

# FETT AUS FLEISCH UND FLEISCHERZEUGNISSEN IN DER ERNÄHRUNG DES MENSCHEN

Technisch-wissenschaftliche Informationen



Schweizerische Eidgenossenschaft  
Confédération suisse  
Confederazione Svizzera  
Confederaziun svizra

Eidgenössisches  
Volkswirtschaftsdepartement EVD  
**Forschungsanstalt**  
**Agroscope Liebefeld-Posieux ALP**

## Inhalt

Abkürzungen	3
Einleitung	3
1. Fettgehalt von Fleisch und Fleischprodukten	4
- Gesamtfettgehalt	4
- Gesättigte Fettsäuren	6
- Einfach ungesättigte Fettsäuren	7
- Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	8
- Trans-Fettsäuren und CLA	9
- Cholesterin	10
2. Beitrag von Fleisch und Fleischprodukten zur Fettzufuhr mit der Nahrung	11
- Gesamtfett	11
- Gesättigte Fettsäuren	11
- Einfach ungesättigte Fettsäuren	11
- Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	11
- Trans-Fettsäuren und CLA	12
- Cholesterin	13
3. Gesundheitliche Relevanz von Fett tierischer Herkunft	13
- Übergewicht	13
- Koronare Herzkrankheiten (KHK)	14
- Diabetes Typ 2	17
- Krebs	18
4. Zusammenfassung und Schlussfolgerung	19
Glossar zum Thema Fett	20
Literatur	22

### ALP science

#### Titel

Fett aus Fleisch und Fleischerzeugnissen in der Ernährung des Menschen

#### Erste Ausgabe

#### Autorin

Alexandra Schmid ALP

#### Fotos

Alexandra Schmid ALP

#### Herausgeber

Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux ALP

Schwarzenburgstrasse 161

CH-3003 Bern

Telefon +41 (0)31 323 84 18

Fax +41 (0)31 323 82 27

http: [www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch)

e-mail: [science@alp.admin.ch](mailto:science@alp.admin.ch)

#### Kontakt

Alexandra Schmid, ALP

Telefon +41 (0)31 323 16 93

Fax +41 (0)31 323 82 27

e-mail: [alexandra.schmid@alp.admin.ch](mailto:alexandra.schmid@alp.admin.ch)

#### Gestaltung

Helena Hemmi, ALP (Konzept)

Helena Hemmi / Müge Yildirim, ALP (Layout)

#### Erscheinung

Mehrmals jährlich in unregelmässiger Folge

ISBN 978-3-905667-51-6

ISSN 1660-7856 (online)

## Fett aus Fleisch und Fleischerzeugnissen in der Ernährung des Menschen

### Keywords

meat, meat products, fat, fatty acids, saturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, trans fatty acids, conjugated linoleic acid, cholesterol, cancer, coronary heart disease, diabetes, obesity, diet, nutrition, intake

### Abkürzungen

FA	Fettsäure(n) ( <b>fatty acids</b> )
FAME	Fettsäuren-Methylester ( <b>fatty acids methyl ester</b> )
SFA	gesättigte Fettsäuren ( <b>saturated fatty acids</b> )
MUFA	einfach ungesättigte Fettsäuren ( <b>monounsaturated fatty acids</b> )
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäuren ( <b>polyunsaturated fatty acids</b> )
TFA	trans-Fettsäuren ( <b>trans fatty acids</b> )
AA	Arachidonsäure ( <b>arachidonic acid</b> )
ALA	$\alpha$ -Linolensäure ( <b>alpha linolenic acid</b> )
LA	Linolsäure ( <b>linoleic acid</b> )
DHA	Docosahexaensäure ( <b>docosahexaenoic acid</b> )
EPA	Eicosapentaensäure ( <b>eicosapentaenoic acid</b> )
HDL	<b>H</b> igh <b>D</b> ensity <b>L</b> ipoproteine
LDL	<b>L</b> ow <b>D</b> ensity <b>L</b> ipoproteine
KHK	<b>k</b> oronare <b>H</b> erz <b>k</b> rankheiten



### Einleitung

Nahrungsfett 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.

Fleisch und Fleischerzeugnisse werden häufig als (zu) fett bezeichnet. Entgegen aller Vorurteile ist der Fettgehalt von Muskelfleisch in der Regel jedoch gering. Das im Verkauf angebotene Frischfleisch ist wesentlich fettärmer als früher, was durch Zucht, Haltung und Fütterung der Tiere wie auch durch veränderten Zuschnitt erreicht wurde. Im Fleisch ist der Fettgehalt mit dem Auge abschätzbar, bei Fleischwaren ist dies meist schwierig. Die breite Palette an Fleischerzeugnissen weist in punkto Fettgehalt eine grosse Vielfalt auf.

In den letzten Jahren hat sich das Interesse der Ernährungswissenschaft vom Fettgehalt zur Fettzusammensetzung hin verschoben, denn die einzelnen Fettsäuregruppen (bzw. einzelnen Fettsäuren) zeigen unterschiedliche physiologische Wirkungen. Der hohe Gehalt an gesättigten Fettsäuren von tierischen Lebensmitteln wird dabei meist negativ beurteilt, der Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren hingegen oft ignoriert.

Tierische Lebensmittel sind Quellen für Cholesterin, welches lange Zeit als Verursacher hoher Blutcholesterinspiegel galt. Unterdessen weiss man jedoch, dass der Einfluss des Nahrungscholesterins auf den Blutcholesterinspiegel gering ist, weshalb eine Beschränkung nicht mehr angebracht ist.

Mit dieser Übersichtsarbeit basierend auf diversen Literaturquellen soll ein objektiver Beitrag zum Thema Fett aus Fleisch und Fleischprodukten in der menschlichen Ernährung geleistet werden. Angesprochen wird, welchen Fettgehalt und welche Fettzusammensetzung verschiedene Fleischstücke und Fleischprodukte aufweisen, welchen Beitrag Fleisch und Fleischerzeugnisse insgesamt an den täglichen Fettverbrauch der Schweizer leisten und es wird versucht abzuschätzen, welchen Einfluss der Konsum von tierischem Fett auf die Gesundheit hat. Die Arbeit stellt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, da dies in Anbetracht der eingeschränkten Zeit und Kapazität und angesichts der enormen Anzahl an Publikationen zu diesem umfangreichen Thema nicht möglich ist.

Begriffserklärungen rund um Fett und Fettsäuren finden sich im [Glossar auf Seite 20](#).

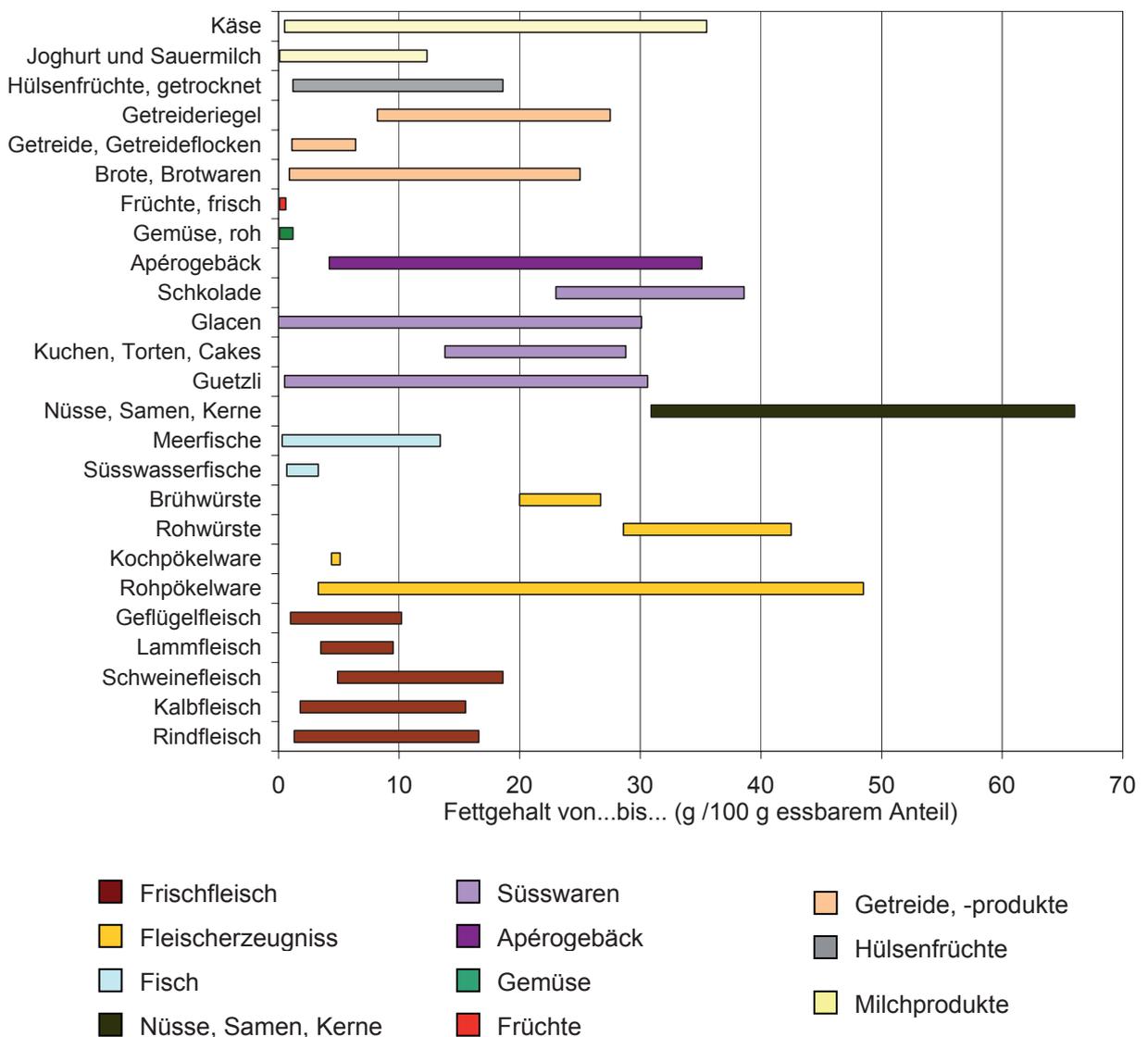
# 1. Fettgehalt von Fleisch und Fleischprodukten

## Gesamtfettgehalt

Fett kommt 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. Fleisch und Fleischerzeugnisse stehen im Ruf fettreich zu sein. Dies ist jedoch nur bedingt der Fall. Durch züchterische Massnahmen, veränderte Aufzucht (Futter, Umweltbedingungen), jüngeres Schlachttalter und magerere Zuschnitte der Fleischstücke wurde gegenüber früher ein reduzierter Fettgehalt und erhöhter Muskelanteil des Fleisches erreicht (Anonymus 2006; Jakobsen 1999). Wie bei fast allen Nahrungsmitteln stehen sowohl fettreiche wie auch fettarme

Varianten zur Verfügung. In Abbildung 1 sind die Bandbreiten des Fettgehalts von Fleisch, Fleischwaren und anderen Lebensmittelgruppen in der Schweiz, basierend auf Angaben in der Schweizer Nährwerttabelle (Infanger 2004) und in der Nährwerttabelle für Fleisch und Fleischwaren (Proviande 2006) zusammengestellt. Fette und Öle, die so gut wie nur aus Fett bestehen, wurden nicht in den Vergleich mit einbezogen, deshalb liegt die Gruppe Nüsse/Samen/Kerne bezüglich Fettgehalt an der Spitze. Der geringste Fettgehalt findet sich, wie nicht anders zu erwarten, bei rohem Gemüse und Früchten aber auch bei Süswasserfischen. Einige weitere Lebensmittelgruppen bleiben unter einem Fettgehalt von

Abb. 1 Bandbreiten des Fettgehalts in verschiedenen Lebensmittelgruppen

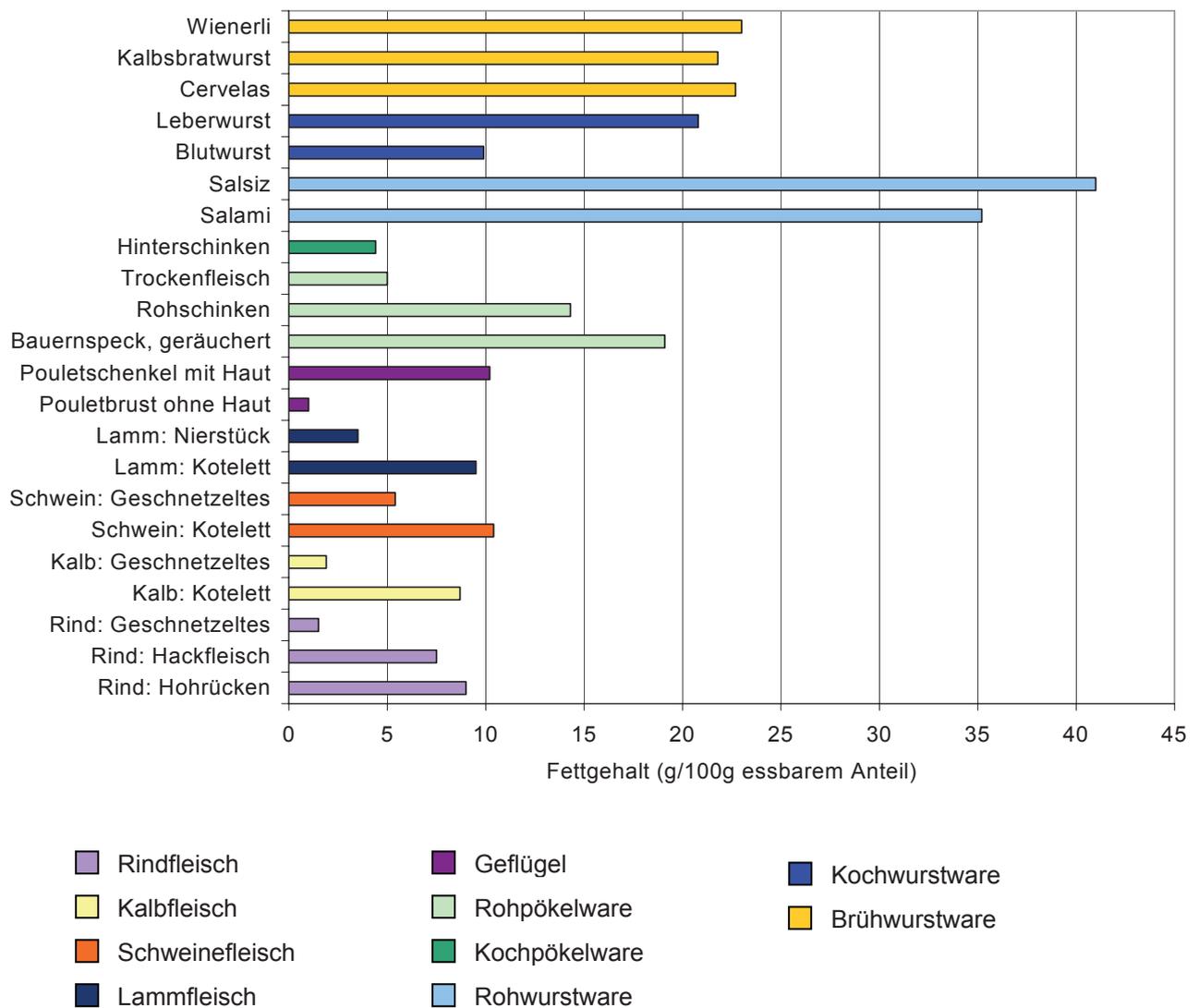


Quellen: Schweizer Nährwerttabelle (Infanger 2004)  
Die Nährwerttabelle für Fleisch und Fleischwaren (Proviande 2006)

20 g/100 g Lebensmittel. Dies sind: Meerfische, Getreide/Getreideflocken, Joghurt/Sauermilchprodukte, Hülsenfrüchte. Auch das Frischfleisch und bei den Fleischerzeugnissen die Kochpökelwaren (gekochter Schinken) gehören in diese Gruppe. Die Gruppe Rohpökelwaren (z.B. Trockenfleisch, Rollschinken, Rohspeck etc.) zeigt beim Fettgehalt eine sehr grosse Varianz, die von etwa 5 bis fast 50 g/100 g reicht, wohingegen Rohwürste (Salami, Salsiz, Landjäger etc.) mehrheitlich zwischen 30 und 40 g und Brühwürste (Cervelas, Wienerli, Lyoner etc.) bei 20-30 g Fett/100 g Wurst liegen. Abbildung 2 zeigt an einigen ausgewählten Beispielen die Unter-

schiede im Fettgehalt, die zwischen den Fleischstücken und unterschiedlichen Fleischwaren vorhanden sind. So finden sich z.B. bei Kalbfleisch sowohl Teilstücke mit unter 2 g Fett pro 100 g essbarem Anteil, aber auch Teilstücke über 14 g/100 g (Brust, gerollt). Die gleichen Teilstücke von unterschiedlichen Tierarten zeigen einen leicht unterschiedlichen Fettgehalt, wenn auch die generelle Tendenz (eher fettreich oder fettarm) die gleiche ist (siehe z.B. Geschnetzeltes, Kotelett). Die angegebenen Werte sind Mittelwerte, da die einzelnen Fleischstücke individuelle Unterschiede aufweisen.

Abb. 2 **Fettgehalt von ausgewählten Frischfleischstücken und Fleischprodukten**



Quelle: Schweizer Nährwerttabelle (Infanger 2004)  
Die Nährwerttabelle für Fleisch und Fleischwaren (Proviande 2006)

## Gesättigte Fettsäuren

Im Fleischfett sind zwischen 30-50% der Fettsäuren gesättigt. Abbildung 3 stellt grafisch die Anteile SFA, MUFA und PUFA bei verschiedenen ausgewählten Fleischstücken und Fleischerzeugnissen dar. Geflügelfleisch erweist sich dabei mit einem SFA-Anteil von etwa 32% SFA als am ärmsten an gesättigten Fettsäuren aber auch z. B. Schweins- und Kalbsgeschnetztes, Coppa und Hinterschinken weisen einen SFA-Anteil von unter 40% des Gesamtfetts auf. Die Fleischstücke mit dem höchsten Anteil an SFA in der Abbildung (rund 50%) sind der Rindshohrücken und das Lammkotelett. Der Anteil an SFA vom Gesamtfett bei Fleischerzeugnissen pendelt in der Regel um die 40%. Die Angaben zu den Fleischerzeugnissen beruhen mehrheitlich auf Berechnungen basierend auf der Rezeptur. Auf Analysen beruhende Angaben werden in den nächsten Jahren zur Verfügung gestellt werden können, wenn die Ergebnisse der Untersuchungen der Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux vorliegen.

Angaben in der Literatur stimmen mit den genannten Prozentangaben überein. Jakobsen (1999) gibt z.B. für Frischfleisch verschiedener Tierarten den Anteil von SFA im Fett zwischen 33 und 46% an und Moretti *et al.* (2005) weist Anteile zwischen 29 und 52% aus bei den analysierten Frischfleisch und Fleischwaren italienischer Herkunft. Untersuchungen, die im Rahmen der TRANSFAIR-Studien in 14 Ländern Europas gemacht wurden, dokumentieren für Rindfleisch einen SFA-Anteil zwischen 43 und 52% FAME, für Lammfleisch einen Anteil von 46–54% FAME, für Schweinefleisch einen Anteil von 34–52% FAME und bei Geflügelfleisch einen SFA-Anteil zwischen 29 und 35% FAME (Aro *et al.* 1998). Durch den Bezug auf FAME, fallen die Anteile etwas höher aus, als bei einem Bezug auf Fett als Ganzes. Die vorhandenen Daten zeigen, dass Fleisch und Fleischwaren nicht überwiegend aus gesättigten Fettsäuren bestehen, wie das so häufig gedacht wird.

Die hauptsächlich im Fleischfett vorkommenden gesättigten Fettsäuren sind Myristinsäure (C14:0), Palmitinsäure (C16:0) und Stearinsäure (C18:0). Generell ist Palmitinsäure am stärksten vertreten, sie macht ca.  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{3}$  aller Fettsäuren aus. Als nächste folgt Stearinsäure mit einem Fettsäureanteil von ca. 10–20% während der Anteil von Myristinsäure bei 3-6% liegt (Diaz *et al.* 2005; Enser *et al.* 1996; Moretti *et al.* 2005; Valsta *et al.* 2005). Die Prozentanteile können je nach Tierart, Rasse und Aufzucht (v. a. Futter) stark variieren. Generell finden sich in Schweine- und Geflügelfleisch geringere Mengen an Myristin- und Stearinsäure als in Rind- oder Lammfleisch (Enser *et al.* 1996; Jakobsen 1999; Moretti *et al.* 2005). Ein Vergleich von Lammfleisch (*m. longissimus dorsi*) aus verschiedenen Ländern (Spanien, Deutschland, England und Uruguay) und damit aus unterschiedlichen Produktionssystemen zeigte signifikante Unterschiede im Gehalt einzelner Fettsäuren. Der Gehalt an Myristinsäure variierte dabei zwischen 2.4 und 3.8% der Gesamtfettsäuren, Palmitinsäure zwischen 22.6 und 24.7% und Stearinsäure zwischen 12.6 und 19.8% (Diaz *et al.* 2005).

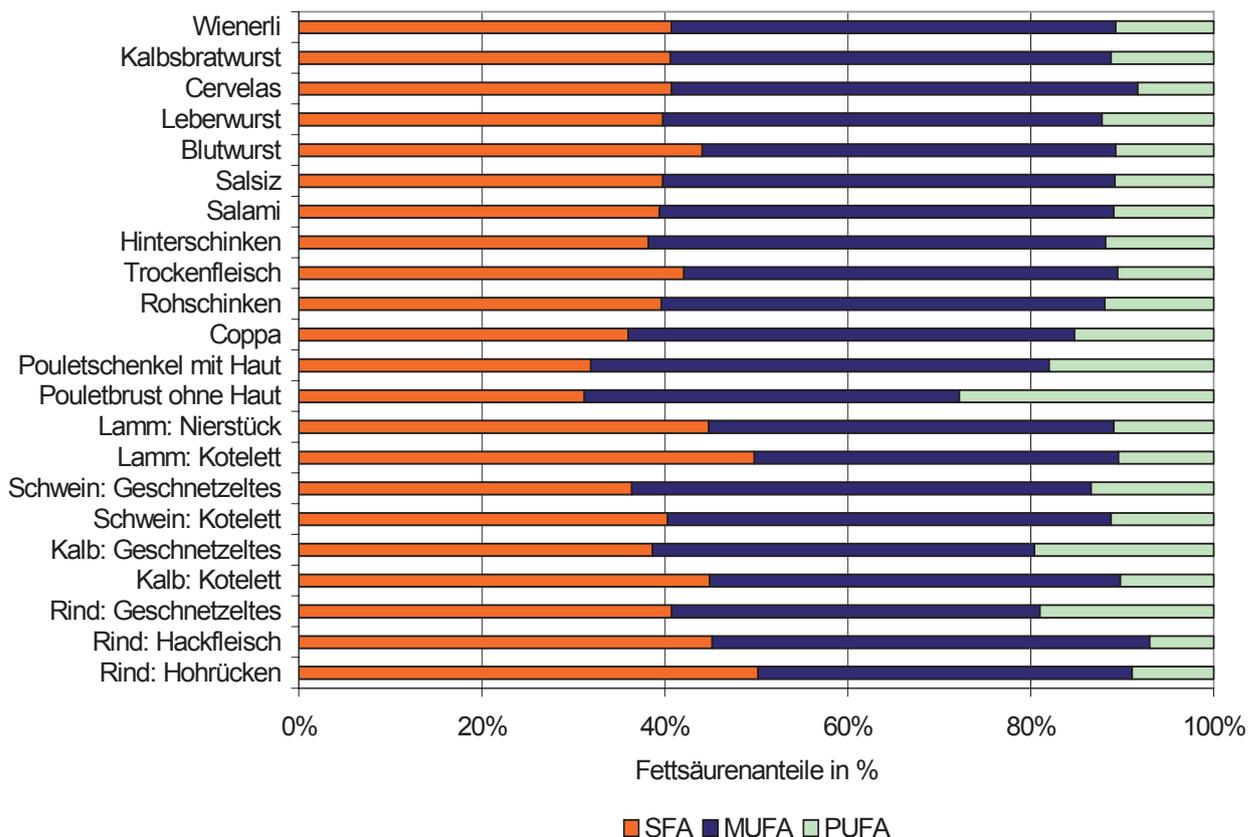
## Einfach ungesättigte Fettsäuren

Im Fleischfett machen die einfach ungesättigten Fettsäuren meist etwa 40–50% des Fetts aus (Abb. 3). Es spielt dabei keine Rolle, ob es sich um Frischfleisch oder um ein Fleischerzeugnis handelt. Die höchsten MUFA-Anteile in der Abbildung 3 finden sich in Pouletschenkel mit Haut (50.1%), in Geschnetzeltem vom Schwein (50.5%), im Hinterschinken (50.0%) und in Cervelas (50.9%). Prozentangaben sagen jedoch nichts aus über die absolute Menge, die in 100 g Fleisch/Fleischwaren vorhanden ist. So stellen Cervelas mit fast 23 g Fett/100 g wesentlich mehr MUFA bereit als der Hinterschinken mit nur 4.4 g Fett/100 g. Die Angaben betreffend MUFA-Gehalten von Fleischerzeugnissen sind den gleichen Einschränkungen unterworfen wie diejenigen zu den SFA-Anteilen (siehe oben).

Angaben aus der Literatur bestätigen obige MUFA-Werte zwischen 40 und 50% (Diaz *et al.* 2005; Jakobsen 1999; Moretti *et al.* 2005), dokumentieren aber auch geringere Prozentsätze für andere Tierarten. So liegt der MUFA-Anteil bei Pferd (27%), Kaninchen (26%), Ente (30%), Strauss (35%) und Truthahn (28%) einiges niedriger (Jakobsen 1999; Moretti *et al.* 2005).

Die Ölsäure (C18:1 n-9) liegt nicht nur bei den einfach ungesättigten Fettsäuren an der Spitze sondern ist auch insgesamt die am häufigsten vorkommende Fettsäure des Fleischfetts. Ihr Anteil an den Fettsäuren 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). Unterschiede in der Aufzucht von Tieren beeinflussen den Gehalt signifikant, so fanden Diaz *et al.* (2005) beim Vergleich von Lammfleisch aus verschiedenen Ländern Werte zwischen 35.8 und 40.6% der Gesamtfettsäuren.

Abb. 3 Fettsäurezusammensetzung von ausgewählten Fleischstücken und Fleischerzeugnissen



Quelle: Schweizer Nährwertabelle (Infanger 2004)  
Die Nährwertabelle für Fleisch und Fleischwaren (Proviande 2006)

## Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Der Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren variiert im Fleischfett je nach Fleischstück und Tierart. Er kann bei etwas unter 10% (Rindshackfleisch), aber auch bei fast 20% (Rindsgeschneitztes) oder sogar darüber (Pouletbrust ohne Haut: 27.8%) liegen (Abb. 3). Auch in der Literatur finden sich für Rind-, Lamm- und Schweinefleisch Anteile von etwa 10–20%. Bei anderen Tierarten (Kaninchen, Ente, Truthahn) können sogar über 30% der Gesamtfettsäuren aus PUFA bestehen (Diaz *et al.* 2005; Jakobsen 1999). Bei Fleischerzeugnissen liegt der Gehalt generell bei etwa 10%, was technologisch bedingt ist, da mehrfach ungesättigte Fettsäuren einen tieferen Schmelzpunkt aufweisen als gesättigte. Bei einem hohen PUFA-Gehalt ist das Fett weicher und lässt sich schlechter verarbeiten. Ausserdem ist die oxidative Stabilität des Fetts umso geringer, je mehr mehrfach ungesättigte Fettsäuren vorhanden sind, d.h. sie werden schneller ranzig (Anonymus 2006). Damit setzen die technologischen Anforderungen der ernährungsphysiologischen Qualität gewisse Grenzen.

Ein zu erwähnender Faktor ist der P/S-Quotient, der das Verhältnis der mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu den gesättigten Fettsäuren angibt. Als von Vorteil gilt ein Verhältnis von 1–1.5 (Maid-Kohnert 2002). Bei Fleisch und Fleischerzeugnissen ist der P/S-Quotient meist unvorteilhaft, da die gesättigten Fettsäuren die mehrfach ungesättigten stark überwiegen. Jakobsen (1999) beschreibt in ihrer Publikation für Rindfleisch ein Verhältnis von 0.4, für Lammfleisch 0.2, für Schweinefleisch und Hühnerfleisch 0.6 und für Trutenfleisch 0.9 sowie für Kaninchen-, Enten- und Straussenfleisch ein vorteilhaftes Verhältnis von 1.0. Die Untersuchungen von Enser *et al.* (1996) in England ergaben für Muskelfleisch von Rindern einen P/S-Quotienten von 0.1, bei Lamm von 0.2 und bei Schweinefleisch von 0.6. Eigene Berechnungen beruhend auf den Angaben in der Schweizer Nährwerttabelle (Infanger 2004) und in der Nährwerttabelle für Fleisch und Fleischwaren (Proviande 2006) ergaben bei den in Abbildung 3 aufgeführten Fleischstücken für Rind- und Kalbfleisch P/S-Quotienten zwischen 0.2 und 0.5, für Schweinefleisch zwischen 0.3 und 0.4, für Lammfleisch um die 0.2, für Pouletbrust ohne Haut einen P/S-Quotienten von 0.9 und für Pouletschenkel mit Haut von 0.6. Bei den aufgeführten Fleischprodukten fanden sich P/S-Quotienten zwischen 0.2 und 0.4.

Rind und Lamm weisen normalerweise einen tieferen P/S-Quotienten auf als Schwein und Geflügel, da die Mikroorganismen im Pansen von Wiederkäuern ungesättigte Fettsäuren aus dem Futter hydrieren (De Smet *et al.* 2004). Die dokumentierten Werte sind jedoch stark abhängig von genetischen Voraussetzungen und von der Aufzucht (Futter), können also nicht generalisiert werden. Untersuchungen fanden einen umgekehrten Zusammenhang zwischen Fettgehalt und PUFA-Anteil im Fleisch, d.h. je höher der intramuskuläre Fettgehalt eines Fleischstücks, desto tiefer der Anteil der PUFA und damit auch der P/S-Quotient (De Smet *et al.* 2004; Scollan *et al.* 2006).

Ein weiterer wichtiger Aspekt bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist das Verhältnis n-6- zu n-3-Fettsäuren, das vorzugsweise unter 5:1 liegen sollte, in unserer westlichen Gesellschaft jedoch meist zu hoch (ca. 15:1) ist (Gassmann 2006; Simopoulos 2004). Fleischfett weist hier häufig einen vorteilhaften Quotienten aus, wobei Kalb, Lamm und Rindfleisch besser abschneiden als Geflügel und Schweinefleisch. Laut der wissenschaftlichen Fassung der Schweizerischen Nährwerttabelle für Fleisch und Fleischwaren (Gerber *et al.* 2006) liegen die Quotienten in den analysierten Fleischstücken bei 1.6–4.3 für Lammfleisch (der tiefste Wert stammt von Lammfleisch aus Neuseeland), 2.7–4.3 für Pferdefleisch, 2.8–11.8 für Rindfleisch (wobei aber Rindfleisch mit einem Quotienten über 4.4 aus den USA stammt), 3.1–5.6 für Kalbfleisch, 8.3–9.7 für Schweinefleisch, 9.8–28.2 für Poulet (Werte über 13.4 stammen von französischem Poulet) und 9.1 (ohne Haut) bzw. 14.6 (mit Haut) für Entenbrust. Bei Poulet und Gans liegt das n-6/n-3-Verhältnis bei Fleischstücken mit Haut meist günstiger (d.h. tiefer) als bei den gleichen Stücken ohne Haut.

Aus den Angaben ist ein Einfluss der Herkunft ablesbar. Auch die Analysen von Diaz *et al.* (2005) an Schafffleisch (*m. longissimus dorsi*) zeigen grosse Unterschiede in den PUFA-Mengen je nach Herkunft des Fleisches: Die Autoren dokumentieren einen Anteil an LA und ALA bei Fleisch aus Spanien von 9.5 bzw. 0.6% der Fettsäuren, bei Fleisch aus Deutschland von 5.5 bzw. 1.5% und bei Fleisch aus England von 3.9 bzw. 1.6% womit die n-6/n-3-Verhältnisse bei 17:1, 3.7:1 und 2.4:1 liegen. Arachidonsäure variiert zwischen 0.9 und 4.0%, EPA zwischen 0.3 und 1.3% und DHA zwischen 0.2 und 0.3%. Hier zeigt sich der Einfluss der Aufzucht bzw. des Futters auf die n-6 und n-3 Fettsäuren. So findet sich allgemein bei Weidehaltung eine höhere Menge n-3 Fettsäuren im Fleischfett als bei mit Kraftfutter gefütterten Tieren. Ausserdem kann auch durch Zugabe von Ölsaaten zum Futter der Anteil n-3 Fettsäuren erhöht werden (Givens *et al.* 2006; Razminowicz *et al.* 2006; Scollan *et al.* 2006). Auch in der Schweiz finden sich diese fütterungsbedingten Unterschiede: Razminowicz *et al.* (2006) massen bei Label-Rindfleisch aus Weidehaltung ein durchschnittliches n-6/n-3-Verhältnis von 1.7 und 1.9:1 (Mutterkuhhaltung und andere), was tiefer liegt als das Verhältnis bei konventionellem Rindfleisch (3.5/5.0:1 bei Kühen bzw. Jungbullen).

Es existieren aber auch grosse Unterschiede zwischen den Tierassen. Jakobsen (1999) führt n-6/n-3-Verhältnisse von 1.6 (Rindfleisch) bis 14:1 (Schweinefleisch) auf, wobei auch hier Rind-, Lamm-, Straussen- und Kaninchenfleisch ein vorteilhaftes Verhältnis aufweisen, Hühner-, Schweine-, Enten- und Trutenfleisch jedoch bei 10:1 oder darüber liegen. Natürlich kann auch hier durch entsprechende Zusammensetzung des Futters ein positiver Einfluss ausgeübt werden (Jakobsen 1999).

Der Aufnahme der langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren EPA und DHA wird eine wichtige Rolle für die Gesundheit zugesprochen (siehe unten). Diese Fettsäuren finden sich nur in tierischem Fett, wobei v. a. fetter Fisch eine hervorragende Quelle ist.

### **Trans-Fettsäuren und CLA**

Im Rahmen der TRANSFAIR-Studie wurden in 14 Europäischen Ländern jeweils 100 Nahrungsmittel auf ihren Gehalt an *trans*-Fettsäuren untersucht, darunter waren auch Fleisch und Fleischerzeugnisse (Aro *et al.* 1998; van Poppel *et al.* 1998). In Rindfleisch lag die Konzentration zwischen 2.8 und 9.5% FAME. Lammfleisch zeigte leicht höhere Konzentrationen als Rindfleisch (4.3–9.2% FAME), Schweinefleisch und Geflügel hingegen tiefere (0.2–2.2% FAME bzw. 0.2–1.7% FAME). Fleisch von anderen Tierarten enthielt nur sehr geringe Mengen TFA. Die untersuchten Wurstwaren zeigten vergleichbare Werte wie ihr Ausgangsmaterial, d.h. dass die meisten die tiefen TFA-Werte von Schweinefleisch aufwiesen. Fleisch und Fleischwaren enthalten damit moderate Mengen an TFA, den Hauptteil machen die C18:1-Isomere aus, wobei in tierischen Lebensmitteln die Vaccensäure (C18:1, *trans*-11) dominiert (Aro *et al.* 1998; Jakobsen *et al.* 2006). Die Isomere der konjugierten Linolsäure wurden bei den Analysen ausgeschlossen.

Untersuchungen von Fritsche und Steinhart (1997) von Fleisch und Fleischprodukten in Deutschland ergab eine TFA-Bandbreite von 0.9% FAME bei Kaninchen bis zu 8.6% bei Lamm. Wobei, wie nicht anders zu erwarten, Fleisch von Nicht-Wiederkäuern eine geringere Konzentration aufwies als Fleisch von Wiederkäuern (Schweinefleisch durchschnittlich 0.4%, Geflügel durchschnittlich 0.9%, Rindfleisch durchschnittlich 2.7%). In Fleischprodukten schwankte der TFA-Gehalt in % FAME zwischen 0.2% (gekochter Schinken) und 0.7% (Salami), wobei die verarbeitete Fleischart ausschlaggebend war für den TFA-Gehalt. Der Hauptteil der TFA machten auch hier die C18:1 *trans*-Isomere aus (bis zu 80% der Gesamt-TFA). Wolff (1995) fand in Rindfleisch einen durchschnittlichen *trans*-18:1 Gehalt von  $1.9 \pm 0.9\%$  der Gesamtfettsäuren und wies darauf hin, dass es sich um im Winter geschlachtete Tiere handelt, die deshalb evtl. Futter bedingt niedrigere Werte aufweisen. In einer Publikation von Ponnampalam *et al.* (2006) wird aufgezeigt, dass das Futter einen substanziellen Einfluss auf den Gehalt an TFA hat. So ist die Konzentration an C18:1 *trans*-Isomere pro 100 g Fleisch und auch in Prozent des Gesamtfetts geringer in Rindfleisch aus Weidehaltung als bei mit Kraftfutter gefütterten Tieren. Droulez *et al.* (2006) analysierten verschiedene Fleischstücke vom Rind, Kalb, Lamm und Hammel aus australischer Weidehaltung auf verschiedene Fettsäuren. Die *trans*-18:1-Konzentration lag zwischen 1.9 und 3.4%, *trans*-18:2 zwischen 0.4 und 1.1% und *trans*-18:3 zwischen 0.2 und 0.4% der Gesamtfettsäuren im Muskelfleisch der Tiere, wobei im Fleischfett höhere Werte gefunden wurden. Per

100 g für den Verzehr geeigneten rohen, fettarmen Muskelfleischs ergaben sich Durchschnittswerte der *trans*-18:1 von 22 mg bei Kalbfleisch, 75 mg bei Rindfleisch, 123 mg bei Lammfleisch und 102 mg bei Hammelfleisch. In gekochtem Fleisch lagen die Werte pro 100 g Fleisch höher (66 mg, 89 mg, 281 mg und 312 mg in der vorherigen Reihenfolge), was mit dem Saftverlust zu tun hat. Im Fleischfett fanden sich Werte zwischen 2.1 und 4.9 g/100 g verzehrbarem Anteil (Droulez *et al.* 2006). Lee *et al.* (2006) weisen für Ziegen- und Lammfleisch 3.2 bzw. 2.4% *trans*-18:1 an den Gesamtfettsäuren aus.

Angaben aus der Schweiz sind bisher nicht vorhanden. Das Kantonale Laboratorium Basel-Stadt (2005) hat 12 Lebensmittel auf ihren TFA-Gehalt untersucht. Tierische Lebensmittel waren jedoch nicht darunter. Auch bei einer Untersuchung der ETH Zürich (120 Lebensmittel) wurden weder Fleisch noch Fleischprodukte auf ihren TFA-Gehalt hin analysiert (Colombani *et al.* 2007).

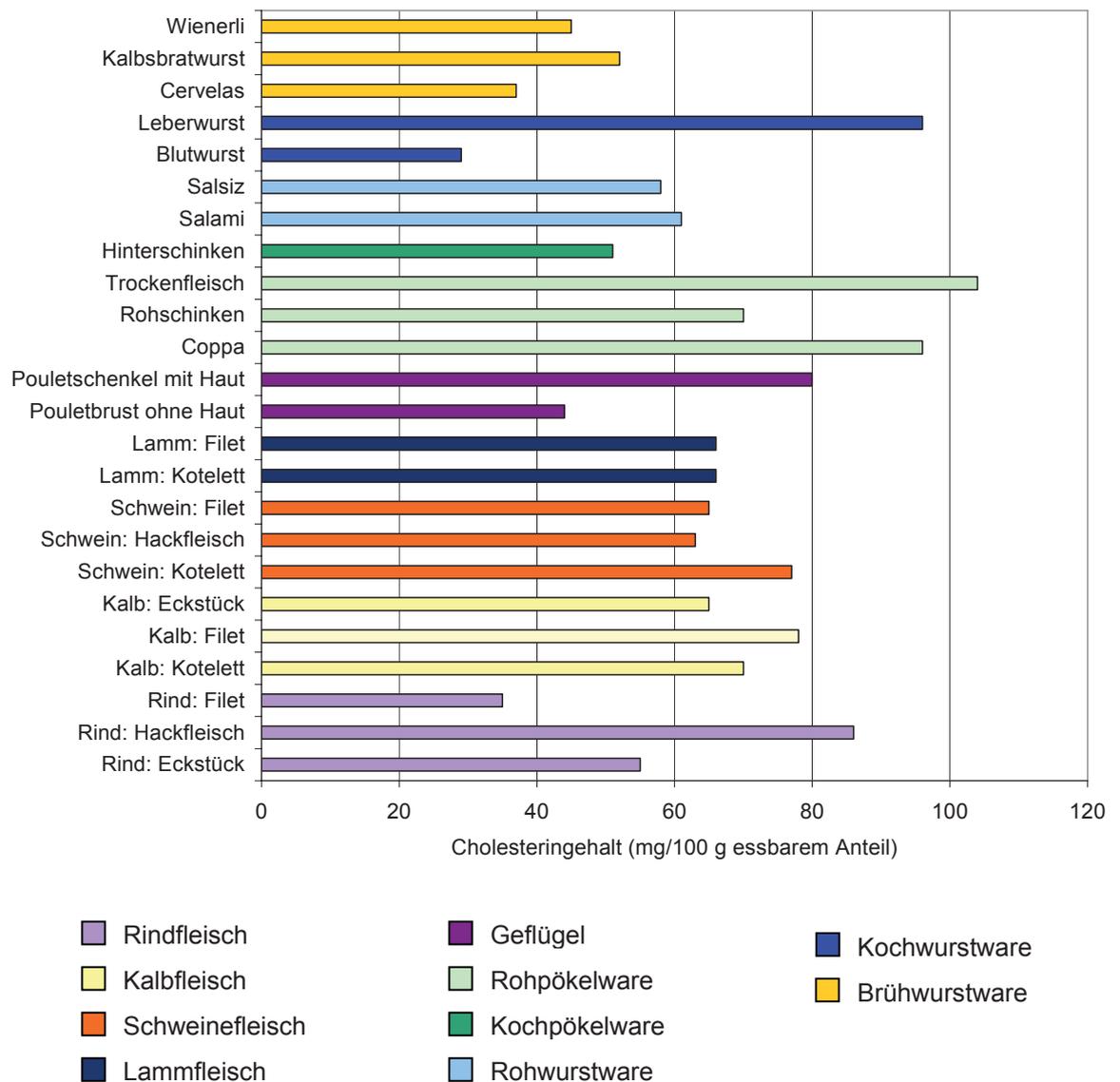
Analysen von Lammfleisch ergaben etwas höhere Konzentrationen an konjugierter Linolsäure (CLA) im Fett als bei Rindfleisch (4.3–11.0 mg/g Fett bzw. bis 19.0 mg/g FAME in Lammfleisch verglichen mit 1.2 bis 10.0 mg/g Fett in Rindfleisch). Schweinefleisch und Geflügelfleisch enthalten nur geringe Mengen an CLA (Konzentrationen < 1 mg/g Fett) (Schmid *et al.* 2006). Fettreiche Fleischstücke liefern allgemein mehr CLA als fettarme. Die CLA-Konzentration pro g Fett variiert stark je nach Tierrasse und auch zwischen einzelnen Tieren, was sowohl genetisch wie auch durch die Aufzucht bedingt ist. Durch das Futter lässt sich die CLA-Konzentration beeinflussen, so steigert eine Weidehaltung die CLA-Konzentration verglichen mit einer Aufzucht mit Kraftfutter. Letzterem können jedoch Ölsaaten beigegeben werden, was auch zu höheren CLA-Mengen führt. Bei Monogastern ist hingegen eine Supplementierung des Futters mit CLA oder seiner Vorstufe unumgänglich, wenn eine Konzentrationssteigerung im Fleisch erreicht werden soll. Da CLA bei Verarbeitung und Lagerung nicht zerstört wird, korrelieren die CLA-Mengen in Fleischerzeugnissen mit denen des Ausgangsmaterials (Schmid *et al.* 2006).

## Cholesterin<sup>1</sup>

Der Cholesteringehalt einzelner Fleischstücke und Fleischerzeugnisse ist unterschiedlich. Abbildung 4 dokumentiert den Cholesteringehalt ausgewählter Produkte und zeigt Unterschiede zwischen einzelnen Fleischstücken, zwischen den Tierrassen und auch zwischen den Fleischerzeugnissen. Meist liegt der Cholesteringehalt bei etwa 40–80 mg /100 g essbarem Anteil, jedoch gibt es ein-

zelne Fleischstücke bzw. Fleischerzeugnisse, die unter diesen Werten bleiben oder sie überschreiten. Dass Leberwurst höhere Menge Cholesterin aufweist, ist auf den Cholesterinreichtum von Leber zurückzuführen. Weshalb Trockenfleisch und Coppa höhere Cholesterinmengen enthalten sollen als andere Fleischerzeugnisse (laut Zahlen in der Schweiz. Nährwerttabelle), ist nicht bekannt.

Abb. 4 Cholesteringehalt von ausgewählten Fleischstücken und Fleischerzeugnissen



<sup>1</sup> Der korrekte Name ist Cholesterol, da es sich chemisch gesehen um einen Alkohol handelt. In der Umgangssprache wird aber meist von Cholesterin gesprochen.

## 2. Beitrag von Fleisch und Fleischprodukten zur Fettzufuhr mit der Nahrung

### Gesamtfett

Laut der Schweizerischen Gesundheitsbefragung 2002 (Tschannen und Calmonte 2005) verzehren rund 13% der Frauen und 26% der Männer jeden Tag Fleisch oder Fleischwaren. 16% der Bevölkerung isst diese an 5 bis 6 Tagen der Woche und weitere 52% an 2 bis 4 Tagen pro Woche. Nur 3% verzichten ganz auf Fleisch und Fleischwaren. Der Anteil an Personen, die häufig Fleisch oder Wurstwaren verzehren (an 5 Tagen oder mehr pro Woche), ist in den 10 Jahren zwischen 1992 und 2002 von 43% auf 36% gesunken.

Der durchschnittliche Verbrauch von Fett liegt (Jahr 2001/02) in der Schweiz bei 122 g pro Kopf und Tag (Jacob 2005). Fleisch und Fleischwaren tragen 18.4 g bei, das sind 15.1% (Abb. 5). Sie liegen damit an dritter Stelle hinter Ölen/Fetten (55.8 g; 45.7%) und Milch/Milchprodukten (29.2 g; 23.9%). Diese Angaben sind Durchschnittswerte basierend auf dem Verbrauch in der Bevölkerung. Der tatsächliche Fettverzehr wird tiefer liegen, vor allem was die Zufuhr über Fleisch betrifft, da hier sichtbares Fett meist vor dem Verzehr entfernt wird. Aber auch durch das Garen verringert sich der Fettgehalt. Analysen von Nadine Gerber von der ETH Zürich zeigen, dass beim Garen von stark durchzogenen Fleischstücken rund 20 bis 40% Fett verloren gehen. Das Wegschneiden von Fett vor dem Verzehr vermindert die Fettaufnahme um etwa 15 bis 25% (Proviande 2006). Zieht man die unterschiedlichen Verzehrsmengen, die bei Fleisch und Fleischerzeugnisse zwischen nie und täglich liegen, und die persönlichen Vorlieben in Betracht, so sind die interindividuellen Abweichungen in der Fettaufnahme durch Fleisch und Fleischerzeugnisse vermutlich beträchtlich.

Berechnungen zur Fettaufnahme in Deutschland (Honikel 2005) lassen vermuten, dass bei Männern und Frauen zwischen 25 und 51 Jahren zwischen 19.4 g und 29.2 g (alte und neue Bundesländer) des Fettverzehrs aus Fleisch und Fleischwaren stammen. Bei den aktuellen Verzehrsgewohnheiten (90–107 g Fett insgesamt) hiesse das, dass Fleisch und Fleischerzeugnisse zwischen 21.5% und 27.3% des Fetts beisteuern. Damit liegt der Anteil in Deutschland höher als in der Schweiz. Der Fleisch/Fleischwaren-Verzehr ist in beiden Ländern ähnlich hoch (Schweiz: Verbrauch 144 g, angenäherter Verzehr 129 g, Deutschland: 113–162 g (Frauen/Männer und alte/neue Bundesländer)). Vermutlich liegt jedoch der Anteil an Fleischwaren am Verbrauch in Deutschland höher als in der Schweiz, wodurch mehr Fett aufgenommen würde. So zeigt eine Auswertung von 24-h-Erinnerungsprotokollen, die im Rahmen der EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)-Studie erhoben wurden, dass die Probanden in Deutschland von allen 10 beteiligten Ländern den höchsten Wurstverzehr aufweisen (Linseisen et al. 2002). Die Auswertungen zeigen auch, dass der Beitrag von Fleisch und Fleischerzeugnissen am Fettverzehr je nach Ort und Land sehr unterschiedlich ausfallen. So liegt der Anteil bei den Frauen zwischen 8.9% (in Griechenland) und 24.0% (in Granada, Spanien) und bei den Männern zwischen 10.9% und 30.4% an den gleichen Orten (die Gruppe <health-conscious>

die vor allem aus Vegetariern bestand wird hier nicht mit einbezogen) (Linseisen et al. 2002). Stammt dieser Anteil Fett in Griechenland v. a. aus Frischfleisch, so wird in Spanien etwa gleichviel Fett durch Frischfleisch wie durch Fleischerzeugnisse verzehrt. In Deutschland findet sich ein höherer Anteil an Fleischerzeugnissen. Die Ergebnisse sind sicherlich auf die verschiedenen kulinarischen Traditionen der einzelnen Länder bzw. sogar der einzelnen Orte zurückzuführen. Die Schweiz ist nicht beteiligt an der EPIC-Studie, zieht man jedoch den berechneten Fleisch-Anteil von rund 15% am Fettverbrauch zum Vergleich heran, so liegen die Schweizer im Europäischen Mittelfeld.

### Gesättigte Fettsäuren

Ein Blick auf den Fettsäurenverbrauch in der Schweiz zeigt pro Kopf und Tag ein Verbrauch von 43.8 g gesättigten Fettsäuren (Jacob 2005). Davon stammen 6.4 g (14.6%) von Fleisch und Fleischwaren (Abb. 5), womit diese als Quelle von SFA wie schon beim Fett nach Milch/Milchprodukten und Öle/Fette an dritter Stelle liegen.

### Einfach ungesättigte Fettsäuren

In der Schweiz werden pro Kopf und Tag 41 g einfach ungesättigte Fettsäuren verbraucht. Der angenäherte Verzehr liegt bei 32.5 g. Nach den Ölen/Fetten mit 19 g tragen Fleisch/Fleischerzeugnisse die zweithöchste Menge (8 g, 19.5%) zum täglichen Verbrauch bei (Abb. 5). Darauf folgen Milch/Milchprodukte mit 6.8 g und Hülsenfrüchte/Nüsse mit 4 g (Jacob 2005).

### Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Pro Kopf und Tag werden in der Schweiz 23.8 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren verbraucht. Der angenäherte Verzehr liegt bei 17.2 g. Fleisch/Fleischwaren liegen an dritter Stelle mit ihrem Beitrag von 1.9 g (rund 8%) am täglichen Verbrauch (Abb. 5). Wie schon bei den anderen Fettsäuren wird die Hauptmenge von den Fetten/Ölen geliefert (16.2 g). Ansonsten tragen nur Hülsenfrüchte/Nüsse noch eine grössere Menge (2.0 g) als Fleisch/Fleischwaren bei (Jacob 2005). Der Beitrag von Fisch und Fischwaren liegt trotz hohem PUFA-Gehalt nur bei 0.3 g, was an der vergleichsweise geringen Verbrauchsmenge an Fisch pro Person liegen wird.

1995 wurde in einer Australischen Nationalen Verzehrsstudie bei 13'858 Personen die Ernährung erhoben. Der Anteil von Fleisch und Fleischerzeugnissen an der Aufnahme von PUFA lag bei den Erwachsenen bei 18.2%. Nach Fetten/Ölen (23.1%) sind Fleisch und Fleischprodukte damit die zweitwichtigste Quelle für PUFA in Australien (Howe et al. 2006). Bei den Erwachsenen fand sich ein täglicher, durchschnittlicher Verzehr von 246 mg langkettiger n-3-PUFA, wovon 42.7% aus Fleisch (inkl. Geflügel und Wild) stammte. Rindfleisch trug am meisten bei (22.3%), gefolgt von

Geflügel (10.0%), Lamm (5.9%) und Schwein (3.9%). Vor allem Frischfleisch stellte die Hauptquelle dar, Würste und verarbeitete Produkte lieferten nur einen geringen Beitrag (Howe *et al.* 2006). In Australien herrscht hauptsächlich Weidehaltung, dadurch liegen die Konzentrationen an langkettigen n-3-Fettsäuren im Fleisch höher als in anderen Ländern mit davon abweichenden Aufzuchtbedingungen. Daran kann es evtl. liegen, dass eine Analyse aus England zwar eine vergleichbare Aufnahme an langkettigen n-3-Fettsäuren (282 mg/d) feststellte, der Beitrag von Fleisch jedoch nur bei rund 15% der EPA- und DHA-Aufnahme lag. Vor allem Geflügel waren hier die Hauptquelle (10.8% der EPA- und DHA-Aufnahme) (Givens *et al.* 2006; Givens und Gibbs 2006).

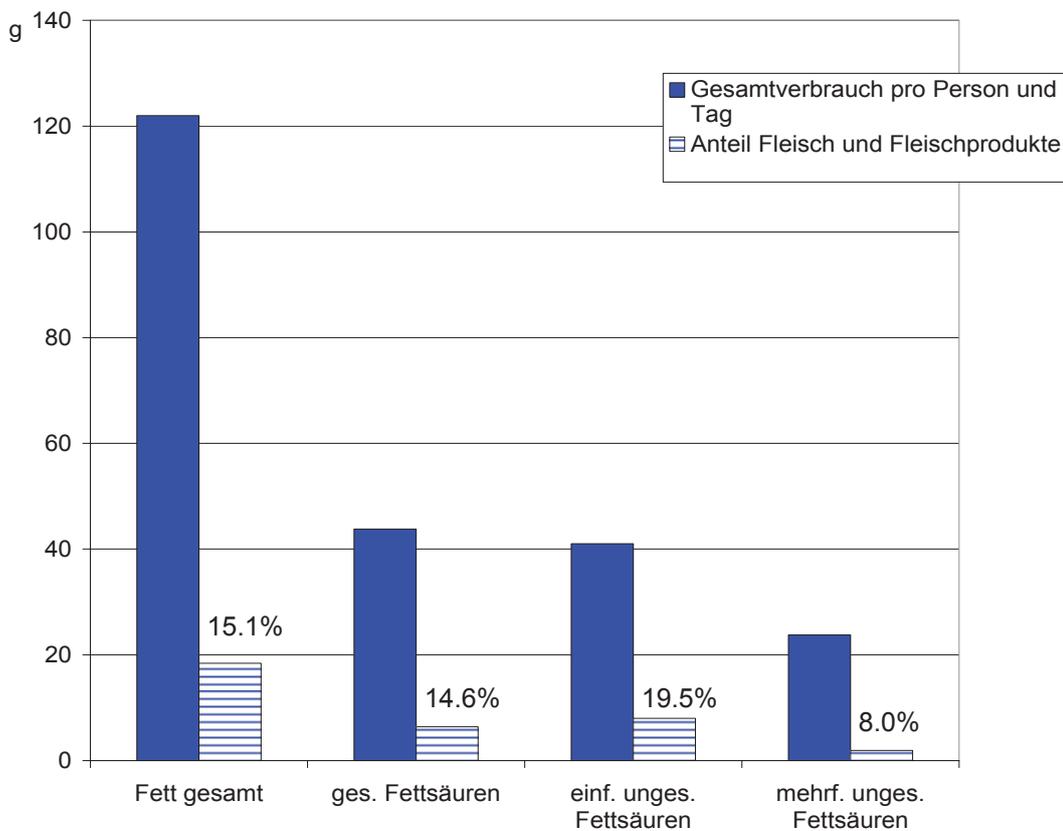
### Trans-Fettsäuren und CLA

Angaben aus der Schweiz sind bis dato nicht vorhanden.

Der Konsum von *trans*-Fettsäuren kann stark variieren. Die TRANS-FAIR-Studie identifizierte in Europa pro Person einen TFA-Verbrauch zwischen 1.4 und 5.4 g/d (Griechenland bzw. Island) (Craig-Schmidt 2006). Die Aufnahme aus tierischen Lebensmitteln (Fleisch und Fleischwaren, Milch und Milchprodukte) lag in allen in dieser Studie untersuchten Ländern unter 2 g/d. Berechnungen von Wolff (1995) basierend auf Verbrauchsangaben verschiedener Länder ergaben eine Aufnahme zwischen 0.80 (Portugal) und 1.82 g (Dänemark) von *trans*-C18:1 pro Person und Tag aus Lamm- und Rindfleisch sowie Rindertalg.

In verschiedenen Ländern wurde die Zufuhr von CLA bei erwachsenen Personen erhoben. Es fanden sich individuell sehr variable Aufnahmemengen zwischen 95 und 440 mg/d, wovon etwa 25–30% aus Fleisch und Fleischprodukten stammen (Schmid *et al.* 2006).

Abb. 5 Gesamtverbrauch an Fett pro Person und Tag in der Schweiz und der Anteil von Fleisch und Fleischwaren



Quelle: 5. Schweizerischer Ernährungsbericht (Eichholzer *et al.* 2005)

### 3. Gesundheitliche Relevanz von Fett tierischer Herkunft

#### Cholesterin

Nur tierische Lebensmittel tragen zu unserer Cholesterinaufnahme bei. Der durchschnittliche Verbrauch an Cholesterin liegt in der Schweiz bei 363 mg pro Kopf und Tag, der angenäherte Verzehr bei 331 mg (Jacob 2005). Fleisch und Fleischwaren tragen 99 mg zum Verbrauch bei, das sind 27.3%. Sie liegen damit an zweiter Stelle hinter den Eiern, die 109 mg an den Verbrauch beisteuern.

Fett ist ein lebenswichtiger Nährstoff mit vielen Funktionen im menschlichen Körper. Neben der Funktion als Energielieferant und Aromastoffträger ist Fett Träger der fettlöslichen Vitamine A, D, E, K und unterstützt deren Aufnahme aus der Nahrung. Das Körperfett ist nicht nur eine Energiereserve sondern stellt auch ein Polster zum Schutz lebenswichtiger Organe dar, ausserdem wirkt es als Isolator und ist damit in die Regulation des Wärmehaushalts eingebunden. Verschiedene Fettkomponenten (z.B. Phosphoglyzeride, Sphingolipide, Cholesterol, Glycolipide) sind wesentliche Bestandteile von Zellmembranen sowie von Zelloberflächenstrukturen und einige Lipide wirken als Hormone, hormonähnliche Substanzen und «second Messenger» (Signalstoffe) (Hahn *et al.* 2005).

Aufgrund der unterschiedlichen Funktionen hat Fett einen Einfluss auf die menschliche Gesundheit, weshalb sowohl ein zu hoher Gesamtfettgehalt in unserer Ernährung wie auch eine unausgewogene Fettzusammensetzung mit verschiedenen Krankheiten in Verbindung gebracht werden. Fleischfett unterscheidet sich nur durch die Zusammensetzung der Fettsäuren von anderen Fetten/Ölen. Allgemeine Aussagen betreffend Einfluss von Fett, einzelnen Fettsäuren und Fettsäuregruppen auf die menschliche Gesundheit treffen deshalb auch auf Fleischfett zu. Spezifische Wirkungen von Fleischfett aufgrund der speziellen Fettsäurezusammensetzung sind jedoch zu erwarten und werden, wo immer Angaben dazu verfügbar sind, zur Sprache gebracht.

#### Übergewicht

Fett macht fett, so hiess es in den letzten Jahren und ein Grossteil der Schweizer Bevölkerung glaubt daran, dass das Fett in der Ernährung der Hauptgrund für Übergewicht ist (Wandl 2003). In der Wissenschaft werden dies betreffend unterschiedliche Meinungen vertreten. So sprechen sich die einen (z.B. Bray und Popkin 1998) aufgrund der wissenschaftlichen Evidenz für eine Hauptrolle des Fetts in der Entstehung von Übergewicht, andere (z.B. Willett 1998) aufgrund der selben Evidenz dagegen aus. Was bei der öffentlichen Diskussion um Fett häufig vernachlässigt wird, worin aber alle übereinstimmen, ist die Tatsache, dass Übergewicht von einer unausgewogenen Energiebilanz herrührt und es das Verhältnis Gesamtenergieaufnahme zu -verbrauch ist, das schlussendlich den Ausschlag gibt (Foreyt und Poston 2002). Ob die Energie bei ausgeglichener Energiebilanz von Fett oder Kohlenhydraten stammt und eine Energiereduktion durch eine Einschränkung des einen oder anderen Makronährstoffs erfolgt, scheint zweitrangig (Wenk 2004), ist aber, wie oben erwähnt, umstritten. Da Fett gegenüber Kohlenhydraten und Protein mehr als doppelt so viel Energie per Gramm beiträgt (37 kJ bzw. 9 kcal vs. 17 kJ bzw. 4 kcal), lässt sich mit einer Fetteinschränkung mehr Energie einsparen als mit einer Einschränkung der Kohlenhydrate. Oft wird angeführt, dass bei einem höheren Fettgehalt das Essen besser schmeckt, man deshalb grössere Portionen verzehrt und dadurch mehr Energie aufnimmt

(Bray et al. 2004). Dem steht jedoch gegenüber, dass mit ad libitum low-carb Diäten (low-carb = reduzierter Kohlenhydratanteil, meist einhergehend mit einem erhöhten Fettanteil) eine Gewichtsreduktion erzielt werden kann (Nordmann et al. 2006). Bei einer Studie, in der 10 normalgewichtige Männerpaare gebildet und jeweils der eine mit einer kohlenhydratreichen und der andere mit einer fettreichen Ernährung überfüttert wurden (5 MJ/d über der normalen Energiezufuhr) fanden sich zwar grosse Variationen betreffend Zunahme an Körpergewicht, Fettmasse und fettfreier Körpermasse bei den einzelnen Männern, jedoch keine Unterschiede in Bezug auf die beiden Ernährungsweisen (Lammert et al. 2000). Die vor kurzem veröffentlichten Resultate des amerikanischen «Women's Health Initiative Dietary Modification Trial», einer randomisierten, über durchschnittlich 7.5 Jahre gehenden Interventionsstudie mit fast 50'000 älteren Frauen, zeigt, dass eine Fettreduktion von 38.8 auf 29.8 Energie% – einhergehend mit einer Energiereduktion – zwar im ersten Jahr einen Gewichtsverlust von 2.2 kg bewirkte, dieser sich aber nach 7.5 Jahren nur noch auf 0.8 kg belief (Howard et al. 2006a). Die Kontrollgruppe (umfasste 60% der Frauen) mit fast gleichbleibendem Fettverzehr (Rückgang um 0.8 Energie%) lag am Ende der Studie mit 0.1 kg unter dem Anfangsgewicht. Der BMI der Interventionsgruppe lag bei Studienbeginn bei 29.1 und nach 7.5 Jahren Low-Fat bei 29.0. In der Kontrollgruppe lag der BMI anfangs bei 29.1 und am Ende bei 29.2. Der eigentlich kleine Unterschied von 0.7 kg zwischen den beiden Gruppen war wegen der grossen Probandenzahl statistisch signifikant. Sowohl mit 30 wie auch mit 38 Energie% Fett in der Ernährung wurde also das Gewicht mit geringen Schwankungen über die untersuchten Jahre hinweg aufrechterhalten, was wohl auf die geringe durchschnittliche Energieaufnahme in beiden Gruppen (1456 bzw. 1564 kcal am Ende der Studie) zurückzuführen ist.

Vielfach wird darauf hingewiesen, dass Bevölkerungsstudien eine statistische Korrelation zwischen zunehmendem Fettanteil in der Ernährung und dem Auftreten von Übergewicht zeigen (Bray et al. 2004). Länder zu vergleichen ist jedoch eigentlich unmöglich, da sich die Menschen in mehr als nur der Ernährung unterscheiden. Schaut man einzelne Länder an, so sind teilweise massive Unterschiede beim Anteil Übergewichtiger bei gleichem Fettanteil an der Energie zu sehen. Zum Beispiel haben sowohl Marokko wie Malaysia eine Übergewichtsprävalenz von nicht ganz 30%. In Malaysia liegt der Fettanteil der Nahrung bei etwa 32%, in Marokko jedoch nur bei etwa 17% und in Italien mit ca. 38 Energie% Fett ist der Anteil Übergewichtiger geringer als in Südafrika mit ca. 22 Energie% Fett (Bray et al. 2004).

Zur Aufrechterhaltung des Normalgewichts und zur Erhaltung einer erfolgreichen Gewichtsreduktion ist eine dauerhaft ausgeglichene Energiebalance notwendig, wozu nur eine dauerhafte Veränderung der Ernährung (und des Lebensstils) führt. Dass eine bestimmte Ernährungsweise langfristig eingehalten wird, ist aber nur dann zu erwarten, wenn sie den Nahrungspräferenzen und dem individuellen Lebensstil eines Individuums entspricht. Da bei einer ausgeglichenen Energiebilanz der Fettanteil keine Rolle spielt (Howard et al. 2006a;

Wenk 2004) und ein Gewichtsverlust sowohl mit Kohlenhydrat reduzierten (fettreichen) wie auch Fett reduzierten Reduktionsdiäten möglich ist (Astrup et al. 2000; Nordmann et al. 2006; Pirozzo et al. 2002), sollten die Präferenzen des Individuums den Ausschlag geben, womit er eine energetisch adäquate Ernährung erreicht. Einschränkungen gelten natürlich bei vorhandenen chronischen Krankheiten, die eine bestimmte Ernährungsweise bedingen und ausserdem muss mit der gewählten Ernährungsform der Bedarf an Mikronährstoffen gedeckt werden können.

Der in der Schweiz durch Fleisch und Fleischwaren beigetragene Anteil an der Fettzufuhr ist relativ gering (15%). Weshalb auch bei einer Ernährung mit moderatem Fettanteil nicht darauf verzichtet werden muss. Da die einzelnen Fleischstücke und Fleischprodukte grosse Unterschiede im Fettgehalt aufweisen, können Fleisch und Fleischerzeugnisse ohne Bedenken sowohl bei «low-carb» wie auch «low-fat» Ernährungsweisen in den Speiseplan eingeschlossen werden, wobei bei letzteren der Schwerpunkt dann auf den fettärmeren Produkten liegt.

### **Koronare Herzkrankheiten (KHK)**

In den letzten 50 Jahren hat in der Ernährungsszene die Lipid-Theorie das Denken bestimmt. Laut ihr steigt durch eine Ernährung mit zu viel tierischem Fett und Cholesterin der Cholesterinspiegel im Blut an, wodurch es zu Atherosklerose kommt, was wiederum die Gefahr eines Herzinfarktes birgt (Gordon 1988). Lange Zeit wurde basierend auf dieser Theorie empfohlen, den Fettgehalt der Nahrung sowie die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren und Cholesterin zu verringern (Anonymus 1985; Page et al. 1961). Die Lipid-Theorie wurde seither angepasst und differenziert, da sich das Entstehen von Atherosklerose und KHK als komplexer als angenommen herausgestellt hatte (Hu und Willett 2002). Das Augenmerk richtet sich heutzutage hauptsächlich auf die Anteile einzelner Fettsäuregruppen in der Nahrung statt auf den Cholesterin- und Gesamtfettgehalt, wenn auch diese noch nicht ganz vom Tisch sind (National Institute of Health 2005, USDA 2005). Die Bedeutung des Cholesteringehalts im Plasma wird differenzierter betrachtet als früher: Statt des Gesamtcholesterins wird ein hoher Gehalt an LDL-Cholesterin als einer der wesentlichen Risikofaktoren für KHK angesehen, hingegen ein hoher Gehalt an HDL-Cholesterin als günstig für das KHK-Risiko eingeschätzt. Dementsprechend ist die Reduktion eines hohen bzw. die Verhinderung eines Anstiegs des LDL-Cholesterins ein Hauptziel in der primären Prävention (Grundey et al. 2004; Pearson et al. 2002), wobei jedoch die HDL-Werte nicht beeinträchtigt werden sollten (Sacks und Katan 2002).

Nur den Fettgehalt der Nahrung zu senken, was meist durch eine vermehrte Kohlenhydratzufuhr kompensiert wird, führt nicht zu der gewünschten Verbesserung der Blutfettwerte, wie sie heutzutage angestrebt wird. Dadurch wird zwar das Gesamt- und LDL-Cholesterin gesenkt, in gleichem Masse reduziert sich jedoch auch das HDL-Cholesterin und die Triglyzeridwerte erhöhen sich (Hu und Willett 2002; Sacks und Katan 2002). Eine Reduktion des KHK-Risi-

kos bleibt dadurch aus. Eine Meta-Analyse, die 27 randomisierte, kontrollierte klinische Studien umfasste, ergab keinen signifikanten Einfluss einer Fettreduktion auf die Gesamt- und KHK-Mortalität (Hooper *et al.* 2001). Auch eine positive Beeinflussung des Auftretens von KHK-Fällen durch Fettreduktion und -modifikation konnte nicht nachgewiesen werden ausser die Autoren zogen eine Studie mit ein, in der fetter Fisch verabreicht wurde. Die positiven Wirkungen eines ausreichenden Fischverzehr (fetter Fisch enthält langkettige, hoch ungesättigte n-3 Fettsäuren) sind allgemein anerkannt (He *et al.* 2004; Schmidt *et al.* 1993; Whelton *et al.* 2004). Vor kurzem wurden die Resultate der Meta-Analyse durch den oben schon erwähnten, gross angelegten «Women's Health Initiative Dietary Modification Trial» bekräftigt (Howard *et al.* 2006b). Die fettreduzierte Diät mit erhöhtem Früchte-, Gemüse- und Getreidekonsum führte zu keiner statistisch signifikanten Risikoreduktion für KHK oder Schlaganfall und erzielte nur sehr moderate Effekte in Bezug auf die Blutcholesterinwerte. Eine Analyse der Blutcholesterinwerte in einer Subgruppe der Studienteilnehmerinnen nach 3 Studienjahren ergab für die Interventionsgruppe verglichen mit der Kontrollgruppe nur eine um 3.26 mg/dl grössere Reduktion des Gesamtcholesterins (-10.2 vs. -6.9 mg/dl), eine um 3.6 mg/dl grössere Reduktion des LDL-Cholesterins (-6.2 vs. -3.6 mg/dl) aber auch eine um 0.4 mg/dl grössere Reduktion des HDL-Cholesterins (-0.7 vs. -0.3 mg/dl). Der Triglyzeridgehalt nahm bei beiden Gruppen um 1 mg/dl zu. Auch prospektive epidemiologische Studien wie die über 80'000 Frauen umfassende «Nurses' Health Study» und die fast 45'000 Männer umfassende «Health Professionals Follow up Study» zeigen keinen Zusammenhang zwischen der Gesamtaufuhr an Fett und dem Risiko an KHK zu erkranken (Ascherio *et al.* 1996; Halton *et al.* 2006; Oh *et al.* 2005).

Seit längerem beschäftigt sich die Wissenschaft deshalb mit den Wirkungen verschiedener Fettsäuregruppen (SFA, MUFA, PUFA) bzw. einzelner Fettsäuren auf die Blutfette und das KHK-Risiko. Metabolische Studien dokumentieren verschiedene Einflüsse einzelner Fettsäuregruppen und Fettsäuren auf die Blutfette. Eine Meta-Analyse über 60 kontrollierte Studien zeigte auf, dass wenn 1 Energie% Kohlenhydrate isoenergetisch mit SFA ausgetauscht werden, dies eine Erhöhung des LDL- und auch HDL-Cholesterins zur Folge hat (Mensink *et al.* 2003). Werden hingegen MUFA oder PUFA eingetauscht, erfolgt eine Reduktion des LDL- verbunden mit einer Erhöhung des HDL-Cholesterins im Blut. Die ungesättigten Fettsäuren haben damit eine signifikant positive Wirkung auf das Verhältnis Gesamt:HDL-Cholesterin, das betreffend Blutfette als am aussagekräftigsten gilt in Bezug auf das Risiko für Koronare Herzkrankheiten (Mensink *et al.* 2003). Keinen Einfluss haben hingegen die SFA auf dieses Verhältnis. Eine Abklärung der Effekte von vier gesättigten Fettsäuren ergab auch für die einzelnen Fettsäuren unterschiedliche Effekte: der Austausch von 1 Energie% Kohlenhydrate mit Stearinsäure (C18:0) führte zu keiner signifikanten Änderung der HDL- und LDL-Werte aber zu einer nicht signifikanten, leicht positiven Beeinflussung des Verhältnis Gesamt:HDL-Cholesterin. Laurinsäure (C12:0) erhöhte sowohl LDL- wie auch

HDL-Cholesterin signifikant, senkte aber dabei auch das Verhältnis Gesamt:HDL-Cholesterin signifikant. Auch Myristinsäure (C14:0) und Palmitinsäure (C16:0) erhöhen sowohl LDL- wie auch HDL-Cholesterin, jedoch ohne signifikante Wirkung auf das Verhältnis Gesamt:HDL-Cholesterin (Mensink *et al.* 2003).

Die Meta-Analyse beinhaltete auch 8 Studien, welche die Wirkung von *trans*-Fettsäuren untersuchten. Deren Resultate zeigen, dass die TFA den negativsten Effekt auf die Blutfette aufwiesen (Mensink *et al.* 2003). Verglichen mit dem Konsum der gleichen Energiemenge durch gesättigte oder einfach ungesättigte Fettsäuren, erhöhten TFA das Verhältnis Gesamt- zu HDL-Cholesterin im Blut durch eine signifikante Steigerung des LDL- und Reduktion des HDL-Cholesterins. Angemerkt werden muss, dass die beschriebenen Effekte der TFA auf die Blutfette auf Studien basieren, in denen TFA aus teilgehärteten pflanzlichen Fetten getestet wurden (Pfeuffer und Schrezenmeir 2006). Da das TFA-Muster der tierischen Fette von demjenigen der teilgehärteten Fette abweicht (Dominanz der Vaccensäure bei tierischen Fetten anstatt der Elaidinsäure und der *trans*-10 18:1 wie in teilgehärteten pflanzlichen Fetten) (Stender und Dyerberg 2003), gelten die Ergebnisse nicht per se auch für TFA tierischer Herkunft.

Zusammengefasst weisen metabolische Studien auf eine positive Wirkung der ungesättigten Fettsäuren auf das Verhältnis Gesamt:HDL-Cholesterin und damit auf das KHK-Risiko hin. Bei den gesättigten Fettsäuren fand sich kein Einfluss bzw. ein leicht positiver bei Laurinsäure auf das Verhältnis, die *trans*-Fettsäuren üben hingegen einen negativen Einfluss aus.

In der Praxis stellt sich das Problem, dass in einem Lebensmittel nicht nur jeweils eine Fettsäure(gruppe) vorkommt, sondern immer eine Mischung (z.B. in Fleischprodukten durchschnittlich 40% SFA, 50% MUFA und 10% PUFA bestehend jeweils aus verschiedenen Fettsäuren). Hinzu kommen noch die anderen Inhaltsstoffe des Lebensmittels und der Einfluss der anderen Mahlzeitenbestandteile. Das macht es schwierig, wenn nicht sogar unmöglich, abzuschätzen, wie die physiologischen Wirkungen eines verzehrten Nahrungsmittels oder eines Teils davon insgesamt sind, wenn man, wie bei den meisten Lebensmitteln, einzelnen Inhaltsstoffen «positive» und anderen «negative» Wirkungen zuordnen kann. Hinzu kommt, dass mit den oben erwähnten Stoffwechselstudien nur die Wirkungen auf die Blutfettwerte nachgewiesen wurden, was ein Hinweis (Marker) ist, jedoch noch keine definitiven Rückschlüsse auf einen Einfluss auf KHK und Mortalität zulässt. Hier können epidemiologische (Fall-Kontroll- und Kohortenstudien) und Interventionsstudien weiterhelfen, wobei nur letztere einen kausalen Zusammenhang nachweisen können.

In prospektiven Kohortenstudien wird der Zusammenhang zwischen einem Nahrungsbestandteil und dem späteren Auftreten einer bestimmten Krankheit analysiert. Einige solche Studien haben den Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und KHK-Mortalität

untersucht, wobei ihre Resultate mit denjenigen der metabolischen Studien mehrheitlich übereinstimmen. Die meisten Studien fanden keinen signifikanten Einfluss auf das KHK-Risiko, wenn die höchste mit der niedrigsten Aufnahme von gesättigten Fettsäuren verglichen wurde (Ascherio *et al.* 1996; Garcia-Palmieri *et al.* 1980; Goldbourt *et al.* 1993; Gordon *et al.* 1981; Hu *et al.* 1997; Hu *et al.* 1999; Kromhout und de Lezenne Coulander 1984; Oh *et al.* 2005; Pietinen *et al.* 1997; Posner 1991; Shekelle *et al.* 1981). Bei einigen wenigen zeigte sich ein solcher Einfluss (Kushi *et al.* 1985; McGee *et al.* 1984) bei anderen nur bei Frauen und nicht bei Männern (Boniface und Tefft 2002) oder nur bei Personen unter 60 Jahren und nicht bei denjenigen darüber (Esrey *et al.* 1996).

Ein Teil dieser Studien hat auch die Wirkung von einfach ungesättigten Fettsäuren auf das KHK-Risiko angeschaut, dabei jedoch mit kleineren Ausnahmen (Esrey *et al.* 1996; Posner 1991) meist keinen signifikanten Zusammenhang eruieren können (Garcia-Palmieri *et al.* 1980; Hu *et al.* 1997; McGee *et al.* 1984; Oh *et al.* 2005; Pietinen *et al.* 1997).

In einer der umfangreichsten Kohortenstudie, der Nurses' Health Study, wurde sowohl bei der Auswertung nach 14 wie auch nach 20 Jahren Beobachtungszeit eine signifikante Reduktion des KHK-Risikos bei hoher PUFA-Aufnahme dokumentiert (multivariates RR 0.68, 95% CI 0.53-0.88 nach 14 Jahren und 0.75, 95% CI 0.60-0.92 nach 20 Jahren, für die jeweils höchste Quintile der PUFA-Aufnahme vgl. mit der niedrigsten) (Hu *et al.* 1997; Oh *et al.* 2005). Eine Meta Analyse, welche sich auf die Effekte von n-3 FA auf das KHK-Risiko konzentrierte, weist jedoch unter Berücksichtigung der verschiedenen Beobachtungsstudien insgesamt nur einen geringen und nicht signifikanten Einfluss aus (Hooper *et al.* 2006), wobei die Nurses' Health Study auch hier einen klar positiven Effekt dokumentiert (Hu *et al.* 2002). Eine Auswertung der mehr als 45'000 Männer umfassenden Health Professionals Follow-up Study nach 14 Jahren weist auf einen protektiven Effekt der langkettigen, hochungesättigten n-3 FA (EPA und DHA) hin, der jedoch nur das Risiko für plötzlichen Herztod betrifft, nicht jedoch das Gesamtrisiko für KHK (Mozaffarian *et al.* 2005).

Verschiedene Fall-Kontroll- und prospektive Kohortenstudien weisen darauf hin, dass die Aufnahme von *trans*-Fettsäuren mit einer Erhöhung des KHK-Risikos einhergeht (Ascherio *et al.* 1999; Mozaffarian *et al.* 2006). Die in epidemiologischen Studien dokumentierte KHK-Risikoerhöhung liegt dabei höher, als sich durch die negative Beeinflussung der Blutfette alleine erklären lässt (Willett 2006). Dem zugrunde gelegt werden eine zusätzliche entzündungsfördernde Wirkung der TFA sowie durch TFA ausgelöste Funktionsbeeinträchtigungen der Gefäßwand, was die zusätzliche Risikoerhöhung erklären würde (Mozaffarian 2006). Bei der Wirkung von TFA muss zwischen solchen aus pflanzlichen und tierischen Quellen unterschieden werden. Einige der Wissenschaftler unterschieden in ihren Analysen über den Zusammenhang von TFA und koronaren Herzkrankheiten zwischen den TFA unterschiedlicher Herkunft.

Sie stellten übereinstimmend eine KHK-Risikoerhöhung, ausgelöst von TFA aus teilgehärteten pflanzlichen Fetten, fest, fanden hingegen meist keinen Zusammenhang oder teilweise sogar einen positiven Einfluss für tierische TFA (Ascherio *et al.* 1994; Bolton-Smith *et al.* 1996; Oomen *et al.* 2001; Pietinen *et al.* 1997; Willett *et al.* 1993).

Auch klinische Studien wurden durchgeführt, die den Einfluss einer Fettmodifikation auf die KHK-Inzidenz oder KHK-Mortalität untersucht haben. Wobei letzteres der verlässlichste und aussagekräftigste Endpunkt ist. Verschiedene ältere Interventionsstudien hatten eine Fettmodifikation in Form einer Einschränkung der gesättigten und Erhöhung der mehrfach ungesättigten Fette in der Ernährung zum Inhalt (bei gleich bleibender Gesamtfettzufuhr). Zwar wurde hierbei meist eine Reduktion des Gesamtcholesterins im Plasma erzielt, jedoch ohne signifikante Wirkung auf die KHK-Mortalität oder, wo erhoben, auf die Gesamtmortalität (Dayton *et al.* 1969; Frantz *et al.* 1989; Leren 1970; Morris 1968; Turpeinen *et al.* 1979). Randomisierte, kontrollierte Studien, die sich auf die Gabe von langkettigen, hoch ungesättigten Fettsäuren oder einen erhöhten Fisch(öl)konsum konzentrierten, zeigten meist einen Trend zur Reduktion der KHK- und Gesamtmortalität, wenn auch überwiegend ohne statistische Signifikanz. Durch eine Studien übergreifende Auswertung, wie das in zwei voneinander unabhängigen Meta-Analysen gemacht wurde, erlangt die Reduktion der Todesfälle statistische Signifikanz (in der zweiten Meta-Analyse nur unter Ausschluss einer Studie mit Patienten mit Angina Pectoris) (Bucher *et al.* 2002; Hooper *et al.* 2006). Damit lassen einen auch die Interventionsstudien, wie schon die epidemiologischen, zu dem Schluss kommen, dass weder die Gesamtfett- noch die SFA-Zufuhr eine Rolle spielen. Wichtig scheint hingegen die ausreichende Aufnahme von omega-3-Fettsäuren. Dies scheint auch ohne eine gleichzeitige Einschränkung der SFA-Aufnahme möglich, wenn die Energieaufnahme im Auge behalten wird. In Bezug auf die TFA liegen momentan noch keine veröffentlichten Resultate aus Interventionsstudien vor. Basierend auf den Beobachtungsstudien gibt es jedoch bisher noch keinen Hinweis darauf, dass sich die teilweise in Fleisch und Fleischprodukten enthaltenen TFA tierischen Ursprungs, negativ auf das KHK-Risiko auswirken. Im Gegenteil. Die Haupt-TFA in tierischen Fetten, die Vaccensäure, kann im menschlichen Organismus zu *cis*-9,*trans*-11 18:2 desaturiert werden (Turpeinen *et al.* 2002). Diese Fettsäure gehört zur Gruppe der CLA, welche in Tierstudien positive Wirkungen auf Arteriosklerose aufwiesen (Bhattacharya *et al.* 2006). Nicht belegt sind diese positiven Effekte jedoch bisher für den Menschen.

Die Aufnahme von Cholesterin aus der Nahrung wird noch immer häufig als ein Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen angesehen, obwohl Ergebnisse aus medizinischen Studien und epidemiologischen Untersuchungen diese Annahme widerlegen (Lee und Griffin 2006; McNamara 2000). Drei Meta-Analysen über Studien, welche die Beeinflussung des Blutcholesterinspiegels durch Nahrungscholesterin untersucht haben, dokumentieren übereinstim-

mend, dass der Einfluss des Nahrungscholesterins auf den Cholesteringehalt im Serum nur gering ist. Eine Reduktion des Nahrungscholesterins um 100 mg lässt eine durchschnittliche Senkung des Gesamtcholesterins im Serum um 0.056 mmol/L (ca. 2.2 mg/dL) erwarten (Clarke *et al.* 1997; Howell *et al.* 1997; Weggemans *et al.* 2001). Dies trifft auf die Mehrheit der Bevölkerung zu, bei 20–30% der Menschen führt jedoch eine erhöhte Cholesterinzufuhr mit der Nahrung genetisch bedingt zu einem erhöhten Serumcholesterinspiegel (Lee und Griffin 2006). Aufgrund des meist geringen Einflusses auf den Gesamtcholesterinspiegel im Serum, aber auch weil der aussagekräftigere Gesamtcholesterin/HDL-Quotient kaum beeinflusst wird durch die Zufuhr an Nahrungscholesterin, hat diese keinen nennenswerten Effekt auf die Prävalenz von Herz-Kreislauf-Krankheiten. Dies lässt sich gut aus den epidemiologischen Studien ablesen, die mehrheitlich keinen Einfluss der Aufnahme von Nahrungscholesterin auf das KHK-Risiko ausweisen konnten (Esrey *et al.* 1996; Garcia-Palmieri *et al.* 1980; Hu *et al.* 1997; Kromhout und de Lezenne Coulander 1984; Kushi *et al.* 1985; Pietinen *et al.* 1997; Posner 1991). Ausserdem wird die Aussage auch unterstützt durch die Resultate einer Studie, in welcher die Wirkung eines erhöhten Eierkonsums auf die Endothelfunktion (ein Marker für das kardiovaskuläre Risiko) in gesunden Erwachsenen untersucht und kein negativer Effekt nachgewiesen werden konnte (Katz *et al.* 2005).

Drei Publikationen von prospektiven Kohortenstudien enthalten Angaben über eine Wirkung von tierischem Fett als gesamtes auf das KHK-Risiko, zwei davon basieren auf der schon erwähnten umfangreichen Nurses' Health Study. Hu *et al.* (1997) fanden nach 14 Jahren Beobachtungszeit statistisch keinen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von tierischem Fett und dem KHK-Risiko (RR 0.97 (CI 0.74-1.26, p=0.55) bei Einbezug anderer ernährungsbedingter Einflussfaktoren). Vergleichbare Werte publizierte Halton *et al.* (2006) basierend auf der Auswertung nach 20 Jahren Beobachtungszeit (multivariates RR 0.98, CI 0.75-1.28, p=0.66). Die dritte Publikation (Fehily *et al.* 1993) basiert auf der Caerphilly Prospective Ischaemic Heart Disease Study (ca. 2'500 Männer) nach 5 Beobachtungsjahren. Auch hier ergab sich kein Hinweis auf einen negativen Einfluss auf das KHK-Risiko bei Vergleich der höchsten mit der tiefsten Zufuhr an tierischem Fett (relative odds 0.9). Dies liegt vermutlich weniger an einer geringen Zufuhr an tierischen Fetten, die z.B. bei Hu *et al.* (1997) doch zwischen 17.4 und 36.4 Energie% lag, als an dem Zusammenspiel der im tierischen Fett vorhandenen verschiedenen Fettsäuren.

Die Zusammenfassung der Resultate von metabolischen, epidemiologischen und Interventionsstudien zeigt auf, dass aufgrund der vorliegenden Daten über SFA, MUFA, PUFA, TFA und Cholesterin sowie der drei Publikationen zu tierischem Fett kein Hinweis auf einen negativen Einfluss von tierischem Fett auf das KHK-Risiko zu finden ist. Damit ist kein Grund vorhanden, im Rahmen einer die Herzgesundheit unterstützenden Ernährung auf Fleisch und Fleischprodukte zu verzichten. Im Gegenteil, berücksichtigt werden

sollten der PUFA-Gehalt von Fleisch, der bis zu 30% ausmachen kann, und das (vor allem bei Tieren aus Weidehaltung) meist vorteilhafte n-6/n-3-Verhältnis. Zusammen mit dem Wissen, dass in der Schweiz nur ca. 15% der täglichen Fettaufnahme von Fleisch und Fleischprodukten stammen, empfiehlt es sich, das Augenmerk auf andere Lebensmittel zu richten, wenn die Fettzufuhr verringert oder modifiziert werden soll.

## Diabetes Typ 2

Dass der Gesamtfettgehalt in der Nahrung eine Rolle bei der Entstehung von Insulinresistenz oder Diabetes Typ 2 spielt, scheint nicht wahrscheinlich. Ein in Tierstudien belegter Zusammenhang einer Ernährung mit hohem Fettgehalt und Insulinresistenz konnte in Humanstudien bisher nicht bestätigt werden (Steyn *et al.* 2004). Neuere, grosse prospektive Kohorten-Studien wie die Nurses' Health Study (Salmeron *et al.* 2001), die Health Professionals Follow-up Study (van Dam *et al.* 2002), die Iowa Women's Health Study (Meyer *et al.* 2001) und die EPIC-Norfolk Study (Harding *et al.* 2004) fanden keinen Zusammenhang zwischen Gesamtfettgehalt der Nahrung und der Diabetes Typ 2-Inzidenz. Auch bei den gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren, fanden diese Studien keinen Hinweis auf einen negativen oder positiven Effekt auf Diabetes Typ 2, wenn jeweils die multivariate Auswertung berücksichtigt wird. Bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren sind die Resultate uneinheitlich: sowohl in der Nurses' Health Study (Salmeron *et al.* 2001) wie auch in der Iowa Women's Health Study (Meyer *et al.* 2001) fand sich eine signifikante Reduktion des Risikos (RR 0.75 bzw. 0.84) durch eine erhöhte PUFA-Aufnahme mit der Nahrung, nicht jedoch in der Health Professionals Follow-up Study (van Dam *et al.* 2002). Die ersten beiden Studien fanden auch einen Risiko reduzierenden Effekt von pflanzlichem Öl im Gegensatz zu letzterer. Die Nurses' Health Study dokumentiert für *trans*-Fettsäuren eine Erhöhung des Diabetes Typ 2 Risikos (Salmeron *et al.* 2001), keinen Zusammenhang fanden hingegen die anderen Studien.

Bei der finnischen Diabetes Prevention Study und dem amerikanischen Diabetes Prevention Program war die Reduktion von Gesamtfett und von gesättigten Fettsäuren Teil der Intervention, die zu einer massiven (bis zu 58%) Reduktion des Diabetes Typ 2-Risikos führte (Knowler *et al.* 2002; Tuomilehto *et al.* 2001). Da die Studien jedoch multifaktoriell angelegt waren (Gewichtsabnahme, körperliche Aktivität, Veränderung anderer Ernährungsparameter), kann die beobachtete Risikoreduktion nicht explizit auf diese zwei Faktoren zurückgeführt werden.

Basierend auf den Erkenntnissen aus den Kohortenstudien betreffend Gesamtfett, gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren, kann man davon ausgehen, dass der Verzehr von Fleischfett das Risiko für Diabetes Typ 2 nicht erhöht. Diese Aussage wird untermauert durch alle oben erwähnten Kohortenstudien, da keine von ihnen einen Zusammenhang zwischen tierischem Fett und der Diabetes Typ 2-Inzidenz nachweisen konnte.

## Krebs

Krebs ist eine multifaktorielle Krankheit, die sich über verschiedene Phasen entwickelt. In jeder Phase spielen verschiedene Faktoren eine Rolle. Aber auch die Nahrung ist eine komplexe Angelegenheit, da viele verschiedene Stoffe gleichzeitig aufgenommen werden, deren Metabolismus unterschiedlich ist und die sich gegenseitig beeinflussen können. Ausserdem lässt sich die Aufnahme vieler Nährstoffe nicht vom Lebensmittelverzehr separieren. Das macht es schwierig, eine Verbindung zwischen spezifischen Faktoren in der Ernährung und Krebsentstehung klar aufzuzeigen. Was Fett betrifft, kommt noch die Schwierigkeit hinzu, dass Fett meist die grösste Energiequelle in der Nahrung darstellt. Eine hohe Energieaufnahme (und/oder die häufig damit verbundenen Faktoren Übergewicht und Inaktivität) werden mit der Krebsentstehung in Verbindung gebracht (Gerber *et al.* 2005). Das heisst, es können möglicherweise direkte Assoziationen zwischen Fettgehalt der Nahrung und Krebs nachgewiesen werden, die jedoch in Realität mit anderen Lebensstilfaktoren zusammenhängen. Am aussagekräftigsten sind deshalb diejenigen Studien, die diese Faktoren miteinbezogen haben.

Zieht man epidemiologische Studien heran (Boyd *et al.* 2003; Dennis *et al.* 2004; Howe *et al.* 1997; Kim *et al.* 2006; Kushi und Giovannucci 2002; Lin *et al.* 2004; Smith-Warner *et al.* 2002), scheint es unwahrscheinlich, dass ein hoher Gesamtfettgehalt der Nahrung unabhängig von der Energieaufnahme mit einem erhöhten Krebsrisiko (Brust-, Darm-, Prostata- und Lungenkrebs) einhergeht. Dies wird unterstützt von dem schon erwähnten «Women's Health Initiative Dietary Modification Trial», in dem das Brust- und Darmkrebsrisikos durch die fettreduzierte Ernährung nicht verringert werden konnte (Beresford *et al.* 2006; Prentice *et al.* 2006). Auch die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.(2006) sieht es aufgrund der vorhandenen Evidenz als unwahrscheinlich an, dass das Krebsrisiko durch eine Reduktion der Fettaufnahme gesenkt werden kann.

Unabhängig von der Gesamtfettaufnahme können jedoch die einzelnen Fettsäuregruppen bestimmte Wirkungen auf das Krebsrisiko aufweisen. Dies sind keine pauschalen Effekte, sondern können je nach Krebsart und Fettsäuregruppe (Fettsäure) unterschiedlich ausfallen.

Die gesättigten Fettsäuren werden mit einem möglichen negativen Einfluss auf Brust- und Pankreaskrebs in Verbindung gebracht (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2006). Die zugrunde liegenden epidemiologischen Studien lassen jedoch noch keine definitiven Aussagen zu, da die Resultate der einzelnen Studien sich widersprechen (Boyd *et al.* 2003; Horn-Ross *et al.* 2002; Kim *et al.* 2006; Michaud *et al.* 2003; Stolzenberg-Solomon *et al.* 2002; Thiebaut *et al.* 2007; Wirfält *et al.* 2002; Wirfält *et al.* 2004).

Ein Einfluss von einfach ungesättigten Fettsäuren kann für die meisten Krebsarten wahrscheinlich ausgeschlossen werden (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2006).

Dasselbe gilt für mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Giovannucci und Goldin (1997), Howe *et al.* (1997) und Nkondjock *et al.* (2003b) fanden keinen Zusammenhang zwischen PUFA-Aufnahme und Dickdarmkrebs. Eine Meta-Analyse über 8 Kohortenstudien von Smith-Warner *et al.* (2002) ergab keinen Einfluss auf Lungenkrebs. Auch bei Pankreaskrebs zeigte sich keine Beziehung zur PUFA-Aufnahme, wenn man die Kohortenstudien berücksichtigt (Michaud *et al.* 2003; Stolzenberg-Solomon *et al.* 2002), während die Fall-Kontroll-Studien zu unterschiedlichen Resultaten kamen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2006). Schlussendlich findet sich auch bei Brustkrebs (Hunter *et al.* 1996; Sieri *et al.* 2002; Smith-Warner *et al.* 2001; Wirfält *et al.* 2004) und bei Prostatakrebs (Dennis *et al.* 2004) kein Einfluss der PUFA-Aufnahme. Diese Feststellung gilt auch für omega-6 und omega-3 Fettsäuren, wobei bei letzteren ein positiver Einfluss vermutet wird, die vorliegenden Daten jedoch bisher keine definitive, in diese Richtung gehende Aussage zulassen (Brouwer *et al.* 2004; Dennis *et al.* 2004; Hooper *et al.* 2006; MacLean *et al.* 2006; Nkondjock *et al.* 2003a; Nkondjock *et al.* 2003b; Saadatian-Elahi *et al.* 2004; Terry *et al.* 2003).

Auch trans-Fettsäuren werden mit dem Krebsrisiko in Verbindung gebracht, die Datenlage hierzu ist jedoch unzureichend und inkonsistent, so dass zu diesem Zeitpunkt keine Aussagen gemacht werden können (Ip und Marshall 1996; Stender und Dyerberg 2003; Thiebaut *et al.* 2005).

Bisher gibt es keine überzeugenden Hinweise darauf, dass tierisches Fett als solches (wobei tierisches Fett hier Milch- und Fleischfett umfasst) das Krebsrisiko fördert. Verschiedene Studien untersuchten den Effekt von tierischem Fett auf das Brustkrebsrisiko (Cho *et al.* 2003; Hunter *et al.* 1996; Sieri *et al.* 2002; Smith-Warner *et al.* 2001), wobei nur eine Studie, die Nurses' Health Study, eine Risikorerhöhung bei hohem Verzehr tierischer Fette ausweist. Eine Verbindung zwischen tierischem Fett und Pankreaskrebs konnte in der Nurses' Health Study nicht nachgewiesen werden (Michaud *et al.* 2003). Möglicherweise hat tierisches Fett einen protektiven Einfluss auf Endometriumkrebs (Jain *et al.* 2000). Dies muss jedoch noch durch andere Studien bestätigt werden.

Die Veröffentlichung eines Nachfolgeberichts zum 1997 erschienenen Bericht «Food, Nutrition, and the Prevention of Cancer» vom World Cancer Research Fund und dem American Institute of Cancer Research ist auf Ende 2007 geplant<sup>2</sup>. Dieser Bericht dürfte eine aktuelle und umfassende Übersicht über das Thema geben.

<sup>2</sup> [http://www.wcrf.org/research/second\\_wcrf\\_aicr\\_report.lasso](http://www.wcrf.org/research/second_wcrf_aicr_report.lasso), eingesehen am 23.07.2007

## Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Der durchschnittliche Verbrauch von Fett liegt in der Schweiz bei 122 g pro Kopf und Tag. Fleisch und Fleischwaren tragen durchschnittlich 18.4 g bei, das sind 15.1%. Sie liegen damit an dritter Stelle hinter Ölen/Fetten (55.8 g; 45.7%) und Milch/Milchprodukten (29.2 g; 23.9%). Pro Kopf und Tag werden 43.8 g gesättigte Fettsäuren, 41.0 g einfach ungesättigten Fettsäuren und 23.8 g mehrfach ungesättigten Fettsäuren verbraucht. Der Beitrag von Fleisch und Fleischwaren liegt bei 6.4 g SFA (14.6%), 8.0 g MUFA (19.5%) und 1.9 g PUFA (8.0%). Damit liegen sie als Quelle von SFA und PUFA wie schon beim Fett insgesamt an dritter Stelle, tragen aber nach den Fetten/Ölen die grösste Menge an einfach ungesättigten Fettsäuren bei.

Der Fettgehalt von Fleisch und Fleischwaren variiert stark je nach Fleischstück und Fleischprodukt. Frischfleisch weist generell einen Fettgehalt von unter 20 g/100 g Fleisch auf. Die fettreicheren Fleischstücke lassen sich dabei meist auf den ersten Blick von den fettärmeren trennen, da das Fett gut erkennbar ist. Weniger offensichtlich ist der Fettgehalt jedoch bei vielen Fleischerzeugnissen, bei denen er je nach Produktgruppe zwischen 5 und 50 g/100 g liegen kann. 40 bis 50% des Fleischfetts machen die einfach ungesättigten Fettsäuren aus, 30 bis 50% die gesättigten Fettsäuren. Die Konzentration an mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist sehr variabel, abhängig von Tierart und Aufzucht (Fütterung). Sie können von unter 10% bis über 30% des Fleischfetts ausmachen. Bei Fleischerzeugnissen liegt der Gehalt generell bei etwa 10%, was technologisch bedingt ist. Aufgrund dieser Fettsäurenzusammensetzung ist der P/S-Quotient meist unvorteilhaft in Fleisch und Fleischprodukten. Das Verhältnis n-6- zu n-3-Fettsäuren ist hingegen häufig positiv, wobei jedoch neben Tierart bedingten Unterschieden die Fütterung einen grossen Einfluss hat. *Trans*-Fettsäuren und CLA finden sich in der Regel nur im Fleischfett von Wiederkäuern und den daraus gefertigten Produkten, bei Nicht-Wiederkäuern wie z.B. dem Schwein können sie auch im Fett vorkommen, wenn sie vorgängig mit dem Futter vom Tier aufgenommen werden.

Fett ist ein lebenswichtiger Nährstoff mit vielen Funktionen im menschlichen Körper (z.B. Energielieferant, Träger fettlöslicher Vitamine und Aromastoffe, Bestandteil von Zellmembranen, Ausgangssubstanz für Hormone und Signalstoffe). Die Fettaufnahme mit der Nahrung wird aber auch mit Übergewicht in Zusammenhang gebracht. Hier ist jedoch nicht der Fettanteil der Nahrung ausschlaggebend, sondern die aufgenommene Gesamtenergie, zu der Fett aber in beträchtlicher Masse beiträgt. Dasselbe scheint auch für das Risiko, an Krebs zu erkranken, zu gelten. Frischfleisch stellt allgemein kein Problem dar, da der Fettgehalt häufig gering und gut erkennbar ist, hingegen können Fleischwaren teilweise unterschätzt werden, was die Fett und damit die Energiezufuhr betrifft.

Wurde früher eine hohe Fettzufuhr mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzkrankheiten in Verbindung gebracht, so konzentriert man sich heute stattdessen auf die Fettzusammensetzung. Fleischfett enthält zwar die als negativ beurteilten gesättigten Fettsäuren, jedoch auch mindestens genau so viele einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, die als positiv angesehen werden. Dies macht eine Risikobeurteilung schwierig. Epidemiologische Studien weisen auf keinen Zusammenhang zwischen tierischem Fett und KHK-Risiko hin. Auch für *trans*-Fettsäuren tierischen Ursprungs fand sich in diesen Studien keine negative Wirkung im Gegensatz zu *trans*-Fettsäuren aus teilgehärteten pflanzlichen Fetten. Der Einfluss des in der Nahrung enthaltenen Cholesterins auf das KHK-Risiko wird als vernachlässigbar eingestuft. Was das Risiko für Krebs betrifft, so finden sich bisher keine überzeugenden Hinweise, dass Fleischfett damit in irgendeinem Zusammenhang steht. Auch bei Diabetes Typ 2 kann davon ausgegangen werden, dass Fleischfett das Erkrankungsrisiko nicht erhöht.

Daraus kann man schlussfolgern, dass auf kein Fleischstück oder Fleischerzeugnis aufgrund des Fettgehalts oder der Fettzusammensetzung aus gesundheitlichen Bedenken verzichtet werden muss. Nahegelegt wird der Verzehr im Rahmen einer ausgewogenen Mischkost, wie sie in der Schweizer Lebensmittelpyramide dargestellt ist<sup>3</sup>.

---

<sup>3</sup> [http://www.sge-ssn.ch/d/navigation\\_header/lebensmittelpyramide/food\\_pyramid\\_details.html](http://www.sge-ssn.ch/d/navigation_header/lebensmittelpyramide/food_pyramid_details.html), eingesehen am 7.8.2007

## Glossar zum Thema Fett

Fett	Besteht aus Einzelteilen (Triglyzeriden), die aus Glycerin und Fettsäuren aufgebaut sind (Abb. 6).
Fettsäuren	Kettenförmige Moleküle, die aus einer Säuregruppe (COOH) und einer Kohlenstoffkette mit angehängten Wasserstoffatomen (H) bestehen. Die Kette kann unterschiedlich lang sein und hat jeweils eine gerade Anzahl an Kohlenstoffatomen (C) (Abb. 7 und 8).
Isomere	Chemische Verbindungen, welche die gleiche Anzahl an einzelnen Atomen aufweisen aber über unterschiedliche Eigenschaften verfügen.
Doppelbindung	Eine 2-fache Bindung zwischen zwei benachbarten Kohlenstoffatomen (zwei Wasserstoffatome weniger) → neigt stärker zu chemischen Reaktionen als eine Einfachbindung. Kann / können an unterschiedlichen Stellen in der Kohlenstoffkette auftreten.
<i>cis- / trans</i> -Bindung	Die beiden Wasserstoffatome an den Kohlenstoffatomen mit einer Doppelbindung sind bei einer <i>cis</i> -Bindung auf der gleichen Seite (in der Natur häufiger), bei einer <i>trans</i> -Bindung diagonal auf gegenüber liegenden Seite angeordnet. Bei der <i>cis</i> -Doppelbindung erhält die Kohlenstoffkette durch die Anordnung der Atome einen 40°-Knick bei einer <i>trans</i> -Bindung führt sie gestreckt weiter (Abb. 9).
Gesättigte Fettsäuren	Fettsäuren, die keine Doppelbindungen aufweisen (Abb. 7).
Ungesättigte Fettsäuren	Fettsäuren, die Doppelbindung(en) enthalten (Abb. 8) → je mehr ungesättigte Fettsäuren in einem Fett, desto tiefer liegt der Schmelzpunkt, desto weicher ist die Konsistenz und desto mehr neigt es zur Oxidation (→Ranzigkeit).
Einfach ungesättigte Fettsäuren (= Monoensäuren)	Fettsäuren mit nur einer Doppelbindung.
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (= Polyensäuren)	Fettsäuren mit mind. zwei Doppelbindungen (Abb. 8).
<i>trans</i> -Fettsäuren	Ungesättigte Fettsäuren mit mindestens einer Doppelbindung in <i>trans</i> -Konfiguration.
Konjugierte Fettsäuren	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, bei denen zwischen zwei Doppelbindungen nur eine Einfachbindung liegt (normalerweise liegen 2 Einfachbindungen dazwischen).
Omega-3-Fettsäuren	Die erste Doppelbindung liegt vom Kohlenstoffende her gesehen zwischen dem 3. und 4. Kohlenstoffatom (Abb. 8).
Omega-6-Fettsäuren	Die erste Doppelbindung liegt vom Kohlenstoffende her gesehen zwischen dem 6. und 7. Kohlenstoffatom.
Nomenklatur	Z.B. <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12 18:2 (Linolsäure) → Fettsäure mit 18 Kohlenstoffatomen und 2 Doppelbindungen in <i>cis</i> -Bindung an den Positionen 9 und 12 (von der Säuregruppe her gezählt).

Abb. 6 **Chemische Struktur von Fett**

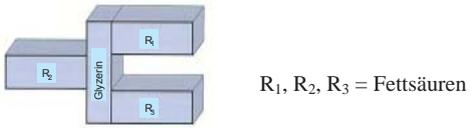


Abb. 7 **Beispiel einer gesättigten Fettsäure (Palmitinsäure)**

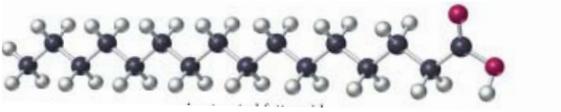


Abb. 8 **Beispiel einer mehrfach ungesättigten Fettsäure ( $\alpha$ -Linolensäure)**

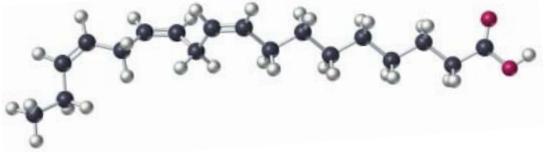
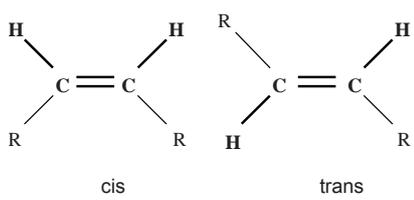


Abb. 9 ***cis*- und *trans*-Bindung**



## Literatur

- Anonymus, 1985. Consensus Conference: Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA* 253, 2080-2086.
- Anonymus, 2006. Fettgehalt von Rind- und Schweinefleisch - häufig überschätzt. *Ernährungs-Umschau* 53 (4), 157-160.
- 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. *J. Food Compos. Anal.* 11, 150-160.
- Ascherio A., Hennekens C.H., Buring J.E., Master C., Stampfer M.J. & Willett W.C., 1994. Trans-fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation* 89, 94-101.
- Ascherio A., Katan M.B., Zock P.L., Stampfer M.J. & Willett W.C., 1999. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.* 340 (25), 1994-1998.
- 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. *Br. Med. J.* 313, 84-90.
- Astrup A., Ryan L., Grunwald G.K., Storgaard M., Saris W., Melanson E. & Hill J.O., 2000. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br. J. Nutr.* 83, S25-S32.
- Beresford S.A.A., Johnson K.C., Ritenbaugh C., Lasser N.L., Snetseelaar L.G., et al., 2006. Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Colorectal Cancer: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 295 (6), 643-654.
- Bhattacharya A., Banu J., Rahman M., Causey J. & Fernandes G., 2006. Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. *J. Nutr. Biochem.* 17 (12), 789-810.
- Bolton-Smith C., Woodward M., Fenton S. & Brown C.A., 1996. Does dietary trans fatty acid intake relate to the prevalence of coronary heart disease in Scotland? *Eur. Heart J.* 17 (6), 837-845.
- Boniface D.R. & Tefft M.E., 2002. Dietary fats and 16-year coronary heart disease mortality in a cohort of men and women in Great Britain. *Eur. J. Clin. Nutr.* 56 (8), 786-792.
- Boyd N.F., Stone J., Vogt K.N., Connelly B.S., Martin L.J. & Minkin S., 2003. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *Br. J. Cancer* 89, 1672-1685.
- Bray G.A., Paeratakul S. & Popkin B.M., 2004. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol. Behav.* 83 (4), 549-555.
- Bray G.A. & Popkin B.M., 1998. Dietary fat intake does affect obesity! *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (6), 1157-1173.
- Brouwer I.A., Katan M.B. & Zock P.L., 2004. Dietary alpha-linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary heart disease, but increased prostate cancer risk: A meta-analysis. *J. Nutr.* 134 (4), 919-922.
- Bucher H.C., Hengstler P., Schindler C. & Meier G., 2002. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Med.* 112 (4), 298-304.
- Cho E., Spiegelman D., Hunter D.J., Chen W.Y., Stampfer M.J., Colditz G.A. & Willett W.C., 2003. Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 95 (14), 1079-1085.
- Clarke R., Frost C., Collins R., Appleby P. & Peto R., 1997. Dietary lipids and blood cholesterol: Quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *Br. Med. J.* 314 (7074), 112-117.
- Colombani, P.C., Albash Shawish, K, Richter, E K & Scheeder, M R L, 2007. Trans-Fettsäuren in Schweizer Lebensmitteln - Kurzfassung der TransSwissPilot Studie.
- Craig-Schmidt M.C., 2006. World-wide consumption of trans fatty acids. *Atheroscler. Suppl.* 7 (2), 1-4.
- Dayton S., Pearce M.L., Hashimoto S., Dixon W.J. & Tomiyasu U., 1969. A Controlled Clinical Trial of a Diet High in Unsaturated Fat in Preventing Complications of Atherosclerosis. *Circulation* 40 (Suppl. 2), 1-63.
- De Smet S., Raes K. & Demeyer D., 2004. Meat fatty acid composition as affected by fatness and genetic factors: a review. *Animal Res.* 53 (2), 81-98.
- Dennis L.K., Snetseelaar L.G., Smith B.J., Stewart R.E. & Robbins M.E.C., 2004. Problems with the Assessment of Dietary Fat in Prostate Cancer Studies. *Am. J. Epidemiol.* 160 (5), 436-444.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., 2006. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. <http://www.dge.de/leitlinie/>. Eingesehen am 5.6.2007.
- 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 Sci.* 71 (2), 256-263.

- 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), 335-341.
- 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 Sci.* 42 (4), 443-456.
- Esrey K.L., Joseph L. & Grover S.A., 1996. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: the lipid research clinics prevalence follow-up study. *J. Clin. Epidemiol.* 49, 211-216.
- Fehily A.M., Yarnell J.W.G., Sweetnam P.M. & Elwood P.C., 1993. Diet and incident ischaemic heart disease: the Caerphilly Study. *Br. J. Nutr.* 69, 303-314.
- Foreyt J.P. & Poston W.S.C., 2002. Consensus view on the role of dietary fat and obesity. *Am. J. Med.* 113 (Suppl. 2), 60S-62S.
- Frantz I.D., Dawson E.A., Ashman P.L., Gatewood L.C., Bartsch G.E., Kuba K. & Brewer E.R., 1989. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 9 (1), 129-135.
- 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.
- Garcia-Palmieri M.R., Sorlie P., Tillotson J., Costas R., Jr., Cordero E. & Rodriguez M., 1980. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am. J. Clin. Nutr.* 33 (8), 1818-1827.
- Gassmann B., 2006. Lipide. *Ernährungs-Umschau* 53 (7), 272-278.
- Gerber N., Scheeder M. & Wenk C., 2006. Schweizerische Nährwert-tabelle für Fleisch und Fleischwaren - Wissenschaftliche Fassung
- Gerber M., Thiebaut A., Astorg P., Clavel-Chapelon F. & Combe N., 2005. Dietary fat, fatty acid composition and risk of cancer. *Eur. J. Lipid Sci. Tech.* 107 (7-8), 540-559.
- Giovannucci E. & Goldin B., 1997. The role of fat, fatty acids, and total energy intake in the etiology of human colon cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 66 (6), S1564-S1571.
- Givens D.I. & Gibbs R.A., 2006. Very long chain n-3 polyunsaturated fatty acids in the food chain in the UK and the potential of animal-derived foods to increase intake. *Nutr. Bull.* 31 (2), 104-110.
- 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 Sci.* 74 (1), 209-218.
- Goldbourt U., Yaari S. & Medalie J.H., 1993. Factors Predictive of Long-Term Coronary Heart-Disease Mortality Among 10,059 Male Israeli Civil-Servants and Municipal Employees - A 23-Year Mortality Follow-Up in the Israeli Ischemic-Heart-Disease Study. *Cardiology* 82 (2-3), 100-121.
- Gordon T., 1988. The diet-heart idea: outline of a history. *Am. J. Epidemiol.* 127, 220-225.
- Gordon T., Kagan A., Garcia-Palmieri M., Kannel W.B., Zukel W.J., Tillotson J., Sorlie P. & Hjortland M., 1981. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 63 (3), 500-515.
- Grundty S.M., Cleeman J.I., Merz C.N.B., Brewer H.B., Jr., Clark L.T., Hunninghake D.B., Pasternak R.C., Smith S.C., Jr., Stone N.J., for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program, 2004. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 110 (2), 227-239.
- Hahn A., Ströhle A. & Wolters M., 2005. Ernährung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.
- 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. *N. Engl. J. Med.* 355 (19), 1991-2002.
- 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. *Am. J. Epidemiol.* 159 (1), 73-82.
- He K., Song Y., Daviglius M.L., Liu K., van Horn L., Dyer A.R. & Greenland P., 2004. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: A meta-analysis of cohort studies. *Circulation* 109 (22), 2705-2711.
- Honikel K.O., 2005. Oft existieren falsche Vorstellungen. *Fleisch-wirtschaft* (3), 50-52.
- 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. *Br. Med. J.* 322 (7289), 757-763.
- Hooper L., Thompson R.L., Harrison R.A., Summerbell C.D., Ness A.R., Moore H.J., Worthington H.V., Durrington P.N., Higgins J.P.T., Capps N.E., Riemersma R.A., Ebrahim S.B.J. & Smith G.D., 2006. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *Br. Med. J.* 332 (7544), 752-760.

- Horn-Ross P.L., Hoggatt K.J., West D.W., Krone M.R., Stewart S.L., Anton-Culver H., Bernstein L., Deapen D., Peel D., Pinder R., Reynolds P., Ross R.K., Wright W. & Ziogas A., 2002. Recent diet and breast cancer risk: the California Teachers Study (USA). *Cancer Causes Control* 13 (5), 407-415.
- Howard B.V., Manson J.E., Stefanick M.L., Beresford S.A., Frank G., Jones B.T., Rodabough R.J., Snetselaar L., Thomson C., Tinker L., Vitolins M. & Prentice R., 2006a. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years - The Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 295 (1), 39-49.
- Howard B.V., van Horn L., Hsia J., Manson J.E., Stefanick M.L., et al. 2006b. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease - The Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 295 (6), 655-666.
- Howe G.R., Aronson K.J., Benito E., Castelleto R., Cornee J., et al. 1997. The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes Control* 8 (2), 215-228.
- Howe P., Meyer B., Record S. & Baghurst K., 2006. Dietary intake of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids: contribution of meat sources. *Nutrition* 22 (1), 47-53.
- Howell W.H., McNamara D.J., Tosca M.A., Smith B.T. & Gaines J.A., 1997. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: A meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 65 (6), 1747-1764.
- Hu F.B., Bronner L., Willett W.C., Stampfer M.J., Rexrode K.M., Albert C.M., Hunter D. & Manson J.E., 2002. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 287 (14), 1815-1821.
- Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E., Ascherio A., Colditz G.A., Speizer F.E., Hennekens C.H. & Willett W.C., 1999. Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 70, 1001-1008.
- 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. *N. Engl. J. Med.* 337 (21), 1491-1499.
- Hu F.B. & Willett W.C., 2002. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA* 288 (20), 2569-2578.
- Hunter D.J., Spiegelman D., Adami H.O., Beeson L., van den Brandt P.A., et al., 1996. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer - a pooled analysis. *N. Engl. J. Med.* 334, 356-361.
- Infanger E., 2004. Schweizer Nährwerttabelle. Graf-Lehmann AG, Bern
- Ip C. & Marshall J.R., 1996. Trans fatty acids and cancer. *Nutr. Rev.* 54, 138-145.
- Jacob S., 2005. Berechnung des Verbrauchs und des angenäherten Verzehrs an Nahrungsenergie und Nährstoffen. In: M. Eichholzer, E. Camenzind-Frey, A. Matzke, R. Amadò, P. E. Ballmer, M. Beer, R. Darioli, K. Hasler, J. Lüthy, U. Moser, R. Sieber und C. Trabichet (Eds). Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit, Bern, S. 25-35.
- Jain M.G., Rohan T.E., Howe G.R. & Miller A.B., 2000. A cohort study of nutritional factors and endometrial cancer. *Eur. J. Epidemiol.* 16 (10), 899-905.
- Jakobsen K., 1999. Dietary modifications of animal fats: status and future perspectives. *Fett - Lipid* 101 (12), 475-483.
- Jakobsen M.U., Bysted A., Andersen N.L., Heitmann B.L., Hartkopp H.B., Leth T., Overvad K. & Dyerberg J., 2006. Intake of ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease-An overview. *Atheroscler. Suppl.* 7 (2), 9-11.
- Kantonales Laboratorium Basel-Stadt, 2005. Bericht Nr. 57 vom 27.12.05. [http://www.kantonlabor-bs.ch/infos\\_berichte.cfm?Labor.Command=detail&Labor.Jahr=2005&Labor.ID=406](http://www.kantonlabor-bs.ch/infos_berichte.cfm?Labor.Command=detail&Labor.Jahr=2005&Labor.ID=406), eingesehen am 30.8.2006.
- Katz D.L., Evans M.A., Nawaz H., Njike V.Y., Chan W., Comerford B.P. & Hoxley M.L., 2005. Egg consumption and endothelial function: a randomized controlled crossover trial. *Int. J. Cardiol.* 99 (1), 65-70.
- Kim E.H.J., Willett W.C., Colditz G.A., Hankinson S.E., Stampfer M.J., Hunter D.J., Rosner B. & Holmes M.D., 2006. Dietary fat and risk of postmenopausal breast cancer in a 20-year follow-up. *Am. J. Epidemiol.* 164 (10), 990-997.
- 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. *N. Engl. J. Med.* 346 (6), 393-403.
- Kromhout D. & de Lezenne Coulander C., 1984. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men : the Zutphen study. *Am. J. Epidemiol.* 119 (5), 733-741.
- Kushi L. & Giovannucci E., 2002. Dietary fat and cancer. *Am. J. Med.* 113, 63-70.

- Kushi L.H., Lew R.A., Stare F.J., Ellison C.R., el Lozy M., Bourke G., Daly L., Graham I., Hickey N. & Mulcahy R., 1985. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 312 (13), 811-818.
- Lammert O., Grunnet N., Faber P., Bjornsbo K.S., Dich J., Larsen L.O., Neese R.A., Hellerstein M.K. & Quistorff B., 2000. Effects of isoenergetic overfeeding of either carbohydrate or fat in young men. *Br. J. Nutr.* 84 (2), 233-245.
- Lee A. & Griffin B., 2006. Dietary cholesterol, eggs and coronary heart disease risk in perspective. *Nutr. Bull.* 31 (1), 21-27.
- Lee J.H., Kannan G. & Kouakou B., 2006. Concentration and distribution of conjugated linoleic acids and trans-fatty acids in small ruminant milk and meat lipids. *J. Food Lipids* 13 (1), 100-111.
- Leren P., 1970. The Oslo Diet-Heart Study: Eleven-Year Report. *Circulation* 42 (5), 935-942.
- Lin J., Zhang S.M., Cook N.R., Lee I.M. & Buring J.E., 2004. Dietary Fat and Fatty Acids and Risk of Colorectal Cancer in Women. *Am. J. Epidemiol.* 160 (10), 1011-1022.
- Linseisen J., Kesse E., Slimani N., Bueno-de-Mesquita H.B., Ocke M.C., et al., 2002. Meat consumption in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohorts: results from 24-hour dietary recalls. *Pub. Health Nutr.* 5, 1243-1258.
- MacLean C.H., Newberry S.J., Mojica W.A., Khanna P., Issa A.M., Suttrop M.J., Lim Y.W., Traina S.B., Hilton L., Garland R. & Morton S.C., 2006. Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk - A systematic review. *JAMA* 295 (4), 403-415.
- Maid-Kohnert U., 2002. Lexikon der Ernährung. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.
- McGee D.L., Reed D.M., Yano K., Kagan A. & Tillotson J., 1984. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu heart program: relationship to nutrient intake. *Am. J. Epidemiol.* 119 (5), 667-676.
- McNamara D.J., 2000. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim. Biophys. Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids* 1529 (1-3), 310-320.
- Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D.M. & Katan M.B., 2003. 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. *Am. J. Clin. Nutr.* 77 (5), 1146-1155.
- 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.
- 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. *Am. J. Epidemiol.* 157, 1115-1125.
- 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.
- Morris J.N., 1968. Controlled trial of soya-bean oil in myocardial infarction. *Lancet* 2, 693-699.
- Mozaffarian D., 2006. Trans fatty acids - Effects on systemic inflammation and endothelial function. *Atheroscler. Suppl.* 7 (2), 29-32.
- Mozaffarian D., Ascherio A., Hu F.B., Stampfer M.J., Willett W.C., Siscovick D.S. & Rimm E.B., 2005. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 111 (2), 157-164.
- Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A., Stampfer M.J. & Willett W.C., 2006. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.* 354 (15), 1601-1613.
- National Institute of Health, 2005. High blood cholesterol: What you need to know. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/cho/ wyntk.pdf>, eingesehen am 24.7.2007.
- Nkondjock A., Shatenstein B., Maisonneuve P. & Ghadirian P., 2003a. Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: a case-control study. *Int. J. Epidemiol.* 32 (2), 200-209.
- Nkondjock A., Shatenstein B., Maisonneuve P. & Ghadirian P., 2003b. Specific fatty acids and human colorectal cancer: an overview. *Cancer Detect. Prev.* 27 (1), 55-66.
- Nordmann A.J., Nordmann A., Briel M., Keller U., Yancy W.S., Jr., Brehm B.J. & Bucher H.C., 2006. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.* 166 (3), 285-293.
- 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. *Am. J. Epidemiol.* 161 (7), 672-679.

- Oomen C.M., Ocke M.C., Feskens E.J.M., Erp-Baart M.A.J., Kok F.J. & Kromhout D., 2001. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 357 (9258), 746-751.
- 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.
- Pearson T.A., Blair S.N., Daniels S.R., Eckel R.H., Fair J.M., et al., 2002. AHA Guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: Consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. *Circulation* 106 (3), 388-391.
- Pfeuffer M. & Schrezenmeir J., 2006. Impact of trans fatty acids of ruminant origin compared with those from partially hydrogenated vegetable oils on CHD risk. *Int. Dairy J.* 16 (11), 1383-1388.
- Pietinen P., Ascherio A., Korhonen P., Hartman A.M., Willett W.C., Albanes D. & Virtamo J., 1997. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men - The alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Am. J. Epidemiol.* 145 (10), 876-887.
- Pirozzo S., Summerbell C., Cameron C. & Glasziou P., 2002. Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane. Database. Syst. Rev.* (2), CD003640.
- Ponnampalam E.N., Mann N.J. & Sinclair A.J., 2006. Effect of feeding systems on omega-3 fatty acids, conjugated linoleic acid and trans fatty acids in Australian beef cuts: potential impact on human health. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 15 (1), 21-29.
- Posner B.M., 1991. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men - the Framingham study. *Arch. Intern. Med.* 15, 1181.
- Prentice R.L., Caan B., Chlebowski R.T., Patterson R., Kuller L.H., et al., 2006. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer - The women's health initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 295 (6), 629-642.
- Proviande, 2006. Die Nährwerte von Fleisch und Fleischwaren. *Fleisch Information* 2, 1-4.
- 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 Sci.* 73 (2), 351-361.
- Saadatian-Elahi M., Norat T., Goudable J. & Riboli E., 2004. Biomarkers of dietary fatty acid intake and the risk of breast cancer: A meta-analysis. *Int. J. Cancer* 111 (4), 584-591.
- Sacks F.M. & Katan M., 2002. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am. J. Med.* 113 (Suppl. 2), 13-24.
- 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. *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (6), 1019-1026.
- 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 Sci.* 58 (3), 321-328.
- Schmid A., Collomb M., Sieber R. & Bee G., 2006. Conjugated linoleic acid in meat and meat products: a review. *Meat Sci.* 73, 29-41.
- Schmidt E.B., Kristensen S.D., Decaterina R. & Illingworth D.R., 1993. The effects of n-3 fatty acids on plasma lipids and lipoproteins and other cardiovascular risk factors in patients with hyperlipidemia. *Atherosclerosis* 103, 107-121.
- 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 Sci.* 74 (1), 17-33.
- Shekelle R.B., Shryock A.M., Paul O., Lepper M., Stamler J., Liu S. & Raynor W.J., 1981. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *N. Engl. J. Med.* 304 (2), 65-70.
- Sieri S., Krogh V., Muti P., Micheli A., Pala V., Crosignani P. & Berrino F., 2002. Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. *Nutr. Cancer* 42 (1), 10-17.
- Simopoulos A.P., 2004. Omega-6/omega-3 essential fatty acid ratio and chronic diseases. *Food Rev. Int.* 20 (1), 77-90.
- Smith-Warner S.A., Ritz J., Hunter D.J., Albanes D., Beeson W.L., et al., 2002. Dietary Fat and Risk of Lung Cancer in a Pooled Analysis of Prospective Studies. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 11 (10), 987-992.
- Smith-Warner S.A., Spiegelman D., Adami H.O., Beeson W.L., van den Brandt P.A., et al., 2001. Types of dietary fat and breast cancer: A pooled analysis of cohort studies. *Int. J. Cancer* 92 (5), 767-774.
- Stender, S. & Dyerberg, J., 2003. The influence of trans fatty acids on health, 4th edition, Danish Nutrition Council, Publ. no. 34.
- Steyn N.P., Mann J., Bennett P.H., Temple N., Zimmet P., Tuomilehto J., Lindström J. & Louheranta A., 2004. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr.* 7 (1A), 147-165.

- Stolzenberg-Solomon R.Z., Pietinen P., Taylor P.R., Virtamo J. & Albanes D., 2002. Prospective study of diet and pancreatic cancer in male smokers. *Am. J. Epidemiol.* 155 (9), 783-792.
- Terry P.D., Rohan T.E. & Wolk L., 2003. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence. *Am. J. Clin. Nutr.* 77 (3), 532-543.
- Thiebaut A.C.M., Chajes V., Clavel-Chapelon F. & Gerber M., 2005. Unsaturated fatty acids intake and breast cancer risk: epidemiological data review. *Bull. Cancer (Paris)*. 92 (7-8), 658-669.
- Thiebaut A.C.M., Kipnis V., Chang S.C., Subar A.F., Thompson F.E., Rosenberg P.S., Hollenbeck A.R., Leitzmann M. & Schatzkin A., 2007. Dietary fat and postmenopausal invasive breast cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study cohort. *J. Natl. Cancer Inst.* 99 (6), 451-462.
- Tschannen A. & Calmonte R., 2005. Ernährungsgewohnheiten in der Schweiz. Bundesamt für Statistik.
- Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hamalainen H., Ilanne-Parikka P., Keinänen-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. *N. Engl. J. Med.* 344 (18), 1343-1350.
- Turpeinen A.M., Mutanen M., Aro A., Salminen I., Basu S., Palmquist D.L. & Griinari J.M., 2002. Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 76 (3), 504-510.
- Turpeinen O., Karvonen M.J., Pekkarinen M., Miettinen M., Elosuo R. & Paavilainen E., 1979. Dietary prevention of coronary heart disease: The Finnish Mental Hospital Study. *Int. J. Epidemiol.* 8 (2), 99-118.
- USDA (U.S. Department of Agriculture), 2005. Dietary Guidelines for Americans 2005. Chapter 6 Fats. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/html/chapter6.htm>, eingesehen am 24.7.2007.
- Valsta L.M., Tapanainen H. & Mannisto S., 2005. Meat fats in nutrition. *Meat Sci.* 70 (3), 525-530.
- 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.
- van Poppel G., Erp-Baart M.-A., Leth T., Gevers E., van Amelsvoort J., Lanzmann-Petithory D., Kafatos A. & Aro A., 1998. Trans fatty acids in foods in Europe: The TRANSFAIR study. *J. Food Compos. Anal.* 11, 112-136.
- Wandl, C., 2003. Grundlagenstudie über Ernährungstrends, <http://www.ernaehrungstrends.ch/de/PDF/bericht.pdf>, eingesehen am 26.7.2006.
- Weggemans R.M., Zock P.L. & Katan M.B., 2001. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (5), 885-891.
- Wenk C., 2004. Implications of dietary fat for nutrition and energy balance. *Physiol. Behav.* 83 (4), 565-571.
- Whelton S.P., He J., Whelton P.K. & Muntner P., 2004. Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 93 (9), 1119-1123.
- Willett W.C., 1998. Is dietary fat a major determinant of body fat? *Am. J. Clin. Nutr.* 67 (3), S556-S562.
- Willett W.C., 2006. Trans fatty acids and cardiovascular disease--epidemiological data. *Atheroscler. Suppl.* 7 (2), 5-8.
- 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.
- Wirfält E., Mattisson I., Gullberg B., Johansson U., Olsson H. & Berglund G., 2002. Postmenopausal breast cancer is associated with high intakes of omega 6 fatty acids (Sweden). *Cancer Causes Control* 13 (10), 883-893.
- Wirfält E., Vessby B., Mattisson I., Gullberg B., Olsson H. & Berglund G., 2004. No relations between breast cancer risk and fatty acids of erythrocyte membranes in postmenopausal women of the Malmo Diet Cancer cohort (Sweden). *Eur. J. Clin. Nutr.* 58 (5), 761-770.
- Wolff R.L., 1995. Content and distribution of trans-18:1 acids in ruminant milk and meat fats. their importance in European diets and their effect on human milk. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 72, 259-272.