
ZUR WIRKSAMKEIT VON α -LINOLENSÄURE

Omega-3-Fette sind seit einigen Jahren ein viel diskutiertes Thema. Der Omega-3-Markt gehört mittlerweile zu den dynamischsten Segmenten im Bereich Health-Food und Nahrungsergänzung. Der aktuelle Markt (2011) wird auf eine Größe von 8 Milliarden Dollar geschätzt. In den letzten Jahren betrug das Wachstum 17% und ein Ende ist nicht in Sicht¹.

Nach wie vor stammt der Hauptteil der Omega-3-Fette aus marinen Quellen. Fisch-Öle haben einen Marktanteil von 78%, weitere 3% stammen aus Algen. Omega-3-Fettsäuren aus marinen Quellen sind fast ausschließlich sog. längerkettige Fettsäuren, speziell EPA und DHA. In pflanzlichen Ressourcen hingegen findet sich überwiegend der kürzerkettige Vertreter der Omega-3-Fettsäuren, die α -Linolensäure, einer oft unterschätzten Fettsäure.

Mit diesem Review sollen die Aufgaben und Funktionen der α -Linolensäure aufgezeigt werden. Durch Erläutern des Metabolismus der α -Linolensäure soll gezeigt werden, dass der Bedarf an langkettigen n-3-Fettsäuren vollständig gedeckt werden kann und darüber hinaus α -Linolensäure zu einem ausgewogenen Verhältnis zwischen langkettigen n-3- und n-6-Fettsäuren beiträgt, einem Verhältnis, dem besondere Bedeutung beizumessen ist.

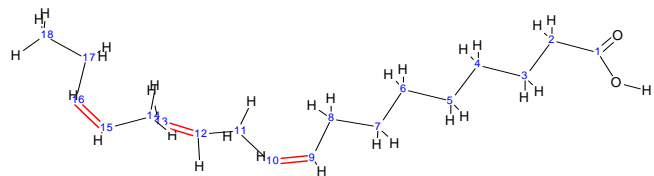
Es soll aber auch verdeutlicht werden, dass α -Linolensäure mehr ist, als nur ein Substrat zur Bildung langkettiger n-3-Fettsäuren. Sie ist Bestandteil wichtiger Zellmembranlipide sowie Substrat zur Bildung einiger Eikosanoide. Dies sind Funktionen, welche nicht von langkettigen n-3-Fettsäuren übernommen werden können. Somit ist der alleinige Fokus auf die Supplementation mit EPA/DHA-haltigen Fischölen unberechtigt.

Zuletzt werden Quellen für α -Linolensäure diskutiert. Hierbei wird eine Entwicklung vorgestellt, welche eine besonders geeignete Darreichungsform für α -Linolensäure ist.

α -LINOLENSÄURE

Der Name Linolensäure leitet sich vom griechischen Wort linos für Lein ab. α -Linolensäure ALA, ist eine ungesättigte, unverzweigte Fettsäure mit drei Doppelbindungen und 18 Kohlenstoffatomen.

ALA ist (genau wie die Linolsäure LA) eine sog. „essentielle“ Fettsäure.



α -Linolensäure ist (9Z,12Z,15Z)-Octadeca-9,12,15-triensäure

VORKOMMEN DER α -LINOLENSÄURE

α -Linolensäure ALA ist (genau wie die Linolsäure LA) eine sog. „essentielle“ Fettsäure. Essentiell, da sie vom Organismus nicht selbst gebildet werden kann. ALA-Quellen sind einige Ölsaaten sowie einige Wildkräuter und Wildbeerenfrüchte.

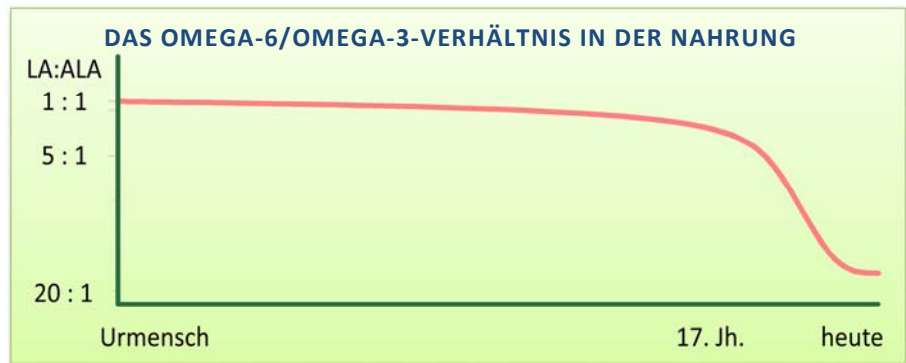
ALA tritt praktisch immer gemeinschaftlich mit der n-6 Fettsäure LA auf. Da ALA und LA im Organismus kompetitiv agieren, kommt dem Verhältnis von ALA:LA eine besondere Rolle zu. In praktischen allen Ölsaaten überwiegt die LA deutlich, auch im als Omega-3-Öl beworbenen Raps-Öl. Ausnahmen bilden z.B. Lein-Öl und Perilla-Öl.

Für Weidetiere bilden Wildkräuter die eigentliche Quelle für die essentiellen Fettsäuren ALA und LA. Untersuchungen haben ergeben, dass die von wildlebenden Weidetieren präferierten Wildkräuter einen relevanten Gehalt an ALA aufweisen und LA in deutlich geringeren Mengen enthalten ist^{2,3}.

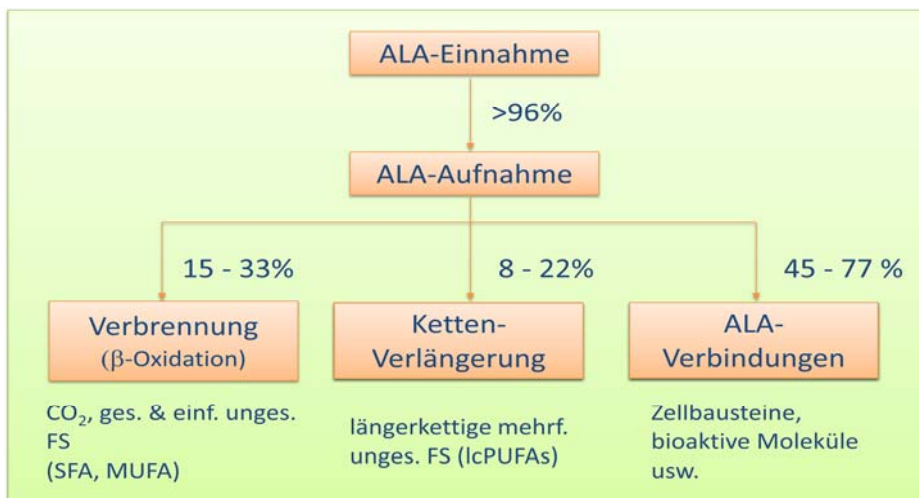
Dies ist für die domestizierte Weide- oder Stall-Haltung nicht gegeben. Unsere Wiesengräser sind ausgesprochen arm an ALA. Somit ist ein Mangel an ALA in der Nahrung für domestizierte Tiere vorhanden. Entsprechend n-3-fettsäurenarm sind die Nahrungsmittelprodukte aus Tieren intensiver Haltung.

Zur Wirksamkeit von α -Linolensäure

Auch einige wilde Beerenfrüchte stellen eine gute ALA-Quelle dar. Der Mensch als Jäger und Sammler erzielte durch Kräuter und Beeren ein Verhältnis ALA:LA von nahezu 1:1. In der heutigen Ernährung liegt es bei 1:10 bis 1:20!



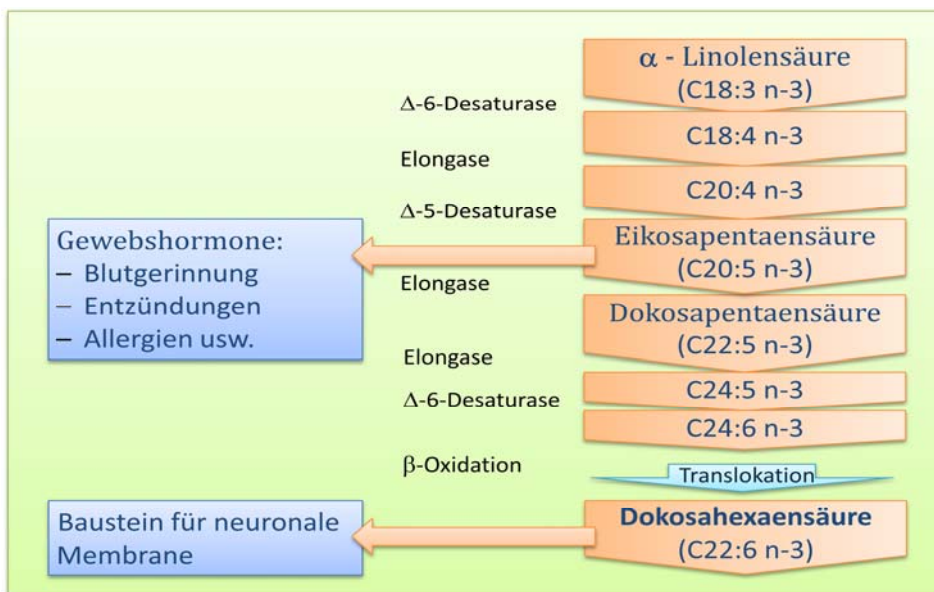
Die Aufnahme von α -Linolensäure aus der Nahrung erfolgt nahezu vollständig⁴. Wie alle Fettsäuren (auch EPA/DHA, insbesondere wenn mit der Nahrung zugeführt) wird auch ALA durch β -Oxidation verstoffwechselt. Der Anteil liegt i.A. zwischen 15 und 33 Prozent, abhängig von der Gesamtaufnahme, Alter und Geschlecht. Dies dient dem Abbau überschüssiger ALA und der Energiegewinnung. In einer „de novo“ Synthese werden gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren gewonnen.



Ein Anteil von 8 - 22 Prozent wird zur Synthese von langkettigen Fettsäuren verwendet, der Rest, also durchschnittlich mehr als die Hälfte, in „stabile“ Lipide umgesetzt. Ferner wird natürlich ein gewisser Anteil als Depotfett gespeichert.

UMBAU ZU LANGKETTIGEN N-3-FETTSÄUREN

ALA wird oftmals als „Basis-Omega-3-Fettsäure“ bezeichnet, da die meisten Organismen (bis auf einige Karnivore) hieraus alle weiteren Omega-3-Fettsäuren synthetisieren können. Der Mechanismus ist mehrstufig und besteht aus dem wiederholten Einfügen von Doppelbindungen (Desaturierung) und Kettenverlängerungen (Elongation).



Das vorläufige Endprodukt ist die Eikosapentaensäure EPA. Alle diese Reaktionen verlaufen am Endoplasmatischen Reticulum. Der erste Schritt, das Einfügen der Doppelbindung in $\Delta 6$ -Stellung (durch $\Delta 6$ -Desaturase), ist limitierend für den gesamten Pfad.

Aus EPA wird eine weitere wichtige Omega-3-Fettsäure gebildet:

Zur Wirksamkeit von α -Linolensäure

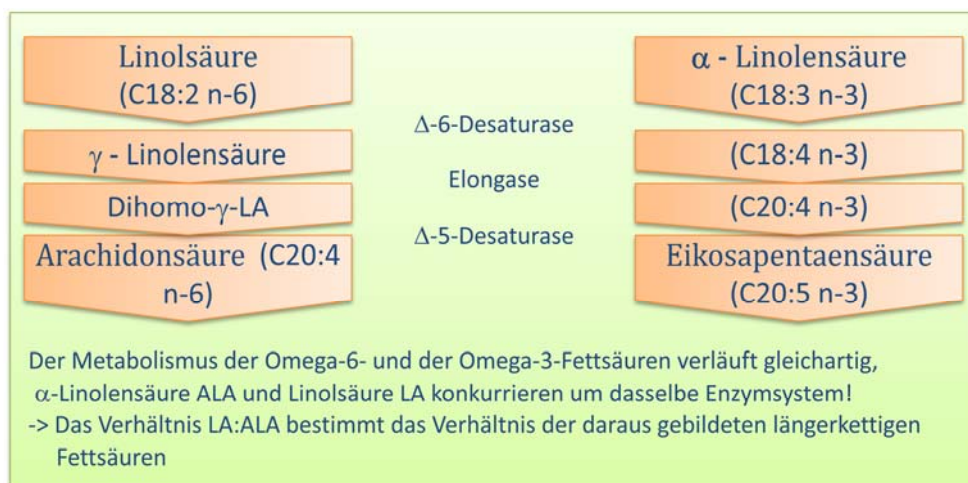
Docosahexaensäure DHA. Dies wird unabhängig von dem vorgeschalteten metabolischen Pfad zur Bildung von EPA geregelt.

Zunächst wird EPA in zwei Elongations- und einem Desaturierungsschritt in (C24:6n-3) umgewandelt. Dieses wird vom Endoplasmatischen Reticulum in Peroxisomen transportiert. Durch β -Oxidation wird nunmehr DHA gebildet^{5,6}.

ALA ALS LA-ANTAGONIST

n-3- und n-6-Fettsäuren bilden vergleichbare Reihen. Während ALA die „Basis-Omega-3-Fettsäure“ ist, bildet LA die „Basis-Omega-6-Fettsäure“. Während am Ende der n-3-Reihe EPA (und in der Folge DHA) steht, wird in der n-6-Reihe aus LA Arachidonsäure ARA gebildet.

Der Metabolismus der LA und der ALA zu ARA bzw. EPA verläuft gleichartig. Das begrenzte Vorkommen der $\Delta 6$ -Desaturase ist hierbei das Nadelöhr. Es begrenzt die Gesamtmenge an langkettigen lc-PUFAs nach oben hin. Eine geringfügige Bevorzugung der ALA durch die $\Delta 6$ -Desaturase findet hierbei statt.⁵



Die zwingende Folgerung aus dieser Tatsache ist, dass das Verhältnis in der Aufnahme von LA zu ALA das Verhältnis von ARA zu EPA bestimmt und damit auch das Verhältnis der daraus gebildeten Eikosanoide.

LA und ALA agieren also kompetitiv um das (begrenzend ge-

regelte) enzymatische System. Ein Überschuss, als auch ein Mangel, an einer der essentiellen Fettsäuren führt somit zwangsläufig zu einem Ungleichgewicht.

Die absolute Menge in der Summe LA+ALA spielt hierbei eine eher untergeordnete Rolle, solange keine extrem fettarme Ernährung zugrunde liegt, was praktisch nie der Fall ist. Die Limitierung des Omega-Metabolismus setzt hier ohnehin Grenzen. Die aktuelle Ernährungssituation so gut wie aller domestizierten Rassen (inklusive Mensch) weist einen ALA-Mangel auf.

Während DHA direkt, insbesondere in neuronalen Membranen, funktionelle Eigenschaften besitzt, beruht die Rolle von EPA insbesondere darauf, als Substrat für wichtige Eikosanoide zu dienen: Thromboxane, Leukotriene und Prostaglandine der 3er-Reihe (von 3 Doppelbindungen). Thromboxane sind Mediatoren für die Thrombozytenaggregation, Leukotriene und Prostaglandine spielen bei Entzündungen eine Schlüsselrolle.

„EFFIZIENZ“ DER KONVERTIERUNG VON α -LINOLENSÄURE

In Abhängigkeit von der Ernährung, dem Alter, Geschlecht und anderen Faktoren werden durchschnittlich 8 – 22 % der mit der Nahrung aufgenommenen ALA zu langkettigen n-3-Fettsäuren konvertiert. Unkritisch reflektiert mag dies wenig erscheinen, so eine häufig publizierte Meinung. Bei genauerer Betrachtung ergibt sich jedoch, dass dies eine adäquate und individuell an die Bedürfnisse angepasste Konvertierungsrate ist.

Es wurde bereits gezeigt, dass es einen die Konvertierungsrate zu EPA limitierenden Faktor gibt: die $\Delta 6$ -Desaturase. Eine Vielzahl von Studien zeigt auf, dass ab einem bestimmten Blutplasmagehalt an EPA die Menge an $\Delta 6$ -Desaturase abreguliert wird⁷. Es ist anzunehmen, dass hiermit die Wirkung der langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren lcPUFAs reguliert wird. Insbesondere spielt bei der Regulation der individuelle Bedarf eine Schlüsselrolle: Beispielsweise wird die Expression der

Zur Wirksamkeit von α -Linolensäure

$\Delta 6$ -Desaturase in der Schwangerschaft und der Stillzeit signifikant gesteigert⁸, um den erhöhten Bedarf des Fötus bzw. des Säuglings zu erfüllen⁹.

Dies zeigt, dass, ausreichende ALA-Zufuhr vorausgesetzt, der Organismus in der Lage ist, ausreichend EPA aus ALA zu bilden. Darüber hinaus trägt dieser Regulierungsmechanismus dazu bei, das Gleichgewicht der Antagonisten EPA und ARA zu stabilisieren. Unkritische EPA-Zufuhr kann dies durch übermäßiges Herabsetzen der ARA-Bildung zum gegenteiligen Ungleichgewicht verschieben.¹⁰

Allerdings ist die notwendige Bedingung für eine ausreichende Konvertierung von ALA zu EPA, dass das Verhältnis der beiden essentiellen Fettsäuren nicht zu weit auf Seiten der Linolsäure liegt (siehe „ALA als La-Antagonist“). Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer „ausgewogenen Ernährung“. Hier ist also auf eine Reduzierung übermäßiger Linolsäureaufnahme und die Steigerung – notfalls durch Nahrungsergänzung – der α -Linolensäureaufnahme von Bedeutung.

DHA wird nach Translokation von (C24:6n-3) in Peroxisomen, speziell der Leberzellen, durch β -Oxidation synthetisiert. Dieser Vorgang wird unabhängig – und bedarfsorientiert – von der Konvertierung zu EPA gesteuert¹¹.

Es gibt den häufig geäußerten Irrtum, DHA wird nicht aus ALA synthetisiert. Dies ist zweifelsfrei widerlegt. Aus praktischen Gründen werden die Lipide zumeist im Blutserum gemessen. DHA ist aber, wenn nicht supplementativ verabreicht wird, kaum im Serum zu finden. Diese Tatsache wurde und wird immer noch dahingehend falsch interpretiert, dass DHA nicht oder kaum aus ALA gebildet wird.

„In vitro“-Studien oder Messungen in der Leber geeigneter tierischer Modelle (z.B. Pavian¹², ebenfalls omnivor ernährend) oder der Muttermilch¹³ zeigen die Fähigkeit zur ausreichenden Biosynthese von DHA aus ALA auf. Sogar die Leber von Föten ist bereits in der Lage, DHA zu synthetisieren¹⁴.

Fest steht, dass die lcPUFA-Ansprüche selbst für das sich entwickelnde Leben durch diätetische ALA-Zufuhr bei der Mutter gedeckt werden können^{15,16}.

WIRKUNGEN DER EIKOSANOIDE

Es wurde bereits festgehalten, dass Thromboxane Mediatoren für die Thrombozytenaggregation sind, Leukotriene und Prostaglandine für Entzündungen. Vereinfacht kann gesagt werden, dass die von ARA abgeleiteten Eikosanoide Thrombozytenaggregationsfördernd und entzündungsfördernd wirken, die Eikosanoide aus der EPA die Antagonisten stellen.

Ein EPA-Mangel äußert sich daher oftmals in überhöhten bzw. schlecht abklingenden entzündlichen Reaktionen, was zu klinischen Krankheitsbildern führen kann. Auch bei allergischen Krankheitsbildern, insbesondere bei Typ-1-Allergien.

THERAPIE ENTZÜNDLICHER ERKRANKUNGEN

Die klassische Therapie entzündlicher Erkrankungen mit Steroid-Derivaten (Cortison-Präparaten u.a.) sowie nichtsteroidalen Antiphlogistika (Indometacin etc.) durch Cyclooxygenase-Hemmung unterdrückt die Biosynthese der Prostaglandine.

Neuere Therapieansätze verfolgen eine Hemmung der Leukotrien-Biosynthese mit 5-Lipoxygenase-Hemmern und Leukotrien-Antagonisten oder Tumornekrosefaktor-Hemmern. Man verspricht sich hiermit Erfolge bei der kausalen Therapie chronischen Erkrankungen wie Asthma, Rheuma, Psoriasis u. chronischer Polyarthrit.

Diese Therapien weisen zumeist beträchtliche Nebenwirkungen auf. Eikosanoide sind eine potente Stoffklasse. Ihr Zusammenspiel ist komplex und Eingriffe führen zu kaum vorhersehbaren Effekten. Das Ziel einer gesunden Ernährung, als auch einer Therapie, sollte daher zunächst eine Wiederherstellung des Eikosanoidgleichgewichtes sein.

Ein häufig propagierter Weg ist die Supplementation mit EPA/DHA-Mischungen aus marinen Ressourcen (Fisch- oder Algenöle). Bei der Gabe von EPA/DHA kann es leicht zu einem, nunmehr gegenteiligen, Ungleichgewicht kommen. Es wurde erläutert, dass ein Eingriff in den Metabolismus der n-3-FS gleichbedeutend mit einem Eingriff in den n-6-FS-Haushalt ist. Ist ein gewisser EPA-Level er-

reicht, wird die Produktion langkettiger FS durch Limitierung der $\Delta 6$ -Desaturase gedrosselt¹⁷. Damit wird auch die Produktion von ARA eingestellt. Gefahren aus der übermäßige Zufuhr von EPA/DHA sind in der Literatur beschrieben. Zudem zeigen die meisten Studien einen geringen Effekt durch Fischöle¹⁸. Effektiver und nebenwirkungsfrei ist die Supplementation mit ALA^{17,19}.

ENTZÜNDUNGEN UND KREBS

Schätzungen zufolge entstehen etwa 20% der Krebserkrankungen aufgrund chronischer Entzündungen. Durch die Entzündung wird eine Kaskade von Reaktionen in Gang gesetzt. So werden Peptide aus Nervenzellen, Zytokine oder Rezeptormoleküle aktiviert, welche die mikrobiellen Erreger erkennen und bewirken, daß das Immunsystem Mastzellen und Leukozyten an den Entzündungsherd dirigiert. Hierdurch kommt es dann zu einer verstärkten Aufnahme von Sauerstoff, die letztlich dazu führt, dass verstärkt Radikale aus den Leukozyten freigesetzt und Makrophagen aktiviert werden: es entstehen radikale, welche die DNA schädigen können. Ferner werden Signalübertragungswege aktiviert welche das Wachstum und die Ausbreitung des Tumors beeinflussen.

Bei einer Entzündung ist die Region zunächst stark durchblutet und viele weiße Blutzellen wandern in das Gewebe. Die weißen Blutkörperchen sorgen gemeinsam mit anderen Zellen dafür, dass NF-kappaB aktiviert wird. Dieses Eiweiß wirkt als genetischer Schalter und schützt die Zellen vor einem Angriff des Immunsystems. NF-kappaB verhindert jedoch auch die Vernichtung von Tumorstufen. Die Hemmung von NF-kappaB kann zwar nicht die Fehlbildung von Zellen verhindern, aber möglicherweise den Schritt von Krebsvorläufern zum bösartigen Tumor aufhalten²⁰.

NF-kappaB ist an der Angiogenese beteiligt. NF-kappaB-Inhibition könnte eine zusätzliche Behandlungsoption bei malignen Tumoren sein, wenn die NF-kappaB-Ausschüttung gesteigert ist²¹.

ALA wirkt anti-inflammatorisch und hemmt insbesondere die Expression von NF-kappaB²².

KARDIOPROTEKTIVE EFFEKTE

Eine Reihe kardiovaskulärer Risikofaktoren werden durch n-3-Fettsäuren positiv beeinflusst.

Dazu gehört auch der anti-entzündliche Effekt²³. Der Status bei Hyperlipidämie wird verbessert. Die Wirksamkeit von α -Linolensäure entspricht dabei der von Statinen²⁴. Interesse gilt auch dem antiarrhythmischen Effekt: n-3-Fettsäuren können vor fatalem Kammerflimmern bewahren²⁵.

ALA reduziert die Bildung arteriosklerotischer Plaque im Experiment um 50 Prozent bei gleichzeitiger Reduktion des Gehalts an pro-inflammatorischen Markern²⁶. Tatsächlich ist die überwiegende Ursache eines Herz- oder Hirninfarkts das Platzen einer arteriosklerotischen Plaque und dadurch Unterbrechung der Blutzufuhr des Herzmuskels bzw. des Gehirns.

Arteriosklerose kann auch Mangel durchblutung, Schlaganfall, Nierenversagen, Angina Pectoris, Thrombosen und plötzlichen Tod z.B. durch Kammerflimmern oder durch Aortenriss verursachen.

α -LINOLENSÄURE-LIPIDE

Zumeist wird die Diskussion über Omega-3-Fettsäuren auf die Bedeutung der langkettigen n-3-Fettsäuren beschränkt. Aussagen wie „ALA ist ineffizient“ dominieren hierbei fälschlicherweise. Es wurde bereits erläutert, dass die Konversion der ALA adäquat ist und ein wesentlicher Faktor zur Stabilisierung eines vernünftigen Verhältnisses von langkettigen n-3- und n-6-Fettsäuren ist.

Über diese Diskussion, welche teilweise sogar emotional geführt wird, wird vielfach etwas sehr Wichtiges vergessen: über die Hälfte der durchschnittlich aufgenommenen ALA wird in „stabile“ Lipide überführt, welchen eine ganze Reihe von Funktionen zukommt. Funktionen, die nicht von Fischölen übernommen werden können!

Im Gegensatz zu Fischölen ist eine Überdosierung mit ALA nicht möglich: der Körper vermag ALA selektiv zu verbrennen und kann so die „funktionelle“ ALA-Verwertung in jeder Richtung präzise regulieren: zu DHA durch Regulation der β -Oxidation von (C24:6n-3), zu EPA durch Regulation der $\Delta 6$ -Desaturase und zu Phospholipiden, Cholesterylestern, Triacylglycerolen etc. durch β -Oxidation der ALA.

α -LINOLENSÄURE UND METABOLISCHES SYNDROM

Über positive Effekte bezüglich HDL-Cholesterin und Serumtriglyzeriden wird berichtet. Wie durch EPA, möglicherweise durch die Bildung von EPA, wird die Insulinsensitivität verbessert. Die Glukosetoleranzwerte werden nur durch ALA, nicht aber durch EPA/DHA verbessert²⁷.

α -LINOLENSÄURE UND BLUTDRUCK

ALA hat einen anti-hypertonischen Effekt²⁸. Der systolische Druck fällt bereits wenige Stunden nach der Gabe von ALA signifikant, zurückzuführen auf einen Anstieg vasodilatatorischer Metaboliten wie Prostaglandin I(2), Stickoxiden und Bradykinin²⁹.

α -LINOLENSÄURE UND DAS IMMUNSYSTEM

n-3-Fettsäuren sind Immunmodulatoren. Hoch dosierte EPA-Aufnahmen beeinträchtigen die Immunfunktion³⁰ (wieder ein Hinweis darauf, wie problematisch die EPA-Supplementation ist). In Studien führte die Einnahme von Fischölen zu einer Verminderung der T-Lymphozytenproliferation um bis zu 65%³¹. ALA wirkt sich positiv auf das Immunsystem aus³².

α -LINOLENSÄURE UND DAS ZENTRALE NERVENSYSTEM

Zunächst wurde die Rolle von DHA für die Entwicklung des Gehirns aufgezeigt. Später wurde herausgefunden, wie ALA-Mangel die Entwicklung des Gehirns verändert, die Zusammensetzung der Zellmembranen des Gehirns, der Neuronen, Oligodendrozyten und Astrozyten stört, genauso wie subzellulärer Strukturen des Myellins, der Mitochondrien und der Nervenenden^{33, 34}.

Damit wird ALA besonders für Schwangere und Stillende zu einem wichtigen Faktor. Neben den Entwicklungsstörungen gibt es Hinweise, dass ALA-Mangel zu Frühgeburten, in schweren Fällen zu Schwangerschaftsverlusten führen kann.

Ebenfalls mit ALA-Mangel verbunden sind neuropsychiatrische Störungen wie Depression³⁵, Selbstmordanfälligkeit³⁶ und Demenz, auch der Alzheimer Krankheit und Autismus³⁷.

Besondere Bedeutung scheint ALA bei der Entwicklung und der Behandlung des Aufmerksamkeitsstörungssyndroms mit Hyperaktivität ADHS zu besitzen: Supplementation mit ALA führte zu deutlicher Reduktion der Hyperaktivitätswerte³⁸. DHA konnte die Symptome nicht verringern³⁹.

α -LINOLENSÄURE IN SCHWANGERSCHAFT UND STILLZEIT

Vielfältige Tierexperimente und Studien (Humanexperimente verbieten sich aus ethischen Gründen, zeigen erhebliche Entwicklungsdefizite bei den Nachkommen von Muttertieren, welche überwiegend ihren Fettbedarf mit gängigen stark Linolsäurehaltigen, kaum α -Linolensäurehaltigen Ölen gefüttert werden: Sonnenblumen-, Soja- oder Distelöl.⁴⁰ ALA-Mangel in der Entwicklung führt zu visuellen, kognitiven und Verhaltensdefiziten im Vergleich zu natürlich ernährten Individuen.

NACHTEILIGE WIRKUNGEN VON α -LINOLENSÄURE

In der Vielzahl von Publikationen gibt es kaum Berichte von nachteiligen Wirkungen, außer vielleicht von geringen Magen-Darmbeschwerden.

Lediglich eine Meta-Analyse fand eine mögliche Erhöhung des Risikos für Prostatakarzinome. Die Daten waren jedoch heterogen und selbst die Autoren äußerten Zweifel daran, dass es sich um einen direkten Effekt der ALA handelt⁴¹.

Die Diskussion gilt als beendet, da mittlerweile angenommen wird, dass für den möglichen Effekt nicht ALA sondern Oxidationsprodukte derselben dafür verantwortlich sind.

ERNÄHRUNGSEMPFEHLUNGEN

Die Wirkung einzelner Fettsäuren steht immer in Wechselbeziehung zu anderen Fettsäuren sowie weiterer Makronährstoffe. Daher können keine fixen Ernährungsempfehlungen ausgesprochen werden. Offiziell werden bestenfalls geschätzte AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Ranges) angegeben. Der AMDR für α -Linolensäure liegt bei 0,6 – 1,2 Energie%. Davon können max. 10% durch langkettige n-3-Fettsäuren ersetzt werden²⁹. Das anzustrebende Verhältnis von ALA zu LA sollte 1:5 nicht unterschreiten.

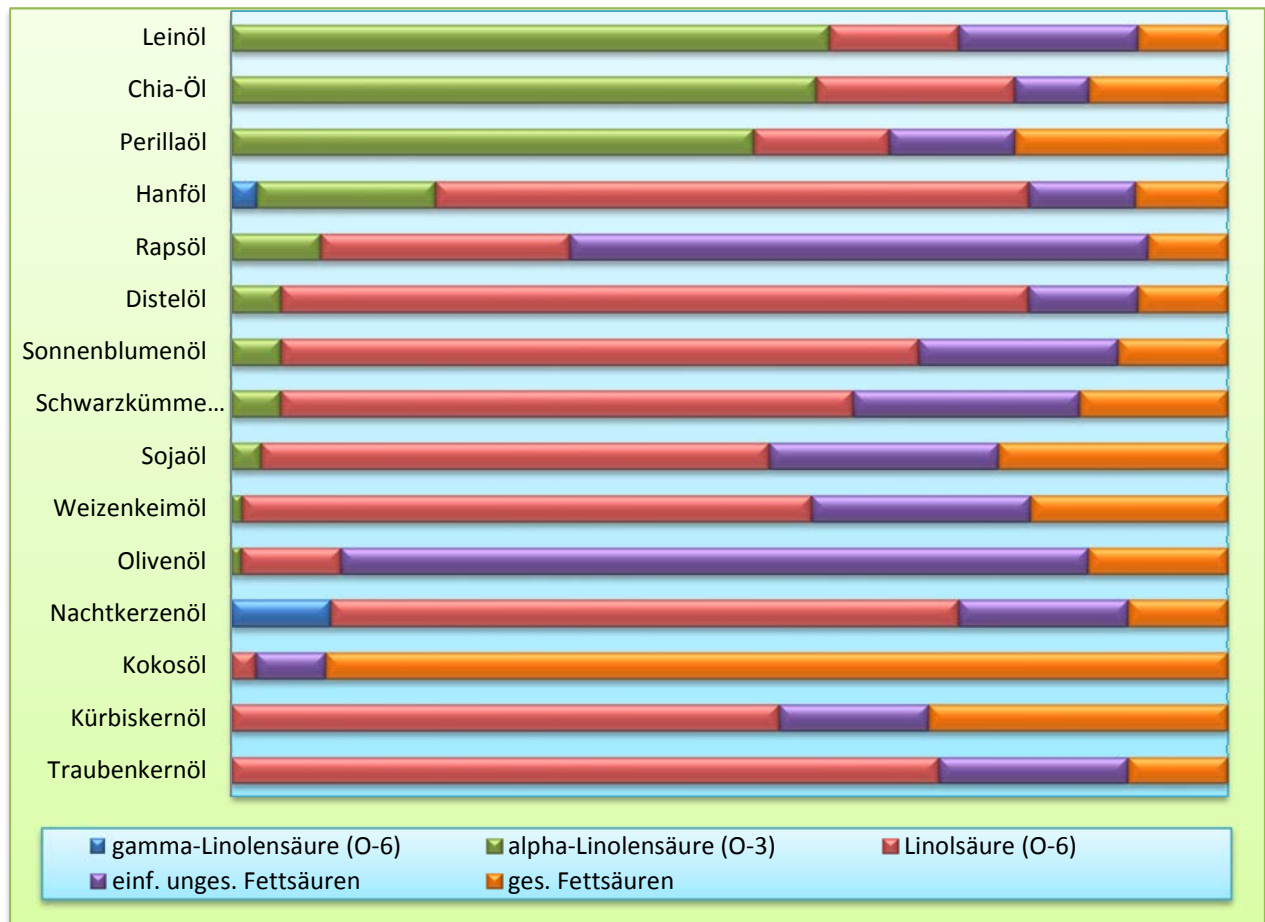
α -LINOLENSÄUREQUELLEN

Quellen für ALA sind:

- Wilde Beeren und Kräuter
- Walnüsse
- Pflanzliche Öle: z.B. Raps-Öl, Perilla-Öl, Leinöl

Wildkräuter und –Beeren scheiden mangels Verfügbarkeit für den normalen Haushalt aus. Walnüsse können in Maßen empfohlen werden. Jedoch reicht Ihr ALA-Gehalt (9%) in Vergleich zum Gesamtfett nicht aus. Insbesondere ist der LA-Gehalt (35%) nicht zu vernachlässigen. In der Praxis kann ALA am effektivsten über Pflanzenöle aufgenommen werden.

FETTSÄURENSPEKTREN IN PFLANZENÖLEN



Raps-Öl wird in der Werbung gerne als Omega-3-Öl beworben. Der ALA-Gehalt liegt durchschnittlich bei geringen 8%, bei einem LA-Gehalt von 25%. Dies ist ungenügend zur Supplementation von ALA, macht das Öl aber zu einer interessanten Alternative zu Sonnenblumenöl im täglichen Gebrauch.

Das Öl der chinesischen Perilla-Saat hat einen sehr attraktiven ALA-Anteil von ca. 58%. Allerdings ist Perillaaldehyd allergen und das Öl enthält pneumotoxische Ketone.

Leinöl hat ebenfalls einen Gehalt von durchschnittlich 58% an ALA, bei einem noch geringeren LA-Gehalt (13%). Damit hat es das beste Verhältnis ALA:LA.

NATIVES LEINÖL

Leinöl war früher ein beliebtes Hausmittel gegen Husten, Verbrennungen und Magenbeschwerden. Seine heutige geringe Verbreitung hängt wohl mit der geringen Haltbarkeit und dem kurz nach der Pressung auftretenden bitteren Geschmack zusammen, was eine Compliance erschwert.

Die Gewinnung des Leinöls erfolgt aus den Samen des Ölleins *Linum usitatissimum*. Es wird im Heißpressverfahren für technische Zwecke hergestellt oder kalt gepresst. Kalt gepresstes Leinöl wird

Zur Wirksamkeit von α -Linolensäure

durch Pressung des Leinsamens durch eine Schneckenpresse gewonnen: Hierbei wird die Leinsaat mit Hilfe einer Schneckenwalze bei geringem Druck durch einen Presszylinder gedrückt. Verschiedene Düsen am Ende des Auslaufs wie auch eine Veränderung der Pressgeschwindigkeit haben Einfluss auf den Ölertrag. Bei der Kaltpressung werden Öltemperaturen von maximal 40 °C erreicht.

Natives Leinöl enthält größtenteils (90% und mehr) ungesättigte Fettsäuren und einen überaus hohen Gehalt an der Omega-3-Fettsäure α -Linolensäure.

Problematisch bei Leinöl ist seine geringe Stabilität und der Gehalt an gesundheitlich bedenklichen Bestandteilen, wie der cyanogenen Glucoside und der Bitterstoffe.

Fettsäuren des Leinöls durchschn. in %	
Gesättigte Fettsäuren	6 – 12
Einfach ungesättigte Fettsäuren	15 – 30
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren:	
Linolsäure C18:2	15 -22
α -Linolensäure C18:3	48 - 65

Die Bitterkeit von Leinöl wird durch Cycloluropeptide verursacht, wobei der Hauptbitterstoff das Cycloluropeptid E ist⁴². Cycloluropeptide wirken stark immunsuppressiv⁴³.

Der Mechanismus entspricht dabei dem des Cyclosporins, d.h. sie binden an Calcineurin und blockieren im Zellplasma so die Bindung an NF-AT (nuclear factor activating T-Cell), ein genregulierendes Protein, dass in den Zellkernen die Transkription von zahlreichen Zytokinen und Zelloberflächenrezeptoren (u.a. Interleukin-2 und Gamma-Interferon) aktiviert.

Außerdem wird die Aktivierung und Vermehrung von Lymphozyten gehemmt sowie die Aufnahme von Cholesterin in Hepatozyten inhibiert³⁵.

Ähnlich verhält es sich mit den cyanogenen Verbindungen im Lein. Ihnen wird eine leberschädigende Wirkung zugesprochen. Cyanogene Glucoside wirken zudem Enzyminhibierend und könnten den ALA-Metabolismus beeinträchtigen.

Auch wegen der geringen oxidativen Stabilität ist die Supplementation mit Leinöl oder Leinsaat kritisch zu betrachten, stehen oxidativ veränderte mehrfach ungesättigte Fettsäuren zumindest im Verdacht, cancerogenes Potential aufzuweisen.



Für therapeutische Zwecke ist daher das native, klassische Leinöl wenig geeignet. Im Rahmen von wissenschaftlichen Arbeiten und Versuchsreihen haben Jackeschky und Partner 2005 ein aufwändiges Verfahren entwickelt, Leinöl zu reinigen und zu stabilisieren. Das so gewonnene Leinöl ist praktisch frei von Blausäurederivaten und Bitterstoffen. Es hat eine signifikant erhöhte Haltbarkeit. Aus dieser aufwändigen Reinigung ergibt sich der Unterschied zu herkömmlichen Supplementen aus Leinöl.

Die Unterschiede:

1. erhöhte Wirksamkeit

Durch das Entfernen von Inhibitoren (z.B. Enzyminhibitoren wie cyanogenen Glucosiden) kann die α -Linolensäure effektiver verstoffwechselt werden.

2. erhöhte Stabilität

Durch die Entfernung oxidationsfördernder Bestandteile (Enzyme, Schwermetallspuren usw.) wird die Stabilität des

Produktes signifikant erhöht. Dies ist durch Studien der Universität Neubrandenburg belegt.

3. Kaum Bitterstoffe

Die Bitterstoffe besitzen immunsuppressive Wirkung. Die Unterdrückung der Bildung von Zytokinen ist kontraproduktiv zur Wirkung der ALA.

Außerdem verringern sie die Akzeptanz von Leinöl.

Damit steht eine effektive Quelle für die präventive und therapeutische Nutzung der α -Linolensäure zur Verfügung.

ZUSAMMENFASSUNG

α -Linolensäure ist die einzige essentielle n-3-Fettsäure.

Mehr als die Hälfte der α -Linolensäure wird direkt als Zellmembranbaustein und als Vorläufer eines Eikosanoids verwendet. Ferner ist α -Linolensäure ein Substrat zur Bildung langkettiger n-3-Fettsäuren.

Adäquate α -Linolensäure-Zufuhr kann den menschlichen Organismus ausreichend mit den langkettigen n-3-Fettsäuren EPA und DHA versorgen. Zudem trägt sie zu einem Gleichgewicht zwischen langkettigen n-3- und n-6-Fettsäuren bei.

Das Omega-3-Leinöl der Easy Health AG stellt die bislang einzige nebenwirkungsfreie Quelle für α -Linolensäure dar.

M. Jackeschky

LITERATUR

- ¹ S. Daniells, 18.8.2011, NutraIngredients.com
- ² J. B. Wright, D. L. Brown: *Animal Feed Science Technology* **69** (1997) 195-199
- ³ J. B. Grant, D. L. Brown, E. S. Dierenfeld: *Journal of Wildlife Diseases*, **38(1)** (2002) 132-142
- ⁴ G.C. Burdge, unpublished
- ⁵ H. Sprecher: *Prost Leukot Essent Fatty Acids* **67** (2002) 79-83
- ⁶ Z. Li, M. L Kaplan, D. L. Hachey: *Lipids* **35** (2000) 1325-1333
- ⁷ M. Xiang, M.A. Rahman, H. Ai, X. Li, I.S. Harbige: *Ann Nutr Metab.* **50** (2006) 492-498
- ⁸ M. Rodriguez, A.R. Tovar, B. Palacios-Gonzalez, M. Del Prado, n. Torres: *J Lipid Res.* **47** (2006) 553-60
- ⁹ L. Lauritzen, H. S. Hansen, M. H Jorgensen, K.F. Michaelsen: *Prog Lipid Res.* **40** (2001) 1-94.
- ¹⁰ U.S. Babu, P.W. Wiesenfeld, T.F. Collins, R. Sprando: *Food Chem Toxicol.* **41** (2003) 905-15
- ¹¹ N. Tran: Dissertation „Regulation of n-3 and n-6 fatty acid metabolism“
- ¹² H.M. Su, L. Bernardo, M. Mirmiran, X.H. Ma, P.W. Nathanielsz, J.T. Brenna: *Lipids* **34** (1999) 347-50
- ¹³ R.P. Bazinet, E.G. McMillan, S.C. Cunnane: *Lipids* **38** (2003) 1045-9
- ¹⁴ H.M. Su, M.C. Huang, N.M. Saad, P.W. Nathanielsz, J.T. Brenna: *J Lipid Res.* **42** (2001) 581-6
- ¹⁵ A. Valenzuela, R. Von Bernardi, V. Valenzuela, G. Ramirez, R. Alarcon, J. Sanhueza, S. Nieto: *Ann Nutr Metab.* **48** (2004) 28-35
- ¹⁶ R.C. Greiner, J. Winter, P.W. Nathanielsz, J.T. Brenna: *Pediatr Res.* **42** (1997) 826-34
- ¹⁷ G. C. Burdge, Y. E. Finnegan, A.M. Minihane: *Br J. Nutr.* **90** (2003) 311-321
- ¹⁸ S. Devaraj, S. Kasim-Karakas, I. Jialal: *Curr Atheroscler Rep.* **6** (2006) 477-86
- ¹⁹ R. Dostatni: bisher unveröffentlicht (2006)
- ²⁰ Pikarsky E, Porat RM, Stein I, Abramovitch R, Amit S, Kasem S, Gutkovich-Pyest E, Urieli-Shoval S, Galun E, Ben-Neriah Y.: *Nature.* 2004 Sep 23;431(7007):461-6. Epub 2004 Aug 25
- ²¹ Sakamoto K, Maeda S, Hikiba Y, Nakagawa H, Hayakawa Y, Shibata W, Yanai A, Ogura K, Omata M.: *Clin Cancer Res.* 2009 Mar 10.
- ²² Ren J, Chung SH.: *J Agric Food Chem.* 2007 Jun 27;55(13):5073-80.
- ²³ G. Zhao, T.D. Etherton, K. R. Martin, S.G. West, P.J. Gillies, P.M. Kris-Etherton: *J Nutr.* **11** (2004) 2991-7
- ²⁴ S. Mandasescu, V. Mocanu, A.M. Dascalita, R. Haliga, I. Nestian, P.A., Stitt, V. Luca: *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* **109** (2005) 502-6
- ²⁵ G.E. Billman, J.X. Kang, A. Leaf: *Circulation* **99** (1999) 2452-7
- ²⁶ S. Winnik, C. Lohmann, E.K. Richter, N. Schäfer: *Eur. Heart J.* **Jan 2011**.
- ²⁷ V.A. Mustad, S. Demichele, Y.S. Huang, A. Mika, N. Lubbers, N. Berthiaume, J. Polakowski, B. Zinker: *Metabolism* **55** (2006) 1365-74

- ²⁸ H. Takeuchi, C. Sakurai, R. Noda: *J. Oleo Sci.* **56(7)** (2007) 347-360
- ²⁹ S. Sekine, S. Sasanuki, T. Aoyama: *J. Oleo. Sci.* **56(7)** (2007) 341-345
- ³⁰ B. Gaßmann: *Ernährungs-Umschau* **50** (2003) 128-133
- ³¹ F. Thies, G. Nebe-von-Caron, J.R. Powell, P. Yaqoob, E.A. Newsholme, P.C. Calder: *J Nutr.* 2001 Jul; **131(7)**:1918-27
- ³² R.P. Bazinet, H. Douglas, E.G. McMillan, B.N. Wilkie, S.C. Cunnane: *Immunol Lett.* **95** (2004) 85-90
- ³³ J.M. Bourre: *J Nutr Health Aging* **10** (2006) 386-399
- ³⁴ N.A. Meguid, H.M. Atta, A.S. Gouda, R.O. Khalil: *Clin Biochem* **Jun 2008**
- ³⁵ M.Lafourcade, T.Larrieu, S.Mato, A.Duffaud: *Nature Neuroscience* **14** (2011) 345-350
- ³⁶ M.D. Lewis, J.R. Hibbeln, J.E. Johnson, Y. Hong Lin: *J Clin Psychiatry*, 10.4088/JCP.11m06879, 2011
- ³⁷ A. Colin, J. Reggers, V. Castronovo, M. Ansseau: *Encephale* **29(1)** (2003) 49-58
- ³⁸ K. Joshi, S. Lad, M. Kale, S.P. Mahadik, B. Patni, A. Chaudhari, S. Bhave, A. Pandit: *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* **74** (2005) 17-21
- ³⁹ R.G. Voigt, A.M. Llorente, C.L. Jensen, J.K. Fraley, M.C. Berretta, W.C. Heird: *J Pediatr.* **139** (2001) 189-96
- ⁴⁰ J.T. Brenna: *Matern Child Nutr.* **7** (2011) 59-79.
- ⁴¹ I.A. Brouwer, M.B. Katan, P.L. Zock: *J Nutr.* **134** (2004), 919-922.
- ⁴² L. Brühl: *J. Agric. Food Chem.* **55(19)** (2007), 7864-8.
- ⁴³ B. Picur, M. Cebrat, J. Zabrocki, I. Z. Siemon: *J. Pept. Sci.* **12(9)** (2006), 569-74.