

Stellungnahme der DGFF: „Gene beeinflussen den Cholesterinspiegel“

Am J Clin Nutr. 2005 Jul;82(1):181-7.

Concordant lipoprotein and weight responses to dietary fat change in identical twins with divergent exercise levels 1.

WILLIAMS PT, BLANCHE PJ, RAWLINGS R, KRAUSS RM, LAWRENCE BERKELEY NATIONAL LABORATORY, DONNER LABORATORY, BERKELEY, CA, AND THE CHILDREN'S HOSPITAL OAKLAND RESEARCH INSTITUTE, OAKLAND, CA.

BACKGROUND: Individuals vary greatly in their lipoprotein responses to low-fat diets, with some of this variation being attributable to genes. **OBJECTIVE:** The purpose was to test the extent to which individual lipoprotein responses to diet can be attributed to genes in the presence of divergent exercise levels. **DESIGN:** Twenty-eight pairs of male monozygotic twins (one twin mostly sedentary, the other running an average of 50 km/wk more than the sedentary twin) went from a 6-wk 40%-fat diet to a 6-wk 20%-fat diet in a crossover design. The diets reduced fat primarily by reducing saturated and polyunsaturated fat (both from 14% to 4%) while increasing carbohydrate intake from 45% to 65%. **RESULTS:** Despite the twins' differences in physical activity, the dietary manipulation produced significantly correlated changes ($P < 0.05$) in the twins' total cholesterol ($r = 0.56$); LDL cholesterol ($r = 0.70$); large, buoyant LDL [Svedberg flotation rate (S(f)) 7-12; $r = 0.52$]; apolipoprotein A-I ($r = 0.49$); lipoprotein(a) ($r = 0.49$); electrophoresis measurements of LDL-I (LDLs between 26 and 28.5 nm in diameter; $r = 0.48$), LDL-II (25.2-24.6 nm; $r = 0.54$), and LDL-IV (22-24.1 nm; $r = 0.50$); and body weight ($r = 0.41$). Replacing fats with carbohydrates significantly decreased the size and ultracentrifuge flotation rate of the major LDL and the LDL mass concentrations of large, buoyant LDL; LDL-I; HDL cholesterol; and apolipoprotein A-I and significantly increased concentrations of LDL-III (24.7-25.5 nm) and lipoprotein(a). **CONCLUSIONS:** Even in the presence of extreme differences in exercise, genes significantly affect changes in LDL, apolipoprotein A-I, lipoprotein(a), and body weight when dietary fats are replaced with carbohydrates.

Aktuelle Pressemitteilungen: Gene beeinflussen Cholesterinspiegel

Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e. V. zur aktuellen Publikation von Williams et al.: Concordant lipoprotein and weight responses to dietary fat change in identical twins with divergent exercise levels 1 in Am J Clin Nutr. 2005 Jul;82(1):181-7.

Eine genetische Beeinflussung der Cholesterinkonzentrationen ist schon lange bekannt. Es gibt angeborene Störungen des Cholesterinstoffwechsels (familiäre Hypercholesterinämie), die von einem Elternteil übertragen werden (heterozygote Form). Diese treten in einer Häufigkeit von 1:500 in der Bevölkerung auf. Seltener ist die Vererbung von beiden Elternteilen (1:1 000 000 in der Bevölkerung, homozygote Form).

Patienten mit diesen Gen-Defekten haben ein sehr hohes Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden. Sie können an ihren extrem hohen Blutcholesterinkonzentrationen identifiziert werden, meist sind mehrere Familienmitglieder betroffen. Außerdem gibt es Laboruntersuchungen, mit denen ein Defekt der so genannten Rezeptoren nachgewiesen werden kann. Diese Stoffwechselstörungen sind durch Ernährung nur schlecht beeinflussbar.

Die Arbeit aus Berkeley bringt keine neuen Erkenntnisse, sie bestätigt im Grunde nur lange bekannte Untersuchungsergebnisse. Es ist bekannt, dass Menschen unterschiedlich auf die Zufuhr identischer Nahrung reagieren. Eine fett- und cholesterinreiche Ernährung kann dabei zu Anstiegen der

Cholesterinkonzentration im Blut führen, dieser Anstieg kann auch ausbleiben (Responder und Non-Responder). Die Ursachen für diese unterschiedlichen Reaktionen sind nicht bekannt, vermutet werden unterschiedliche Resorptionsraten. Eine Identifikation von Respondern und Non-Respondern mithilfe von Blutuntersuchungen ist bisher nicht möglich. Die vorliegende Arbeit hat diese unterschiedlichen Reaktionen des Körpers noch einmal bestätigt.

Die Untersuchungen an Zwillingen weisen auf eine schon lange vermutete genetische Komponente hin. Eine neue Konsequenz ergibt sich hieraus aber nicht. Das für die unterschiedlichen Reaktionen verantwortliche Gen konnte offensichtlich bisher nicht identifiziert werden. Eine Identifikation gefährdeter Patienten mit einem Bluttest ist daher nach wie vor nicht möglich, so dass im Grunde nichts anderes übrig bleibt, als das, was wir seit Jahrzehnten empfehlen: Bei gefährdeten Personen eine fettarme Nahrung, wenig tierische Fette, viele Ballaststoffe, Verwendung von einfach ungesättigten Fettsäuren wie z. B. Olivenöl. Die mediterrane Kost steht beispielhaft für die von uns empfohlene Ernährung.

Fazit: Nur durch die Messung der Blutcholesterinkonzentration lässt sich dann entscheiden, ob die Umstellung der Ernährung wirkt oder nicht.

Prof. Dr. med. Achim Weizel
Vorsitzender DGFF Lipid-Liga e. V.

München, den 15. Juli 2005