

8 Fettzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

H. Hauner

8.1 Einleitung

Das Konzept des Metabolischen Syndroms wurde bereits vor rund 40 Jahren geprägt, allerdings existierten lange Zeit sehr unterschiedliche Begriffe und Definitionen für dieses Phänomen, sodass es lange dauerte, bis es schließlich in der klinischen Medizin Anerkennung fand. Heute wird mit dem Begriff Metabolisches Syndrom das gleichzeitige Vorkommen von wenigstens 3 der 5 Komponenten (abdominale) Adipositas, erhöhte Triglycerid-, niedrige HDL-Cholesterolkonzentration, erhöhte Nüchternblutglucosekonzentration bzw. Glucoseintoleranz und Hypertonie verstanden (Hauner 2009).

Die erste Definition des Metabolischen Syndroms, die weltweit breite Akzeptanz fand, stammt von einem *Expert Panel* des *National Cholesterol Education Program* (NCEP) (2001) und umfasst die genannten 5 Komponenten mit gut definierten und einfach zu bestimmenden Parametern (s. Tabelle 7). Als Ergebnis einer Konsensus-Aktivität der *American Heart Association* (AHA) und des *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) wurden die NCEP-Kriterien allerdings bereits 2005 geringfügig modifiziert (Grundy et al. 2005).

Unter dem Dach der *International Diabetes Federation* (IDF) wurde im gleichen Jahr von einer anderen Arbeitsgruppe von überwiegend diabetologisch ausgerichteten Experten eine ähnliche Definition des Metabolischen Syndroms vorgeschlagen, die sich allerdings im Grenzwert für den Taillenumfang deutlich von der o. g. Definition unterschied (Alberti et al. 2005). Eine gemeinsame Arbeitsgruppe beider Gremien erarbeitete im Jahr 2009 eine Synthese beider Definitionen, bei der die Grenzwerte für den Taillenumfang auf die ethnische Zugehörigkeit bezogen wurden (Alberti et al. 2009).

Bei der Literaturrecherche für diese Leitlinie wurden nur Publikationen ab dem Jahr 2001 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms auf den Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) und/oder der IDF (Alberti et al. 2005) basiert. In der Studie an Mädchen von *Ventura et al.* (2006) wurden altersangepasste Grenzwerte der Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) verwendet.

Die klinische Bedeutung des Metabolischen Syndroms ist vor allem in seiner atherogenen Risikokonstellation begründet. Inzwischen gibt es eine Reihe von Studien, in denen bei Personen mit diesem Syndrom ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse berichtet wurde. Das gleichzeitige Auftreten der Einzelkomponenten des Metabolischen Syndroms führt dazu, dass sich die Einzelrisiken mindestens addieren und so gemeinsam zu einem hohen kardiovaskulären Gesamtrisiko für den Einzelnen beitragen (Isomaa et al. 2001). Nach wie vor ist aber unklar, ob das Gefäßrisiko bei Vorliegen eines Metabolischen Syndroms über das Risiko hinausgeht, das sich aus der Addition der einzelnen

Risikofaktoren ergibt. Dies ist aber eine zentrale Frage, da davon entscheidend abhängt, inwieweit das gemeinsame Auftreten von Risikofaktoren überhaupt rechtfertigt, von einem eigenen Syndrom bzw. einer Krankheit zu sprechen. Als mögliches Bindeglied zwischen diesen Komponenten gilt die Insulinresistenz, allerdings wird dieses pathophysiologische Konzept ebenfalls kontrovers diskutiert (Hauner 2009).

Tabelle 7: Definitionen des Metabolischen Syndroms

Risiko-faktoren	NCEP Expert Panel (2001)	AHA/NHLBI (Grundy et al. 2005)	IDF (Alberti et al. 2005)	Joint Statement (Alberti et al. 2009)
	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	abdominale Adipositas plus 2 der folgenden Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:
abdominale Adipositas	Taillenumfang: Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Taillenumfang: Männer ≥ 102 cm Frauen ≥ 88 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte): Männer europ. Herkunft > 94 cm Frauen europ. Herkunft > 80 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte empfohlen, AHA/NHLBI- oder IDF-Grenzwerte für Personen europäischer Herkunft, IDF-Grenzwerte für Nicht-Europäer)
Triglyceride	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation
HDL-Cholesterol	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation
Blutdruck	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mm Hg diastolisch ≥ 85 mm Hg oder Medikation
Nüchtern-plasma-glucose	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl oder Medikation	≥ 100 mg/dl oder Diabetes mellitus Typ 2 bereits diagnostiziert	≥ 100 mg/dl oder Medikation

Mehrere prospektive Kohortenstudien haben relativ konsistent gezeigt, dass Personen mit Metabolischem Syndrom im Vergleich zu Personen ohne ein solches ein etwa 2- bis 3-fach höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aufweisen (Isomaa et al. 2001, Lakka et al. 2002, Ballantyne et al. 2008).

Für Deutschland gibt es bisher aus Querschnittsstudien nur wenige Daten zur Prävalenz des Metabolischen Syndroms. Bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 99 Jahren lag die Häufigkeit je nach Datenquelle zwischen 19,8 % und 23,8 % (Neuhauser & Ellert 2005, Moebus et al.

2008). Beim *German Metabolic and Cardiovascular Risk Project* (GEMCAS) handelt es sich um eine im Jahr 2005 bundesweit in 1 511 Allgemeinarztpraxen durchgeführte Querschnittserhebung an 35 869 Erwachsenen, in der die Prävalenz des Metabolischen Syndroms nach den Kriterien des NCEP ermittelt wurde (Moebus et al. 2008). Dort erfüllte fast jeder 4. erwachsene Deutsche die Kriterien des Metabolischen Syndroms, wobei Männer etwas häufiger betroffen waren als Frauen (Männer 22,7 % bis 26,6 % und Frauen 18,0 % bis 21,0 %). Das Metabolische Syndrom trat regional unterschiedlich häufig auf. So war es bei ostdeutschen Frauen (21,1 %) häufiger zu finden als bei westdeutschen Frauen (17,7 %). Bei Männern war dieser Unterschied allerdings geringer (ostdeutsche Männer 22,7 % und westdeutsche Männer 21,4 %). Wichtig ist der Hinweis, dass bei beiden Geschlechtern – ähnlich wie bei Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 – ein deutlicher altersabhängiger Anstieg der Prävalenz vorliegt. Im Alter zwischen 50 und 70 Jahren hatten bis zu 40 % der Menschen ein Metabolisches Syndrom (Moebus et al. 2008). In vielen Industrieländern wurden ähnliche Häufigkeiten berichtet, die Angaben aus Schwellenländern wie China, Brasilien oder Indien schwanken in Abhängigkeit von der verwendeten Definition und der jeweiligen Kohorte erheblich zwischen etwa 10 % und 30 %, sodass auch diese Ländern inzwischen stark betroffen sind (Eckel et al. 2005).

8.2 Personen mit einem erhöhtem Risiko für das Metabolische Syndrom

Der bei weitem wichtigste Risikofaktor für das Metabolische Syndrom ist Übergewicht, insbesondere mit abdominalem Fettverteilungsmuster, welches in der Regel mit einer Insulinresistenz vergesellschaftet ist (Eckel et al. 2005, Hauner 2009). Daneben konnte in den letzten Jahren eine Vielzahl weiterer Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom identifiziert werden. Zu diesen Risikofaktoren zählen eine Gewichtszunahme in kurzer Zeit um > 5 kg, erhöhter Blutdruck ($\geq 140/90$ mm Hg), eine erhöhte Triglycerid- (≥ 150 mg/dl) und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration (< 50 mg/dl bei Frauen und < 40 mg/dl bei Männern), eine körperlich inaktive Lebensweise, höheres Lebensalter sowie chronischer Stress. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch bei Personen mit koronarer Herzkrankheit, Diabetes mellitus Typ 2 oder Hypertonie in der Familienanamnese das Risiko für das Metabolische Syndrom erhöht ist (Wirth & Hauner 2010).

8.3 Bedeutung der Fettzufuhr für das Risiko des Metabolischen Syndroms

8.3.1 Wirkungsmechanismen von Fett/Fettsäuren mit potenzieller Relevanz für das Metabolische Syndrom

Für die Wirkungsmechanismen, die bei der Entstehung der einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms eine mögliche Rolle spielen, wird auf die entsprechenden Abschnitte in den Kapiteln 4 bis 7 verwiesen. Eine zentrale Rolle scheint dabei die Überladung des Organismus mit Fett zu haben, d. h., überschüssige Energie in Form von Lipiden wird nicht nur im Fettgewebe, sondern auch in anderen Organen gespeichert („ektope Fettspeicherung“) (Rasouli et al. 2007).

Dieses Phänomen wird auch als „Lipotoxizität“ bezeichnet und betrifft verschiedene Organe wie Muskulatur, Pankreas, Leber und möglicherweise Gehirn. Die Fettüberladung fördert dabei eine Insulinresistenz, eine chronische Inflammation und Störungen im Energiestoffwechsel (mitochondriale Dysfunktion). Teilweise sind diese Effekte durch Lipidmetabolite wie Ceramid vermittelt. Dabei wird vor allem SFA und trans-Fettsäuren eine proinflammatorische Aktivität zugesprochen. Die Störungen entwickeln sich in Abhängigkeit vom individuellen genetischen Hintergrund. Die Abfolge dieser Störungen ist bislang nicht genau bekannt. Es zeichnet sich aber ab, dass Störungen im Lipidstoffwechsel vielfach vor denen im Glucosestoffwechsel auftreten (Unger & Scherer 2010, Samuel & Shulman 2012).

8.3.2 Quantität und Qualität der Zufuhr von Nahrungsfett und -fettsäuren und primäre Prävention des Metabolischen Syndroms

Im Rahmen der Recherche wurde eine begrenzte Anzahl von prospektiven Kohortenstudien und Interventionsstudien zum Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Metabolischem Syndrom gefunden. Die identifizierten Interventionsstudien haben oft den Nachteil, dass es sich um Interventionen mit verschiedenen Komponenten handelt, sodass sich Effekte nicht klar einem einzelnen Expositionsfaktor zuordnen lassen. Die Studien sind sehr heterogen und unterscheiden sich teilweise deutlich hinsichtlich Teilnehmerzahl, Alter der Probanden, Beobachtungsdauer, aber auch hinsichtlich der Qualität der Durchführung.

8.3.2.1 Gesamtfett

Es liegen die Ergebnisse von Sekundäranalysen von 4 Interventionsstudien vor, in denen der Zusammenhang zwischen Gesamtfettzufuhr und Entwicklung des Metabolischen Syndroms ausgewertet wurde.

In einer Follow-up-Untersuchung der *Dietary Intervention Study in Children* (DISC) wurde der langfristige Effekt einer mehrjährigen Ernährungsumstellung erhoben, welche zum Ziel hatte, die Gesamtfettzufuhr zu reduzieren und die Ballaststoffzufuhr zu steigern. Neun Jahre nach Ende der Intervention fand sich bei den 230 Teilnehmerinnen im Alter zwischen 25 und 28 Jahren kein Unterschied in der Prävalenz des Metabolischen Syndroms. Die SFA-Zufuhr war in der Interventionsgruppe signifikant niedriger und die Ballaststoffzufuhr signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Der systolische Blutdruck war in der Interventionsgruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe. Die Serumkonzentrationen der großen VLDL-Partikel waren in der Interventionsgruppe ebenfalls signifikant niedriger, nicht aber die anderen Lipidparameter (Dorgan et al. 2011, EK Ib).

In einer Sekundäranalyse der finnischen *Diabetes Prevention Study* fand sich in der Interventionsgruppe eine signifikante Reduktion der Prävalenz des Metabolischen Syndroms im Vergleich zur Kontrollgruppe (OR = 0,62; 95 % CI 0,40; 0,95). Da die Lebensstilintervention insgesamt 5 Komponenten umfasste, darunter eine Reduktion der Gesamtfettzufuhr auf < 30 En% und der SFA auf < 10 En%, aber auch eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr und Steigerung der körperlichen Aktivität, ist eine Abschätzung des alleinigen Effekts der Fettreduktion kaum möglich. Zu beachten ist außerdem, dass bei

Einschluss in die Studie bereits 74 % der Teilnehmenden die Kriterien für das Vorliegen eines Metabolischen Syndroms erfüllten, sodass es sich hier eher um eine Sekundärpräventionsstudie handelt (Ilanne-Parikka et al. 2008, EK Ib).

In einer Interventionsstudie aus Italien mit 335 Erwachsenen im Alter zwischen 45 und 64 Jahren wurden die Ergebnisse einer 1-jährigen Lebensstilintervention mit allgemeinen Empfehlungen, die Zufuhr von Gesamtfett und SFA einzuschränken und die Zufuhr von Ballaststoffen und von PUFA sowie die körperliche Aktivität zu steigern, mit einer Kontrollgruppe ohne Intervention verglichen. Dabei zeigte sich, dass die Lebensstilintervention das Auftreten eines Metabolischen Syndroms hochsignifikant reduzierte (OR = 0,28; 95 % CI 0,18; 0,44). Auch hier handelt es sich eher um eine Sekundärpräventionsstudie, da über 70 % der Teilnehmenden bei Einschluss bereits ein Metabolisches Syndrom hatten (Bo et al. 2007, EK Ib).

In einer US-amerikanischen Interventionsstudie, die bei 179 Männern und 149 Frauen über 1 Jahr durchgeführt wurde, wurde der Effekt von 4 Konzepten auf die Veränderung eines definierten kontinuierlichen Scores für das Metabolische Syndrom verglichen (Johnson et al. 2007). Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms lag in den 4 Gruppen zum Ausgangszeitpunkt bei etwa 30 %. Die alleinige fettreduzierte Kost (< 30 En% Gesamtfett und < 7 En% SFA) sowie die Kombination aus fettreduzierter Kost und zusätzlicher körperlicher Bewegung senkten den Score am stärksten und signifikant im Vergleich zur Kontrollgruppe. Nach Adjustierung für Veränderungen im Körperfettgehalt fand sich allerdings kein Unterschied mehr zwischen den 4 Interventionsgruppen (Camhi et al. 2010, EK Ib).

Ferner wurden mehrere Kohortenstudien mit Publikationsdatum 2001 und jünger gefunden, die den Einfluss des Gesamtfettanteils auf das Risiko für das Metabolische Syndrom untersuchten.

In der *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA)-Studie mit 4 192 Männern und Frauen (49 % Afro-Amerikaner) im Alter zwischen 18 und 30 Jahren zu Studienbeginn wurde nach einer mittleren Beobachtungszeit von 13,6 Jahren in der Quintile mit der höchsten Gesamtfettzufuhr (42 En% bis 59 En%) im Vergleich zur Referenzquintile 3 mit geringerer Fettzufuhr (36 En% bis 39 En%) ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms (RR = 1,64; 95 % CI 1,19; 2,25) beobachtet (Carnethon et al. 2004, EK IIb).

In einer Teilkohorte der *Framingham Nutrition Study* von 300 stoffwechselgesunden Frauen im Alter von 30 bis 69 Jahren wurde die Inzidenz des Metabolischen Syndroms über einen Zeitraum von 12 Jahren in Abhängigkeit von 19 Nährstoffen untersucht und mittels multivariater, logistischer Regressionsanalyse unter Berücksichtigung von Alter, Rauchen, Bewegung und Menopausenstatus ausgewertet. Frauen im höchsten Terzil eines Ernährungsrisiko-Scores auf der Grundlage dieser 19 Nährstoffe, die vor allem durch eine höhere Gesamtfettzufuhr und eine niedrigere Ballaststoffzufuhr gekennzeichnet war, hatten

ein 3-fach höheres Risiko, ein Metabolisches Syndrom zu entwickeln (OR = 3,0; 95 % CI 1,2; 7,6) als Personen im untersten Terzil (Millen et al. 2006, EK IIb).

In einer iranischen Studie mit 410 Männern und Frauen im Alter zwischen 18 und 74 Jahren entwickelten 71 Personen (33 Männer, 38 Frauen) nach im Mittel 3,5 Jahren Beobachtungszeit ein nach NCEP-Kriterien definiertes Metabolisches Syndrom. Als beste Prädiktoren erwiesen sich Hypertonie, Taillenumfang, Serumtriglycerid- und HDL-Cholesterolkonzentration. Bei der univariaten Analyse bestand ein Zusammenhang zwischen Gesamtfettzufuhr und Metabolischem Syndrom, der auch nach Berücksichtigung potenzieller Einflussfaktoren wie z. B. BMI und Gesamtenergiezufuhr nachweisbar war (OR = 3,3; 95 % CI 1,3; 8,2) (Mirmiran et al. 2008, EK IIb).

Ventura et al. (2006) beobachteten über einen Zeitraum von durchschnittlich 8 Jahren 152 weiße Mädchen, die zu Studienbeginn 5 Jahre alt waren. Mittels eines statistischen Verfahrens unter Einbeziehung von 6 Risikofaktorvariablen des Metabolischen Syndroms wurden die Mädchen im Alter von 13 Jahren in 4 Gruppen eingeteilt: „Niedriges Risiko für Metabolisches Syndrom“, „Niedriges Risiko für Dyslipidämie“, „Niedriges Hypertonierisiko“ und „Hohes Risiko für Metabolisches Syndrom“. Bezüglich ihrer Ernährung unterschieden sich die Gruppen nur im Konsum zuckergesüßter Getränke. Bezüglich der anderen energieliefernden Nährstoffe einschließlich der Fette fand sich dagegen kein Zusammenhang mit der Entwicklung eines Metabolisches Syndroms (Ventura et al. 2006, EK IIb).

*Die Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen dem Gesamtfettanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien als **möglich** eingeschätzt.*

8.3.2.2 Gesättigte Fettsäuren

Zur Frage eines Zusammenhangs zwischen der Zufuhr von SFA und dem Risiko für das Metabolische Syndrom wurde keine prospektive Studie gefunden. Es gibt aber wenige Studien, in denen die Rolle der SFA in Kombination mit anderen Ernährungsfaktoren beobachtet wurde. Diese Studien (Bo et al. 2007, Ilanne-Parikka et al. 2008) wurden bereits unter 8.3.2.1 vorgestellt.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der SFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender geeigneter Studien als **unzureichend** bewertet.*

8.3.2.3 Einfach ungesättigte Fettsäuren

Es konnte keine Studie identifiziert werden, die den *a priori* definierten Kriterien für die Literaturrecherche entsprach.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der MUFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender Studien als **unzureichend** bewertet.*

8.3.2.4 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Es wurden insgesamt nur wenige Interventions- und Kohortenstudien gefunden, in denen ein Zusammenhang zwischen der PUFA-Zufuhr und dem Metabolischen Syndrom untersucht wurde. Dabei wurde selten zwischen n-6 und n-3 Fettsäuren differenziert.

In der *Prevencion con Dieta Mediterranea* (PREDIMED)-Studie, einer randomisierten, kontrollierten Interventionsstudie, wurden 3 Ernährungskonzepte im Verlauf eines Jahres hinsichtlich ihres Potenzials zur Prävention und Behandlung des Metabolischen Syndroms in einer spanischen Stichprobe verglichen. Bei Einschluss erfüllten 61,4 % der 1 224 Studienteilnehmenden die Definitionskriterien des NCEP für das Metabolische Syndrom. Bei 2 der Kostformen handelte es sich um eine mediterrane Kost, die mit Olivenöl bzw. täglich 30 g Nüssen ergänzt worden war. Eine fettarme Mischkost diente als Kontrolle. Die 3 Kostformen unterschieden sich nicht bezüglich des Neuauftretens eines Metabolischen Syndroms. Die Remissionsrate des Metabolischen Syndroms war allerdings unter der mediterranen Kost mit Nüssen mit einer Odds Ratio von 1,7 (95 % CI 1,1; 2,6) im Vergleich zur Kontrollgruppe am höchsten. Der protektive Effekt einer mediterranen Kost mit Nüssen im Hinblick auf die Entwicklung des Metabolischen Syndroms dürfte auf verschiedene kleine Effekte zurückgehen, die erst in der Summe diesen Rückgang erklären. Die Änderung der Ernährungsweise war nicht markant, bestand aber im Wesentlichen aus einer erhöhten Zufuhr von MUFA, PUFA und Ballaststoffen sowie einer niedrigeren Zufuhr von SFA (Salas-Salvado et al. 2008, EK Ib).

Neben der PREDIMED-Studie, die als eine Kombination aus einer Primär- und Sekundärpräventionsstudie betrachtet werden kann, gibt es nur wenige prospektive Kohortenstudien zu diesem Thema.

In einer finnischen Studie mit 665 Teilnehmenden, die in den Jahren 1942, 1947, 1952, 1957 und 1962 geboren wurden, war der n-6 Fettsäuren-Anteil der Serumlipide invers mit der Inzidenz des Metabolischen Syndroms assoziiert, die über einen mittleren Beobachtungszeitraum von 6,4 Jahren erfasst worden war. Diese Beziehung blieb nach Adjustierung für BMI, Einnahme von Lipidsenkern, Rauchen, Alkohol und körperliche Aktivität erhalten (Vanhala et al. 2012, EK IIb).

Im Rahmen einer populationsbasierten Kohortenstudie mit 3 504 Koreanern im Alter zwischen 40 und 69 Jahren wurde der Effekt von Fischkonsum bzw. die Zufuhr von n-3 Fettsäuren auf die Inzidenz des Metabolischen Syndroms untersucht. Nach einer mittleren Beobachtungszeit von 4 Jahren hatten davon 602 Personen (345 Männer und 257 Frauen) ein Metabolisches Syndrom entwickelt. Bei der Auswertung der n-3 Fettsäurezufuhr hatten die Männer im höchsten Dezil eine nur halb so hohe Inzidenz des Metabolischen Syndroms wie die Männer im untersten Dezil (OR = 0,53; 95 % CI 0,28; 0,99). Im Gegensatz zu den Männern fand sich bei den Frauen kein Zusammenhang zwischen Fischverzehr bzw. n-3 Fettsäurezufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms (Baik et al. 2010, EK IIb).

In einer schwedischen Kohortenstudie (*Uppsala Longitudinal Study of Adult Men*) wurde die Fettsäurezusammensetzung in Plasmalipiden bestimmt und mit der Entwicklung des Metabolischen Syndroms in Beziehung gesetzt. Insgesamt wurden 2 009 Männer im Alter von 50 Jahren und 576 Männer im Alter von 70 Jahren untersucht. Die Faktorenanalyse identifizierte folgende 3 Hauptfaktoren: einen „Niedrig-Linolsäure-Faktor“, einen „SFA-Faktor“ und einen „n-3-PUFA-Faktor“. Der „Niedrig-Linolsäure-Faktor“ (OR = 1,16; 95 % CI 0,96; 1,40) und der „n-3-PUFA-Faktor“ (OR = 0,78; 95 % CI 0,64; 0,94) sagten die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms über einen Zeitraum von 20 Jahren voraus, unabhängig von Rauchen, körperlicher Aktivität und BMI. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass vor allem die Fettqualität für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms bedeutsam ist. Ein hoher Verzehr von PUFA und eine niedrigere Zufuhr von SFA senken das Risiko für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms (Warensjö et al. 2006, EK IIb).

*Die Evidenz für einen inversen Zusammenhang zwischen der PUFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet.*

8.3.2.5 trans-Fettsäuren

Zu diesem Aspekt wurden keine Studien gefunden.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von trans-Fettsäuren und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender Studien als **unzureichend** bewertet.*

8.3.3 Quantität und Qualität der Zufuhr von Nahrungsfett und -fettsäuren und sekundäre Prävention des Metabolischen Syndroms

Trotz der begrenzten Zahl von Studien ist davon auszugehen, dass Quantität und Qualität von Nahrungsfett und -fettsäuren auch für die Sekundärprävention des Metabolischen Syndroms von Bedeutung sind. Darauf weisen insbesondere die Ergebnisse der PREDIMED-Studie hin (Salas-Salvado et al. 2008). In einer italienischen Studie wurden 180 Männer und Frauen entweder mit einer mediterranen Kost oder der fettarmen Kost der *American Heart Association* (AHA) (Gesamtfettgehalt < 30 En%) behandelt. Nach 2 Jahren hatten nur noch 40 Personen unter der mediterranen Kost im Vergleich zu 78 Personen unter der fettarmen Kost ein Metabolisches Syndrom (Esposito et al. 2004).

Im *Diabetes Prevention Program* zeigte sich nach durchschnittlich 3,2 Jahren bei 38 % der Personen in der intensiven Lebensstilintervention im Vergleich zu 18 % in der Kontrollgruppe eine Remission des Metabolischen Syndroms (Orchard et al. 2005). Ein ähnlicher Befund ergab sich auch in einer iranischen Studie bei Patienten mit Metabolischem Syndrom unter der DASH-Diät („Dietary Approach to Stop Hypertension“) im Vergleich zu einer Kontrolldiät (Azadbakht et al. 2005).

Insgesamt ist die Modifizierung der Fettzufuhr zur Behandlung des Metabolischen Syndroms im Gesamtkontext der Ernährungstherapie zu sehen und darf nicht isoliert betrachtet werden. Nach der derzeitigen Datenlage scheint sich die mediterrane Kost besonders gut für die diätetische Therapie des Metabolischen Syndroms zu eignen. Alle bisherigen Formen der

Ernährungstherapie haben sich als nur wenig bis moderat wirksam erwiesen. Im Vergleich dazu zeigen Studien, dass Verfahren der bariatrischen Chirurgie durch die deutliche Gewichtsreduktion bei bis zu 90 % der Patienten zu einer Remission des Metabolischen Syndroms führten (Giugliano et al. 2008).

8.4 Unterscheiden sich Strategien zur Primärprävention des Metabolischen Syndroms von solchen zur Sekundärprävention (Ernährungstherapie)?

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand gibt es hinsichtlich der Ernährungsmaßnahmen keine prinzipiellen Unterschiede bei der Primär- und Sekundärprävention des Metabolischen Syndroms.

8.5 Bewertung der Evidenz für die Fettzufuhr zur Primärprävention des Metabolischen Syndroms

Es werden folgende Bewertungen zur wissenschaftlichen Evidenz hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen der Fettzufuhr und dem Risiko für das Metabolische Syndrom abgegeben:

*Die Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen dem Gesamtfettanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien nur als **möglich** eingeschätzt (s. 8.3.2.1).*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der SFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender geeigneter Studien als **unzureichend** bewertet (s. 8.3.2.2).*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der MUFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender Studien als **unzureichend** bewertet (s. 8.3.2.3).*

*Die Evidenz für einen inversen Zusammenhang zwischen der PUFA-Zufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet (s. 8.3.2.4).*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von trans-Fettsäuren und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund fehlender Studien als **unzureichend** bewertet (s. 8.3.2.5).*

Bei der Recherche wurden nur Studien ausgewählt, die hinsichtlich der Definition des Metabolischen Syndroms den Kriterien nach NCEP *Expert Panel* (2001) und/oder der IDF (Alberti et al. 2005) entsprachen. Auch die Verwendung unterschiedlicher Grenzwerte bei den berücksichtigten Definitionen für das Metabolische Syndrom kann u. a. ein Grund für die nicht immer konsistenten Ergebnisse sein, obwohl in der Mehrzahl der Studien die NCEP-Kriterien verwendet wurden. Daneben gibt es noch Unsicherheiten, welche Grenzwerte bei den verschiedenen ethnischen Gruppen angemessen sind und eine Vergleichbarkeit erlauben. Allerdings wurden die meisten Studien bei Kaukasiern durchgeführt, sodass

diesem Aspekt bislang eine untergeordnete Rolle hinsichtlich der Vergleichbarkeit von Studienergebnissen zukommt.

8.6 Forschungsbedarf

Zur Zufuhr von Gesamtfett und verschiedenen Fettsäuren ist die Zahl der identifizierten Studien zu gering und sind die Ergebnisse zu inkonsistent, um daraus aussagekräftige Assoziationen mit höherem Evidenzgrad abzuleiten. Aus diesem Grund bedarf es dringend weiterer Studien mit prospektivem Design, um den Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr und der Prävention des Metabolischen Syndroms besser zu verstehen. Wünschenswert sind weitere Interventionsstudien. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass Lebensstilintervention immer mehrere Komponenten umfasst, sodass die Effekte der Komponente Nahrungsfett schwer abzuschätzen sind.

Anzumerken ist außerdem, dass zur Bedeutung der Ernährung im Kindes- und Jugendalter für die Prävention des Metabolischen Syndroms nur wenige Untersuchungen vorliegen, diese aber angesichts der wachsenden Problematik im Kindesalter und in der Adoleszenz ebenfalls von Interesse sind. Allerdings ist in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit für diese Thematik deutlich gestiegen, nachdem sich gezeigt hat, dass dieses Syndrom bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen häufig anzutreffen ist (Kiess et al. 2009).

8.7 Literatur

Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J (IDF Epidemiology Task Force Consensus Group): The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 366 (2005) 1059–1062

Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM et al.: Harmonizing the metabolic syndrome. A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 120 (2009) 1640–1645

Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A et al.: Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 28 (2005) 2823–2831

Baik I, Abbott RD, Curb JD et al.: Intake of fish and n-3 fatty acids and future risk of metabolic syndrome. *J Am Diet Assoc* 110 (2010) 1018–1026

Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM et al.: Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int J Obes* 32 (2008) 21–24

Bo S, Ciccone G, Baldi C et al.: Effectiveness of a lifestyle intervention on metabolic syndrome. A randomized controlled trial. *J Gen Intern Med* 22 (2007) 1695–1703

Camhi SM, Stefanick ML, Katzmarzyk PT et al.: Metabolic syndrome and changes in body fat from a low-fat diet and/or exercise randomized controlled trial. *Obesity* 18 (2010) 548–554

Carnethon MR, Sidney S, Loria CM et al.: Risk factors for the metabolic syndrome. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 27 (2004) 2707–2715

Dorgan JF, Liu L, Barton BA et al.: Adolescent diet and metabolic syndrome in young women: results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC) follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab* 96 (2011) E1999–E2008

Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ: The metabolic syndrome. *Lancet* 365 (2005) 1415–1428

8 Fettzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

- Esposito K, Marfella R, Ciotola M et al.: Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 292 (2004) 1440–1446
- Giugliano D, Ceriello A, Esposito K: Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr* 87 (2008) 8–11
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR et al.: Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112 (2005) 2735–2752
- Hauner H: Das Metabolische Syndrom – eine Herausforderung für die Ernährungsmedizin. *Ernährungs Umschau* 56 (2009) 216–221
- Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Lindström J et al.: Effect of lifestyle intervention on the occurrence of metabolic syndrome and its components in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care* 31 (2008) 805–807
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T et al.: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24 (2001) 683–689
- Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA et al.: Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise). *Am J Cardiol* 100 (2007) 1759–1766
- Kiess W, Hauner H, Wabitsch M et al. (Hrsg.): Das metabolische Syndrom im Kindes- und Jugendalter. Urban & Fischer, München (2009)
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA et al.: The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288 (2002) 2709–2716
- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW et al.: Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 434–441
- Mirmiran P, Noori N, Azizi F: A prospective study of determinants of the metabolic syndrome in adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 18 (2008) 567–573
- Moebus S, Hanisch J, Bramlage P et al.: Regional unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms. *Dtsch Arztebl* 105 (2008) 207–213
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report. *JAMA* 285 (2001) 2486–2497
- Neuhauser H, Ellert U: Prävalenz des metabolischen Syndroms in Deutschland: eine Sensitivitätsanalyse. Freiburg (2005) www.eqms.de/static/en/meetings/gmds2005/05gmds183.shtml (eingesehen am 06.09.2013)
- Orchard TJ, Tempro M, Goldberg R et al.: The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann Intern Med* 142 (2005) 611–619
- Rasouli N, Molavi B, Elbein SC et al.: Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome. *Diab Obes Metab* 9 (2007) 1–10
- Salas-Salvado J, Fernandez-Ballart J, Ros E et al.: Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med* 168 (2008) 2449–2458
- Samuel VT, Shulman GI: Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell* 148 (2012) 852–871
- Unger RH, Scherer PE: Gluttony, sloth and the metabolic syndrome: a roadmap to lipotoxicity. *Trends Endocrinol Metab* 21 (2010) 345–352
- Vanhala M, Saltevo J, Soininen P et al.: Serum omega-6 polyunsaturated fatty acids and the metabolic syndrome: a longitudinal population-based cohort study. *Am J Epidemiol* 176 (2012) 253–260

8 Fettzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

Ventura AK, Loken E, Brich LL: Risk profiles for metabolic syndrome in a nonclinical sample of adolescent girls. *Pediatrics* 118 (2006) 2434–2442

Warensjö E, Sundström J, Lind L et al.: Factor analysis of fatty acids in serum lipids as a measure of dietary fat quality in relation to the metabolic syndrome in men. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 442–448

Wirth A, Hauner H (Hrsg.): *Das Metabolische Syndrom*. Urban & Vogel, München, 2. überarbeitete Auflage (2010)