

Aus dem Max-Planck-Institut für Ernährungsphysiologie in Dortmund

Auswirkungen langfristig fettarmer und fettreicher Ernährung auf den menschlichen Organismus

I. Das Plasma-Cholesterin

Von H. CANZLER und H. GLATZEL*)

Mit 7 Abbildungen und 1 Tabelle

(Eingegangen am 24. Juni 1963)

In den Diskussionen um die Pathogenese von Atherosklerose und Myokardinfarkt spielt die Höhe des Plasma-Cholesterins und ihre Abhängigkeit von den Nahrungsfetten eine große Rolle. Es kann als erwiesen gelten, daß die Wahrscheinlichkeit, einen Myokardinfarkt zu erleiden mit der Höhe des Plasma-Cholesterins ansteigt. Auf Grund experimenteller Untersuchungsergebnisse wird nun angenommen, Nahrungsfette mit hohem Anteil an *gesättigten* Fettsäuren wirkten sich bei gewohnheitsmäßiger Zufuhr im Sinne einer *bleibenden Erhöhung*, Nahrungsfette mit hohem Anteil an *ungesättigten* Fettsäuren wirkten sich im Sinne einer Senkung des Plasma-Cholesterins aus. Eine an gesättigten Fettsäuren reiche Nahrung begünstige infolgedessen die Entstehung von Myokardinfarkten. Ein Bild des heutigen Wissensstandes geben die Vorträge der International Conference on Diet, Serum Lipids and Atherosclerosis (1).

Die Richtigkeit jener pathogenetischen Vorstellungen wird dadurch in Frage gestellt, daß Steigerungen des Plasma-Cholesterins nicht nur bei fettreicher Ernährung, sondern auch in psychischen Belastungssituationen auftreten. Ausdehnung und Intensität der atherosklerotischen Prozesse stehen auch in keiner regelhaften Beziehung zur Höhe des Plasma-Cholesterins und bei keineswegs allen Infarktkranken lassen sich erhöhte Plasma-Cholesterinwerte feststellen. Es bestehen keine gesetzmäßigen Verbindungen zwischen der mittleren Höhe des Fettverzehrs einer Population und ihrer Infarktmorbidität [vgl. die Diskussion GLATZEL/KEYS (2, 3, 4)]. Schließlich stützt sich die Annahme einer bleibenden Erhöhung des Plasma-Cholesterins bei Übergang auf eine an gesättigten Fettsäuren reiche Kost nur auf verhältnismäßig kurzfristige Untersuchungen, deren Ergebnisse nicht ohne weiteres auf das Verhalten bei langfristigen Kostumstellungen übertragen werden können.

Angesichts der Anpassungsfähigkeit des Organismus an verschiedenste Kostformen liegt die Frage nahe, ob langfristige Kostumstellungen tatsächlich bleibende Verschiebungen des Plasma-Cholesterins bewirken, oder ob es Regulationsmechanismen gibt, die einer solchen nahrungsbedingten Verschiebung entgegenwirken. Der Beantwortung dieser Fragen sollen die folgenden Untersuchungen dienen.

*) Leiter der klinisch-physiologischen Abteilung

Experimentelles

Versuchspersonen waren vier gesunde Männer (Me, Lu, La, Li) im Alter von 27, 34, 24 und 22 Jahren, die im Institut wohnten, langfristig fettreich-kohlenhydratarm („Fett-Periode“) und fettarm-kohlenhydratreich („Kohlenhydrat-Periode“) ernährt und täglich früh nüchtern gewogen wurden. Zwischen den Versuchsperioden lagen Perioden mit landesüblicher Gemischtkost („Normal-Perioden“). [Über die Ergebnisse bei der Vp Me ist teilweise schon in anderem Zusammenhang berichtet worden; GLATZEL, BÖHM und ZIMMERMANN (5), GLATZEL und KELLER (6)]. Die Energiezufuhren wurden so eingestellt, daß das Körpergewicht möglichst konstant blieb. Sie lagen im Mittel bei Me und Li während der Kohlenhydratperiode, bei Lu und La während der Fettperiode am höchsten. Die Versorgung mit den Vitaminen A, B₁, B₂ und C und mit Ca und Fe erreichte die wünschenswerte Höhe.

Aus der Tab. 1 ergibt sich: die Fettperioden dauerten bei Me, Lu, La und Li 92, 91, 80 und 112 Tage, die Kohlenhydrat-Perioden 92, 104, 85 und 67 Tage. Die Eiweißzufuhr betrug in allen Versuchsperioden rd. 1 g/kg Körpergewicht. In den Normal-Perioden lag der Fettgehalt der Kostformen im Mittel zwischen 31 und 39% der Kalorien, in den Fett-Perioden zwischen 58 und 64%, in den Kohlenhydrat-Perioden um 5%. Der Anteil von Polyensäuren und Ölsäuren an den gesamten Fettsäuren lag in den Kohlenhydrat-Perioden am höchsten, in den Fett-Perioden am tiefsten. (Berechnung des Verhältnisses gesättigte Fettsäuren:Ölsäure:Linolsäure nach den Angaben von DEUEL jr. (7), KAUFMANN und THIEME (8), TROST und DOVO (9), RIEMENSCHNEIDER, ELLIS und TITUS (10), RHODES und LEA (11)).

Mit Rücksicht auf die Tagesschwankungen des Plasma-Cholesterins [LEHREN (12), PETERSON (13), SHAPIRO (14)] wurden die Blutentnahmen früh nüchtern vorgenommen. Die Cholesterin-Bestimmungen erfolgten im Rahmen einer vollständigen Lipidanalyse bei Extraktion der Lipide zunächst mit Äthanol-Äther nach BLOOR (15), später mit Chloroform-Methanol nach SPERRY und BRANDT (16). Die Art des Extraktionsverfahrens hatte auf die Cholesterin-Werte keinen Einfluß. Nach der Extraktion Trennung des veresterten und freien Cholesterins durch Adsorptionschromatographie an Al₂O₃ in Anlehnung an das Verfahren von TRAPPE (17, 18) und KATHEN (19), Nachweis des Cholesterins durch eine von TSCHUGAEFF angegebene, von TRAPPE (17) und SCHÖN und GEY (20) modifizierte Reaktion mit Zinkchlorid in Eisessig und Acetylchlorid. (Die ersten Cholesterinbestimmungen sind nach der Methode von SCHMIDT-THOMÉ und AUGUSTIN (21) durchgeführt worden.)

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden bei Me und Lu in zwei- bis dreitägigen Abständen in kliniküblicher Weise nach RIVA-ROCCI gemessen.

Ergebnisse

Körpergewicht, Energiezufuhr und Cholesterinwerte der Vp Me und Lu, bei denen die Bestimmungen am häufigsten durchgeführt wurden (in der Regel zweimal wöchentlich), sind veranschaulicht in den Abb. 1–4.

Bei Me steigen Gesamtcholesterin und freies Cholesterin kurz nach Beginn der Fettperiode erheblich an und erreichen nach etwa vier Wochen eine Höhe, die mit Schwankungen etwa sechs Wochen beibehalten wird. Dann sinkt das Gesamtcholesterin stetig ab, so daß es gegen Ende der Fett-Periode seinen Ausgangswert vor Periodenbeginn wieder erreicht. Während der Kohlenhydrat-Periode liegen Gesamt-Cholesterin und freies Cholesterin tiefer als während der Normalperiode. Die Perioden-Mittel zeigen die hohen Werte der Fett-Periode und die tiefen Werte der Kohlenhydrat-Periode. Die Unterschiede Fett-Periode/Normal-Periode, Fett-Periode/Kohlenhydrat-Periode und Normal-Periode/Kohlenhydrat-Periode sind für gesamtes und freies Cholesterin durchweg mit $P < 0,01$ signifikant. Die Mittelwerte verschleiern aber die wichtige Tatsache des dem Anstieg (trotz unverändert fettreicher Kost) folgenden Absinkens auf

	Normal-Periode	Fett-Periode	KH-Periode
1. Me			
Kost	11. 6.–24. 6. 24. 9.–21. 10. 21. 1.–17. 2.	25. 6.–23. 9.	22. 10.–20. 1.
g Eiweiß/Tag i. M.	69	68	71
Fett % Kalor. i. M.	31	62	5
Kalorien i. M.	3100	3150	3240
Fettsäuren-Verh. ¹⁾	1:0,38:0,20	1:0,32:0,07	1:0,44:0,45
Körpergewicht i. M.	67,1	67,5	66,7
Plasma Cholest. i. M.			
gesamt	191	245	168
frei	64	78	58
frei in % gesamt	33%	35%	35%
systol. Blutdruck	104	107	96
Amplitude	35	43	30
2. Lu			
Kost	29. 9.–20. 10. 3. 2.– 1. 3. 2. 6.–24. 6.	2. 3.–1. 4.	21. 10.–2. 2.
g Eiweiß/Tag i. M.	80	72	84
Fett % Kalor. i. M.	33	64	5
Kalorien i. M.	3580	3670	3440
Fettsäuren-Verh.	1:0,38:0,12	1:0,30:0,05	1:0,46:0,34
Körpergewicht i. M.	75,3	74,8	74,8
Plasma Cholest. i. M.			
gesamt	188	184	157
frei	63	63	52
frei in % gesamt	34%	34%	33%
systol. Blutdruck	122	119	123
Amplitude	42	39	42
3. La			
Kost	28. 8.–31. 3.	24. 6.–10. 9.	1. 4.–23. 6.
g Eiweiß/Tag i. M.	70	69	70
Fett % Kalor. i. M.	36	58	5
Kalorien i. M.	2800	3000	2800
Fettsäuren-Verh.	1:0,74:0,09	1:0,73:0,09	1:0,94:0,31
Körpergewicht	71,2	67,9	68,7
Plasma Cholest. i. M.			
gesamt	184	158	125
frei	46	39	29
frei in % gesamt	25%	25%	23%
4. Li			
Kost	10. 2.–24. 4.	21. 10.–9. 2.	8. 5.–20. 10.
g Eiweiß/Tag i. M.	64	64	67
Fett % Kalor. i. M.	39	58	5
Kalorien i. M.	2800	2810	3010
Fettsäuren-Verh.	1:0,75:0,1	1:0,73:0,08	1:1,0 :0,28
Körpergewicht	64,7	64,7	65,3
Plasma Cholest. i. M.			
gesamt	171	150	114
frei	47	40	29
frei in % gesamt	27%	27%	25%

1) Verhältnis gesättigte Fettsäuren:Ölsäure:Linolsäure.

das Ausgangsniveau. Die Schwankungen des Körpergewichts ließen sich durch Anpassung der Energiezufuhr in engem Rahmen halten (66–68 kg); die Periodenmittelwerte des Körpergewichts unterscheiden sich nicht signifikant.

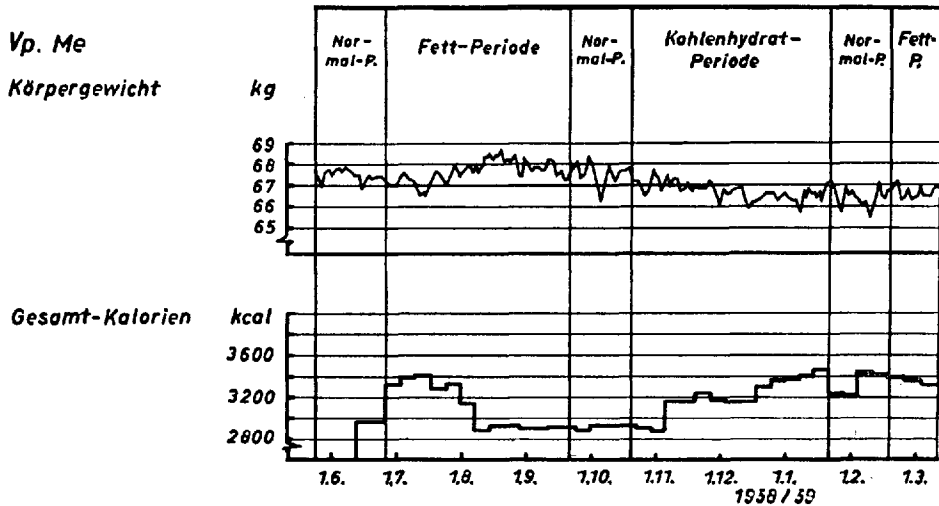


Abb. 1. Körpergewicht und Energiezufuhr bei Vp Me

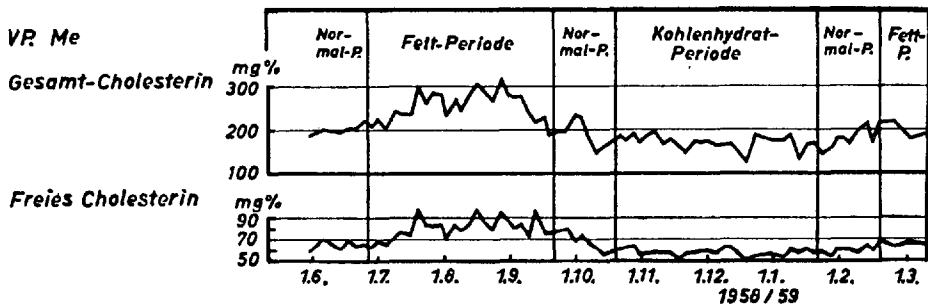


Abb. 2. Gesamtcholesterin und freies Cholesterin bei Vp Me

Anders als *Me* verhält sich *Lu*. Während der Fett-Periode liegen bei ihm die Werte des freien und gesamten Cholesterins auf dem Niveau der Normal-Periode; selbst ein vorübergehender Anstieg wie bei *Me* fehlt hier. In der Kohlenhydrat-Periode sinken im Verlauf von vier Wochen beide Cholesterinwerte langsam ab, langsamer als bei *Me*, und zwar auf ein Niveau unter dem der Normal-Periode. Ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte des gesamten und freien Cholesterins von Fett-Periode und Normal-Periode besteht dementsprechend nicht (P jeweils $> 0,05$), wogegen die Mittelwerte der Kohlenhydratperiode signifikant tiefer liegen als die der Fett- und Normal-Periode (P jeweils $< 0,01$). Durch Anpassung der Energiezufuhr gelang es auch hier, die Schwankungen des Körpergewichts in engen Grenzen zu halten (74–76 kg). Signifikante Unterschiede zwischen den Gewichts-Mittelwerten der Perioden bestehen nicht.

Die Cholesterin-Bewegungen bei den Vp *La* und *Li* sind in der Abb. 5 veranschaulicht. Bei *La* erreichten die hohen Cholesterinwerte unter Normalkost 4 Wochen nach der Umstellung auf fettarme Kost ein Minimum. Beim

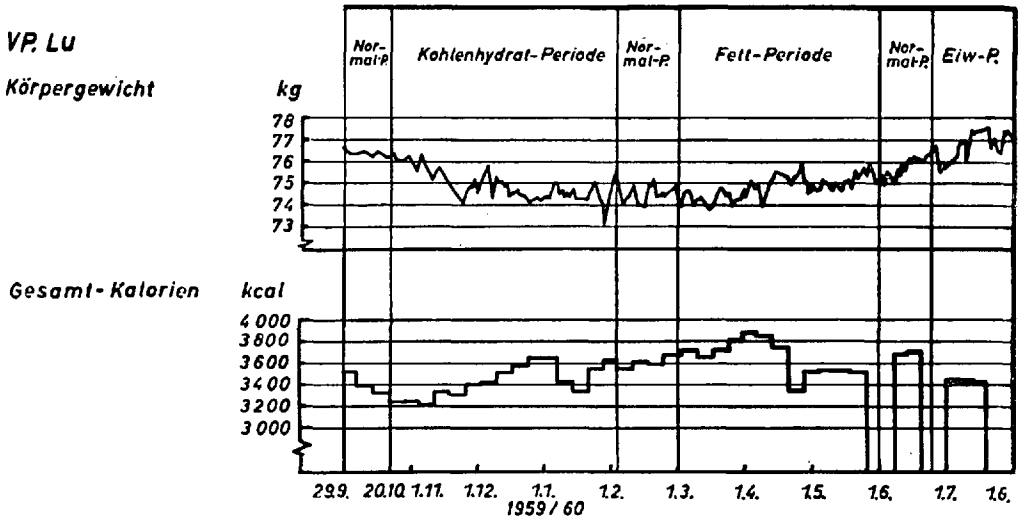


Abb. 3. Körpergewicht und Energiezufuhr bei Vp Lu

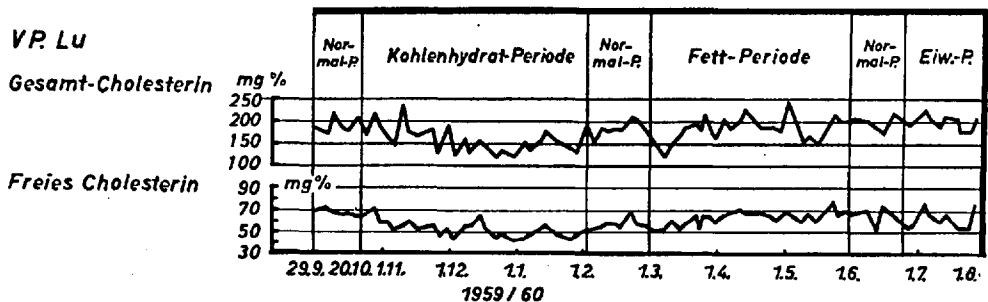


Abb. 4. Gesamtcholesterin und freies Cholesterin bei Vp Lu

Übergang auf fettreiche Kost steigen sie an und erreichen innerhalb von 8 Wochen etwa das Niveau der Normalperiode. Auch bei *Li* ist der Unterschied zwischen fettreicher und fettarmer Periode deutlich. Zwischen und Normalperiode besteht kein statistisch sicherer Unterschied der Cholesterinwerte. Es fällt aber auf, daß – ebenso wie bei *La* – in der Normalperiode der Durchschnittswert etwas höher liegt als in der 1. fettreichen Periode und eine der Normalperiode folgende 2. fettreiche Periode wieder zu einem leichten Absinken führt. Dieser Befund befindet sich gleichfalls bei *Lu*.

Gesamtcholesterin und freies Cholesterin schwanken bei allen vier Vp gleichsinnig. Größenordnungsmäßig sind die Schwankungen des freien Cholesterins jedoch geringer, so daß der Anteil des freien Cholesterins am Gesamtcholesterin, unabhängig von den Kostformen praktisch unverändert bleibt.

Systolischer Blutdruck und Blutdruckamplitude sind bei *Me* in der Normal-Periode und Fett-Periode nicht signifikant verschieden (P jeweils $> 0,05$); in der Kohlenhydrat-Periode aber liegen beide tiefer als in der Fett- und der Normal-Periode (P jeweils $< 0,01$ und $< 0,01$). Bei *Lu* liegen systolischer Blutdruck und Amplitude in der Kohlenhydrat-Periode höher als in der Fett-Periode (P jeweils $< 0,01$), aber gleich hoch wie in der Normal-Periode. *Me* sinkt also in der Kohlenhydrat-Periode, *Lu* sinkt in der Fett-Periode ab.

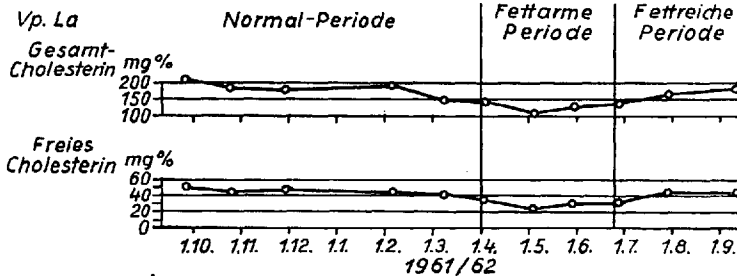


Abb. 5. Gesamtcholesterin und freies Cholesterin bei Vp La

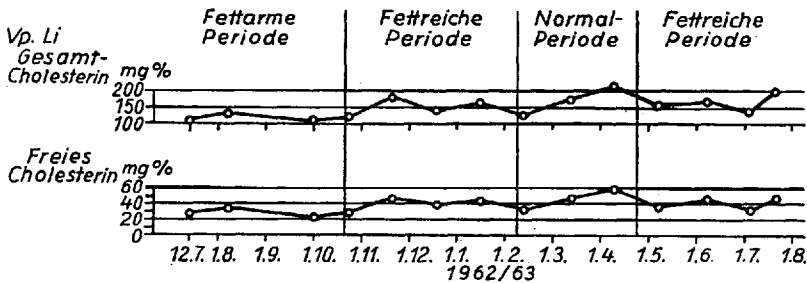


Abb. 6. Gesamtcholesterin und freies Cholesterin bei Vp Li

Diskussion

Das wesentliche Ergebnis der vorliegenden Versuche scheint darin zu liegen, daß bei gesunden jungen Männern infolge des Übergangs von einer Kost mit 30–39% Fettkalorien auf eine Kost mit 5% Fettkalorien gesamtes und freies Plasma-Cholesterin auf ein *gleichbleibendes tiefes Niveau* absinken. Das Niveau des Gesamtcholesterins liegt dann, im Mittel 20 bis 60 mg% tiefer (Abfall auf 88 – 84 – 67 – 72% des Normalperiodenwertes).

Ein solches grundsätzlich gleichartiges Verhalten fehlt jedoch beim Übergang von 30–39% auf 58–64% Fettkalorien. Unter diesen Umständen kann das bisherige Niveau des gesamten und freien Cholesterins von vornherein unverändert beibehalten werden oder sogar etwas absinken. Nach unmittelbar vorangehender extrem fettarmer Kost kann es sich auf das Niveau der Normal-kost mit 30–39% Fettkalorien einstellen. Es kann aber auch auf ein höheres Niveau ansteigen und im Laufe einiger Wochen und Monate sein Ausgangsniveau wieder erreichen. *Die Steigerung der Fettzufuhr auf fast das Doppelte bewirkt also keineswegs eine bleibende Erhöhung der Cholesterinwerte im Plasma, sondern eher das Gegenteil, obwohl gleichzeitig der Polyensäureanteil zugunsten*

des Anteils der gesättigten Fettsäuren abgenommen hat und dadurch ein zweiter, im Sinne einer Cholesterinerhöhung wirkender Faktor hinzugetreten ist. Gewichtsabnahmen, die einem cholesterinsteigernden Einfluß der Nahrungsfette hätten entgegenwirken können, wurden bei allen Vp vermißt.

Die vorliegenden Befunde widersprechen der eingangs erwähnten Auffassung, wonach eine Steigerung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren regelmäßig zu einer Erhöhung des Plasma-Cholesterins führt. Sucht man nach den Gründen

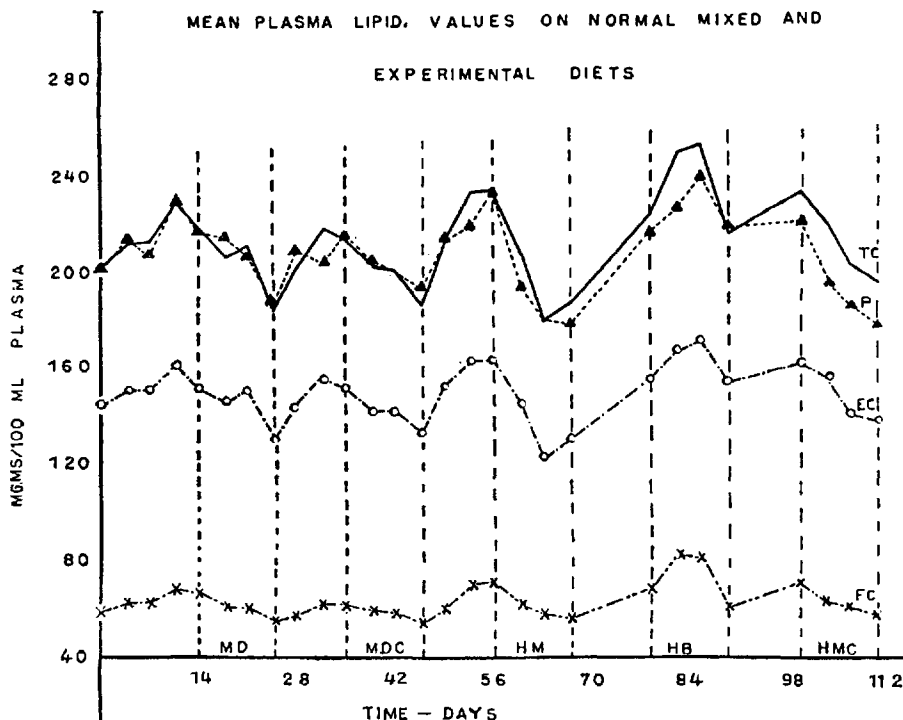


Abb. 7. Mittlere Plasma-Lipidwerte bei normalen, gemischten und experimentellen Kostformen (n. BEVERIDGE und Mitarbeitern).

Mittlere Plasmawerte für Gesamt-Cholesterin (TC), freies Cholesterin (FC), verestertes Cholesterin (EC) und Phospholipide (P) der Vp während der Versuchsperioden und der zwischengeschobenen Ruheperioden. Die Kostformen während dieser Perioden waren: MD = Grundkost, in der 28,4% der Gesamtkalorien aus Pflanzenfett bestanden. MDC = Grundkost + 200 mg Cholesterin je 950 Kalorien. HM = der Prozentsatz der Pflanzenfettkalorien wurde von 28,4 auf 58,5% erhöht durch Zugabe von Maisöl an Stelle einer äquikalen Menge von Dextralmaltose. HB = ähnlich wie HM mit dem Unterschied, daß 161 mg Cholesterin je 950 Kalorien zugesetzt wurden; diese Sterinmenge entspricht der Sterinmenge, die in dem Butterfett der HB-Kost enthalten ist. Die Lipidspiegel - (TC, FC, EC, P) waren bei HB-Kost signifikant höher als bei HM- und HMC-Kost ($p < 0,01$). (n. BEVERIDGE u. Mitarbeitern).

dieser Widersprüchlichkeit, dann zeigt sich zunächst, daß die Untersuchungen, die als Beweise jener Auffassung angeführt zu werden pflegen, kurzfristiger waren als die unsrigen und deshalb über das Verhalten des Blutcholesterins bei monatelang gleichbleibend hoher Zufuhr nichts Sicheres aussagen können. Zum Vergleich dürfen auch nur Beobachtungen am Menschen herangezogen werden. Ratten, Kaninchen und andere Tiere, an denen solche Untersuchungen durchgeführt worden sind, reagieren offenbar nicht immer in gleicher Weise wie der

Mensch. Schon die Blutentnahme kann bei diesen Kleintieren zu beträchtlichen Veränderungen des Plasma-Cholesterins führen [COLEMAN und BEVERIDGE (22), siehe auch WISSLER u. a. (23), SCHETTLER (24), FILIOS u. a. (25), LUSHBOUGH u. a. (26)]. „Nutritional Experiments can be carried out as precisely in men as in animals“ [AHRENS jr. u. a. (34)].

Als Ergebnis langfristiger Untersuchungen mit verschiedenen Nahrungsfetten hat KOMMERELL (27) festgestellt, „daß sich erst bei wochen- bzw. monatelanger Verabreichung ein gewisses Niveau einstellte“, und daß unter gleichen Kostverhältnissen das Plasma-Cholesterin beim einen Menschen zu- und beim anderen abnehmen kann. Demgegenüber betrug die Versuchsdauer in Untersuchungen, bei denen Cholesterin-Steigerungen nach Fettzulagen festgestellt wurden, nur acht bis vierzehn Tage [BEVERIDGE u. a. (28)], acht bis zehn Tage [BRONTE-STEWART u. a. (29, 30)], neun Tage [ARMSTRONG u. a. (31)], zwei bis vier Wochen [ANDERSON (32)], sechs bis acht Wochen [AHRENS jr. u. a. (33)] und fünf bis zehn Wochen [AHRENS jr. u. a. (34)].

Kleine Ausschläge sind im übrigen nicht verwertbar: unter siebenwöchiger Zugabe von täglich 49 g (linolsäurereichem) Färberdistelöl stieg bei zwölf Männern das Gesamtcholesterin im Mittel um 17 mg%, bei zwölf anderen Männern nach Placebozulagen im Mittel um 23 mg% [PERKINS u. a. (35)].

Wenig Beachtung fand auch die Feststellung von MANN (36), wonach bei zwei Männern 37% Fettkalorien in Gestalt von Rinderfett (Pemikanfett mit hohem Gehalt an gesättigten Fettsäuren) im Laufe von vierzehn Tagen *keine* signifikanten Änderungen von Plasma-Cholesterin und Lipoproteiden bewirkten. Und wenig Beachtung fanden Beobachtungen, wonach beim Saftfasten „das Blutcholesterin nur bis zum sechsten Tage“ absinkt; „es bleibt dann gleich, steigt aber häufig sogar wieder an“ [SCHETTLER (37)].

BEVERIDGE u. a. (28) stellten fest, daß nach Verabreichung von Butter an Stelle von Pflanzenfett das Plasma-Cholesterin zunächst anstieg, danach aber wieder abfiel und elf Tage nach Versuchsbeginn tiefer lag als vorher (Abb. 7). Dasselbe mit umgekehrtem Vorzeichen ergab sich beim Ersatz des gemischten Pflanzenfettes durch Maisöl: nach anfänglichem Absinken wieder Anstieg des Plasma-Cholesterins, wobei allerdings der Ausgangswert nicht ganz wieder erreicht wurde (siehe auch BOYD (38), HELLMAN und ROSENFELD (39), OBERDISSE und JAHNKE (40)).

Bei Steigerung der Fettzufuhr (täglich 100 g gehärtetes, d. h. an gesättigten Fettsäuren reiches Pflanzenfett) stieg in anderen Versuchen das Plasma-Cholesterin im Laufe einer Woche an, fiel dann aber im Verlauf von weiteren acht Wochen wieder ab, ohne freilich am Ende der Achtwochenperiode den Ausgangswert schon erreicht zu haben. Nach 100 g (linolsäurereichem) Sesamöl an Stelle des gehärteten Pflanzenfettes stieg das Plasma-Cholesterin weniger stark an als nach gehärtetem Pflanzenfett und sank dann unter das Ausgangsniveau [GOPALAN und RAMANATHAN (41)].

Auch bei Unterernährung sinkt das Serumcholesterin zunächst ab, kehrt aber im Laufe der Wochen trotz gleichbleibender energiearmer Ernährung auf sein altes Niveau zurück [SEBRELL und WILLIAMS (42)].

Diese Fähigkeit, das Plasma-Cholesterin trotz verschiedener Höhe der Fettzufuhr auf gleichem Niveau zu halten, kommt auch in Selbstversuchen von HILDRETH u. a. (43) zum Ausdruck: Steigerung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren (von 58 auf 114 g Fett) bewirkt keine Steigerung des Plasma-Cholesterins. TURNER und STEINER (44) stellten bereits 1939 fest, von einem gewissen Niveau ab könnten selbst mit großen Fettmengen keine weiteren Steigerungen des Plasma-Cholesterins mehr erreicht werden.

Aus alledem ergibt sich, daß *die Ergebnisse unserer Untersuchungen wohl mit einer weitverbreiteten Meinung, nicht aber mit Ergebnissen anderer Untersucher im Widerspruch stehen*. Es besteht offensichtlich eine Tendenz, *extreme Cholesterinwerte zu vermeiden*: sowohl die Cholesterin-Senkung nach hochungesättigten Fettsäuren als auch die Cholesterin-Erhöhung nach gesättigten Fettsäuren können

zunächst sehr ausgeprägt sein; trotz Beibehaltung der gleichen Zufuhr nähern sich dann aber mindestens in vielen Fällen die Werte mehr oder minder rasch und mehr oder minder nahe wieder den Ausgangswerten. Diese Regulationen können selbst bei Verdoppelung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren einen Anstieg des Serumcholesterins unterbinden.

Ihr Wirkungseffekt hängt sowohl von individuellen Faktoren wie von der ursprünglichen Höhe der Fettzufuhr ab. Die Abhängigkeit von *individuellen Faktoren* ergibt sich beispielhaft aus dem Vergleich unserer Versuchspersonen. Wie weit die *Höhe der Fettzufuhr* von Bedeutung ist, läßt sich noch nicht exakt angeben. Wenn Steigerung der Fettkalorien in Form von Fetten mit vorwiegend gesättigten Fettsäuren von 30 auf 60% keinen Anstieg des Plasma-Cholesterins zur Folge hat, dann ist damit noch nicht gesagt, daß eine Steigerung von ursprünglich 15 auf 30% ebensowenig einen Anstieg bewirkt. Nach den Feststellungen von HILDRETH u. a. (43) fehlt bei Steigerung der Fettzufuhr von 58 auf 114 g – bei 3000 Kalorien von 18 auf 35% Fettkalorien – ein Cholesterinanstieg. Anders ausgedrückt: eine Reduzierung des (in seiner Art stets gleichbleibenden) Nahrungsfettes von 35 auf 18% der Kalorien bewirkt keine bleibende Senkung des Plasma-Cholesterins.

Ohne Veränderung der Fettsäurezusammensetzung der Nahrungsfette fand OLSEN (45) eine Senkung des Plasma-Cholesterins erst bei Reduzierung der Fettzufuhr von 40 auf 10% der Kalorien. Mit bleibender Senkung wäre also bei gleichbleibender Art der Nahrungsfette erst dann zu rechnen, wenn die Fettzufuhr auf etwa 10% der Kalorien reduziert wird.

Man hat empfohlen, die landesübliche, um 40% der Kalorien liegende Fettzufuhr bei gleichbleibender qualitativer Zusammensetzung der Nahrungsfette auf 30% oder 20% zu reduzieren, um damit eine Senkung des Plasma-Cholesterins zu bewirken. Mindestens bei vielen Menschen würde der beabsichtigte Zweck damit also nicht erreicht. Wenn man aber bei Zufuhr verschiedener Mengen qualitativ gleicher Fette Plasma-Cholesterinwerte desselben Höhenniveaus findet, dann ist es offenbar auch unmöglich, allein aus dem analytisch bestimmten Gehalt der Nahrung an gesättigten, einfach gesättigten und hochungesättigten Fettsäuren den Cholesteringehalt des Plasmas zu errechnen.

Zusammenfassung

In langfristigen Untersuchungen an vier Versuchspersonen wurden die Auswirkungen des Fettgehaltes der Kost – 5% bzw. 35 bzw. 60% Fettkalorien in Gestalt von Fett mit überwiegend gesättigten Fettsäuren – auf das Plasma-Cholesterin untersucht. Bei fettarmer Ernährung liegen freies und gesamtes Cholesterin im Plasma tiefer als bei gemischter Normalkost, bei fettreicher Ernährung im Serum gleich hoch oder nur vorübergehend höher als bei Normalkost.

Es wird dargelegt, daß das hier festgestellte Fehlen eines regelhaften Cholesterinanstiegs nach Verdoppelung der Zufuhr von Nahrungsfetten mit hohem Gehalt an gesättigten Fettsäuren einer verbreiteten Meinung widerspricht, daß es aber in Übereinstimmung steht mit Beobachtungen anderer Autoren, die weithin unbeachtet geblieben sind.

Summary

The research concerns the effects of the content of fat in food on the plasma cholesterol (5 resp. 35 resp. 60% of the total fat calories consisted in fats which contain mostly saturated fatty acids). It had been continued over a long period on four subjects.

Using nutrition poor on fat the free and the total cholesterol in the plasma is more reduced than in normal mixed food. Nutrition rich on fats proves the plasma cholesterol in the serum as high or only transitorily higher than in normal food.

The lack of a regulable increase of cholesterol after doubling the supply of nutritional fats with high content of saturated fatty acids is contradictory to a common opinion, but the result of the above research corresponds with the experience of other authors to whom the proper attention was not paid.

Schrifttum

1. International Conference on Diet, Serum Lipids and Atherosclerosis. Fed. Proc. **21**, Suppl. II (1962). — 2. GLATZEL, H., Dtsch. med. Wschr. **1960**, 1296. — 3. KEYS, A., Dtsch. med. Wschr. **1961**, 2490. — 4. GLATZEL, H., Dtsch. med. Wschr. **1961**, 2493. — 5. GLATZEL, H., M. BÖHM und H. ZIMMERMANN, Dtsch. Arch. klin. Med. **206**, 233 (1960). — 6. GLATZEL, H. und W. KELLER, Dtsch. Arch. klin. Med. **206**, 215 (1960). — 7. DEUEL jr., H. J., The Lipids I, 179 (New York 1951). — 8. KAUFMANN, H. P. und J. G. THIEME, Neuzeitliche Technologie der Fette, 1. Lieferung (Münster 1956). — 9. TROST, F. and P. DOVO, Amer. chim. appl. **27**, 233 (1937). — 10. RIEMENSCHNEIDER, R. W., N. R. ELLIS, and H. W. TITUS, J. Biol. Chem. **126**, 255 (1938). — 11. RHODES, D. N. and C. H. LEA, Nature (London) **177**, 1129 (1956). — 12. LEHREN, P., J. Oslo City Hosp. **10**, 50 (1950). — 13. PETERSON, J. E., A. A. WILCOX, M. J. HALLEY, and R. A. KEITH, Circulation **22**, 247 (1960). — 14. SHAPIRO, W., E. H. ESTES jr., and H. L. HILDERMAN, J. Lab. Clin. Med. **54**, 213 (1949). — 15. BLOOR, W. R., Biochemistry of Fatty Acids (New York 1953). — 16. SPERRY, W. M. and F. C. BRANDT, J. Biol. Chem. **213**, 89 (1955). — 17. TRAPPE, W., Z. physiol. Chem. **273**, 177 (1942). — 18. TRAPPE, W., Klin. Wschr. **1942**, 651. — 19. KATHEN, H., Arch. Mikrobiologie (Berlin) **14**, 602 (1950). — 20. SCHÖN, H. und F. GEY, Z. physiol. Chem. **303**, 213 (1956). — 21. SCHMIDT-THOMÉ, J. und H. AUGUSTIN, Z. physiol. Chem. **275**, 190 (1942). — 22. COLEMAN, J. W. and J. M. R. BEVERIDGE, J. Nutr. **71**, 303 (1960). — 23. WISSLER, R. W., R. H. HUGHES, L. E. FRASIER, and R. A. RASMUSSEN, Circulation **22**, 833 (1960). — 24. SCHETTLER, G., Biochem. Z. **319**, 444 (1949). — 25. FILIOS, L. C. NAITO, S. B. ANDRUS, O. W. PORTMAN, and R. S. MARTIN, Amer. J. Physiol. **194**, 275 (1958). — 26. LUSBOUGH, C. H., S. W. MOLINEAUD, and B. S. SCHWEIGERT, J. Amer. Oil Chem. Soc. **37**, 98 (1960). — 27. KOMMERELL, B., Med. u. Ernährung **2**, 10 (1961). — 28. BEVERIDGE, J. M. R., W. F. CONNELL, G. A. MAYER, J. B. FIRSTBROOK, and M. S. DE WOLFE, J. Nutr. **56**, 311 (1955). — 29. BRONTE-STEWART, B., A. KEYS, and J. F. BROCK, Lancet **1955/II**, 1103. — 30. BRONTE-STEWART, B., A. ANTONI, L. EALES, and J. F. BROCK, Lancet **1956/I**, 521. — 31. ARMSTRONG, W. D., J. VAN PILSUM, A. KEYS, F. BRANDE, J. T. ANDERSON, and L. TOBIAN, Proc. Soc. Exper. Biol. Med. N. Y. **96**, 302 (1957). — 32. ANDERSON, J. T., A. KEYS, and F. GRANDE, J. Nutr. **62**, 421 (1957). — 33. AHRENS jr., E. H., D. H. BLANKENHORN, and T. T. TSALTAS, Proc. Soc. Exper. Biol. Med. N. Y. **86**, 872 (1954). — 34. AHRENS, E. H., J. HIRSCH, W. INSULL jr., R. BLOOMSTRAND, and M. L. PETERSON, Lancet **1957/I**, 943. — 35. PERKINS, R., J. S. WRIGHT, and B. GATJE, J. Amer. Med. Assoc. **166**, 2132 (1958). — 36. MANN, G. V., Amer. J. Clin. Nutr. **3**, 230 (1955). — 37. SCHETTLER, G., Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **59**, 194 (1953). — 38. BOYD, G. S., in: PINCUS, G.: Hormones and Atherosclerosis, 364 (New York 1959). — 39. HELLMAN, L. and R. S. ROSENFELD, in: PINCUS, G., Hormones and Atherosclerosis, 157 (New York 1959). — 40. OBERDISSE, K. und K. JAHNKE, Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **67**, 815 (1962). — 41. GOPALAN, C. and K. S. RAMANATHAN, Indian J. Med. Res. **46**, 473 (1958). — 42. SEBRELL, W. H. jr. and R. R. WILLIAMS, J. Amer. Dietet. Assoc. **40**, 403 (1962). — 43. HILDRETH, E. A., D. M. HILDRETH, and S. M. MELLINKOFF, Circulation **3**, 641 (1951). — 44. TURNER, K. B. and H. STEINER, J. Clin. Invest. **18**, 45 (1939). — 45. OLSON, R. E., Diet and Coronary Artery Disease. Amer. Heart Assn. Monogr. Nr. 2 (New York 1961).

Anschrift der Verfasser:

Prof. Dr. H. GLATZEL und Dr. H. CANZLER, 4600 Dortmund, Rheinlanddamm 201