

Lymphne als Fluss der Gesundheit

Zusammenfassung

Das Lymphsystem transportiert die Lymphe von den Zellen weg in Richtung Venensystem. Die Lymphe entsteht aus der Gewebsflüssigkeit, die die Zellen mit Nährstoffen versorgt und sie von Abfallstoffen befreit. Sie wird in das Lymphsystem aufgenommen und auf ihrem Weg zum Venensystem durch mehrere Filterstationen – die Lymphknoten – geleitet, wo Abfallprodukte herausgefiltert und Pathogene zerstört werden.

Im Lymphsystem werden auch langkettige Fettsäuren transportiert, die nicht direkt über die Pfortader in die Leber gelangen, sondern als Chylomikronen vom Darm in die Lymphe abgegeben werden. Dieser Mechanismus hat entscheidende Auswirkungen auf unsere Gesundheit.

Langkettige Fettsäuren lassen sich unterscheiden in gesättigte und ungesättigte Fettsäuren. Die gesättigten Fettsäuren wirken entzündlich, während insbesondere die mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren antientzündlich wirken. Je mehr gesättigte Fettsäuren sich in der Lymphe befinden, desto zäher ist diese mit der Folge, dass es insbesondere bei Frauen östrogenbedingt zu entzündlichen Ablagerungen im Lymphsystem kommt (z. B. Cellulitis). Mehrfach ungesättigte Fettsäuren haben diesen Effekt nicht.

Sobald die mehrfach ungesättigten Fettsäuren von der Lymphe an das Venensystem abgegeben wurden, passieren sie die Lunge. Sofern sie nicht ausreichend durch Antioxidantien geschützt sind und wenn sie ggf. zusätzlich Zigarettenrauch und/oder Abgasen ausgesetzt sind, werden sie dort oxidiert und verlieren damit ihre positiven Eigenschaften. Auf ihrem weiteren Weg, u. a. in die Herzkranzgefäße und ins Gehirn, können sie im oxidierten Zustand ein erhöhtes Risiko für Koronare Herzkrankheit, Infarkt und Demenz darstellen.

Der Weg der langkettigen Fettsäuren über das Lymphsystem kann aber auch Vorteile mit sich bringen. Insbesondere bei fettlöslichen Wirkstoffen in Medikamenten oder Nahrungsergänzungsmitteln ist die Bioverfügbarkeit enorm erhöht, da sie durch den Transport über die Lymphe die Metabolisierung in der Leber umgehen.

Für diesen Effekt ist jedoch kein übermäßig hoher Fettverzehr notwendig. Stattdessen sollte man darauf achten, sein Lymphsystem nicht mit zu vielen gesättigten Fettsäuren zu verschlacken und die ungesättigten Fettsäuren durch die ausreichende Aufnahme von Antioxidantien über die Nahrung vor Oxidation zu schützen.

Das Lymphsystem

Das Lymphsystem ist vom Namen her zwar vielen bekannt, was genau dahinter steckt aber leider den Wenigsten. Dabei nimmt es im Körper äußerst wichtige Aufgaben wahr.

Beim Lymphsystem handelt es sich nicht um ein Kreislaufsystem, wie beim Blutkreislauf, sondern um den Transport von Lymphe in eine Richtung – von den Zellen zum Venensystem. Die kleinste Einheit des Lymphsystems bilden die Lymphkapillaren, die sich zu den größeren Lymphgefäßen vereinen. Die Lymphgefäße werden in gewissen Abständen unterbrochen durch Lymphknoten. Die größten Lymphgefäße werden schließlich als Lymphsammelstämme bezeichnet, zu denen z. B. der *Ductus thoracicus* zählt. Diese münden schließlich in das Venensystem. Doch was ist eigentlich Lymphe? Und warum ist es so wichtig, dass diese transportiert werden kann - oft genug hat man schließlich schon den Begriff „Lymphstau“ gehört?

Um unsere Zellen mit Nährstoffen zu versorgen, tritt aus den Kapillaren (Arteriolen) Blutplasma aus, das mitsamt den darin gelösten Nährstoffen zu den anliegenden Geweben und Zellen gelangt. Auf dem Rückweg befreit diese Gewebsflüssigkeit das Gewebe von zellulären Abfallprodukten und Proteinen. 90 % der Gewebsflüssigkeit gelangt anschließend wieder zurück in die Kapillaren (Venolen). Die restlichen 10 % werden als Lymphe mitsamt den Abfallprodukten der Zellen von den blind im Gewebe endenden Lymphkapillaren aufgenommen. Die Lymphe gelangt auf ihrem Weg zum Venensystem zu mehreren Lymphknoten. In diesen Filterstationen werden z. B. Abfallprodukte herausgefiltert oder Pathogene durch die vorhandenen Lymphozyten zerstört. Eine solche Immunreaktion kann man sehr gut daran erkennen, dass die Lymphknoten aufgrund der stattfindenden Immunreaktion angeschwollen sind. Weiterhin können Lymphknoten Krebszellen abfangen und zerstören. Nachdem die Lymphe durch die zahlreichen Lymphknoten gereinigt wurde, darf sie schließlich wieder als Plasma ins venöse Blutsystem zurückkehren.



Die Lymphfollikel sind eine Ansammlung von B-Lymphozyten und damit die Funktionseinheiten der Lymphknoten. Lymphfollikel sind neben den Lymphknoten auch Bestandteil weiterer sekundärer lymphatischer Organe – der Milz, der Mandeln, des Wurmfortsatzes und der Peyer-Plaques im Darm. In diesen lymphatischen Organen werden Pathogene erkannt, wodurch eine Immunantwort ausgelöst wird. Das Lymphsystem ist damit also Teil des Immunsystems im Körper.

Fettmetabolismus

Wenn wir Fett essen, wird in unserem Körper ein ausgefeilter Mechanismus in Gang gesetzt, um dieses Fett zu verwerten.

Zunächst werden die Triglyzeride im Dünndarm durch die Pankreaslipase zu Diglyzeriden, Monoglyzeriden, Glycerin und freien Fettsäuren abgebaut. Während kurz- und mittelkettige Fettsäuren die Darmzellen ohne größeren Aufwand durchqueren können und so direkt über die Pfortader in die Leber gelangen, müssen die langkettigen Fettsäuren zusammen mit Gallensäuren zu Micellen verpackt werden, um in die Darmzelle zu gelangen. Dort können sie jedoch nicht direkt in das Pfortaderblut aufgenommen werden, um zur Leber transportiert zu werden - sie werden stattdessen in den Darmzellen zunächst wieder zu Triglyzeriden zusammengebaut, dann in Chylomikronen verpackt und auf diese Weise an die Lymphe abgegeben.

Über den *Ductus thoracicus* gelangt die Lymphe mitsamt den Chylomikronen über den linken Venenwinkel direkt in das venöse Blutsystem und in die rechte Herzhälfte, um schließlich von dort in die Lunge gepumpt zu werden. Dort sind vor allem die mehrfach ungesättigten Fettsäuren dem Risiko einer Oxidation ausgesetzt – insbesondere dann, wenn mit der Nahrung keine oder nicht genügend Antioxidantien aufgenommen wurden, und/oder wenn der Mensch seine Lungen mit Zigarettenrauch oder abgasreicher Luft füllt.

Nachdem das (oxidierte) Fett die Lunge verlassen hat, gelangt es in die linke Herzhälfte und wird von dort über den Körperkreislauf entweder zu den verschiedenen Organen - und letztendlich zur Leber - transportiert, wo die kurz- und mittelkettigen Fettsäuren schon längst angekommen sind, oder sie werden direkt ins Gehirn oder in die Herzkranzgefäße gepumpt. Sind die Fettsäuren oxidiert, können sie dort immensen Schaden anrichten.

In der Leber werden die Fette schließlich in sogenannte VLDL-Partikel verpackt und so weiter zu verschiedenen Geweben transportiert. VLDL-Partikel sind ähnlich aufgebaut wie Chylomikronen: Sie enthalten viele Triglyzeride und Cholesterin, haben aber auch Apolipoproteine, wobei sich das Struktur-Apolipoprotein unterscheidet (ApoB₁₀₀).



Chylomikronen sind verhältnismäßig große Moleküle (0,5-1 µm Durchmesser) und setzen sich aus etwa 1 % Eiweiß (Apolipoproteine), 90 % Triglyzeriden, 4 % Cholesterin und 5 % Phospholipiden zusammen. Die Phospholipide bilden dabei zusammen mit den Eiweißen die äußere Schicht, während sich das Cholesterin und die Triglyzeride im Inneren der Chylomikronen befinden. Die Apolipoproteine nehmen dabei verschiedene Funktionen ein: Sie sind verantwortlich für die Struktur (ApoB₄₈), sind Cofaktor für die Lipoprotein-Lipase (ApoCII), oder sie dienen als Rezeptor-Liganden für die Aufnahme der Chylomikronen-Reste in die Leber (ApoE).



Die **Lipoprotein-Lipase** sitzt in den Wänden der peripheren Blutgefäße und ist für die Freisetzung von Fettsäuren aus den Triglyzeriden der Chylomikronen verantwortlich. Die freigesetzten Fettsäuren werden dann in die umliegenden Fett- und Muskelzellen aufgenommen – in die Muskelzellen als Brennstoff und in die Fettzellen zur Speicherung. Aber auch in Zellen, die für das Immunsystem verantwortlich sind (Makrophagen) ist die Lipoprotein-Lipase enthalten.

Eine Studie von Lichtenstein und Kollegen (2010) zeigte, dass sich diese Immunzellen nach dem hohen Verzehr gesättigter Fettsäuren vor einer Überladung mit gesättigten Fettsäuren schützen, indem sie durch ein bestimmtes Protein die Lipoprotein-Lipase hemmen. War dieses Protein defekt, zeigten die getesteten Mäuse, die viele gesättigte Fettsäuren aufgenommen hatten, eine schlimme Immunreaktion, die zum Tod führte. Dabei schwollen die mit dem Darm verbundenen Lymphknoten, in denen sich die Immunzellen aufhalten, extrem an. Bei ungesättigten und mittelkettigen Fetten trat diese Immunreaktion im Übrigen nicht auf. (Vor allem durch die westliche Ernährungsweise wird unser Körper häufig mit übermäßig vielen gesättigten Fetten überschwemmt. Sind seine normalen Funktionen dann sowieso schon etwas aus der Bahn geraten, dann kann dies schnell zu einer Überlastung unserer Körperfunktionen führen.)

Zwischen Lymphsystem und Fettstoffwechsel besteht also eine Verbindung, zumindest was die Verstoffwechslung langkettiger Fettsäuren betrifft. Diese Verbindung zu kennen ist wichtig um verstehen zu können, wie sich die Art des verzehrten Fettes auf unsere Gesundheit auswirken kann. Aber auch für die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln oder Medikamenten ist dieser Mechanismus von Bedeutung: Fettlösliche Stoffe können über den Lymphweg die Leber umgehen, und damit auch ihre Metabolisierung. So ist beispielsweise Curcumin in Form eines Curcumin-Phospholipid-Komplexes besonders gut bioverfügbar: Der Curcumin-Phospholipid-Komplex erreicht eine 29-mal höhere Bioverfügbarkeit als herkömmliches Curcumin. (Cuomo *et al.*, 2011). Eine Doppelblindstudie zeigte eine deutliche Verbesserung der Schmerzsymptomatik, des Entzündungsgeschehens und der Beweglichkeit bei aktivierter Arthrose (Belocaro *et al.*, 2010). Auch der Entwicklung von Retinopathie bei Diabetes mellitus wirkt der Curcumin-Phospholipid-Komplex entgegen (Kowluru und Kanwar, 2007). Er verhindert zudem dauerhaft Rezidive von Uveitis (Entzündung der mittleren Augenhaut) bei Patienten mit Autoimmun-Uveitis, Herpes-Uveitis und Uveitis anderen Ursprungs und ist vermutlich auch bei trockenem Auge, Maculopathie, Glaukom und diabetischer Retinopathie wirksam (Allegri *et al.*, 2010). Diese klinischen Studien zeigen, dass durch die Aufbereitung mit Phospholipiden die Wirkstoffe auch bis ins Blutssystem des Gehirns und Auges kommen.

Zähe Lymphe

Je mehr gesättigte Fettsäuren ein verzehrtes Fett enthält, desto langsamer geht dessen Absorption vom Darm in die Lymphe von statten. Dies zeigte eine Studie an Ratten von Feldman und Kollegen aus dem Jahr 1983. In einer aktuelleren Studie wurde – ebenfalls in Ratten - der Einfluss der Fettsäure-Zusammensetzung und der Triglyzerid-Struktur von neun unterschiedlichen Fetten auf deren Absorption untersucht. Das Ergebnis: Olivenöl (72,1 %) führte nach acht Stunden zur höchsten Menge an Triglyzeriden in der Lymphe, Kakaobutter (27,5 %) zur geringsten. Nach 24 Stunden waren die Werte zwar höher, die Relation blieb jedoch dieselbe (Olivenöl: 121,2 %, Kakaobutter: 66,5 %). Der hohe Wert bei Olivenöl kann durch den zusätzlichen Transport endogener Fettsäuren erklärt werden (Porsgaard und Høy, 2000). Kakaobutter mit ihrem hohen Gehalt an gesättigten Fettsäuren wird also wesentlich langsamer als Olivenöl in die Lymphe absorbiert, das einen hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren besitzt.

Aber nicht nur die Absorption gesättigter Fette, sondern auch deren Transport in der Lymphe ist deutlich langsamer. Vermutlich bleiben die Triglyzeride der Kakaobutter am Ende auch länger im Lymphsystem, wo sie Schaden anrichten können. Eine Studie zeigte, dass die Chylomikronen, die nach dem Verzehr von Sahne in die Lymphe gelangten, erst bei einer Temperatur von 41-42 °C zu fließen beginnen. Bei Körpertemperatur sind sie somit halbfest (Zilvermit, 1965). Bei fett-, cholesterin- und auch proteinreicher Kost (Eiweißmast) verschlackt also das Lymphsystem, da die Lymphe zu einer zähen Masse wird. Es kommt zu einem Abflussproblem und dadurch zu einer Stase der Lymphe. Dies hat bei Frauen und Männern unterschiedliche Auswirkungen:

Bei Frauen (vor der Menopause) lagern sich östrogenbedingt Fette und Proteine aus der Lymphe in den Lymphgefäßen ab. Durch diese Ablagerungen kommt es vermehrt zu Entzündungsreaktionen (Rheuma, Fibromyalgie, Autoimmunerkrankungen) und Schmerzen. Auch Cellulitis beruht auf einer Entzündung der Lymphgefäße.

Da Männer (und Frauen nach der Menopause) eher niedrige Östrogenspiegel haben, wird die zähe Lymphmasse bei ihnen nach hohem Fett- und Proteinverzehr nicht in den Lymphgefäßen eingelagert. Sie gelangt stattdessen bis in das venöse Blutssystem und von da aus ins Herz, in die Lunge und – nach evtl. erfolgter Oxidation der vorhandenen mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Zigarettenrauch oder abgasreicher Luft bzw. wegen geringem Antioxidantienstatus – direkt ins Gehirn oder in die Herzkranzgefäße. Diese Personen haben dadurch ein erhöhtes Risiko für Koronare Herzkrankheit, Infarkt und Demenz.

Lymphsystem und Fettgewebe interagieren miteinander

Es besteht aber auch eine enge Verbindung zwischen Lymphsystem und Fettgewebe, wie eine Übersichtsarbeit von Harvey aus dem Jahr 2008 beschreibt. Demnach sind Lymphknoten immer in Fettgewebe eingebettet, und somit auch die damit verbundenen Lymphgefäße nicht weit entfernt. Doch was steckt hinter dieser Interaktion?

Das Fettgewebe dient den Lymphknoten bei Entzündungsprozessen als Energiequelle. Bei einer chronischen Stimulierung von Lymphknoten konnte sogar festgestellt werden, dass sich das Fettgewebe vermehrt. Wenn Lymphgefäße beschädigt sind kommt es zu einer Ansammlung von Gewebsflüssigkeit und Proteinen

– einem sogenannten Lymphödem. Auch bei einem Lymphödem kommt es zu chronischen Entzündungen und der Ansammlung von Fettgewebe. In Studien an Mäusen wurde gezeigt, dass sich bei Mäusen, bei denen durch defekte Lymphgefäße Lymphflüssigkeit in das Gewebe gelangte, Fettgewebe ansammelte. In der Lymphflüssigkeit scheinen Stoffe enthalten zu sein, die das Wachstum von Fettzellen anregen (Harvey, 2008). In einem Mausmodell konnte gezeigt werden, dass es durch eine operativ ausgelöste Lymphstase zu vermehrtem Unterhautfettgewebe, subkutaner Fettfibrose, Kollagenablagerungen und Entzündungsreaktionen kam (Zampell *et al.*, 2012). Weiterhin wurden Fett-Differenzierungsmarker nach oben reguliert (Aschen *et al.*, 2012).

Aber auch im Fettgewebe selbst werden Entzündungsfaktoren gebildet, die die Bildung von Blutgefäßen (Angiogenese) stimulieren können. Und auch Makrophagen, die im Fettgewebe vermehrt vorkommen, wirken sowohl angiogenetisch als auch lymphangiogenetisch (Bildung von Lymphgefäßen) (Harvey, 2008). Die zusätzliche Bildung neuer Lymphbahnen kann schließlich eine weitere Ansammlung von Fettgewebe zur Folge haben.

In adipösen Mäusen zeigte sich eine Beeinträchtigung der grundlegenden lymphatischen Funktion. Durch operative Entfernung von Lymphgefäßen wurden Lymphödeme erzeugt, die zu einer weiteren Beeinträchtigung der lymphatischen Funktion, vermehrtem Unterhautfettgewebe, Entzündungen und Fibrose führten (Savetsky *et al.*, 2014).

Lympe und Entzündungen

Das Lymphsystem steht also auch mit (chronischen) Entzündungsreaktionen im Zusammenhang – was eigentlich klar ist, da es als Teil des Immunsystems agiert.

Bei entzündlichen Darmerkrankungen kommt es zur vermehrten Bildung lymphatischer Gefäße. Dabei könnte es sich um eine Entzündungsantwort handeln, es ist jedoch nicht ganz klar, ob diese Gefäße auch funktionstüchtig sind. Es ist strittig, wodurch eine beeinträchtigte Lymphfunktion bei entzündlichen Darmerkrankungen hervorgerufen wird: ob es eine Konsequenz aus der intestinalen Entzündung ist, oder ob dem eine Entzündung der Lymphgefäße vorangeht (Becker *et al.*, 2014).

Durch die vermehrte Aktivierung von Lymphgefäßen (Lymphangiogenese) kann eine akute Entzündung der Haut vermindert werden, da es durch den gesteigerten Lymphfluss aus der Haut zu einer reduzierten Ödembildung kommt (Huggenberger *et al.*, 2011).



In Studien konnten durch Lymphangiogenese akute und chronische Entzündungen der Haut reduziert werden. Die Lymphangiogenese wird dabei von VEGF-C/-A ausgelöst, das spezifische VEGF-Rezeptoren im Lymphendothel aktiviert. Dagegen werden Entzündungsreaktionen durch die Hemmung aktivierter Blutgefäße (Angiogenese durch VEGF-A) in chronisch inflammatorischen Krankheitsmodellen gehemmt. Ein neuer Ansatz bei chronischen Entzündungen könnte somit eine Anti-Angiogenese und Pro-Lymphangiogenese sein (Zraggen *et al.*, 2013)

Allerdings kann die vermehrte Bildung von Lymphgefäßen sich auch negativ auf die Gesundheit auswirken. VEGF-C ist ein Wachstumsfaktor, der u. a. die vermehrte Bildung von Lymphgefäßen fördert (Titze und Machnik, 2010). Die Bildung von Lymphgefäßen im Tumorgewebe ist ein kritischer Faktor bei dessen Entartung und führt zur Streuung des Tumors. Skobe *et al.* (2001) stellten in einer Studie fest, dass VEGF-C für die vermehrte Bildung von Lymphgefäßen in Tumorgeweben verantwortlich ist, was zu einer verstärkten Ausbildung von Metastasen führt. Weitere Ausführungen zu diesem Thema finden Sie im Buch „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“ in Kapitel 8.4.2.

Lipödem

Ein Lipödem ist eine schmerzhafte, chronische Fettstoffwechsel-Erkrankung, deren Ursachen zahlreich und noch nicht abschließend geklärt sind. Diese Erkrankung tritt fast ausschließlich bei Frauen auf, meist während der Pubertät, und geht einher mit einer übermäßigen, abnormen Vergrößerung der unteren Extremitäten durch Fettverteilungsstörungen und Flüssigkeitseinlagerungen im Zellzwischenraum. Mit dem Lipödem treten zugleich chronische Entzündungen auf, die durch das Ödem (verringertes Lymphrückfluss) und wahrscheinlich auch durch die Fettzellen ausgelöst werden (Kahn, 2012).

Wer an einem Lipödem leidet, hat durch eine Diät meist keine Erfolge zu verzeichnen. Es gibt jedoch Ernährungsempfehlungen, durch die die Entzündungsprozesse gelindert werden können. Hierbei sind vor

allem Omega-3-Fettsäuren wichtig, da sie antientzündliche Mechanismen auslösen. Omega-6-Fettsäuren sind zwar auch wichtig für unseren Körper, sie wirken aber eher entzündlich im Körper und sollten deshalb bei einem Lipödem lieber sparsam verzehrt werden. Omega-3-Fettsäuren sind vor allem in fettreichem Fisch sowie in Leinsamen, Chiasamen, Walnüssen und Hanfsamen enthalten. Außerdem sollten statt langkettigen eher mittelkettige Fettsäuren verzehrt werden, da diese das Lymphsystem umgehen und direkt vom Darm über die Pfortader in die Leber gelangen (Kahn, 2012).

Fettsäuren und Entzündungen

Der Verzehr gesättigter Fettsäuren, wie z. B. Laurinsäure, spielt eine direkte Rolle bei Entzündungen im Fettgewebe. Dadurch werden NF-kappaB-vermittelt Entzündungsgene nach oben reguliert. Aber auch Makrophagen, die bei Entzündungen in das Fettgewebe rekrutiert werden, bilden vermehrt inflammatorische Moleküle nach der Aufnahme bestimmter gesättigter Fettsäuren. Als Gegenspieler agiert die in Fisch vorkommende Omega-3-Fettsäure Docosahexaensäure (DHA), die diesen Entzündungsmechanismus an verschiedenen Stellen hemmen kann (Chait und Kim, 2010). Auch die alpha-Linolensäure (ALA), eine Omega-3-Fettsäure die z. B. in Leinsamen vorkommt, reduziert ab einer Menge von 14 g pro Tag Entzündungsmarker und wirkt somit antientzündlich (Prasad, 2009). Somit spielt das Verhältnis von stimulierend wirkenden gesättigten Fettsäuren zu hemmend wirkenden Omega-3-Fettsäuren eine Rolle dabei, ob Entzündungsreaktionen entstehen oder nicht (Chait und Kim, 2010).

Der Omega-3-Fettsäurespiegel sollte jedoch nicht primär durch vermehrten Fischverzehr erhöht werden, sondern überwiegend über pflanzliche Lebensmittel. Fisch enthält neben Omega-3-Fettsäuren auch viele Omega-6-Fettsäuren, wie z. B. Arachidonsäure, die überwiegend entzündlich wirken. Das Verhältnis von Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren ist in Fisch also nicht optimal. Der Verzehr von Pflanzen mit hohem Omega-3-Fettsäuregehalt bringt hingegen neben ALA noch viele weitere, gesundheitsförderliche Pflanzenstoffe mit sich. In Leinsamen sind dies z. B. die Lignane, die etwa die Entwicklung von Arteriosklerose reduzieren können (Prasad, 2009).

Entwicklung des Fettkonsums

Unser Ernährungsmuster hat sich in den letzten Jahrhunderten deutlich verändert, während unsere genetische Ausstattung die Gleiche geblieben ist. Unser Gesamt-Fettkonsum ist von 10-20 % auf 35-40 % gestiegen, die Aufnahme gesättigter Fettsäuren hat sich verdoppelt und Transfettsäuren sind als neues Element zu unserer Ernährung hinzugekommen. Außerdem hat sich das Verhältnis der Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren drastisch erhöht, von einem Verhältnis von ca. 1 auf 15:1 - 16,7:1 in der westlichen Ernährung, was die Entstehung chronischer Erkrankungen begünstigt. Ein weiterer Nebeneffekt der westlichen Ernährungsweise ist die reduzierte Aufnahme von Antioxidantien, wie Vitamin C und Vitamin E (Simopoulos, 2008). Auch erhöhte Blutfettwerte tragen dazu bei: Eine aktuelle Studie von Traber *et al.* (2015) zeigt, dass erhöhte Blutfettwerte die Aufnahme von Vitamin E (Tocopherole) vom Blut ins Gewebe reduzieren. Die entzündlichen Effekte, die durch den erhöhten Verzehr der falschen Fette hervorgerufen werden, werden also durch die verminderte Aufnahme von Antioxidantien noch zusätzlich gesteigert.

Fettkonsum und Alzheimer

Welches Fett wir verzehren kann neben all den hier aufgeführten Punkten auch Einfluss darauf haben, ob wir an Alzheimer erkranken oder nicht.

Das bereits erwähnte Molekül ApoE, das für die Aufnahme der Chylomikronen-Reste in die Leber verantwortlich ist, stellt auch das wichtigste Transportprotein für Cholesterin im Gehirn dar (Morris und Tangney, 2014). Personen, die das ApoE4-Allel tragen, haben ein drastisch erhöhtes Risiko, an Alzheimer zu erkranken (Mutter *et al.*, 2007). Verschiedene Studien deuten darauf hin, dass der hohe Verzehr von gesättigten und Transfettsäuren das Risiko für Alzheimer deutlich steigern kann (Morris und Tangney, 2014). Ein wichtiger Faktor bei der Entwicklung von Alzheimer ist, wie viel Fett das vorhandene ApoE binden kann – je mehr, desto besser (Hirsch-Reinshagen *et al.*, 2009). Möglicherweise kann durch den geringeren Verzehr von gesättigten und Transfettsäuren eine geringere Bindungsfähigkeit von ApoE zum Teil kompensiert werden.

Literatur:

- Allegrì P, Mastromarino A, Neri P (2010): Management of chronic anterior uveitis relapses: efficacy of oral phospholipidic curcumin treatment. Long-term follow-up. *Clin Ophthalmol*; 4: 1201-1206.
- Aschen S, Zampell JC, Elhadad S, Weitman E, De Brot M, Mehrara BJ (2012): Regulation of adipogenesis by lymphatic fluid stasis: part II. Expression of adipose differentiation genes. *Plast Reconstr Surg*; 129(4): 838-847.
- Becker F, Yi P, Al-Kofahi M, Ganta VC, Morris J, Alexander JS (2014): Lymphatic dysregulation in intestinal inflammation: new insights into inflammatory bowel disease pathomechanisms. *Lymphology*; 47(1): 3-27.
- Belcaro G, Cesarone MR, Dugall M, Pellegrini L, Ledda A, Grossi MG, Togni S, Appendino G (2010): Product-evaluation registry of Meriva[®], a curcumin-phosphatidylcholine complex, for the complementary management of osteoarthritis. *Panminerva Med*; 52(2 Suppl 1): 55-62.
- Chait A, Kim F (2010): Saturated fatty acids and inflammation: Who pays the toll? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 30: 692-693.
- Cuomo J, Appendino G, Dern AS, Schneider E, McKinnon TP, Brown MJ, Togni S, Dixon BM (2011): Comparative absorption of a standardized curcuminoid mixture and its lecithin formulation. *J Nat Prod*; 74(4): 664-669.
- Feldman EB, Russell BS, Chen R, Johnson J, Forte T, Clark SB (1983): Dietary saturated fatty acid content affects lymph lipoproteins: studies in the rat. *J Lipid Res*; 24(8): 967-976.
- Harvey NL (2008): The link between lymphatic function and adipose biology. *Ann N Y Acad Sci*; 1131: 82-88.
- Hirsch-Reinshagen V, Burgess BL, Wellington CL (2009): Why lipids are important for Alzheimer disease? *Mol Cell Biochem*; 326(1-2): 121-129.
- Huggenberger R, Siddiqui SS, Brander D, Ullmann S, Zimmermann K, Antsiferova M, Werner S, Alitalo K, Detmar M (2011): An important role of lymphatic vessel activation in limiting acute inflammation. *Blood*; 117(17): 4667-4678.
- Kahn LA (2012): Lipedema and Nutrition. *LymphLink*; 24(4).
- Kowluru RA, Kanwar M (2007): Effects of curcumin on retinal oxidative stress and inflammation in diabetes. *Nutr Metab (Lond)*; 4: 8.
- Lichtenstein L, Mattijssen F, de Wit NJ, Georgiadi A, Hooiveld GJ, van der Meer R, He Y, Qi L, Köster A, Tamsma JT, Tan NS, Müller M, Kersten S (2010): Angptl4 protects against severe proinflammatory effects of saturated fat by inhibiting fatty acid uptake into mesenteric lymph node macrophages. *Cell Metab*; 12(6): 580-592.
- Morris MC, Tangney CC (2014): Dietary fat composition and dementia risk. *Neurobiol Aging*; 35 (Suppl 2): S59-S64.
- Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H (2007): Quecksilber und Alzheimer-Erkrankung. *Fortschr Neurol Psychiatr*; 75(9): 528-538.
- Porsgaard T, Høy CE (2000): Lymphatic transport in rats of several dietary fats differing in fatty acid profile and triacylglycerol structure. *J Nutr*; 130(6): 1619-1624.
- Prasad K (2009): Flaxseed and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol*; 54(5): 369-377.
- Savetsky IL, Torrisi JS, Cuzzone DA, Ghanta S, Albano NJ, Gardenier JC, Joseph WJ, Mehrara BJ (2014): Obesity increases inflammation and impairs lymphatic function in a mouse model of lymphedema. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 307(2): H165-H172.
- Simopoulos AP (2008): The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)*; 233(6): 674-688.
- Skobe M, Hawighorst T, Jackson DG, Prevo R, Janes L, Velasco P, Riccardi L, Alitalo K, Claffey K, Detmar M (2001): Induction of tumor lymphangiogenesis by VEGF-C promotes breast cancer metastasis. *Nat Med*; 7(2): 192-198.
- Titze J, Machnik A (2010): Sodium sensing in the interstitium and relationship to hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*; 19(4): 385-392.
- Traber MG, Leonard SW, Bobe G, Fu X, Saltzman E, Grusak MA, Booth SL (2015): α -Tocopherol disappearance rates from plasma depend on lipid concentrations: studies using deuterium-labeled collard greens in younger and older adults. *Am J Clin Nutr*; [Epub ahead of print].
- Zampell JC, Aschen S, Weitman ES, Yan A, Elhadad S, De Brot M, Mehrara BJ (2012): Regulation of adipogenesis by lymphatic fluid stasis: part I. Adipogenesis, fibrosis, and inflammation. *Plast Reconstr Surg*; 129(4): 825-834.
- Zraggen S, Ochsenbein AM, Detmar M (2013): An important role of blood and lymphatic vessels in inflammation and allergy. *J Allergy (Cairo)*; 2013: 672381.
- Zilversmit DB (1965): The composition and structure of lymph chylomicrons in dog, rat, and man. *J Clin Invest*; 44(10): 1610-1622.