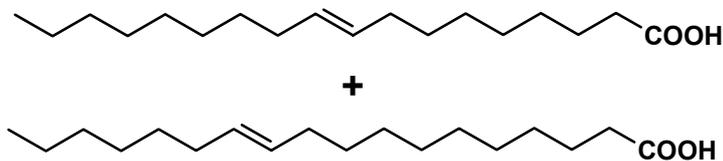


Bayerische Julius-Maximilians-Universität  
Würzburg

Lehrstuhl für Lebensmittelchemie  
Prof. Dr. P. Schreier

# trans-Fettsäuren

## Eine Risikobetrachtung



Seminararbeit  
Michael Kempf  
SS 2003

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>- 4 -</b>
<b>2. Trans-Fettsäuren</b> .....	<b>- 5 -</b>
2.1. Entstehung von trans-Fettsäuren .....	- 5 -
2.1.1 Biohydrierung im Pansen.....	- 5 -
2.1.2 Industrielle Härtung/Hydrierung .....	- 6 -
2.1.3 <i>Pseudomonas Putida</i> P8 .....	- 7 -
2.2. Physikalisch-chemische Eigenschaften von Fettsäuren .....	- 7 -
<b>3. Stoffwechselprozesse</b> .....	<b>- 8 -</b>
3.1 Aufnahme, Resorption und Transport.....	- 8 -
3.2 $\beta$ -Oxidation .....	- 10 -
3.3 Zwischenschritte für cis-ungesättigte Fettsäuren .....	- 11 -
<b>4. Analytik von trans-Fettsäuren</b> .....	<b>- 12 -</b>
4.1 Probenvorbereitung .....	- 12 -
4.2 Derivatisierung .....	- 12 -
4.3 Infrarot (IR)-Spektroskopie .....	- 12 -
4.4 Gaschromatographie (GC)-Analytik.....	- 13 -
<b>5. Vorkommen von trans-Fettsäuren in Lebensmitteln</b> .....	<b>- 14 -</b>
5.1 Fleisch und Wurstwaren .....	- 15 -
5.2 Milch und Joghurtprodukte .....	- 15 -
5.3 Käse.....	- 16 -
5.4 Fisch .....	- 16 -
5.5 Schokolade, Gebäck, Chips und andere Lebensmittel .....	- 17 -
5.6 Pflanzenöl .....	- 17 -
5.7 Fertigmilch .....	- 18 -
<b>6. Margarine</b> .....	<b>- 19 -</b>
6.1 Historisches .....	- 19 -
6.2 Die Zutaten .....	- 19 -
6.3 Herstellung.....	- 20 -
6.3.1 Härtung .....	- 20 -
6.3.2 Technologische Prozessführung.....	- 20 -
6.4 Gehalt an trans-Fettsäuren in Margarine und Backfetten .....	- 22 -
6.5 Gesetzliche Regelungen.....	- 25 -
6.6 Schlussfolgerung .....	- 26 -
<b>7. Tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren</b> .....	<b>- 27 -</b>
<b>8. Ernährungsphysiologische Bedeutung von konjugierten Linolsäureisomeren ...</b>	<b>- 28 -</b>
8.1 Anticarcinogene Wirkung von CLA .....	- 28 -
8.2 Wirkung von CLA bezüglich Arteriosklerose.....	- 29 -
8.3 Antithrombotischer Effekt von CLA .....	- 29 -
8.4 Anaboler Effekt von CLA .....	- 29 -
8.5 Wirkung von CLA auf Diabetes.....	- 30 -
8.6 Immunmodulierende Wirkung von CLA .....	- 30 -

---

<b>9. Ernährungsphysiologische Bedeutung von trans-Fettsäuren</b> .....	<b>- 30 -</b>
9.1 Carcinogene Wirkung von trans-Fettsäuren .....	- 31 -
9.2 Einfluss der TFA auf Zellmembranen .....	- 31 -
9.3 Wirkungen von TFA auf Säuglinge und Föten .....	- 31 -
9.4 trans-Fettsäuren und Plasmacholesterinspiegel.....	- 32 -
9.5 Wirkung von TFA auf den Lipoprotein (a) – Spiegel.....	- 33 -
9.6 trans-Fettsäuren und kardiovaskuläre Krankheiten .....	- 33 -
<b>10. Lebensmittelrechtliche Bewertung</b> .....	<b>- 34 -</b>
10.1 Deklarationspflichten und Grenzwerte .....	- 34 -
10.2 Rechtslage in Deutschland .....	- 36 -
<b>11. Schlussbetrachtung</b> .....	<b>- 36 -</b>
<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>- 38 -</b>

## Abkürzungen

Ag <sup>+</sup> -HPLC	Argentations-High Performance Liquid Chromatography
AMP	2-Amino-2-methylpropanol
AOAC	Association of Official Analytical Chemists
apo C-II	Apoprotein C-II
ATP	Adenosintriphosphat
BF <sub>3</sub> /MeOH	methanolisches Bortrifluorid
BLL	Bund für Lebensmittelrecht und Lebensmittelkunde e.V.
c	cis
CLA	konjugiertes Linolsäureisomer
cm <sup>-1</sup>	Wellenzahl
CoA	Coenzym A
DACH	Deutsche, Österreichische und Schweizerische Gesellschaft für Ernährung
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DMOX	Dimethyloxazolin-Derivat
DNA	Desoxyribonucleinsäure
EG	Europäische Gemeinschaft
ETF	electron transferring protein
FAD	Flavin-Adenin-Dinucleotid
FADH <sub>2</sub>	Flavin-Adenin-Dinucleotid (reduzierte Form)
FAMEs	Fettsäuremethylester
FDA	Food and Drug Administration
FID	Flammenionisations-Detektion
GC	Gaschromatographie
GC-MS	massenselektive Gaschromatographie
HDL	High Density Lipoprotein
IR	Infrarot
KOH	Kaliumhydroxid
LDL	Low density Lipoprotein
MUFA	einfach ungesättigte Fettsäure
NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid
NADPH	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat (reduzierte Form)
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäure
s. Abb.	siehe Abbildung
t	trans
TK-Produkte	Tiefkühl-Produkte
u.a.	unter anderem
UGB	unabhängige Gesundheitsberatung
Unbek.	unbekannt
usw.	und so weiter
vgl. Abb.	vergleiche Abbildung
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil

## 1. Einleitung

Diese Schlagzeile hatte es in sich: „30000 Tote durch Margarine“. Ausgerechnet die Margarine, die viele Menschen ja gerade deshalb essen, weil sie dem gefürchteten Infarkt vorbeugen wollen! Auslöser dieser verwirrenden Nachricht über Margarine war eine Studie des Amerikaners Walter Willet (1993) von der Harvard Medical School, der Margarineverwendern im Vergleich zu Butteressern ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte attestierte. Als „Übeltäter“ wurden sogenannte „trans-Fettsäuren“ genannt. Hatte man also den Teufel mit dem Beelzebub ausgetrieben, als man an Stelle von Butter Margarine aufs Brot schmierte?

Der Einfluss von trans-Fettsäuren auf den Stoffwechsel und mögliche gesundheitliche Risiken waren jedoch schon früher Gegenstand zahlreicher biochemisch-medizinischer Untersuchungen.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Entstehung von trans-Fettsäuren, ihrem Vorkommen und ihrer ernährungsphysiologischen Bewertung. Ferner werden Konsumdaten und die rechtliche Lage zum Thema genauer betrachtet.

## 2. Trans-Fettsäuren

### 2.1. Entstehung von trans-Fettsäuren

Im Wesentlichen gibt es zwei Quellen für trans-Fettsäuren in der Nahrung, zum einen die katalytische Biohydrierung im Pansen von Wiederkäuern und zum anderen die industrielle Härtung von Fischölen und pflanzlichen Ölen. Hinzu kommt seit kurzem die Kenntnis über einen Mikroorganismus, der offenbar in der Lage ist trans-Fettsäuren zu bilden.

#### 2.1.1 Biohydrierung im Pansen

Trans-Fettsäuren (TFA) und die zu dieser Fettsäuregruppe zählenden konjugierten Linolsäureisomere (CLA) entstehen im Pansen von Wiederkäuern (Kühen, Schafen) als Intermediate der bakteriellen Biohydrierung von ungesättigten Fettsäuren. Diese wird eingeleitet durch enzymatische Isomerisierung von Linolsäure (C18:2 c9c12) bevorzugt zu C18:2 c9t11 (Abb.1), katalysiert durch das anaerobe Bakterium *Butyrivibrio fibrisolvens* (Steinhart et al. 1998).

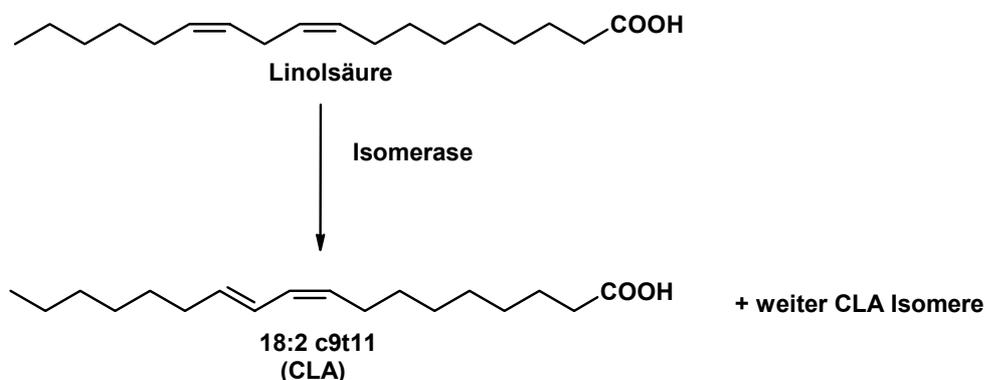
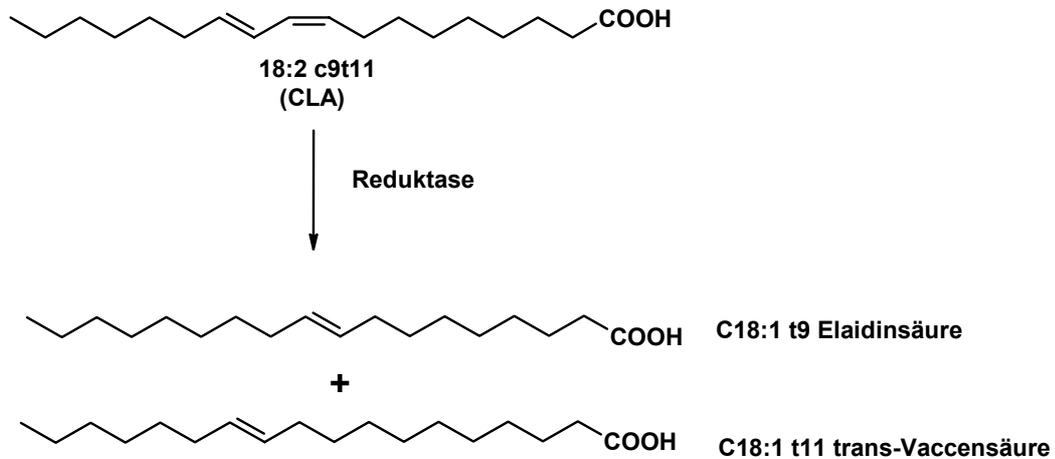


Abb. 1 Isomerisierung von Linolsäure durch *Butyrivibrio fibrisolvens* (nach Steinhart et al. 1998)

Im Anschluss erfolgt Hydrierung zur trans-Vaccensäure (C18:1 t11) und Elaidinsäure (C18:1 t9) sowie schließlich zu Stearinsäure (C18:0) (Abb.2).



**Abb. 2** Hydrierung der konjugierten Linolsäure (nach Steinhart et al. 1998)

Als Ergebnis dieses Prozesses resultiert ein Fett (z.B. von Milch, Käse oder Rindfleisch), das durchschnittlich 2-9 % TFA enthält (Steinhart et al. 1998). Die im ersten Schritt der Biohydrierung entstehenden CLA zählen aufgrund der Konjugation der Doppelbindungen zwangsläufig zu den TFA. Sie werden unter Punkt 8 kurz besprochen, ansonsten aber vernachlässigt, da das Hauptaugenmerk auf den trans-Monoenfettsäuren liegt.

### 2.1.2 Industrielle Härtung/Hydrierung

TFA entstehen in unterschiedlichen Mengen während der industriellen Hydrierung von pflanzlichen Ölen oder Fischölen. Die katalytische Hydrierung an Ni-Katalysatoren erhöht die oxidative thermische Stabilität der Öle, was besonders für die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (z.B. Linolensäuren, C18:3 n-3) von Bedeutung ist. Im Extremfall entsteht ein vollständig gehärtetes Öl, das keine TFA mehr enthält (Steinhart et al. 1998). Das Prinzip der Härtung (1902 von W. Normann entwickelt) dient dazu, aus Ölen mehr oder minder feste Fette herzustellen. Öle enthalten im Triacylglycerid-Verband vor allem die ungesättigten Fettsäuren Ölsäure (C18:1c9), Linolsäure (C18:2 c9c12) und alpha-Linolensäure (C18:3 c9c12c15) in unterschiedlichen Anteilen. Wird an die Doppelbindung der ungesättigten Fettsäuren mittels Katalysator Wasserstoff angelagert (Hydrierung),



**Abb. 3** Hydrierung einer Doppelbindung

erhöht sich der Schmelzpunkt der Fettsäuren und damit der des Fettes (es wird folglich härter), dessen Eigenschaften entscheidend durch die Fettsäurezusammensetzung bestimmt

werden. Je nach Bedingungen (Katalysatortyp, Temperatur, Zeit, Druck), läuft der Prozess im Prinzip wie folgt ab:

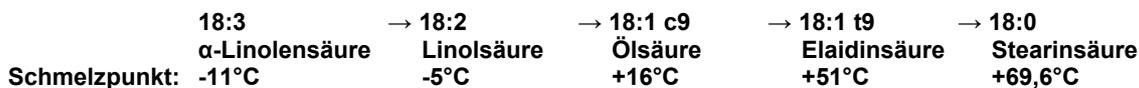


Abb. 4 Hydrierungsschema pflanzlicher Öle

Das Ausmaß der Bildung von trans-Fettsäuren und deren Positionsisomerenverteilung ist von der Art des Katalysators abhängig. Der Anteil der trans-Fettsäuren an Monoensäuren beträgt beispielsweise bei Nickelkontakten 40%, bei Nickelsulfid-Kontakten 90% und bei Kupferkontakten 10%.

### 2.1.3 *Pseudomonas putida* P8

In den letzten Jahren hat man festgestellt, dass *Pseudomonas putida* P8 in der Lage ist, in Gegenwart von Phenol und anderen toxischen Stoffen, cis-Fettsäuren in trans-Fettsäuren umzuwandeln. Dafür verantwortlich ist ein bislang unbekanntes membranassoziiertes System, das postbiosynthetisch die cis-Doppelbindung der Fettsäuren in die trans-Konfiguration isomerisieren kann (Loffeld und Keweloh 1996). Es dient offensichtlich der Anpassung der Membranfluidität in solchen Bakterienzellen, die im Wachstum stark gehemmt sind, und die ihre Membranzusammensetzung nicht durch Fettsäure-Neusynthese verändern können. Molekulargenetische Arbeiten, ausgehend von der Isolierung von Transposonmutanten, haben zur Identifizierung des Gens der cis/trans-Isomerase in *Pseudomonas putida* P8 geführt (Loffeld und Keweloh 1996). Die Organisation und molekulare Regulation des Isomerasegens werden zurzeit näher untersucht. Zur Aufklärung der physiologischen Bedeutung dieser ungewöhnlichen Fettsäuren wurde das Gen in *Escherichia coli* kloniert, das damit zur Synthese von trans-Fettsäuren befähigt wurde (Holtwick et al. 1997).

## 2.2. Physikalisch-chemische Eigenschaften von Fettsäuren

Hier sollen aufgrund der großen Vielzahl an cis- und trans-Fettsäuren nur die gängigsten miteinander verglichen werden, um die unterschiedlichen Eigenschaften und Strukturen zu demonstrieren. Die am häufigsten vorkommenden cis-ungesättigten Fettsäuren sind die Ölsäure und die Linolsäure, die am weitesten verbreiteten trans-Fettsäuren sind die trans-Vaccensäure und die Elaidinsäure (der Vollständigkeit halber wird auch die gesättigte Stearinsäure betrachtet)

Tab.1 Physikalische Daten von Fettsäuren

Trivialname	Linolsäure	Ölsäure	Trans-Vaccensäure	Elaidinsäure	Stearinsäure
IUPAC-Nomenklatur	cis,cis-9,12-Octadecadiensäure	cis-9-Octadecensäure	Trans-11-Octadecensäure	Trans-9-Octadecensäure	Octadecansäure
Summenformel	C <sub>18</sub> H <sub>32</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>18</sub> H <sub>34</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>18</sub> H <sub>34</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>18</sub> H <sub>34</sub> O <sub>2</sub>	C <sub>18</sub> H <sub>36</sub> O <sub>2</sub>
Molekularmasse	280,44 g/mol	282,46 g/mol	282,46 g/mol	282,46 g/mol	284,47 g/mol
Schmelzpunkt	-5°C	16°C		44-51°C	69-71°C
Siedepunkt	230°C(1,6kPa)	223°C(13mbar)		225°C(1,3hPa)	232°C(10mbar)
Dichte	0,901	0,8935		0,85	0,845

Tendenziell lässt sich aus den in Tab. 1 zusammengestellten Daten erkennen, dass mit Abnahme der Doppelbindungen hin zur gesättigten Fettsäure die Dichte abnimmt und der Schmelzpunkt steigt. Die Ursache liegt darin, dass beim Übergang von der cis- zur trans-Konfiguration die Krümmung von  $40^\circ$  im Molekül verschwindet und die Fettsäuren somit dichter gepackt sind und folglich auch stabiler werden (Abb.5).

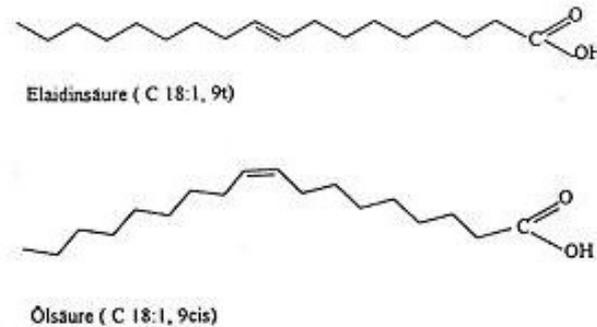


Abb. 5 Geometrie von Öl- und Elaidinsäure (Belitz et al., 2001)

Die Löslichkeit der Fettsäuren steigt mit zunehmender Zahl der cis-Bindungen. Diese Eigenschaft wird auch zur Trennung von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren genutzt.

### 3. Stoffwechselprozesse

#### 3.1 Aufnahme, Resorption und Transport

Über die Stoffwechselprozesse der mit der Nahrung aufgenommenen Fette informieren die einschlägigen Lehrbücher der Biochemie (Abb. 6).

Bevor die mit der Nahrung aufgenommenen Triacylglycerine von der Darmschleimhaut (Mucosa) resorbiert werden können (Mucosa resorbiert Fettsäuren zu 95%), muss eine Umwandlung von den unlöslichen makroskopischen Fettpartikeln zu fein dispersen mikroskopischen Micellen erfolgen. Gallensalze werden nach einer fetthaltigen Mahlzeit an den Dünndarm abgegeben, wo sie, als biologische Detergentien, die Nahrungsfette zu gemischten Micellen aus Gallensalzen und Triacylglycerinen umwandeln. Dadurch werden die Lipidmoleküle den im Darm befindlichen Lipasen zugänglich. Die Lipase-Katalyse führt zur Bildung von Diacylglycerinen, Monoacylglycerinen, freien Fettsäuren und Glycerin (Abb. 7).

Die Produkte dieser Spaltung diffundieren in die sich in der Darmschleimhaut befindlichen Epithelzellen, wo sie wieder zu Triacylglycerinen umgewandelt werden und mit Cholesterin und spezifischen Proteinen (Apoproteine) zu Lipoprotein-Aggregaten, den Chylomikronen, zusammengelagert werden. Die Chylomikronen, welche Apoprotein-C-II (apoC-II) enthalten, wandern durch die Darmschleimhaut in das lymphatische System ein, von wo sie in die Blutbahn gelangen. In den Kapillargefäßen wird das extrazelluläre Enzym Lipoprotein-Lipase durch apoC-II aktiviert. Dieses Enzym hydrolysiert die Triacylglycerine zu Fettsäuren und Glycerin, die von den Zellen in dem zu versorgenden Gewebe aufgenommen werden.

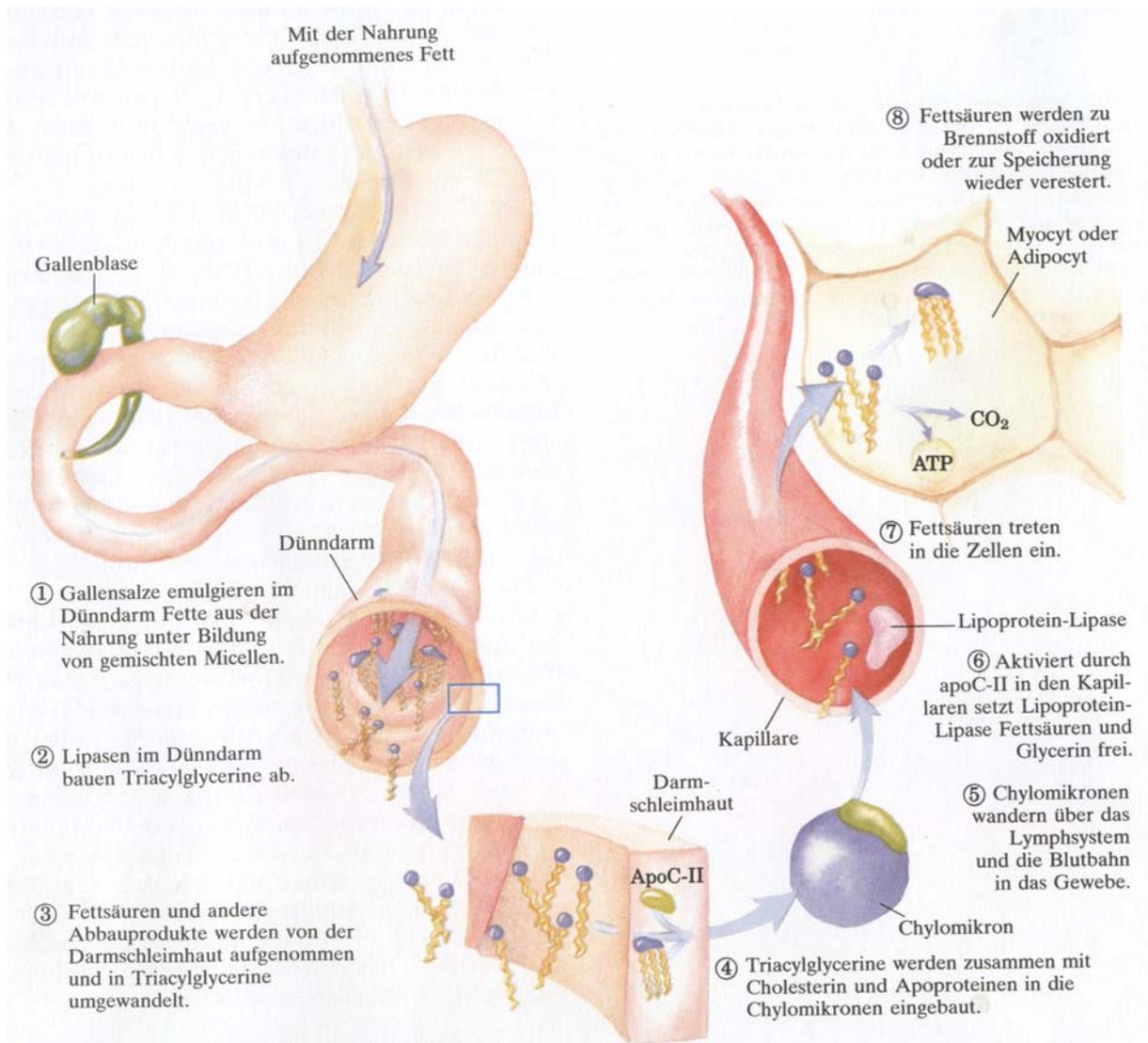


Abb. 6 Resorption und Transport von Fettsäuren (Lehninger et al. 1998)

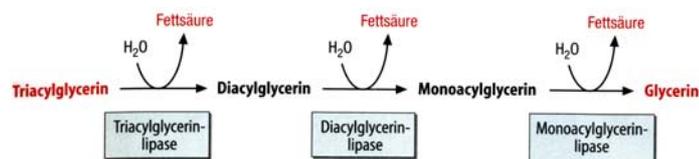


Abb. 7 Lipase-katalysierte Spaltung von Triacylglycerinen (Löffler und Petrides 1998)

Die weitere Verstoffwechslung erfolgt sowohl bei cis-, als auch bei trans-Fettsäuren über die  $\beta$ -Oxidation. Zuvor jedoch werden die Fettsäuren als Carnitinerster durch die innere Mitochondrienmembran transportiert (Abb. 8).

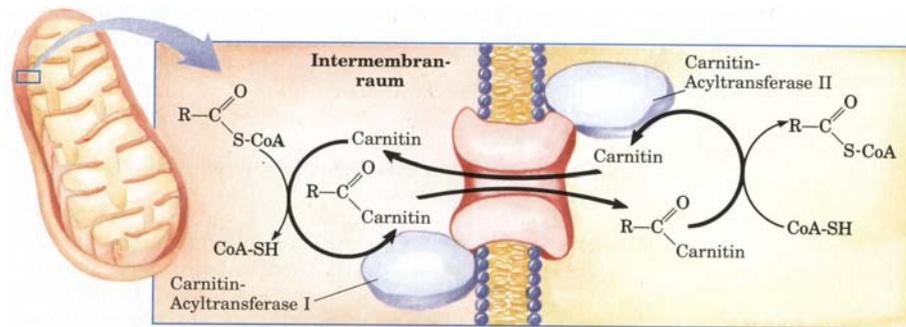


Abb 8 Transport von Fettsäuren als Carnitinester (Lehninger et al. 1998)

Carnitin kommt in den meisten Zellen vor. Die Muskelzelle, deren Kapazität zur  $\beta$ -Oxidation beträchtlich ist, besitzt auch einen besonders hohen Carnitingehalt (Lehninger et al. 1998).

### 3.2 $\beta$ -Oxidation

Die  $\beta$ -Oxidation besteht aus vier Einzelreaktionen, sie beginnt mit dem Acyl-CoA (Lehninger et al. 1998). Zunächst kommt es zu einer Dehydrierung von Acyl-CoA an den C-Atomen 2 und 3 ( $\alpha$  und  $\beta$ ). Das hierfür notwendige Enzym ist die Acyl-CoA-Dehydrogenase, die als Wasserstoff-übertragendes Coenzym FAD enthält (Abb. 9).

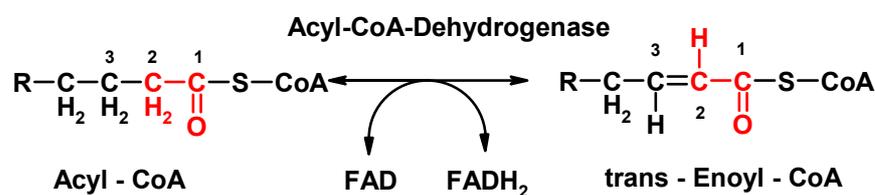


Abb. 9 Dehydrierung von Acyl-CoA

Das hierbei entstehende FADH<sub>2</sub> gibt seine Reduktionsäquivalente an ein Flavoprotein weiter, das auch als ETF (electron transferring flavoprotein) bezeichnet wird. Es reagiert direkt mit der Atmungskette.

Infolge der Acyl-CoA-Dehydrogenase-Katalyse entsteht eine 2,3-ungesättigte Fettsäure in Form ihres Thioesters, die als  $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA bezeichnet wird. Im Gegensatz zu den natürlich vorkommenden ungesättigten Fettsäuren finden sich also beim Fettsäureabbau die trans-Isomere. An das  $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA wird im nächsten Schritt durch die Enoyl-CoA-Hydratase Wasser angelagert, wobei L-3-Hydroxyacyl-CoA entsteht (Abb.10).

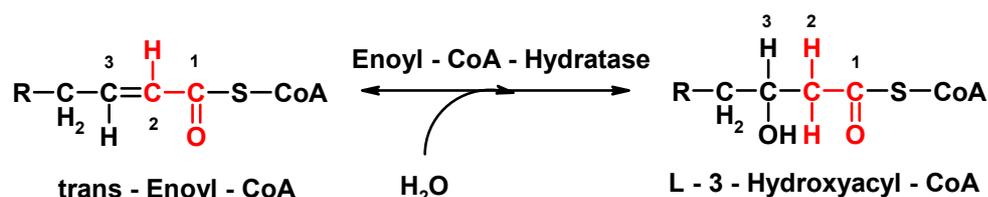


Abb . 10 Hydrierung von  $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA)

Die L-3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase katalysiert nun die zweite Oxidationsreaktion der  $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren. Das Oxidationsmittel ist diesmal  $\text{NAD}^+$ , das Reaktionsprodukt 3-Ketoacyl-CoA (Abb.11).

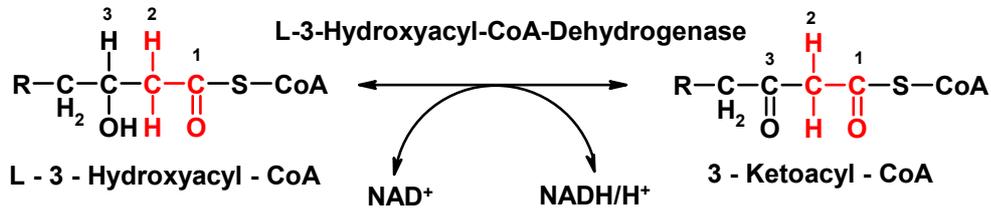


Abb. 11 Oxidation von L-3-Hydroxyacyl-CoA

Der nun folgende letzte Schritt der  $\beta$ -Oxidation besteht in der Abspaltung eines Moleküls Acetyl-CoA vom 3-Ketoacyl-CoA. Würde diese Abspaltung hydrolytisch erfolgen, so entstünden als Produkte Acetyl-CoA und die um zwei C-Atome verkürzte Fettsäure. Damit bliebe aber die bei der Spaltungsreaktion freiwerdende Energie ungenützt. Sie ist so groß, dass mit ihrer Hilfe eine weitere Thioesterbindung mit CoA geknüpft werden kann. So kommt es, dass unter Katalyse durch die  $\beta$ -Kethothiolase statt der hydrolytischen die thioolytische Spaltung mit Hilfe von Coenzym A statt mit Wasser erfolgt (Abb.12).

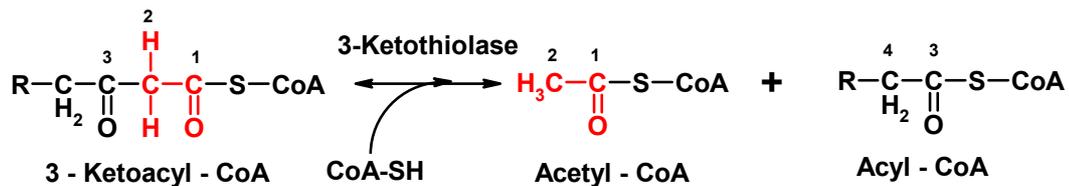


Abb.12 Thioolytische Spaltung von 3-Ketoacyl-CoA

Demnach sind die entstehenden Reaktionsprodukte Acetyl-CoA und ein um zwei C-Atome verkürztes Acyl-CoA. Dieses kann erneut in die  $\beta$ -Oxidation eintreten, so dass auf diese Art und Weise eine Zerlegung von geradzahligen Fettsäuren in Acetyl-CoA als einziges Reaktionsprodukt möglich ist (Lehninger et al. 1998). Die  $\beta$ -Oxidation gilt also hauptsächlich der Gewinnung von Energie durch Produktion von Acetyl-CoA und ATP.

### 3.3 Zwischenschritte für cis-ungesättigte Fettsäuren

Da in den natürlichen Fettsäuren die Doppelbindungen in der cis-, bei den Zwischenprodukten der  $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren jedoch in der trans-Konfiguration auftreten, ergeben sich für den Abbau ungesättigter Fettsäuren gewisse Schwierigkeiten. Ungesättigte Fettsäuren können durch die Enzyme der  $\beta$ -Oxidation solange abgebaut werden, bis ein  $\Delta^3$ -cis- oder ein  $\Delta^4$ -cis-Enoyl-CoA in Abhängigkeit der jeweiligen Position der Doppelbindung entsteht.  $\Delta^3$ -cis-Enoyl-CoA wird durch eine  $\Delta^3$ -cis- $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA-Isomerase zu  $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA umgelagert. Da jetzt trans-Konfiguration an den C-Atomen 2 und 3 erzielt ist, verläuft der weitere Abbau in der  $\beta$ -Oxidation ohne Schwierigkeiten. Das  $\Delta^4$ -cis-Enoyl-CoA wird zunächst von der Acyl-CoA-Dehydrogenase zum  $\Delta^2$ -trans- $\Delta^4$ -cis-Dienoyl-CoA oxidiert. Dieses wird in einer NADPH-abhängigen Reaktion zum  $\Delta^3$ -cis-Enoyl-CoA reduziert. Durch die oben erwähnte

Isomerase entsteht dann aus  $\Delta^3$ -cis-Enoyl-CoA  $\Delta^2$ -trans-Enoyl-CoA, das durch die Enzyme der  $\beta$ -Oxidation weiter abgebaut werden kann (Lehninger et al. 1998).

Aufgrund der Tatsache dass für trans-Fettsäuren all diese Zwischenschritte nicht notwendig sind, entstanden viele Spekulationen rund um den Stoffwechselprozess. Festgehalten werden kann, dass die Verstoffwechslung aufgrund weniger Zwischenschritte schneller ist und dass die trans-Fettsäuren mit den cis-Monoenfettsäuren beim Stoffwechselfvorgang konkurrieren (Nardmann 2000).

Im Gegensatz zu den cis-Fettsäuren können die trans-Fettsäuren jedoch nicht in die mehrfach ungesättigten Fettsäuren Arachidon-, Eicosapentaen- oder Docosahexaensäure umgewandelt werden. Diese Fettsäuren sind wichtige Botenstoffe bei Entzündungen in Körper. Außerdem treten sie als Co-Faktoren von Enzymen auf und regulieren die Beschaffenheit von Zellmembranen (Nardmann 2000).

## 4. Analytik von trans-Fettsäuren

Es gibt für die Analytik von trans-Fettsäuren zwei gängige Methoden, zum einen die IR-Analytik, welche mit wenig Aufwand den Gesamtgehalt der TFA zugänglich macht, und zum anderen die GC-Analytik, die einen Einblick in die Fettsäurenverteilung liefert (Steinhart et al. 1998).

### 4.1 Probenvorbereitung

Fette und Öle werden direkt umgeestert. Aus Margarine- und Butterproben wird das Fett durch Schmelzen und Zentrifugieren gewonnen. Süß- und Backwaren werden zerkleinert und mittels Soxhlet-Apparatur mit n-Hexan extrahiert. Bei wasserhaltigen Lebensmitteln wie Fertigmeneues, Fleisch, Wurstwaren, Milch, Milchprodukten, Eier und Fisch bietet es sich an, das Probenmaterial zuvor zu lyophilisieren und dann ebenfalls zu extrahieren (Pfalzgraf et al. 1994).

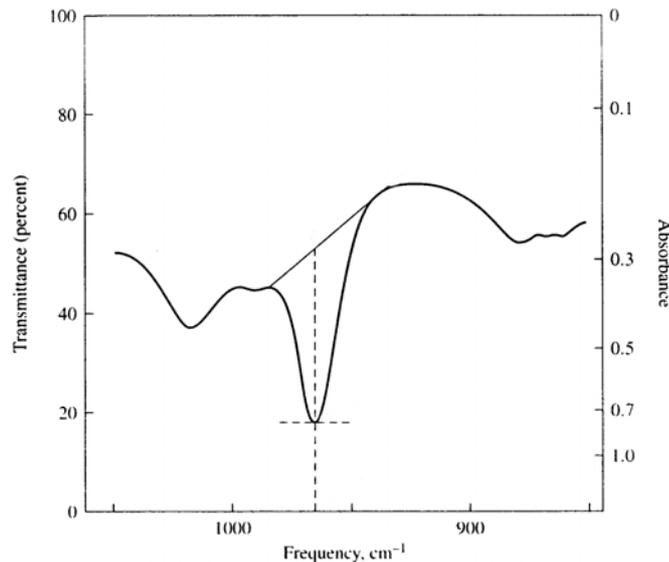
### 4.2 Derivatisierung

Für die Umesterung zu Fettsäuremethylestern (FAMES) gibt es mehrere Möglichkeiten; laut Seppänen-Laakso et al. (2002) sind die gängigsten Methoden die Umesterung mit methanolischer KOH bzw. mit  $\text{BF}_3/\text{MeOH}$ . Da die FAMES sich nicht dazu eignen, bei der GC-MS-Analytik von ungesättigten Fettsäuren Auskunft über die Position der Doppelbindung zu geben, werden hierfür Pyrrolidin- Picolin- oder 4,4-Dimethyloxazolin-Derivate (DMOX) eingesetzt (Steinhart et al. 1998).

### 4.3 Infrarot (IR)-Spektroskopie

Die Infrarot-Spektroskopie (IR) ist seit zwei Jahrzehnten die klassische Methode zur Bestimmung von trans-Fettsäuren in Lebensmitteln. Isolierte trans-Doppelbindungen zeigen eine spezifische Absorption der C-H out of plane-Deformationsschwingung der  $\text{R}_1\text{-HC=CH-R}_2$ -Gruppen bei  $966\text{ cm}^{-1}$  ( $10,3\text{ }\mu\text{m}$ ), welche von der  $\text{CH}_3$  in plane rocking-Bande

bei  $1121\text{ cm}^{-1}$  für gesättigte Fettsäuremethylester begleitet wird (Abb. 13). Zur Bestimmung wird ein IR-Spektrum (Transmission oder Absorption) im Bereich von  $1050$  bis  $900\text{ cm}^{-1}$  aufgenommen. Um die tatsächliche Transmission oder Absorption zu bestimmen, muss das Hintergrundspektrum subtrahiert werden.



**Abb. 13** Charakteristische trans-Doppelbindungsschwingung (Fritsche und Steinhart 1997)

Im Regelfall werden für die IR-Analytik FAMES benutzt. Sie bringen aber das Problem mit sich, dass sie für Werte im Bereich 1 bis 15% Ergebnisse produzieren, die um 1,5 -3% niedriger liegen. Dies war Anlass genug, für die Association of Official Analytical Chemists Korrekturfaktoren zu erstellen, welche in der AOAC Official Method 965.34 niedergelegt sind (Fritsche und Steinhart 1998).

#### 4.4 Gaschromatographie (GC)-Analytik

Die bekannteste und wichtigste Analysenform in der heutigen trans-Fettsäureanalytik ist die Kapillargaschromatographie. Es besteht generell die Möglichkeit der Vortrennung mittels Argentationschromatographie sei es als Dünnschichtchromatographie (TLC) oder auch  $\text{Ag}^+$ -HPLC. Die offizielle AOAC-Methode Ce 1c-89 beinhaltet keine Vortrennung. Die Flammenionisations-Detektion (FID) ist immer noch üblich, auch wenn die Publikationen mit Messungen via GC-MS-Analysen zunehmen.

Die GC-Methode ohne vorhergehende  $\text{Ag}^+$ -Chromatographie basiert auf der Tatsache, dass stark polare Kapillarsäulen, z.B. mit Cyanoalkylsiloxan belegt, es erlauben, die C18:1 cis-Isomere vollständig von den C18:1 trans-Isomeren zu trennen (Abb. 14). Eine mögliche Säule hierfür ist z.B. die 50 m x 0,25 mm Quarzkapillarsäule belegt mit Sil 88, Filmdicke  $0,2\ \mu\text{m}$  (Chrompack, NL).

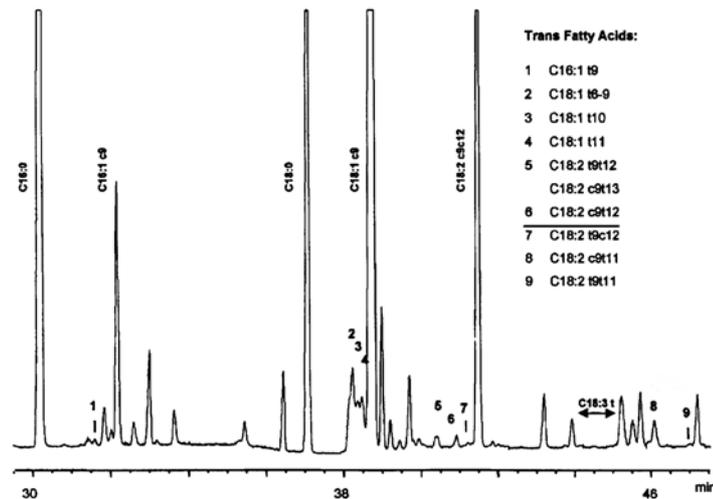


Abb. 14 Fettsäurenverteilung von menschlichem Fettgewebe (Fritsche und Steinhart 1998)

Aufgrund der Vielzahl der in hydrierten Ölen vorkommenden Positions- und Stellungsisomere ist eine vollständige Abtrennung der C18:1 trans-Isomere ohne vorhergehende  $\text{Ag}^+$ -Chromatographie aber nicht möglich; sie stellt deshalb eine hilfreiche Technik bei der Vorbereitung von komplexen Proben oder zu Abtrennung anderer Isomere dar (Fritsche und Steinhart 1998).

Die GC-MS-Analytik der FAMES langkettiger gesättigter Fettsäuren ist Routine, allerdings sind die Fragmentierungsschemata von ungesättigten FAMES nicht geeignet, um die Position der Doppelbindung zu bestimmen. Hierfür werden Pyrrolidin- Picolin- oder 4,4-Dimethyloxazolin-Derivate (DMOX) eingesetzt (Abb. 15). Mit dieser Derivatisierung ist es möglich, mittels GC-MS vollständige Strukturinformationen zu erhalten (Steinhart et al. 1998).

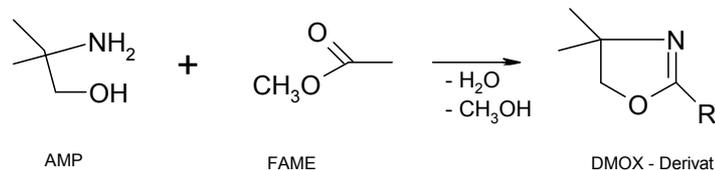


Abb. 15 Kondensation von 2-Amino-2-methylpropanol (AMP) und einen Fettsäuremethylester (FAME) zum 4,4-Dimethyloxazolin-Derivat (DMOX) (Steinhart et al 1998)

## 5. Vorkommen von trans-Fettsäuren in Lebensmitteln

Lebensmittel sind aufgrund der hohen Verarbeitungsvolumina von gehärteten und teilgehärteten Ölen/Fetten die Hauptquelle für trans-Fettsäuren. Jedes einzelne Lebensmittel zu betrachten, ist wenig sinnvoll; es sollen hier nur die Produktbereiche mit höheren Anteilen an trans-Fettsäuren aufgeführt werden. Margarine und Margarineprodukte werden unter Punkt 6 gesondert betrachtet, da sie quasi Auslöser vertiefter wissenschaftlicher Beschäftigung mit trans-Fettsäuren sind.

## 5.1 Fleisch und Wurstwaren

Die Zusammenstellung in Tab. 2 gibt einen Überblick über die TFA-Gehalte von Fleisch und Wurstwaren (Steinhart und Fritsche 1997).

**Tab. 2** TFA-Gehalte in Fleischprodukten und Wurstwaren (prozentual am Gesamtfett) (nach Steinhart und Fritsche 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t)	Total TFA
Schweinefilet	0,42	0,56
Schweinekotelett	0,22	0,31
Lamm	7,53	8,6
Truthahn	0,89	0,99
Rind (Steak/Leber)	2,28	2,67
Kaninchen	0,16	0,26
Huhn	0,52	0,73
Salami	0,41	0,67
Mortadella	0,41	0,49
Wiener	0,49	0,58
Leberwurst	0,40	0,61
Kochschinken	0,14	0,21
Räucherschinken	0,21	0,27

Aus den Daten wird erkennbar, dass die Wiederkäuerprodukte durchaus mit trans-Fettsäuren belastet sind, während Wurstwaren deutlich weniger TFA-Anteile ausweisen, da sie oft aus reinem Schweinefleisch bestehen. Ausnahmen bilden hier Produkte wie z.B. Rindersalami und Corned beef.

## 5.2 Milch und Joghurtprodukte

Bei Milch und Joghurtprodukten (Tab. 3) zeigt sich, dass die Wiederkäuerprodukte (hier von der Kuh), aufgrund der Speicherung von trans-Fettsäuren im Organismus durchaus erhöhte Gehalte an trans-Fettsäuren zeigen. Interessant ist, dass die Werte der thermisch behandelten Milch und der Rohmilch nahezu identisch sind, was darauf hinweist, dass die TFA nicht erst während der Prozessführung entstehen. Auch andere Studien weisen darauf hin, dass die Verarbeitung keinen Einfluss auf den Gehalt und die Verteilung von trans-Fettsäuren hat (DGE 1994).

**Tab. 3** TFA-Gehalte in Milch und Joghurtprodukten (prozentual am Gesamtfett) (nach Steinhart und Fritsche 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t)	Total TFA
Rohmilch	3,13	3,96
Pasteurisierte Milch	2,75	3,73
UHT Milch	2,46	3,09
Rahm	2,70	3,84
Butter	2,53	3,49
Kondensmilch	1,59	2,46
Joghurt	1,81	2,87
Probiotischer Joghurt	3,40	4,76

Der im Vergleich zum traditionellen Produkt erhöhte Gehalt des probiotischen Joghurts wirft die Frage auf, ob außer *Pseudomonas putida* P8 eventuell noch andere Mikroorganismen in der Lage sind trans-Fettsäuren zu bilden (Steinhart und Fritsche 1997).

### 5.3 Käse

Die in Käse ermittelten TFA- Gehalte (Tab. 4) überraschen nicht, kann man sie doch mehr oder weniger aus den Gehalten der Milch ableiten („carry-over“-Prinzip). Ein Einfluss der Milchsäurefermentation und der Verarbeitung auf die TFA-Gehalte konnte nicht beobachtet werden (Steinhart und Fritsche 1997). Die Untersuchung zahlreicher Käsesorten ließ ferner keinen Einfluss bestimmter Reifekulturen erkennen.

**Tab. 4** TFA-Gehalte in Käse (prozentual am Gesamtfett) (nach Steinhart und Fritsche 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t)	Total TFA
Weichkäse	1,5	2,34
Gouda	1,60	2,16
Butterkäse	1,65	2,61
Tilsiter	1,83	2,76
Münsterländer	2,13	3,15
Leerdamer	1,55	2,64
Lightdamer	2,64	3,90
Emmentaler	2,66	3,58
Blauschimmelkäse	1,23	2,00
Gorgonzola	2,30	3,49
Brie	1,86	2,71
Schmelzkäse	2,53	3,55
Räucherkäse	1,75	2,68
Ziegenkäse	1,55	2,07
Schafskäse	1,97	2,88

### 5.4 Fisch

Fisch und Fischöle haben erwartungsgemäß vernachlässigbar geringe Gehalte an trans-Fettsäuren (Tab. 5), den einzigen höheren Wert (von Karpfen) führen Steinhart und Fritsche (1997) auf die Fütterung mit trans-fettreichem Futter zurück.

**Tab. 5** TFA-Gehalte in Fisch (prozentual am Gesamtfett) (nach Steinhart und Fritsche 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t)	Total TFA
Viktoriabarsch	0,48	0,72
Karpfen	0,50	1,01
Hecht	0,56	0,90
Kabeljau	0,39	0,80
Ozeanbarsch	0,54	0,82
Wels	0,46	0,60
Lachs	0,33	0,64
Schellfisch	0,27	0,43

## 5.5 Schokolade, Gebäck, Chips und andere Lebensmittel

Die TFA-Gehalte in Schokolade, Gebäck, Teigen und Snacks (Tab. 6) reichen von praktisch 0% (Schokolade; Schokopuddingpulver) bis hin zu 34,1 % (Pommes frites). Sie können sowohl von Milchfett („carry-over“-Prinzip) oder aber auch von partiell hydrierten Fetten herrühren. Dass innerhalb eines Produktes so große Spannen auftreten (z.B. Kartoffelchips 1,22% – 22,01%), hat zwei Gründe, zum einen die Verwendung von Ölen verschiedener Herkunft (Sojabohnen, Maiskeim, Sonnenblumen) und zum anderen die verschiedenen Produktionsweisen. Generell ist festzustellen, dass Produkte, die Cremes und mayonnaise-ähnliche Komponenten enthalten, sowie die frittierten Lebensmittel einen erhöhten Gehalt an trans-Fettsäuren aufweisen. Die hohen Anteile an TFA in Pommes frites sind nicht alleine auf den Frittiervorgang zurückzuführen, vielmehr ist der Grund die Verwendung teilhydrierter Fette, um die Oxidationsstabilität im tiefgekühlten Produkt zu erhöhen (Sebedio et al. 1990).

**Tab. 6** TFA-Gehalte in Schokolade, Gebäck, Chips und anderen Lebensmitteln (prozentual am Gesamtfett) (nach Steinhart und Fritsche 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t)	Total TFA
Schokopuddingpulver	<0,01	<0,01
Einfache Schokolade	<0,01	<0,01
Cremegefüllte Milchschokolade	0,36	0,53
Haselnussschokolade	0,67	0,75
Joghurtschokolade	0,22	0,27
Erdbeer-Joghurt-Schokolade	1,73	1,99
Nuss-Nougat Creme	10,08	10,93
Butterbiskuit	0,41	1,10
Butterkeks	1,61	2,03
Vanillewaffeln	0,39	0,44
Nuss-Croissant	5,51	5,95
Blätterteig	1,72	2,18
Windbeutelteig	1,72	2,13
Kartoffelchips	15,85	22,01
Kartoffelchips	0,41	1,22
Kartoffelchips	1,29	1,75
Käsechips	1,85	2,13
Pommes frites	19,67	26,37
Pommes frites	29,52	34,13
Bratfett	11,37	15,90
Bratensoße	5,03	5,98
Sauce Hollandaise	17,18	21,68
Eigelb	0,09	0,13

## 5.6 Pflanzenöl

Da Pflanzenöle der Theorie nach frei von trans-Fettsäuren sind, wurden auf diesem Gebiet nur wenige Untersuchungen durchgeführt. Bei diesen waren auch über 90% der kontrollierten Öle FA frei, dennoch tauchen immer wieder einmal Öle mit erhöhten trans-Fettsäuregehalten auf (z.B.: Pflanzenöl C18:1 t = 1,5 % ) (Pfalzgraf et al. 1994). Dies war Anlass darauf hin zu weisen, dass gegebenenfalls die Entsäuerung bei der Raffination unter zu hoher Temperatur stattfindet (Nardmann 2000).

## 5.7 Fertighenüs

1997 stellten Henninger und Ulberth Ergebnisse von Studien vor, in denen erstmals nicht einzelne Lebensmittelkomponenten, sondern Fertighenüs (convenience foods) untersucht worden sind. Auszüge der veröffentlichten TFA-Gehalte sind in Tab. 7 zusammengestellt.

**Tab. 7** TFA-Gehalte in Fertighenüs und TK-Produkten (nach Henninger und Ulberth 1997)

Lebensmittel	C18:1 (t) mg Fettsäure/100g Produkt	Total TFA (% vom Gesamtfett)
Curryreis mit Huhn	129	9,90
Reisfleisch	67	4,34
Putenbrust mit Naturreis	4	0,27
Risotto mit Rindfleisch	53	1,74
Zwiebeltopf	1159	
Truthahn in Rahmgemüse	33	2,97
Kartoffelgulasch	50	0,87
Ravioli	18	1,08
Rindfleisch mit Pilzen	62	1,59
Baguette	100	0,74
Baguette	70	0,73
Buntes Gemüse a la Creme	353	6,65
Lasagne al Forno	243	4,82
Erbsenpüree mit Speck	26	0,40
Pizza de la Napoli	1600	24,56
Pizza Campagna	1101	14,57
Rindfleisch mit Butterspätzle	11	0,20
Dinkelpuffer	1567	20,89
Sojaleibchen	2031	10,57
Sonnenblumenkernmedaillons	1200	22,50
Blätterteig	3660	15,80
Blätterteig Brezel	3000	12,80
7 Früchte Müsliriegel	4000	39,73
Röstgemüse „France“	299	7,37

Die Untersuchung weist darauf hin, dass Fleischwaren und Fertighenüs im Vergleich zu Produkten, die teilhydrierte Fette enthalten, keinen wesentlichen Beitrag zur alimentären TFA-Zufuhr leisten. Dagegen hat man speziell in trockenen Fertigprodukten, Blätterteigen und Pommes Frites zum Teil erhebliche trans-Fettsäuregehalte festgestellt.

Auf der Grundlage der von Henninger und Ulbarth (1997) durchgeführten Studien lässt sich, gemäß Nardmann (2000) eine verallgemeinernde Zusammenstellung über TFA-Gehalte in Lebensmitteln ableiten, die bis heute ihre Gültigkeit hat und bis in die jüngste Zeit oft zitiert wird.

**Tab. 8** Gehalt von trans-Fettsäuren in Fertighahrung (Nardmann 2000)

Lebensmittel	g trans-Fettsäuren/100g Lebensmittel
Back- und Bratfette	0,5 – 30 g
Margarinen	0,3 – 17 g
Blätterteige	2 – 4 g
Pommes Frites	1,6 – 3,1 g
Kartoffelchips	0,2 – 7,2 g
Müsliriegel	0,1 – 4 g
Gefüllte Waffelschnitten	0 – 7,9 g
Kekse	Ca. 1,6 g
Fertighenüs	0,5 – 1,6 g

## 6. Margarine

### 6.1 Historisches

1869 setzte die französische Regierung auf Anregung von Napoleon III. einen Preis für die Herstellung eines weniger verderblichen Ersatzfettes für Butter aus. Der Chemiker Hippolyte Mège-Mouriès war erfolgreich, und somit wurde ihm 1869 ein Verfahren zur Herstellung eines Streichfettes auf der Basis von Rindertalg, Magermilch und etwas gehäckselten Kuheutern patentiert. Weil das neue Produkt so schön glänzte, nannte man es Margarine von griech. margarion = Perle. Heute wird Margarine überwiegend aus pflanzlichen Rohstoffen mit sehr unterschiedlichen Fett- und Ölanteilen hergestellt.

### 6.2 Die Zutaten

Margarine ist das Paradebeispiel eines streichfähigen Emulsionsfettes des Typs Wasser in Öl. Die in Deutschland hergestellte Margarine enthält 80% Fett bzw. Öl, wobei der Fettanteil in der Regel aus pflanzlichen Rohstoffen (streichbar gemachten Pflanzenölen) besteht. In sehr seltenen Fällen kann Margarine auch Fischöl enthalten, Rindertalg oder andere tierische Fette hingegen werden in Deutschland schon seit langem nicht mehr benutzt. Außer Fett, Öl und Wasser enthält Margarine üblicherweise fast immer natürliche Aromastoffe, fettlösliche Vitamine, Emulgatoren, Beta-Carotin (als Farbstoff), sowie Salz, Milch oder Milchbestandteile. Konservierungsmittel sind, wenn überhaupt, nur in Halbfettmargarine enthalten. Die typischen Bestandteile und durchschnittlich zugesetzten Mengen sind in Tabelle 9 angegeben.

**Tab. 9** Zutaten von Margarinen (Margarine-Institut 2003)

Bestandteile	Menge (%)	Beispiele
Fett/Öl	80	Soja-, Raps-, Sonnenblumen, Palmöl, Kokosfett, Baumwollsaatöl (nicht in Europa) z.T. gehärtet.
Wasser	Rest zu 100	Trinkwasser
Milchbestandteile	< 6	Sauer-, Dick-, Buttermilch, Sauermolke, Süßmolke
Emulgatoren	0,2 – 0,6	Lecithin, Mono-, Diglyceride
Salz	0,1 – 0,3	
Konservierungsstoffe	< 0,12	Sorbinsäure (nur in fettreduzierten Margarinen)
Aromen	Spuren	Öl- und wasserlöslich; meist natürlich
Speisesäuren	Unregelmäßig	Zitronen-, Milchsäure
Vitamine	(I.E.) 1500 (I.E.) 100 (mg/kg) 100 - 300	Vitamin A Vitamin D Vitamin E
Gelatine, Milchproteine		In fettreduzierten Margarinen
Farbstoffe	Spuren	Beta-Carotin

Als Emulgatoren werden heute vor allem Lecithin, Mono- oder Diglyceride verwendet. Die meisten Margarinen enthalten auch Milchbestandteile, aus denen beim Braten ein Sediment entsteht, das letztendlich für den gewünschten Bräunungseffekt verantwortlich ist. Kleinere Mengen Salz sollen vor allem den Geschmack verbessern und sorgen nebenbei auch noch

für den Schutz vor mikrobiellem Verderb. Der Zusatz von Aromen richtet sich nach regionalen, typischen Geschmäckern der Konsumenten (Huttanus und Margarine-Institut 2003).

Die Auswahl der Fettbestandteile für eine Margarinekomposition richtet sich nach drei Kriterien:

1. Erzielen bestimmter physikalischer Eigenschaften (z.B. Back-, Diät-, Ziehmargarine)
2. Vorgaben durch Gesetz und Deklaration (z.B. Sonnenblumenmargarine)
3. Ernährungsphysiologische Überlegungen (z.B. Becel Pro Activ)

Unter Berücksichtigung dieser drei Kriterien kann die Fettsäurezusammensetzung (in den Triacylglyceriden) jedoch innerhalb sehr weiter Grenzen variieren.

## **6.3 Herstellung**

### **6.3.1 Härtung**

Im Vorfeld der eigentlichen Herstellung kommt es zur Hydrierung der Fette, dem einleitend genannten Problem der Margarineherstellung. So hat man früher, aufgrund der Tatsache, dass die maschinelle Prozessführung noch nicht so weit fortgeschritten war, auf einen hohen Anteil an trans-Fettsäuren teilgehärtet. Ein weiterer Grund für die Teilhärtung war, dass man annahm, dass trans-Fettsäuren den LDL-Cholesterinspiegel weniger erhöhen als gesättigte Fettsäuren. Heute hält man den Gehalt an trans-Fettsäuren unbedenklich niedrig, indem man bis zur physiologisch neutralen Stearinsäure (18:0) durchhärtet - sie erhöht den Cholesterinspiegel nachweislich nicht - oder (im Rahmen der Legitimation) kurzkettige gesättigte tropische Fette hinzufügt (Pflanzenmargarine) (Huttanus 2003).

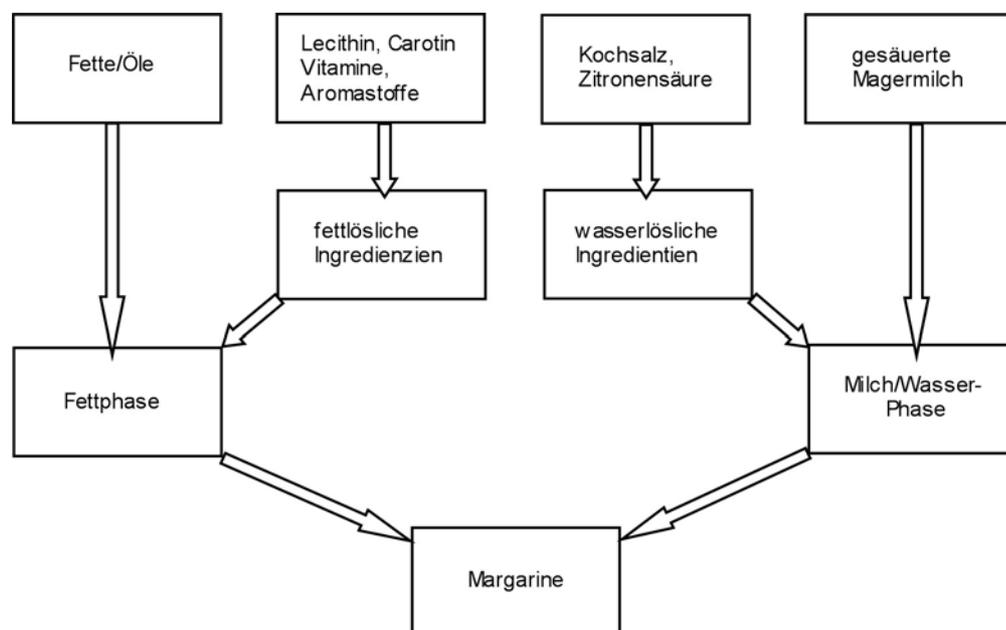
Probleme bei der Margarineherstellung gibt es demnach laut Herstellern nur noch bei Sonnenblumenmargarine, da diese (aus rechtlichen Bestimmungen heraus) zu 97% Sonnenblumenöl enthalten muss; eine Teilhärtung ist somit unausweichlich. Da die Mischung aus durchgehärtetem und flüssigem Öl keine optimale Konsistenz ergibt, muss noch ein Teil des Sonnenblumenöls teilgehärtet werden (Steinhart et al. 1998).

### **6.3.2 Technologische Prozessführung**

Die Öle und Fette werden in einem genau festgelegten Verhältnis zu einer sogenannten Fettkomposition zusammengestellt. Die festen (auch tropischen Fette) und halbfesten (teilgehärteten) Fette werden durch leichtes Erwärmen in einen flüssigen Zustand überführt, bei späterem Abkühlen verfestigt sich das ganze Fettgemisch wieder. Die in Öl löslichen Zutaten (Vitamine, Lecithin) werden der flüssigen Komposition beigemischt. Abgetrennt davon werden Wasser bzw. entrahmte Milch mit verschiedenen wasserlöslichen Zutaten (Salz, Speisensäuren) gemischt. Beide Mischungen kommen getrennt voneinander in eine automatische Dosieranlage und werden im Verhältnis 4:1 (ölig : wässrig) in den Schnellkühler geleitet.

Ein Schnellkühler besteht aus mehreren von außen gekühlten Rohren, in denen sich jeweils eine mit Schabmesser besetzte Welle dreht. Durch die gekühlten Rohre fließen nun die vermischten Öl- und Milch/Wasser-Anteile und erstarren an den kalten Innenwänden der Rohre zu einer dünnen Schicht. Diese Schicht wird von den Messern abgeschabt und gleichzeitig durchgeknetet. Durch diesen Prozess verbinden sich die ölige und wässrige Phase so innig, dass ein Gemisch aus festen, mikroskopisch kleinen Fettteilchen entsteht. Diese umschließen dabei das Gemisch aus flüssigem Öl und Wasser wie ein Wabenbau. Somit entsteht ein geschmeidiges Streichfett, das wegen der geringen Größe der eingeschlossenen Wassertröpfchen bakteriologisch so beschaffen ist, dass auf den Zusatz von Konservierungsstoffen völlig verzichtet werden kann, lediglich bei Halfettmargarinen mit höherem Wasseranteil bietet sich ein solcher Zusatz an.

Im Schnellkühler folgt also durch gleichzeitiges Rühren, Kneten und Kühlen (unter Ausschluss von Luft) die Produktion der Margarine in einem einzigen Arbeitsgang. Somit entsteht innerhalb weniger Minuten eine Margarine/Streichfett mit genau den durch die Fettkomposition festgelegten, gewünschten Eigenschaften (Kühleffekt, Streichfähigkeit, Hitzebeständigkeit) (Margarine-Institut 2003). Die technologische Prozessführung ist in Abbildung 16 zusammengefasst.



**Abb. 16** Phasen der Margarineherstellung ( nach Margarine-Institut 2003)

## 6.4 Gehalt an trans-Fettsäuren in Margarine und Backfetten

In Tabelle 10 sind die Gehalte (als Prozent vom Gesamtfettanteil) von deutschen und internationalen Margarineerzeugnissen als Gesamt-trans-Fettsäuren und als Gehalte der „trans-Octadecensäure-Isomere“(C18:1(t)) angeben.

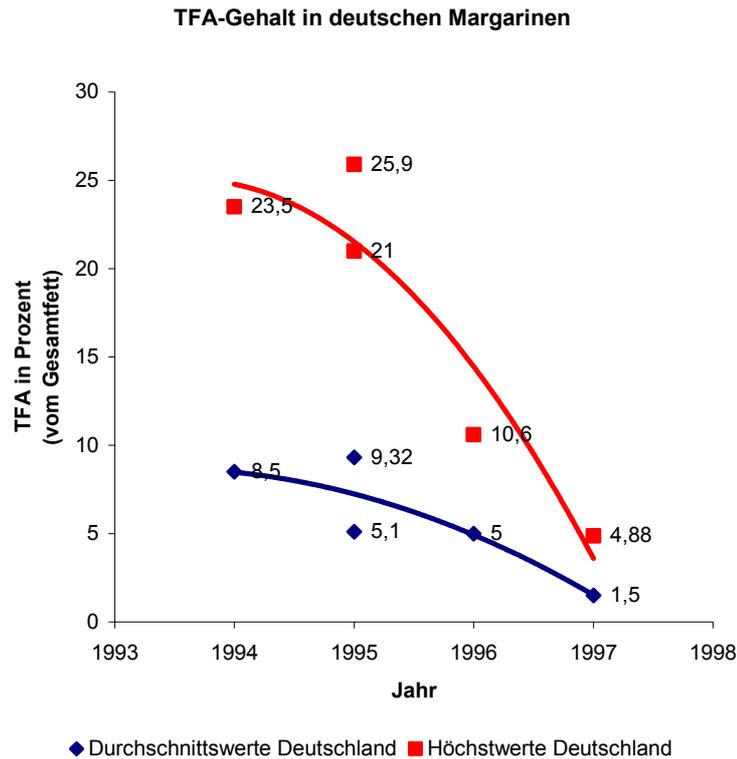
**Tab. 10** TFA-Gehalte in internationalen Margarineerzeugnissen (prozentual am Gesamtfett)

Lebensmittel	Probenanzahl	Herkunft	Referenz	C18:1 (t)	Total TFA
Margarine	2	Argentinien	Tavella et al. 2000	25,38 <sub>b</sub> (18:1(t9))	
Halbfettmargarine	1	Argentinien	Tavella et al. 2000	31,84 <sub>b</sub> (18:1(t9))	
Margarine	9	Belgien	De Greyt et al. 1996	5,7 <sub>b</sub> (0,2-16,7)	6,4 <sub>b</sub> (0,5-17,8)
Shortenings	43	Dänemark	Ovesen et al. 1996	6,8 <sub>b</sub> (0-13,7)	
Margarine	83	Deutschland	Heckers und Melcher 1978	0,1-53,2 <sub>b</sub>	
Margarine	16	Deutschland	Pfalzgraf et al. 1994	7,9 <sub>b</sub> (0,1-23,0)	8,5 <sub>b</sub> (0,6-23,5)
Margarine	9	Deutschland	Wolfram et al. 1996		5,0 <sub>b</sub> (0-10,6)
Margarine	46	Deutschland	Molkentin und Precht 1995	9,32 <sub>b</sub> (0,17-25,90)	
Margarine	24	Deutschland	Pfalzgraf und Steinhart 1995	4,6 <sub>b</sub> (0-20,1)	5,1 <sub>b</sub> (0,4-21,0)
Margarine	17	Deutschland	Steinhart und Fritsche 1997	1,17 <sub>b</sub> (0,05-4,35)	1,5 <sub>b</sub> (0,15-4,88)
Tuben-Margarine	12	Frankreich	Bayard und Wolff 1995	8,0 <sub>b</sub> (0-17,6)	
Margarine	10	Griechenland	Kafatos et al. 1994	5,4-9,5 <sub>b</sub>	
Margarine	3	Großbritannien	De Greyt et al. 1996	9,3 <sub>b</sub> (9,3-10,9)	9,77 <sub>b</sub> (7,7-11,3)
Margarine	26	Italien	Galoppini und Molino 1967		22,5 <sub>a</sub> (0,9-34,3)
Margarine	9	Kanada	Sahasrabudhe und Kurian 1979		21,3 <sub>b</sub> (8,7-32,9)
Margarine	9	Österreich	Wagner et al. 2000		1,6 (0,3-3,7)
Margarine	20	Tschechei	Brát und Pokorný 2000	9,1 (0,0-34,5)	10,3 (0,1-37,0)
Margarine	17	Türkei	Kayahan und Tekin 1994	0-34,5 <sub>b</sub>	
Margarine	7	Ungarn	De Greyt et al. 1996	13,0 <sub>b</sub> (2,0-22,3)	14,1 <sub>b</sub> (2,0-24,5)
Margarine	10	USA	Carpenter und Slover 1973		24,1 <sub>a</sub> (0-36,0)
Margarine	9	USA	Perkins et al. 1977	18,0 <sub>b</sub> (6,9-31,4)	
Margarine	7	USA	Ottenstein et al. 1977		20,4 <sub>b</sub> (6,3-33,6)
Margarine	40	USA	Enig et al. 1983		18,4 <sub>b</sub> (6,8-31,0)
Margarine	84	USA	Slover et al. 1985	19,89 <sub>b</sub> (10,74-30,06)	
Margarine	6	USA	Ali et al. 1997	0,04-13,29 <sub>b</sub>	

a: IR-Analytik

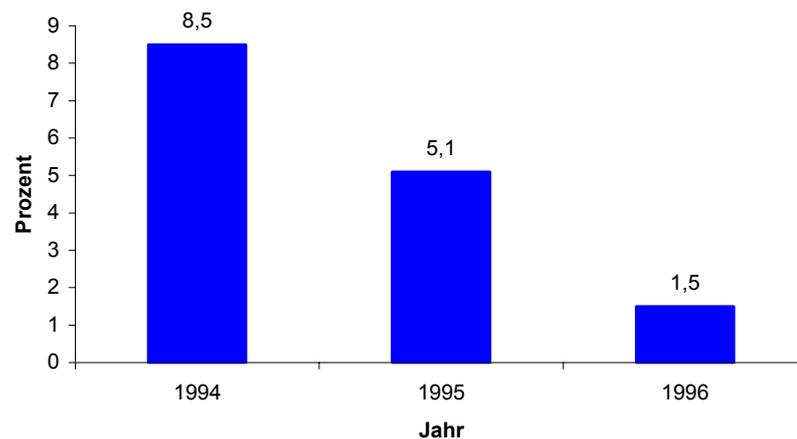
b: GC-Analytik

Die Angaben in Tab. 10 sind zwar für einzelne Margarineprodukte (Sonnenblumen, Pflanzen- oder Diätmargarine, etc.) nicht aussagekräftig, dennoch lassen sich die im Laufe der Jahre beobachteten Trends gut verdeutlichen (Abb.17) (Fritsche und Steinhart 1997).



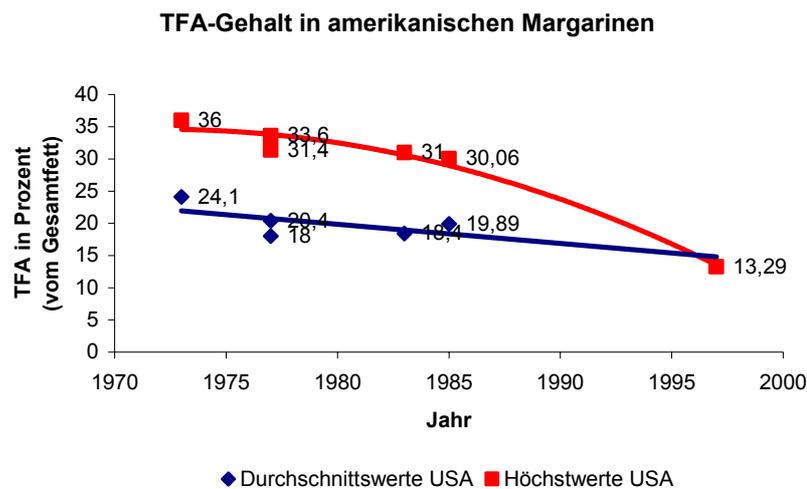
**Abb. 17** Entwicklung der TFA-Gehalte in deutschen Margarinen (Fritsche und Steinhart 1997)

Abb. 18 zeigt die durchschnittlichen TFA-Gehalte in deutschen Margarinen (Prozentanteil am Gesamtfett (Fritsche und Steinhart 1997)).



**Abb.18** Meistgefundener durchschnittlicher TFA-Gehalt (am Gesamtfett) in deutschen Margarinen (nach Fritsche und Steinhart 1997)

Die Ergebnisse amerikanischer oder anderer ausländischer Untersuchungen (Abb. 19) sind hierzu nicht direkt übertragbar. Die verschiedenen Produktionsgewohnheiten und die verschiedenen, für die Lebensmittelproduktion verwendeten Rohstoffe können zu unterschiedlichen Gehalten an trans-Fettsäuren führen.



**Abb.19** TFA-Gehalte in amerikanischen Margarineerzeugnissen (Fritsche und Steinhart 1998)

Zwar stammt ein Teil der Werte von amerikanischen Untersuchungen bereits aus älteren Studien, dennoch lässt sich erkennen, dass auch hier die Gehalte über die Jahre rückläufig sind (Fritsche und Steinhart 1998). Die für 1997 von Ali et al. angegebenen Werte liegen deutlich über denen deutscher Produkte.

Um die in Deutschland derzeit vorliegende Marktsituation zu verdeutlichen, wurden die unter Auswertung der einschlägigen Literatur für Margarine und Margarineprodukte erhaltenen Daten in Tabelle 11 zusammengefasst.

**Tab. 11** Gehalte von trans-Fettsäuren in deutschen Margarinen (prozentual am Gesamtfett)

Lebensmittel	Probenanzahl	Herkunft	Referenz	C18:1 (t)	Total TFA
Brat- und Kochfette	16	Deutschland	Molkentin und Precht 1995		9,79 (0,04-32,51)
Diät- und Reformmargarine	6	Deutschland	Pfalzgraf und Steinhart 1995	0,58 (0-1,7)	1,32 (0,4-2,4)
Diät- und Reformmargarine	31	Deutschland	Molkentin und Precht 1995		0,65 (0,3-2,94)
Diätmargarine	7	Deutschland	Fritsche und Steinhart 1997	0,19 (0,05-0,36)	0,37 (0,15-0,53)
Halbfettmargarine	4	Deutschland	Pfalzgraf und Steinhart 1995	2 (0,1-2,9)	2,33 (0,5-3,1)
Halbfettmargarine	2	Deutschland	Fritsche und Steinhart 1997	1,11 (0,68-1,55)	1,29 (0,83-1,74)
Pflanzenmargarine	10	Deutschland	Pfalzgraf und Steinhart 1995	3,73 (0,4-6,1)	4,07 (0,7-6,4)
Pflanzenmargarine	46	Deutschland	Molkentin und Precht 1995		9,32 (0,17-25,90)
Pflanzenmargarine	5	Deutschland	Fritsche und Steinhart 1997	1,41 (0,19-3,83)	1,57 (0,32-4,07)
Sonnenblumenmargarine	4	Deutschland	Pfalzgraf und Steinhart 1995	15,18 (7,9-20,1)	16,08 (8,6-21)
Sonnenblumenmargarine	11	Deutschland	Molkentin und Precht 1995		20,71 (12,93-25,90)
Sonnenblumenmargarine	3	Deutschland	Fritsche und Steinhart 1997	3,71 (2,97-4,35)	4,07 (3,33-4,88)

Die Gesamtgehalte an trans-Fettsäuren in Diät- und Reformmargarinen liegen derzeit im < 1% Bereich, und das bereits seit mehreren Jahren (Pfalzgraf und Steinhart 1995). Die Anteile in Pflanzenmargarinen konnten in den letzten Jahren deutlich gesenkt werden, und lie-

gen heute im Bereich von Butter. Diese Senkung wurde durch eine Zumischung tropischer Fette wie Palmöl, Kokosfett oder Palmkernöl erreicht, was an den höheren Gehalten mittelkettiger Fettsäuren nachgewiesen werden kann (Pfalzgraf und Steinhart 1995, Fritsche und Steinhart 1997). Da diese Zumischung bei Sonnenblumenmargarinen rechtlich nicht zulässig ist (siehe dazu auch Punkt 6.5), weisen diese Margarinesorten weiterhin höhere trans-Fettsäuregehalte auf. Bei Sonnenblumenmargarine muss zur Erzielung der erforderlichen Konsistenz weiterhin die Hydrierung eingesetzt werden.

Precht und Molkentin (2000) zeigten den eindeutigen Rückgang der Gehalte an trans-Fettsäuren in Margarinen und Back-/Bratfetten, indem sie 1999 die gleichen Produkte wie im Jahre 1994 analysierten und die Ergebnisse graphisch auswerteten. Abb.20 verdeutlicht diesen Rückgang.

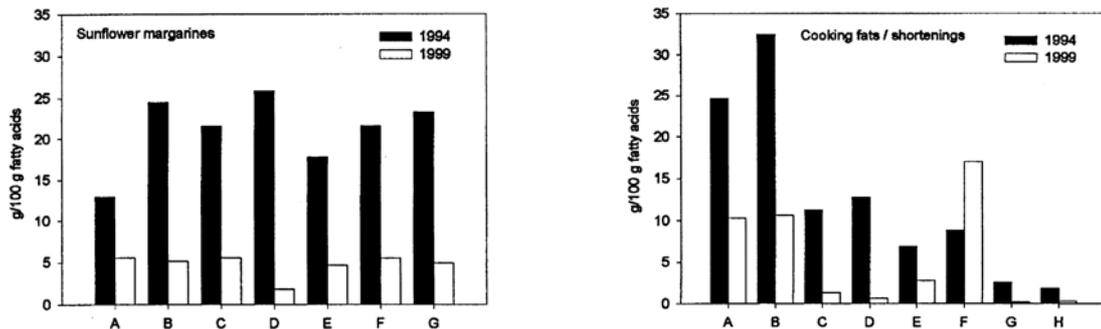


Abb. 20 Gesamt-trans-Fettsäuregehalt in deutschen Margarinen und Back-/Bratfetten von 1994 und 1999 im Vergleich (Precht und Molkentin 2000)

Für das Margarineinstitut für gesunde Ernährung ist die Situation noch günstiger. Hier werden die Gehalte an trans-Fettsäuren wie folgt angegeben (Tab. 12):

Tab.12 Gehalte an trans-Fettsäuren in deutschen Margarinen (prozentual am Gesamtfett) (Margarine-Institut 2003)

Lebensmittel	Total TFA
Diätmargarine	0
Pflanzenmargarine, linolsäurereich	1
Pflanzenmargarine	1
Butter	4

Im Hinblick auf den Verzehr stellten im übrigen Pfalzgraf und Steinhart bereits 1995 Berechnungen an, wonach der Beitrag der Margarine zur Aufnahme von trans-Fettsäuren niedriger liegen dürfte als 0,75g/Tag bei weiblichen bzw. 0,98 g/Tag bei männlichen Personen. Diese Werte wurden - soweit uns Information zur Verfügung stand - bis heute nicht korrigiert. In Anbetracht der rückläufigen Gesamt-TFA-Gehalte ist daher anzunehmen, dass die aktuelle Aufnahme durch Margarine noch deutlich unter diesen Angaben liegt.

### 6.5 Gesetzliche Regelungen

Pflanzenmargarinen müssen im 80%igen Fettanteil zu 97% aus pflanzlichen Ölen und Fetten bestehen; Linolsäure muss mindestens einen Anteil von 15% aller Fettsäuren haben. Bei Diätmargarinen (in der Regel natriumarm und frei von Lactose- sowie Milcheiweiß) muss die

Linolsäure mind. 50% aller Fettsäuren betragen (geregelt durch Diätverordnung, da diätischer Zweck dieser Margarine die Senkung des Cholesterinspiegels ist).

Des Weiteren sind Margarinen EU-weit einheitlich in der EG-Verordnung Nr. 299/94 des Rates vom 05.12.1994 mit Normen für Streichfette (EG-Streichfettverordnung) definiert als bei einer Temperatur von 20°C festbleibende, streichfähige Erzeugnisse in Form einer festen, plastischen Emulsion, überwiegend nach dem Typ Wasser in Öl, die aus festen und/oder flüssigen pflanzlichen und/oder tierischen Fetten gewonnen werden, für die menschliche Ernährung geeignet sind und deren Milchfettgehalt im Enderzeugnis höchstens 3% des Fettgehaltes beträgt. Sie haben einen Fettgehalt von mindestens 10% und weniger als 90%. Der Gehalt an Fett muss, vom Salzzusatz abgesehen, mindestens zwei Drittel der Trockenmasse betragen (EG-VO 299/94). Differenziert nach unterschiedlichen Gesamtfettgehalten sind ganz spezielle Verkehrsbezeichnungen EU-einheitlich in der EU-Streichfettverordnung verbindlich vorgeschrieben. Demnach gibt es:

1. Margarine (ca. 80% Gesamtfett)
2. Dreiviertelmargarine/Fettreduzierte Margarine (ca. 60% Gesamtfett)
3. Halbfettmargarine/Minarine/Havarine/Fettarme Margarine/Light- und leichte Margarine (ca. 40% Gesamtfett)
4. Streichfett (jeder andere Fettgehalt, meist aber 25% Gesamtfett)

Wie für alle Lebensmittel gilt auch für Margarine und Ihre artverwandten Produkte das im Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände verankerte allgemeine Gebot der Verwendung nur gesundheitlich absolut unbedenklicher Zutaten.

In der Vitaminverordnung sind die Zugaben fettlöslicher Vitamine zu Margarine wie folgt geregelt:

1. Vitamin A bis zu 10 mg/kg
2. Vitamin D bis zu 20 µg/kg
3. Vitamin E ohne Grenzwert, da gesundheitlich unbedenklich

Leider finden sich noch keine EU-weit einheitlichen Grenzwerte von trans-Fettsäuren in den Verordnungen: Dies liegt wohl daran, dass der lebensmitteltechnologische Stand und die Auffassungen zum Thema trans-Fettsäuren der einzelnen Mitgliedsstaaten (noch) zu stark differieren.

## 6.6 Schlussfolgerung

In Deutschland ist der Gehalt an trans-Fettsäuren seit Jahren deutlich rückläufig, so dass sich folgende Kernaussagen formulieren lassen:

1. Diät- und Reformmargarinen sind frei von trans-Fettsäuren.
2. Bei guten deutschen Margarinen bestehen etwa 3-4 % des Fettes aus trans-Fettsäuren.
3. Margarinen die nur aus einer Pflanzenölsorte (z.B. Sonnenblumenmargarine muss zu 97% Sonnenblumenöl enthalten) hergestellt werden, erreichen vereinzelt höhere Werte (DGE 1994).

## 7. Tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren

Die Aufnahme von trans-Fettsäuren ist in Deutschland in den letzten Jahren erheblich zurückgegangen. Aufgrund der bislang vorliegenden Daten rangiert Deutschland bei der täglichen Aufnahme von trans-Fettsäuren zusammen mit Finnland und den mediterranen Ländern (Spanien, Portugal, Italien) im unteren Drittel. Die durchschnittlichen täglichen Aufnahmen sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

**Tab. 13** Durchschnittliche tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren

Land	g TFA/Tag	Referenz
Spanien	1,5	Hulshof et al. 1999
Italien	1,7	Hulshof et al. 1999
Finnland	1,4-1,9	Hulshof et al. 1999
Deutschland	1,9 (Frauen) 2,3 (Männer) 1,5 – 3,1 (Kinder)	Steinhart und Fritsche 1997
Portugal	2,1	Hulshof et al. 1999
Griechenland	2,2	Hulshof et al. 1999
Irland	2,6	Hulshof et al. 1999
Frankreich	2,8	Hulshof et al. 1999
Großbritannien	3,1	Hulshof et al. 1999
Schweden	3,3	Hulshof et al. 1999
Island	1,7-4,1	Hulshof et al. 1999
Belgien	4,7	Hulshof et al. 1999
Dänemark	5,8	Hulshof et al. 1999
Niederlande	10,0-17,4	Hulshof et al. 1999
USA	8,1-12,8	Hulshof et al. 1999

Die TRANSFAIR-study (Hulshof et al. 1999) beschäftigte sich mit der täglichen Aufnahme in 14 europäischen Ländern und kam zu dem Ergebnis, dass in den westeuropäischen Ländern die tägliche Aufnahme zwischen 1,5- 6,7 g/Tag liegt; dies entspricht einer Aufnahme von 0,5 bis 2,1 Energieprozent.

Die Zutphen-Elderly-Study (Oomen et al. 2001) kam zu dem Ergebnis, dass von 1985 bis 1995 die unumgängliche Aufnahme von TFA in den Niederlanden von 4,3 auf 1,9 Energieprozent zurückging. Diesen Rückgang begründete man, wie auch hierzulande, mit den zunehmenden technischen Standards und neuen Produktionsmethoden.

Dennoch ist gerade in den Niederlanden und den USA durch die individuellen Ernährungsgewohnheiten ein extrem hoher Konsum diagnostiziert worden. In den USA waren die Werte schon einmal niedriger, ehe man den Ersatz von Rindertalg durch pflanzliche Öle in den „fast food-stores“ (Schnell-Imbiß-Restaurant) beschloss. Willet et al. (1993) schätzten, dass dieser Wechsel zu einer Zunahme von 7% trans-Fettsäuren im Jahre 1985 (gemessen an der Gesamtkalorienzufuhr) auf 24-35% bei McDonalds- und Burger King-Restaurants geführt hat. Dass dieser drastische Anstieg unterschiedliche soziale Gruppen betrifft, ist ein spezielles Problem, auf das hier nicht weiter eingegangen werden kann.

In der Bundesrepublik Deutschland ist der Konsum schon seit nahezu 15 Jahren außerhalb des kritischen Bereichs. Lag 1988 der Konsum von trans-Fettsäuren noch bei ca. 6 g/Tag (Ernährungsbericht 1988), so wurde er im Jahre 1995 von Precht und Molkentin schon mit 3,4 g/Tag angegeben. Die Nationale Verzehrstudie von 1991 wies bereits ähnliche Werte wie Precht und Molkentin (1995) vor, sie stellte damals einen Konsum von 3,4 g/Tag bei Frauen und 4,1 g/Tag bei Männern fest. Steinhart und Fritsche (1997) korrigierten die Werte auf die

derzeit aktuellen Werten von 1,9 g /Tag für Frauen und 2,3 g/Tag für Männer. Kinder liegen in einem Bereich von 1,3-3,1 g/Tag (Steinhart und Fritsche 1997). Neben den aufgeführten Studien gibt es eine weitere Untersuchung, bei der man feststellte, dass 1992 die Aufnahme an trans-Fettsäuren nur 0,8 Energieprozent betrug (Richter 2002).

Ernährungsexperten und Mediziner gehen mittlerweile davon aus, dass der aktuell tatsächlich stattfindende Konsum aufgrund von diversen Lebensmittelskandalen, wie BSE, und einer gesteigerten Haltung hin zu gesunder Ernährung, deutlich niedriger liegt als die von Steinhart und Fritsche (1997) angegebenen 1,9 g/Tag für Frauen und 2,3 g/Tag für Männer (Precht und Molkentin 2000).

## 8. Ernährungsphysiologische Bedeutung von konjugierten Linolsäureisomeren

Die konjugierten Linolsäureisomere sollen hier nur kurz erwähnt werden, da Sie lediglich eine Untergruppe der trans-Fettsäuren darstellen und das Hauptaugenmerk dieser Seminararbeit auf den trans-Monoenfettsäuren liegt.

Bisher sind nur die physiologischen Wirkungen der CLA untersucht worden. Während den all-trans-Fettsäuren eher negative Wirkungen gerade in Bezug auf Arteriosklerose zugeschrieben werden, hat man bei den CLA einige positive Effekte festgestellt; eine Übersicht zeigt Abb. 21.

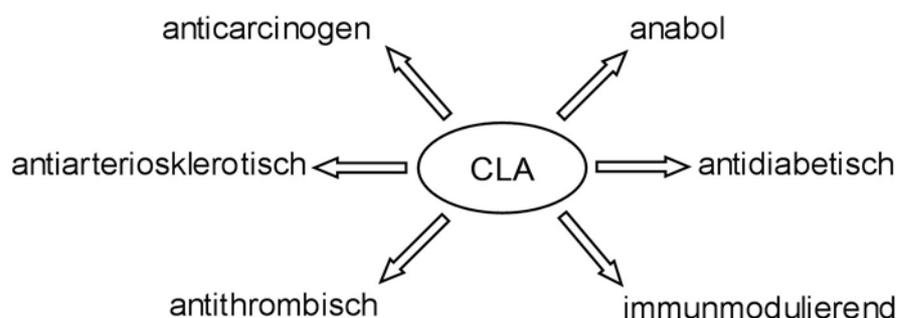


Abb. 21 Physiologische Effekte von konjugierten Linolsäureisomeren

### 8.1 Anticarcinogene Wirkung von CLA

Eine große Anzahl der Forschungsarbeiten wurde bezüglich der anticarcinogenen Wirkung der CLA durchgeführt. Dabei wurden Auswirkungen auf induzierten Hautkrebs, Dickdarm- und Magenkrebs sowie auf die Tumorbildung bei Prostata- und Brustkrebs aufgeführt. Untersuchungen an Ratten und Mäusen zeigten bei einer dosisabhängigen Diät mit CLA bis zu 1% im Futter eine reduzierte Tumorbildung (Belury, 1995, Whigham et al., 2000). Ip et al. (1996) stellten eine Verminderung der Brustkrebsbildung durch CLA unabhängig von Art oder Gehalt des verabreichten Fettes fest. Auch bei *in-vitro* Untersuchungen mit humanen Zelllinien ist eine Hemmung des Zellwachstums durch CLA-Zusatz beobachtet worden (Durham und Fernandes, 1997).

In einer neueren Studie berichteten Ip et al. (1999) von einer Reduzierung der „terminal end buds“ bei Ratten durch Gabe von CLA-angereicherter Butter. Die Autoren vermuten, dass in diesem Fall C18:2 c9t11 das aktive CLA-Isomer darstellt, da dieses 85 % der eingesetzten CLA darstellt. Die „terminal end buds“ sind die Ansatzpunkte der Brusttumorbildung durch chemische Induktion bei Ratten. Durch eine Veränderung der Epitheldichte und der DNA-Synthese in den „terminal end buds“ begründen Banni et al. (1999) die reduzierte Brustkrebsentstehung. Diese Ergebnisse wurden von Ip et al. (2000) bestätigt und mit dem Auftreten von Apoptose in Zusammenhang gebracht.

## 8.2 Wirkung von CLA bezüglich Arteriosklerose

Eine weitere diskutierte Eigenschaft der CLA ist die Wirkung bezüglich Arteriosklerose. In einem Fütterungsversuch an Kaninchen mit 0,5 % CLA (bezogen auf die Gesamtfettsäuren) in der Diät stellten Lee et al. (1994) eine signifikante Reduzierung des LDL-Spiegels (low density lipoprotein) sowie des LDL/HDL-Spiegels (high density lipoprotein) und somit einen Schutz gegen Fettablagerung in den Arterien fest. Jüngste Studien am gleichen Tier ergaben sogar eine 30 % ige Reduzierung der arteriosklerotischen Erkrankungen (Kritchevski et al., 2000). Untersuchungen mit einzelnen CLA-Isomeren zeigten nur bei C18:2 t10c12 und nicht bei C18:2 c9t11 eine Abnahme der Gehalte an Triacylglycerinen und Gesamtcholesterol im Blut (de Deckere et al., 1999, Gavino et al., 2000). Nur Munday et al. (1999) stellten im Gegensatz zu den eben genannten Ergebnissen nach einer CLA-Gabe in Höhe von 0-5 % CLA-Isomerengemisch im Futter bei C57BL/6-Mäusen (transgene Mäuse für toxikologische Untersuchungen) einen Anstieg des HDL-Cholesterols / Gesamtcholesterol-Quotienten sowie eine Abnahme des Triacylglyceringehaltes im Serum fest. Es sind weitere Untersuchungen nötig, um den Einfluss von CLA auf Arteriosklerose erklären zu können.

## 8.3 Antithrombotischer Effekt von CLA

Truitt et al. (1999) entdeckten *in-vitro* einen antithrombotischen Effekt eines Gemisches der beiden CLA-Isomere C18:2 c9t11 und t10c12. Im Vergleich zu Linolsäure zeigten diese eine deutliche Verminderung der Thrombocytenaggregation durch Arachidonsäure, Kollagen oder Thrombin. Vergleichbare Untersuchungen beim Menschen ergaben jedoch mit einer täglichen Aufnahme von 3,9 g CLA über einen Zeitraum von 63 Tagen keinen Einfluss auf die Plättchenaggregation. Als Ursache dafür nennen Benito et al. (2001) den zu kurzen Zeitraum der CLA-Aufnahme. Auch hier sind demnach noch weitere Untersuchungen notwendig.

## 8.4 Anaboler Effekt von CLA

Ein deutlich anaboler Effekt der CLA wurde in verschiedenen Studien an Schweinen, Ratten und Mäusen festgestellt (Dugan et al., 1997, Park et al. 1997, West et al., 1998). Durch Aufnahme von 0,5-1,2 % CLA im Futter wurde der Körperfettanteil reduziert, wobei die fettfreie Körpermasse („lean body mass“) gleichzeitig zunahm. Ergebnisse einer neueren Studie von Park et al. (1999) lassen vermuten, dass das CLA-Isomer C18:2 t10c12 verantwortlich für die Körperfettreduzierung ist. Dies wiederum ist auf eine Abnahme der Fettzellengröße und nicht auf eine Reduzierung der Anzahl der Fettzellen zurückzuführen (Azain et al., 2000).

In Humanstudien mit CLA-Gaben wurden einerseits vergleichbare Ergebnisse, die sich in einer Reduzierung des Körperfettanteils und eine Steigerung der Muskel- und fettfreien Kör-

permasse widerspiegeln (Whigham et al., 2000), erzielt, andererseits konnten Zambell et al. (2000) keinen Unterschied in der Körperzusammensetzung und dem Energieverbrauch zwischen den Untersuchungsgruppen mit und ohne CLA-Zulage feststellen. Aufgrund der Hypothese, dass die Aufnahme von CLA eine Auswirkung auf Leptin, welches den Fettstoffwechsel im Körper reguliert, und auch Einfluss auf den Appetit hat, wurde der Leptingehalt im Plasma von Frauen während einer neunwöchigen CLA-Gabe bestimmt (Medina et al., 2000). Nach einem zunächst deutlichen Anstieg des Leptingehaltes fiel dieser zum Ende der Studie wieder auf den Ausgangswert zurück, so dass auch hier keine konkreten anabolen Wirkungen von CLA gezeigt werden konnten.

### 8.5 Wirkung von CLA auf Diabetes

Ebenso unklar sind bisher die Wirkungen von CLA auf die Entwicklung von Diabetes. Houseknecht et al. (1998) konnten durch CLA-Fütterung an prädiabetischen Ratten eine Normalisierung der gestörten Glucosetoleranz sowie eine Linderung der Hyperinsulinämie feststellen. Eine mit dem Hauptisomer C18:2 c9t11 angereicherte Butter zeigte am gleichen Tier keine verbesserte Glucosetoleranz (Ryder et al., 2001). Nur mit dem CLA-Isomergemisch wurden dieselben Ergebnisse wie von Houseknecht et al. (1998) erreicht. Im Widerspruch dazu stehen die von Tsuboyama-Kasaoka et al. (2000) beschriebenen Effekte. Mit CLA gefütterte C57BL/6J-Mäuse zeigten eine Hyperinsulinämie, welche nach kontinuierlicher Gabe von Leptin wieder zurückging.

### 8.6 Immunmodulierende Wirkung von CLA

Schließlich wird CLA eine immunmodulierende Wirkung zugeschrieben. Durch Fütterung von CLA an Hühner konnten Cook et al. (1993) eine immuninduzierte Kachexie (Wachstumshemmung und Gewebeschwund) mindern. Es wird eine Beziehung zwischen CLA und einem veränderten Interleukin-1-Spiegel vermutet. Hayek et al. (1999) bestimmten in diesem Zusammenhang die Kapazität von CLA, die Konzentration an Interleukin zu verändern.

## 9. Ernährungsphysiologische Bedeutung von trans-Fettsäuren

Aus biochemisch-medizinischen Forschungsprojekten und Untersuchungen ist bekannt, dass trans-Fettsäuren für negative Effekte in der Humanernährung verantwortlich sein können. Folgende ernährungsphysiologisch ungünstige Wirkungen werden für trans-Fettsäuren diskutiert (Abb.22):

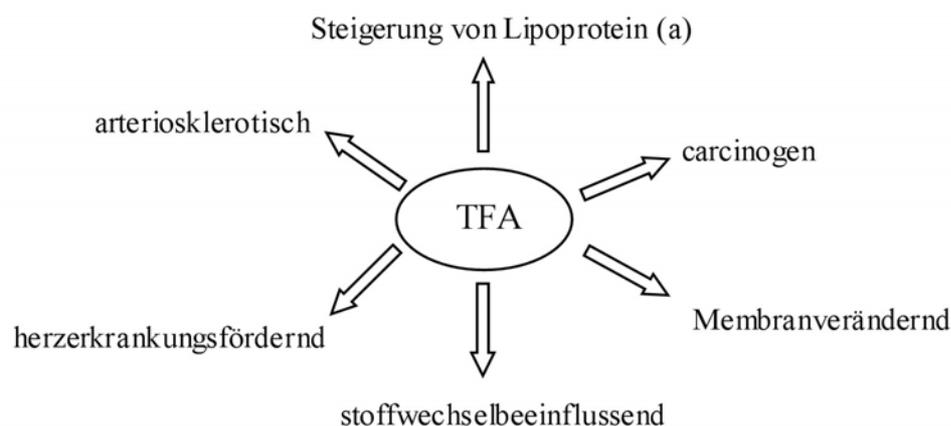


Abb. 22 Ernährungsphysiologische Effekte von trans-Fettsäuren

Diese sind: ein negativer Einfluss auf den Plasmacholesterinspiegel, die Steigerung von Lipoprotein (a), ein erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen sowie Infarkt. Des weiteren mögliche Carcinogenese, ein gesteigerter Bedarf an essentiellen Fettsäuren, Änderung von Membraneigenschaften und -fluidität sowie eine Vielzahl ungünstiger Wirkungen auf eine große Anzahl von Enzymen und Proteinen. In Folgenden werden die wichtigsten Effekte kurz besprochen.

### **9.1 Carcinogene Wirkung von trans-Fettsäuren**

Eine Vielzahl der heute bekannten Untersuchungen über Krebsentstehung durch TFA deckt sich mit Ergebnissen aus Studien über gesättigte Fettsäuren. Nicht selten wurde das eine oder andere Resultat aufgrund nahezu identischer Effekte auf die jeweils andere Fettsäurenklasse übertragen. Studien von Enig et al. (1978;1979) deuten auf einen epidemiologischen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von trans-Fettsäuren und Krebs hin. Hogan und Shamsuddin (1984) zeigten bei Rattenversuchen, dass eine TFA-reiche Diät die Wirkung von Carcinogenen im Dickdarm gering steigert. Eine der wenigen Humanstudien (Slattery et al. 2001) kam ebenso zu dem Ergebnis, dass ein hoher Konsum von TFA das Risiko für Darmkrebs steigert. Slattery et al. 2001 bestätigten damit ihre Ergebnisse aus früheren Untersuchungen (Slattery et al. 1997), bei denen allerdings nur der Einfluss von Lebensmitteln mit einer sehr hohen Produktionstemperatur betrachtet worden war.

### **9.2 Einfluss der TFA auf Zellmembranen**

Veränderungen der Zellmembranzusammensetzung mit möglicherweise damit einhergehenden Modifikationen der Membraneigenschaften wurden erstmals von Hoy und Holmer (1979) sowie von Lawson et al. (1983) beschrieben. Infolge einer Einlagerung der hochschmelzenden trans-Fettsäuren in die Phospholipide von Zellmembranen kann aufgrund von Veränderungen der Membranfluidität die Aktivität von membrangebundenen Enzymen verändert werden (Emken 1984), was zu einer Beeinflussung von Zellreaktionen führen kann.

Durch den Einbau von trans-Fettsäuren in Zellmembranen (Bilayerstruktur) werden die cytosolische und die extrazelluläre Peptidkette räumlich verändert, somit kann die Membran ihre Aufgaben nicht mehr uneingeschränkt ausführen (Katz 2002). Lemaitre et al. (2002) stellten fest, dass bei Patienten mit kurzzeitigem Herzstillstand trans-Fettsäuren in großem Maße in den Erythrozytenmembranen eingebaut waren. Bei einer Kontrollgruppe war dies nicht der Fall.

Trans-Fettsäuren beeinflussen negativ den Gehalt an langkettigen ungesättigten Fettsäuren. Neueste Studien zeigen auch, dass der Gehalt an langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Muskelmembranen wichtig für die Wirksamkeit von Insulin ist (Nardmann 2000). Das heißt, je weniger ungesättigte Fettsäuren in die Zellwand eingebaut werden, desto weniger ist das Hormon Insulin in der Lage, Zucker in die Zellen zu schleusen.

### **9.3 Wirkungen von TFA auf Säuglinge und Föten**

Neben all den anderen Effekten werden auch Auswirkungen von trans-Fettsäuren auf die Entwicklung von Föten und Säuglingen diskutiert. In einer neueren Studie zu diesem Thema schloss die Autorin Ende 2001: „A definitive answer concerning a potentially adverse effect

of dietary trans-fatty acids on infant development awaits further studies“ (Craig-Schmidt 2001). Trans-Fettsäuren können die Plazentaschranke passieren und somit das Ungeborene erreichen. Eine Studie zeigte, dass das Geburtsgewicht von Frühgeborenen umso niedriger war, je höher die Konzentration an trans-Fettsäuren im Blut war (Nardmann 2000). Auch der Gehalt an langkettigen ungesättigten Fettsäuren wie der Arachidonsäure wurde negativ beeinflusst. Fachleute schätzen einen ausreichenden Arachidonsäurestatus als wichtig für das normale Wachstum und eine gesunde Entwicklung von Kindern ein. Auch die Ausbildung bestimmter Gehirnfunktionen bei Säuglingen scheint abhängig vom Stoffwechsel der Arachidonsäure zu sein (Nardmann 2000).

Neueste Studien zeigen auch, dass der Gehalt an langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Muskelmembranen wichtig für die Wirksamkeit von Insulin ist (Nardmann 2000). Für das Neugeborene ist auch der mütterliche Konsum von trans-Fettsäuren nicht ganz ohne Bedeutung; so berichten Jensen et al. (2000) darüber, dass sich große Mengen in der Muttermilch wiederfinden lassen.

#### **9.4 trans-Fettsäuren und Plasmacholesterinspiegel**

Vor mehr als 50 Jahren wurde erstmals entdeckt, dass gehärtetes Fett gegenüber natürlich vorkommendem Pflanzenfett zu einer höheren Cholesterinkonzentration im Blut führt (Denke 1995). Der ungünstige Effekt war jedoch nicht so ausgeprägt wie jener von gesättigten Fettsäuren. Nachfolgende Untersuchungen zeigten, dass die cholesterinsteigernde Wirkung von gehärteten Fetten sowohl auf die Zunahme von gesättigten Fettsäuren als auch die Verminderung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren zurückzuführen war. Allerdings fand sich auch noch ein davon unabhängiger Effekt durch Fettsäuren, die eine Doppelbindung in trans-Konfiguration aufwiesen (Denke 1995, Zock und Katan 1997).

Neues Interesse fand dieses Problem erst wieder Anfang 1990, als es durch Fortentwicklung der Methoden möglich wurde, die Veränderung der Serum-Lipoproteinkonzentrationen unter hoher Zufuhr von trans-Fettsäuren zu untersuchen. Es konnte gezeigt werden, dass der Ersatz von Ölsäure durch Elaidinsäure in der Ernährung zu einem Anstieg der Cholesterin- und LDL-Cholesterinkonzentration im Serum führte, gleichzeitig jedoch HDL-Cholesterin vermindert wurde. Erhöhtes LDL-Cholesterin fördert die Entwicklung und das Fortschreiten der Atherosklerose, HDL wirken dem Prozess entgegen. Das entsprechend als ein Prädiktor für das kardiovaskuläre Risiko heranziehbare LDL-/HDL-Cholesterinverhältnis wurde verschlechtert (Mensink und Katan 1990).

Die Mehrzahl der heute vorliegenden Studien (Aro et al. 1997, Lichtenstein et al. 1999, Louheranta et al. 1999, Chrisholm et al. 1996) zeigt, dass trans-Fettsäuren zu einem Anstieg der LDL-Cholesterinkonzentration im Blut führen. Das Ausmaß des Anstiegs ist vergleichbar jenem durch gesättigte Fettsäuren. Dies bedeutet, dass bei Verzehr von trans-Fettsäuren anstelle von gesättigten Fettsäuren sich die LDL-Cholesterinkonzentration nicht verschlechtert. Dies kann nur dann beobachtet werden, wenn trans-Fettsäuren anstelle von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren konsumiert werden. Dies bedeutet vice versa auch, dass der Ersatz von trans-Fettsäuren durch gesättigte Fettsäuren die LDL-Cholesterinkonzentration im Serum nicht verändert, dazu müsste schon auf einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren übergegangen werden.

Weniger eindeutig ließ sich der ungünstige Effekt von trans-Fettsäuren auf das HDL-Cholesterin nachweisen. Wahrscheinlich sinkt HDL-Cholesterin nur bei sehr hoher Zufuhr an trans-Fettsäuren (> 6,5 Energieprozent) (Denke 1995, Zock und Katan 1992, Lichtenstein et al. 1999). Die Effekte im Bereich des HDL-Cholesterins sind aufgrund der unterschiedlichen Wirkungen der verschiedenen Fettsäuren auf die HDL-Cholesterinkonzentration im Serum

viel schwieriger zu beurteilen. So würde z. B. der Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch gesättigte Fettsäuren zu einem gering ausgeprägten Anstieg des HDL-Cholesterins führen. Dies bedeutet, dass der HDL-Cholesterinsenkende Effekt beim Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch trans-Fettsäuren besonders ausgeprägt wäre, sich LDL-Cholesterin jedoch nicht ändern würde. Beim Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch trans-Fettsäuren hingegen würde LDL-Cholesterin deutlich erhöht, HDL-Cholesterin weniger ungünstig beeinflusst. Die Beurteilung des Effektes auf das HDL-Cholesterin erfordert daher nicht nur die Angabe der Zufuhr an trans-Fettsäuren, sondern auch die Kenntnis der Zusammensetzung der anderen, in der Nahrung enthaltenen Fettsäuren und der vorgenommenen Änderung. Diese Problematik ist sicher für die uneinheitliche Datenlage bezüglich einer Änderung des HDL-Cholesterins unter trans-Fettsäuren verantwortlich.

Der LDL-/HDL-Cholesterinquotient kann in diesem Zusammenhang die Beurteilung vereinfachen, da sowohl die eindeutig negativen Effekte auf das LDL-Cholesterin als auch die schwieriger zu beurteilenden Veränderungen auf das HDL-Cholesterin mit eingehen (Ascherio et al. 1999). Aufgrund des eindeutig ungünstigen Effektes von trans-Fettsäuren auf das LDL-Cholesterin wird er sich jedoch unter trans-Fettsäuren immer verschlechtern. Die diätetischen Strategien zur Verbesserung des LDL-/HDL-Cholesterinquotienten konzentrieren sich im allgemeinen auf die Senkung des LDL-Cholesterins (Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Weglassen von gesättigten Fettsäuren), so dass in der Praxis der Diskussion über den Effekt auf das HDL-Cholesterin keine wesentliche Bedeutung zukommt (Ascherio et al. 1999)

## 9.5 Wirkung von TFA auf den Lipoprotein (a)-Spiegel

Lipoprotein (a) ist ein Lipoproteinpartikel, der eine ähnliche Lipidzusammensetzung wie LDL aufweist. Zusätzlich zum auch im LDL vorhandenen Apolipoprotein B-100 enthält es das Apolipoprotein (a). Konzentrationen über 30 mg/dl sind häufiger mit dem Auftreten atherosklerotischer Komplikationen vergesellschaftet (Wild et al. 1997). Lipoprotein (a)-Konzentrationen zeigten unter Diäten mit einem hohen Anteil an trans-Fettsäuren einen Trend zum Anstieg (Nestel et al. 1992, Aro et al. 1997, Lichtenstein et al. 1999, Almendingen et al. 1995, Mensink et al. 1992), der jedoch nicht immer nachweisbar war (Lichtenstein et al. 1993, Clevidence et al. 1997, Judd et al. 1998). Der unter trans-Fettsäuren beobachtete geringe Anstieg der Lipoprotein (a)-Konzentration überschreitet nie 30 mg/dl, womit eine pathophysiologische Bedeutung verneint werden muss.

## 9.6 trans-Fettsäuren und kardiovaskuläre Krankheiten

In einer Beobachtungsstudie, in welcher der Konsum von trans-Fettsäuren durch semiquantitative Ernährungsfragebögen erfasst wurde, fand sich eine Beziehung zwischen dem Ausmaß des Verzehrs und der Cholesterin- und LDL-Cholesterinkonzentration im Serum und invers zum HDL-Cholesterin (Troisi et al. 1992). Unter Anwendung ähnlicher epidemiologischer Methoden wurde in mehreren Beobachtungsstudien eine Beziehung zwischen dem Konsum an trans-Fettsäuren und der Inzidenz an kardiovaskulären Erkrankungen gefunden (Willett et al. 1993, Ascherio et al. 1994, Hu et al. 1997, Pietinen et al. 1997). Im Gegensatz dazu konnten Studien, in denen die Aufnahme von trans-Fettsäuren durch Messung der Konzentrationen in Fettgewebe oder Plasma bestimmt wurde, keine Beziehung zwischen der Aufnahme an trans-Fettsäuren und der Inzidenz an kardiovaskulären Erkrankungen finden (Aro et al. 1995, Roberts et al. 1995). In einer weiteren Fallkontrollstudie (Pedersen 2000)

hingegen zeigte sich eine Korrelation zwischen dem Gehalt an trans-Fettsäuren im Fettgewebe und dem koronaren Risiko.

Dies spiegelt sich auch in der zusammenfassenden Auswertung von vier prospektiven Studien (Ascherio et al. 1994, Hu et al. 1997, Pietinen et al. 1997, Oomen et al. 2001) mit klinischen kardialen Endpunkten wieder. Es zeigte sich pro Anstieg des Konsums an trans-Fettsäuren um 2 % der täglichen Energieaufnahme eine Zunahme des relativen Risikos auf 1,25. Da die Assoziation schwach ist und die Zunahme des relativen Risikos klein, können auch nicht erfassbare andere Faktoren bei Personen mit einem hohen Konsum an trans-Fettsäuren als Ursache für die Beobachtungen nicht ausgeschlossen werden (Katan 1998).

Eine der Ursachen, warum die Assoziationen zwischen dem trans-Fettsäurenkonsum und der koronaren Herzkrankheit so gering sind, liegt, wie schon erwähnt, in der Tatsache, dass trans-Fettsäuren ihre ungünstige Wirkung auf den Fettstoffwechsel nur dann voll entfalten, wenn sie anstelle von ungesättigten Fettsäuren verzehrt werden. In der Zutphen Elderly Study (10 Jahre Beobachtungszeit) (Oomen et al. 2001) führte ein um 2 % der täglichen Energieaufnahme höherer Konsum an trans-Fettsäuren zu einer Zunahme des relativen Risikos für das Auftreten der koronaren Herzkrankheit auf 1,28.

**Tab. 14** Ergebnis der Zutphen Elderly Study

Mittlere Aufnahme (Energieprozent)	2,36	3,87	6,38
Koronare Ereignisse	24 (11%)	30 (14%)	44 (20%)
Relatives Risiko	1	1,34	2,00

Salminen et al. (19989 schätzen die Wirkung der trans-Vaccensäure aus biohydrogeniertem Tierfett als weniger ungünstig ein als die der Elaidinsäure. Sie begründen ihr Ergebnis mit der Tatsache, dass diese Verbindung auch beim Menschen unter Einfluss der delta – 9 – Desaturase in eine konjugierte Linolsäure (cis-9,trans-11-Octadecadiensäure) umgewandelt werden kann.

In anderen prospektiven Kohortenstudien fand sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Assoziation zur koronaren Herzkrankheit und der Aufnahme verschiedener trans-Fettsäuren. Oomen und Mitarbeiter (2001) schlossen daher, dass die gesundheitlichen Effekte von trans-Fettsäuren von Wiederkäuern und aus pflanzlichen Quellen identisch sind. Kürzlich erschien eine Fallkontrollstudie in der bei Patienten mit plötzlichem Herztod gezeigt wurde, dass C18:2 trans-Fettsäuren zu einer deutlichen Erhöhung des Risikos (relatives Risiko 3,1) führen würden (Lemaitre et al. 2002). Diese Fettsäure kommt in nicht unerheblicher Menge auch bei Wiederkäuern vor. Auch wenn dieser Risikoanstieg sich in einer anderen Studie mit vergleichbarem Ansatz nicht zeigte (Albert et al. 2002) und sich auch nicht in einer Fallkontrollstudie mit Messung des trans-Fettsäuregehalts im Fettgewebe manifestierte (Roberts et al. 1995), unterstreicht dies die Notwendigkeit, trans-Fettsäuren von Wiederkäuern nicht von gesundheitlichen Aspekten frei zu sprechen.

## 10. Lebensmittelrechtliche Bewertung

### 10.1 Deklarationspflichten und Grenzwerte

Die biochemisch-medizinische Untersuchungen der letzten drei Jahrzehnte haben als Ergebnis in zahlreichen Staaten, wie z.B. in den USA, Dänemark, Großbritannien oder Portugal zu Deklarationspflichten und der Definition von Grenzwerten geführt.

In den USA hat sich eine Deklarationsform durchgesetzt, bei der die trans-Fettsäuren aufgrund ihrer physiologischen Ähnlichkeit mit den gesättigten Fettsäuren zusammen mit diesen angegeben werden (vgl. Beispiel in Abb.23) (Wilkening 2001).

<b>Nutrition Facts</b>	
Serving Size 1 Tbsp (14g)	
Servings Per Container 32	
<b>Amount Per Serving</b>	
<b>Calories</b> 100	<b>Calories from Fat</b> 100
<b>% Daily Value*</b>	
<b>Total Fat</b> 11g	<b>17%</b>
Saturated Fat** 4g	<b>20%</b>
Polyunsaturated Fat 3.5g	
Monounsaturated Fat 3.5g	
<b>Cholesterol</b> 0mg	<b>0%</b>
<b>Sodium</b> 115mg	<b>5%</b>
<b>Total Carbohydrate</b> 0g	<b>0%</b>
<b>Protein</b> 0g	
Vitamin A 6%	
Not a significant source of dietary fiber, sugars, vitamin C, calcium and Iron.	
* Percent Daily Values are based on a 2,000 calorie diet.	
**Includes 2g trans fat.	

**Abb. 23** Deklaration von trans-Fettsäuren (Wilkening 2001)

Neben dieser Deklarationspflicht setzt die FDA einen neuen Definitionsterm, „trans fat free“ durch, der dem Hersteller genehmigt, sein Produkt bei einem Gehalt kleiner 0,5g trans-Fettsäuren bzw. kleiner 0,5% trans-Fettsäuren am Gesamtfettgehalt mit „contains no trans fat“ zu deklarieren (Wilkening 2001).

In Portugal führte eine solche Terminuseinführung zur Verfälschung von Tatsachen. So ist bekannt, dass dort in vielen als „trans-Fettsäuren-frei“ deklarierten Margarineprodukten doch noch erhebliche Gehalte von bis zu 9% vom Gesamtfettgehalt gefunden wurden (Torres et al. 2002).

Die neuesten Entwicklungen auf diesem Gebiet ereigneten sich zu Beginn des Jahres 2003 in Dänemark. Dort wurde am 10. März 2003 ein Gesetz erlassen, welches schon zum 01. Juni 2003 in Kraft trat. Demnach dürfen sich seit dieser Zeit in Einzelhandelsprodukten nur noch maximal 2% trans-Fettsäuren befinden. Für industrielle Erzeugnisse beträgt diese Grenze momentan noch 5%. Nach einer Übergangsfrist - vom 01.06.2003 bis zum 31.12.2003 - dürfen aber hier ab dem 01.01.2004 ebenfalls nur noch 2% trans-Fettsäuren enthalten sein. Den Herstellern von Produkten mit einem Gehalt kleiner 1% TFA ist es genehmigt, ihr Produkt als „trans-Fettsäuren-frei“ zu deklarieren. Alle diese erlassenen Änderungen gelten auch für Importprodukte (BLL 2003). Somit lässt sich die dänische Gesetzesänderung wie folgt zusammenfassen:

- Ab 01.06.03: max. 2% TFA in Einzelhandelsprodukten
- 01.06.03- 31.12.2003: max. 5% TFA in industriellen Erzeugnissen
- Ab 01.01.04: max. 2% TFA in industrielle Erzeugnissen
- Gehalt unter 1%: Deklaration als „trans-frei“
- Gilt auch für Importprodukte

## 10.2 Rechtslage in Deutschland

In Deutschland gibt es noch keine Deklarationspflicht oder Grenzwerte, obgleich sie von vielen Experten gefordert werden, um Transparenz für den Verbraucher zu schaffen. So wird auch diskutiert, die Hersteller in die Verantwortung mit einzubeziehen, denn schließlich ist es wenig einsichtig, dass z.B. bei Kartoffelchips des Herstellers A nur knappe 2% trans-Fettsäuren, bei Hersteller B aber über 14% trans-Fettsäuren gefunden werden. Ein entsprechender Entwurf zur Deklarationspflicht ist in Deutschland schon seit längerem in der Vorbereitung und sollte zuletzt auch im August 2000 in Kraft treten, ist aber zuletzt immer an neuen EG-Richtlinien gescheitert (Nardmann 2000).

Die derzeit einzige sich dem Verbraucher anbietende Möglichkeit zur Erkennung von trans-Fettsäuren ist der Zusatz von „z.T. gehärtet“ oder „Pflanzenöl gehärtet“ auf der Zutatenliste. Damit ist allerdings keine quantitative Bewertung möglich.

Einen Richtwert hat allerdings die DACH gesetzt. Danach sollte, um sich nicht den vorgeannten Gesundheitsrisiken auszusetzen, die tägliche Aufnahme von trans-Fettsäuren ein Energieprozent nicht überschreiten. Die Beachtung dieses Richtwertes sollte derzeit in Deutschland kein großes Problem darstellen, da nach der TRANSFAIR Studie der Konsum von TFA bereits 1992 nur bei 0,8 Energieprozent lag (Richter 2002).

## 11. Schlussbetrachtung

Trans-Fettsäuren sind ohne Zweifel Fettsäuren mit einer LDL-cholesterinsteigernden Potenz, auch scheinen sie noch negativere Effekte auf die endotheliale Funktion der Arterienwand zu haben als gesättigte Fettsäuren (De Roos et al. 2001). Ob die LDL-Cholesterinsteigerung stärker ausgeprägt ist als jene durch die gesättigten Fettsäuren C12:0-C 16:0 ist nicht klar, zeigten doch verschiedene Studien keinen deutlicheren LDL-Cholesterinanstieg als unter gesättigten Fettsäuren. Tatsache bleibt, dass zur Senkung des kardiovaskulären Risikos trans-Fettsäuren und gesättigte Fettsäuren reduziert werden müssen.

In Grossbritannien werden 2 Energieprozent trans-Fettsäuren, aber 16 Energieprozent gesättigte Fettsäuren konsumiert. In Deutschland sind es z. B. bei Männern 0,8 Energieprozent trans-Fettsäuren und 17,5 Energieprozent gesättigte Fettsäuren. Die gesättigten Fettsäuren tragen daher ein Vielfaches mehr zum kardiovaskulären Risiko bei als die trans-Fettsäuren. Daher macht es wenig Sinn, mit großem Aufwand kleine Mengen an trans-Fettsäuren zu vermeiden, wenn die gesättigten Fettsäuren immer noch 47 % der Fettzufuhr ausmachen. Auch ist es ohne Wirkung, anstelle von trans-Fettsäuren gesättigte Fettsäuren zu verzehren.

Daten der TRANSFAIR Studie verdeutlichen diese Notwendigkeit ebenfalls (van de Vijver et al. 2000). In dieser Studie wurde der Konsum von trans-Fettsäuren in verschiedenen europäischen Ländern anhand eines Ernährungsfragebogens erfasst. Die mittlere Aufnahme für

Männer in Europa lag bei  $2,40 \pm 1,53$  g/Tag (0,87 Energieprozent) bei Männern und bei  $1,98 \pm 1,49$  g/Tag ( $0,95 \pm 0,55$  Energieprozent) bei Frauen. Nach Korrektur für andere kardiovaskuläre Risikofaktoren fand sich keine Beziehung zwischen dem trans-Fettsäurenkonsum und LDL-Cholesterin sowie HDL-Cholesterin. Offensichtlich führen die geringen Mengen an trans-Fettsäuren in der europäischen Ernährung zu keinen wesentlichen Veränderungen dieser Lipidparameter (Richter 2002).

## Literaturverzeichnis

- Albert C.M.; Campos H.; Stampfer M.J. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death, *N. Engl. J. Med.*, 2002, 346, 1113-1118.
- Ali L.H.; Angyal G.; Weaver C.M.; Rader J. Comparison of capillary column gas chromatographic and AOAC gravimetric procedures for total fat and distribution of fatty acids in food, *Food. Chem.*, 1997, 58, 149-160.
- Almendingen K.; Jordal O.; Kierulf P. Effects of partially hydrogenated fish oil, partially hydrogenated soy bean oil, and butter on serum lipoproteins and Lp (a) in men, *J. Lipid Res.*, 1995, 36, 1370-1384.
- Aro A. Complexity of issue of dietary trans fatty acids, *The Lancet*, 2001, 357, 732-733.
- Aro A.; Kardinaal A.F.M.; Salminen I. Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study, *Lancet*, 1995, 345, 273-278.
- Aro A.; Jauhianinen M.; Partanen R. Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a) and lipid transfer proteins in healthy subjects, *am. J. Clin. Nutr.*, 1997, 65, 1419-1426.
- Ascherio A.; Hennekens C.H.; Buring J.E. Trans fatty acid intaker and risk of myocardial infarction, *Circulation*, 1994, 89, 94-101.
- Azain M.J.; Hausman D.B.; Sisk M.B.; Flatt W.P.; Jewell D.E. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number, *J. Nutr.*, 2000, 130, 1548-1554.
- Banni S.; Angioni E.; Carta G.; Casu V.; Deiana M.; Dessi M.A.; Lucchi L.; Melis M.P.; Rosa A.; Vargiolu S.; Corongiu F.P. Influence of dietary conjugated linoleic acid on lipid metabolism in relation to its anticarcinogenic activity. In: *Advances in conjugated linoleic acid research Vol 1* (Yurawecz M.P., Mossoba M.M., Kramer J.K.G., Pariza M.W., Nelson G.J., Eds.), AOCS Press, Champaign/Illinois, 1999, 180-200.
- Bayard C.C.; Wolff R.L. Trans-18:1 acids in French tub margarines and shortenings: recent trends, *J. Am. Oil. Chem. Soc.*, 1995, 72, 1485-1489.
- Belitz, H.D.; Grosch, W.; Schieberle, P. *Lehrbuch der Lebensmittelchemie*, 5. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2001.
- Belury M.A. Conjugated dienoic linoleate: a polyunsaturated fatty acid with unique chemoprotective properties, *Nutr. Rev.*, 1995, 53, 83-89.
- Benito P.; Nelson G.J.; Kelley D.S.; Bartolini G.; Schmidt P.C.; Simon V. The effect of conjugated linoleic acid on platelet function, platelet fatty acid composition, and blood coagulation in humans, *Lipids*, 2001, 36, 221-227.
- Brát J.; Pokorný J. Fatty acid Composition of Margarines and Cooking Fats Available on the Czech Market, *Journal of Food Composition and Analysis*, 2000, 13, 337-343.
- Carpenter D.L.; Slover H.T. Lipid composition of selected margarines, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 1973, 50, 372-376.
- Chisholm A.; Mann J.; Sutherland W. Effect on serum lipoprotein profile of replacing butter with margarine in a low fat diet: randomized crossover study with hypercholesterolemic subjects, *Brit. Med. J.*, 1996, 312, 931-934.
- Chow C.K. *Fatty acids in foods and their health implications*, Marcel Dekker, New York, 2001.
- Clevidence B.A.; Judd J.T.; Schaefer E.J. Plasma lipoprotein (a) levels in men and women consuming saturated, cis or trans monounsaturated fatty acid enriched diets, *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1997, 17, 1657-1661.
- Cook M.E.; Miller C.C.; Park Y.; Pariza M.W. Immune modulation by altered nutrient metabolism control of immune-induced growth depression, *Poultry Sci.*, 1993, 72, 1301-1305.
- Craig-Schmidt M.C. Isomeric fatty acids: evaluating status and implications for maternal and child health, *Lipids*, 2001, 36, 997-1006.

- De Deckere E.A.M.; van Amelsvoort J.M.M.; McNeill G.P.; Jones P. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster, *Br. J. Nutr.*, 1999, 82, 309-317.
- De Greyt W.; Radanyi O.; Kellens M.; Huyghebaert A. Contribution of trans fatty acids from vegetable oils and margarines to the Belgian diet, *Fett/Lipid*, 1996, 98, 30-33.
- De Roos N.M.; Boots M.L.; Katan M.B.; Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2001, 21, 1233-1237.
- Denke M.A.; Serum lipid concentrations in humans, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995, 62, 693-700.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, „DGE-Info“, 1994, 7, 5-6
- Dionisi F.; Golay P.A.; Fay L.B. Influence of milk fat presence on the determination of trans fatty acids in fats used for infant formulae, *Analytica Chimica Acta*, 2002, 465, 395-407.
- Dugan M.E.R.; Aaalhus J.L.; Schaefer A.L.; Kramer J.K.G. The effect of conjugated linoleic acid on fat to learn repartitioning and feed conversion in pigs, *Can. J. Anim. Sci.*, 1997, 77, 723-725.
- Durgam V.R.; Fernandes G. The growth inhibitory effect of conjugated linoleic acid on MCF-7 cells is related to estrogen response system, *Cancer Lett.*, 1997, 116, 121-130.
- Emken E.A. Nutrition and biochemistry of trans and positional fatty acid isomers in hydrogenated oils, *Ann. Rev. Nutr.*, 1984, 4, 339-376.
- Enig M.G.; Munn R.J. Keeney M. Dietary fat and cancer trends – a critique, *Fed. Proc.*, 1979, 37, 2215-2220.
- Enig M.G.; Pallansch L.A.; Shampugna J.; Kenney M. Fatty acid composition of the fat in selected food items with emphasis on trans components, *J. Am. Oil. Chem. Soc.*, 1983, 60, 1788-1795
- Fritsche J.; Steinhart H. Analysis of trans fatty acids, In: *New Techniques and Applications in Lipid Analysis* (AOCS Press), Champaign, 1997, 234-255.
- Fritsche J.; Steinhart H. Trans fatty acid content in German margarines, *Fett/Lipid*, 1997, 99, 214-217.
- Fritsche J.; Steinhart H. Analysis, occurrence, and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) - a review, *Fett/Lipid*, 1998, 100, 190-210.
- Fritsche J.; Steinhart H.; Kardalinos V.; Klose G. contents of trans-fatty acids in human sub-sternal adipose tissue and plasma lipids: relation to angiographically documented heart disease, *Eur. J. Med. Res.*, 1998, 3, 401-406.
- Galoppini C.; Molino M. Trans fatty acid content in margarines, *Ric. Sci.*, 1967, 37, 262-264.
- Gavino V.C.; Gavino G.; Leblanc M.J.; Tuchweber B. An isomeric mixture of conjugated linoleic acids but not pure cis-9,trans-11-octadecadienoic acid affects body weight gain and plasma lipids in hamsters, *J. Nutr.*, 2000, 130, 27-29.
- Gertz C. trans-fatty acids in food, *Lebensmittelchemie*, 1996, 50, 50-52.
- Hayakawa K.; Linko Y.Y.; Linko P. the role of trans fatty acids in human nutrition, *Starch*, 2000, 52, 229-235.
- Hayek M.G.; Han S.N.; Wu D.; Watkins B.A.; Meydani M.; Dorsey J.L.; Smith D.E.; Meydani S.N. Dietary conjugated linoleic acid influence immune response of young and old C57BL/6NCrIBR mice, *J. Nutr.*, 1999, 129, 32-38.
- Heckers H.; Melcher F.W. Trans-isomeric fatty acids present in West German margarines, shortenings frying and cooking fats, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1978, 31, 1041-1049.
- Henninger M.; Ulberth F. trans fatty acids in margarines and shortenings marketed in Austria, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 1996, 203, 210-215.
- Henninger M.; Ulberth F. Content of trans-fatty acids in convenience food, *Z. Ernährungswiss.*, 1997, 36, 161-168.
- Hogan M.L.; Shamsuddin A.M. Large intestinal carcinogenesis. I. Promotional effect of dietary fatty acid isomers in the rat model, *J. Natl. Cancer Inst.*, 1984, 73, 1293-1296.

- Holtwick R.; Meinhardt H.; Keweloh H. cis-trans isomerization of unsaturated fatty acids: Cloning and sequencing of the *cti* gene from *Pseudomonas putida* P8, *Appl. Environ. Microbiol.*, 1997, 63, 4292-4297.
- Houseknecht K.L.; Van den Heuvel J.P.; Moya-Camarena S.Y.; Portocarrero C.P.; Peck L.W.; Nickel K.P.; Belury M.A. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty *fa/fa* rat, *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 1998, 244, 678-682.
- Hoy C.E.; Holmer G. Incorporation of cis- and trans-octadecenoic acids in the membranes of rat liver mitochondria, *Lipids*, 1979, 14, 727-733.
- Hu F.B.; Stampfer M.J.; Manson J.E. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women, *N. Engl. J. Med.*, 1997, 337, 1491-1499.
- Hulshof K.F.A.M.; van Erp-Baart M.A.; Anttolainen M.; Becker W.; Church S.M.; Couet C.; Hermann-Kunz E.; Kesteloot H.; Leth T.; Martins I.; Moreiras O.; Moschandreas J.; Pizzoferrato L.; Rimestad A.H.; Thorgeirsdottir H.; van Amelsvoort J.M.M.; Aro A.; Kafatos A.G.; Lanzmann-Petithory; van Poppel G. Intake of fatty acids in Western Europe with emphasis on trans fatty acids: the TRANSFAIR study, *Europ. J. Clin. Nutr.*, 1999, 53, 143-157.
- Huttanus B., Persönliche Gespräche/Schriftverkehr, 01.04 – 20.06.2003
- Ip C.; Briggs S.P.; Heagele A.D.; Thompson H.J.; Storkson J.; Scimeca J.A. The efficacy of conjugated linoleic acid in mammary cancer prevention is independent of the level and type of fat in diet, *Carcinogenesis*, 1996, 17, 1045-1050.
- Ip C.; Banni S.; Angioni E.; Carta G.; McGinley J.; Thompson H.J.; Barbano D.; Baumann D. Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats, *J. Nutr.*, 1999, 129, 2135-2142.
- Ip C.; Ip M.M.; Loftus T.; Shoemaker S.; Shea-Eaton W. Induction of apoptosis by conjugated linoleic acid in cultured mammary tumor cells and premalignant lesions of the rat mammary gland, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prevent.*, 2000, 9, 689-696.
- Jensen R.G.; McGuire M.A.; McGuire M.K. trans fatty acids in human milk, *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 2000, 102, 640-646.
- Judd J.T.; Bear D.J.; Clevidence B.A. Effects of margarine versus butter on blood lipid profiles related to cardiovascular risk factors in normolipidemic adults fed controlled diets, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1998, 68, 768-777.
- Kafatos A.; Chrysafidis D.; Peraki E. Fatty acids composition of Greek margarines. Margarine consumption by the population of Crete and its relationship to adipose tissue analysis, *Int. J. Food Sci. Nutr.*, 1994, 45, 107-114.
- Katan M.B. Health effects of trans fatty acids, *Eur. J. Clin. Invest.*, 1998, 28, 257-258.
- Katz A.M. trans-fatty acids and sudden cardiac death, *Circulation*, 2002, 105, 669-671.
- Kayahan M.; Tekin A. Research on the quantity of trans fatty acids and conjugated fatty acids in margarines produced in Turkey, *Gida*, 1994, 19, 147-153.
- Keweloh H.; Löffeld B.; Heipieper H.J. Trans-ungesättigte Fettsäuren bei Bakterien: Vorkommen, Synthese und Bedeutung, *Biospektrum*, 1996, 3, 18-25.
- Kritchevsky D.; Tepper S.A.; Wright S.; Tso P.; Czarnecki S.K. Influence of conjugated linoleic acid (CLA) on establishment and progression of atherosclerosis in rabbits, *J. Am. Coll. Nutr.*, 2000, 19, 472-477.
- Larqué E.; Zamora S.; Gil A. Dietary trans fatty acids in early life: a review, *Early Human Development*, 2001, 65, 31-41.
- Lawson L.D.; Hill E.G.; Holman R.T. Suppression of arachidonic acid in lipids of rat tissues by dietary mixes of isomeric cis and trans octadecenoates, *J. Nutr.*, 1983, 113, 1827-1855.
- Lee K.N.; Kritchevsky D.; Pariza M.W. Conjugated linoleic acids and atherosclerosis in rabbits, *Atherosclerosis*, 1994, 108, 19-25.
- Lehninger A.; Nelson D.; Cox M., *Prinzipien der Biochemie*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, 1998.
- Lemaitre R.N.; King I.B.; Raghunathan T.E. Cell membrane trans-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest, *Circulation*, 2002, 105, 697-701.

- Lichtenstein A.H.; Ausman L.A.; Nelson S. Comparison of different forms of hydrogenated fats on serum lipid levels in moderately hypercholesterolemic female and male subjects, *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 1933-1940.
- Löffler G.; Petrides P.E. *Biochemie und Pathobiochemie*, Springer Verlag, Berlin, 1998, 429-431.
- Loffeld B.; Keweloh H. Cis/trans isomerization of unsaturated fatty acids as possible control mechanism of membrane fluidity in *Pseudomonas putida* P8, *Lipids*, 1996, 31, 811-815.
- Louheranta A.H.; Turpeinen A.K.; Vidgren H.M. a high-trans fatty acid diet and insulin sensitivity in young healthy women, *Metabolism*, 1999, 48, 870-875.
- Medina E.A.; Horn W.F.; Keim N.L.; Havel P.J.; Benito P.; Kelley D.S.; Nelson G.J.; Erickson K.L. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: Effects on circulating leptin concentrations and appetite, *Lipids*, 2000, 35, 783-788.
- Mensink R.P.; Zock L.P.; Katan M.B.; Effect of dietary cis- and trans- fatty acids on serum lipoprotein (a) levels in humans, *J. Lipid Res.*, 1992, 33, 1493-1501.
- Molkentin J.; Precht D. Determination of trans-octadecenoic acids in German margarines, shortenings, cooking and dietary fats by Ag-TLC/GC, *Z. Ernährungswiss.*, 1995, 34, 314-317.
- Molkentin J.; Precht D. Isomeric distribution and rapid determination of trans-octadecenoic acids in German brands of partially hydrogenated edible fats, *Nahrung*, 1996, 40, 297-304.
- Munday J.S.; Thompson K.G.; James K.A.C. Dietary conjugated linoleic acids promote fatty streak formation in the C57BL/6 mouse atherosclerosis model, *Br. J. Nutr.*, 1999, 81, 251-255.
- Nardmann B. Trans-Fettsäuren: Risiko fürs Herz? *UGB Forum* 2000, 1, 39-42.
- Nestel P.J.; Noakes M.; Belling G.B. Plasma lipoprotein lipid and Lp (a) changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in diet, *J. Lipid Res.*, 1992, 33, 1029-1033.
- Oomen C.M.; Ócke M.C.; Feskens E.J.M.; van Erp-Baart J.; Kok F.J.; Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective populationbased study, *Lancet*, 2001, 357, 746-751.
- Ottenstein D.M.; Wittings L.A.; Walker G.; Mahadevan V. Trans-fatty acids in commercial margarine samples determined by gas liquid chromatography on OV-275, *J. Am. Oil. Chem. Soc.*, 1977, 54, 207-209.
- Ovesen L.; Leth T.; Hansen K. Fatty acid composition of Danish margarines and shortenings, with special emphasis on trans-fatty acids, *Lipids*, 1996, 31, 971-975.
- Park Y.; Albright K.J.; Liu W.; Storkson J.M.; Cook M.E.; Pariza M.W. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice, *Lipids*, 1997, 32, 543-549.
- Park Y.; Storkson J.M.; Albright K.J.; Liu W.; Pariza M.W. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice, *Lipids*, 1999, 34, 235-241.
- Pedersen J.I.; Ringstad J.; Almendingen K. Adipose tissue fatty acids and risk of myocardial infarction – a case control study, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2000, 54, 618-625.
- Perkins E.G.; Mc Carthy T.P.; O'Brien M.A.; Kummerow F.A. The application of packed column gas chromatographic analysis to the determination of trans unsaturation, *J. Am. Oil. Chem. Soc.*, 1977, 54, 279-281.
- Pfalzgraf A.; Timm M.; Steinhart H. Gehalte von trans -Fettsäuren in Lebensmitteln, *Z. Ernährungswiss.*, 1994, 33, 24-43.
- Pfalzgraf A.; Steinhart H. Gehalte von trans-Fettsäuren in Margarinen, *Dtsch. Lebensm. Rundsch.*, 1995, 91, 113-114.
- Pfeuffer M. Trans fatty acids. Occurrence in diet and their health significance, *DMZ*, 1994, 115, 834-841.
- Pietinen P.; Ascherio A.; Korhonen R. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men, *Am. J. Epidemiol.*, 1997, 145, 876-887.

- Pokorny J. trans unsaturated fatty acids in fats and oils, *Eur. J. Lipid. Sci. Technol.*, 2000, 102, 630-632.
- Precht D.; Molkentin J. Trans fatty acids: implications for health, analytical methods, incidence in edible fats and intake, *Nahrung*, 1995, 39, 343-374.
- Precht D.; Molkentin J. Recent trends in the fatty acid composition of German sunflower margarines, shortenings and cooking fats with emphasis on individual C16:1, C18:1, C18:2, C18:3, and C20:1 isomers, *Nahrung*, 2000, 44, 222-228.
- Richter W.O. Wissenschaftliche Stellungnahme zu trans-Fettsäuren und koronarer Herzkrankheit, ohne Zeitschrift, 2002.
- Roberts T.L.; Wood D.A.; Riermersma R.A. Trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissue and sudden cardiac death, *Lancet*, 1995, 345, 278-282.
- Ryder J.W.; Portocarrero C.P.; Song X.M.; Cui L.; Yu M.; Combatsiaris T.; Galuska D.; Bauman D.E.; Barbano D.M.; Charron M.J.; Ziehrath J.R.; Houseknecht K.L. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid – Improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression, *Diabetes*, 2001, 50, 1149-1157.
- Sahasrabudhe M.P.; Kurian C.J. Fatty acid composition of margarines in Canada, *J. Inst. Can. Sci. Technol. Aliment.*, 1979, 12, 140-144.
- Salminen I.; Muttanen M.; Jauhainen M.; Aro A. Dietary trans fatty acids increase conjugated linoleic acids levels in human serum, *J. Nutr. Biochem.*, 1998, 9, 93-98.
- Schwarz W. trans unsaturated fatty acids in European nutrition, *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 2000, 102, 633-635.
- Sebedio J.L.; Bonpant A.; Grandgirard A.; Pervost J. Deep fat frying of frozen prefried french fries: influence of the amount of linolenic acid in the frying medium, *J. Agric. Food Chem.* 1990, 38, 1862-1867.
- Semma M. Trans fatty acids: Properties, Benefits and risks, *J. Health Sci.*, 2002, 48, 7-13.
- Seppänen-Laakso T.; Laakso I.; Hiltunen R. Analysis of fatty acids by gas chromatography, and its relevance to research on health and nutrition, *Analytica Chimica Acta*, 2002, 465, 39-62.
- Slattery M.L.; Potter J.D.; Duncan D.; Berry T.D. Dietary fats and colon cancer: assessment of risk associated with specific fatty acids, *Int. J. Cancer*, 1997, 73, 670-677.
- Slattery M.L.; Benson J.; Ma K.N.; Schaffer D.; Potter J.D. Trans-fatty acids and colon cancer, *Nutrition and cancer*, 2001, 39, 170-175.
- Slover H.T.; Thompson C.S.; Davis; Merola G.V. Lipids in margarines and margarine-like foods, *J. Am. Oil. Chem. Soc.*, 1985, 62, 775-786.
- Steinhart H.; Fritsche J. Contents of trans fatty acids (TFA) in German foods and estimation of daily intake, *Fett/Lipid*, 1997, 99, 314-318.
- Steinhart H.; Fritsche J.; Sehat N. Determination of trans-fatty acids and conjugated linoleic acid isomers (CLA) and their amounts in foods, *GIT*, 1998, 42, 359-361.
- Steinhart H.; Winkler K.; Rickert R. trans- and conjugated fatty acids in food – contents and analytical aspects, *OCL*, 2001, 8, 29-32.
- Tavella M.; Peterson G.; Espeche M.; Cavallero E.; Cipolla L.; Perego L.; Caballero B. Trans fatty acid content of a selection of food in Argentina, *Food Chemistry*, 2000, 69, 209-213.
- Torres D.; Casal S.; Oliveira M.B.P.P. Fatty acid composition of Portuguese spreadable fats with emphasis on trans isomers, *Eur. Food Res. Technol.*, 2002, 214, 108-111.
- Troisi R.; Willet W.C.; Weiss S.T. Trans fatty acid intake in relation to serum lipid concentrations in adult men, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1992, 56, 1019-1024.
- Truitt A.; McNeill G.; Vanderhoek J.Y. Antiplatelet effects of conjugated linoleic acid isomers. *Biochim. Biophys. Acta*, 1999, 1438, 239-246.
- Tsevegüren N.; Aitzetmüller K.; Brühl L.; Werner G. Seed Oil Fatty Acids of Mongolian Compositae: The trans-Fatty Acids of *Heteropappus hispidus*, *Asterothamnus centrali-asiaticus* and *Artemisia palustris*, *J. High Resol. Chromatogr.*, 2000, 23, 360-366.
- Tsuboyama-Kasaoka N.; Takahashi M.; Tanemura K.; Kim H.J.; Tsuyoshi T.; Okuyama H.; Kasai M.; Ikemoto S.; Ezaki O. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adi-

- pose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice, *Diabetes*, 2000, 49, 1534-1542.
- Van de Vijver L.P.; Kardinaal A.F.; Couet C. Association between trans fatty acid intake and cardiovascular risk factors in Europe: the TRANSFAIR study, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2000, 54, 126-135.
- Vicario I.M.; Griguol V.M.; Leon-Camacho M. multivariate characterization of the fatty acid profile of Spanish cookies and bakery products, *J. Agric. Food Chem.*, 2003, 51, 134-139.
- Wagner K.-H.; Auer E.; Elmadfa I. Content of trans fatty acids in margarines, plant oils, fried products and chocolate spreads in Austria, *Eur. Food Res. Technol.*, 2000, 210, 237-241.
- West D.B.; Delany J.P.; Camet P.M.; Blohm F.; Truett A.A.; Scimenca J. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse, *Am. J. Physiol.*, 1998, 275, 667-672.
- Whigham L.D.; Cook M.E.; Atkinson R.L. Conjugated linoleic acid: Implications for human health, *Pharmacol. Res.*, 2000, 19, 1197-1201.
- Wild S.H.; Fortmann S.P.; Marcovina S.M. A prospective case-control study of lipoprotein (a) levels and apo (a) size and risk of coronary heart disease in Stanford-Five-City Project participants, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1997, 17, 239-245.
- Wilkening V. Proposed changes in USA regulations for food labelling, *Journal of food composition and analysis*, 2001, 14, 309-314.
- Willet W.C.; Stampfer M.J.; Manson J.E. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women, *Lancet*, 1993, 341, 581-585.
- Wolfram G.; Demmelmair H.; Festl B.; Koletzko B. Trans-fatty acid contents in spreads and cold cuts usually consumed by children, *Z. Ernährungswiss.*, 1996, 35, 235-240.
- Zambell K.L.; Keim N.L.; Van Loan M.D.; Gale B.; Benito P.; Kelley D.S.; Nelson G.J. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: Effects on body composition and energy expenditure, *Lipids*, 2000, 35, 777-782.
- Zock P.L.; Katan M.B. Butter, margarine and serum lipoproteins, *Atherosclerosis*, 1997, 131, 7-16.
- Zock P.L.; Katan M.B. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on Serum lipids and lipoproteins in humans, *J. Lipid Res.*, 1992, 33, 399-400.
- Zyriax B.-C.; Windler E. Dietary fat in the prevention of cardiovascular disease – a review, *Eur. J. Lipid Sci. Technol.*, 2000, 355-365.

## Internet

<http://www.chemie.uni-hamburg.de/lc/fette.html>

<http://www.dgfett.de/material/>

[http://www.gpilot.de/gesundheit/Transfettsaeuren\\_11113.htm](http://www.gpilot.de/gesundheit/Transfettsaeuren_11113.htm)

<http://www.healthandage.com/DPHome?>

[http://www.hilfsmittel-express.de/medizin\\_info/cholesterin\\_3a.htm](http://www.hilfsmittel-express.de/medizin_info/cholesterin_3a.htm)

<http://www.inform24.de/transistor.html>

<http://www.informed.org/screen/2001/N60.html>

<http://www.landwirtschaft-mlr.baden-wuerttemberg.de/ernaehrung/lebensmittel/>

<http://www.margarine-institut.de/presse2/index.php>

<http://www.margarine-institut.de/presse2/index.php3?rubrik=1&id=117>

<http://www.margarine-institut.de/stichwörter/trans.htm>

[http://www.margarine-institut.de/studien/show\\_kapitel.php3?kapitel=trans-Fetts%E4uren](http://www.margarine-institut.de/studien/show_kapitel.php3?kapitel=trans-Fetts%E4uren)

[http://www.margarine-institut.de/texte/trans-fettsaeuren\\_ernaehrung.htm](http://www.margarine-institut.de/texte/trans-fettsaeuren_ernaehrung.htm)

[http://www.med-on-net.de/html/doc/ern\\_hrung-20127.htm](http://www.med-on-net.de/html/doc/ern_hrung-20127.htm)

[http://www.rki.de/GESUND/GESREL/ERNAEHR/ERNAEHR.HTM?/GESUND/GESREL/ERNAEHR/ERN\\_4.HTM&1](http://www.rki.de/GESUND/GESREL/ERNAEHR/ERNAEHR.HTM?/GESUND/GESREL/ERNAEHR/ERN_4.HTM&1)

<http://www.ubf-research.com/aktuelles/trans-fs.html>

<http://www.ugb.de/dmlc/001697457521514426574/1/139721/n/n/n/n/n/n>

<http://www.uni-muenster.de/Rektorat/Forschungsberichte-1997-1998/fo18de01.htm>

<http://www.uni-muenster.de/umweltforschung/dokumentation/oekolog/kewel.htm>