

# Physiologische, gesundheitliche und regulatorische Aspekte von trans-Fettsäuren – eine Bestandsaufnahme

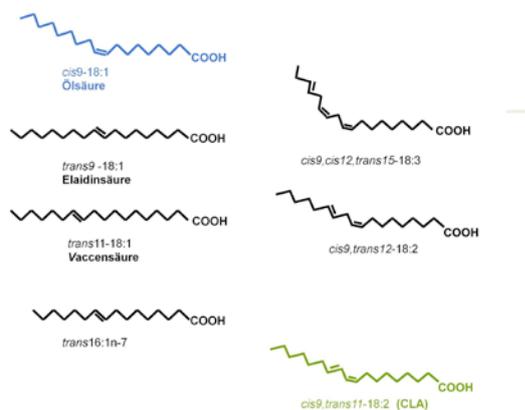
Ein Papier der Fachkommission Humanernährung der Union zur Förderung von Öl- und Proteinpflanzen e.V. (UFOP) – aktualisiert 2017

## 1 Chemie

Die überwiegende Zahl ungesättigter Fettsäuren liegt in *cis*-Konfiguration vor. *Trans*-Fettsäuren (TFA) sind hingegen ungesättigte Carbonsäuren mit mindestens einer Doppelbindung in *trans*-Konfiguration (Abbildung 1). Sie entstehen gezielt durch partielle Härtung von Pflanzenölen, in geringer Konzentration z.T. infolge von starkem Erhitzen in der Küche, und existieren natürlicherweise in Wiederkäuerfetten. Milchfett von Wiederkäuern enthält je nach Fütterung der Tiere 2 - 8 % TFA, da Enzyme der Pansenbakterien pflanzliche mehrfach ungesättigte Fettsäuren partiell hydrieren. TFA sind überwiegend einfach ungesättigt (*trans*-18:1). Daneben gibt es auch mehrfach ungesättigte TFA (*trans*-18:2, *trans*-18:3 u. a.).

Bei den durch partielle technische Hydrierung generierten TFA (I-TFA; Industriell) liegt die Position der *trans*-Doppelbindung in den *trans*-18:1 zwischen C-Atom C4 und C16, es dominieren jedoch *trans*9-18:1 und *trans*10-18:1 [1]. Die Elaidinsäure (mögliche Kurzschreibweisen *trans*9-18:1, *trans*-18:1n-9 oder (ältere Version) C18:1 Δ 9t) ist die *trans*-Variante der Ölsäure und gilt als Leit-Isomer für I-TFA. Daneben gibt es eine Reihe weiterer Positions-Isomere. Die TFA in Wiederkäuerprodukten (Milch und Fleisch) bezeichnet man als R-TFA (**R**uminant). Darin dominiert, mit einem Anteil von bis zu 70 %, die Vaccensäure (gelegentlich auch als *trans*-Vaccensäure bezeichnet), mit der *trans*-Doppelbindung in Position n-7 (Kurzschreibweisen *trans*11-18:1, *trans*-18:1n-7 oder C18:1 Δ 11t) [2]. I-TFA und R-TFA enthalten prinzipiell die gleichen *trans*-Isomere, jedoch in deutlich unterschiedlichen Mengenanteilen. Anhand des *trans*9-/*trans*11-Index kann näherungsweise auf die Herkunft der TFA in einem Lebensmittel geschlossen werden. Für R-TFA ist er üblicherweise <1,0 [2].

Je nach Ausgangsöl und Prozessführung können, in deutlich geringerer Konzentration, auch *trans*-Isomere der Linolsäure (z. B. *cis*9,*trans*12-18:2) und der alpha-Linolensäure (z. B. *cis*9,*cis*12,*trans*15-18:3) entstehen. Bei TFA mit mehr als einer Doppelbindung muss aus physiologischer und



**Abbildung 1:** Molekülstrukturen der Ölsäure und verschiedener *trans*-Isomere. Die Zählung zur Benennung der Position der Doppelbindung erfolgt bei TFA üblicherweise vom Carboxylende her ( $\Delta$ -Zählweise), anders als bei den *cis*-ungesättigten Fettsäuren. Eine Ausnahme macht z. B. die *trans*-16:1n-7. insbesondere gesetzgeberischer Sicht zwischen solchen mit isolierten oder konjugierten

Doppelbindungen unterschieden werden. Einige Institutionen wie z. B. die *Food and Drug Administration* (FDA) und die *Codex Alimentarius Commission* führen unter dem Begriff TFA lediglich Fettsäuren mit nicht-konjugierten Doppelbindungen, wobei mindestens eine dieser Doppelbindungen in *trans*-Konfiguration vorliegen muss. Danach zählt die konjugierte Linolsäure *cis*9,*trans*11-CLA nicht zu den TFA.

Die *trans*-Isomere verleihen der Membran durch ihre gestreckte weniger flexible Form (Abbildung 1) eine geringere Fluidität als ihre *cis*-Homologe, die einen Knick („kink“) aufweisen und einen größeren Raumbedarf in der Membran bedingen. 3-D-Struktur, Schmelzpunkt und andere physikalische Eigenschaften rücken *trans*-Isomere in die Nähe ihrer gesättigten Homologe.

## 2 Verzehr

Die Erfassung des TFA-Verzehrs ist mit Ungenauigkeiten belastet, bedingt durch die Spannbreite der TFA-Konzentration innerhalb einer Lebensmittelgruppe und der Ungenauigkeit bei der Ermittlung des Lebensmittelverzehrs. Innerhalb Europas war um 1995 - 1996 der TFA-Verzehr in Spanien, Portugal, Italien und Griechenland vergleichsweise niedrig (1,2 - 2,1 g/Tag); höher z. B. in Deutschland, Frankreich und Dänemark (2,4 - 3,0 g/Tag) oder Belgien und den Niederlanden (4,4 - 4,8 g/Tag); und am höchsten in Grönland (6,7 g/Tag) [3]. Die neueste Auswertung ermittelte für Deutschland auf der Basis von Verzehrdaten der Nationalen Verzehrstudie (NVS) II einen mittleren TFA-Verzehr von 2,3 g/Tag bei Männern und 1,6 g/Tag bei Frauen [Gabriel 2009, zitiert in [2]]. In einer repräsentativen US-amerikanischen Stichprobe betrug der mittlere tägliche Verzehr von TFA 5,6 g/Tag für Männer und 4,4 g/Tag für Frauen [4] (Tabelle 1). Nach einer Schätzung der FDA lag der Verzehr von I-TFA bei Personen über 2 Jahren in den USA um 2003 im Mittel bei 4,6 g/Tag (2 En%), der der R-TFA bei 1,2 g/Tag (0,6 En%) [5].

	Deutschland		USA	
	Männer ≥ 14 J	Frauen ≥ 14 J	Männer > 20 J	Frauen > 20 J
Fett (En%)	35,8	34,8	32,7	33,0
TFA (g/Tag)	2,3	1,6	5,6	4,4
TFA (En%)	0,8	0,7	2,1	2,3
TFA (% des Fetts)	2,2	2,1	6,4	7,0

**Tabelle 1.** Verzehr von Fett und TFA in Deutschland (NVS II 2008, Erhebungszeitraum 2005 – 2007, Gabriel 2009, zitiert in[2]) und in den USA (Erhebungszeitraum 1999 – 2002, Kris-Etherton et al. 2012 [4]).

Der Anteil der TFA aus Wiederkäuerfetten, d. h. Milchprodukten und Fleisch von Wiederkäuern, liegt in Spanien, Portugal, Italien, Frankreich und Deutschland über 50 % [6]. Eine neuere Auswertung ermittelte für Deutschland einen Anteil von rund 60 % [7]. In den USA sind es nur 20 - 25 % [8]. Auch nach Einschätzung der FDA hatten R-TFA um 2003 einen Anteil von 20 % an der Gesamtzufuhr [5].

Ursprünglich war Margarine die dominierende oder zumindest eine wesentliche Quelle für TFA [9]. Inzwischen liegt ihr Anteil unter 10 %. Kuchen und Kekse, frittierte Lebensmittel, Snacks und Fertiggerichte sind inzwischen die Hauptquellen [4, 10]. Nach 1990 ging der Verzehr an Gesamt-TFA in vielen Ländern zurück [6]. In Kanada sank der mittlere Verzehr von 8,5 g/Tag Mitte der 1990er Jahre auf 4,8 g/Tag in 2004 und 3,4 g/Tag in 2008 [11]. Die FDA kalkulierte für die USA einen Rückgang der I-TFA von im Mittel 4,6 g/Tag in 2003 auf 1,3 g/Tag in 2010 [5]. Gemäß einer aktuellen Analyse, basierend auf den Daten aus 29 Ländern weltweit, lag das Spektrum des TFA-Verzehrs zwischen 0,3 und 4,2 En%. Sieben Länder hatten einen mittleren Verzehr > 1 En% [12].

### 3 Einbau in Organe

Bei einem Verzehr von im Mittel 2,6 g/Tag (3,5 - 10,6), entsprechend 1,54 En% bzw. 5,5 % des Fettverzehrs, fand man im Fettgewebe von Männern 4,9 % (1,7 - 7,7 %) TFA [13]. Bei Frauen waren Verzehr und TFA-Konzentration im Fettgewebe geringfügig niedriger. In einer Interventionsstudie führte eine TFA-Zufuhr in Höhe von 4,15 En% (Margarine aus partiell gehärtetem Sojaöl) zu TFA-Konzentrationen von 3,8 % in Phospholipiden, 7,1 % in Triglyceriden und 4,4 % in den Cholesterinestern des Plasmas. Der Anteil der *trans*-18:2 Isomere daran (CLA nicht eingeschlossen) lag bei 26, 37 bzw. 57 % [14].

In einer Kohorte in den USA (Cardiovascular Health Study) wurden in den Plasma-Phospholipiden zehn verschiedene Isomere erfasst. Die Summe der *trans*-16:1 Isomere betrug 0,25 %, die der *trans*-18:1 Isomere 2,01 und die der *trans*-18:2 Isomere 0,27 %. Die Konzentration der Isomere korrelierte mit dem Verzehr verschiedener Lebensmittelgruppen, darunter die Konzentration an *trans*-16:1n-7 mit dem Verzehr von Butter, Milchprodukten und Fleisch, und die Konzentration von *trans*-16:1n-9 mit dem von Margarine und Backwaren [10].

In Tiermodellen wurde gezeigt, dass TFA in zahlreiche Organe des Körpers eingebaut werden. Die Einbaurate kann von Organ zu Organ und je nach TFA-Isomer variieren. Ein Einbau von einfach ungesättigten TFA ins Gehirn wurde nicht beobachtet [15]. Unter den nachgewiesenen *trans*-18:3 Isomeren wird *cis9,cis12,trans15-18:3* bevorzugt in Gewebe einschließlich Gehirn eingebaut und durch die bekannten Enzymsysteme auch in längerkettige Isomere wie *trans*-Eicosapentaensäure und *trans*-Docosahexaensäure umgewandelt. Grund ist vermutlich die strukturelle Ähnlichkeit zur

Linolsäure [16]. Der Einbau in Phospholipide hat besonderes physiologisches Gewicht. Isomere der *trans*-18:1 werden hauptsächlich in sn1-Position der Phospholipide eingebaut [17]. Für *trans*-18:2 und *trans*-18:3 Isomere wäre auch ein Einbau in sn2-Position vorstellbar, und damit ein Einfluss auf die Synthese von Eicosanoiden. Untersucht wurde das nicht. Der Einbau von TFA in Gewebe der Ratte war niedriger wenn die Diät gleichzeitig reich an alpha-Linolensäure anstelle von Linolsäure war [18].

#### 4 Stoffwechsel

TFA durchlaufen im Stoffwechsel bezüglich Resorption, Transport und Oxidation grundsätzlich ähnliche Wege wie ihre *cis*-Isomeren. Insbesondere der Abbau durchläuft die Schritte der Beta-Oxidation, da auch beim Abbau der gesättigten Fettsäuren an der Acyl-CoA-Dehydrogenase die *trans*-ungesättigten Intermediate entstehen. *Trans*-Isomere der Linol- und alpha-Linolensäure können anders als ihre *cis*-Homologe nicht die Funktion einer „essentiellen“ Fettsäure einnehmen.

TFA können das Eingangsenzym der Elongation-Desaturation, die Delta-6-Desaturase, hemmen. Dabei gibt es isomer-abhängige Unterschiede [17]. TFA können somit Synthese und Einbau der langkettigen n-6 und n-3 Fettsäuren Arachidonsäure (20:4n-6), Eicosapentaensäure (20:5n-3) und Docosahexaensäure (22:6n-3) stören, wobei der Effekt je nach Organ und verzehrtem TFA-Isomer unterschiedlich sein kann. Der Einbau von *trans*-Eicosapentaensäure und *trans*-Docosahexaensäure in Organe der Ratte, einschließlich Gehirn, ging mit einer verminderten Konzentration der *cis*-Analoge einher [16, 19]. Bei ausreichender Versorgung mit Linol- und alpha-Linolensäure ist beim erwachsenen Menschen der zu erwartende negative Effekt jedoch eher gering [17].

TFA überwinden die Placentaschranke und erscheinen in der Muttermilch, so dass allfällige Stoffwechselwirkungen auch Fötus und Säugling betreffen. Die Konzentration verschiedener TFA-Isomere in der Muttermilch korrelierte invers mit der Konzentration an den essentiellen langkettigen Fettsäuren Arachidonsäure und Docosahexaensäure [20].

Eine Besonderheit der TFA ist, dass durch die in allen Zellen vorkommende D9-Desaturase in bestimmten *trans*-18:1 Positions-Isomeren eine zusätzliche *cis*-Doppelbindung entstehen kann, vermutlich weil die vorhandene *trans*-Doppelbindung vom Enzym nicht als solche erkannt wird [21]. Bei Elaidinsäure ist das natürlich nicht möglich. So kann Vaccensäure (*trans*11-18:1) in *cis*9,*trans*11-CLA umgewandelt werden. Grad der Umwandlung und Einbau in Gewebe sind in der Ratte Organ-abhängig [15]. Durch partielle peroxisomale  $\beta$ -Oxidation können *trans*-18:1 Isomere auch verkürzt werden zu *trans*-16:1 Isomeren. So entsteht z. B. aus *trans*11-18:1 = *trans*-18:1n-7 die *trans*-16:1n-7. Eine Humanstudie fand eine Umwandlungsrate von etwa 20 %, vergleichbar der zu *cis*9,*trans*11-CLA [22]. Durch Einbau weiterer Doppelbindungen und Kettenverlängerung können daraus auch konjugierte Linolensäuren (z. B. *cis*6,*cis*9,*trans*11-18 : 3) und konjugierte Eicosatriensäuren (z. B. *cis*8,*cis*11,*trans*13-20:3) gebildet werden [23].

In Zellkultur und Tiermodellen zeigten verschiedene TFA-Isomere teils unterschiedliche Stoffwechseleffekte. Elaidinsäure (*trans*9-18:1) stimulierte, anders als Vaccensäure (*trans*11-18:1) und *trans*13-18:1, die Lipogenese und die Expression lipogener Gene in Fettzellen. Elaidinsäure erhöhte im Vergleich zu Vaccensäure die Synthese von Proteinen für die Cholesterinsynthese in Leberzellen [24]. Der (positive) Efflux von Cholesterol aus Makrophagen war bei Inkubation mit Vaccensäure höher als mit Elaidinsäure [25]. Vaccensäure zeigte in Zellkultur antiinflammatorisches

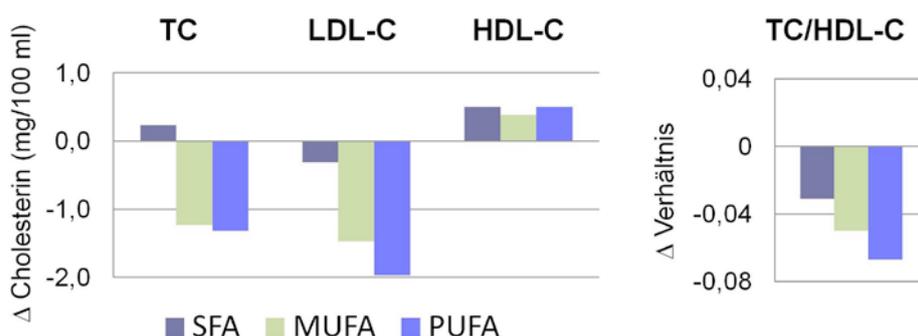
Potential, wenn auch weniger ausgeprägt als *cis9,trans11*-CLA [26]. Verzehr von R-TFA/*cis9,trans11*-CLA angereichertem Käse reduzierte, via Veränderungen im Fettsäurenmuster, die Biosynthese von Endocannabinoiden [23].

### 5 Gesundheitliche Wirkung

Eine hohe Cholesterinkonzentration, insbesondere eine hohe LDL-Cholesterinkonzentration, ist ein wichtiger Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE). Diese schließen Erkrankungen des Herzens (koronare Herzerkrankung, KHK), des Blutkreislaufs sowie des Gehirns (Schlaganfall) ein. Das Verhältnis Gesamt- zu HDL-Cholesterin (TC/HDL-C) gilt als besonders aussagekräftig. Einigkeit herrscht aber darin, dass die ungünstige Wirkung der TFA auf den Stoffwechsel größer ist als es die Wirkung auf das Cholesterin erwarten ließe.

**Lipide.** Nach einer Meta-Analyse auf der Basis von 13 Studien ist die Wirkung der TFA auf LDL-Cholesterin, Triglyceride und das Verhältnis TC/HDL-C ungünstiger als die von gesättigten Fettsäuren [27] (Abbildung 2). Dabei wird von einer linearen Dosis-Wirkungsbeziehung ausgegangen. Eine andere Meta-Analyse kam zu dem Schluss, dass die Beziehung zwischen TFA-Verzehr und LDL-Cholesterin (LDL-C) einen S-förmigen Verlauf zeigt. D. h., dass ein niedriger Verzehr bis etwa 1 En% noch keine Erhöhung, und ein sehr hoher Verzehr über 4 En% keine weitere Erhöhung bringt [28]. Es besteht weitgehend Einigkeit, dass ein Verzehr bis zu 1 En% das LDL-Cholesterin nicht ändert [28, 29].

Strittig ist immer noch die Frage, ob die Wirkung der I-TFA und R-TFA gleich ist. Die Wirkung der R-TFA ist nur schwer von der der anderen Fettsäuren im Milchfett bzw. Wiederkäuer-Fleischfett zu trennen, auch experimentell. Viele Interventionsstudien zeigten keinen Anstieg der Quotienten TC/HDL-C und LDL-/HDL-C durch Mehrverzehr von R-TFA *via* Milchfett [30]. Eine neuere Kurz-Interventionsstudie bestätigte das für R-TFA/*cis9,trans11*-CLA angereicherten Käse [23]. Die



**Abbildung 2:**Veränderung des Cholesterins in Plasma (TC) bzw. in Lipoproteinen, bzw. deren Verhältnis, wenn TFA in der Nahrung durch gesättigte (SFA), einfach ungesättigte (MUFA) oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA) ersetzt werden (jeweils 1 En%) (nach Mozaffarian & Clarke 2009 [27], Meta-Analyse aus 13 Studien mit 41 verschiedenen Testdiäten)

Konzentration der wohl überwiegend aus Milchfett stammenden *trans*-16:1n-7 in Plasma-Phospholipiden ging in einer US-Kohorte mit einem höheren HDL-C und einem niedrigeren Verhältnis TC/HDL-C einher [31].

Eine Meta-Analyse zur Wirkung von I-TFA und R-TFA fand eine vergleichbar negative Wirkung auf Plasmalipide [29]. Allerdings liegen der nur 3 bis 4 Studien zu R-TFA zugrunde, die R-TFA-Effekte waren meist nicht signifikant. Zudem ist die Basis für die Berechnung teils die Summe aus R-TFA plus CLA, oder nur die CLA. In einem direkten Vergleich von I-TFA und R-TFA (Zufuhr 2 En%) erhöhten nur die R-TFA Gesamt- und LDL-Cholesterin geringfügig. In dieser Humanstudie verändern weder R-TFA noch I-TFA die Gefäßelastizität sowie Entzündungs- und Gerinnungsmarker [32].

**Krankheitsrisiken.** Spätestens mit der Publikation der Nurses' Health Study 1993 [9] wurde nicht mehr angezweifelt, dass TFA das Risiko von HKE (Herz-Kreislauferkrankungen) erhöhen. Ein erhöhtes Risiko von KHK (Koronarer Herzerkrankung) und HKE bei hoher TFA-Aufnahme ist wahrscheinlich auf verschiedene Mechanismen zurückzuführen, wie die Erhöhung des LDL-Cholesterins und des Lipoprotein (a), die Absenkung des HDL-Cholesterins, Erhöhung der Triglyceride und des Apolipoproteins B im Plasma, proinflammatorische Effekte und die Verringerung der Gefäßelastizität [33, 34]. Darüber hinaus wird in der Verschiebung der LDL-Fraktion in Richtung kleinerer, dichter, atherogener Partikel ein Risiko gesehen [35]. Es gibt auch Hinweise auf eine Erhöhung des Diabetes-Risikos durch Erzeugung einer Insulin-Resistenz [34].

Gemäß einer Meta-Analyse über Kohorten-Studien geht ein höherer Verzehr von TFA insgesamt als auch von I-TFA mit einem höheren Risiko für KHK einher. Die Assoziation für I-TFA allein war nicht signifikant, bedingt durch die geringe Zahl verfügbarer Studien. Für R-TFA wurde keine Risikoerhöhung gefunden [36]. Die neueste Meta-Analyse zeigte, dass höherer Verzehr von I-TFA und TFA gesamt das Risiko für KHK-Todesfälle bzw. die Gesamtheit der KHK-Ereignisse signifikant erhöht, während R-TFA das Risiko nicht ändern. Höherer Verzehr von R-TFA, gemessen anhand des Biomarkers *trans*-16:1n-7 im Plasma, war mit einem geringeren Risiko von Diabetes Typ 2 assoziiert, während TFA gesamt, i.e. überwiegend I-TFA, das Risiko tendenziell erhöhten [37] (Tabelle 2).

In einer der ersten Kohortenstudien, in der eine inverse Beziehung zwischen der Konzentration an *trans*-16:1n-7 und dem Diabetesrisiko gezeigt wurde [31], bestand auch eine positive Beziehung zwischen der Konzentration dieser Fettsäure und dem Verzehr von (insbesondere fettreichen) Milchprodukten [10]. Ob aber die Fettsäure für die Senkung des Diabetes-Risikos mit verantwortlich ist, oder ob sie lediglich ein guter Biomarker für Milchfettverzehr ist, das bleibt offen.

Erklärungsmodelle für einen protektiven Mechanismus gibt es zurzeit noch nicht. Da aber *trans*-16:1n-7 im geringen Maß auch aus Vaccensäure gebildet werden kann, und diese eben auch in industriell generierten I-TFA vorkommt, kann ein hoher I-TFA-Verzehr vermutlich auch die Konzentration an *trans*-16:1n-7 geringfügig erhöhen. Deshalb wäre die parallele Bestimmung von *trans*-16:1n-9 in den jeweiligen Gewebeproben nützlich. Kritisch bleibt auch die korrekte Messung und Zuordnung dieser Minorisomeren.

		n	RR	
<b>TFA gesamt</b>	Mortalität	2/2	1,34***	(1,15 – 1,56)
	KHK	6/7	1,21***	(1,10 – 1,33)
	Schlaganfall	3/4	1,07	(0,88 – 1,28)
	Diabetes Typ 2	6/6	1,10	(0,95 – 1,27)
<b>R-TFA</b>	Mortalität	1/2	1,04	(0,92 – 1,18)
	KHK	3/4	0,93	(0,73 – 1,18)
	Schlaganfall	0	-	-
	Diabetes Typ 2	5/5	0,58***	(0,46 – 0,74)

**Tabelle 2:** Wirkung von TFA insgesamt (bis zu 80 % I-TFA) und R-TFA auf Mortalität/Krankheitsrisiken. Relatives Risiko und 95 % Konfidenzintervall. KHK umfasst hier Erkrankungen und Todesfälle durch KHK; n für Zahl der Studien/Vergleiche; \*\*\* für Signifikanzniveau  $p < 0,001$  (nach de Souza et al. 2015 [37], Meta-Analyse).

Die Bedeutung einzelner Isomere für die gesundheitliche Wirkung der TFA beim Menschen bleibt unklar. Auch wenn nach wie vor nicht endgültig geklärt ist, ob R-TFA und I-TFA gleich kritisch zu bewerten sind, besteht weitgehend Einigkeit, dass die relativ niedrige Zufuhr an R-TFA negative Stoffwechseleffekte unwahrscheinlich macht. Da R-TFA nicht von den Lebensmitteln Milch und Milchprodukte zu trennen sind, muss ihre gesundheitliche Bewertung die der Lebensmittel einschließen.

## 6 Gesetzliche Regelungen

In den USA wurde ab dem 01. Januar 2006 die Kennzeichnung von TFA verpflichtend, und zwar ab einer Konzentration von 0,5 g/Portion. In Kanada gilt die Regelung ab einer Konzentration von 0,2 g/Portion seit dem 14. September 2005. 2015 hat die FDA den GRAS-Status der TFA (GRAS für generally regarded as safe) aufgehoben, mit einer Übergangszeit von 3 Jahren.

In Europa hat Dänemark als erstes Land 2003 die TFA-Konzentration in Fetten und Ölen auf ein Maximum von 2 Gew% begrenzt. Nach einer kurzen Übergangszeit galt das auch für Fette in verarbeiteten Lebensmitteln. Die R-TFA sind von der Regelung nicht betroffen. Die Umsetzung wurde ohne große Probleme realisiert. Vergleichbare Regelungen wurden inzwischen in der Schweiz, Österreich, Island, Ungarn und Norwegen getroffen. In Schweden ist ein solcher Schritt geplant. Die Erfahrung der vergangenen Jahre zeigt, dass neben den verpflichtenden Regelungen auch freiwillige Maßnahmen zu einer Reduktion der TFA in Lebensmitteln führen können. Die verpflichtenden Regelungen scheinen aber einen größeren Erfolg zu haben [38].

## 7 Alternativen für TFA

Die Bedeutung der TFA für die Lebensmittelherstellung lag u.a. in ihren Vorteilen hinsichtlich Textur und Struktur, Oxidationsstabilität, Lagerstabilität und Hitzestabilität. Für einige Zwecke sind chemisch oder enzymatisch umgeesterte Fette oder Mischungen aus gesättigten Fetten und flüssigen Ölen geeignete Alternativen. In Dänemark wurden die I-TFA zum größeren Teil durch gesättigte Fettsäuren ersetzt (Kokosfett inbegriffen), zum kleineren Teil durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren [39]. In den USA wurden I-TFA nur im geringen Umfang durch gesättigte Fettsäuren ersetzt, die Summe aus TFA und gesättigten Fettsäuren ging im Mittel zurück [40].

### **8 Änderung des Verzehrs und der Risiken nach Reformulierung**

Nach 1990 ging der Verzehr in vielen Ländern zurück [6]. In Kanada sank der mittlere Verzehr von 8,5 g/Tag Mitte der 1990er Jahre auf 4,8 g/Tag in 2004 und 3,4 g/Tag in 2008 [11]. Die FDA kalkulierte für die USA einen Rückgang der I-TFA von im Mittel 4,6 g/Tag in 2003 auf 1,3 g/Tag in 2010 [5]. Der verminderte Verzehr von I-TFA durch die Reformulierung der Margarinen wurde aber in den USA zum Teil kompensiert durch einen Mehrverzehr an Fast Food [4]. Dennoch ging die TFA-Konzentration im Plasma in der US-Bevölkerung zwischen den Zeiträumen 1999 - 2000 und 2009 - 2010 um 54 % zurück. In beiden Zeiträumen hatten Personen mit zunehmend höherer TFA-Konzentration auch höhere Cholesterinspiegel [41]. Die Beziehung zum TFA-Verzehr wurde aber nicht geprüft [41]. Durch die Reformulierung und dem damit verbundenen Minderverzehr von TFA ging auch die Konzentration in der Muttermilch zurück, in Kanada von im Mittel 7,2 % des Fetts in 1992 auf 1,9 % in 2011 [42].

Rezepturänderungen der Lebensmittelindustrie, durch die die I-TFA-Konzentration in Nahrungsfetten reduziert wurde, führten zu niedrigeren TFA-Konzentrationen im humanen Fettgewebe. Damit verschwand auch die positive Assoziation zwischen KHK-Risiko und TFA-Konzentration im Fettgewebe bei Personen in Costa Rica [43]. Bereits im ersten Bericht der Nurses' Health Study [9] zeigte sich, dass die Frauen ein höheres Risiko hatten, die ihren I-TFA-Verzehr in den zurückliegenden 10 Jahren nicht reduzierten. Eine Modellkalkulation auf der Basis von Befunden aus Kohortenstudien folgerte, dass der Wechsel von partiell hydrogenierten Fetten (1,4 En% I-TFA) zu Rapsöl das Risiko von KHK um fast 20 % senken kann [27].

## Referenzen:

1. Kuhnt, K., et al., *Trans fatty acid isomers and the trans-9/trans-11 index in fat containing foods*. Eur J Lipid Sci Technol, 2011. **113**(10): p. 1281-1292.
2. Kuhnt, K., C. Degen, and G. Jahreis, *Evaluation of the Impact of Ruminant Trans Fatty Acids on Human Health: Important Aspects to Consider*. Crit Rev Food Sci Nutr, 2016. **56**(12): p. 1964-80.
3. Hulshof, K.F., et al., *Intake of fatty acids in western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR Study*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53**(2): p. 143-57.
4. Kris-Etherton, P.M., et al., *Trans fatty acid intakes and food sources in the U.S. population: NHANES 1999-2002*. Lipids, 2012. **47**(10): p. 931-40.
5. Food and Drug Association. *Tentative determination regarding partially hydrogenated oils; request for comments and for scientific data and information; notice* Federal Register November 8 2013. Vol. 78 (217). <https://www.federalregister.gov/articles/2013/11/08/2013-26854/tentative-determination-regarding-partially-hydrogenated-oils-request-for-comments-and-for-scientific-data-and-information>.
6. Craig-Schmidt, M.C., *World-wide consumption of trans fatty acids*. Atheroscler Suppl, 2006. **7**(2): p. 1-4.
7. Gabriel, S., et al., *Aufnahme von trans-Fettsäuren in der deutschen Bevölkerung*. Proc Germ Nutr Soc, 2010. **14**: p. 40.
8. Allison, D.B., et al., *Estimated intakes of trans fatty and other fatty acids in the US population*. J Am Diet Assoc, 1999. **99**(2): p. 166-74; quiz 175-6.
9. Willett, W.C., et al., *Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women*. Lancet, 1993. **341**(8845): p. 581-5.
10. Micha, R., et al., *Food sources of individual plasma phospholipid trans fatty acid isomers: the Cardiovascular Health Study*. Am J Clin Nutr, 2010. **91**(4): p. 883-93.
11. Ratnayake, W.M., et al., *Trans fatty acids: current contents in Canadian foods and estimated intake levels for the Canadian population*. J AOAC Int, 2009. **92**(5): p. 1258-76.
12. Wanders, A.J., P.L. Zock, and I.A. Brouwer, *Trans Fat Intake and Its Dietary Sources in General Populations Worldwide: A Systematic Review*. Nutrients, 2017. **9**(8).
13. Lemaitre, R.N., et al., *Assessment of trans-fatty acid intake with a food frequency questionnaire and validation with adipose tissue levels of trans-fatty acids*. Am J Epidemiol, 1998. **148**(11): p. 1085-93.
14. Vega-Lopez, S., et al., *Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately hyperlipidemic subjects*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**(1): p. 54-62.
15. Beppu, F., et al., *Trans-octadecenoic Acid Positional Isomers Have Different Accumulation and Catabolism Properties in Mice*. J Oleo Sci, 2015. **64**(11): p. 1159-67.
16. Loi, C., et al., *Incorporation and metabolism of dietary trans isomers of linolenic acid alter the fatty acid profile of rat tissues*. J Nutr, 2000. **130**(10): p. 2550-5.
17. Sugano, M. and I. Ikeda, *Metabolic interactions between essential and trans-fatty acids*. Curr Opin Lipidol, 1996. **7**(1): p. 38-42.
18. Koga, T., et al., *Linoleic and alpha-linolenic acids differently modify the effects of elaidic acid on polyunsaturated fatty acid metabolism and some immune indices in rats*. Br J Nutr, 1997. **77**(4): p. 645-56.
19. Acar, N., et al., *The retina is more susceptible than the brain and the liver to the incorporation of trans isomers of DHA in rats*

- consuming trans isomers of alpha-linolenic acid. *Reprod Nutr Dev*, 2006. **46**(5): p. 515-25.
20. Decsi, T. and G. Boehm, *trans Isomeric fatty acids are inversely related to the availability of long-chain PUFAs in the perinatal period*. *Am J Clin Nutr*, 2013. **98**(2): p. 543s-8s.
  21. Vahmani, P., et al., *Individual trans 18:1 isomers are metabolised differently and have distinct effects on lipogenesis in 3T3-L1 adipocytes*. *Lipids*, 2015. **50**(2): p. 195-204.
  22. Jaudszus, A., et al., *trans Palmitoleic acid arises endogenously from dietary vaccenic acid*. *Am J Clin Nutr*, 2014. **99**(3): p. 431-5.
  23. Pintus, S., et al., *Sheep cheese naturally enriched in alpha-linolenic, conjugated linoleic and vaccenic acids improves the lipid profile and reduces anandamide in the plasma of hypercholesterolaemic subjects*. *Br J Nutr*, 2013. **109**(8): p. 1453-62.
  24. Krogager, T.P., et al., *Hepatocytes respond differently to major dietary trans fatty acid isomers, elaidic acid and trans-vaccenic acid*. *Proteome Sci*, 2015. **13**: p. 31.
  25. Fournier, N., et al., *Deleterious impact of elaidic fatty acid on ABCA1-mediated cholesterol efflux from mouse and human macrophages*. *Biochim Biophys Acta*, 2012. **1821**(2): p. 303-12.
  26. Jaudszus, A., et al., *Vaccenic acid-mediated reduction in cytokine production is independent of c9,t11-CLA in human peripheral blood mononuclear cells*. *Biochim Biophys Acta*, 2012. **1821**(10): p. 1316-22.
  27. Mozaffarian, D. and R. Clarke, *Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils*. *Eur J Clin Nutr*, 2009. **63 Suppl 2**: p. S22-33.
  28. Allen, B.C., et al., *Meta-regression analysis of the effect of trans fatty acids on low-density lipoprotein cholesterol*. *Food Chem Toxicol*, 2016. **98**(Pt B): p. 295-307.
  29. Brouwer, I.A., *Effect of trans-fatty acid intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis* Geneva: World Health Organization; 2016.
  30. Gayet-Boyer, C., et al., *Is there a linear relationship between the dose of ruminant trans-fatty acids and cardiovascular risk markers in healthy subjects: results from a systematic review and meta-regression of randomised clinical trials*. *Br J Nutr*, 2014. **112**(12): p. 1914-22.
  31. Mozaffarian, D., et al., *Trans-palmitoleic acid, metabolic risk factors, and new-onset diabetes in U.S. adults: a cohort study*. *Ann Intern Med*, 2010. **153**(12): p. 790-9.
  32. Radtke, T., et al., *Short-term effects of trans fatty acids from ruminant and industrial sources on surrogate markers of cardiovascular risk in healthy men and women: A randomized, controlled, double-blind trial*. *Eur J Prev Cardiol*, 2017. **24**(5): p. 534-543.
  33. Wang, Y. and S.D. Proctor, *Current issues surrounding the definition of trans-fatty acids: implications for health, industry and food labels*. *Br J Nutr*, 2013. **110**(8): p. 1369-83.
  34. Mozaffarian, D., A. Aro, and W.C. Willett, *Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence*. *Eur J Clin Nutr*, 2009. **63 Suppl 2**: p. S5-21.
  35. Mauger, J.F., et al., *Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size*. *Am J Clin Nutr*, 2003. **78**(3): p. 370-5.
  36. Bendsen, N.T., et al., *Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Eur J Clin Nutr*, 2011. **65**(7): p. 773-83.
  37. de Souza, R.J., et al., *Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies*. *Bmj*, 2015. **351**: p. h3978.

38. Downs SM, T.A., Leeder SR. , *The effectiveness of policies for reducing dietary trans fat: a systematic review of the evidence*. Bull World Health Organ 2013;91:262-269H.
39. WHO Regional Office for Europe. *Eliminating trans fats in Europe - A policy brief*. World Health Organization. 2015. [www.euro.who.int/.../Eliminating-trans-fats-in-Europe-A-policy-brief.pdf?](http://www.euro.who.int/.../Eliminating-trans-fats-in-Europe-A-policy-brief.pdf?)
40. Mozaffarian, D., M.F. Jacobson, and J.S. Greenstein, *Food reformulations to reduce trans fatty acids*. N Engl J Med, 2010. **362**(21): p. 2037-9.
41. Yang, Q., et al., *Plasma trans-Fatty Acid Concentrations Continue to Be Associated with Serum Lipid and Lipoprotein Concentrations among US Adults after Reductions in trans-Fatty Acid Intake*. J Nutr, 2017. **147**(5): p. 896-907.
42. Ratnayake, W.N., et al., *Mandatory trans fat labeling regulations and nationwide product reformulations to reduce trans fatty acid content in foods contributed to lowered concentrations of trans fat in Canadian women's breast milk samples collected in 2009-2011*. Am J Clin Nutr, 2014. **100**(4): p. 1036-40.
43. Colon-Ramos, U., A. Baylin, and H. Campos, *The relation between trans fatty acid levels and increased risk of myocardial infarction does not hold at lower levels of trans fatty acids in the Costa Rican food supply*. J Nutr, 2006. **136**(11): p. 2887-92.



Herausgeber:

UNION ZUR FÖRDERUNG VON  
OEL- UND PROTEINPFLANZEN E.V. (UFOP)

Claire-Waldoff-Straße 7 · 10117 Berlin

info@ufop.de · www.ufop.de