JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

AGOSTONI C, VERDUCI E

Die Rolle der ungesättigten Fettsäuren bei der Diät im Säuglings- und Kindesalter

Journal für Ernährungsmedizin 1999; 1 (1) (Ausgabe für Österreich), 17-21

Homepage:

www.kup.at/ernaehrungsmedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Mit Nachrichten der

AKE
ARBEITSGEMEINSCHAFT KLINISCHE ERNÄHRUNG

OAIE
ÖSTERREICHISCHES AKADEMISCHES INSTITUT FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

ÖAG AOA
Offizielles Organ der Österreichischen Adipositas Gesellschaft

INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Indexed in EMBASE/ Excerpta Medica

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig

Die Rolle der ungesättigten Fettsäuren bei der Diät im Säuglings- und Kindesalter

C. Agostoni, E. Verduci

Die frühe diätetische Gabe langkettiger mehrfach ungesättigter Fettsäuren (LKMUFS) könnte zu höheren geistigen Entwicklungsscores unter Kindern beitragen, die als Säuglinge gestillt wurden. Die verbesserte visuelle Schärfe und Leistung in der Neuroentwicklung frühgeborener Säuglinge korreliert mit der diätetischen Gabe von LKMUFS in Mengen ähnlich denen, die gestillte Säuglinge erhalten. Auch Studien berichten bei zum Termin geborenen Säuglingen von ähnlichen Effekten bei der Gabe von LKMUFS. Ob zum Termin geborene Säuglinge möglicherweise von Präparaten ohne beigesetzte LKMUFS mit höheren Mengen an α-Linolensäure (n-3 LKMUFS-Vorstufe) profitieren, ist Gegenstand von Kontroversen. Die Frage der genauen Quantität und Qualität der Gabe sowie die Art diätetischer Lipide zu Beginn des Abstillens ist noch offen. Studien früher diätetischer Interventionen bei abgestillten Kindern unter zwei Jahren sind bei Populationen mit hohem kardiovaskulärem Risiko im Laufen. Vorläufige Resultate geben Hinweise darauf, daß diese Interventionen sicher für das Wachstum sind, während sie eine altersabhängige Steigerung der Blutfettwerte verhindern. Die Balance aller Makronährstoffe sollte jedoch abgewogen werden, bevor generelle Empfehlungen abgegeben werden können.

The early dietary supply of long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) might contribute to the higher developmental scores of children breast-fed as infants. Preterm infants' improved visual acuity and neurodevelopmental performance correlate with dietary supplementation of LCPUFA in amounts similar to those that breast-fed infants receive and studies of term infant report similar effects with LCPUFA supplementation. Whether term infants may benefit from LCPUFA-unsupplemented formulas with higher amounts of α-linolenic acid (n-3 LCPUFA precursor) is controversial. With the onset of weaning, the question of the exact quantity and quality of which dietary lipids to give for prevention purposes is still open. Early dietary intervention studies of weaned children under two years are in progress in populations at high risk for early cardiovascular disorders. Preliminary results indicate that these interventions, while preventing an age-dependent increase in blood lipid levels, are safe for growth, but the balance of all the macronutrients should be carefully considered before general recommendations can be made. ***J Ernährungsmed 1999; 1: 17–21.***

Key words: *long-chain polyunsaturated fatty acids, dietary supplementation, infants, visual acuity, neurodevelopment*

Mehrere rezente Studien dokumentieren einen günstigen Effekt des Stillens auf die spätere Neuroentwicklung. Die Mechanismen, die dabei eine Rolle spielen, bedürfen noch eingehenderer Beleuchtung. Es mehren sich jedoch Beweise dafür, daß die Zusammensetzung der Fettsäuren (FS) in der Muttermilch eine Rolle spielt. Die Zusammensetzung der Körperfette, angefangen bei zirkulierenden Erythrozytenlipiden bis hin zu Phospholipiden im Gehirn, steht bei Säuglingen mit der Art der frühen Ernährung in Zusammenhang [1, 2]. Welche FS unter den zirkulierenden Lipiden dominiert, beeinflußt Testscores der visuellen und neuroentwicklungsbezogenen Leistung [3, 4]. In diesen Studien wurden größere Unterschiede zwischen gestillten Säuglingen und Säuglingen, die mit Standardformeln ernährt wurden, gefunden, wobei bei letzteren eine geringe Zunahme der langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (LKMUFS) im Gewebe zu verzeichnen war und niedrigere visuelle und neuroentwicklungsbezogene Testscores erzielt wurden. Die menschliche Muttermilch enthält LKMUFS, während die meisten erhältlichen Präparate, insbesondere diejenigen, welche für zum Termin geborene Säuglinge bestimmt sind, diese nicht enthalten. Mit der zunehmenden Einführung fester Nahrungsmittel tritt die Frage auf, ob eine spezifische oder „ideale" diätetische Lipidmischung gefunden werden kann, die den Anforderungen des Wachstums gerecht wird und eine Balance der Lipide gewährleistet, die für eine frühe und effektive Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen adäquat ist [5]. Diese zusätzlichen Aspekte sind heute eine Herausforderung für Wissenschaftler in der pädiatrischen Ernährungsforschung.

Fettsäuren: Definition

Fettsäuren sind Komponenten von Phospholipiden, Triglyzeriden und Cholesterinestern. Sie haben strukturelle, energetische und metabolische Funktionen. Sie werden nach der Position der Carboxylgruppe in der Kette und nach der Anzahl der Kohlenstoffatome und Doppelbindungen (gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte FS) klassifiziert. Langkettige Fettsäuren verbinden mehr als 14 Kohlenstoffatome miteinander. Sie werden in gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (LKMUFS) eingeteilt. Die beiden essentiellen Fettsäuren (EFS) 18:2 n-6 (Linolsäure, LS, in der n-6 Serie) und 18:3 n-3 (α-Linolensäure, LnS, in der n-3 Serie) gehören dieser Gruppe an. Sie müssen fertig mit der Diät zugeführt werden, da sie nicht synthetisiert werden können. Die minimale EFS-Aufnahme sollte 1 % der empfohlenen Energieaufnahme nicht unterschreiten, damit klinische Mangelzustände vermieden werden [6]. Jedenfalls ist diese Menge nötig, um die sichtbaren Mangelsymptome (z. B. Dermatitis) zu vermeiden [7]. Es gibt derzeit den generellen Konsens, daß die optimale EFS-Aufnahme auf der Basis der gesamten biologischen Effekte der EFS bestimmt werden sollte, wobei auch die Balance zwischen den Fettsäurefamilien beachtet werden muß (siehe unten). LS und LnS sind die biologischen Vorstufen der 20:4 n-6 Arachidonsäure (AS) und der 20:5 n-3 Eicosapentaensäure (EPS) sowie der 22:6 n-3 Docosahexaensäure (DHS), deren Metabolite (Prostaglandine, Thromboxane, Leukotriene) wichtige Mediatoren der Hämostase sind [8]. Da sie während der Elongation und Desaturierung miteinander um dieselben enzymatischen Pfade in der EFS-Kaskade konkurrieren, wurde nach einem theoretischen, optimalen Verhältnis LS/LnS gesucht, welches die günstigsten Bedingungen für die Synthese und Balance von AS und DHS erwirkt [9]. Die Synthese der DHS ist jedoch komplexer als primär angenommen und beinhaltet weitere Schritte der Elongation und peroxisomalen β-Oxidation [10].

Die Fettsäuren der menschlichen Muttermilch

Die Fettzusammensetzung der Muttermilch enthält zum größten Teil gesättigte und einfach ungesättigte Moleküle,

Eingelangt am: 23. 09. 1999; angenommen am: 14. 10. 1999.
Von der Abteilung für Kinderheilkunde, Krankenhaus San Paolo, Mailand, Italien.
Korrespondenzadresse: Dr. med. Carlo Agostoni, Department of Pediatrics, San Paolo Hospital, 8 Via A. di Rudini, I-20142 Milano, Italy;
E-mail: agostoc@tin.it

aber nur 20 % mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Der Anteil der mehrfach ungesättigten Fettsäuren enthält jedoch sowohl EFS- als auch LKMUFS-Moleküle der n-6- und n-3-Serien, welche jeweils aus der LS und der LnS auf ähnliche Weise wie bei den meisten tierischen Fetten entstehen. Menschliche Milch enthält, wie alle tierischen Nahrungsmittel, auch einen Anteil an Cholesterin und seiner Zwischenprodukte [11]. Mütterliche diätetische Faktoren während der Laktation beeinflussen möglicherweise die FS-Zusammensetzung der Milch, indem sie die mütterliche Plasmalipidzusammensetzung modifizieren. Es scheinen auch einige protektive Mechanismen zur Erhaltung des LKMUFS-Anteils in den Milchfetten zu arbeiten [12]. Die Sekretion von n-6-LKMUFS in die Muttermilch scheint nicht von der mütterlichen diätetischen Aufnahme fertiger LKMUFS abzuhängen. Studien haben gezeigt, daß Frauen in ländlichen Gegenden in Afrika, deren Nahrung minimale Mengen tierischer Fette enthält, trotzdem große Mengen an n-6-LKMUFS in ihrer Milch haben [13]. Der gesamte Anteil an MUFS in der Milch schwankt nicht signifikant bei verlängerter Laktation, aber die gewichtsprozentuellen Anteile von AS und DHS an den gesamten FS sinken im Verlauf der ersten drei Monate des Stillens. Bislang haben nur wenige Forscher die LKMUFS-Konzentrationen (mg/dl) über die ganze Laktationsperiode beobachtet. In einer rezenten Follow-up-Studie haben wir beobachtet, daß die Nachmilch von 10 Müttern einen stabilen und progressiven Anstieg an Gesamtfett und EFS-Gehalt über 12 Monate Stillen zeigte, während die Konzentrationen (mg/dl) von AS und DHS relativ stabil waren (Daten eingereicht zur Publikation). Die Versorgung des Säuglings mit LKMUFS scheint somit kontinuierlich und wenig anfällig gegenüber zeitabhängigen Schwankungen der Zusammensetzung der Muttermilch zu sein.

Diätetisch zugeführte LKMUFS während der Entwicklung

Die Konzentration der DHS ist für die gröberen Unterschiede der Fettzusammensetzung in Erythrozyten und Hirngewebe verantwortlich, die zwischen gestillten und flaschenernährten Säuglingen gefunden wurden. Die visuelle und neuroentwicklungsbezogene Leistung wird herangezogen, um diese Unterschiede hinsichtlich Wachstum und Funktion des zentralnervösen Systems zu quantifizieren.

Experimente in den frühen 70er Jahren zeigten, daß der Entzug sowohl von Fett als auch n-3-MUFS mit Veränderungen der Amplitude elektroretinographischer Wellen vergesellschaftet war [14]. Ein Mangel an n-3-MUFS vor der vollen retinalen Reife hatte auch deutliche Effekte auf Gehalt und Funktion der retinalen DHS [15]. Die molekulare Basis funktioneller Veränderungen bei Tieren mit n-3-MUFS-Entzug bleibt jedoch unklar. Da die normale Retina große Mengen an DHS enthält, wurde die Hypothese aufgestellt, daß n-3-MUFS-arme Diäten sich in niedrigen retinalen DHS-Spiegeln niederschlagen könnten, was wiederum die neurophysiologischen Beurteilungen beeinflussen könnte. Die individuelle Antwort auf exogene Stimulation ist allerdings eng invers an den Grad der Membransättigung gekoppelt, und das Mediator-Rezeptor-Verhältnis könnte durch die in der Membran überwiegende FS beeinflußt sein [16]. Diese Studien wurden auf menschliche Neugeborene extrapoliert, insbesondere auf Frühgeborene [17]. Es gibt heute einen breiten Konsens, daß die visuelle Entwicklung frühgeborener Säuglinge, die entweder gestillt oder mit angereicherten Präparaten gefüttert wurden, im Vergleich zu Säuglingen, die mit Präparaten ohne LKMUFS gefüttert wurden, besser ist, unabhängig von elektroretinographischen Ergebnissen, visuell evozierten Potentialen oder Beurteilungen des bevorzugten Schauens [18]. Frühere Beobachtungen an zum Termin geborenen Säuglingen fanden eine verbesserte visuelle Leistung bei gestillten Säuglingen gegenüber solchen, die mit Standardpräparaten gefüttert wurden, wobei bei ersteren der Pool an zirkulierender DHS angereichert wurde [19]. In zwei Interventionsstudien war die visuelle Entwicklung in den Gruppen gestillter Säuglinge und von Kindern, die mit DHS-angereicherten Präparaten gefüttert wurden, gegenüber Säuglingen, die mit nichtangereicherten Präparaten gefüttert wurden, im Alter von 30 Wochen [4] und 2 Monaten [20] verbessert. Andere fanden einen ähnlichen Trend, jedoch ohne signifikante Unterschiede, was möglicherweise an der zu geringen Anzahl an Säuglingen lag, die in die Fütterungsgruppen eingeschlossen waren (Typ II-Fehler) [21]. Forscher, die ein Kontrollpräparat mit einem LnS-Anteil von 2,2 % am Gesamtfett verwendeten (gleich wie in [20]), fanden keinen Unterschied zu den Gruppen von gestillten Säuglingen und von mit LKMUFS-angereicherten Präparaten gefütterten Säuglingen [22]. *Post mortem*-Studien an scheinbar normalen, reifen Opfern von plötzlichem Kindstod zeigten keinen Unterschied retinaler DHS-Spiegel zwischen gestillten und präparatgefütterten Säuglingen [2], was möglicherweise an der Effizienz des DHS-Umsatzes im okulären Gewebe lag [23]. Es ist somit aufgrund der eingeschränkten erhältlichen Information unklar, ob zum Termin geborene Säuglinge in der Lage sind, adäquate DHS-Spiegel für die retinale Funktion zu halten, wenn sie mit nichtangereicherten Präparaten gefüttert werden, die zumindest 2 % FS, wie z. B. LnS, enthalten [18]. Nichtsdestotrotz scheint es für frühgeborene Säuglinge, die mit einem ähnlichen Präparat gefüttert wurden, schwerer zu sein, eine normale visuelle Entwicklung zu durchlaufen und dieselbe Leistung zu erbringen wie gestillte, obwohl es zu einer verbesserten Antwort kommt, wenn adäquate Mengen an LnS zugeführt werden [17]. Es konnte gezeigt werden, daß Neugeborene mit sehr niedrigem Geburtsgewicht die Kapazität haben, LKMUFS aus FS-Vorstufen zu synthetisieren [24].

Es konnte auch experimentell bewiesen werden, daß die frühe diätetische Balance von LS und LnS sowohl die Zusammensetzung der LKMUFS im Nervengewebe als auch die sensomotorische Entwicklung beeinflußt [25]. Verminderte DHS-Spiegel im Hirngewebe von Tieren, die eine LnS-arme Diät erhielten, waren mit veränderten Lernmustern assoziiert, während die diätetische Zufuhr fertiger DHS den DHS-Spiegel in den Gehirnen von Tieren erhöhte und ihre Lernfähigkeit steigerte [26]. *Post mortem*-Studien an früh- und am Termin geborenen Säuglingen zeigten weiters, daß der DHS-Anteil an den gesamten FS im Hirngewebe im dritten Trimester des intrauterinen Lebens steigt und daß die DHS-Spiegel im Kortex auch während der ersten sechs Lebensmonate in linearer Progression und danach langsamer bis weit ins zweite Lebensjahr steigen [27]. Studien an Frühgeborenen haben ein funktionelles Korrelat dieser Ergebnisse in der Assoziation zwischen der frühen DHS-Aufnahme und einer verbesserten kurzfristigen Leistung der Neuroentwicklung im Bayley's Entwicklungstest gezeigt [28]. Autopsien an termingerecht geborenen Säuglingen legen nahe, daß die FS-Zusammensetzung zwischen gestillten und präparatgefütterten Säuglingen unterschiedlich ist, wobei die höchsten DHS-Spiegel mit dem Stillen in Zusammenhang standen. Außerdem scheint es, daß die DHS-Zunahme von der Stilldauer abhängt [1, 2]. Es scheint somit, daß die kortikale Zunahme an DHS durch eine hö-

here Abhängigkeitsrate von exogenen Quellen charakterisiert ist, während der retinale Lipidpool termingerecht geborener Säuglinge vor diätinduzierten Schwankungen geschützt zu sein scheint [2].

Im Jahr 1995 berichteten wir von einer vorteilhaften Punkteleistung beim Entwicklungsquotiententest (EQ) (beurteilt nach der Brunet-Lézine-graduierten, psychomotorischen Skala) in einer Population ausgetragener, 4 Monate alter Säuglinge, deren Diät AS und DHS enthielt, verglichen mit einer passenden präparatgefütterten Gruppe [3]. Es fand sich auch ein direkter Zusammenhang zwischen der Phospholipid-DHS in Erythrozyten und Entwicklungsquotientergebnissen [30]. Die früher untersuchte Population wurde nach 24 Monaten hinsichtlich Assoziation zwischen EQ und sowohl Art der frühen Ernährung als auch Muster der Erythrozyten-FS erneut beurteilt. Im EQ fand sich kein Unterschied mehr zwischen den drei ursprünglichen Ernährungsgruppen. Es fand sich eine Korrelation zwischen der MUFS-Zusammensetzung des erythrozytären Phosphatidylcholins nach 24 Monaten und dem EQ, ungeachtet der frühen Aufteilung in passende Ernährungsuntergruppen, und das AS/LS-Verhältnis zeigte die stärkste Assoziation zur neuroentwicklungsbezogenen Leistung [31]. Wenn man die vier verschiedenen Entwicklungsfelder betrachtet, die der Brunet-Lézine-Test abdeckt, so scheinen unsere Resultate aufzuzeigen, daß Säuglinge, die LKMUFS entweder durch Brustmilch oder in angereicherten Präparaten erhalten, im Alter von 4 Monaten signifikant höher im Testfeld der Auge-Hand-Koordination punkten. Es wurden keine weiteren Unterschiede zwischen den Gruppen in den vier beobachteten Entwicklungsfeldern nach 4, 12 und 24 Monaten gefunden. Bei 4 Monaten wurden Assoziationen zwischen dem Testpunkteergebnis der Auge-Hand-Koordination und PL-AS (positiv, r = 0,51), Erythrozyten-DHS (positiv, r = 0,43), Erythrozyten-LS (negativ, r = –0,29) gefunden. Nach 24 Monaten waren AS und DHS des Erythrozytenphosphatidylcholins positiv mit den Ergebnissen der Auge-Hand-Koordination und dem Feld der sozialen Beziehungen assoziiert, ohne Bezug zum Typ der frühen Diät [32]. Es fand sich keine Assoziation zwischen dem Muster der LKMUFS nach 4 Monaten und der späteren Entwickungsleistung. Diese Ergebnisse sind ein starker Anhalt dafür, daß die Verbindung zwischen LKMUFS und dem EQ in das Feld kindlicher Entwicklung gehört, das direkt von der visuellen Funktionalität abhängt. Darüber hinaus kann eine mögliche Rolle der zirkulierenden AS unabhängig vom Effekt der DHS auf Membranen vermutet werden. Obwohl DHS die einzige MUFS in Erythrozyten war, bei der wir nach 4 Monaten eine signifikante Korrelation zum EQ-Ergebnis fanden, waren die AS-Konzentrationen in Plasmaphospholipiden ebenfalls strikt mit der Leistung korreliert (r = 0,40, p = 0,002, bei einer Gruppe von 57 zum Termin geborenen Säuglingen).

Es ginge über den Rahmen der vorliegenden Übersichtsarbeit hinaus, festzulegen, daß der Vorteil in der Entwicklung, der durch das Stillen erwirkt wird, in irgendeinem Zusammenhang mit der FS-Zusammensetzung der menschlichen Milch steht. Jedoch ist auch der Umkehrschluß schwer zu belegen. Untersuchungen, die gestillte mit präparatgefütterten Säuglingen vergleichen, haben sich in der Interpretation als schwierig herausgestellt, weil so viele Unterschiede in Ernährungskomponenten abgesehen vom jeweiligen LKMUFS-Gehalt bei Muttermilch und Nährpräparaten bestehen. Ergebnisse der Entwicklung sind multifaktorielle Prozesse, die demographische, soziale, kulturelle, ökonomische und familiäre Variablen umfassen, von denen jede den erkannten Vorteil in der frühen Entwicklung gestillter Säuglinge beeinflußt [33]. Andererseits zeigen individuelle LKMUFS-Muster einen klaren Zusammenhang zu funktionellen Aspekten der frühen Entwicklung, ob die FS nun direkt zugeführt oder ob sie aus endogener Synthese gewonnen werden. Überdies wurde kürzlich ein erster Bericht veröffentlicht [34], in welchem die Persistenz positiver funktioneller Effekte der diätetischen LKMUFS über die frühe diätetische Zufuhr hinaus bei künstlich ernährten, 10 Monate alten Säuglingen in einer *„ad-hoc"*-Problemlösungsuntersuchung getestet wurde.

Diätetische mehrfach ungesättigte Fettsäuren während des Abstillens und danach

Vom Ernährungsstandpunkt aus stellt das Abstillen einen radikalen Abschied von einem dominanten Substrat (Lipide) dar, gemeinsam mit antiinfektiösen Mediatoren (Muttermilch) übertragen, um neue Determinanten des FS-Musters in die Diät einzuführen. In westlichen Ländern degenerieren derzeit die Abstillformen oft in eine Hyperprotein-Diät mit einem Gesamtfettgehalt von durchschnittlich 30 % [35], der oberen Grenze, die von den meisten Behörden zur Frühprävention kardiovaskulärer Erkrankungen erst ab dem Ende des zweiten Lebensjahres als angemessen angesetzt wird. Diese relativ fettarme Diät enthält MUFS (fast zur Gänze LS) im Bereich von durchschnittlich 2 % der täglichen Energieaufnahme, während der gesättigte Anteil etwa 15 % der Energieversorgung darstellt (d. h. 50 % der gesamten Fettaufnahme) [35].

Fettarme Diäten werden üblicherweise nicht vor dem zweiten Lebensjahr empfohlen, damit das Wachstum nicht durch eine inadäquate Energiebereitstellung in Gefahr kommt.

Ob und wie jedoch frühe Cholesterinblutspiegel mit dem folgenden Auftreten von Atherosklerose zusammenhängen, bleibt ungeklärt. Gestillte Säuglinge haben höhere Blutspiegel von Cholesterin als präparatgefütterte [36], denn die menschliche Milch enthält Cholesterin und relativ größere Mengen gesättigter Fette als Standardpräparate. Wenn Säuglinge entwöhnt werden, sinken ihre Cholesterinspiegel [36]. Dieses charakteristische Verhalten hat Mize und Mitarbeiter dazu angeregt, die Effekte von entweder mit MUFS oder mit einfach ungesättigten FS angereicherten Diäten mit Diäten zu vergleichen, in denen menschliche Milch die Hauptfettquelle während des Abstillens war [37]. Mit 12 Monaten zeigten Kinder, die eine an einfach ungesättigten Fettsäuren reiche Nahrung erhalten hatten, das gleiche Blutfettmuster wie gestillte Kinder, d. h. höheres Gesamt-Cholesterin im Blut und höhere Low- und High-Density-Lipoproteinspiegel im Vergleich zu Kindern, deren Nahrung reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren war und deren Entwöhnung sich näher an ein Standardschema anlehnte. Es ist allerdings wegen der kleinen Gruppenzahlen, die nachbeobachtet wurden, nicht möglich, allgemeine Schlußfolgerungen aus solch einer Studie zu ziehen. Darüber hinaus zeigten alle Probanden die Tendenz zu einem einheitlichen Lipidprofil, sobald die Ernährungspläne freizügig wurden und das Bruststillen beendet wurde. Die Autoren der Studie sind jedoch der Überzeugung, daß Stillen ein erkennbares metabolisches Profil hervorruft, das als Standard betrachtet werden sollte, und daß ideale Fettquellen während des Abstillens neu durchdacht gehören.

Länder mit einer hohen Inzidenz an kardiovaskulären Erkrankungen gehen die Intervention von einem völlig anderen Standpunkt aus an. In einer kürzlich publizierten Studie aus Finnland konnte gezeigt werden, daß das Wachstum 7 bis 13 Monate alter Kinder auch bei solchen Diäten normal bleibt, die durch wenig Fett (< 30 % des Energiebedarfes), balanciertes Fett (MUFS 5 % der Energie und mehr einfach ungesättigtes als gesättigtes Fett) sowie niedrige Cholesterinspiegel (< 100 mg/Tag) charakterisiert sind, während der Anstieg des Serumcholesterins, der normalerweise in dieser Altersgruppe auftritt, vermieden werden kann [38]. Der Cholesterinspiegel der Eltern dieser Kinder sank ebenfalls signifikant in der Interventionsgruppe, was als direkte Konsequenz eines intensiven Aufwandes an Gesundheitserziehung in diesen Familien zu sehen ist. Nach einem Beobachtungszeitraum von drei Jahren waren die Unterschiede in den Ernährungsgewohnheiten und den Blutfettprofilen noch immer zu finden, was aber keinen augenscheinlichen Einfluß auf das Wachstum hatte [39, 40]. Informationen über das Ergebnis der Neuroentwicklung der Interventionsstudie sind allerdings derzeit nicht erhältlich.

Diese Resultate bestätigen, daß sowohl die diätetische Fettqualität als auch die Quantität das Lipidprofil von Säuglingen beeinflussen. Die diätetische Intervention muß jedoch zunächst in bezug auf das neuroentwicklungsbezogene Ergebnis beurteilt werden, bevor Niedrig-Fett-Diäten mit angemessener Sicherheit im Lauf des zweiten Lebensjahres empfohlen werden können. Wenn mehr ungesättigte Fette an Säuglinge über sechs Monaten gegeben werden sollen, so wäre es ratsam, die Zunahme in Hirn und Nervengewebe sowie die Entwicklung durch die Hilfe von MUFS der n-3-Serie in der Mischung zu begünstigen [10]. Es ist auch möglich, daß die Abnahme der Lipidfraktion der Diät zur Kompensation der Energiebalance einen kompensatorisch hohen Proteinverbrauch induziert. Dies wird möglicherweise durch die 18 % der täglichen Kalorienquote belegt, die in der Interventionsgruppe der finnischen Studie den Proteinen zugeschrieben wird [38].

In einer kürzlich publizierten Follow-up-Studie über Ernährung und Wachstum zwischen einem Alter von 10 Monaten und 8 Jahren war die Proteinaufnahme im Alter von zwei Jahren der einzige Einzelfaktor, der mit dem Muster des auftretenden Übergewichts assoziiert war, was nahelegt, daß eine proteinreiche Diät in frühen Lebensabschnitten das Risiko auf Fettsucht und andere Pathologien später im Leben erhöht [41]. In der Tat konnte eine hohe Proteinaufnahme die Produktion des Insulin-like-Growth-Factors (IGF) stimulieren [42], insbesondere IGF-I, der normalerweise bis zum Alter von 8 Jahren niedrig ist [43].

Zuletzt sei noch erwähnt, daß die Gabe von LKMUFS nun auch bei speziellen angeborenen Metabolismusstörungen, wie zum Beispiel Adrenoleukodystrophie und Phenylketonurie, mit dem Ziel getestet wird, diätetisch induzierte Mängel zu korrigieren und die therapeutischen Interventionen an der Hirnreifung zu verbessern.

Schlußfolgerung

Der Einfluß der LKMUFS auf das Wachstum und die Entwicklung zeigt, daß die Qualität diätetischer Fette und die optimale Funktion und Struktur von Gewebe voneinander abhängen, an erster und wichtigster Stelle im Gehirn und speziell in den ersten Lebensmonaten. Es könnten somit die EFS und LKMUFS, die wir unseren Kindern geben, unser genetisches Erbgut modulieren. Nach dem Wachstumsschub der ersten wenigen Lebensmonate könnte die Qualität der Diät bereits für Präventionszwecke von Relevanz sein. Es sollte jedoch die allgemeine Balance der Nährstoffaufnahme in Betracht gezogen werden, bevor diätetische Empfehlungen für diese heikle Entwicklungsphase abgegeben werden.

Literatur:

1. Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA, Jamieson EC, Logan RW. Infant cerebral cortex phospholipid FA composition and diet. Lancet 1992; 340: 810–3.
2. Makrides M, Neumann MA, Byard RW, Simmer K, Gibson RA. Fatty acid composition of brain, retina, and erythrocytes in breast- and formula-fed infants. Am J Clin Nutr 1994; 60: 189–94.
3. Agostoni C, Trojan S, Bellù R, Riva E, Giovanni M. Neurodevelopmental quotient of healthy term infants and feeding practice: the role of long-chain polyunsaturated fatty acids. Pediatr Res 1995; 38: 262–6.
4. Makrides M, Neumann M, Simmer K, Pater J, Gibson R. Are long-chain polyunsaturated fatty acids essential nutrients in infancy? Lancet 1995; 345: 1463–8.
5. Truswell AS. Cholesterol-lowering in infancy? Lancet 1995; 345: 468.
6. Friedman, Z. Essential fatty acids revisited. Am J Dis Child 1980; 134: 397–401.
7. Hansen AE, Wiese, HF, Boelsche AB. Role of linoleic acid in infant nutrition: clinical and chemical study of 428 infants fed on milk mixtures varying in kind and amount of fat. Pediatrics 1963; 31: 171–92.
8. ranstrom E. Biochemistry of the eicosanoids: cyclooxygenase and lipoxygenase products of polyunsaturated fatty acids. In: Horisberger M, Bracco U (eds). Lipids in modern nutrition. Raven Press, New York, 1987; 59–66.
9. Holman RT. Nutritional and metabolic interrelationships between fatty acids. Fed Proc 1964; 23: 1062–5.
10. Voss A, Reinhart M, Sankarappa S, Sprecher H. The metabolism of 7,10,13,16,19-docosapentaenoic acid to 4,7,10,13,16,19-docosahexaenoic acid in rat liver is independent of a 4-desaturase. J Biol Chem 1991; 266: 19995–20000.
11. Kallio MIT, Siimes MA, Perheentupa, J, Salmenpera LS, Miettinen, TA. Cholesterol and its precursors in human milk during prolonged exclusive breast-feeding. Am J Clin Nutr 1989; 50: 782–5.
12. Koletzko B, Thiel I, Abiodun PO. The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. J Pediatr 1992; 120: S62–S66.
13. Van Der Westhuizen J, Chetty N, Atkinson PM. Fatty acid composition of human milk from South African black mothers consuming a traditional maize diet. Eur i Clin Nutr, 1988; 8: 486–90.
14. Wheeler TG, Benolken RM, Anderson RE. Visual membrane: specifity of fatty acid precursors for the electrical response to illumination. Science, 1975; 188: 1312–4.
15. Neuringer M, Connor WE, Lin DS, Barstad L, Luck S. Biochemical and functional effects of prenatal and postnatal n-3 fatty acid deficiency on retina and brain in rhesus monkeys. Proc Natl Acad Sci USA 1986; 83: 4021–5.
16. Orlacchio A, Maffei C, Binaglia L, Porcellati G. The effect of membrane acyl-chain composition on the activity of brain b-N-acetyl-D-glucosaminidase. Biochem J 1981; 195: 383–8.
17. Uauy RD, Birch DG, Birch EE, Tyson JE, Hoffman DR. Effect of dietary omega-3 fatty acids on retinal function of very-low-birth-weight neonates. Pediatr Res 1990; 28: 485–92.
18. Heird WC, Prager TC, Anderson RE. Docosahexaenoic acid and the development and function of the infant retina. Curr Opin Lipidol 1997; 8: 12–6.
19. Makrides M, Simmer K, Pater J, Gibson R. Erythrocyte docosahexaenoic acid correlates with the visual response of healthy, term infants. Pediatr Res 1993; 33: 425–7.
21. Jorgensen MH, Holmer G, Lund P, Hernell O, Michaelsen KF. Effect of formula supplemented with docosahexaenoic acid and γ-linolenic acid on fatty acid status and visual acuity in term infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 26: 412–21.
22. Auestad N, Montalto MB, Hall RT, Fitzgerald KM, Wheeler RE, Connor WE, Neuringer M, Connor SL, Taylor JA, Hartmann EE. Visual acuity, erythrocyte FA composition, and growth in term infants fed formulas with long-chain polyunsaturated fatty acids for one year. Pediatr Res 1997; 41: 1–10.
23. Stinson AM, Wiegand RD, Anderson RE. Recycling of docosahexaenoic acid in rat retinas during n-3 fatty acid deficiencies. J Lipid Res 1991; 32: 2009–17.
24. Carnielli VP, Wattimena JL, Lujendijk HT, Boerlage A, Degenhart HJ, Sauer PJJ. The very low birth weight premature infant is capable of synthesizing arachidonic and docosahexaenoic acids from linoleic and linolenic acids. Pediatr Res 1996; 40: 169–74.

25. Yamamoto N, Saitoh M, Moriuchi A, Nomura M, Okuyama H. Effect of dietary a-linolenate/linoleate balance on brain lipid composition and learning ability of rats. J Lipid Res, 1987; 28: 144–51.
26. Wainwright PE, Huang YS, Bulman-Fleming B, Mils DE, Redden P, McCutcheon D: The role of n-3 essential fatty acids in brain and behavioral development: a cross-fostering study in the mouse. Lipds 1991; 26: 37–45.
27. Martinez M. Tissue concentrations of polyunsaturated fatty acids during early human development. J Pediatr 1992; 120: S129–S138.
28. Bjerve KS, Brubakk AM, Fougner KJ, Johnsen H, Midthjell K, Vit T. Omega-3 FAs: EFA with important biological effects, and serum phospholipid fatty acid as markers of dietary ω-3 FA intake. Am J Clin Nutr 1993; 57: S801–S806.
29. Lanting CI, Boersma ER. Lipids in infant nutrition and their impact on later development. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 43–7.
30. Agostoni C, Riva E, Trojan S, Bellù R, Giovanni M. Docosahexaenoic acid status and developmental quotient of healthy term infants. Lancet 1995; 346: 868.
30. Carlson SE, Ford AJ, Werkman SH, Peeples JM, Koo WWK. Visual acuity and FA status of term infants fed human milk and formulas with and without docosahexaenoate and arachidonate from egg yolk lecithin. Pediatr Res 1996; 39: 882–8.
31. Agostoni C, Trojan S, Bellù R, Riva E, Bruzzese MG, Giovanni M. Developmental quotient at 24 months and fatty acid composition of diet in early infancy: a follow up study. Arch Dis Child 1997; 76: 421–4.
32. Agostoni C, Trojan S, Riva E, Biasucci G, Bruzzese MG, Giovannini M. Long-chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) status and its association with infant development. Evaluation of different developmental areas in a 24-month follow-up study. ESPGAN 30th Annual Meeting. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 455A.
33. Nordberg L, Per-Anders R, Zetterstrom R. Psychomotor and mental development from birth to age four years; sex differences and their relation to home environment. Acta Paediatr Scand 1991; Suppl 378.
34. Willatts P, Forsyth JS, DiModugno MK, Varma S, Colvin M. Effect of long-chain polyunsaturated fatty acids in infant formula on problem solving at 10 months of age. Lancet 1998; 352: 688–91.
35. Giovannini M, Agostoni C. Role of protein and fats in weaning. Beitr Infusionsther 1991; 27: 39–52.
36. Kallio MJT, Salmenpera L, Siimes MA, Perheentupa J, Miettinen TA. Exclusive breast-feeding and weaning: effect on serum cholesterol and lipoprotein concentrations in infants during the first year of life. Pediatrics 1992; 89: 663–6.
37. Mize CE, Uauy R, Kramer R, Benser M, Allen S, Grundy SM. Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a human milk-based diet. J Lipid Res 1995; 36: 1178–87.
38. Lapinleimu H, Viikari J, Jokinen E, Salo P, Routi T, Leino A, Ronnemaa T, Seppanen R, Valimaki I, Simell O. Prospective randomised trial in 1062 infants of diet low in saturated fat and cholesterol. Lancet 1995; 345: 471–6.
39. Niinikoski N, Viikari J, Ronnemaa H, Lapinleimu H, Jokinen E, Salo P, Seppanen R, Leino A, Tuominen J, Valimaki I, Simmell O. Prospective randomized trial of low-saturated-fat, low-cholesterol diet during the first 3 years of life. Circulation 1996; 94: 1386–93.
40. Niinikoski N, Lapinleimu H, Viikari J, Ronnemaa H, Jokinen E, Seppanen R, Terho P, Tuominen J, Valimaki I, Simmell O. Growth until 3 years of age in a prospective, randomized trial of a diet with reduced saturated fat and cholesterol. Pediatrics 1997; 99: 687–94.
41. Rolland Cachera MF, Deheeger M, Akrout M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. Int J Obesity 1995; 19: 573–8.
42. Clemmons DR, Underwood LE. Nutritional regulation of IGF-I and IGF binding proteins. Ann Rev Nutr 1991; 11: 393–412.
43. Zapf J, Walter H, Froesch ER. Radioimmunological determination of insulin-like growth factors I and II in normal subjects and in patients with growth disorders and extrapancreatic tumor hypoglicemia. J Clin Invest 1981; 69, 1321–30.