

3 Methodische Vorgehensweise bei der Erstellung und Überarbeitung der DGE-Leitlinie zur Fettzufuhr

A. Kroke und A. Bechthold

3.1 Einleitung

Im November 2006 wurde die Leitlinie „Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ als erste DGE-Leitlinie dieser Art publiziert (DGE 2006). Ziel dieser Leitlinie war es, das präventive Potenzial einer modifizierten Fettzufuhr hinsichtlich der Vermeidung chronischer Krankheiten anhand einer systematischen, transparent dargestellten Literaturanalyse zu beschreiben und anschließend zu bewerten. Dazu wurden zunächst die methodische Vorgehensweise (s. Abb. 2) und die abschließenden Bewertungsstrategien festgelegt. Die methodische Vorgehensweise sieht die Überarbeitung der Leitlinie vor, um durch regelmäßige Evaluation der aktuellen Literatur die Gültigkeit der Leitlinie abzusichern.

Ausgangspunkt der Überarbeitung einer Leitlinie ist die systematische Recherche nach neuen Studien, die seit Abschluss der vorangegangenen Recherche publiziert wurden. Nach Sichtung und Evaluation dieser Studien werden diese zu den bereits im vorangegangenen Leitlinienerstellungsprozess identifizierten Studien hinzugefügt, um eine Gesamtschau der bis dato verfügbaren Evidenz vorzunehmen.

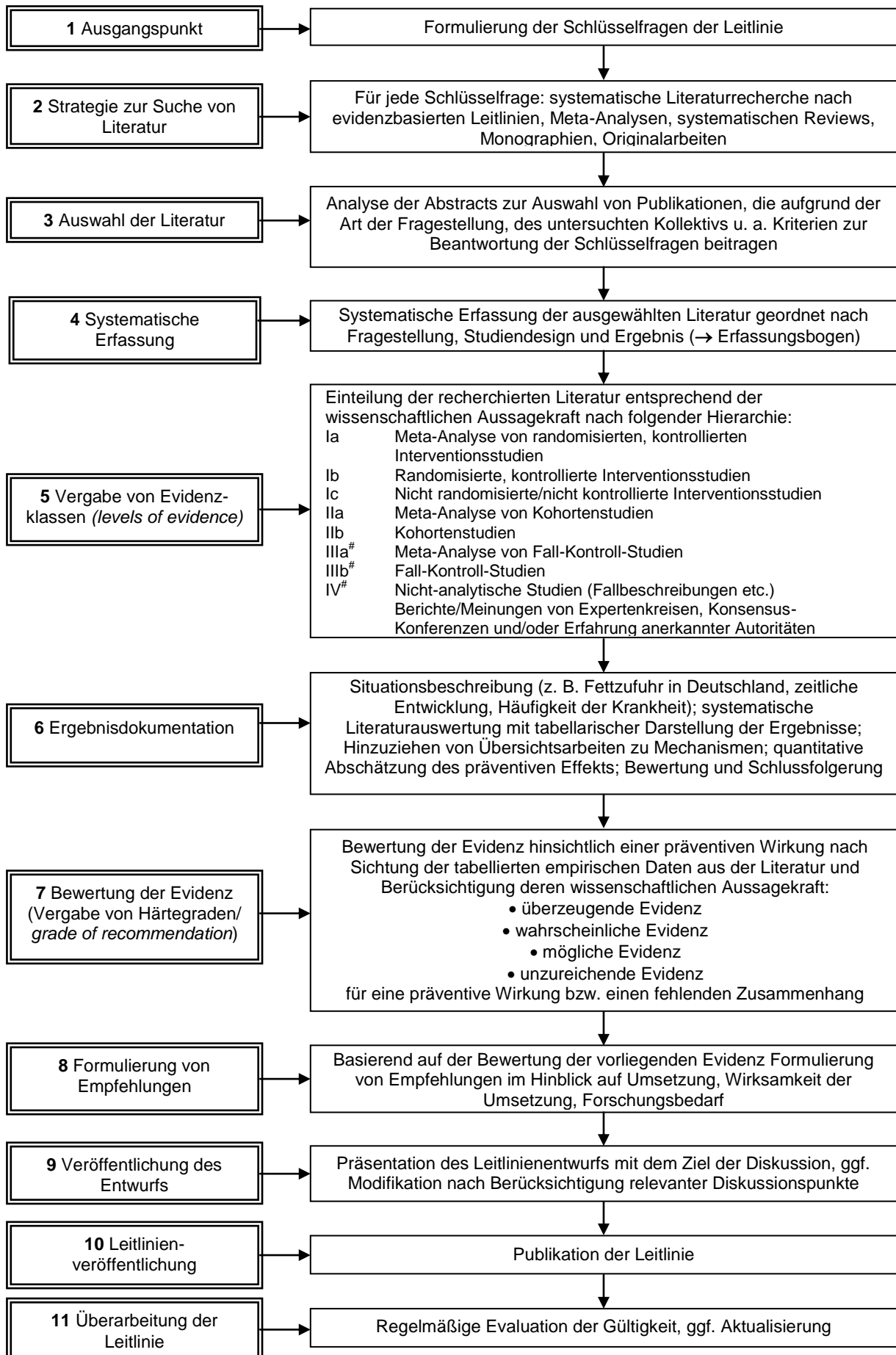
Ziel des gesamten Prozesses der Zusammenstellung und Bewertung von Studien sowie der daraus abgeleiteten und durch verschiedene Härtegrade gekennzeichneten Ernährungsempfehlungen ist es, eine evidenzbasierte Grundlage für Maßnahmen der gezielten Beeinflussung der Ernährung in der Bevölkerung zu schaffen. Somit beinhalten die durch Härtegrade gekennzeichneten Ernährungsempfehlungen auch Hinweise auf die Kausalität der jeweiligen Beziehungen zwischen dem Ernährungsfaktor und den Krankheiten.

3.2 Methodik

Abbildung 2 stellt die allgemeine methodische Vorgehensweise bei der Erstellung einer DGE-Leitlinie (DGE 2014) mit ihren einzelnen Schritten zusammenfassend schematisch dar.

Die in der Abbildung aufgeführten Schritte wurden für die hier vorliegende Überarbeitung der Leitlinie Fett wie im Folgenden beschrieben umgesetzt.

Abbildung 2: Schematische Darstellung der methodischen Vorgehensweise zur Erstellung einer DGE-Leitlinie



Diese Studientypen wurden für die vorliegende Leitlinie nicht als geeignete Evidenzbasis angesehen und daher nicht berücksichtigt.

Schritt 1: Ausgangspunkt – Schlüsselfrage

Wie sind die Beziehungen zwischen Menge und Qualität von Nahrungsfett und der Prävention der Krankheiten Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und Krebskrankheiten anhand der bis 30.06.2012 publizierten Studien bzw. bis 27.10.2014 veröffentlichten Meta-Analysen zu bewerten.

Die einzelnen Kapitel der Leitlinie beziehen sich auf eines der untersuchten Krankheitsbilder und wurden von den jeweils genannten Autoren verfasst. Es wurde die Liste der Krankheiten der ersten Version der Leitlinie zur Fettzufuhr übernommen (Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Krebskrankheiten) und, in Anlehnung an die Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr (DGE 2011), um das Metabolische Syndrom ergänzt.

Schritt 2: Strategie zur Suche von Literatur

Zusätzlich zur Literaturrecherche für die Leitlinie Fettkonsum 2006 wurde eine systematische Literaturrecherche zur Schlüsselfrage mit Schwerpunkt auf Meta-Analysen, systematischen Reviews und Monographien durchgeführt, die seit 2005 publiziert wurden. Wenn diese nicht vorhanden waren, wurden Originalarbeiten zu Interventions- und Kohortenstudien herangezogen. Fall-Kontroll- und Querschnittsstudien wurden nicht berücksichtigt. Die Literaturrecherche erfolgte durch Abfrage der Datenbanken PubMed und Cochrane und Durchsicht von Literaturlisten der Reviews und Originalarbeiten. Dabei wurde der Zeitraum 01.01.2005 bis 30.06.2012 als Recherchezeitraum definiert (Ausnahme: Kapitel Krebskrankheiten - hier wurden auch Einzelstudien aus dem Jahr 2013 berücksichtigt). Um die Aktualität der Leitlinie zum Zeitpunkt ihrer Publikation zu gewährleisten, wurde eine Nachrecherche zu Meta-Analysen für den Zeitraum 01.07.2012 bis 27.10.2014 durchgeführt. In einigen Fällen wurde auch noch jüngere Literatur verwendet.

Für das Kapitel zum Metabolischen Syndrom wurden Publikationen ab dem Jahr 2001 bis 30.06.2012 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms anhand der Kriterien des *National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel* (NCEP 2001) bzw. der *International Diabetes Federation* (IDF) (Alberti et al. 2005) erfolgte.

Für die Textwortsuche in den Datenbanken wurden folgende Suchbegriffe eingesetzt:

Adipositas: obesity, overweight, weight, weights, "weight-gain", "weight-maintenance", "weight-control", "weight-change", "weight-loss", "weight-reduction", "caloric intake", "body fat", "waist circumference", "energy intake", BMI OR "body mass index", "body weight", obese, "fat distribution", "energy density"

Diabetes mellitus Typ 2: diabetes, "insulin sensitivity", "insulin resistance", prediabetes, "impaired glucose tolerance", "impaired fasting glucose", diabetic*

Dyslipoproteinämie: dyslipoproteinemia OR dyslipoproteinaemia, dyslipidaemia OR dyslipidemia, hyperlipoproteinemia OR hyperlipoproteinaemia, hypertriglyceridaemia OR hypertriglyceridemia, hyperlipidaemia OR hyperlipidemia, hypercholesterolaemia OR

hypercholesterolemia, hypercholesterinaemia OR hypercholesterinemia, "serum triglycerides" OR "plasma triglycerides", "serum lipids" OR "plasma lipids", "serum cholesterol" OR "plasma cholesterol", LDL OR HDL, lipoprotein OR lipoproteins, ("risk factor*" AND cardiovascular), cholesterolemic OR cholesterolaemic, hypercholesterolemic OR hypercholesterolaemic, hyperlipoproteinemic OR hyperlipoproteinaemic, dyslipoproteinemic OR dyslipoproteinaemic, hyperlipidemic OR hyperlipidaemic, dyslipidemic OR dyslipidaemic, (biomarker* AND cardiovascular)

Hypertonie: "blood pressure", hypertension, hypertonia, hypertensive*

koronare Herzkrankheit: "cardiovascular disease", (atherosclerosis OR arteriosclerosis), CVD, "coronary artery disease", "coronary heart disease" OR CHD, "myocardial infarction"

Schlaganfall: stroke, ischemic, thrombotic, hemorrhagic, "cerebrovascular disease"

Metabolisches Syndrom: "metabolic syndrome", "syndrome X", "insulin resistance syndrome", "deadly quartet"

Krebskrankheiten: cancer, tumor, adenoma, polyp OR polyps

Die genannten Suchbegriffe für die einzelnen Kapitel der Leitlinie wurden jeweils mit folgenden Suchbegriffen verknüpft: fat, "dietary fat*", "total fat intake", "fatty acid*", "saturated fat*", "unsaturated fat*", "monounsaturated fat*", "polyunsaturated fat*", cholesterol, "n-3 fatty acid*", "omega-3 fatty acid*", "trans fat*", "CLA", "conjugated linoleic acid*", "eicosapentaenic acid", "eicosapentaenoic acid*", "docosahexaenic acid", "docosahexaenoic acid*", "high-fat", "low-fat"

Falls eine zu hohe Trefferzahl eine weitere Begrenzung erforderlich machte, erfolgte dies durch Angabe der folgenden Begriffe: intake, uptake, consumption, diet, diets, dietary, nutrition, nutritional.

In der vorliegenden Leitlinie wurden Studien zu Lebensmitteln (z. B. Nüsse, Fleisch, Fisch Milch, Milchprodukte etc.) nicht in die Evidenzbewertung einbezogen, da der Effekt von Lebensmitteln auf der gesamten Lebensmittelmatrix beruht und somit keine eindeutigen Aussagen zur Wirkung von Gesamtfett, einzelnen Fettsäuren oder Cholesterol möglich sind.

Schritt 3: Auswahl der Literatur

Die Literaturrecherche wurde von Mitarbeiterinnen des Referats Wissenschaft der DGE durchgeführt, bis auf das Kapitel Schlaganfall, hier wurde die Recherche von der Kapitelbetreuerin durchgeführt. Die Kapitelbetreuer überprüften die Relevanz der gefundenen Literatur für die jeweilige Fragestellung. Dazu gehörte zu prüfen, ob die jeweilige Studie tatsächlich das interessierende Thema untersucht hat und ob das Studiendesign adäquat war. Die in Meta-Analysen enthaltenen Arbeiten wurden in der Regel als Einzelarbeiten nicht mehr besprochen. Mehrere Meta-Analysen zu einer Fragestellung enthalten aber zum Teil die gleichen Arbeiten. Hier wurden folglich Wiederholungen toleriert.

Schritt 4: Systematische Erfassung der Studienergebnisse

Die Ergebnisse der ausgewählten Publikationen wurden systematisch erfasst. Dazu stand ein entsprechender Erfassungsbogen zur Verfügung. Diese tabellarischen Ergebnislisten sind Bestandteil der Leitlinie.

Details zu den ausgewählten Publikationen wurden im Text der jeweiligen Kapitelbeiträge nur bei der ersten Nennung aufgeführt, um Redundanzen zu vermeiden.

Schritt 5: Vergabe von Evidenzklassen

Die nach systematischer Recherche gefundene Literatur wurde entsprechend der in Tabelle 6 dargestellten Evidenzklassen I (Interventionsstudien) und II (Kohortenstudien) bewertet. Die Evidenzklassen wurden auch in den tabellarischen Auflistungen der ausgewählten Studienergebnisse in den jeweiligen Kapiteln wiedergegeben.

Schritt 6: Ergebnisdokumentation zur Bewertung der Evidenz

Die ausgewählte Literatur aus der früheren (hier nur noch Evidenzklassen I und II) und aktuellen Literaturrecherche wurde systematisch erfasst und gemäß der wissenschaftlichen Aussagekraft (Evidenzklasse) geordnet. Daraus wurde eine quantitative Abschätzung des präventiven Effekts abgeleitet. Wie zuvor wurden die Ergebnisse in den Kontext deskriptiv-epidemiologischer Zahlen zu Vorkommen der relevanten Expositionen und Krankheiten in Deutschland gestellt.

Schritt 7: Bewertung der Evidenz (Vergabe von Härtegraden)

Die Einordnung und Bewertung der jeweils vorliegenden Evidenz nach Härtegraden erfolgte in Anlehnung an das Evaluierungsschema der Weltgesundheitsorganisation WHO (2003) gemäß dem in Tabelle 6 zusammenfassend beschriebenen Vorgehen. Dabei wurden vier mögliche Kategorien der Härtegrade vergeben: überzeugend, wahrscheinlich, möglich und unzureichend. Dem Nutzer der Leitlinie veranschaulichen diese Härtegrade, wie gut und konsistent die wissenschaftliche Basis für beschriebene Zusammenhänge ist.

► Überzeugende Evidenz für eine präventive Wirkung

Diese höchste Evidenzstufe wurde vergeben, wenn mindestens 2 Interventionsstudien von höchster Qualität (Evidenzklasse I) mit übereinstimmendem Ergebnis vorlagen. Zeigten sich bei diesen Studien jedoch methodische Schwächen, erhöhte sich die Mindestzahl der Interventionsstudien auf 5.

Waren keine Interventionsstudien, sondern nur oder überwiegend Kohortenstudien vorhanden, so mussten mindestens 5 davon mit überwiegend einheitlichem Ergebnis zur Vergabe dieser Evidenzstufe vorliegen. Darüber hinaus wurde erwartet, dass Ergebnisse aus unterschiedlichen Populationen vorliegen, die ein breites Spektrum von Ernährungsverhalten und Zufuhrmengen abdecken. Schließlich sollten Resultate von Kohortenstudien durch Ergebnisse von Interventionsstudien mit Intermediärmarkern hinsichtlich der Kausalität abgesichert sein. Idealerweise sollte eine Meta-Analyse der Kohortenstudien vorliegen, die statistisch nicht auf Heterogenität der Studienresultate hinweist. Bei fehlendem

Zusammenhang wird generell keine überzeugende Evidenz vergeben, da die Studien auf die statistische Testung von Zusammenhängen ausgelegt sind, sich also auf den α -Fehler¹ beziehen.

► **Wahrscheinliche Evidenz** für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang

Der zweithöchste Evidenzgrad wurde vergeben, wenn die mindestens notwendigen 5 epidemiologischen Studien konsistente Beziehungen zwischen Merkmal und Krankheit zeigten, aber Schwächen bei der kausalen Beweisführung erkennbar waren, oder Evidenz für eine gegenteilige Beziehung bestand, wodurch eine eindeutigere Bewertung ausgeschlossen war. Schwächen bei der (kausalen) Beweisführung sind dann festzustellen, wenn viele Studien neben risikoverändernden Ergebnissen auch keinen Risikozusammenhang aufzeigen konnten, wenn Ergebnisse aus Interventionsstudien mit Intermediärmarkern fehlten, oder wenn die Meta-Analysen Hinweise auf Heterogenität aufzeigten.

► **Mögliche Evidenz** für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang

Dieser Evidenzgrad wurde vergeben, wenn nur ungenügend gut durchgeführte kontrollierte Interventionsstudien sowie Beobachtungsstudien oder nicht kontrollierte klinische Studien vorhanden waren und deren Mehrzahl, mindestens jedoch 3, im Ergebnis übereinstimmten. Es können darüber hinaus einzelne Studien vorhanden sein, die keine Risikobeziehung oder eine gegenteilige Risikobeziehung ermittelt haben.

► **Unzureichende Evidenz** für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang

Es gab 2 Gründe diesen Härtegrad zu vergeben: Entweder es lagen nur wenige Studienergebnisse vor, d. h., die hypothetische Assoziation zwischen einem Ernährungsfaktor und einer Krankheit wurde bisher nicht oder nur selten untersucht, oder die aktuelle Studienlage ist derzeit uneinheitlich mit einer Mehrzahl von Studien ohne Risikonachweis bzw. mit sich widersprechenden Ergebnissen.

Anhand dieser Kriterien wird deutlich, dass sich die Vergabe von Härtegraden auf prospektive Studien (Interventions- und Kohortenstudien) stützt, wobei den kontrollierten Interventionsstudien wegen ihres experimentellen Charakters und ihres geringeren Risikos für systematische Verzerrungen ein größeres Gewicht gegeben wurde. Darüber hinaus wurden die Anzahl der jeweiligen Studien, deren Qualität sowie die biologische Plausibilität einer Assoziation berücksichtigt. Letztere spricht auch für eine kausale Beziehung.

Die bisherigen Ausführungen machen darüber hinaus deutlich, dass trotz größter Bemühungen hinsichtlich der Standardisierung und Objektivierung bei der Vergabe von Härtegraden und, damit verbunden, der Ableitung von Empfehlungen, eine Konsenskomponente in diesem Prozess erhalten bleibt. Grund hierfür sind die Beurteilung der Güte der Studien durch die jeweiligen Kapitelbetreuer sowie die Bewertung der Bedeutung von Stärken und Schwächen einzelner Studien. Die Vergabe der Härtegrade erfolgte basierend auf den jeweiligen Ergebnistabellen und Textentwürfen im Konsens aller Mitglieder der Leitlinien-

¹ α -Fehler (auch Fehler 1. Art) ist die fälschliche Entscheidung für die Alternativhypothese. Dabei beschreibt α die Wahrscheinlichkeit, dass die Nullhypothese abgelehnt wird, wenn sie wahr ist.

kommission. Im Falle divergierender Bewertungen wurde in Form von Rede und Gegenrede unter Heranziehung weiterer Beispiele aus der Leitlinie ein Konsens hergestellt.

Schritt 8: Formulierung von Empfehlungen für die Umsetzung

Basierend auf der Bewertung der vorliegenden Evidenz (Härtegrad) wurden Empfehlungen hinsichtlich der Umsetzung (Ernährungsverhalten) der Leitlinienergebnisse und dem Forschungsbedarf formuliert.

Schritt 9: Veröffentlichung des Leitlinienentwurfs

Um einer breiten Fachöffentlichkeit die Diskussion und Kommentierung des Leitlinienentwurfs zu ermöglichen, wurde der Entwurf der überarbeiteten Leitlinie für 2 Monate im Internet präsentiert. Die Bekanntmachung dazu erfolgte im Oktober 2014 in der ErnährungsUmschau und im DGEinfo.

Schritt 10: Leitlinienveröffentlichung

Nach Berücksichtigung relevanter Diskussionspunkte, die sich durch die Präsentation des Leitlinienentwurfs im Internet ergeben haben, wurde die Leitlinie im Januar 2015 im Internet veröffentlicht.

Schritt 11: Überarbeitung der Leitlinie

Auch diese Leitlinie wird auf Grund neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse in einigen Jahren erneut überarbeitet werden müssen. Um einen entsprechenden Bedarf festzustellen und ggf. eine Überarbeitung einzuleiten, werden die Mitglieder der Leitlinienkommission im Abstand von 3 Jahren nach Veröffentlichung vom wissenschaftlichen Präsidium der DGE dazu befragt. Auch Personen außerhalb dieses Kreises können an die DGE mit einem entsprechenden Anliegen herantreten.

Tabelle 6: Einordnung und Bewertung der vorliegenden Evidenz nach Härtegraden bei einer DGE-Leitlinie zur Prävention chronischer Krankheiten

Evidenz-klasse	Art der Studie / Veröffentlichung	Härtegrad der Aussage
la	Meta-Analyse von <i>randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien</i>	überzeugende* / wahrscheinliche** /
lb	Randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien	mögliche*** /
lc	Nicht randomisierte/nicht kontrollierte Interventionsstudien (wenn gut angelegt, sonst Grad IV)	unzureichende**** Evidenz
IIa	Meta-Analyse von <i>Kohortenstudien</i>	überzeugende* /
IIb	Kohortenstudien	wahrscheinliche** / mögliche*** / unzureichende****

3 Methodische Vorgehensweise

		Evidenz
IIIa [#]	Meta-Analyse von <i>Fall-Kontroll-Studien</i>	mögliche*** /
IIIb [#]	Fall-Kontroll-Studien	unzureichende**** Evidenz
IV [#]	<i>Nicht analytische Studien</i> (Querschnittsstudien, Fallbeschreibungen etc.) <i>Berichte/Meinungen</i> von Expertenkreisen bzw. Konsensus-Konferenzen, in denen keine Härtegrade ausgesprochen werden und/oder <i>Erfahrung anerkannter Autoritäten</i>	mögliche*** / unzureichende**** Evidenz

- * Wird vergeben, wenn eine erhebliche Anzahl von Studien einschließlich prospektiver Beobachtungsstudien und, wo möglich, randomisierter kontrollierter Interventionsstudien von genügender Größe, Dauer und Qualität mit konsistenten Ergebnissen vorliegen (mindestens 2 im Ergebnis übereinstimmende Studien der EK I von höchster Qualität, bei methodischen Schwächen mindestens 5 Studien der EK I; beim Fehlen von Interventionsstudien mindestens 5 Studien der EK II und Nachweis der biologischen Plausibilität der Assoziation).
- ** Wird vergeben, wenn die epidemiologischen Studien (mindestens 5 Studien der EK I und/oder EK II) einigermaßen konsistente Beziehungen zwischen Merkmal und Krankheit zeigen, aber erkennbare Schwächen bei der verfügbaren Evidenz bestehen oder Evidenz für eine gegenteilige Beziehung besteht, die eine eindeutigere Bewertung ausschließt.
- *** Wird vergeben, wenn nur ungenügend gut durchgeführte kontrollierte Interventionsstudien, prospektive Beobachtungsstudien oder nicht kontrollierte klinische Studien vorhanden sind. Die Mehrzahl der vorliegenden Studien (mindestens 3) muss in eine Richtung weisen, selbst wenn es weitere, nicht konsistente Studienergebnisse gibt.
- **** Wird vergeben, wenn wenige Studienergebnisse vorliegen, die eine Assoziation zwischen einem Merkmal und einer Krankheit andeuten, aber zu deren Etablierung unzureichend sind. Es gibt nur eingeschränkte oder keine Hinweise von randomisierten Interventionsstudien.
- # Fall-Kontroll-Studien sowie Querschnittsstudien und andere nicht analytische Studien wurden für die vorliegende Leitlinie nicht als geeignete Evidenzbasis angesehen und daher nicht berücksichtigt.

3.3 Anmerkungen zum methodischen Vorgehen bei der Erstellung der Leitlinie zur Fettzufuhr

3.3.1 Berücksichtigung von Studien zur Primärprävention

Gegenstand der überarbeiteten Leitlinie sind ausschließlich Studien zur Primärprävention (s. Textkasten 1). Aufgenommen wurden auch Studien mit primär anderen Studienzielen, bei denen aber in Abhängigkeit von der Ernährung Änderungen anderer Zielgrößen als Nebeneffekte auftraten. Studien zur Sekundärprävention (s. Textkasten 1) wurden lediglich im Falle von Meta-Analysen, die sowohl primär- als auch sekundärpräventive Studien beinhalten, berücksichtigt. Damit weicht die überarbeitete Leitlinie von der 1. Version ab, in der noch Primär- und Sekundärprävention gleichwertig berücksichtigt wurden, gleicht sich

aber damit der Vorgehensweise für die im Jahr 2011 publizierte „Leitlinie Kohlenhydrate“ an (DGE 2011).

Grund für diese veränderte Vorgehensweise ist zum einen die mittlerweile sehr umfangreiche Menge an Literatur, die bei Einschluss der Sekundärprävention betrachtet werden müsste, zum anderen die grundsätzliche Haltung der DGE, Fragestellungen mit klinischer Relevanz den entsprechenden Fachgesellschaften zu überlassen. Des Weiteren kann nicht ausgeschlossen werden, dass der primären Krankheitsentstehung andere pathophysiologische Mechanismen zugrunde liegen als den sekundären Gesundheitsbeeinträchtigungen. Daher können sich primärpräventive von den therapeutisch ausgerichteten Ernährungsempfehlungen unterscheiden. Um den Aspekt der Sekundärprävention jedoch nicht vollständig aus den Augen zu verlieren, wird bei einigen Krankheitsbildern explizit auf entsprechende Empfehlungen oder Therapie-Leitlinien anderer Fachgesellschaften verwiesen.

Textkasten 1: Primär- und Sekundärprävention

Primärpräventive Forschung

Studien zur Primärprävention befassen sich mit der Identifikation krankheitsauslösender Ursachen oder Teilursachen mit dem Ziel, durch deren Vermeidung die Neuerkrankungsrate in der Bevölkerung zu senken bzw. die Erkrankungswahrscheinlichkeit eines Individuums zu senken. Studienteilnehmende sind somit (noch) gesunde Personen, d. h. solche, bei denen die untersuchte Krankheit zu Beginn der Studie noch nicht aufgetreten ist.

Sekundärpräventive Forschung

Studien zur Sekundärprävention untersuchen die (Früh)therapie bereits eingetretener Krankheiten mit dem Ziel, die Häufigkeit manifester oder fortgeschrittener Krankheiten zu senken. Dies kann durch die Verhinderung des Wiederauftretens einer Krankheit (z. B. Reinfarkt) und/oder die Vermeidung von Folgeerkrankungen erreicht werden. Die Studienteilnehmenden sind somit Patienten/innen mit einer entsprechenden Krankheitsvorgeschichte.

3.3.2 Auswertung von Ernährungsdaten zur Fettzufuhr

Die Fettzufuhr korreliert eng mit der Energiezufuhr, sodass deren Effekte nur schwer voneinander zu trennen sind. Die hohe Energiedichte von Fett begünstigt bei *ad libitum* Ernährung eine positive Energiebilanz. Eine über die Energiebilanz hinausgehende Fettwirkung kann nur postuliert werden, wenn sich eine Risikobeziehung bei der energieadjustierten Fettzufuhr, kontrolliert für das Körpergewicht oder das relative Körpergewicht (*Body Mass Index*; BMI), zeigt. Ein solches isoenergetisches Messmodell untersucht die Wirkung des relativen Fettanteils an der Gesamtenergiezufuhr unabhängig von der Energiebilanz. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass ein solches Messmodell den Energieeffekt gut kontrollieren kann (Jakes et al. 2004).

Neben der quantitativen Fettzufuhr kann von der Fettqualität ein Einfluss auf das Erkrankungsrisiko ausgehen. Ein geeignetes Messmodell für einen solchen Effekt ist eine Unterscheidung hinsichtlich der verschiedenen Fettsäuren, adjustiert für die Energiezufuhr. Wird die Energie selber noch in das statistische Modell aufgenommen, werden Auswirkungen der

Fettzufuhr in isokalorischem Zustand mit stabilem Körpergewicht untersucht. Variationen in der Fettzufuhr können in einem solchen Modell nur durch den Austausch mit anderen Energieträgern realisiert werden, da nur so die Energiezufuhr konstant gehalten werden kann. Mit diesem statistischen Modell wird eine Interventionsstudie simuliert, bei der der Fettanteil an der Energiezufuhr und die Zusammensetzung der Fettsäuren durch andere Nahrungsenergiequellen ersetzt werden.

Diese theoretischen Überlegungen über die geeigneten Ernährungsparameter zur Messung von Effekten der Fettzufuhr auf das Krankheitsrisiko und die dabei benutzte statistische Modellbildung sind bisher noch ungenügend in die epidemiologische Analysepraxis eingeflossen. Weitere Probleme, die mit der Erhebung und Analyse von Ernährungsdaten verbunden sind, wie Messfehler und selektive Untererfassung bestimmter Komponenten, sind eher allgemeiner Natur (Bingham et al. 2003, Kipnis et al. 2003, Schatzkin & Kipnis 2004). Deshalb ist die Beurteilung der Fettwirkung aus Beobachtungsstudien immer auch in Abhängigkeit von den statistischen Modellen zur Ableitung des Erkrankungsrisikos zu sehen. Dabei sollte bedacht werden, dass die bei der Auswertung der Beobachtungsstudie verwendeten statistischen Modelle auch jeweils auf die Situation einer Interventionsstudie übertragen werden können. Die mittels der statistischen Adjustierung vorgenommene Angleichung in den Risikofaktoren zwischen den untersuchten Gruppen erfolgt vom Konzept her analog einer Interventionsstudie, bei der mittels Randomisierung die Gleichheit zwischen den Gruppen hergestellt wird. Zum Beispiel simuliert eine Kohortenstudie, für die eine Adjustierung hinsichtlich der Energiezufuhr vorgenommen wurde, eine isokalorische Interventionsstudie.

Neben den beschriebenen qualitativen und quantitativen Aspekten der Fettzufuhr bestünde auch die Möglichkeit, Ernährungsmuster und ihren Zusammenhang mit der Fettzufuhr und chronischen Krankheiten zu betrachten. Da bei dieser Art der Betrachtungsweise jedoch nicht direkt auf die Wirkung der Fettzufuhr geschlossen werden kann, wurden Studien zu Ernährungsmustern im Rahmen dieser Leitlinie nicht berücksichtigt.

3.1 Literatur

Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J (IDF Epidemiology Task Force Consensus Group): The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 366 (2005) 1059–1062

Bingham SA, Luben R, Welch A et al.: Are imprecise methods obscuring a relation between fat and breast cancer? *Lancet* 362 (2003) 212–214

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten – Evidenzbasierte Leitlinie. Bonn (2006) <http://www.dge.de/rd/leitlinie/>

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten – Evidenzbasierte Leitlinie. Bonn (2011) <http://www.dge.de/rd/leitlinie/>

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Evidenzbasierte DGE-Leitlinien zur Prävention chronischer Krankheiten – Darstellung der allgemeinen methodischen Vorgehensweise. Bonn (2014) <http://www.dge.de/rd/leitlinie/>

Jakes RW, Day NE, Luben R et al.: Adjusting for energy intake – what measure to use in nutritional epidemiological studies? *Int J Epidemiol* 33 (2004) 1382–1386

3 Methodische Vorgehensweise

Kipnis V, Subar AF, Midthune DR et al.: Structure of dietary measurement error: results of the OPEN biomarker study. *Am J Epidemiol* 158 (2003) 14–26

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report. *JAMA* 285 (2001) 2486–2497

Schatzkin A, Kipnis V: Could exposure assessment problems give us wrong answers to nutrition and cancer questions? *J Natl Cancer Inst* 96 (2004) 1564–1665

WHO (World Health Organisation): Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series 916 (2003)