

Einfach ungesättigte Fettsäuren in unserer Ernährung

ROGER DARIOLI



Zu den wichtigsten einfach ungesättigten Fettsäuren in der menschlichen Ernährung gehören die Ölsäure und die Palmitoleinsäure. Wachsendes Interesse an den beiden Fettsäuren besteht seit 1970, als die Herz-Kreislauf schützenden Wirkungen der mediterranen Kost erkannt wurden. Zahlreiche Studien belegen, dass der Ersatz gesättigter Fettsäuren durch einfach ungesättigte Fettsäuren in der Ernährung mit einer relevanten Besserung des Lipidprofils sowie weiterer kardiovaskulärer Parameter einhergeht. Andererseits lieferten mehrfach ungesättigte Fettsäuren vergleichbare Ergebnisse, was erklärt, warum keine Empfehlungen für die alleinige Verwendung einfach ungesättigter Fettsäuren gegeben werden. Die kürzliche Entdeckung eines Schlüsselenzyms, das an der endogenen Synthese einfach ungesättigter Fettsäuren sowie an der Energieregulierung und dem Glukose-Fettstoffwechsel beteiligt ist, öffnet ein neues Forschungsfeld. Dies wird möglicherweise dazu beitragen, dass der gesundheitliche Stellenwert dieser Fettsäuren besser definiert werden wird und sich gegebenenfalls neue Therapiestrategien gegen kardiometabolische Erkrankungen entwickeln lassen.

1970 wurde unter der Leitung von Ancel Keys die sogenannte Sieben-Länder-Studie publiziert, die in Jugoslawien, Italien, Griechenland, Finnland, den Niederlanden, USA und Japan durchgeführt worden war (1). Die Ergebnisse zeigten, dass die Prävalenz ischämischer kardiovaskulärer Erkrankungen (KHK) bei gewissen Populationen der Mittelmeerländer deutlich niedriger war als anderswo, und zwar trotz ihrer recht fettreichen Ernährungsgewohnheiten. Allerdings nahmen diese Bevölkerungsgruppen weniger gesättigte Fette, dafür aber erhebliche Mengen an einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) zu sich. Aufgrund dieser Erkenntnisse fokussierte sich das Interesse der Wissenschaftler zusehends auf diese Fettsäuregruppe, die schliesslich in Ernährungsempfehlungen zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen Eingang fanden (2).

Merkmale der einfach ungesättigten Fettsäuren

MUFA sind Fettsäuren mit Doppelbindungen zwischen zwei C-Atomen, meistens in der cis-Konfiguration. Unter den MUFA gibt es jedoch auch natürlich vorkommende Transfettsäuren bei Wiederkäuern oder als Folge industrieller Hydrierung oder Hitzebehandlung pflanzlicher Fette (3). Die Palmitoleinsäure (C16:1n-7) und die Ölsäure (C18:1n-9) sind die wichtigsten Vertreter der natürlich vorkommenden MUFA. Beide finden sich in Nahrungsfetten, sie können aber auch im menschlichen Körper de novo synthetisiert werden, dank einer spezifischen D-9-Desaturase aus der Familie der Stearoyl-Coenzym-A-Desaturasen (Scd), der Isoform Scd1. Aus neuesten tierexperimentellen Studien ist bekannt, dass die Scd1-Aktivität sowohl durch diätetische Massnahmen (z.B. bei Substitution der

cis-MUFA durch gesättigte Fettsäuren) als auch durch Genmanipulationen modifiziert werden kann, was sich offenbar auf die Anfälligkeit für Adipositas, Dyslipidämie sowie für Typ-2-Diabetes und Insulinresistenz auswirkt (4). Trotz dieser ermutigenden Ergebnisse sind die bisher verfügbaren Daten nicht ausreichend, um die Bedeutung dieser enzymatischen Dysregulationen beim Menschen und ihre Auswirkungen auf den Stoffwechsel einzuschätzen (5).

Welche Lebensmittel liefern einfach ungesättigte Fettsäuren?

Die Ölsäure (C18:1n-9) ist die wichtigste der in Nahrungsmitteln vorhandenen MUFA. Wie aus der *Tabelle* hervorgeht, schwankt der relative MUFA-Gehalt je nach Lebensmittel beträchtlich. Am höchsten ist der Gehalt in Ölfrüchten, wie Haselnüssen, Oliven, Mandeln und Pista-

Tabelle: Fettsäuregehalt verschiedener Lebensmittel

	Gesamt-FS (g/100)	SAFA (%)	MUFA (%)	PUFA (%)
Öle				
Distel	99,9	10	13	72
Weizenkeim	99,9	19	17	60
Traubenkern	99,9	10	18	64
Soja	99,9	14	21	61
Sonnenblumen	99,9	11	24	56
Mais	99,9	12	26	57
Palmkern	99,9	46	39	10
Erdnuss	99,9	18	43	31
Raps	99,9	8	56	28
Oliven	99,9	13	67	8
Ölfrüchte				
Kokosnuss	63,3	92	6	2
Nüsse	63,8	9	19	72
Sonnenblumenkerne	50,2	11	20	69
Pinienkerne	50,7	13	40	47
Erdnüsse	49,0	20	50	30
Avocado	14,2	21	65	13
Cashewnüsse	42,2	23	68	8
Pistazien	51,6	14	71	15
Mandeln	53,5	8	72	20
Olive grün	12,5	15	73	12
Olive schwarz	30,0	15	73	12
Haselnüsse	62,0	8	82	10
Fleisch und Wurstwaren				
Kaninchen	7,5	44	21	35
Kalbsleber roh	4,4	41	25	34
Poulet (geschnetzelt)	1,3	33	42	25
Kalb (gebraten)	4,8	42	42	15
Kalbsschnitzel	1,6	36	45	18
Pferdefilet	1,9	47	47	6
Schweinekotelett	10,9	41	47	11
Bündner Fleisch	5,0	42	47	11
Rind (Entrecôte)	5,4	46	48	7
Kalbsbratwurst	21,8	41	48	11
Lammkotelett	15,6	46	49	6
Salami	35,2	39	50	11
Schweinsbratwurst	21,0	38	50	12
Cervelas	22,7	41	51	8
Poulet (ganz mit Haut)	10,3	32	51	17
Entenleber		43	56	1
Rohschinken	14,3	26	66	8
Milchprodukte				
Joghurt, natur, Vollmilch	3,6	69	25	6
Appenzeller fett	31,7	68	27	5
Brie Vollfett	23,5	68	27	5
Tête de moine	35,5	68	27	5
Tilsiter	28,0	68	27	5
Mozzarella	16,1	68	27	5
Vollmilch, UHT	4,1	68	27	5
Gruyère	21,4	70	27	3
Ziegenmilch	4,2	65	30	5
Mascarpone	47,0	63	33	3

zien, in einigen pflanzlichen Ölen (Oliven-, Raps-, Erdnussöl) und gewissen Fleischsorten (Entenleber, Schinken). Bei Milchprodukten und Fisch (ausgenommen Zuchtlachs) liegt der MUFA-Anteil dagegen unter 40 Prozent.

Einfach ungesättigte Fettsäuren in der Ernährung

(Schweiz und Industrieländer)

Gemäss den Angaben im 5. Schweizerischen Ernährungsbericht nahm der durchschnittliche Fettverbrauch zwischen 1994 bis 1995 und 2001 bis 2002 geringfügig ab und zwar von 125,2 auf 122 g/Tag, während der Gesamtkalorienverbrauch leicht anstieg (3017 ± 196 vs. 2962 ± 239 kcal/Tag) (6). Neben der insgesamt immer noch zu fetthaltigen Ernährungsweise (36,2% der täglichen Gesamtenergiezufuhr) erwähnt der Bericht, dass sich die Zufuhr gesättigter Fettsäuren (SAFA) im gleichen Zeitraum von 42,8 auf 40,3 Prozent der Gesamtlipidaufnahme reduzierte; die entsprechenden Prozentzahlen für MUFA lagen bei 38,6 Prozent gegenüber 37,8 Prozent und für die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) bei 18,6 Prozent beziehungsweise 22,1 Prozent.

Ähnliche Resultate liegen seit Kurzem für Grossbritannien vor. Diese wurden im Zusammenhang mit der Whitehall-2-Studie publiziert, einer umfangreichen prospektiven Ernährungsstudie, die während einer Laufzeit von 15 Jahren die Auswirkungen der Essgewohnheiten von 8000 Patienten auf das Risiko für koronare Herzkrankheit, Diabetes und Mortalität untersuchte (7). Diese Vergleichszahlen belegen die Schwierigkeiten, die sich bei der Umstellung der Essgewohnheiten ergeben – insbesondere auch im Hinblick auf eine ausgewogenere und gesündere Fettzusammensetzung. Für die WHO ist dafür zumindest teilweise auch die europäische Landwirtschaftspolitik verantwortlich. Nach ihrer Schätzung gehen die insgesamt rund 13 000 kardiovaskulär bedingten Todesfälle in Europa im Jahr 2000 auf das Konto eines übermässigen SAFA-Konsums. Würde dagegen nur 1 Prozent der verzehrten SAFA durch bescheidene 0,5 Prozent an einfach (MUFA) und

0,5 Prozent an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) ersetzt, liessen sich jährlich etwa 9800 KHK-bedingte Todesfälle sowie 3000 tödlich verlaufende Schlaganfälle verhindern (8).

Einfluss der einfach ungesättigten Fettsäuren auf das Lipidprofil und die Anfälligkeit der LDL-Partikel gegenüber oxidativem Stress

Aus Gründen eines verbesserten Lipidprofils wurde der breiten Bevölkerung lange die Aufnahme einer kohlenhydratreichen (55–60% der täglichen Gesamtenergiezufuhr [GEZ]), fett- (< 30% GEZ) und insbesondere SAFA-reduzierten (< 10% der GEZ) Ernährung empfohlen. Als die trotz uneingeschränkter Fettzufuhr erstaunlich niedrige KHK-Inzidenz bei mediterranen Bevölkerungsgruppen beobachtet wurde, war dies Anlass für zahlreiche Studien über die Auswirkungen der MUFA auf das Lipidprofil. Die meisten Studien belegten, dass sowohl die Ölsäure als auch die übrigen cis-MUFA keine Veränderung des Cholesterinspiegels bewirken. Dieser neutrale Effekt scheint auf einer leichten Zunahme der HDL-Cholesterinspiegel verbunden mit einer moderaten Reduktion des LDL-Cholesterins zu beruhen, was einen potentiell günstigen Anstieg des HDL/LDL-Verhältnisses bewirkt (9).

Gemäss einer Metaanalyse mit 14 Studien, die zwischen 1983 und 1994 veröffentlicht worden waren, zeigt eine mit PUFA oder MUFA angereicherte Ernährung keine signifikanten Wirkungen auf Lipidparameter wie LDL-, HDL- oder Gesamtcholesterinspiegel; es war höchstens ein leichter triglyzeridsenkender Effekt zugunsten der PUFA zu verzeichnen. Durch Substitution einer SAFA-reichen Kost mit MUFA oder PUFA ergab sich zudem ein vergleichbarer cholesterinsenkender Effekt, der sich in einer Abnahme des LDL-Cholesterins um etwa 0,65 mmol/l manifestierte (10). Aus diesen Beobachtungen schloss der international anerkannte Experte S.M. Grundy, dass es keinen Anlass gebe, MUFA oder

PUFA für die Verbesserung des Lipidprofils den Vorzug zu geben (11).

Diverse Studien deuten darauf hin, dass eine MUFA-reiche Kost die Oxidation der LDL-Partikel in vitro zu reduzieren vermag. Noch ist allerdings nicht klar, ob sich dieser antioxidative Effekt auf die Atherogenese und damit auf das kardiovaskuläre Risiko auswirkt (12, 13).

Einfluss einfach ungesättigter Fettsäuren auf Insulinresistenz, Diabetes Typ 2 und Übergewicht

Diverse Argumente sehen in einer übermässigen, lang dauernden postprandialen Hypertriglyzeridämie den eigentlichen Risikofaktor für Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes und das metabolische Syndrom. In Kenntnis des grossen Einflusses von Nahrungsfetten auf die post-

« Beim jetzigen Kenntnisstand ist es sinnvoll, sich an den Zufuhrempfehlungen des BAG zu orientieren »»

prandiale Hyperlipidämie wandte sich die Forschung dem Stellenwert der verschiedenen Fettsäuren zu. Besonders untersucht wurde der Schutzeffekt einer MUFA-reichen Ernährung im Vergleich mit kohlenhydrat- oder SAFA-reicher Kost. Neuere Publikationen über entsprechende Interventionen beim Menschen sind sich über den positiven Effekt der MUFA einig. So konnten A. Due et al. bei 46 adipösen, nichtdiabetischen Patienten während einer sechsmonatigen Beobachtungsperiode eine ausgeprägte Besserung der Glukosehomöostase unter einer MUFA-reichen Kost (> 20% der GEZ) im Vergleich zu Normalkost und fettarmer Kost beobachten (14). Die Autoren der DELTA-Studie, die bei einem 85-köpfigen Patientenkollektiv mit hoher Prävalenz von Stoffwechselanomalien und kardiovaskulärem Risiko die typisch amerikanische SAFA-reiche Kost durch eine MUFA-reiche Kost ersetzten, beobachteten danach ebenfalls eine signifikante Verbesserung des Lipidprofils, die weit stärker ausfiel als unter einer kohlen-

hydratreichen Kost. Dagegen liess sich hinsichtlich Insulinämie und Glykämie kein wesentlicher Vorteil der einen oder anderen Kostform nach jeweils siebenwöchiger Diätdauer feststellen (15). Arbeiten von S. Lopez et al. deuten darauf hin, dass die Funktion der pankreatischen Betazellen sowie die Insulinempfindlichkeit während der postprandialen Phase bei normoglykämischen und normotriglyzeridämischen Versuchspersonen unter MUFA-reicher Kost gegenüber solchen mit SAFA-reicher Kost eine progressive Verbesserung erfahren (16). Schliesslich berichteten M. Shah und Mitarbeiter, dass die Insulinantwort bei Typ-2-Diabetikern (ohne Störungen des glykämischen Gleichgewichts) – im Vergleich zur Palmitoleinsäure (MUFA) und zur Linolsäure (PUFA) – sowohl durch die Ölsäure als auch die Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA in bescheidenem Masse reduziert werden kann (17).

Ob MUFA auch die Gewichtskontrolle günstig beeinflussen können, lässt sich heute aufgrund der unsicheren Datenlage noch nicht bestätigen (18, 19). Insgesamt sind die Resultate sicher ermutigend, dennoch sind weitere Forschungsarbeiten erforderlich, um die Vorteile einer MUFA-reichen gegenüber einer PUFA-reichen Kost auf andere, nicht mit dem Fettstoffwechsel zusammenhängende Komponenten zu präzisieren. Darüber hinaus sind weitere Untersuchungen notwendig, um die spezifischen Wirkungen der MUFA, insbesondere der Ölsäure, besser zu verstehen und die regulierenden Effekte der wichtigsten PUFA, Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren, auf den Energie-, Glukose- und Fetthaushalt aufzuklären.

Einfluss der einfach ungesättigten Fettsäuren auf den Blutdruck

Die zur Behandlung der Hypertonie empfohlene DASH-Diät sieht eine reduzierte SAFA-Zufuhr vor, wobei nicht eindeutig geklärt ist, ob SAFA eher durch Kohlenhydrate oder durch ungesättigten Fettsäuren, vor allem cis-MUFA ersetzt werden sollen. In einer kürzlich von M. Shah und

Mitarbeitern publizierten Metaanalyse zeigte sich, dass von 10 randomisierten Studien (mit einer Laufzeit zwischen 3 und 16 Wochen) 5 keine Blutdruckdifferenzen zeigten, während bei den anderen 5 unter einer MUFA-reichen Ernährung eine leichte Senkung des systolischen Drucks nachgewiesen werden konnte, die bei der Gruppe mit kohlenhydratreicher Kost nicht auftrat (20). Bei 3 dieser Studien war die Blutdrucksenkung allerdings signifikant. In der einzigen Studie mit 328 hypertonen und prähypertonen Patienten (OMNI-Trial) wurde zwischen diesen beiden Kostformen dagegen keine signifikante Blutdruckdifferenz beobachtet (21). Zwar wurde in einer Subgruppe mit Hypertonikern im Stadium I eine systolische Blutdruckdifferenz von 2,9 mmHg gemessen, dies erwies sich jedoch nicht als signifikant. Anzumerken ist ferner, dass die 9 anderen Studien nur kleine Patientenkollektive mit 20 und 82 Probanden umfassten, die entweder gesund waren oder an Diabetes oder Hyperlipidämie litten. Obwohl die kohlenhydratreiche Kost mit Blutdruckwerten assoziiert war, die geringfügig über den Werten der MUFA-Gruppe lagen, sind die Autoren der Ansicht, dass diese ausgesprochen geringe Differenz keine neuen Ernährungsempfehlungen mit modifizierten Richtwerten für den Kohlenhydrat- und MUFA-Gehalt zur Behandlung der Hypertonie rechtfertigt.

Einfluss der einfach ungesättigten Fettsäuren auf andere kardiovaskuläre Risikofaktoren

Der wichtigste Vertreter der MUFA, die Ölsäure, wurde mit einer Verbesserung verschiedener atherothrombotischer Parameter in Zusammenhang gebracht. Diese, der Ölsäure eigenen Effekte müssen von den positiven Wirkungen des Olivenöls unterschieden werden, denn diese sind nicht nur eine Frage des Fettes (22). Einerseits reduziert die Ölsäure die Expression von Adhäsionsmolekülen und verringert die Chemotaxis der Monozyten, die an der Frühphase der Atherosklerose beteiligt sind (23), andererseits haben etliche Studien auch signifikante Verbesserungen der Thrombozytenag-

gregation, der Koagulationsfaktoren (Faktor VII, Faktor Xa, Faktor XIIa und XIIc) und der Fibrinolyse (Senkung des PAI-1) nachgewiesen. Auf die Endothelfunktion, insbesondere die postprandiale Vasodilatation und die Freisetzung von Stickoxid, liess sich jedoch keine Wirkung nachweisen.

Einfluss einfach ungesättigter Fettsäuren auf das globale kardiovaskuläre Risiko

Aufgrund der Ergebnisse der im Oktober 1999 publizierten Nurses-Health-Studie gingen F.B. Hu und Mitarbeiter davon aus, dass der Ersatz von 5 Prozent SAFA durch MUFA das Risiko eines Koronareignisses bei Frauen mittleren Lebensalters um 19 Prozent ($p < 0,05$) senken und sich bei Ersatz der SAFA durch PUFA sogar um 38 Prozent verringern müsste (24). In anderen prospektiven Studien zeigte sich jedoch kein Zusammenhang zwischen dem SAFA-Verbrauch und dem kardiovaskulären Risiko (25–27). J. Xu et al. berichteten dagegen ebenso wie McGee und Mitarbeiter von einer Risikoerhöhung (25, 28). Diese sehr unterschiedlichen Ergebnisse aus den verschiedenen Beobachtungsstudien sind mit methodischen Mängeln behaftet, die eine Interpretation möglicher gesundheitsrelevanter Effekte der MUFA erschweren. Gleichzeitig scheint es, als sei die regelmässige Zufuhr einfach ungesättigter Fette wie der Ölsäure oder der Palmitoleinsäure nicht allein ausschlaggebend für die positiven Effekte der mediterranen Ernährung.

Einfluss der einfach ungesättigten Fettsäuren auf das Krebsrisiko

Die Hypothese eines Zusammenhangs zwischen Ernährungsfaktoren und Krebserkrankungen bleibt angesichts der epidemiologischen Daten bestehen, wobei hier vor allem die Fette in der Kritik stehen. Auch wenn zahlreiche Beobachtungsstudien eine negative Korrelation zwischen mediterraner Ernährung und Krebsinzidenz nachgewiesen haben, so bleibt die mögliche protektive Wirkung der MUFA noch ungeklärt, insbesondere beim Prostatakarzinom. Hingegen sind sich die Autoren darüber einig, dass es

wichtig ist, die Fettzufuhr gesamthaft einzuschränken und das Körpergewicht unter Kontrolle zu halten (30–32).

Schlussfolgerung

Dieser Überblick zeigt, dass MUFA verschiedene wichtige kardiovaskuläre Risikofaktoren positiv beeinflussen. Die neuen Daten zur Regulierung des Scd1, des Schlüsselenzyms in der endogenen Synthese der MUFA sowie solcher Funktionen, die mit der Energieregulation sowie der Glukose- und Lipidhomöostase verbunden sind, eröffnen ungeahnte neue Perspektiven und wecken Hoffnungen auf weitere therapeutische Fortschritte in der Behandlung kardiometabolischer Störungen. Was die Rolle der MUFA betrifft, so existiert eine Fülle aussagekräftiger Erkenntnisse zu den positiven gesundheitsrelevanten Wirkungen der Ölsäure und der Palmitoleinsäure, auch wenn die naturwissenschaftlichen Erkenntnisse den Evidenzkriterien noch nicht ganz genügen. Beim derzeitigen Wissensstand ist es daher sinnvoll, sich an den Empfehlungen des BAG zu orientieren und auf eine ausgewogene Zufuhr der Fettsäuren zu achten (33), die bei einem mittleren Kalorienverbrauch von 2000 kcal/Tag bei 20 bis 25 g SAFA, 20 bis 30 g MUFA und 6 g PUFA Omega-6- und 1,7 g PUFA Omega-3-Fettsäuren liegen sollte.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. R. Darioli
Policlinique médicale universitaire
Rue du Bugnon 44
1011 Lausanne
E-Mail: Roger.Darioli@hospvd.ch

Literatur:

1. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*. 1970; 41(suppl I): 1-1-1-211.
2. Kris-Etherton P and AHA Nutrition Committee. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 1999 ; 100: 1253–1258.
3. Sarah K Gebauer SK et al. The Diversity of Health Effects of Individual trans Fatty Acid Isomers. *Lipids* 2007; 42: 787–799.
4. Flowers MT et al. Role of stearoyl-coenzyme A desaturase in regulating lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 248–256.
5. Popejusz HE et al. Role of stearoyl-coenzyme A desaturases in obesity and the metabolic syndrome. *Int J Obes* 2008; 32: 1076–1082.
6. Camenzind-Frey E et al. Beurteilung des Verbrauchs und angenäherten Verzehrs an Nahrungsenergie und Nährstoffen. Fünfter Schweiz. Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit 2005, pp 51–70.
7. Brunner EJ et al. Dietary patterns and 15-y risks of major coronary events, diabetes, and mortality. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1414–1421.
8. Lloyd-Williams F et al. Estimating the cardiovascular mortality burden attributable to the European Common Agricultural Policy on dietary saturated fats. *Bull World Health Organization* 2008; 86: 535–541.
9. Poli A et al. Non-pharmacological control of plasma cholesterol levels. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* (2008) 18, S1–S16.
10. Gardner CD et al. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1917–1927.
11. Grundy SM. What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated, and monounsaturated fatty acids in the diet? *Am J Clin Nutr* 1997; 66 (Suppl): 988S–990S.
12. Parthasarathy S et al. Low density lipoprotein rich in oleic acid is protected against oxidative modification: implications for dietary prevention of atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1990; 87 (10): 3894–3898.
13. Reaven P. Dietary and pharmacologic regimens to reduce lipid peroxidation in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(6 Suppl): 1483S–1489S.
14. Due A et al. Comparison of the effects on insulin resistance and glucose tolerance of 6-mo high-mono-unsaturated-fat, low-fat, and control diets. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (4): 855–862.
15. Berglund L et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1611–1620.
16. Lopez S et al. Distinctive postprandial modulation of beta cell function and insulin sensitivity by dietary fats: monounsaturated compared with saturated fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 638–644.
17. Shah M et al. Lipid, Glycemic, and Insulin Responses to Meals Rich in Saturated, cis-Monounsaturated, and Polyunsaturated (n-3 and n-6) Fatty Acids in Subjects With Type 2 Diabetes. *Diab Care* 2007; 30: 2993–2998.
18. Moussavi N et al. Is obesity related to the type of dietary fatty acids? An ecological study. *Public Health Nutr* 2008; 15: 1–7.
19. Rasmussen LG et al. Effect on 24-h energy expenditure of a moderate-fat diet high in monounsaturated fatty acids compared with that of a low-fat, carbohydrate-rich diet: a 6-mo controlled dietary intervention trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1014–1022.
20. Shah M et al. Effect of high-carbohydrate or high-cis-mono-unsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1251–1256.
21. Appel LJ et al. Effects of Protein, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate Intake on Blood Pressure and Serum Lipids, Results of the OmniHeart Randomized Trial. *JAMA* 2005; 294: 2455–2464.
22. Perez-Jimenez F et al. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res* 2007; 51:1199–1208.
23. Huang CL et al. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 407–416.
24. FU HB et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New Engl J Med* 1997; 337: 1491–1499.
25. McGee DL et al. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 667–676.
26. Pietinen P et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 876–887.
27. Jakobsen MU et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 141–149.
28. Xu J et al. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease: the Strong Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 894–902.
29. Esrey KL et al. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 211–216.
30. Shukla S et al. Dietary agents in the chemoprevention of prostate cancer. *Nutr Cancer* 2005; 53: 18–32.
31. Crowe FL et al. Dietary fat intake and risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1405–1413.
32. Schulz M et al. Identification of a dietary pattern characterized by high-fat food choices associated with increased risk of breast cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Br J Nutr* 2008; 1: 1–5.
33. Bull OFSP, Berne 2006; 42: 826–828.