Über essentielle Fettsäuren = Essential fattys acids

Autor(en): **Mohler, H.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène**

Band (Jahr): **72 (1981)**

Heft 1

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-984607

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 72, 108–119 (1981)

H. Mohler, Zürich

Über essentielle Fettsäuren

Essential Fattys Acids

Seit vielen Jahrtausenden verzehrt der Mensch tierische Fette mit gesättigten Fettsäuren, doch Nahrungsmittel mit reichlich mehrfach ungesättigten pflanzlichen Fettsäuren nehmen wir in namhaften Mengen erst seit wenigen Jahrzehnten zu uns.

Versuche mit Tieren

Bei jungen Ratten, die *G. O. Burr* und *M. M. Burr* 1929 völlig fettfrei, aber mit ausreichenden Mengen fettlöslicher Vitamine fütterten, traten nach drei Monaten Mangelerscheinungen (Veränderung der Haut vor allem am Schwanz und an anderen Extremitäten) auf. Die Tiere blieben im Wachstum zurück und gingen schließlich ein. Durch Verabreichung von zweifach ungesättigter Linolsäure und dreifach ungesättigter Linolensäure ließen sich die Störungen beheben. Die einfach ungesättigte Ölsäure und gesättigte Fettsäuren erwiesen sich als unwirksam. Diese Befunde wurden vielfach bestätigt. 1938 fand *O. Turpeinen,* daß auch die vierfach ungesättigte Arachidonsäure, die im Körper als Linolsäure entsteht, zu diesen Säuren gehört und die stärkste physiologische Wirkung von allen Polyensäuren aufweist. Die pflanzlichen Polyensäuren, es handelt sich in erster Linie um Linol- und Linolensäure, entstehen aus Ölsäure. Da unser Körper sie nicht selbst herstellen kann, bezeichnet man sie als «essentiell». Im englichen Sprachbereich spricht man von «essential fatty acids», abgekürzt EFA. An erwachsenen Tieren lassen sich große Mangelerscheinungen schwieriger erzeugen als an wachsenden Tieren (1, 2).

Von den Linolsäuren ist nur die cis-cis-Form, die cis-cis-9,12-Octadecadiensäure, physiologisch wirksam, die trans-Form ist unwirksam.

Die Strukturformeln der vier erwähnten ungesättigten Fettsäuren finden sich in Abbildung 1.

Beobachtungen am Menschen

Erst 1958 wurde beim Menschen, und zwar beim Säugling, ein Mangel an EFA hervorgerufen, der mit Veränderungen einherging, die mit denen am Versuchstier

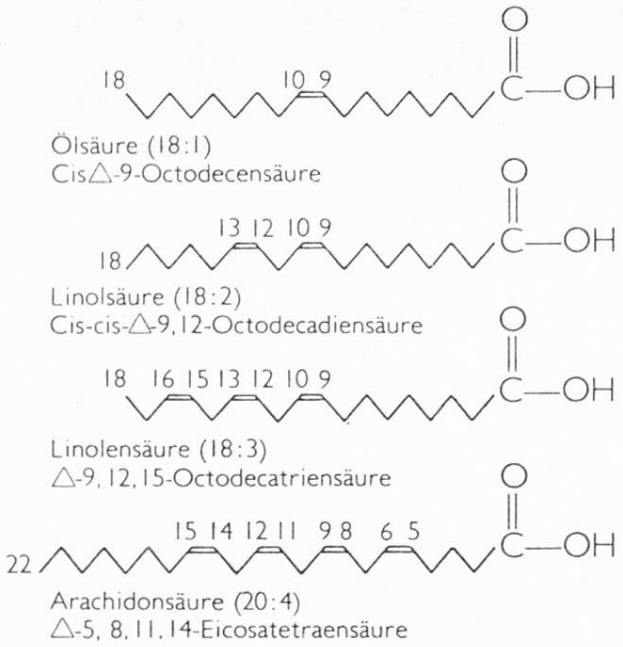

Abb. 1. Strukturformeln ungesättigter Fettsäuren

in Parallele standen (1, 2). In den Gesamtlipiden des Serums der Säuglinge wurde eine Verminderung der Fettsäuren mit zwei oder vier Doppelbindungen sowie eine Vermehrung der Fettsäuren mit drei Doppelbindungen (Änderung des 20:3/20:4-Quotienten) festgestellt. Durch Zufuhr von Linolsäure konnte die Veränderung innerhalb einer Woche gebessert und nach drei Wochen geheilt werden (3).

Klinische Zeichen eines Linolsäuremangels beim Erwachsenen waren bis 1969 unbekannt. Damals wurde bei einem 44jährigen Mann, dem der Dünndarm bis auf 60 cm entfernt worden war, nach 70 Tagen vollständig parenteraler Ernährung ohne Fett ein trockener, schuppender Hautausschlag im Gesicht und an der Brust beobachtet. Nach Zufuhr vom Linolsäure verschwand der Ausschlag und trat nach Absetzen der Therapie wieder auf.

In allen Fällen eines beim Erwachsenen nachgewiesenen Mangels an EFA lag eine Ausnahmesituation vor (3).

Vorkommen der EFA

Die vorwiegend in Phosphatiden verestert vorkommenden EFA finden sich im Depotfett des Neugeborenen nur zu 1,3% der Fettsäuren gegenüber etwa 11% beim Kind und beim Erwachsenen, wobei es sich effektiv um Linolsäure handelt. Der Vorrat dieser Säure im Fettgewebe eines 70 kg schweren Mannes wird auf etwa 600 g geschätzt (1).

Das Neugeborene und der Säugling sind infolge der Placentabarriere in einem Zustand ungenügender Reserven an EFA. In den Cholesterinsäureestern des

Nabelschnurbluts* ist der Linolsäuregehalt nur halb so hoch wie beim Erwachsenen. Frauenmilchfett enthält einen Linolsäureanteil von 8—10%, Kuhmilch von 2—4% (3).

Herbivore erhalten mit ihrer Nahrung Linolsäure und Linolensäure in genügender Menge. Karnivore werden besonders durch den Verzehr von Eingeweiden der erlegten Tiere reichlich mit EFA versorgt. Ein in der Natur lebendes Tier hat keinen Mangel an EFA (4).

Einen hohen Gehalt an EFA findet man in einigen pflanzlichen Ölen, z. B.:

- Distel- oder Safloröl 75%
- Maiskeimöl 58%
- Sonnenblumenöl 64%
- Sojabohnenöl 60%

Nahrungsmittel mit einem geringeren EFA-Gehalt (z. B. Hafergrütze, Gans, Ente, Speck, roher Schinken, Tunfisch, Makrelen, Eigelb, Emmentaler Käse) tragen aber aufgrund ihres großen Anteils in der menschlichen Ernährung auch zur Versorgung mit EFA bei (6). Man ist also nicht unbedingt auf stark fetthaltige Nahrungsmittel angewiesen.

Die Kontroverse gesättigte/ungesättigte Fette

Die meiste Literatur über die Beziehung zwischen Ernährung und koronaren Herzkrankheiten (KHK) bezieht sich auf die Hypothese, daß bei Störungen die Zufuhr gesättigter Fettsäuren im Vordergrund stehe. Ausgelöst wurde sie 1953 durch *A. Keys* und von ihm in mehreren Arbeiten weiterverfolgt, besonders durch die «seven countries study» (7).

Dieser Hypothese trat besonders *A. Reiser* (8) aufgrund einer detaillierten, 50 Jahre umfassenden Literaturstudie mit der Schlußfolgerung entgegen, daß gesättigte Fettsäuren keine Hypercholesterinämie erzeugen würden. Diese Frage wird immer noch diskutiert, so neuerdings in dem 1979 erschienenen Bericht «Atherosclerosis as related to diet» (9) sowie in dem ebenfalls 1979 publizierten amerikanischen «Report on six dietary factors of the nation's health» (10).

E. H. Ahrens, New York, der sich seit Jahrzehnten von hoher Warte aus mit dem ganzen Fragenkomplex befaßt, spricht in seinem im Dezember 1979 erschienenen Artikel (11) von «unfinished business» und bezeichnet Diätempfehlungen in bezug auf KHK für eine ganze Nation als «irresponsible».

Im gleichen Sinn kam der Wissenschaftliche Beirat der Deutschen Bundesärztekammer am Anfang dieses Jahres (12) aufgrund einer Kommissionsarbeit zu der Auffassung, daß «im gegenwärtigen Zeitpunkt dezidierte, an die Gesamtbevölkerung gerichtete Empfehlungen zum qualitativen Fettverzehr wissenschaftlich nicht ausreichend begründet sind». Ferner stellt er fest, daß Empfehlungen, die sich auf den Ersatz gesättigter durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren beziehen, «in-

* Die Bestimmung der Lipide im Nabelschnurblut gestattet eine Frühdiagnose der Hyperlipoproteinämie Typ II (5).

terpretations- und ergänzungsbedürfig sind». Hingegen sei die Kalorienzufuhr im Einklang mit der tatsächlichen körperlichen Aktivität zu reduzieren, ebenso die Fettzufuhr.

Der Wissenschaftliche Beirat bedauert, daß eine wissenschaftliche Auseinandersetzung über die Bedeutung der Nahrungsfette bei der Entstehung und Verhütung degenerativer Herz- und Gefäßkrankheiten durch «die Einflußnahme kommerzieller Interessen erschwert wird».

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt das «Food and Nutrition Board des National Research Council», das der Nationalen Akademie der Wissenschaften in den USA angehört, in seinem Bericht vom 27. Mai 1980.

Sind EFA harmlos?

Diese Frage will nicht verstummen, sie bezieht sich aber auf größere Mengen an EFA. Es sei auf frühere Publikationen verwiesen (13).

Folgende mögliche Nebenerscheinungen werden erwähnt (14):

- Krebsbildung bei Versuchstieren
- Gallensteinbildung
- Erhöhter Vitamin-E-Bedarf
- Beschleunigte Alterung
- Bildung von toxischen Substanzen durch Erhitzung
- Erhöhung des Anteils an gesättigten Fettsäuren durch Hydrierung sowie Bildung von trans-Isomeren.

G. V. Mann (15) spricht von «Dieat-heart: End of an era» und *E. R. Pinckney* (16) sowie *H. Kaunitz* (17) betonen die mögliche Toxizität exzessiver EFA-Mengen. Größere EFA-Mengen senken auch den Spiegel der bei KHK protektiv wirkenden Lipoproteine (18). Durch ungezielte Senkung des Cholesterinspiegels mit exzessiven EFA-Mengen kann eine therapieresistente Anämie entstehen (19).

Thromboxan A_2 und Prostazyklin

Die Funktion der Thrombozyten (ihre Aggregations- oder Verklumpungsfähigkeit) werden nach den neuesten Untersuchungen durch zwei im Körper gebildete Substanzen reguliert, die eine gegensätzliche Wirkung besitzen und normalerweise miteinander in einem sehr sensiblen Gleichgewicht stehen: Thromboxan A_2 und Prostazyklin. Bei Störung dieses Gleichgewichts — etwa durch exzessive Linolsäuremengen — überwiegt die Wirkung derjenigen der beiden Substanzen, die die Blutgefäße verengt und das Aggregieren der Thrombozyten fördert.

Nach Abbildung 2 wird Arachidonsäure in sehr instabile gemeinsame Vorstufen umgewandelt, die zyklischen Prostaglandin-Endoperoxide, die auch zu Thromboxan A_2 und Prostazyklin führen. Deren fein abgestuftes Gleichgewicht kann durch Peroxide von ungesättigten Fettsäuren gestört werden. Sie entstehen durch Autoxidation (Abb. 3), kommen in arteriosklerotischen Gefäßen vor und stören

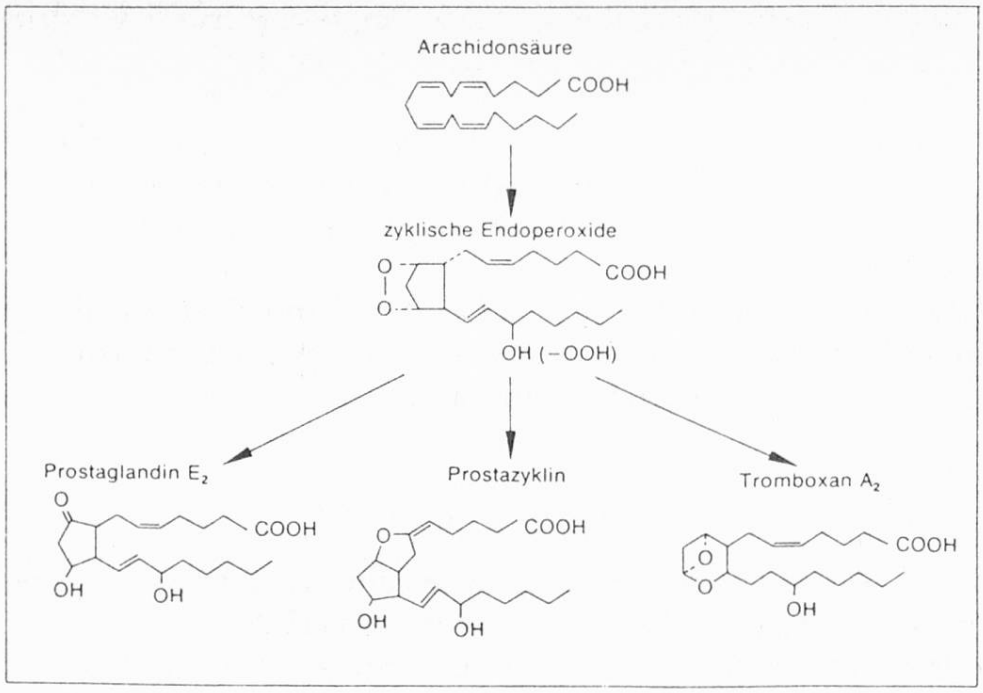

Abb. 2. Bekannte Stoffwechselwege der Arachidonsäure

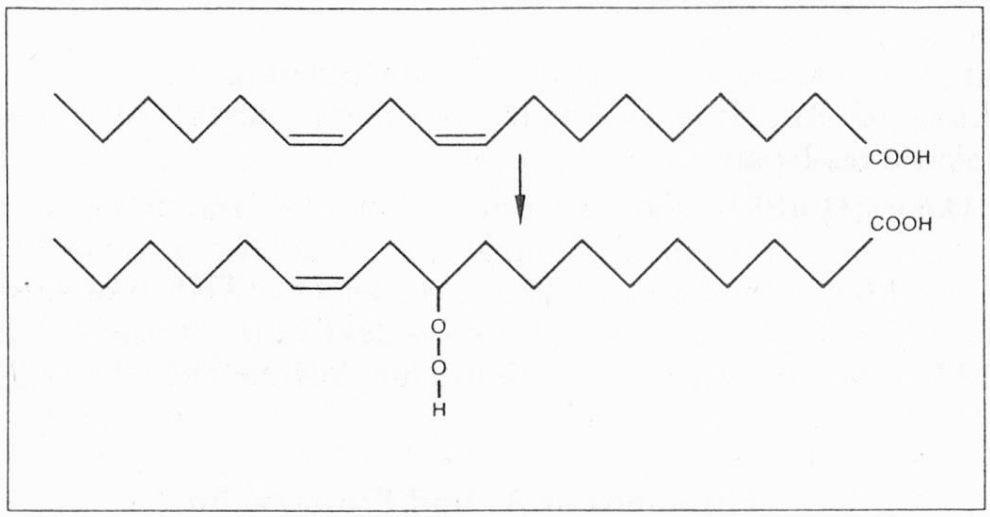

Abb. 3. Spontane Peroxidierung von ungesättigten Fettsäuren z. B. von Linolsäure

die Bildung des nützlichen Prostazyklin (20). Es bedarf keines weiteren Hinweises, daß exzessive EFA-Mengen hier nicht förderlich sind. Prostazyklin wird bei KHK bereits therapeutisch appliziert (21).

Die Rolle der Heptadecansäure

Seit kurzer Zeit wird sogar eine der verfemten gesättigten Fettsäuren, die Heptadecansäure, für die biochemische Steuerung der Herzfunktion mitverantwortlich

gemacht. Sie dient dem Herzen als Energiequelle. Um sie aufzuspüren,wird sie mit Jod-123 radioaktiv markiert. Aus der mangelnden Speicherungsfähigkeit dieser Säure im Herzen kann allenfalls ein Herzinfarkt vorausgesagt werden (22).

Sind EFA lebensnotwendig?

Einige ungesättigte Fettsäuren haben wir als «essentiell» bezeichnet in der Annahme, daß dem Menschen der enzymatische Mechanismus zur Biosynthese von ungesättigten Fettsäuren fehle. Dieser Ansicht widerspricht *H. Sinclair* (23) unter Hinweis darauf, daß der Mensch aus Kohlenhydraten und gesättigten Fettsäuren (Stearinsäure) Ölsäure bilden könne, die in die dreifach ungesättigte Eicosatriensäure umgewandelt werden kann. Nach *E. Buddecke* (24) beschränkt sich die Biosynthse mehrfach ungesättigter Fettsäuren auf die Einführung zusätzlicher Doppelbindungen in bereits vorhandene ungesättigte Fettsäuren. Doppelbindungen können aber nur zwischen vorhandener Doppelbindung und Carboxylgruppe eingeführt werden. Eine anschließende Kettenverlängerung ist möglich. Dies erklärt, daß z. B. Arachidonsäure aus Linolsäure oder Eicosatriensäure aus Ölsäure, nicht aber Linol- oder Linolensäure aus Ölsäure gebildet werden können. Eine gewisse Zurückhaltung gegenüber dem Begriff «lebensnotwendig» ist also gegeben.

Wir wissen auch, daß normale Nahrungsbestandteile in größeren Dosen gesundheitsschädlich sein können; das gilt sogar für Kochsalz. Ferner werden normale Inhaltsstoffe, die für den gesunden Menschen harmlos sind, für den Kranken zum Gift. Denken wir an die Zuckerkrankheit (25).

Tägliche Zufuhr von Linolsäure

An jungen Versuchspersonen wurde von *G. Wolfram* (3) ein Linolsäurebedarf von 6,5 pro Tag festgestellt. Dies ist die durchschnittliche Linolsäuremenge pro Tag, die den Linolsäuregehalt der Cholesterinester im Serum aufrechterhält (3). Ein tägliches Bedarfsminimum an EFA wurde für den Erwachsenen unter den exakten Bedingungen eines Ernährungsexperiments noch nicht bestimmt (1). Zudem sind ja Mangelzustände beim Erwachsenen wegen der großen Linolsäurereserven eine Ausnahmesituation. Für den Säugling dürfte Linolsäure in den ersten drei Monaten ein essentieller Nahrungsbestandteil sein.

Die FAO/WHO Codex Alimentarius Kommission arbeitet mit dem Begriff der verträglichen Tagesdosis DJA (dose journalière admissible), ausgedrückt in Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht. Dies ist diejenige Menge eines chemischen Wirkstoffes, deren tägliche Einnahme während eines ganzen Lebens nach dem derzeitigen Stand der toxikologischen Erkenntnisse keine merkbare Gefahr mit sich bringt. In Zukunft sollen nach Ansicht dieser Kommission nur solche Stoffe als Zusätze von Lebensmitteln zugelassen werden, denen eine «verträgliche Tagesdosis» zuerkannt worden ist (26). Aufgrund meiner Erfahrung dürfte die DJA nicht 15 000 mg/kg Körpergewicht betragen, die für ein Fett mit 55% Linolsäure erfor-

derlich wäre. Für Vitamin C z. B. beträgt die DJA 0—15 mg/kg Körpergewicht! Bei dieser Sachlage bin ich der Ansicht, daß die tägliche Zufuhr von Linolsäure auf 10 g beschränkt und der Gehalt dieser Säure in Fetten entsprechend limitiert werden sollte. Dieser Vorschlag stützt sich auf die Feststellung von *H. Frahm* et al. (27), daß eine alimentär zugeführte Menge von täglich etwa 10 g Linolsäure an der Grenze der Dosis liegt, bei der eine bakteriostatische Wirkung sichtbar zu werden beginnt, d. h. sie beginnt, sich auf die für die Verdauung unerläßliche coliforme Darmflora auszuwirken.

In bezug auf EFA besteht also nach unserem heutigen Wissen eher eine Gefahr, daß wir uns zu viel als zu wenig davon zuführen.

Hyperlipidämie ist bei KHK, einem multifaktoriellen Leiden, nur einer der Risikofaktoren, und bei 95% der Bevölkerung ist die Genese ihrer Krankheit nach *J. L. Goldstein* (28) noch unbekannt. Um weiterzukommen, müßten wir uns mit dem Stoffwechsel näher befassen.

Der Stoffwechsel als offenes System

Beim Austausch eines Nahrungsmittels durch ein anderes wird nicht nur ein einzelner Parameter beeinflußt, sondern es treten zwangsläufig mehrere Veränderungen auf. So wird bei der Umstellung von tierischem auf pflanzliches Fett nicht nur die Art der Fettsäuren verändert, es wird auch der Cholesteringehalt beeinflußt. Ebenso sind die einzelnen Fettquellen unterschiedlich fetthaltig. Pflanzliche Fette enthalten meist ausschließlich Fett, während tierische Fette noch unterschiedliche Mengen an Eiweiß und Kohlenhydraten aufweisen. Die einfache Empfehlung, die Zufuhr gesättigter Fettsäuren zu drosseln und die Zufuhr der EFA zu erhöhen, führt also zu einer Änderung der meisten Parameter, die in Beziehung zum Cholesterin stehen (1). Unser Stoffwechsel ist eben kein geschlossenes, sondern ein offenes System mit «Fließgeschwindigkeiten» (29).

Regelkreise

Zur Vermeidung chaotischer Zustände in unserem Stoffwechsel sind Regler erforderlich. Als Regler fungieren Enzyme und übergeordnet im Gesamtorganismus hormonproduzierende Drüsen. Unsere Regelkreise sind zahllos und müssen eng ineinander geschaltet funktionieren, damit wir am Leben bleiben.

Darüber, wie ein Regelkreis auf eine Belastung reagiert, wissen wir noch wenig. Bei kleinen Belastungen kann der Zustand stabil bleiben, um jenseits eines Schnellwerts zu «explodieren» oder abrupt abzufallen.

Allosterische Kontrolle

Einer der wirksamsten Mechanismen zur Stoffwechselregulation ist die «allosterische Kontrolle» von Schlüsselenzymen, die besondere physiologische Bedeu-

tung für die «Rückkopplungshemmung» (englisch feedback inhibition) hat. Als Rückkopplung bezeichnet man in diesem Zusammenhang den Einfluß des Endprodukts auf Reaktionsschritte, die am Anfang einer Reaktionskette liegen. Ein gut untersuchtes Beispiel ist die Synthese von Isoleucin (Abb. 4), die ihren Ausgangspunkt vom Threonin nimmt und über fünf Stufen verläuft.

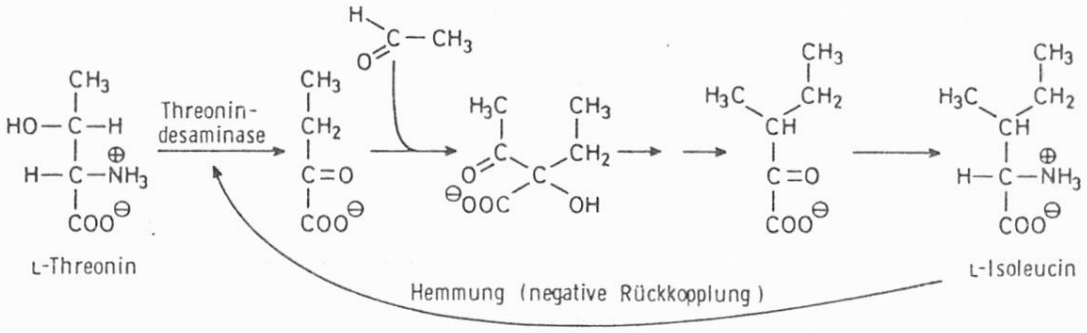

Abb. 4. Synthese von Isoleucin

Hier wirkt das Endprodukt, das Isoleucin, auf die enzymatische Reaktion als allosterischer Hemmstoff. Wenn sich also das Endprodukt anhäuft, wird die Reaktion gebremst und schließlich gestoppt. Aber infolge Verbrauchs des Isoleucins kommt die Synthese wieder in Gang, da allosterische Hemmung reversibel ist (29).

Die Cholesterinsynthese in unserem Organismus ist ebenfalls an eine solche «feedback control» gebunden, so daß sie im gesunden Organismus nicht außer Kontrolle geraten kann.

Eine Versuchsanordnung zur Bestimmung allosterischer Vorgänge wurde von *B. Paletta* entwickelt, der auf dem Gebiet der Systemanalyse arbeitet (30). Mit modernsten elektronischen Meßverfahren unter Einsatz der Computertechnik ermöglicht diese Anordnung, Stoffwechselvorgänge im Experiment den natürlichen Verhältnissen nachzuahmen.

So konnte *B. Paletta* (31) bei Probanden eine Normalisierung der Lipoproteinwerte mit lacto-vegetabiler Diät erzielen. Nach Abbildung 5 fällt der LDL-Wert geradezu abrupt auf den Normalwert ab, während der HDL-Wert konstant bleibt. Mit einer einzigen, auch mehrfach durchgeführten LDL-Bestimmung würde dieser Abfall nicht erfaßt werden; es bedarf hierzu der «Systemanalyse».

Schlußfolgerungen

B. Paletta (33) ist beizupflichten, daß die Mißachtung allosterischer Vorgänge dazu beigetragen hat, daß wir einer Klärung des Arterioskleroseproblems nach wie vor entfernt stehen. Aus gleichen Untersuchungsergebnissen und gleichen Beobachtungen werden noch zu unterschiedliche Schlüsse gezogen, die eine Diätempfehlung an eine ganze Nation nicht rechtfertigen. Es scheint — so *W. Lutz* (33) — bislang zweifelhaft, daß der Verzehr der pflanzlichen Öle mit hochungesättigten

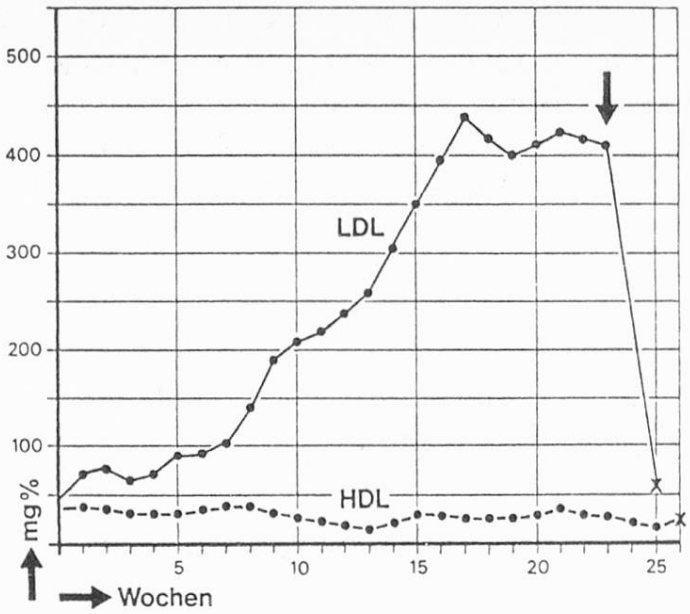

Abb. 5. Durch die Zufuhr lacto-vegetabiler Nahrung wird der erhöhte Spiegel der bei koronaren Herzkrankheiten schädlichen LDL gesenkt, die nützlichen HDL bleiben konstant (31)

LDL = Low density lipoproteins
HDL = High density lipoptoteins

Fettsäuren, die Arteriosklerosemorbidität und -mortalität zurückgehen läßt*. Es sei auch auf ein bezügliches Urteil in der Bundesrepublik Deutschland (34) verwiesen wegen Anpreisung einer Margarine mit wissenschaftlich nicht begündeten Wirkungen. Um aus diesem Dilemma herauszukommen, müßten wir ein den Vorgängen in unserem Oganismus angepaßtes Analysenverfahren anwenden, das auch Rückkopplungen erfaßt.

Zusammenfassung

Essentielle Fettsäuren, vor allem Linolsäure, senken zwar den Cholesterinspiegel. Linolsäure ist aber in größeren Mengen nicht harmlos. Deshalb wird empfohlen, die tägliche Zufuhr von Linolsäure vorerst auf 10 g zu beschränken. Diese Dosis liegt an der Grenze, bei der eine bakteriostatische Wirkung sichtbar zu werden beginnt, d. h. sie beginnt, sich auf die für die Verdauung unerläßliche coliforme Darmflora hemmend auszuwirken.

Der Klärung des Arterioskleroseproblems stehen wir aber nach wie vor entfernt. Um weiterzukommen, müßten wir allosterische Vorgänge in unseren Körper einbeziehen. Von B. Paletta wurde zu diesem Zweck eine Apparatur entwickelt, die erwähnt ist.

* Im Ernährungsbericht 1980 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (35) steht: «Die Versorgung mit Linolsäure als Ausgangssubstanz für die Entstehung der Prostaglandine, hormonartige Verbindungen mit ubiquitärer Wirkung, ist bei beiden Geschlechtern in allen Altersgruppen mindestens ausreichend. Diese Aussage gilt nicht für die Wirkungen der mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf einen pathologisch gestörten Fettstofwechsel. Dieses Problem ist zur Zeit Gegenstand heftiger Kontroversen».

Résumé

Les acides gras essentiels, en particulier l'acide linolique, abaissent à vrai dire le niveau de cholestérol. Cependant, à des doses élevées, l'acide linolique n'est pas inoffensif. Pour cette raison, il est recommandé, au début, de limiter à 10 g, l'absorption journalière d'acide linolique. Cette dose représente la limite à partir de laquelle un effet bactériostatique devient visible, c'est-à-dire elle commence à se manifester d'une manière inhibitrice sur la flore coliforme intestale, indispensable à la digestion.

Nous sommes encore très éloignés de la solution du problème de l'artériosclérose. Pour progresser, il faudrait tenir compte des phénomènes allostériques se déroulant dans l'organisme humain. Un appareil a été développé dans ce but par B. Paletta; il en est fait mention.

Summary

Essential fatty acids, especially linoleic acid, have a reducing effect on the cholesterol level. However, linoleic acid in greater quantities is not quite harmless. It is thus recommended to limit the daily intake of linoleic acid to 10 g for the time being. This dose reaches the area in which a bacteriostatic effect begins to show, i. e. where the coliform intestine flora — indispensable for digestion — might be hindered.

The problems of arteriosclerosis are, however, still very far from being solved. To get ahead, we have to integrate allosteric processes within our body. An apparatus developed for this purpose by B. Paletta is mentioned.

Literatur

1. *Zöllner, N.:* Polyenfettsäuren. Steinkopff Verlag, Darmstadt 1971.
2. *Glatzel, H.:* Fett — ein Stück Natur. Verlag Fischer, Münsingen 1977.
3. *Wolfram G.:* Essentielle Fettsäuren. Ernähr.-Umschau **23**, 267—270 (1976).
4. *Kieffer, F.:* Fett-Technologie, Ernährung und Gesundheit. Chimia **28**, 617—628 (1974).
5. *Greten, H., Wagner, M.* und *Schlettler, G.* Frühdiagnose und Häufigkeit der familiären Hyperlipoproteinämie Typ III. Deut. med. Wochschr. **99**, 2553—2557 (1974).
6. *Schlierf, G., Geiß, R.-D.* und *Vogel G.:* Ernährung bei Fettstoffwechselstörungen. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1976.
7. *Keys, A.:* Atheriosclerosis: A problem in newer public health. J. M. Sinai Hosp. **20**, 118—139 (1953); Coronary disease in seven countries. American Heart Association Monograph, No. 29 (1970). *Keys, A., Grunder, E.* and *Anderson, J.-T.:* Bias and misrepresentation revisted: Perspective on saturated fat. Am. J. Clin. Nutrition **27**, 188—212 (1974).
8. *Reiser, R.* Saturated fat in the diet and serum cholesterol concentration: A critical examination of the literature. Am. J. Clin. Nutrition **26**, 524—555 (1973); Oversimplification of diet: Coronary heart disease relationships and exagerated diet recommadations. Am. J. Clin. Nutrition **31**, 865—875 (1978); The three weak links in the diet-heart disease connections. Nutrition today, July/August, 22—28 (1979).
9. *Neuberger, A.* und *Jukes, T. H.:* Biochemistry of nutrition. University Park Press, Baltimore 1979.

10. Symposium report on dietary factors relating to the nation's health. Am. J. Clin. Nutrition **32**, 2621–2748 (1979).
11. *Ahrens, E. H.:* Dietary fats and coronary heart disease: Unfinished business. The Lancet, 1345–1348 (1979).
12. Risikofaktoren, Nahrungsfette und degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen. Ergänzende Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer zu seinen Empfehlungen im Deutschen Ärzteblatt, Heft 39/1978 S. 2193 ff. Deutsches Ärzteblatt **77**, Heft 2, S. 67 (1980).
13. *Mohler, H.* Die Cholesterin-Neurose. Standpunkt des Ernährungswissenschafters. Verlag Salle und Sauerländer, Frankfurt a. M. und Aarau 1978; Lipoproteine und Arteriosklerose-Risiko. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **71**, 46–61 (1980); Lipoproteins and polyunsaturated fatty acids. European Organisation for the Control of Circolatory Diseases, London, 18. Juni 1979.
14. The biological effects of polyunsaturated fatty acids. Dairy Council Digest **46**, (6), 31–35 (1975). *West, C. H.* and *Redgrave, T. G.:* Reservations on the use of polyunsaturated fats in human nutrition. International Laboratory March/April, S. 45–51 (1975). *McMichael, J.:* Fats and atheroma: an inquest. Brit. Med. J. **20**, 173–175 (1979); Rise and fall of polyunsaturated fats. European Organisation for the Control of Circulatory Diseases, London, 18. Juni 1979.
15. *Mann, G. V.:* Diet-heart: End of an era. New Engl. J. Med. **297**, 640–650 (1977).
16. *Pinckney, E. R.:* The potential toxicity of excessive polyunsaturates. Do not let the patient harm himself. Am. Heart J. **85**, 723–726 (1973).
17. *Kaunitz, H.:* Toxic effects of polyunsaturated vegetable oils. Reprinted from Symposium of the pharmacological effects of lipids. AOCS Monograph No 5, 203–210 (1978).
18. *Sherped, J., Christopher, J., Packard, J., Patsch, R., Antonio, M. G.* and *Taunton, O. D.:* Effects of dietary polyunsaturated and saturated fat on the properties of high density lipoproteins and the metabolism of apolipoprotein A-I. J. Clin. Invest **61**, 1582–1592 (1978).
19. *Pok, S. J,. Deutsch, E., Nemesánsky, E., Sas, G., Pálos, L. A., Bräuer, H., Rahlfs , V.* und *Schomann, G.:* Cholesterinmangel – ein pathogenetischer Faktor chronischer Anämien? Dreiländer-Studie. 1. Mitteilung. Münch. med. Wochschr. **120**, 807–812 (1978). Cholesterinmangel – ein pathogenetischer Faktor. Münch. med. Wochenschr. **120**, 601–602 (1978). Rätselhafte chronische Anämie. Med. Tribune **12**, (24), 8 (1979). *Bräuer, H.:* Wertigkeit sogenannter Diätfette. Münch. med. Wochschr. **122**, 85–140 (1980).
20. Koronarleiden weiter im Vormarsch. Selecta Nr. 29 2697–2700 (1979). *Dembińska-Kieć, A., Rücker, W.* und *Schönhöfer, P. S.:* Arteriosklerose: Neue Erkenntnisse zur Entstehung. Umschau **78**, 720–724 (1978).
21. Arteriosklerose-Therapie in Sicht? Selecta Nr. 31 (1980) 2840.
22. *Vyska, K., Höck, A., Freundlieb, C., Profant, M., Feinendegen, L. E., Machulla, H. J.* and *Stökklin, G.* Myocardial imaging and measurement of myocardial fatty acid metabolism using w-I-123 heptadecanoic acid. Soc. Nucl. Med. 26th Annual Meeting June 26–29, Atlanta Georgia.
23. *Sinclair, H.:* Dietary fats and coronary heart disease. The Lancet, 414–415 (1980).
24. *Buddecke, E.:* Grundriß der Biochemie. De Gruyter, Berlin 1973.
25. *Neukomm, H.* Nahrung und Gesundheit: Tatsachen und Meinungen. Schriften der Schweiz. Vereinigung für Ernährung, Heft 42a. Bern 1980.
26. FAO/OMS Commission du Codex Alimentarius, CAC/FAL 1–1973 (Suppl. 1).
27. *Frahm, H., Greggersen, H., Lembke, A.* und *Weber, E.:* Stoffwechsel und Darmflora. Milchwissenschaft **22**, 206–224 (1967).

28. *Goldstein. J. L., Schrot, H., Hazzard, W. R., Biermann, E. L.* and *Campell, E. D.:* Hyperlipidemia in coronary heart disease. II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of new inherited disorder, combined hyperlipidemia. J. Clin. Invest. **52**, 1544–1568 (1973).
29. *Karlson, P.:* Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Thieme Verlag, Stuttgart 1977.
30. *Paletta. B:* Studies of enzyme reactions in open systems. J. Biochem. Biophys. Methods **2**, 283–290 (1980).
31. *Paletta, B.:* Persönliche Mitteilung.
32. *Paletta, B.:* Systemanalytische Untersuchungen zum Problemkreis Ernährung, Fettstoffwechsel und Arteriosklerose. Vortrag anläßlich der 25. Oesterreichischen Sozialmedizinischen Tagung vom 25. 3. 1979 in Bad Gastein; Die lebende Zelle als molekularer Automat. ORF-Radiovortrag vom 6. Dezember 1977; Zukunfsmusik: Leberdiagnostik mit Taschenrechner. Ärztl. Praxis **31**, 3155–3156 (1979).
33. *Lutz, W.:* Symposium «Die sogenannte Präsklerose», Isny-Neutrauchburg, 25. und 26. April 1980, Selecta Nr. 30, 2800–2809 (1980); Leben ohne Brot. Selecta-Verlag, Planegg 1977. *Schob, J., Harrisch, G.* und *Sallmann, H.-P.:* Belastung, Ernährung und Resistenz. Parey-Verlag, Hamburg-Berlin 1978. Gibt es ein Konzept zur Sklerose Prophylaxe? Selecta Nr. 30, 2800–2809 (1980).
34. Diätmargarine. Kein Herz für becel. Deutscher Markt, Juli 1980.
35. Ernährungsbericht 1980. Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt a. M. 1980.

Prof. Dr. H. Mohler
Oskar Bider-Straße 10
CH-8057 Zürich