

trans-Fettsäuren natürlichen Ursprungs sind offenbar schon seit langem ein Bestandteil unserer Nahrung. Mit dem Beginn der industriellen Härtung von Pflanzenölen Anfang des 20. Jahrhunderts veränderte sich allerdings die Exposition gegenüber *trans*-Fettsäuren quantitativ und qualitativ. Die gesundheitliche Unbedenklichkeit insbesondere teilgehärteter Fette wurde seit 1990 durch eine Vielzahl von Studien widerlegt [1, 2]. Dennoch sind die genauen Wirkmechanismen verschiedener isomerer Fettsäuren bisher nicht oder nur unvollständig geklärt.

trans-Fettsäuren



Dipl.-Troph.
Sebastian Ptok¹

¹Institut für Ernährung,
Konsum und Gesundheit
Fakultät für Naturwissen-
schaften
Universität Paderborn
E-mail: sebastian.ptok
@uni-paderborn.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären,
dass kein Interessen-
konflikt im Sinne der
Richtlinien des Inter-
national Committee
of Medical Journal
Editors besteht.

Definitionen

Die Definition des Begriffs *trans*-Fettsäuren (TFA; *trans* fatty acids) ist bis heute nicht einheitlich. Einerseits werden unter dem Begriff TFA „ungesättigte Carbonsäuren mit mindestens einer Doppelbindung in *trans*-Konfiguration“ geführt. Somit werden bei dieser Definition sämtliche Fettsäuren mit *trans*-Doppelbindungen sowohl in isolierter als auch in konjugierter Form erfasst.

Aufgrund möglicher Unterschiede in den physiologischen Wirkungen verschiedener TFA und vor dem Hintergrund der Kennzeichnung von Lebensmitteln wurden von einigen Institutionen Definitionen verwendet, die zwischen TFA mit *trans*-Doppelbindungen in konjugierter Form und TFA mit isolierten *trans*-Doppelbindungen unterscheiden. Die US Food and Drug Administration sowie die Codex Alimentarius Commission führen unter dem Be-



Prof. Dr. H. Hesecker¹

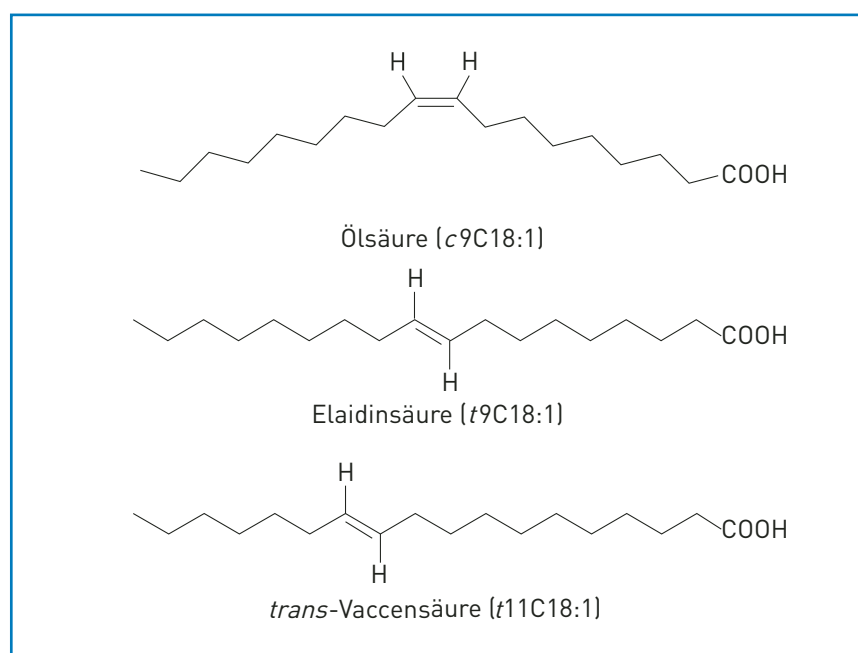


Abb. 1: Struktur von Ölsäure, Elaidinsäure und *trans*-Vaccensäure



Nach heutigem Kenntnisstand wirken TFA aus Fetten industrieller Herkunft ungünstig auf mehrere Risikofaktoren für die Koronare Herzkrankheit

griff TFA lediglich Fettsäuren mit nicht-konjugierten Doppelbindungen, wohingegen die European Food Safety Authority (EFSA) in ihrer Definition zwar zwischen beiden Formen differenziert, sie aber gemeinsam dem Begriff TFA zuordnet [3–5].

Strukturen diastereomerer Fettsäuren

Als Stereoisomere bezeichnet man Moleküle mit der gleichen Summenformel, die sich jedoch in ihren räumlichen Anordnungen unterscheiden. *cis*-/*trans*-Isomere, auch geometrische Isomere genannt, werden den Diastereomeren zugeordnet; sie verhalten sich demzufolge nicht spiegelbildlich [6].

Im Gegensatz zur σ -Bindung einer C-C Einfachbindung verhindert die zusätzliche π -Bindung einer C=C Doppelbindung die freie Rotation

der Liganden um die Kernverbindungsachse. Folglich werden zwei unterschiedliche räumliche Anordnungen der Liganden einer C=C Doppelbindung möglich: In der *cis*-Konfiguration befinden sich beide Liganden auf der gleichen Seite (*cis* [lat.] = diesseits, auf dieser Seite), wohingegen sich die Liganden einer *trans*-Konfiguration auf unterschiedlichen Seiten der Molekülebene befinden (*trans* [lat.] = jenseits, auf der anderen Seite) (◆ Abbildung 1). Diese Modifikation der räumlichen Anordnung führt zu unterschiedlichen physikochemischen Eigenschaften von diastereomeren Fettsäuren.

Eine *cis*-Doppelbindung in der Kohlenstoffkette einer Fettsäure bedingt einen Knick von ca. 30° und eine höhere Flexibilität dieser Monoensäure gegenüber der *trans*-Konfiguration. Dies resultiert in einem höheren

Schmelzpunkt (*c9*C18:1 (Ölsäure), 13–14 °C; *t9*C18:1 (Elaidinsäure), 42–44 °C; C18:0 (Stearinsäure), 69–72 °C) sowie einer höheren Dichte von *trans*-konfigurierten Fettsäuren im Vergleich zu den *cis*-Isomeren [7]. Ferner ist die Bindungsenthalpie einer *trans*-Doppelbindung geringer als die einer *cis*-Konfiguration ($\Delta H_{\text{ISO}} = -4 \text{ kJ/mol}$) [8], wohingegen die Bindungslänge zwischen beiden Kohlenstoffatomen bei *trans*-Isomeren größer ist [9]. Dementsprechend verhalten sich *trans*-Fettsäuren thermodynamisch stabiler [10].

Herkunft und Formen von TFA

Natürliche und industrielle TFA-haltige Fette enthalten teilweise die gleichen TFA. Jedoch unterscheiden sich diese Fette in ihren TFA-Mustern. So ist in Milchfett *trans*-Vaccensäure

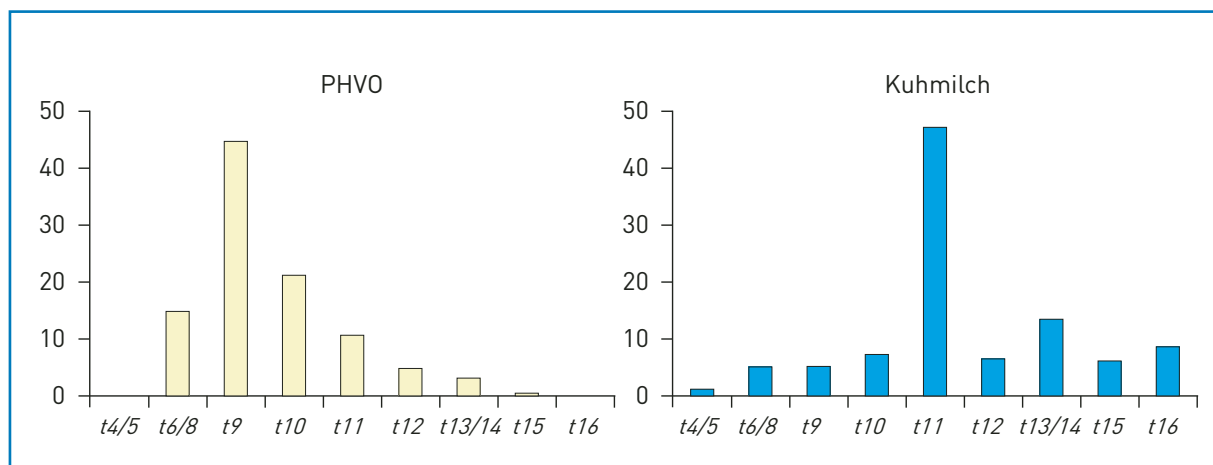


Abb. 2: *t*C18:1-Verteilung von Milchfett und eines teilhydrierten Fettes (Iodzahl 80) [% der *t*C18:1]; angepasst von [35, 63]

Entstehung von *trans*-Fettsäuren im Stoffwechsel von Wiederkäuern

Im Pansen von Wiederkäuern werden nutritiv zugeführte mehrfach ungesättigte C18-Fettsäuren (Linolsäure, γ - und α -Linolensäure) unter Beteiligung verschiedener Isomerasen von Pansenbakterien (z. B. *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Butyrivibrio hungatai*, *Clostridium proteoclasticum*) in einem ersten Schritt des bakteriellen Abbaus isomerisiert. Diese Isomerisierungen zu geometrischen und Positions-Isomeren scheinen notwendig für die anschließenden Reduktionen zu Stearinsäure (C18:0).

Die Reduktion von C18:1-Isomeren zu Stearinsäure stellt den limitierenden Schritt der bakteriellen Biohydrogenierung dar, u. a. da nicht alle Bakterien (z. B. *Butyrivibrio fibrisolvens*) zu dieser Reduktion befähigt sind. Folglich kommt es zu einer Anhäufung von C18:1-Isomeren, speziell von *t*VA.

Ein Hauptweg des bakteriellen Abbaus von Linolsäure führt zur Bildung von *c*9,*t*11-CLA (RA, „Rumenic Acid“), die anschließend zur dominierenden Monoensäure *t*VA biohydriert wird [3, 11]. Die bakterielle Hydrogenierung von α - und γ -Linolensäure führt ebenfalls über Intermediate zur Bildung von *t*VA (◆Abbildung 3).

Das Vorhandensein unterschiedlicher bakterieller Isomerasen im Pansen lässt zunächst unterschiedliche CLA-Isomere und folglich verschiedene *trans*-Monoensäuren entstehen. CLA kommen in *c/c*-, *c/t*-, *t/c*-, *t/t*-Konfiguration vor. Aktuell sind über 20 verschiedene CLA-Isomere bekannt, von denen RA dominierend und drei weitere CLA-Isomere (*t*7,*c*9-; *t*9,*c*11- und *t*11,*c*13-CLA) im Milchfett und Fleisch von Wiederkäuern quantitativ bedeutsam sind [12, 13]. Der Abbau von Ölsäure (*c*9C18:1) im Pansen verläuft vermutlich überwiegend direkt zu Stearinsäure; Isomerisierungen zu verschiedenen C18:1-Isomeren werden allerdings nicht ausgeschlossen [11].

*t*VA und *t*7C18:1, die einer Hydrierung zu Stearinsäure im Pansen entgehen und folglich im Verdauungstrakt der Wiederkäuer absorbiert werden, können in unterschiedlichen Geweben zu CLA desaturiert werden. Dieser alternative Syntheseweg von CLA mittels Δ^9 -Desaturase führt zur Bildung von *c*9,*t*11-CLA (RA) und *t*7,*c*9-CLA. Mehr als 70 % der CLA-Isomere im Gewebe- oder Milchfett werden über diesen endogenen Syntheseweg gebildet [12]. Mit Ausnahme von *t*8-, *t*9- und *t*10C18:1, die *in vitro* nicht desaturiert werden, können auch aus anderen *trans*-Monoensäuren verschiedene *t*C18:2 gebildet werden [3].

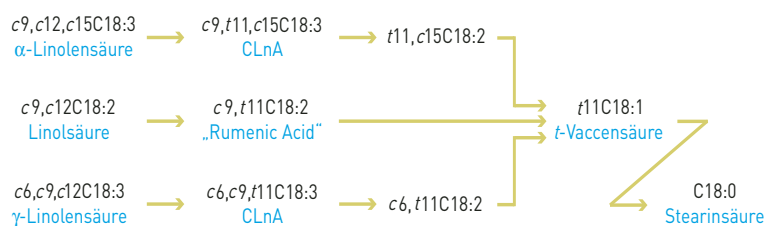


Abb. 3: Hauptwege der Biohydrierung von C18-Fettsäuren im Pansen von Wiederkäuern [3]

(*t*11C18:1) die dominierende *t*C18:1-Fettsäure, wohingegen in teilhydrierten Fetten Elaidinsäure (*t*9C18:1) und *t*10C18:1 die dominierenden *trans*-Monoensäuren sind (◆Abbildung 2).

trans-Fettsäuren natürlichen Ursprungs

TFA entstehen u. a. als Intermediate der bakteriellen Biohydrogenierung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Die quantitativ bedeutendsten TFA bakteriellen Ursprungs in unserer Ernährung sind die Monoensäure *trans*-Vaccensäure (*t*VA, *t*11C18:1) sowie verschiedene Isomere der konjugierten Linolsäure (CLA). Diese Fettsäuren sind im Milchfett und in Geweben (z. B. Fettgewebe) von Wiederkäuern enthalten. Die Isomerisierung von *cis*- zu *trans*-Doppelbindungen erfolgt im Pansen; dementsprechend entstehen unterschiedliche TFA einerseits im Pansen, aber auch endogen in verschiedenen Geweben nach Absorption von TFA aus dem Verdauungstrakt [11] (◆Kasten).

trans-Fettsäuren industriellen Ursprungs

TFA können neben dem natürlichen bakteriellen Syntheseweg sowohl bei der Härtung (Hydrierung/Hydrogenierung) als auch bei der thermischen Behandlung von pflanzlichen Ölen (z. B. Desodorierung) entstehen.

Die industrielle **Hydrogenierung** pflanzlicher Öle dient der Funktionalisierung des Öls vor dem Hintergrund einer Schmelzpunktverschiebung sowie einer Verbesserung der Stabilität für nachgelagerte Verarbeitungsprozesse. Bei der *partiellen Hydrogenierung* werden nicht alle Doppelbindungen der ungesättigten Fettsäuren hydriert, wodurch hohe Anteile an TFA entstehen können.

Der zumeist semi-kontinuierliche Prozess der Hydrogenierung entspricht einem Drei-Phasen-System aus pflanzlichem Öl, gasförmigem Wasserstoff sowie einem Katalysator; zu-

Verdauung, Absorption und Metabolismus von *trans*-Fettsäuren

In Säugetieren endogen synthetisierte Doppelbindungen liegen *cis*-konfiguriert vor. *Trans*-Doppelbindungen entstehen nach heutigem Kenntnisstand im menschlichen Organismus lediglich als kurzlebige Intermediate (β -Oxidation). In Geweben nachweisbare Doppelbindungen in *trans*-Konfiguration entstammen daher einer nutritiven Zufuhr. Die höchsten Gehalte von TFA in humanen Geweben, maßgeblich *t*C18:1, werden in Leber (4–14,4 %), Fettgewebe (2,4–12,2 %), Herz (4,9–9,3 %) und Aorta (2,3–8,8 %) nachgewiesen [17]. Gehirn und Hoden enthalten nur sehr geringe Mengen [18].

Verdauung und Absorption von *trans*-isomeren Fettsäuren verlaufen im Gastrointestinaltrakt weitgehend analog zu *cis*-Isomeren. Unterschiede zeigen Isomere mit $\Delta 2$ - und $\Delta 7$ -Doppelbindung, die deutlich langsamer via Pankreas-Lipase hydrolysiert werden. Die Aufnahme von TFA in Gewebe zeigt keine oder nur sehr geringe Unterschiede zu *cis*-Isomeren.

Der Anteil von TFA in Phospholipiden ist verglichen mit dem in Triacylglycerinen etwas geringer, insbesondere Phosphatidylcholine und Cholesterolester enthalten, ausgenommen von denen der Nebennieren, geringe Mengen an TFA. Mono-*trans*- und Di-*trans*-Isomere werden bei Einbau in Triacylglycerine und Phospholipide scheinbar wie gesättigte Fettsäuren behandelt und vorrangig an sn-1 Position verestert. Analog werden *c*9,*c*12,*t*15-C18:3 beim Einbau in Cardiolipine positionsspezifisch wie Linolsäure behandelt. Untersuchungen zum selektiven Einbau bestimmter Positionsisomere in Phospholipide sprechen für eine Bevorzugung von

*t*9- und *t*12C18:1 sowie für eine Diskriminierung von *t*8- und *t*10C18:1 [18].

β -Oxidation

Die theoretischen Oxidationsraten der mitochondrialen β -Oxidation folgen aufgrund der notwendigen Reaktionsschritte der Reihenfolge: *trans* (Doppelbindung an einem geradzahigen C-Atom) > *trans* (ungerade) = *cis* (gerade) > *cis* (ungerade). Diese theoretische Reihenfolge wird unterstützt von *in vitro* und *in vivo* Untersuchungen zur Oxidation von C18:1-Isomeren. Für mehrfach ungesättigte C18-Fettsäuren kann aus verfügbaren Daten folgende Reihenfolge der Oxidationsraten abgeleitet werden: *t*9,*t*12C18:2 = *t*9C18:1 > *c*9C18:1 = *c*9,*t*12C18:2 = mono-*trans*-C18:3 = C18:3n3 > *t*9,*c*12C18:2 = C18:2n6.

Die peroxisomale β -Oxidation ergänzt den mitochondrialen Stoffwechselweg und wird vorwiegend zum Abbau lang- und verzweigtkettiger Fettsäuren mit einer jedoch limitierten Anzahl von Oxidations-Zyklen (2–3) genutzt. Neben einer Isomerase und Reduktase steht im peroxisomalen System weiterhin eine Epimerase zum enzymatischen Abbau ungesättigter Fettsäuren zur Verfügung [19]. Die *in vitro* teils höheren Oxidationsraten von TFA gegenüber *cis*-Isomeren im peroxisomalen System lassen deren bevorzugte Oxidation vermuten, was in Humanstudien bis dato allerdings nicht bestätigt wurde [20].

Desaturation und Elongation

Ähnlich den *cis*-Isomeren können auch die meisten TFA zumindest *in vitro* elongiert und desaturiert werden, wobei die Positionen der *trans*-

Doppelbindungen Einfluss auf den enzymatischen Umsatz haben [18]. Reaktionen der *t*C18:1 via $\Delta 9$ -Desaturase konnten *in vivo* im Menschen bisher nur für *t*VA mit einer Konversionsrate von 19–25 % zu RA sowie für *t*7C18:1 (zu *t*7,*c*9-CLA) gezeigt werden. Mehrfach ungesättigte *trans*-Isomere (*t*C18:2; *t*C18:3) können zu langkettigen hochungesättigten isomeren Fettsäuren (z. B. *t*C20:4, *t*C20:5, *t*C22:6) elongiert und desaturiert werden. Die Umwandlung von Isomeren mit einer *cis*-Doppelbindung in $\Delta 9$ -Position scheint hierbei höher zu sein. Die Produkte dieser Reaktionen können in verschiedenen Lipidklassen und Geweben nachgewiesen werden [18].

TFA zeigten *in vitro* inhibitorische Effekte auf die $\Delta 6$ - und möglicherweise auch auf die $\Delta 5$ -Desaturase und somit potenziell auf die Synthese mehrfach ungesättigter Fettsäuren (Arachidonsäure, Eicosapentaensäure, Docosahexaensäure). Insbesondere TFA, die schlechte Substrate für die $\Delta 6$ -Desaturase darstellen, können die Konvertierung von Linol- und α -Linolensäure via $\Delta 6$ -Desaturase hemmen. Bei adäquater Zufuhr von n3- und n6-Fettsäuren ist jedoch nicht zu erwarten, dass eine Beeinträchtigung des Stoffwechsels essenzieller Fettsäuren, zumindest beim Erwachsenen, stattfindet [21]. Bei Säuglingen wird eine mögliche Beeinträchtigung des Metabolismus essenzieller Fettsäuren durch TFA diskutiert; physiologische Implikationen möglicher Beeinträchtigungen sind bisher nicht bekannt [22].

meist Nickel. Einfluss auf die Entstehung von TFA haben die Parameter Reaktionszeit, Wasserstoff-Druck (2–5 bar), Temperatur (bis 250 °C) sowie Art und Konzentration des Katalysators. Nickel-katalysierte Hydrogenierungen folgen nach heutigem Wissensstand dem *Horiuti-Polanyi Mechanismus* [14]. Im Prozess der Hydrogenierung werden vorrangig geometrische Isomere und Positions-isomere der *t*C18:1 gebildet. In Abhängigkeit von verschiedenen Reaktionsparametern entstehen *trans*-Doppelbindungen maßgeblich an der Δ 9- (Elaidinsäure) und Δ 10-Position, was sie vom *t*C18:1-Muster von Milchfett unterscheidet (◆ Abbildung 2). Bei Isomerisierungsreaktionen von Linolsäure entstehen vorrangig (ca. 85 %) nicht-konjugierte *t*C18:2. Verschiedene CLA und *t*C18:3 werden nur zu sehr geringen Anteilen gebildet [3]. Insgesamt können partiell hydrogenierte pflanzliche Öle (PHVO; partially hydrogenated vegetable oils) mehr als 20 verschiedene TFA mit einem Gesamtanteil von ca. 30–60 % im Fett enthalten [2].

Die **Desodorierung** ist ein Teilprozess der Raffination von pflanzlichen Ölen und dient der Entfernung unerwünschter Geschmacksstoffe. Im Verlauf der Desodorierung wird in das pflanzliche Öl unter Vakuum (2–5 mbar) bei Temperaturen von 200–260 °C Wasserdampf injiziert. Während dieses Prozesses entstehen TFA abhängig von der Temperatur und Dauer der Hitzeeinwirkung. Neue kostenreduzierte Verfahren unter hohen Temperaturen fördern dabei die Entstehung von TFA ($T > 255$ °C $\rightarrow > 50$ % α -Linolensäure isomerisiert), wohingegen bei Temperaturen < 220 °C der Umsatz gering bleibt

[15,16]. Isomerisierungen der Doppelbindungen ungesättigter Fettsäuren entstehen in diesem Prozess vorrangig bei Trienen (C18:3), in geringerem Maße bei Dienen. α -Linolensäure-Isomere zeigen *trans*-Doppelbindungen maßgeblich an Δ 9- und Δ 15-Position, nur selten an Δ 12-Position; insgesamt werden von den acht möglichen Linolensäure-Isomeren in desodorierten Ölen nur vier Isomere nachgewiesen. Aus Linolsäure entstehen zumeist Mono-*trans*-Isomere (*c,t/t,c*-C18:2); bei höheren Temperaturen (> 260 °C) auch Di-*trans*-Isomere (*t,t*-C18:2) [3,16].

Physiologische Wirkungen von TFA

Neben der Funktion als energieliefernder Nahrungsbestandteil können verschiedene *trans*-Fettsäuren (z. B. *c9,t11*-CLA und *t10,c12*-CLA) mit DNA-bindenden Proteinen (z. B. PPARs, LXR, SREBP-1) interagieren und somit potenziell über die zelluläre Transkription diverse Zellfunktionen beeinflussen. Sie können als Bestandteil von Phospholipiden auf die Membranfluidität und folglich auf eine Vielzahl membranassoziierter Signal- und Transportwege einwirken [23].

Es wird postuliert, dass *trans*-Fettsäuren den Lipidstoffwechsel einerseits über eine gesteigerte Aktivität des Cholesterinester-Transferproteins (CETP) beeinträchtigen. CETP ist ein Schlüsselprotein im Transfer der Cholesterinester von HDL- zu LDL- und VLDL-Cholesterinesterfraktionen. Auch wurden Veränderungen von Sekretion, Größe und Zusammensetzung des Apolipoprotein B-100 nachgewiesen. Ein Verzehr von

TFA wird weiterhin mit einem Anstieg von TNF- α , CRP, IL-6 und E-Selektin in Verbindung gebracht. Ebenso scheint die Expression von Lipoproteinlipase, Resistin und PPAR- γ durch TFA modifiziert zu werden. Es existieren somit verschiedene Wirkmechanismen, die potenziell die verzeichneten Wirkungen von TFA erklären können [23].

Nach heutigem Kenntnisstand wirken TFA aus Fetten industrieller Herkunft ungünstig auf mehrere Risikofaktoren für die Koronare Herzkrankheit (KHK) [24–27]. Ursächlich wurden folgende Effekte verifiziert:

- Anstieg des LDL-Cholesterins,
- Senkung des HDL-Cholesterins,
- Erhöhung der Nüchternspiegel von Triacylglycerinen,
- proinflammatorische Effekte sowie
- die Förderung endothelialer Dysfunktion.

Unterschiede im Ausmaß der Wirkungen verschiedener Isomere (z. B. *t*C18:1 und *t*C18:2) lassen eine stärkere Wirkung von *t*C18:2 vermuten [27].

Der mögliche Effekt einer verminderten Insulinsensitivität in Folge von TFA scheint sich bei prädisponierten Individuen (Adipositas, manifestierte Insulinresistenz) stärker auszuwirken. Diesbezüglich sind zur Formulierung gesicherter Aussagen weitere Untersuchungen erforderlich [28].

TFA natürlichen Ursprungs und CLA

Die große Schnittmenge von strukturell identischen TFA in Fetten natürlicher und industrieller Herkunft lässt vergleichbare physiologische Wirkungen vermuten. De facto existieren aber auch deutliche Unterschiede in den TFA-Mustern, insbesondere hinsichtlich der Quantität von *t*VA, Elaidinsäure und CLA-Isomeren. Bislang existieren nur wenige Studien, die beide TFA-Muster (natürlich vs. industriell) und deren physiologische Wirkungen vergleichend untersuchen [29, 30]. Die Ergebnisse

	konventionelle Stallhaltung	biologische Tierhaltung	Almbeweidung (Hochgebirge)
<i>trans</i> -Vaccensäure	3,5	14,3	38,6
Gesamt- <i>t</i> C18:1	14,8	38,7	57,8
<i>c9,t11</i> CLA	2,8	8,7	26,7
Gesamt-TFA*	20,6	57,8	95,9

*berechnet aus Summe [*t*C18:1; *t,t*-CLA; *c,t*- und *t,c*-CLA; *t*C18:2]

Tab. 1: TFA-Gehalte von Kuhmilchen (mg/g Fett) [35]

dieser Studien lassen zurzeit keine gesicherten Aussagen zu hinsichtlich der Aufnahme natürlicher TFA-haltiger Fette und dem Risiko für die KHK [27, 30].

In den letzten zwei Jahrzehnten wurden zahlreiche Veröffentlichungen zu möglichen physiologischen Wirkungen verschiedener CLA-Isomere vorgelegt. Trotz der hohen Anzahl von Studien ist der Kenntnisstand über die Wirkmechanismen dieser strukturell relativ einfachen Verbindungen noch gering oder zumindest wenig gesichert [31]. Als Untersuchungsgegenstand dienten einerseits natürliche CLA mit RA (*c9,t11*C18:1) als quantitativ bedeutendstes CLA-Isomer und andererseits synthetische CLA-Präparate mit einem Verhältnis von *t10,c12*-CLA zu RA von ca. 1:1 (Anteil jeweils ca. 45 %). Beiden CLA-Isomeren werden teilweise unterschiedliche Wirkungen attestiert, beispielsweise in Bezug auf die Präadipozyten-Differenzierung [31, 32]. Über postulierte prooxidative oder prodiabetische sowie antiatherogene, immunmodulierende und antikanzerogene Effekte liegen teilweise widersprüchliche Ergebnisse vor [27, 32–34].

Vorkommen und Gehalte in Lebensmitteln

TFA natürlichen Ursprungs

Wesentliche Quellen von TFA natürlicher Herkunft sind Milch und Milchprodukte sowie Fleisch von Wiederkäuern. Maßgeblichen Einfluss auf die TFA-Gehalte dieser Lebensmittel haben die Haltungs- und Fütterungsbedingungen sowie geringfügiger die Rasse, das Laktationsstadium und das Alter [35]. In Hochgebirgsregionen weidende Kühe zeigen besonders hohe TFA-Gehalte in Milch, was auf die verfügbaren Futterpflanzen in den Hochlagen zurückzuführen ist. Dies sind zumeist dikotyle Pflanzen mit höheren Gehalten an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die auf diese Weise besser an die klimatischen Bedingungen angepasst sind [12]. Milch von Kühen in Stallhaltung unter einer Fütterung

Lebensmittel	n	Mittelwert	Max	%n>2 %
Margarinen				
Backmargarine	47	3,9	37,4	45
Ziehmargarine	112	5,1	13,2	70
Kremmargarine	23	5,5	11,6	74
Pflanzenmargarine	26	1,8	4,4	27
Brotaufstriche				
Nuss-Nougatkrem	82	0,4	1,1	-
Milch-Schokokrem	14	0,5	1,1	-
Erdnusskrem	6	1,2	2,4	17
Gebäcke				
Plunder	76	5,0	35,2	66
Blätterteig	63	5,2	42,8	75
Stuten, Striezel	47	14,6	35,9	81
Schweinsohr	44	5,8	24,3	82
Donut	40	12,8	30,6	63
Croissant	85	4,2	38,4	75
Stollen	35	4,8	42,4	60
Kremltorte	51	4,1	18,5	71
Waffeln	59	2,6	43,8	20
Fast Food*				
Pommes frites	16	1,2	8,8	19
Hühnerburger	7	1,1	2,8	14
Popcorn	9	10,8	32,7	33

Tab. 2: *trans*-Fettsäuren in Lebensmitteln aus Deutschland und Österreich* (% Gesamtfett) [38, 39]

von Silage und Kraftfutter zeigt deutlich geringere Gehalte der typischen TFA (◆ Tabelle 1). Allgemein enthalten Kuhmilchproben TFA in Mengen von 1,8–8,6 % der Gesamtfettsäuren. Die höchsten TFA-Gehalte im Fettanteil von Fleisch zeigen Hammel (9,3 %) und Lammfleisch (8,3 %), gefolgt von Rindfleisch (1,8–6,5 %) [10]. Schafskäse enthält mit im Mittel 5,3 % TFA im Fettanteil höhere Gehalte als Ziegen- bzw. Kuhmilchkäse (3,2 % bzw. 3,0 %).

Neben den genannten Lebensmitteln enthalten Fische geringe Mengen TFA, deren Anteile an der Gesamt-TFA-Zufuhr jedoch sehr gering sind. Ferner weisen verschiedene Gemüse (z. B. Hülsenfrüchte, Spinat, Porree) auf natürliche Weise sehr geringe Mengen *t3C16:1* auf [36].

TFA industriellen Ursprungs

Noch vor 40 Jahren wurden in Pflanzenmargarinen Maximalgehalte industrieller TFA von 60 % bezogen auf das Gesamtfett nachgewiesen [10]. Seitdem wurden in diesen und weite-

ren Lebensmitteln die TFA-Gehalte durch eine teilweise Eliminierung teilhydrierter Fette sowie durch Verbesserungen in der Verfahrenstechnik deutlich reduziert [37, 38]. In Deutschland sanken die TFA-Gehalte in Pflanzenmargarinen von durchschnittlich 22 % im Jahr 1994 auf zunächst 5 % (1999) und auf aktuell 1,8 % (2008) [10, 39].

Neben einigen Pflanzenmargarinen enthalten insbesondere Fertiggebäcke und Feinbackwaren (Kekse, Cracker, Quarktaschen, Croissants, Donuts) immer noch teilweise beträchtliche Mengen TFA im Fettanteil [39]. Diese hohen Gehalte gehen auf die verwendeten Back-, Krem- und Ziehmargarinen zurück, die selten TFA-frei sind. Die Ergebnisse des Bundesüberwachungsplans 2008 des BVL bestätigen das Vorhandensein teils großer Mengen TFA (bis 43 % des Gesamtfettes) in dieser Produktgruppe (◆ Tabelle 2).

Auch Fast Food zählt mit Gehalten von bis zu 3 g/100 g Lebensmittel aufgrund der verwendeten Frittierfette, die folglich teilhydrogenierte

Fette enthalten, zu den relevanten TFA-Quellen [10]. Je nach Herkunft (Land, Fast-Food-Kette und sogar Filiale) unterscheiden sich die TFA-Gehalte der verwendeten Frittierfette erheblich [40]. Popcorn, insbesondere Mikrowellenpopcorn, ist mit teilweise mehr als 30 % TFA im Fettanteil ebenfalls als deutlich TFA-belastet einzustufen [41].

Ein Szenario kann verdeutlichen, dass über einen nicht atypischen Lebensmittelverzehr mit ungünstiger Lebensmittelauswahl (Frühstück: Croissant; Mittags: Pommes und Hühnerburger; Abends: Popcorn) die tägliche TFA-Aufnahme auf 8,4 g ansteigen kann. Diese Menge überschreitet selbst für Erwachsene den Referenzwert zur maximalen TFA-Aufnahme um ein Vielfaches [41].

Humanmilch und Säuglingsmilchnahrung

Die Gehalte von TFA in Humanmilch sind abhängig von der nutritiven TFA-Aufnahme der Mutter. Dementsprechend existieren deutliche interkulturelle Unterschiede zwischen den Humanmilchen (0,2–10,2 % TFA im Fettanteil) [42]. Der Fettanteil von Frauenmilch in Deutschland zeigte in Untersuchungen durchschnittlich 1,1 % TFA (% der Fettsäurenmethylester) [43].

TFA-Gehalte in Säuglingsmilchnahrungen schwanken international zwischen 0,1 % und 5,0 % im Gesamtfett [43]. Im deutschen Handel verfü-

bare Säuglingsmilchnahrungen enthielten durchschnittlich 0,5 % TFA (0,1–2,2 % der Fettsäurenmethylester) [44]. Säuglingsmilchnahrungen nach der *EG-Öko-Verordnung* zeigten ausnahmslos höhere Mengen TFA, insbesondere *t*C18:3, die vorrangig bei der Desodorierung von linolensäurereichen Pflanzenölen entstehen [45].

Reduzierung von TFA industrieller Herkunft in Lebensmitteln

Ein Austausch von partiell hydrierten pflanzlichen Ölen in unseren Lebensmitteln kann ohne funktionelle oder sensorische Einbußen stattfinden, setzt jedoch ein ausreichendes Angebot entsprechender Ersatzprodukte bzw. entsprechende Verfahrenstechnik voraus, was u. a. nach strukturellen Veränderungen verlangt [46]. Ein Ersatz von PHVO durch n3- und n6-reiche Pflanzenöle hätte die günstigste gesundheitliche Wirkung, ist aber unter Berücksichtigung lebensmitteltechnologischer Belange (z. B. Streichfähigkeit) nicht immer möglich [37].

Eine verbreitete Möglichkeit PHVO zu ersetzen, liegt im Einsatz von natürlichen pflanzlichen Hartfetten, wie z. B. Kakaobutter, Kokosfett, Palmfett oder Palmkernöl. Jedoch erhöht das den unerwünschten Anteil gesättigter Fettsäuren im Lebensmittel.

Eine weitere Alternative zu teilgehärteten TFA-reichen Fetten stellt ein

vollständig hydriertes Pflanzenöl dar. Dies hätte, wenn auch eingeschränkt, positive Effekte, da diese Fette praktisch TFA-frei sind und Stearinsäure keine oder nur sehr geringe Effekte auf die LDL- und HDL-Cholesterinfraktionen zeigt.

Weiterhin existieren die Verfahren der Interesterifikation, die *chemisch* oder *enzymatisch* erfolgen können. Im chemischen Prozess werden die Positionen der Fettsäuren am Glycerol zufällig verteilt und somit die Eigenschaften der Öle und Fette verändert. Eine Interesterifikation aus z. B. 85 % Pflanzenöl und 15 % vollhydriertem Pflanzenöl resultiert so in einem TFA-armen funktionellen Fett mit gewünschtem Schmelzpunkt [37]. Der enzymatische Weg ermöglicht positionsspezifische Veränderungen im Öl.

Ferner kann durch Optimierung der Prozessparameter der Hydrogenierung (Druck↑, Temperatur↓, Katalysator-Konzentration) die Menge an TFA verringert werden [14]. Auch bei der Desodorierung pflanzlicher Öle kann über eine Temperatursenkung (unter 220 °C) der Entstehung von TFA vorgebeugt werden. Über Züchtung wird versucht verschiedene Ölsaaten (Sojabohnen, Sonnenblumenkerne, Rapssamen) in ihren Fettsäurezusammensetzungen hinsichtlich technologischer Anforderungen positiv zu verändern.

Aufnahme und Referenzwert

Die *TRANSFAIR*-Studie ermittelte die TFA-Aufnahmen in 14 westeuropäischen Ländern. Diese lagen in einem Bereich von 1,2–6,7 g/d mit einem deutlichen Nord-Süd-Gefälle in Europa. In Deutschland wurde eine durchschnittliche Aufnahme von 2,2 g/d bestimmt (1,9 ± 0,2 g/d [♀]; 2,4 ± 0,9 g/d [♂]; < 0,9 % Energie) [47]. Eine Berechnung auf Basis der NVS I [48] ermittelte vergleichbare Aufnahmen (1,9 g/d [♀]; 2,3 g/d [♂]). Auf Basis der NVS II (DISHES-Daten) wurde eine mittlere Aufnahme von 1,9 g/d (0,7 % der Energie [♀]; 0,8 % der Energie [♂]) berechnet, wobei 20 % der deutschen

Glossar:

Konjugierte/isolierte Doppelbindungen: Werden zwei Doppelbindungen in der Kohlenstoffkette einer Fettsäure durch lediglich eine Einfachbindung getrennt, so liegen diese Doppelbindungen **konjugiert** vor. Bei **isolierten** Doppelbindungen können die Doppelbindungen durch zwei Einfachbindungen bzw. eine Methylengruppe (–CH₂–) unterbrochen (**MI**; methylene interrupted) oder auch durch mehrere Methylengruppen getrennt werden (**NMI**; non-methylene interrupted).

Hydrogenerierung = Hydrierung = Addition von Wasserstoffatomen an Atome mit Doppelbindung

Horiuti-Polanyi-Mechanismus = Reaktionsschema für die Hydrogenierung von Fettsäuren

PHVO = partially hydrogenated vegetable oils, teilgehärtete Pflanzenfette

Bevölkerung mehr als 1 % der täglichen Energie aus TFA aufnehmen. Insbesondere Personen im Alter von 14–35 Jahren zeigen höhere TFA-Aufnahmen, die ursächlich auf einen deutlich höheren Verzehr industrieller TFA-haltiger Fette zurückgehen [49].

Der Anteil von CLA an der täglichen Aufnahme wird auf durchschnittlich 0,3 g/d geschätzt [27, 50]. Durch die nutritive Zufuhr von *tVA* kann der endogene *c9,t11CLA*-Pool via $\Delta 9$ -Desaturase zusätzlich erhöht werden (Konversionsrate 19–25 %) [51, 52].

Da nach heutigem Kenntnisstand von TFA industrieller Herkunft kein gesundheitlicher Nutzen, jedoch ein evidenten Risiko für KHK ausgeht, wird empfohlen, die Aufnahme von *trans*-Fettsäuren möglichst zu vermeiden. Die zugeführte Menge sollte weniger als 1 % Prozent der Nahrungsenergie liefern [27, 50]. Das sind etwa 2–2,5 g pro Tag. TFA natürlicher Herkunft (*tVA* und RA) können aufgrund ihrer Präsenz in Milch und Milchprodukten nicht aus der Nahrung eliminiert werden. Ihre momentane Aufnahme über die Nahrung gilt aber als gering, sodass sie wahrscheinlich keinen signifikanten Risikofaktor für KHK darstellen [27] (◆ Abbildung 4).

Regulierung und Kennzeichnung

In den USA sowie in Kanada wurden in der Vergangenheit verhältnismäßig hohe TFA-Gehalte in Lebensmitteln nachgewiesen [10]. **Kanada** veranlasste daraufhin als erste Regierung im Jahre 2003 Maßnahmen zur Reduzierung der allgemeinen TFA-Aufnahme. Gemäß den staatlichen Vorgaben mussten Verpackungen kommerziell erhältlicher Lebensmittel den TFA-Gehalt (pro Portion) ausweisen. Ferner wurden von einer wissenschaftlichen Arbeitsgruppe Empfehlungen zu maximalen TFA-Gehalten in Lebensmitteln formuliert (für Öle und Margarinen max. 2 % TFA im Fettanteil, alle übrigen Lebensmitteln max. 5 % TFA im Fettanteil).

Seit 2007 war die Industrie von staatlicher Seite her aufgefordert, diese Grenzwerte innerhalb von zwei Jahren umzusetzen. Als ein positives Ergebnis der Kennzeichnungspflicht in Kanada konnte eine signifikante Senkung der TFA-Gehalte in Humanmilchen nachgewiesen werden [53, 54]. In den USA müssen seit 2006 TFA auf Verpackungen kommerziell erhältlicher Lebensmittel deklariert werden [55]. Um dem hohen Anteil der Lebensmittel des Außer-Haus-Verzehrs an der täglichen TFA-Aufnahme zu begegnen, appellierte das *Department of Health* der Stadt New York an die lokalen Restaurants, den Gebrauch TFA-haltiger Fette zu reduzieren. Da diese freiwillige Selbstbeschränkung erfolglos blieb, wurde der Gebrauch TFA-reicher Fette im Jahr 2007 indirekt über einen Grenzwert in frittierten Lebensmitteln (0,5 g TFA/Portion) gesetzlich eingeschränkt. Gleichzeitig wurde zur Unterstützung der Restaurants ein „Trans Fat Help Center“ konstituiert [56]. Im Jahr 2008 wurde die Beschränkung der TFA-Gehalte von frittierten Speisen auf alle Lebensmittel im Außer-Haus-Verzehr ausgeweitet.

Ausgenommen der Grenzwerte für Olivenöl (VO (EWG) 2568/91) und Säuglingsmilchnahrungen (DiätVO; Umsetzung der Richtlinie (EWG) 91/

321/2005) existieren auf **europäischer Ebene** bis heute keine einheitlichen Regelungen und keine Kennzeichnung bezüglich TFA. Einzelne Mitgliedsstaaten der EU haben nationale Maßnahmen veranlasst. In Dänemark wurde das sogenannte „Trans-Fett-Gesetz“ verabschiedet, das von der EU-Kommission durch den Verzicht einer Klage vor dem europäischen Gerichtshof indirekt anerkannt wurde. Damit sind seit 2004 in Dänemark Lebensmittel mit einem TFA-Gehalt von mehr als 2 % im Fettanteil nicht mehr verkehrsfähig. Ausgenommen von dieser Regelung sind in tierischen Produkten natürlich vorkommende TFA. Zusätzlich können in Dänemark Lebensmittel als TFA-frei gekennzeichnet werden. Seit April 2009 gilt auch in der Schweiz ein verbindlicher Grenzwert von 2 % TFA für Speiseöle und Speisefette [57]. In Österreich wurde im März 2009 ein mit Dänemark und der Schweiz vergleichbarer Gesetzesentwurf zur Begrenzung der TFA-Gehalte in Lebensmitteln eingebracht [58]. Die französische AFSSA (French Food Safety Agency) würde eine Kennzeichnung von TFA auf Lebensmittelverpackungen, insbesondere bei Lebensmitteln mit hohen TFA-Gehalten, begrüßen und empfiehlt außerdem TFA-Gehalte auf 1 %

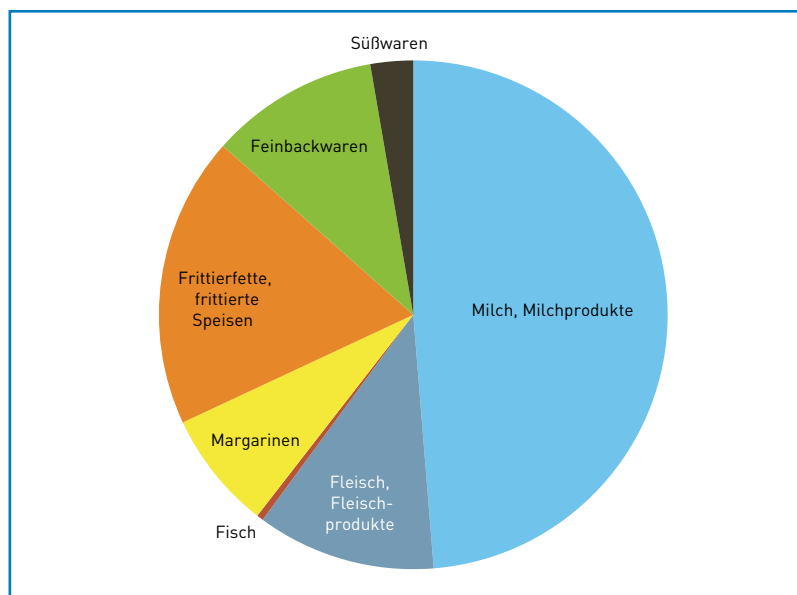


Abb. 4: Anteile verschiedener Lebensmittelgruppen an der TFA-Aufnahme in Deutschland, angepasst von [48]

Zusammenfassung

trans-Fettsäuren

Sebastian Ptok, Helmut Hesecker, Paderborn

Obgleich *trans*-Fettsäuren natürlicher Herkunft offenbar seit langer Zeit ein Bestandteil unserer Nahrung sind, änderte sich mit der industriellen Härtung von Pflanzenölen die Exposition gegenüber *trans*-Fettsäuren. *trans*-Fettsäuren natürlicher Herkunft sind im Milchfett und im Fleisch von Wiederkäuern und daraus hergestellten Produkten enthalten. Sie entstehen primär durch bakterielle Biohydrogenierung im Pansen. *trans*-Fettsäuren industriellen Ursprungs entstehen bei der partiellen Hydrogenierung sowie im Prozess der Desodorierung von Pflanzenölen. Nach heutigem Kenntnisstand wirken *trans*-Fettsäuren aus Fetten industrieller Herkunft ungünstig auf mehrere Risikofaktoren für die Koronare Herzkrankheit. Die große Schnittmenge von strukturell identischen *trans*-Fettsäuren in Fetten natürlicher und industrieller Herkunft lässt vergleichbare physiologische Wirkungen vermuten. Bislang existieren jedoch nur wenige Studien, die beide *trans*-Fettsäuren-Muster (natürlich vs. industriell) und deren physiologische Wirkungen vergleichend untersuchten.

Die Gehalte an *trans*-Fettsäuren in Pflanzenmargarinen gingen in den letzten beiden Jahrzehnten deutlich zurück. Es existieren jedoch andere problematische Lebensmittelgruppen wie Backwaren und Fast Food (frittiert). Dass eine generelle Reduzierung industrieller *trans*-Fettsäuren in unseren Lebensmitteln regulatorisch möglich ist, haben die Ansätze verschiedener nationaler Behörden weltweit gezeigt.

Schlüsselwörter: *trans*-Fettsäuren, Fetthärtung, Koronare Herzkrankheit, Fettsäuremuster, Pflanzenöl, Hydrierung

Summary

Trans fatty acids

Sebastian Ptok, Helmut Hesecker, Paderborn

Although *trans* fatty acids of natural origin have obviously been a part of our diet for a long time, exposure to *trans*-fatty acids has changed with the industrial hardening of vegetable oils. *Trans* fatty acids of natural origin are found in milk fat and in the meat of ruminants and products made from them. They are produced primarily through biohydrogenation in the rumen. *Trans* fatty acids of industrial source are produced during partial hydrogenation and deodorisation of vegetable oils. Natural and industrial *trans* fatty acids share common features, but differ in their *trans* fatty acid distribution. It is now thought that *trans* fatty acids made from fats of industrial origin may enhance unfavourable risk factors for coronary heart disease. Natural and industrial *trans* fatty acids contain many structurally identical compounds, so that it would be expected that the physiological effects would be similar. There have been few studies comparing the patterns of *trans* fatty acids (natural versus industrial) and their physiological effects.

The contents of *trans* fatty acids in commercially available plant margarines has significantly decreased in the last two decades. The results of the state monitoring plan of 2008 showed, however, that there are other problematical food groups and these counteract the desired reduction in the intake of industrial *trans* fatty acids. National authorities in some other countries have demonstrated that a general reduction in industrial *trans* fatty acids in our foods can be achieved by regulation.

Key words: *trans* fatty acids, fat hardening, coronary heart disease, fatty acid pattern, vegetable oil, hydrogenation

Ernährungs Umschau 57 (2010) S. 472–480

im Fettanteil zu beschränken [59]. In den Niederlanden erfolgte eine Reduzierung der TFA-Gehalte in Lebensmitteln ohne staatliche Interventionen. Initiiert wurde diese Veränderung von einem Lebensmittelkonzern im Jahr 1995 durch eine öffentliche Bekundung zur Reduzierung der TFA-Gehalte in Margarinen, der anschließend weitere Produzenten folgten [60]. Eine staatlich unabhängige Arbeitsgruppe unterschiedlicher Interessenvertretungen (u. a. die Fettindustrie, Verbraucherorganisationen und Gastronomieverbände) verfolgte ab dem Jahr 2004 erfolgreich eine Reduzierung des Gebrauchs von TFA-reichen Frittierfetten [61].

In Deutschland müssen laut Anlage 1 der Lebensmittelkennzeichnungsverordnung gehärtete Fette lediglich als „gehärtet“ gekennzeichnet werden. Eine direkte Kennzeichnung von TFA existiert nicht.

Fazit

Zum Direktverzehr bestimmte Pflanzenmargarinen enthalten heute deutlich geringere Mengen TFA als noch vor zwei Jahrzehnten. Trotz dieser positiven Entwicklung haben die Ergebnisse des Bundesüberwachungsplans im Jahr 2008 gezeigt, dass andere problematische Lebensmittelgruppen existieren und diese der gewünschten Reduzierung der Aufnahme industrieller TFA entgegenwirken (◆ Abbildung 4). Dass eine generelle Reduzierung industrieller TFA in unseren Lebensmitteln regulatorisch möglich ist, haben die Ansätze verschiedener nationaler Behörden weltweit gezeigt. Auch von Seiten der Industrie sind erfolgreiche Veränderungen ausgegangen. Die BfR-Kommission für Ernährung, diätetische Produkte, neuartige Lebensmittel und Allergien nennt als mögliche Strategien zur Reduzierung der TFA-Gehalte in Lebensmitteln:

- die Festlegung von Grenzwerten,
- eine Etikettierung der TFA-Gehalte auf Lebensmittelverpackungen sowie
- Verbesserungen in der Verfahrenstechnik bei der industriellen Fetthärtung

und sieht so insbesondere Handlungsbedarf auf industrieller Seite [62].

Die Literatur zu diesem Artikel finden Sie im Internet unter www.ernaehrungs-umschau.de/service/literaturverzeichnisse/