

Die Prävalenz von Übergewicht nimmt zur Zeit in den industrialisierten Ländern weltweit zu (1). Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen sind dramatische Zunahmen zu beobachten [Übersicht in (2)]. Die Entwicklung von Übergewicht ist ein multifaktoriell bedingter Prozess, der einerseits von genetischen Komponenten, andererseits von Umweltbedingungen bestimmt wird. Genetische Faktoren erklären primär, welche Individuen innerhalb einer Gesellschaft bei vergleichbaren Umweltbedingungen adipös werden. Wenn Übergewicht aber weltweit trotz nachweislicher genetischer Unterschiede überall gleichzeitig drastisch ansteigt, müssen vor allem die Umwelt- und Lebensstileinflüsse für diese Entwicklung verantwortlich gemacht werden (3).

In den letzten Jahren hat sich in der Ernährungslehre die These verbreitet, die Höhe der Fettzufuhr stelle einen relevanten, wenn nicht sogar den wichtigsten Umwelt- bzw. Lebensstilfaktor für die Entstehung von Übergewicht dar. So formuliert beispielsweise die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) ihre 5. Regel zur „gesunden, vollwertigen Ernährung“: „Zuviel Nahrungsfett macht allerdings fett...“. Die Fett-These basiert vorwiegend auf der Erkenntnis, dass Fett mit 9kcal/g eine mehr als doppelt so hohe Energiedichte aufweist, als Kohlenhydrate und Eiweiß mit jeweils 4kcal/g. Weiterhin wird angeführt, dass Fett besonders gut schmeckt, aber nicht so gut sättigt wie Kohlenhydrate oder Eiweiß und daher die Nahrungsaufnahme bei der nachfolgenden Mahlzeit nicht oder weniger gut reduziert. Eine fettreiche Kost würde entsprechend dazu beitragen, „unbemerkt“ auf Dauer eine positive Energiebilanz zu erzielen. Des weiteren wird argumentiert, dass die Fettoxidation schlecht reguliert ist und dass für die Einlagerung von Fett in Adipozyten relativ wenig Energie verbraucht wird [Übersicht in (4)].

Vor diesem Hintergrund empfehlen die DGE und andere Fachgesellschaften zur Prävention wie auch zur Therapie eine „fettreduzierte, kohlenhydratliberale“ Kost. Diese Expertenpositionen sind in jüngster Zeit von verschiedener Seite heftig kritisiert worden, da eine wachsende Zahl von Studien diese Thesen nicht

nur nicht stützen, sondern sogar eindeutig widersprechen (3). Um die Validität dieser Empfehlungen zu überprüfen, bietet es sich an, eine kritische Bestandsaufnahme der Datenlage im Sinne der Evidenz-basierten Medizin (EBM) durchzuführen.

Interkulturelle Korrelationen

Die Prävalenz von Übergewicht ist in wohlhabenden Gesellschaften, die sich auch durch einen relativ hohen Fettkonsum auszeichnen, tendenziell höher als in den ärmeren Gebieten der Welt, in denen man meist weniger Nahrungsfett verbraucht (5). Solche interkulturellen Korrelationen sind jedoch von äußerst geringer Aussagekraft, da sie durch eine Vielzahl von Einflussfaktoren, wie Genetik, Klima, körperliche Aktivität, Nahrungsverfügbarkeit etc. massiv konfundiert werden.

Eine höhere Aussagekraft besitzen Korrelationsstudien in Gebieten mit vergleichbarer wirtschaftlicher Entwicklung. Im europäischen Vergleich findet sich bei Männern jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Pro-Kopf-Fettverbrauch und dem mittleren Body Mass Index (BMI), obwohl der mittlere Fettkonsum in europäischen Ländern zwischen 25 und 47% der Energiezufuhr (%en) variiert (6). Bei Frauen findet sich sogar ein signifikant inverser Zusammenhang: Je höher der Fettkonsum, desto schlanker die Frauen (6). Auch innerhalb Chinas findet man im Vergleich von 65 Regionen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem mittleren Fettkonsum und dem mittleren Körpergewicht, obwohl die Fettzufuhr gebietsspezifisch zwischen 8 und 25%en variiert. Allerdings sind solche geographische Korrelationen prinzipiell durch eine Vielzahl von schwer fassbaren Störvariablen aus Kultur und Umwelt massiv konfundiert (3).

Intrakulturelle Korrelationen

Eine etwas höhere Evidenzstufe erreicht man mit der Untersuchung von intrakulturellen Zeittrends. Die bisherigen Ergebnisse

Korrespondenz

Dr. oec. troph Nicolai Worm · Maxhöhe 40 · 82335 Berg · Tel.: 08151/953087 · Fax: 08151/953088 · E-Mail: nicolai.worm@t-online.de www.nicolai-worm.de

Bibliografie

Dtsch Med Wochenschr 2002; 127:2743–2747 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

solcher Studien sind widersprüchlich ausgefallen [Übersicht in (3, 4)] So kam es in China mit Erhöhung der Fettzufuhr um 10%en zu einem Anstieg des Körpergewichts um $0,03 \text{ kg/m}^2$ – ein signifikanter aber extrem geringfügiger Effekt. In verschiedenen westlichen Ländern zeigt sich ein gegenläufiger Trend: In den USA beispielsweise fand man in den letzten Jahren bei zunehmendem Verzehr von Light-Produkten und einem Rückgang des mittleren Fettanteils eine steigende Prävalenz der Adipositas. Diesen Effekt hat man als „Amerikanisches Paradoxon“ bezeichnet (7). Auch in England, den Niederlanden und Dänemark ist parallel zum Rückgang des durchschnittlichen Fettanteils der Kost ein Anstieg der Prävalenz von Übergewicht zu verzeichnen (8–10). Einen vergleichbaren Rückgang des Fettanteils findet man beispielsweise auch in Deutschland bei Kindern und Jugendlichen (11).

Einige der Querschnittsstudien innerhalb relativ homogener Gesellschaften, bei denen die Ernährungsweise der Probanden direkt und im Detail erhoben wurde, konnten einen direkten Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Übergewicht aufzeigen, aber bei weitem nicht alle [Übersicht in (3)]. In den methodisch aufwendigsten Arbeiten konnte das Übergewicht nur zu 2–3% mit der Fettzufuhr erklärt werden (12, 13). Die in den Erhebungsmethoden exakteste Querschnittsstudie wurde an Zwillingen durchgeführt, wobei sich kein Zusammenhang zwischen Fettkonsum und Körperfett zeigte (14). Zusammengenommen lassen diese Querschnittsstudien ein Trend erkennen: Je umfassender die für Übergewicht entscheidenden Lebensstileinflüsse einbezogen und je sorgfältiger diese Studien ausgewertet werden, desto geringer fällt der Einfluss des Nahrungsfettes aus.

Querschnittsstudien erreichen aber prinzipiell nur eine niedrige Evidenzstufe, da sie Ursache und Wirkung nicht unterscheiden können: Ist Übergewicht Folge des Fettkonsums oder die hohe Fettzufuhr die Folge von Übergewicht? Für beide Varianten gibt es plausible Erklärungsmöglichkeiten. So haben Adipöse oder auch vormals Adipöse eine auffällige Vorliebe für fettreiche Nahrungsmittel. Möglicherweise essen sie aber deshalb mehr Fett, weil ihre größere Körpermasse über endogene Signale ein unkontrollierbar starkes Verlangen nach mehr Kalorien und Fett auslöst, um eine ausgeglichene Kalorienbilanz zu erreichen (3).

Die höhere Evidenzstufe erreichen Langzeitbeobachtungsstudien (Kohortenstudien), da hierbei neben der individuellen Ernährung der Teilnehmer gleichzeitig eine Vielzahl von relevanten Einflussfaktoren erfasst und in die Berechnung der Zusammenhänge einbezogen werden kann. Allerdings sind bislang nur wenige Kohortenstudien zur Frage des Einflusses von Fett auf Übergewicht durchgeführt worden. In einer relativ kurzen Studie in den USA fand man einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Gewichtszunahme (15). Zwei weitere hatten nicht signifikante und zudem widersprüchliche Zusammenhänge erbracht (16, 17). Die Auswertung des amerikanischen Ernährungs- und Gesundheits-Surveys (NHANES I) aus dem Jahr 1995 konnte nach zehn Jahren Beobachtung keinen Einfluss von Nahrungsfett auf die Körpergewichtsentwicklung feststellen. Bei Frauen vor dem 50. Lebensjahr war sogar ein gegenläufiger Effekt nachweisbar: Jene mit der höchsten Fettzufuhr blieben am schlanksten (18). Eine schwedische Studie über eine Beobachtungszeit von sechs Jahren kam zu dem Ergebnis, dass nur bei den genetisch disponierten Frauen eine

erhöhte Fettzufuhr mit erhöhtem Körpergewicht in Zusammenhang stand (19). In einer Kohorte aus New England (USA) fand man weder bei Männern noch bei Frauen einen Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr und der Gewichtszunahme (20). Die CARDIA-Studie fand über eine Beobachtungszeit von 10 Jahren bei den Teilnehmern mit höchster Fettzufuhr sogar den geringsten Anstieg des BMI, sofern sie gleichzeitig auch eine hohe Ballaststoffzufuhr hatten (21). Langzeitbeobachtungsstudien an Kindern und Jugendlichen konnten bislang übereinstimmend keinen Zusammenhang zwischen der Höhe des Fettkonsums und der Entwicklung des BMI finden (22–25). Dies wurde kürzlich auch für eine deutsche Kohorte bestätigt (26).

Somit lässt sich bei kritischer Betrachtung der vorliegenden epidemiologischen Daten, die mehrheitlich keinen unabhängigen Einfluss des Nahrungsfettes auf eine positive Energiebilanz und damit auf Übergewicht ausweisen, eine Schlussfolgerung ziehen: Die Höhe des Fettkonsums ist bislang nicht als unabhängiger Risikofaktor für Adipositas zu verifizieren. Im Vergleich zu anderen Einflussfaktoren, wie beispielsweise der körperlichen Inaktivität, ist er bestenfalls als „unbedeutend“ zu bezeichnen (3).

Interventionsstudien

Zahlreiche randomisiert-kontrollierte Interventionsstudien (RCTs) haben in den letzten Jahren den Einfluss der Fettzufuhr auf das Körpergewicht untersucht. Bei Interventionszeiten von wenigen Wochen bis zu 6 Monaten konnten mit fettarmer Diät, bei einer Reduktion der Fettzufuhr um 10–15%en, Gewichtsabnahmen von 1–4 Kilogramm (kg) erzielt werden (5). Eine Metaanalyse, die 28 solcher Kurzzeitstudien umfasst, errechnete für eine Fettreduktion um 10%en eine Senkung des Körpergewichts um 16 Gramm/d (5). Dies ließe einen Gewichtsverlust von 2,9 kg in 6 Monaten, von 8,8kg in 18 Monaten bzw. von 23,4 kg innerhalb von 4 Jahren erwarten.

Allerdings belegen die RCTs mit Fettreduktion, dass auch mit dieser Diät nach drei bis sechs Monaten ein Abnahmestillstand erreicht wird. So findet man bei längeren Interventionszeiten keine stärkere Gewichtsreduktion (27). Metaanalysen, die den Abnahmeerfolg nach Interventionszeiten zwischen 3 und 12 Monaten ausgewertet haben, weisen entsprechend eine maximale Gewichtsabnahme von 2,5 bzw. 3,2kg aus (28, 29). Dabei fand die jüngste und methodisch strengste Metaanalyse (16 Studien an 19 Gruppen, davon 14 randomisiert-kontrolliert) keinen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Fettreduktion und dem Gewichtsverlust (27).

Aufgrund des berüchtigten „Jojo-Effekts“ ist eine Studiendauer von nur wenigen Monaten von geringer Aussagefähigkeit für die Adipositas-Therapie. Einige randomisiert-kontrollierte Studien mit fettreduzierter, kalorienliberaler Diät sind über Interventionszeiten von 12–24 Monaten durchgeführt worden. Dabei waren Gewichtsabnahmen von 0,8–2,6kg im Vergleich zur Kontrollgruppe erzielt worden [Übersicht in (3)]. Bei zwei Studien wies die fettarm ernährte Gruppe nach 12 bzw. 18 Monaten sogar ein um 0,9 bzw. 7kg höheres Gewicht als die Kontrollgruppe mit „normaler“ Fettzufuhr auf (30, 31). **Tab. 1** gibt einen Überblick über alle Interventionsstudien mit wenigstens 12 Monaten Dauer.

Tab. 1 Interventionsstudien (Literaturreferenz) von mindestens 12 Monaten Dauer mit fettreduzierter Kost und die maximal erzielte Gewichtsabnahme bzw. die Gewichtsabnahme am Ende der Beobachtungszeit.

Studie (Referenz)	Intervention (Monate)	Beobachtung (Monate)	Gruppe	n	Fettanteil (%)	max. Abnahme (kg)	Gewicht-Beobachtungsende Absolut (kg)	Differenz (kg)
National Diet Heart (50)	12–24	20	D	450	30	-2,8	-2,3	-0,8
			K	450	35	-2,3	-1,5	
Sheppard et al. (51)	12	24	D	171	20	-3,2	-1,9	-1,8
			K	105	38	-0,4	-0,1	
Boyd et al. (52)	12	12	D	100	21	-2,0	-1,0	-1,0
			K	106	37	0,0	0,0	
Kasim et al. (53)	12	12	D	34	17	-	-3,4	-2,6
			K	38	36	-	-0,8	
Black et al. (54)	24	24	D	38	21	-3,0	-2,0	-1,0
			K	38	40	-1,0	-1,0	
Jeffery et al. (55)	18	18	D	39	26	-4,6	+0,4	-1,4
			K	35	33	-3,7	+1,8	
Knopp et al. (56)	12	12	D	78	27	-	-2,9	0,0
			K	59	22	-	-2,9	
Simon et al. (30)	12	12	D	93	18	-4,0	-1,5	+0,9
			K	91	34	-2,4	-2,4	
McManus et al. (31)	18	18	D	51	20	-5,1	-4,1	+7,0
			K	50	35	-4,9	+2,9	
Swinburn et al. (32)	12	60	D	66	35	-3,3	+1,1	-0,2
			K	70	26		+1,3	
Lanza et al. (33)	48	48	D	975	35	-2,0	-0,7	-1,0
			K	989	24	-	+0,3	

„D = fettreduzierte Diät; K = Kontrolle;“

In jüngster Zeit sind zwei Langzeitergebnisse veröffentlicht worden: In der ersten Studie mit einer Interventionsphase von einem Jahr und eine Reduktion des Fettkonsums von 35%en auf 26%en konnte ein maximaler Gewichtsverlust von 3,3kg im ersten Jahr erreicht werden. Die Nachbeobachtung nach 3 Jahren erbrachte noch einen Gewichtsunterschied von 1,6kg. Nach dem 4. Jahr ließ sich jedoch kein Unterschied mehr zur Kontrollgruppe feststellen (32). In der zweiten Studie konnte über 4 Jahre hinweg eine Senkung der Fettzufuhr auf 24%en aufrecht erhalten werden. Die maximale Gewichtsabnahme nach einem Jahr betrug 1,5kg, aber nach 4 Jahren war weder eine Abnahme noch ein Unterschied zur Kontrollgruppe feststellbar (33).

Zwei der oben zitierten RCTs mit 6 Monaten Dauer untersuchten parallel zwei Varianten der fettreduzierten Diät, eine mit hohem Anteil an einfachen Kohlenhydraten und eine mit hohem Anteil an „komplexen“ Kohlenhydraten d.h. mit ballaststoffreichen Lebensmitteln. Dabei zeigten sich interessante Unterschiede: Bei hohem Konsum von einfachen Kohlenhydraten erreichte man bei Fettsenkung eine Gewichtsreduktion von 0,3 bzw. 0,9kg. Wurden jedoch die ballaststoffreichen Kohlenhydratquellen, vor allem in Form von Obst, Gemüse und Vollkornprodukten im Austausch gegen Fett angehoben, betrug der Gewichtsunterschied zur Kontrollgruppe nach 6 Monaten 2,6 bzw. 4,3kg (34, 35). Dies deutet darauf hin, dass der wesentliche Effekt möglicherweise nicht mit der Fettreduktion, sondern mit der Anhebung der Ballaststoffe erklärt werden muss.

Darauf weist eine weitere randomisiert-kontrollierte Studie hin, bei der eine energiereduzierte Diät mit 20%en Fettgehalt gegen eine vergleichbar energiereduzierte „mediterrane Diät“ mit moderatem Fettgehalt (35%en) und hohem Obst- und Gemüsekonsum über 12 Monate getestet wurde (31). In beiden Gruppen erzielte man nach 6 Monaten eine vergleichbare Gewichtsreduktion (- 4,9kg vs - 5,1). Doch nach 18 Monaten hatten die Probanden unter fettarmer Kost wieder zugenommen und wogen im Mittel 2,9kg mehr als vor der Diät, während die Probanden mit „fettmoderater“, mediterraner Kost einen Gewichtsverlust von 4,1kg halten konnten, so dass sich ein Gewichtsunterschied von 7kg zwischen den beiden Gruppen ergab. Nach einem weiteren Jahr war in der „mediterranen“ Gruppe immer noch ein Gewichtsverlust von 3,5kg nachweisbar.

Einfluss der Energiedichte

Zur Vermeidung einer positiven Energiebilanz ist eine ausreichende Sättigung bei gleichzeitig relativ geringer Energiezufuhr anzustreben. Ein wesentlicher Faktor der Sättigung ist das Gewicht und Volumen einer Mahlzeit unabhängig von ihrem Energiegehalt. Der Konsum von Gerichten mit niedriger Energiedichte könnte daher ein Schlüssel zur Vermeidung einer positiven Energiebilanz sein. Wegen der hohen Energiedichte der Nahrungsfette wird dazu üblicherweise eine fettreduzierte, kohlenhydratliberale Kost empfohlen. Doch übersieht man dabei, dass die Energiedichte einer Mahlzeit unabhängig vom Fettgehalt erheblich variieren kann (36). So lassen sich mit einer

Tab 2 Die Energiedichte verschiedener Gerichte in ansteigender Rangfolge nach dem Fettanteil (in %en) *

Kostform/Gericht	Nahrungsmittel (g)	Gesamtgewicht (g)	Energiegehalt (kcal)	Fettanteil (%en)	Energiedichte (kcal/100g)
Fettreduziert	Vollkornbrötchen (120), Margarine (10) Kochschinken (30), Hüttenkäse (100), Tomaten (200), Blattsalat (50), Banane (140)	650	649	22	100
Vegetarisch-fettreich	Vollkornbrötchen (120), Avocado (60) Tomaten (200), grüne Bohnen (200) weiße/rote Bohnen (60), Olivenöl (1 EL = 12 g)	652	654	39	100
Steak/Ratatouille	Rindssteak (200), Paprika (150), Zucchini (150), Aubergine (150), Zwiebel (100), Rapsöl (20)	764	651	45	85
Rindfleischsalat	Roast Beef (150), Avocado (40), Tomaten (200), grüne Bohnen (200), rote Bohnen (30), Olivenöl (24)	644	659	54	102
Griechischer Salat	Gurke (200), schwarze Oliven (30), Tomaten (200), rote Paprika (150), Schafskäse (100), Zwiebel (60), Olivenöl (24), Baguette (30)	782	654	65	96
Salat Nicoise	Thunfisch (50), Anchovis (25), Ei (30) Gurke (200), Tomaten (200), Oliven (30), grüne Bohnen (100), Zwiebeln (60), Blattsalat (100), Olivenöl (24), Baguette (30)	837	652	65	89

* berechnet mit FOODOPT (Version 2.7.010) auf Basis des Bundeslebensmittelschlüssels (Version II.3)

„mediterran“ ausgerichteten Kost auch bei relativ hohem Fettanteil (beispielsweise als Olivenöl bzw. Rapsöl) niedrige Energiedichten erreichen, sofern die Kohlenhydrate im Wesentlichen über schwere, voluminöse, das heißt wasser- und ballaststoffreiche, stärke- und zuckerarme Nahrungsmittel wie Obst, Gemüse, Salate und Hülsenfrüchte zugeführt werden.

In **Tab.2** sind einige Mahlzeiten mit Fettgehalten und Energiedichten dargestellt. Daraus geht hervor, dass trotz eines Fettanteils von bis zu 65%en eine niedrigere Energiedichte erreicht werden kann, als bei einer Mahlzeit mit 22%en Fett. Aus sensorischen bzw. kulinarischen Gründen werden viele Menschen eine solche „mediterrane“ Variante präferieren. Einige Studien haben demonstriert, dass mit einer solchen Kost, bei der zucker- bzw. stärke- und ballaststoff-, wasser- und eiweißreiche Nahrungsmittel dominieren, die Energiezufuhr spontan reduziert wird. Wegen der besseren Akzeptanz kann gleichzeitig auch eine bessere Compliance erwartet werden (31, 37).

Fettarm als Gesundheitsrisiko

Ein erheblicher Anteil des Gewichtsverlusts unter fettarmer Kost (bei negativer Energiebilanz) ist auf die Abnahme von fettfreier Körpermasse (Muskel, Bindegewebe, Knochengewebe) zurückzuführen. Der Körperfettgehalt nimmt unter fettarmer Kost gegenüber der fettreichen nur minimal ab. Schon bei ausgeglichener und erst bei positiver Energiebilanz aber regt eine kohlenhydratreiche, fettarme Kost den Körper zur Eigensynthese von Fett an. Primär wird Palmitinsäure, eine der drei cholesterinsteigernden gesättigten Fettsäuren, synthetisiert. Bei positiver Energiebilanz wird aus Kohlenhydraten sogar eine erhebliche Menge Fett synthetisiert (38). Eine sehr kohlenhydratreiche Kost bewirkt postprandial und im Tagesprofil eine Erhöhung

der Blutfette, vor allem der Triglyceride, des VLDL- und IDL-Cholesterins sowie der triglyceridreichen Remnants, die als besonders atherogen gelten (39). Zusätzlich erfolgt eine teilweise Umwandlung der LDL-Partikel in eine kleinere dichtere Form, die ebenfalls als besonders atherogen gilt (40). Des weiteren steigt das Lp(a) an (41). Gleichzeitig sinkt der Anteil des HDL-Cholesterins (42). Die triglyceridreichen Blutbestandteile aktivieren wiederum die Blutgerinnung, fördern damit die Thromboseneigung und hemmen die Fibrinolyse (43).

Diese unerwünschten Effekte sind bei stoffwechselgesunden, normalgewichtigen Menschen mit ausgeglichener Energiebilanz zu beobachten. Bei Menschen mit bereits bestehenden Stoffwechseldefekten, etwa bei Übergewicht und Insulinresistenz, ist die Verschlechterung der Fettstoffwechselwerte verstärkt. Zusätzlich sind erhöhte Blutzucker- und Insulinkonzentrationen zu beobachten, die wiederum die Insulinresistenz verschlimmern. Je insulinresistenter der Patient, desto ungünstiger wirkt eine kohlenhydratreiche Kost (44). Diese Effekte sind nur durch hohe körperliche Aktivität oder durch eine Gewichtsreduktion zu vermeiden (27). Doch bestehen erhebliche Zweifel daran, dass die Mehrheit der Übergewichtigen auf Dauer an entsprechenden Sportprogrammen teilnimmt. Zudem weist die Literatur aus (siehe oben), dass eine dauerhafte Gewichtsreduktion mit fettarmer Kost nicht zu erzielen ist, womit sich dieser Therapieansatz als ebenso wenig effektiv erweist, wie alle anderen, bislang getesteten Ansätze mit Diät, Sport, Verhaltensmodifikation oder entsprechenden Kombinationstherapien (45).

Somit ergibt sich die Frage nach der gesundheitlichen Unbedenklichkeit der kohlenhydratreichen, fettreduzierten Kost. Verschiedene Langzeitbeobachtungsstudien haben inzwischen solche Kohlenhydratquellen, die eine starke und lang anhaltende Blutzuckererhöhung bewirken (hohe glykämische Last), als

Diabetes-, KHK- und Krebsrisiko identifiziert, insbesondere bei übergewichtigen, bewegungsarmen Menschen (46–48).

Umgekehrt bewirkt eine höhere Fettzufuhr im Austausch gegen Kohlenhydrate nicht nur eine Sicherung der Zufuhr von fettlöslichen Vitaminen und lebenswichtigen essentiellen und hochungesättigten Fettsäuren, sondern auch eine Verbesserung der Fettstoffwechsel- und Zuckerstoffwechselsituation – vor allem, wenn überwiegend einfach ungesättigte Fettsäuren und vermehrt Omega-3-Fettsäuren zugeführt werden (49).

Fazit

Wenn die aktuelle Höhe der durchschnittlichen Fettzufuhr kein messbares, eigenständiges Risiko für die Entwicklung von Übergewicht ist, sollten zur Prävention alle Anstrengungen auf andere, relevantere Aspekte konzentriert werden. Darüber hinaus sollte der Einsatz von fettarmer Diät zur „Therapie“ von Übergewicht kritisch hinterfragt werden, da eine klinisch relevante Wirksamkeit ausbleibt, andererseits aber ungeklärte Gesundheitsrisiken damit assoziiert sein können.

Literatur

- 1 Klein S, Wadden T, Sugerman HJ. AGA technical review on obesity. *Gastroenterology* 2002; 123: 882–932
- 2 Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; 360: 473
- 3 Willett WC. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obes Rev* 2002; 3: 59–68
- 4 Jequier E. Pathways to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: S12–17
- 5 Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157–1173
- 6 Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *European Journal of Nutrition* 1995; 49: 79–90
- 7 Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med* 1997; 102: 259–264
- 8 Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *British Medical Journal* 1995; 311: 437–439
- 9 Seidell JC. Time trends in obesity: an epidemiological perspective. *Horm Metab Res* 1997; 29: 155–158
- 10 Astrup A. The American paradox: the role of energy-dense fat-reduced food in the increasing prevalence of obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998; 1: 573–577
- 11 Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *Br J Nutr* 2002; 87: 595–604
- 12 Tucker LA, Kano MJ. Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 616–622
- 13 Larson ED, Hunter GR, Williams MJ, Kekes-Szabo T, Nyikos I, Goran MI. Dietary fat in relation to body fat and intraabdominal adipose tissue: a cross-sectional analysis. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 64: 677–684
- 14 Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, Arden N, Spector TD, Campbell LV. Genes versus environment. The relationship between dietary fat and total and central abdominal fat. *Diabetes Care* 1998; 21: 2069–2076
- 15 Klesges RC, Klesges LM, Haddock CK, Eck LH. A longitudinal analysis of the impact of dietary intake and physical activity and weight change in adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55: 818–822
- 16 Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *European Journal of Clinical Nutrition* 1991; 45: 419–430
- 17 Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1018–1023
- 18 Kant AK, Graubard BI, Schatzkin A, Ballard-Barbasch R. Proportion of energy intake from fat and subsequent weight change in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 61: 11–17
- 19 Heitmann BL, Lissner L, Sørensen TIA, Bengtsson C. Does dietary fat intake promote subsequent weight gain in genetically predisposed individuals? (abstract) *International Journal of Obesity* 1993; 17: 108
- 20 Parker DR, Gonzalez S, Derby CA, Gans KM, Lasater TM, Carleton RA. Dietary factors in relation to weight change among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 103–109
- 21 Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539–1546
- 22 Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 573–578
- 23 Maffeis C, Talamini G, Tato L. Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 758–764
- 24 Berkey CS, Rockett HR, Field AE et al. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics* 2000; 105: E56
- 25 Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2–15y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 471–481
- 26 Remer T, Dimitriou T, Kersting M. Does fat intake explain fatness in healthy children? [letter]. 2002; 56: 1046–1047
- 27 Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: S46–50
- 28 Astrup A, Ryan L, Grunwald GK et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; 83: S25–32
- 29 Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1545–1552
- 30 Simon MS, Heilbrun LK, Boomer A et al. A randomized trial of a low-fat dietary intervention in women at high risk for breast cancer. *Nutr Cancer* 1997; 27: 136–142
- 31 McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1503–1511
- 32 Swinburn BA, Metcalf PA, Ley SJ. Long-term (5-year) effects of a reduced-fat diet intervention in individuals with glucose intolerance. *Diabetes Care* 2001; 24: 619–624
- 33 Lanza E, Schatzkin A, Daston C et al. Implementation of a 4-y, high-fiber, high-fruit-and-vegetable, low-fat dietary intervention: results of dietary changes in the Polyp Prevention Trial. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 387–401
- 34 Saris WH, Astrup A, Prentice AM et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. *The Carbohydrate Ratio Management in European National Diets. Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1310–8
- 35 Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 11–20
- 36 Bell EA, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1010–1018
- 37 Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A et al. Effect of a low-glycaemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. *Br J Nutr* 2001; 86: 557–568
- 38 Hellerstedt MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: S53–65(Suppl 1)
- 39 Abbasi F, McLaughlin T, Lamendola C et al. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 2000; 85: 45–48
- 40 Williams PT, Krauss RM. Low-fat diets, lipoprotein subclasses, and heart disease risk. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 949–950
- 41 Ginsberg HN, Kris-Etherton P, Dennis B et al. Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects: the DELTA Study, protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 441–449
- 42 Schaefer EJ, Lamou-Fava S, Ausman LM et al. Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 823–830
- 43 Roche HM. Dietary carbohydrates and triacylglycerol metabolism. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 201–207
- 44 Reaven GM. Diet and Syndrome X. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2: 503–507
- 45 Miller WC. Effective diet and exercise treatments for overweight and recommendations for intervention. *Sports Med* 2001; 31: 717–724
- 46 Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 2745–2805
- 47 Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2414–2423
- 48 Michaud DS, Liu S, Giovannucci E, Willett WC, Colditz GA, Fuchs CS. Dietary sugar, glycemic load, and pancreatic cancer risk in a prospective study. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1293–1300
- 49 Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20: 5–19
- 50 The National Diet-Heart Study. Final Report. *Circulation* 1968; 37: 11–428
- 51 Sheppard L, Kristal AR, Kushi LH. Weight loss in women participating in a randomized trial of low-fat diets. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 54: 821–828
- 52 Boyd NF, Greenberg C, Lockwood G et al. Canadian Diet and Breast Cancer Prevention Study Group. Effects at two years of a low-fat, high-carbohydrate diet on radiologic features of the breast: results from a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 488–496
- 53 Kasim SE, Martino S, Kim PN et al. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long term low-fat diet in healthy women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1993; 57: 146–153
- 54 Black HS, Herd JA, Goldberg LH et al. Effect of a low-fat diet on the incidence of actinic keratosis. *New England Journal of Medicine* 1994; 330: 1272–1275
- 55 Jeffery RW, Hellerstedt WL, French SA, Baxter JE. A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *International Journal of Obesity* 1995; 19: 132–137
- 56 Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM et al. Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. *The Dietary Alternatives Study. JAMA* 1997; 278: 1509–1515