

Faktenblatt Fettsäuren und Multiple Sklerose

Fette sind wichtige Bausteine im Körper und haben eine Reihe von wichtigen Aufgaben (siehe Kasten rechts). Abgesehen von den Transfettsäuren haben alle Fettsäuren eine bestimmte Funktion im menschlichen Körper. Es gibt grundsätzlich keine „schlechten“ oder „guten“ Fettsäuren. Dennoch kann ein großes Ungleichgewicht innerhalb der Fettsäure-Gruppen signifikante gesundheitliche Probleme hervorrufen. Dieses Ungleichgewicht besteht heute insbesondere im Verhältnis zwischen gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und innerhalb der mehrfach ungesättigten Fettsäuren zwischen den sogenannten Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren. Letztere kann der Mensch nicht selbst herstellen und sie werden als essentielle Fettsäuren bezeichnet.

Aufgaben von Fetten

- Bestandteile der Zellmembran
- Hauptbestandteil der Nerven-Ummantelung (Myelinhülle)
- Energielieferant und Energiespeicher
- Regulierung von Wärme sowie Isolation
- Aufnahme von fettlöslichen Vitaminen
- Verlängerung des Sättigungsgefühls
- Ausgangspunkt für Hormone
- Konversion von β -Carotin aus der Nahrung in Vitamin A
- Mineralstoffaufnahme im Darm
- Effektive Aufnahme von Calcium ins Skelett
- u.v.a

Genetik und Änderung der Ernährung im Laufe der menschlichen Entwicklung

Das Zusammenspiel von Genetik und Umwelt, Natur, Ernährung und Umwelt ist die Grundlage für Gesundheit und Krankheit. In den letzten zwei Jahrzehnten konnte mit den Techniken der Molekularbiologie gezeigt werden, dass auf der einen Seite genetische Faktoren die Anfälligkeit für Krankheiten bestimmen und auf der anderen Seite Umweltfaktoren bestimmen, welche genetisch anfälligen Personen im Endeffekt von Krankheit betroffen werden (Epigenetik). Die Ernährung ist in diesem Zusammenhang ein Umweltfaktor von großer Bedeutung.

Während seit Beginn der landwirtschaftlichen Revolution große Veränderungen in unserer Ernährung stattgefunden haben, haben sich unsere Gene in den letzten 10.000 Jahren nicht verändert. Die spontane Mutationsrate für die Kern-DNA wird auf 0,5% pro Million Jahre geschätzt. In der Tat sind unsere Gene also heute nahezu identisch mit den Genen unserer Vorfahren in der Altsteinzeit vor 40.000 Jahren, in der unser genetisches Profil eingerichtet wurde. Das damit verbundene Problem wird in Abb.1 [nach Simopoulos 2008] auf einen Blick sichtbar. Weder die Fettsäuren noch der Antioxidantiengehalt in der heutigen Ernährung entsprechen unserem genetischen Profil.

Der Gesamtfettanteil innerhalb der Ernährung stieg von ca. 20% auf 35% bei gleichzeitiger Verdopplung des Anteils von gesättigten Fettsäuren. Zum ersten Mal tauchen mit Beginn des letzten Jahrhunderts zudem künstliche oder herstellungsbedingte Transfettsäuren in der Nahrung auf, und das Verhältnis von Omega-6 zu Omega-3-Fettsäuren änderte sich im Laufe der Jahrhunderte von ca. 1,5:1 auf 15:1 [Simopoulos 2008]. Der Ausbruch von Zivilisationskrankheiten ist somit vorprogrammiert, eine schleichende Entzündung innerhalb des Körpers wird zum Standardproblem und chronische Erkrankungen nehmen zu. Über MS wird übrigens zum ersten Mal Anfang des 19. Jahrhunderts relativ gesichert berichtet (Aufzeichnungen des Augustus D'Este, Sohn von Prinz Frederick Augustus D'Este und Enkel des englischen Königs Georg III.).

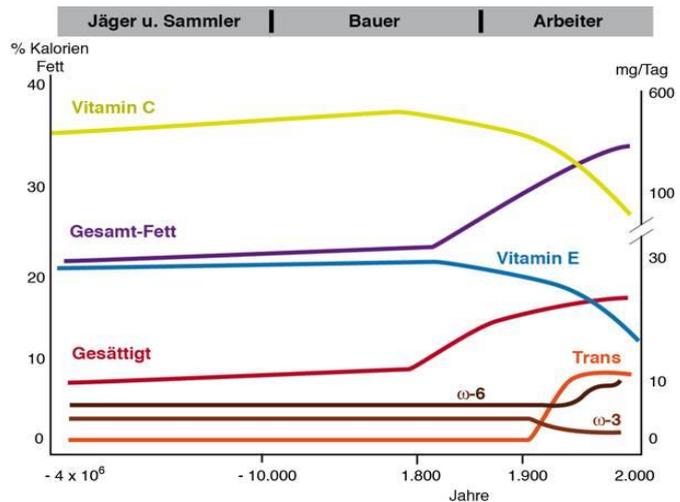


Abb. 1: Verschiebung des Verhältnisses von Omega 6/Omega 3 Fettsäuren sowie insgesamt der Fettsäureanteile in der Nahrung über lange Zeiträume

Ein Zufall? **Eher unwahrscheinlich.**

MS und die Störung des Fettstoffwechsels

Hinsichtlich der MS sind zwei Punkte ganz besonders interessant. Erstens gibt es ein alternatives Modell der MS, welches die Krankheit als chronische Störung des Fettstoffwechsels beschreibt und damit vier Aspekte des Krankheitsausbruchs und der MS-Progression erklärt: 1) Pathophysiologie¹, 2) die genetische Anfälligkeit, 3) Umweltfaktoren und pathogene Auslöser und 4) die unterschiedliche Häufigkeit bei Männern und Frauen. Kurz gesagt: bei Männern bricht eher Arteriosklerose aus, bei Frauen eher Multiple Sklerose. Der von Angelique Corthals im Jahr 2011 veröffentlichte Review erklärt die Multiple Sklerose deutlich besser, als die heute allgemein angenommene Autoimmunhypothese [Corthals 2011]. Zweitens ist eine vaskuläre Komorbidität, ob bei Symptombeginn oder später während des Krankheitsverlaufs, mit einem wesentlich erhöhten Risiko einer Behinderungsprogression bei Multipler Sklerose verbunden. Die durchschnittliche Zeit zwischen Diagnose und ambulantem Hilfsbedarf betrug 18,8 Jahre bei Patienten *ohne* vaskuläre Begleiterkrankungen - und 12,8 Jahre bei Patienten *mit* vaskulären Begleiterkrankungen [Marrie 2010]. Die Auswirkungen der Behandlung von vaskulären Komorbiditäten auf den Krankheitsverlauf verdienen also ebenso eine Untersuchung wie die Behandlung eines gestörten Fettstoffwechsels an sich.

¹ Die Lehre der krankhaft veränderten Körperfunktionen

MS und Fettsäuren – eine Geschichte mit Widersprüchen

Gesättigte Fettsäuren

Gesättigte Fettsäuren stehen schon seit Jahrzehnten im Verdacht, maßgeblich an der Krankheitsprogression bei MS beteiligt zu sein. Hauptgrund für diese Annahme ist die Einlagerung gesättigter Fettsäuren mit hohem Schmelzpunkt in die Zellmembran und der damit beeinflusste Zellstoffwechsel [Holmann 1998]. Diäten, unter weitestgehendem Verzicht auf gesättigte Fettsäuren, konnten beachtliche Erfolge aufweisen – obwohl von der Schulmedizin nicht ernst genommen. Prominentes Beispiel ist die Swank-Diät oder auch die von Prof. Jelinek im Rahmen des OMS-Projektes vorgeschlagene Ernährungsumstellung (siehe: Weblinks).

Neuere Untersuchungen ergeben ein sehr viel differenzierteres Bild. Gesättigte Fettsäuren sind für den Körper genauso funktionell wichtig wie einfach oder mehrfach ungesättigte. Studien zeigen, dass die Einlagerung mittelkettiger Fettsäuren mit 12 Kohlenstoffatomen und sogar langkettiger Fettsäuren mit 14 Kohlenstoffatomen in den Zellmembranen invers mit dem EDSS² und dem FFS³ korreliert, sich also günstig auf den Verlauf der Erkrankung auswirkt [Hon 2009]. Die mittelkettige Laurinsäure (C₁₂H₂₄O₂) ist ein Hauptbestandteil von Kokosöl, und auch die langkettige Myristinsäure (C₁₄H₂₈O₂) findet sich dort (Anteile je ca. 45% und 25%). Kokosöl spielt nicht nur unter diesem Gesichtspunkt eine besondere Rolle in der Ernährung bei MS, sondern auch aufgrund seines Gehalts an mittelkettigen Fettsäuren (MCT), die die Vorstufe sogenannter Ketonkörper bilden (Ketonkörper sind eine alternative Energiequelle für das Gehirn; siehe: Faktenblatt Zucker und MS) und seinen stark antiviralen und antibakteriellen Wirkungen. Die MCTs im Kokosöl zerstören Viren durch Unterbrechungen in deren Zell-Membranen, wodurch die Bildung und Reifung der Viren unterdrückt wird.

Auf der anderen Seite zeigt zumindest der Tierversuch, dass Palmitinsäure C₁₆H₃₂O₂ die Glukoseintoleranz steigert, sowie das LDL-Cholesterin erhöht und somit ein Risikofaktor bei Koronarerkrankungen ist [Devi 2010]. Es kommt also sehr auf die Art der gesättigten Fettsäuren an.

Einfach- und mehrfach-ungesättigte Fettsäuren

Einfach ungesättigte Fettsäuren können in Bezug auf die MS als neutral bewertet werden, wobei dem Olivenöl (Hauptbestandteil: Ölsäure 55-83%) aufgrund seines Gehalts an Polyphenolen eine besondere Bedeutung zukommt. Die Vielzahl von Gesundheits- und lebensverlängernden Vorteilen von Olivenöl beruhen auf seinem hohen Gehalt an Oleuropein, einem Polyphenol, welches hilft, die LDL-Werte und den Blutdruck zu senken, kognitiven Problemen und Krebs vorbeugt und insgesamt vor oxidativen Schäden schützt [Omar 2010].

²EDSS – Expanded Disability Status Scale

³FFS – Functional Systems Scores

Bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist die Sachlage deutlich komplizierter. Bei Entzündungskrankheiten wie Multiple Sklerose sind vor allem Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren von hoher Bedeutung, da diese Fettsäuren Entzündungsprozesse regulieren. Während die Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure entzündungsfördernd wirkt, bilden Omega-3-Fettsäuren den entzündungshemmenden Gegenpol. Das nebenstehende Bild (Abb. 2) zeigt anhand der Prostaglandinsynthese den Einfluss von Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren auf die Entzündungsprozesse. Während der Omega-3-Zweig ausschließlich entzündungshemmende Eigenschaften aufweist, zeigt der Omega-6-Zweig ein janusköpfiges Verhalten. Aus der Dihomo-Gamma-Linolensäure werden sowohl entzündungshemmende als auch entzündungsfördernde Moleküle gebildet.

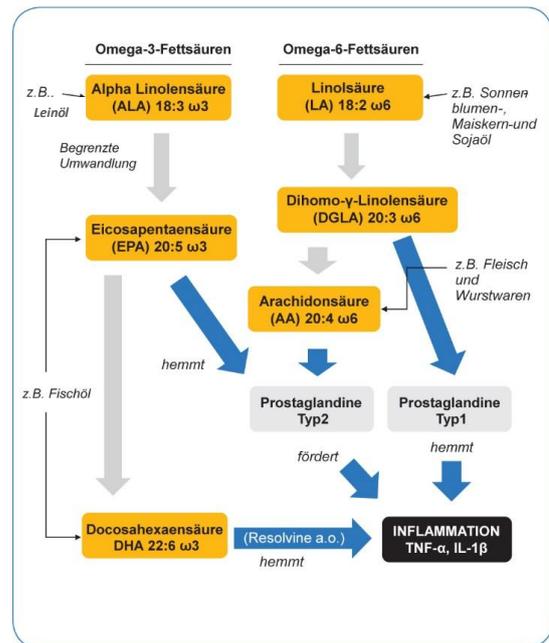


Abb.2.: Umwandlung der Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren im Stoffwechsel

Wie weiter oben erwähnt, schreibt das Genmaterial unseres Körpers eine ausgewogene Balance zwischen den Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren vor. Heute beträgt das durchschnittliche Omega-6/3-Verhältnis in der Bevölkerung ca. 15:1, während ein Verhältnis von < 3:1 als entzündungsneutral betrachtet werden kann.

Bei einer MS-orientierten Ernährung muss es also darauf ankommen, die Zufuhr⁴ und Bildung von Arachidonsäure und von Prostaglandinen Typ 2 zu vermeiden. Dies gelingt auf zwei Wegen:

1. Änderung des Ungleichgewichts zwischen Omega-6 und Omega-3-Fettsäuren in der Ernährung

Eine Hauptursache dieses Ungleichgewichts ist die vermehrte Nutzung von billigen Omega-6-reichen Pflanzenölen in der Nahrungsmittelindustrie, insbesondere als Bestandteil von Tierfutter (Soja-Pellets). Wöchentlich werden für jeden Deutschen ca. 700 g Sojamehl mittelbar in der Tierhaltung eingesetzt. Angesichts des hohen Omega-6-Anteils im Sojaöl (über 50%) führt dieses Kraftfutter allein schon zu einer Omega-6-Quelle in unserem Nahrungsalltag. Hinzu kommen Sonnenblumenöl (64%), Maiskernöl (52%) und Sojaöl (51%) mit entsprechend hohen Omega-6-Anteilen. Wildfleisch oder das Fleisch von Weidetieren ohne Maisfütterung ist dagegen eher eine Quelle für gute Fette. Hinzu kommt,

Omega-6-Gehalt in Pflanzenölen

- Sonnenblumenöl 64%
- Maiskernöl 52%
- Sojaöl 51%
- Rapsöl 19%
- Olivenöl 8%

⁴Auch Lachs hat einen relativ hohen Anteil von Arachidonsäure (ca. 300 mg/100g; deutlich mehr als Schweinemuskelfleisch). Durch den gleichzeitig sehr hohen Omega-3-Anteil (Lachs > 3000mg/100g vers. Schweinemuskelfleisch 100mg/100g) wird allerdings die Bildung entzündungsfördernder Botenstoffe unterdrückt.



dass wir im Allgemeinen zu wenig Fischprodukte essen oder aber Omega-6-reiche Produkte von Fischen, die ebenfalls mit Industriefutter gezüchtet worden sind.

2. Ernährung mit Lebensmitteln, die die Bildung von Arachidonsäure aus Linolsäure verhindern

Hier gibt es drei Möglichkeiten.

- a. Konsum von Fischprodukten mit hohem Omega-3-Anteil. Gute Quellen für Omega-3 sind insbesondere fette Fische wie Hering, Makrele, Lachs und Sardinen. Aufgrund der Verunreinigung der Meere sollte der Schwermetallgehalt beachtet werden. In dieser Hinsicht sind Fische wie Heringe, Sardinen und Makrele besser, da sie früher in der Nahrungskette stehen als zum Beispiel Lachs. Von den Pflanzenölen enthält Leinöl besonders viel Omega-3 Alpha-Linolensäure (56-71%). Diese „pflanzliche“ Omega-3-Fettsäure kann allerdings nur eingeschränkt in die wichtigen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA umgewandelt werden, da der Umwandlungsprozess im Allgemeinen schon durch den hohen Anteil von Omega-6 Fettsäuren belegt ist. Nur Fischprodukte/-öle beinhalten EPA und DHA direkt [Henn 2014].
- b. Reduktion des Zuckerverzehrs und Senkung des Insulinspiegels. Ein niedriger Insulinspiegel verhindert die Bildung von Arachidonsäure aus der Vorstufe DGLA und einen Anstieg von Triglyzeriden und des LDL (LowDensityLipoprotein) im Blut [Siri-Tarino 2010].
- c. Ernährungsergänzung mit Kurkuma (dem Hauptbestandteil von Curry) und Sesam als Bestandteil der asiatischen Küche. Sowohl Kurkuma (Curcumin) [Koeberle 2009] als auch Sesam (Sesamin) [Wu 2009] blockieren die Bildung von Arachidonsäure bzw. der daraus abgeleiteten entzündungsfördernden Prostaglandine Typ 2. In der fernöstlichen Küche sind diese Naturheilstoffe seit Jahrhunderten ein probates Mittel zur Gesunderhaltung!

Omega-3 als Nahrungsergänzung

Natürliches Fischöl besteht aus einem Fettsäure-Komplex von über 50 Fettsäuren, der ähnlich positive Effekte wie der Fischkonsum hat. Bei der Auswahl des Öles sind die Qualität sowie die Dosierung zu beachten. Für eine regulative bzw. therapeutische Wirkung ist eine Dosierung von über 2 g Omega-3 pro Tag (= ungefähr 10ml Fischöl) erforderlich. Natürliche Fischöle beinhalten maximal bis ca. 35% Omega-3-Fettsäuren.

Omega-3-Konzentrate sind nicht empfehlenswert! Konzentrate werden durch einen chemischen Prozess hergestellt. Dieser zerstört die natürliche Triglyzerid-Struktur und kann zu unerwünschten Nebenwirkungen führen.

Bei Fischölkapseln besteht immer der Verdacht, dass der enthaltene Omega-3-Anteil schon durch oxidative Prozesse zerstört und somit wirkungslos ist. Dies könnte ein Grund dafür sein, dass sich die Einnahme von Leinöl im Vergleich zu Fischölkapseln als vorteilhafter bei MS erwiesen hat [Jelinek 2013].

Kaltgepresstes Leinöl⁵ enthält mehr Omega-3-Fettsäuren als Fisch. Während 100 Gramm Leinöl bis zu 55 Gramm Omega-3-Fettsäuren aufweisen kann, finden sich selbst in fetten Seefischen wie Hering, Makrele oder Thunfisch nicht mehr als 3 Gramm davon. Allerdings muss die in Leinöl vorhandene Alpha-Linolensäure (ALA) im Körper erst in EPA und DHA umgewandelt werden. Der Umwandlungsfaktor liegt – aufgrund des hohen Omega-6-Gehalts der heutigen Nahrung – typischerweise bei nur 0,5 – 10%. Studien an Nagetieren zeigen, dass, um ein optimales EPA+DHA-Niveau im Fettgewebe zu erreichen, zwischen 9-30 mal so viel ALA mit der Nahrung aufgenommen werden muss [Talahalli 2009]. Leinöl beeinflusst das Omega-6/3-Verhältnis somit nur beschränkt. Auch bei Leinöl gilt eine Verpflichtung zur Frische. Ranzig schmeckendes Leinöl ist allenfalls noch als Holzschutz sinnvoll einsetzbar. Bewahren Sie Leinöl und Fischöl daher dunkel im Kühlschrank auf.

Individuelle Messung des Omega-6/3-Verhältnisses

Bestimmen lassen sich das individuelle Omega-6/3-Verhältnis sowie weitere Fettsäure-Parameter (wie zum Beispiel den Anteil der Transfettsäuren und den Omega-3-Index) durch Blutentnahme mit anschließender Laboranalytik oder Trockenblut-Analytik. Der Preis der Analytik ist durch deren Umfang bestimmt. Bei Konzentration auf Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren sowie Transfettsäuren, gelten die im Kasten rechts angegebenen Richtwerte.

Fettsäure-Analytik

Bestimmung von

- Omega-6/3-Verhältnis, Omega-3-Index, Transfett-Anteil
- Patientenkosten zwischen EUR 60-80
- GOÄ Ziffer: 3726
- Stabilität: 60-80 Tage
- Empfohlene Labors: z.B. Biovis und Omegamatrix

Konsequenzen für die Behandlung der MS

Das Ergebnis Ihrer persönlichen Analytik bestimmt die weiteren Schritte zur individuellen Therapie. Sollte ein Ungleichgewicht vorliegen ($\text{Omega-6/3} > 3,0$) oder hohe Anteile von gesättigten Fettsäuren oder Transfetten ausgewiesen werden, sind Maßnahmen unbedingt zu empfehlen.

Konkrete Empfehlungen in aller Kürze

- Steigern Sie den Anteil gesunder Fettsäuren in der Ernährung. Verzichten Sie soweit wie möglich auf langkettige gesättigte Fettsäuren wie Palmfett. Palmfett begünstigt insbesondere auch koronare Herzkrankheiten [Devi 2010]. Konzentrieren Sie sich auf Kokosöl und mittelkettige Fettsäuren. Verzichten Sie vollständig auf gehärtete Fette und Transfette (z.B. Margarine, Croissants, Schweinsohren, frittierte Produkte).
- Nutzen Sie unbedingt kaltgepresstes natives Olivenöl in großen Mengen in der Küche (vorzugsweise aus biologischem Anbau).
- Verzehren Sie Ölsamen mit einem günstigen Omega-3/Omega-6 Verhältnis wie Chia, Hanfsamen oder Leinsamen.

⁵ Und zwar mit der Schneckenpresse hergestellt. Sobald die Temperaturen im Produktionsprozess über 35° C steigen, verliert das Öl aufgrund der Oxidationsprozesse seine Wirkung.



- Führen Sie genügend frische Öle mit hohem Omega-3-Anteil zu. Entweder über frischen Fisch oder über Fischöl als Nahrungsergänzung aus Wildfang. Die therapeutische Dosierung liegt bei *mindestens 2 g reine Omega-3-Fettsäure pro Tag (entspricht ungefähr 10 ml Fischöl).
- Nutzen Sie zusätzlich kaltgepresstes Leinöl⁶ und Hanföl aus vorzugsweise biologischem Anbau und mit entsprechender Frische.
- Reduzieren Sie den Zuckerkonsum und sorgen Sie für einen niedrigen Insulinspiegel
- Nutzen Sie in der Küche ordentliche Mengen von Gelbwurz/Kurkuma (Hauptbestandteil von Curry) und Sesam.
- Führen Sie eine Ausgangs-Analytik des Fettsäure-Spektrums durch und wiederholen Sie diese nach ca. 9 -12 Monaten.
- Behalten Sie Ihre Ernährungsweise bei, sobald sich ein Erfolg eingestellt hat.

Abschließend sei bemerkt, dass die Ernährung mit gesunden Fetten und Ölen sicher kein alleiniges Heilmittel bei MS oder anderen neurodegenerativen Erkrankungen ist. Sie ist aber eine unverzichtbare notwendige Voraussetzung, um dem Körper die Energie und Basis für eine Stabilisierung, Regeneration und Gesundwerdung zu liefern, und damit ein wichtiger Baustein der Behandlung.

Weiterführende Literatur & Weblinks

[Faktenblatt Zucker und MS \(siehe Ketonkörper\), DSGIP 2014](#)

<http://www.zentrum-der-gesundheit.de/leinoel.html>

<http://www.overcomingmultiplesclerosis.org/>

<http://www.swankmsdiet.org/About%20The%20Diet>

<http://www.st-josef-stift.de/pdf/diaetratgeber.pdf>

Relevante Studien

Simopoulos, A. P. (2008): The Importance of the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cardiovascular Disease and Other Chronic Diseases. In: *Experimental Biology and Medicine* 233 (6), S. 674–688.

Corthals, Angelique P. (2011): Multiple Sclerosis is Not a Disease of the Immune System. In: *The Quarterly Review of Biology* 86 (4), S. 287–321. DOI: 10.1086/662453.

⁶Prinzipiell ist auch die Modifikation des Omega 3/6-Verhältnisses über Leinöl möglich. Voraussetzung ist allerdings eine drastische Reduktion der Omega-6-Zufuhr, was bei heutiger Ernährungsweise zumindest sehr aufwendig ist.

Devi, Kshama; Fattepur, SantoshRaghunandan; Kochikuzhyil, BensonMathai (2010): Effect of saturated fatty acid-rich dietary vegetable oils on lipid profile, antioxidant enzymes and glucose tolerance in diabetic rats. In: *Indian J Pharmacol* 42 (3), S. 142. DOI: 10.4103/0253-7613.66835.

Henn, Dr. med. Jochen Messen, Analysieren, Regulieren - Klinische Relevanz eines optimierten Fettsäurestatus durch natürliches Fischöl-/Olivenölgemisch, Masterarbeit, Europa Universität Viadrina Frankfurt an der Oder, 2014

Holman, Ralph T.; Johnson, Susan B.; Kokmen Emre (1998): Deficiencies of polyunsaturated fatty acids and replacement by nonessential fatty acids in plasma lipids in multiple sclerosis, Holman RT et al. In: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* (86).

Hon, G. M.; Hassan, M. S.; van Rensburg, S. J.; Abel, S.; Erasmus, R. T.; Matsha, T. (2009): Membrane saturated fatty acids and disease progression in multiple sclerosis patients. In: *Metab Brain Dis* 24 (4), S. 561–568. DOI: 10.1007/s11011-009-9159-0.

Jelinek, George A.; Hadgkiss, Emily J.; Weiland, Tracey J.; Pereira, Naresh G.; Marck, Claudia H.; van der Meer, Dania M. (2013): Association of fish consumption and Omega-3 supplementation with quality of life, disability and disease activity in an international cohort of people with multiple sclerosis. In: *Int J Neurosci* 123 (11), S. 792–801. DOI: 10.3109/00207454.2013.803104.

Koeberle, Andreas; Northoff, Hinnak; Werz, Oliver (2009): Curcumin blocks prostaglandin E2 biosynthesis through direct inhibition of the microsomal prostaglandin E2 synthase-1. In: *Molecular cancer therapeutics* 8 (8), S. 2348–2355. DOI: 10.1158/1535-7163.MCT-09-0290.

Marrie, R. A.; Rudick, R.; Horwitz, R.; Cutter, G.; Tyry, T.; Campagnolo, D.; Vollmer, T. (2010): Vascular comorbidity is associated with more rapid disability progression in multiple sclerosis. In: *Neurology* 74 (13), S. 1041–1047. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181d6b125.

Omar SH. Oleuropein in olive and its pharmacological effects. *Sci Pharm.* 2010;78(2):133-54

Siri-Tarino, Patty W.; Sun, Qi; Hu, Frank B.; Krauss, Ronald M. (2010): Saturated Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease: Modulation by Replacement Nutrients. In: *Curr Atheroscler Rep* 12 (6), S. 384–390. DOI: 10.1007/s11883-010-0131-6.

Talahalli, Ramaprasad R.; Vallikannan, Baskaran; Sambaiah, Kari; Lokesh, Belur R. (2010): Lower efficacy in the utilization of dietary ALA as compared to preformed EPA + DHA on long chain n-3 PUFA levels in rats. In: *Lipids* 45 (9), S. 799–808. DOI: 10.1007/s11745-010-3464-6.

Wu, Jason H Y; Hodgson, Jonathan M.; Clarke, Michael W.; Indrawan, Adeline P.; Barden, Anne E.; Puddey, Ian B.; Croft, Kevin D. (2009): Inhibition of 20-hydroxyecosatetraenoic acid synthesis using specific plant lignans: in vitro and human studies. In: *Hypertension* 54 (5), S. 1151–1158. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.139352.



Bildnachweise

Abb. 1 ©DSGIP 2014 mit freundlicher Unterstützung der Govi-Verlag Pharmazeutischer Verlag GmbH

Abb. 2: ©San Omega GmbH mit freundlicher Unterstützung für Life-SMS

Haftungshinweise

Trotz sorgfältiger inhaltlicher Kontrolle werden von dem Herausgeber, dem inhaltlich Verantwortlichen sowie deren Erfüllungsgehilfen keine Haftung für die Inhalte externer Links übernommen. Für den Inhalt der verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich.

Die Informationen in diesem Dokument wurden sorgfältig und nach bestem Wissen erstellt. Haftungsansprüche gegen den Herausgeber und gegen den für die Inhalte dieser Website Verantwortlichen sind ausgeschlossen, sofern kein nachweislich vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Das gilt ebenso für deren Mitarbeiterinnen bzw. Mitarbeiter sowie für Erfüllungsgehilfen des Herausgebers oder des inhaltlich Verantwortlichen. Dieser Haftungsausschluss gilt für Schadensersatz- und Haftungsansprüche jedweder Art und bezieht sich insbesondere auch auf Schäden materieller oder ideeller Art, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung möglicherweise fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden.

Deutsche Stiftung für Gesundheitsinformation und Prävention

Krauskopffallee 27, D-65388 Schlangenbad, E-Mail: info@dsgip.de, <http://www.dsgip.de>