



BASISLITERATURRECHERCHE

Stand: 14. April 2008

PROJEKT

„RICHTIG ESSEN VON ANFANG AN“

Richtig essen von Anfang an

1.	Suchstrategie	5
2.	Schwangere	6
2.1.	Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr	6
2.2.	Energie- und Nährstoffaufnahme	7
2.3.	Bewegung	9
2.4.	Gewichtszunahme während der Schwangerschaft	11
2.4.1.	Risiko bei marginalem Geburtsgewicht	12
2.4.2.	Risiko bei erhöhtem Geburtsgewicht	12
2.4.3.	Auswirkung des Körpergewichtes der Mutter vor und während der Schwangerschaft	13
2.4.4.	Wirkung einzelner Nährstoffe auf die Gewichtszunahme	13
2.5.	Ernährungsverhalten während der Schwangerschaft – Einfluss auf das Ernährungsverhalten der Kinder	17
2.6.	Nahrungsmittelallergie in der Schwangerschaft	18
2.6.1.	Einfluss der Umgebung auf die Entstehung von Allergien	18
2.6.2.	Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die Entstehung von Allergien	18
2.6.3.	Primärprävention	19
2.7.	Supplemente in der Schwangerschaft	22
2.8.	Genussmittel	25
2.8.1.	Rauchen während der Schwangerschaft	25
2.8.2.	Alkoholkonsum während der Schwangerschaft	27
2.8.3.	Koffeinkonsum während der Schwangerschaft	29
2.9.	Gestationsdiabetes	34
2.10.	Infektionen während der Schwangerschaft	36
2.10.1.	Bakterielle Vaginose	36
2.10.2.	Toxoplasmose	37
2.10.3.	Listeriose	38
2.11.	Präeklampsie	40
3.	Stillende	43
3.1.	Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr	43
3.2.	Energie- und Nährstoffaufnahme	44
3.3.	Stillsituation in Österreich*	45

3.4.	Stillempfehlungen national und international	46
3.5.	Vorteile und Kontraindikationen des Stillen	47
3.6.	Energie- und Nährstoffgehalt in Muttermilch und Säuglingsanfangsnahrung	48
3.7.	Muttermilchbelastung	49
3.8.	Einfluss des Stillens auf Übergewicht / Adipositas bei Kindern	50
3.8.1.	Einfluss von Übergewicht bzw. Diabetes mellitus der Mutter auf das Gewicht des Kindes	51
3.8.2.	Stillverhalten & -dauer von Müttern mit Übergewicht und Müttern mit Typ 1 Diabetes mellitus	52
3.9.	Allergieprophylaxe durch Stillen	54
3.9.1.	Evidenzbasierter klinischer Report der American Academy of Pediatrics	55
3.9.2.	Auszüge der evidenzbasierten und konsentierten Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention	55
3.10.	Stillen und Infektionen	58
3.11.	Stillen und Diabetes	59
3.12.	Stillen und Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren	60
3.13.	Stillen und Blutdruck	62
3.14.	Stillen und Koliken	63
3.15.	Stillen und Krebserkrankungen	64
3.16.	Stillen und SIDS (Sudden Infant Death Syndrom)	65
3.17.	Genussmittel (Alkohol, Nikotin, Koffein)	66
4.	Kinder	67
4.1.	Geburtenstatistik	67
4.2.	Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr	67
4.3.	Energie- und Nährstoffaufnahme	69
4.4.	Ernährung im Kindesalter	71
4.4.1.	Säuglingsanfangs- und Folgenahrung	71
4.4.1.1.	Gründe für die Einführung von Milchfertignahrungen	71
4.4.1.2.	Einführung von Milchfertignahrung in Österreich	71
4.4.1.3.	Anreicherung der Säuglingsmilchnahrung mit langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (LCPUFA)	74
4.4.1.4.	Anreicherung der Säuglingsnahrung mit Ribonukleotiden	75
4.4.1.5.	Proteinzufuhr bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht	76
4.4.1.6.	Allergieprävention durch die Modifikation der Säuglingsanfangsnahrung	76
4.4.2.	Beikost	79

4.4.2.1.	Empfehlungen der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates zur Einführung von Beikost _____	79
4.4.2.2.	Empfehlungen der WHO für gestillte (WHO, 2003) und nichtgestillte (WHO, 2005) Säuglinge / Kleinkinder im Alter von 6 bis 24 Monaten _____	79
4.4.2.3.	Einführung von Beikost in Österreich _____	81
4.4.2.4.	Beikost und Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht _____	82
4.4.2.5.	Proteinzufuhr und Übergewicht _____	83
4.4.2.6.	Blutdruck _____	83
4.4.2.7.	Vegane und makrobiotische Kost _____	84
4.4.2.8.	Allergie _____	84
4.4.2.9.	Frühkindliche Prägung des späteren Adipositasrisikos / Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung _____	85
4.4.2.10.	Entwicklung von Geschmackspräferenzen und Essverhalten von Kindern _____	85
4.4.2.11.	Eisensupplementierung und Eisenmangel _____	86
4.4.2.12.	Angereicherte Lebensmittel in der Beikost _____	87
4.4.2.13.	Zusatzstoffe und Hyperaktivität _____	87

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Schwangere	6
Tabelle 2	Kontraindikation von sportlicher Aktivität	9
Tabelle 3	Empfehlungen zur Gewichtszunahme während der Schwangerschaft	11
Tabelle 4	Zusammenfassung der Empfehlungen	20
Tabelle 5	Durchschnittlicher Koffeingehalt pro Portion Kaffee bzw. Tee	30
Tabelle 6	Transmissionsrisiko und klinische Symptome des Kindes bei Geburt	37
Tabelle 7	Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Stillende	43
Tabelle 8	Nationale und internationale Stillempfehlungen	46
Tabelle 9	Vorteile des Stillens	47
Tabelle 10	Kontraindikationen des Stillens	47
Tabelle 11	Energie- und Nährstoffgehalt der Muttermilch und der Säuglingsanfangsnahrung	48
Tabelle 12	Stilldauer und Risiko für Übergewicht	51
Tabelle 13	Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Säuglinge und Kleinkinder	67
Tabelle 14	Energie- und Makronährstoffaufnahme von Kindern in Europa (Buben)	70
Tabelle 15	Energie- und Makronährstoffaufnahme von Kindern in Europa (Mädchen)	70
Tabelle 16	Erste Flaschennahrung	72
Tabelle 17	Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 3 Monate)	72
Tabelle 18	Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 6 Monate)	72
Tabelle 19	Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 12 Monate)	73
Tabelle 20	Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 3 Monate	73
Tabelle 21	Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 6 Monate	73
Tabelle 22	Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 12 Monate	73
Tabelle 23	Inhalt der ersten Beikostgabe (n=674, Mehrfachnennungen)	82

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Algorithmus zur Primär- und Sekundärprävention allergischer Erkrankungen	57
-------------	--	----

1. SUCHSTRATEGIE

Die Online-Datenbank PubMed wurde nach Metaanalysen, Reviews und Studien durchsucht.

Weiters wurde unter anderem in folgenden Literaturquellen recherchiert:

- Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission
- Deutsche Stillkommission
- American Academy of Pediatrics
- Ernährungskommission der Österreichischen Gesellschaft für Kinder und Jugendheilkunde
- Aktuelle Ernährungsmedizin
- Journal für Ernährungsmedizin
- Ernährungsumschau
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)
- Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE)
- UNICEF / WHO
- Österreichischer Ernährungsbericht 2003
- EU Blueprint
- Food Standard Agency (FSA)
- etc.

Die Suche wurde vom Ludwig Boltzmann Institut für Health Technology Assessment durch Recherche in den Datenbanken EmBase und GIN (Guideline International Network) weiter ergänzt.

2. SCHWANGERE

2.1. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr

In der nachfolgenden Tabelle 1 sind die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr für Schwangere nach der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerischen Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE) (D-A-CH, 2000) angegeben.

Tabelle 1 Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Schwangere (D-A-CH, 2000)

Nährstoffe	D-A-CH-Referenzwerte
Protein (g/d)	58
Essentielle Fettsäuren	
n-6 (% der Energie)	2,5
n-3 (% der Energie)	0,5
Vitamin A (mg RÄ/d)	1,1
Vitamin D (µg/d)	5
Vitamin E (mg TÄ/d)	13
Vitamin K (µg/d)	60
Thiamin (mg/d)	1,2
Riboflavin (mg/d)	1,5
Vitamin B ₆ (mg/d)	1,9
Niacin (mg NÄ/d)	15
Folsäure (µg FÄ/d)	600
Pantothensäure (mg/d)	6
Biotin (µg/d)	30-60
Vitamin B ₁₂ (µg/d)	3,5
Vitamin C (mg/d)	110
Magnesium (mg/d)	310
Calcium (mg/d)	1.000
Phosphor (mg/d)	800
Eisen (mg/d)	30
Zink (mg/d)	10
Jod (µg/d)	230 (D, A); 200 (WHO, CH)
Selen (µg/d)	30-70
Kupfer (mg/d)	1,0-1,5
Mangan (mg/d)	2,9-5,0
Chrom (µg/d)	30-100
Molybdän (µg/d)	50-100

Literatur:

D-A-CH. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main, 2000.

2.2. Energie- und Nährstoffaufnahme

Während der Schwangerschaft erhöhen sich die Empfehlungen für die Zufuhr der Mikronährstoffe stärker, als die Empfehlungen für die Energieaufnahme. Daher müssen Schwangere auf eine hohe Nährstoffdichte bei ihrer Ernährung achten (Freisling et al., 2006).

Situation in Österreich

Die Versorgung der österreichischen Schwangeren mit **Energie** ist grenzläufig, die durchschnittliche Aufnahme liegt bei 2.042 kcal bei einer empfohlenen Aufnahme von 2.155 kcal. Ebenfalls knapp unter der empfohlenen Tagesaufnahme befindet sich der durchschnittliche Gesamtfettkonsum (80 g), dafür ist die Aufnahme an gesättigten Fettsäuren mit 35 g pro Tag deutlich zu hoch. Zu hoch ist auch die Zufuhr an Cholesterin (329 g/d).

Deutlich unter den DACH-Empfehlungen ist die durchschnittliche Aufnahme an **Folsäure**, **Vitamin D**, **Eisen** und **Jod**. Die durchschnittliche Zufuhrmenge an den Mikronährstoffen **Vitamin E** (12,5 g/d), **Vitamin B₆** (1,8 mg/d), **Calcium** (895 g/d) und **Magnesium** (308 mg/d) ist gering unterhalb der D-A-CH Referenzwerte (Freisling et al., 2006).

Diese Studienergebnisse zeigten eine marginale Versorgung der Schwangeren und weisen auf einen Nachhohlbedarf bezüglich Ernährungsbildung hin. Eine weitere Bestätigung für den Einfluss der Ernährungsbildung gibt es durch die Tatsache, dass Frauen mit höherem Bildungsstand einen höheren Konsum der oben genannten Risikonährstoffe aufweisen (Freisling et al., 2006). Zusätzlich zeigen Schwangere eine höhere Bereitschaft ihre Ernährung umzustellen, um ein gesundes Kind zu bekommen (Montgomery, 2003).

Langkettige ungesättigte Fettsäuren

Bei der Konsensuskonferenz in Athen 2007 wurden neue Empfehlungen für die Zufuhr an langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren formuliert. Die Empfehlungen basieren auf Untersuchungen der Perinatal Lipid Nutrition Group (PeriLip) und des Early Nutrition Programming Projects. Sie lauten für Schwangere und Stillende: 200 mg/Tag Docosahexaensäure (DHA). Die Aufnahme von bis zu 1 g DHA/Tag bzw. 2,7 g langkettige mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren (LCPUFA)/Tag zeigte bei randomisierten Studien keine negativen Effekte.

Die Empfehlung ist besonders für Frauen im gebärfähigen Alter mit westlicher Ernährung wesentlich, da Seefisch, die Hauptquelle für Omega-3-Fettsäuren, von dieser Personengruppe selten konsumiert wird und daher das Risiko einer geringen Aufnahme erhöht ist. Für Frauen die selten bzw. nie Fisch essen, wird die Verwendung von Omega-3-Fettsäure-Supplementen empfohlen (Kressirer, 2007; Koletzko et al., 2007).

Positive Effekte

- Gesundere Schwangerschaft (höheres Geburtsgewicht, geringere Anzahl an Frühgeburten)
- Positive kindliche Entwicklung der Augen und des Gehirns (Kressirer, 2007).

Ein internationales Forscherteam der Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) untersuchte den Effekt des mütterlichen Fischverzehr während der Schwangerschaft auf die Neuroentwicklung des Kindes bei 11.875 Frauen. Eine Aufnahme von weniger als 340 g pro Woche war mit einem erhöhten Risiko eines niedrigeren verbalen Intelligenzquotienten assoziiert (kein Fischkonsum: OR 1,48; 95% CI 1,16 – 1,90; manchmal: 1 – 340 g/Woche, OR 1,09; 95% CI 0,92 – 1,29; Trend: p = 0,004) beziehungsweise zeigten sich suboptimale Werte hinsichtlich der Feinmotorik, Kommunikation und der sozialen Entwicklung der Kinder (Hibbeln et al., 2007).

Halldorsson et al. beobachteten eine inverse Beziehung zwischen Fischkonsum und Geburtsgewicht bei 44.824 dänischen Frauen. Eine Erklärung könnte die Anreicherung von Umweltgiften im Fett des Fisches sein, da keine Beziehung für mageren Fisch gefunden wurde (Halldorsson et al., 2007).

Fette Fischarten wie Tunfisch, Schwertfisch oder Makrele, weisen häufig hohe Quecksilberkontaminationen auf. Um negative Effekte auf Mutter und Kind zu vermeiden, empfiehlt die Environmental Protection Agency, auf Haifisch, Schwertfisch, Königsmakrele und Ziegelfisch während der Schwangerschaft und Stillzeit zu verzichten (US Department of Health and Human Service, 2004).

Eine österreichische Untersuchung der Veterinärmedizinischen Universität Wien in Kooperation mit der Österreichischen Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) in den Jahren 2000 bis 2002 fand die höchsten Quecksilbergehalte in Proben von Schwertfisch (5,6 mg/kg) und Haifischfilet (1,9 bzw. 1,7 mg/kg). Auch Butterfisch (1,12 mg/kg) und Tunfisch (1,6 mg/kg) hatten das Sicherheitslimit (1 mg/kg) der Europäischen Kommission überschritten. Eine weitere Untersuchung der AGES von 2000 bis Anfang 2007 von 519 Meeres- und Süßwasserfischproben zeigte, dass wieder Haiarten und Schwertfisch die Grenzwerte überschritten (Fussenegger et al., 2007).

Zusammenfassung:

Während der Schwangerschaft erhöht sich der Energie- und Nährstoffbedarf. Schwangere in Österreich können diesen Mehrbedarf nicht bei allen Nährstoffen decken. Die Energieaufnahme ist grenzwertig, wobei jedoch die Aufnahme an **gesättigten Fetten** und **Cholesterin** zu hoch ist. Bedenklich zu niedrig ist die durchschnittliche Aufnahme an **Folsäure, Vitamin D, Eisen** und **Jod**. Die durchschnittliche Zufuhrmenge an den Mikronährstoffen **Vitamin E, Vitamin B₆, Calcium** und **Magnesium** liegt knapp unterhalb der D-A-CH Referenzwerte.

Für die Zufuhr **langkettiger mehrfach ungesättigter Fettsäuren** werden laut Konsensuskonferenz 2007 für Schwangere und Stillende 200 mg Docosahexaensäure pro Tag empfohlen. Für Frauen die selten bzw. nie Fisch essen, wird die Verwendung von Omega-3-Fettsäure-Supplementen empfohlen. Omega-3-Fettsäuren bewirken eine gesündere Schwangerschaft mit höherem Geburtsgewicht und geringerer Anzahl an Frühgeburten, sowie eine positive kindliche Entwicklung der Augen und des Gehirns.

Um negative Effekte aufgrund von Bleikontaminationen zu vermeiden, wird von der Environmental Protection Agency empfohlen, auf Haifisch, Schwertfisch, Königsmakrele und Ziegelfisch während der Schwangerschaft zu verzichten. Laut Untersuchungen der AGES wiesen verschiedene Fischarten wie Haifisch und Schwertfisch hohe Quecksilbergehalte auf.

Literatur:

Freisling H, Elmadfa I, Gall I. The effect of socioeconomic status on dietary intake, physical activity and Body Mass Index in Austrian pregnant women. J Hum Nutr Diet 2006; 19:437-445.

Fussenegger D, Suppin D, Raheem A, Widhalm K. Welcher Fisch soll auf den Tisch? Omega-3-Fettsäuren versus Quecksilberbelastung. Ernährungsmedizin 2007; 3:6-13.

Halldorsson TI, Meltzer H, Thorsdottir I, Knudsen V, Olsen S. Is High Consumption of Fatty Fish during Pregnancy a Risk Factor for Fetal Growth Retardation? A Study of 44,824 Danish Pregnant Women. Am J Epidemiol. 2007; 166(6):687-96.

Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, Emmett P, Rogers I, Williams C, Golding J. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet*. 2007; 369(9561):578-85.

Koletzko B, Cetin I, Brenna J. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr*. 2007; 10:1-5.

Kressirer P. Nahrungszufuhr von Omega-3 Fettsäuren bei Schwangeren. 2007. <http://idw-online.de/pages/de/news222786>. Zugriff am 6.9.2007.

Montgomery KS. Improving Nutrition in Pregnant Adolescents: Recommendations for Clinical Practitioners. *J Perinat Educ*. 2003 Spring; 12(2):22-30.

US Department of Health and Human Service, US Environmental Protection Agency. What you need to know about mercury in fish and shellfish 2004, EPA and FDA advice for: woman who might become pregnant, women who are pregnant, nursing mothers, young children. Washington, DC, 2004. Report number EPA-823-R-04-005.

2.3. Bewegung

Bewegung ist Teil eines gesunden Lebensstils, welcher auch während der Schwangerschaft eine wichtige Voraussetzung für einen komplikationslosen Verlauf ist. Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass regelmäßige Bewegung während der Schwangerschaft positive Auswirkungen auf Mutter und Kind hat (Weissgerber et al., 2006). Es wird berichtet, dass durch sportliche Aktivität das Gestationsdiabetesrisiko um 50 % und das Präeklampsierisiko um 40 % minimiert werden kann (Dempsey et al., 2005). Das American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) veröffentlichte im Jahr 2002 Empfehlungen für Bewegung während der Schwangerschaft. Die Empfehlung lautet für komplikationsfreie Schwangerschaften täglich 30 Minuten mäßige Bewegung (3 – 5 metabolische Äquivalente; metabolisches Äquivalent = 1 kcal/kg/Stunde), wie Walken, Schwimmen, Joggen oder Aerobic (Acog Committee Opinion, 2002; Artal und O´Tool, 2003). Die Bewegung führte zur Verbesserung der kardiorespiratorischen Vitalität und Stärkung des Bewegungsapparates. Auch bei medizinischen Problemen kann Bewegung betrieben werden, mit der Voraussetzung einer vorausgehenden ärztlichen Evaluation (Artal und O´Tool, 2003). Tabelle 2 zeigt die Kontraindikation von sportlicher Aktivität.

Tabelle 2 Kontraindikation von sportlicher Aktivität (Artal und O´Tool, 2003)

Sportliche Aktivität ist absolut kontraindiziert bei:	Sportliche Aktivität ist relativ kontraindiziert bei:
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hämodynamische wirksamer Herzkrankheit ▪ Restriktiver Lungenkrankheit ▪ Inkompetentem Muttermund ▪ Risiko für frühzeitige Wehen ▪ Anhaltende Blutungen während des 2. und 3. Trimesters ▪ Plazenta praevia (tiefliegende Plazenta) ▪ Vorzeitigem Blasensprung 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwerer Anämie ▪ Chronischer Bronchitis ▪ Unklaren Herzrhythmusstörungen ▪ Schlecht kontrolliertem Diabetes mellitus Typ 1 ▪ Starker Adipositas ▪ Extremem Untergewicht (BMI < 12) ▪ Extrem sesshaften Lebensstil vor der Schwangerschaft

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frühzeitigen Wehen während der Schwangerschaft ▪ Schwangerschaftsinduzierter Hypertonie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intrauteriner Wachstumsrestriktion ▪ Schlecht kontrollierter Hypertonie und Präeklampsie ▪ Orthopädische Probleme ▪ Epilepsie ▪ Schlecht kontrollierter Schilddrüsenerkrankung ▪ Starkem Rauchen
--	---

Die sportliche Betätigung sollte in thermoneutraler Umgebung stattfinden und es sollte auf eine ausreichende Energie- und Kohlenhydratzufuhr geachtet werden. Schwangere setzen während der Bewegung mehr Kohlenhydrate um, als Nicht-Schwangere (Artal und O´Tool, 2003). Der Bewegung kommt eine immer höhere Bedeutung für die Gewichtskontrolle, auch während der Schwangerschaft, zu. Eine übermäßige Gewichtszunahme während der Gravidität soll mittels moderater Bewegung minimiert werden (Haakstad et al., 2007).

Positive Effekte:

- Steigerung der körperlichen Fitness
- Vergrößerung kardiopulmonaler Reserven
- Vermeidung schwangerschaftstypischer Rückenschmerzen
- Mit zunehmender Fitness und Sportlichkeit ändert sich die Einstellung zu Alkohol, Nikotin und Koffein
- Verhinderung exzessiver Gewichtszunahme
- Verringerung des Risikos von Gestationsdiabetes
- Geburt wird als leichter empfunden
- Verkürzung der postpartalen Erholungsphase
- Steigerung des subjektiven Wohlbefindens, Zufriedenheit und Selbstwertgefühls (Kagan und Kuhu, 2004)
- Verringerung des Risikos einer Präeklampsie (Artal und O´Tool, 2003)
- Stärkung des Bewegungsapparates (Artal und O´Tool, 2003).

Zusammenfassung:

Bewegung in der Schwangerschaft kann sich positiv auf Mutter und Kind auswirken. Studien zeigen, dass durch sportliche Aktivität das Risiko für Gestationsdiabetes um 50 % und Präeklampsie um 40 % verringert werden kann. Bewegung verbessert die kardiorespiratorische Vitalität und stärkt den Bewegungsapparat. Das American College of Obstetricians and Gynecologists empfiehlt Schwangern täglich 30 Minuten Bewegung.

Literatur:

Acog Committee Opinion. Exercise during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2002; 99(1):171-3.

Artal R, O´Tool M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. Br J Sports Med. 2003; 37:6-12.

Dempsey J C, Butler C L, Williams M A. No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. Exerc sport Sci Rev. 2005; 33(3):141-9.

Haakstad L A, Voldner N, Henriksen T, Bø K. Physical activity level and weight gain in a cohort of pregnant Norwegian women. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007; 86(5):559-64.

Kagan K O, Kuhu U. Sports and pregnancy. Herz. 2004; 29(4):426-34.

Weissgerber T L, Wolfe L A, Davies G A, Mottola M F. Exercise in the prevention and treatment of maternal-fetal disease: a review of the Literature. Appl Physiol Nutr Metab. 2006; 31(6):661-74.

2.4. Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

Während der Schwangerschaft treten viele Veränderungen im Körper der Frau auf, so auch eine, ab der 10. Schwangerschaftswoche merkbare Gewichtszunahme. Ab diesem Zeitpunkt wird eine zusätzliche Energieaufnahme von 1,1 MJ/Tag empfohlen. Eine bedarfsgerechte Energieversorgung ist essentiell für eine gute Entwicklung des Embryos und einen guten gesundheitlichen Zustand der Schwangeren. Tabelle 3 zeigt die allgemeinen Empfehlungen, abhängig vom Ausgangsgewicht (aid, DGE, FKE, 2003).

Tabelle 3 *Empfehlungen zur Gewichtszunahme während der Schwangerschaft (aid, DGE, FKE, 2003)*

Ausgangspunkt (BMI)	Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft
Niedrig (< 19,8 kg/m ²)	12,5 – 18,0 kg
Mittel (19,8-26,0 kg/m ²)	11,5 – 16,0 kg
Hoch (> 26,0 kg/m ²)	7,0 – 11,5 kg

Groth et al. empfehlen für die Beurteilung der Gewichtszunahme die Verwendung der Body Mass Index (BMI)-Perzentilen des Centers for Disease Control and Prevention, da kleine Personen oft falsch klassifiziert werden (Groth et al., 2007). Voigt et al. empfehlen weiters für die Beurteilung der Gewichtszunahme auch die Körpergröße mit einzubeziehen (Voigt et al., 2007).

Für Schwangere besteht das Risiko einer exzessiven und einer marginalen Gewichtszunahme. Bei einer prospektiven Kohortenstudie in North Carolina von 1988 – 2003, bei der Daten von 1.463.936 Schwangeren analysiert wurden, konnte ein 6,3 prozentiger Rückgang in der normalen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft beobachtet werden. Bei 70,6 % der Schwangeren entsprach die Zunahme den Referenzwerten. 10 % nahmen zu wenig und 19,5 % nahmen zu viel zu (Helms et al., 2006).

Die gestationale Gewichtszunahme beeinflusst das prenatale Wachstum des Kindes. Eine höhere Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ist mit einem höheren Geburtsgewicht assoziiert (Oken et al.; 2007; Lagiou et al., 2004; Shapiro et al., 2000) und umgekehrt (Frederick et al., 2007; Gardner et al., 2007). Eine mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft unterhalb des Medians der gestationalen Gewichtszunahme erhöhte das Risiko eines geringen Geburtsgewichts um das Zweifache (RR 2,04; 95% CI 1,34 – 3,11) (Frederick et al., 2007).

Körpergröße und Körpergewicht vor der Schwangerschaft sind wichtige Determinanten für die Gewichtszunahme. Je höher das Ausgangsgewicht, desto höher die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft (Voigt et al., 2007). Ein weiterer Einflussfaktor auf die Gewichtszunahme ist körperliche Aktivität. Bei Frauen mit regelmäßiger Bewegung konnte eine geringere Gewichtszunahme festgestellt werden (Haakstad et al., 2007). Die Häufigkeit der

Mahlzeiteinnahme scheint sich ebenfalls auf das mütterliche Körpergewicht auszuwirken. Das amerikanische Institute of Medicine (IOM) empfiehlt 3 Mahlzeiten und 2 oder mehr Snacks pro Tag. Frauen mit geringerer Mahlzeitenfrequenz waren schwerer vor der Geburt, älter, hatten eine geringere Gesamtenergieaufnahme und ein erhöhtes Risiko für eine Frühgeburt (OR 1,30) (Siega-Riz et al., 2001).

2.4.1. Risiko bei marginalem Geburtsgewicht

Niedriges Geburtsgewicht wird assoziiert mit:

- Erhöhtem BMI im Erwachsenenalter (Curhan et al., 1996; Huang et al., 2007)
- Erhöhtem systolischen Blutdruck im Erwachsenenalter (Gamborg et al., 2007; Gunnarsdottir et al., 2004; Veena et al., 2007; Ramadhani et al., 2006)
- Diabetes mellitus Typ 2 (Rich-Edwards et al., 1999)
- Metabolischem Syndrom (Fagerberg et al., 2004; Ramadhani et al., 2006)
- Weiblichen Babys (beta = -168;7, p < 0.001) (Frederick et al., 2007).

Geringes Geburtsgewicht wird mit höherem BMI im Erwachsenenalter assoziiert. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Übergewicht im Erwachsenenalter gleicht demnach einer U-Kurve, da auch schwere Babys zu Adipositas tendieren (Curhan et al., 1996; Huang et al., 2007).

Bei geringem Geburtsgewicht neigen die Erwachsenen zu höherem systolischen Blutdruck, dies zeigte eine Metaanalyse von 20 nordischen Studien. Die inverse Assoziation zwischen Geburtsgewicht und systolischem Blutdruck ist bei Frauen mit -2,80 mmHg/kg (95% CI 3,85 – 1,76) stärker als bei Männer mit -1,52 mmHg/kg (95% CI 2,27 – 0,77) (Gamborg et al., 2007; Ramadhani et al., 2006). Diese inverse Beziehung wurde von einer isländischen Studie an 3.707 Personen (Gunnarsdottir et al., 2004) beobachtet und ebenfalls von einer indischen Studie, wobei hier die inverse Assoziation zwischen mütterlichem Gewicht bei der Geburt und dem systolischen Blutdruck des Erwachsenen diskutiert wurde (Veena et al., 2007).

Die Nurses Health Study zeigte eine positive Assoziation zwischen geringem Geburtsgewicht und erhöhtem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2. Die Assoziation war am stärksten bei Frauen, deren Mütter keine Vorgeschichte von Diabetes aufwiesen (Rich-Edwards et al., 1999).

Ein niedriges Geburtsgewicht erweist sich als Risikofaktor für das metabolische Syndrom. Kinder mit geringem Geburtsgewicht haben eine beschleunigte Gewichtszunahme während des Wachstums, diese Tatsache wird mit dem Auftreten des metabolischen Syndroms mit 58 Jahren assoziiert. Das metabolische Syndrom tritt häufiger bei Personen bei einem Altersgipfel von 58 Jahren auf, die in der dritten Tertile geboren wurden, als bei Personen die in anderen Tertilen geboren wurden (p = 0,008) (Fagerberg et al., 2004). Ramadhani et al. bestätigten diese Ergebnisse. Personen in niedrigen Gewichtstertilen (1.250 – 3.209 g und 3.210 – 3.649 g) hatten ein höheres Risiko für metabolisches Syndrom, als jene, die in höheren Gewichtstertilen geboren wurden (3.650 – 5.500 g) (OR 1,8; 95% CI jeweils 1,0 – 3,5; 0,7 – 2,7; p = 0,064), angepasst an Geschlecht, Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen und Bildungsgrad (Ramadhani et al. 2006).

2.4.2. Risiko bei erhöhtem Geburtsgewicht

Ein erhöhtes Geburtsgewicht wird positiv assoziiert mit einem BMI im Erwachsenenalter (Haakstad et al., 2007; Oken und Gillman, 2003; Gunnarsdottir et al., 2004). Bei dieser Beziehung sind sich die aktuellen Studien einig, nicht aber bei dem Einfluss des Geburtsgewichts auf die Entwicklung von Adipositas.

Eine isländische retrospektive Kohortenstudie von 1.874 Männern und 1.833 Frauen konnte bei beiden Geschlechtern eine positive Assoziation zwischen Geburtsgewicht und BMI beobachten ($\beta = 0,35 \pm 0,14 \text{ kg/m}^2$, angepasst $R^2 = 0,015$, $p = 0,012$ und $\beta = 0,34 \pm 0,17 \text{ kg/m}^2$, angepasst $R^2 = 0,055$, $p = 0,043$, jeweils für Männer und Frauen). Weiters konnte festgestellt werden, dass ein erhöhtes Geburtsgewicht kein Risikofaktor für Adipositas bei Erwachsenen war ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) (Gunnarsdottir et al., 2004). Eine Erklärung könnte sein, dass das Geburtsgewicht positiv mit der Lean Body Mass, jedoch nicht mit der Gesamtfettmasse assoziiert ist (Singhal et al., 2003; Gale et al., 2007). Eine Erhöhung des Geburtsgewichts um 1 SD erhöht die fettfreie Masse um 0,9 – 1,4 kg (2,3 %) bei Erwachsenen. Niedriges Geburtsgewicht ist mit geringerer Magermasse assoziiert. Daraus resultiert eine geringere metabolische Aktivität bei Erwachsenen mit geringerem Geburtsgewicht. Bei zusätzlicher energiedichtere Ernährung kann es zu einer Prädisposition für Adipositas im späteren Leben kommen. Dieser Zusammenhang könnte auch eine Erklärung dafür sein, dass sich niedriges Geburtsgewicht als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen erweist, da die Körperzusammensetzung ein wichtiger Bestimmungsfaktor für dessen Entstehung ist (Singhal et al., 2003).

Die Ergebnisse der Kieler Obesity Prevention Study (KOPS) zeigten hingegen, dass hohes Geburtsgewicht sowie elterliches Körpergewicht und niedriger sozioökonomischer Status die stärksten Einflussfaktoren für Übergewicht und Adipositas im Alter von 5 – 7-Jährigen Schulkindern sind. Geburtsgewicht war nur mit Adipositas positiv assoziiert und nicht mit Übergewicht im Alter von 5 – 7 Jahren (Danielzik et al., 2004).

Als mögliche Mechanismen für die Beziehung Geburtsgewicht und späteren BMI werden diskutiert (Oken et al., 2003):

- Veränderungen im Verhältnis Fett- zu Magermasse
- Veränderungen in der Appetitregulierung im Zentralnervensystem
- Veränderungen in Struktur und Funktion des Pankreas.

2.4.3. Auswirkung des Körpergewichtes der Mutter vor und während der Schwangerschaft

Körpergewicht vor der Schwangerschaft ist positiv mit dem Geburtsgewicht des Kindes assoziiert (Frederick et al., 2007; Gardner et al., 2007). Übergewichtige Frauen (BMI von 25,0 – 29,9 kg/m^2) leiden öfter an Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (Olafsdottir et al., 2006). Einer Studie zufolge hatten adipöse Frauen ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) ein erhöhtes Risiko für Gestationsdiabetes ($p < 0,001$), Hypertonie ($p < 0,001$) und Präeklampsie ($p < 0,001$), eine äußere Geburtseinleitung ($p < 0,001$), Gefahr des Fötus durch Kaiserschnitt ($p < 0,001$) und Blutungen nach der Geburt ($p = 0,003$). Adipositas der Schwangeren wirkte sich auch auf die Nachkommen aus. Neugeborene brauchten öfter eine frühkindliche Reanimation ($p = 0,001$) und kamen häufiger hypoglykämisch zur Welt ($p = 0,007$) (Doherty et al., 2006). Eine weitere Studie zeigte, dass Adipositas zu Fehlbildungen wie Spina bifida, Herzfehler, angeborener Afterverschluss, Hypospadias, Verkümmern der Gliedmassen, Zwerchfellbruch und Nabelschnurbruch der Nachkommen führen kann (Waller et al., 2007).

2.4.4. Wirkung einzelner Nährstoffe auf die Gewichtszunahme

Der Einfluss der Ernährung auf die Prävention erhöhter Gewichtszunahme während der Schwangerschaft bei Mutter und Kind wird kontrovers diskutiert.

Mutter

Die mütterliche Gewichtszunahme am Ende des zweiten Trimesters war signifikant assoziiert mit der Aufnahme an Energie (+0,9 kg/s.d. der Aufnahme; $p \sim 0,006$), energieangepasstem Protein (+3,1 kg/s.d. der Aufnahme; $p < 10^{-4}$), Fetten tierischen Ursprungs (+2,6 kg/s.d. der Aufnahme; $p < 10^{-4}$) und Kohlenhydraten (-5,2 kg/s.d. der Aufnahme; $p < 10^{-4}$) (Lagiou et al., 2004).

Kramer et al. beobachteten, dass bei übergewichtigen und schnell zunehmenden Schwangeren durch Energie-/Proteinrestriktion die wöchentliche Gewichtszunahme und das Geburtsgewicht reduziert werden kann, jedoch das erhöhte Risiko für Gestationsdiabetes und Präeklampsie bestehen blieb (Kramer und Kakuma, 2003).

Kind

Protein

Studien über den Zusammenhang zwischen Proteinaufnahme der Mutter und Auswirkungen auf das Geburtsgewicht zeigen uneinheitliche Ergebnisse.

Eine Langzeitstudie an 77 gesunden Frauen mit Kinderwunsch zeigte, dass Protein jener Makronährstoff mit dem größten Einfluss auf die Gewichtszunahme des Kindes ist. Eine Erhöhung der mütterlichen Proteinaufnahme um 1 g vor und während der Schwangerschaft (6., 10. und 26. Woche) erhöhte das Geburtsgewicht um 7,8 – 11,4 g (Cuco et al., 2006).

Im Gegensatz dazu zeigte eine australische Studie an 1.044 Mutter-Kind-Paaren durch eine 10 g Erhöhung der absoluten Proteinaufnahme eine Gewichtsreduktion des Neugeborenen um 17,8 g. Eine erhöhte Proteinaufnahme im dritten Trimester war mit einem niedrigeren Ponderal Index bei Neugeborenen mit höherem Geburtsgewicht assoziiert (Andreasyan et al., 2007).

Kohlenhydrate

Durch einen einprozentigen Anstieg der Kohlenhydratzufuhr konnte das Plazentagewicht relativ zum Geburtsgewicht um 1 % gesenkt werden (Andreasyan et al., 2007).

Vitamin C

Eine Erhöhung der Vitamin C-Zufuhr kann das Geburtsgewicht sowie das Plazentagewicht erhöhen (Mathews et al., 1999).

Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die Kinder

Shiell et al. konnten feststellen, dass Kinder von Müttern mit hoher Energie- und Proteinaufnahme während der späten Schwangerschaft einen reduzierten Insulinanstieg zwischen Nüchtern- und 30 Minuten Blutzuckerspiegel hatten. Es konnte eine 7-prozentige Senkung des Anstiegs pro 10 g Erhöhung der Proteinzufuhr und eine 4,9-prozentige Senkung pro 10 g Erhöhung der Fettzufuhr beobachtet werden. Eine hohe Zufuhr an Protein und Fett konnte die Entwicklung von Beta-Zellen des Pankreas beeinträchtigen und zu Insulinmangel bei den Nachkommen führen (Shiell et al., 2000).

Singhal et al. konnten zeigen, dass eine frühe nährstoffreiche Ernährung die Leptinkonzentration erhöhte, welche im Zusammenhang mit dem Auftreten von Adipositas steht (Singhal et al., 2002).

Zusammenfassung:

Eine adäquate Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ist essentiell für die Entwicklung und das Wachstum des Embryos. Eine zu geringe sowie zu hohe gestationale Gewichtszunahme kann sich negativ auf das Ungeborene auswirken. Eine höhere Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ist mit einem höheren Geburtsgewicht assoziiert und umgekehrt.

Studien zeigen, dass niedriges Geburtsgewicht mit einem erhöhtem Body Mass Index und systolischem Blutdruck, Diabetes mellitus Typ 2 und metabolischem Syndrom assoziiert ist. Auch ein hohes Geburtsgewicht wird mit einem höheren Body Mass Index im Erwachsenenalter in Zusammenhang gebracht. Jedoch stellt es keinen Risikofaktor für Adipositas im Erwachsenenalter dar.

Die mütterliche Ernährung während der Schwangerschaft hat maximal einen geringen Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes. Der Einfluss der Ernährung während der Schwangerschaft, insbesondere die Proteinzufuhr, wird hinsichtlich der Prävention erhöhter Gewichtszunahme beim Kind kontrovers diskutiert.

Studien zeigen auch, dass übergewichtige Frauen öfter an Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen leiden und adipöse Frauen ein erhöhtes Risiko für Hypertonie und Präeklampsie, äußere Geburtseinleitung und Blutungen nach der Geburt hatten. Weiters brauchten Säuglinge adipöser Mütter öfter eine frühkindliche Reanimation und kamen häufiger hypoglykämisch zur Welt. Adipositas der Mutter kann weiters zu Fehlbildungen bei den Kindern führen.

Es konnte festgestellt werden, dass eine hohe Protein- und Fettaufnahme während der Schwangerschaft zu Insulinmangel bei den Nachkommen führen kann.

Studien deuten auch darauf hin, dass eine Erhöhung der Aufnahme an Energie, energieangepasstem Protein und Fetten tierischen Ursprungs die Gewichtszunahme der Mutter erhöht, während es durch eine kohlenhydratreiche Ernährung zu einer geringeren Gewichtszunahme kommt.

Literatur:

aid, DGE, FKE. Empfehlungen für die Ernährung von Mutter und Kind - Schwangerschaft und Stillzeit. 2. Auflage; 2003.

Andreasyan K, Ponsonby AL, Dwyer T, Morley R, Riley M, Dear K, Cochrane J. Higher maternal dietary protein intake in late pregnancy is associated with a lower infant ponderal index at birth. Eur J Clin Nutr. 2007; 61(4):498-508.

Cucó G, Arija V, Iranzo R, Vilà J, Prieto MT, Fernández-Ballart J. Association of maternal protein intake before conception and throughout pregnancy with birth weight. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006; 85(4):413-21.

Curhan GC, Chertow GM, Willet WC, Spiegelmann D, Colditz GA, Manson JE, Speizer MD, Stampfer MJ. Birth Weight and Adult Hypertension and Obesity in Women. Circulation. 1996; 94(6):1310-5.

Danielzik S, Czerwinski-Mast M, Langnäse K, Dilba B, Müller MJ. Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5-7 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28(11):1494-502.

Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison JC, Newnham JP. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. Int J Gynaecol Obstet. 2006; 95(3):242-7.

Fagerberg B, Bondjers L, Nilsson P. Low birth weight in combination with catch-up growth predicts the occurrence of the metabolic syndrome in men at late middle age: the Atherosclerosis and Insulin Resistance study. J Intern Med. 2004; 256(3):254-9.

Frederick IO, Williams MA, Sales AE, Martin DP, Killien M. Pre-pregnancy Body Mass Index, Gestational Weight Gain, and Other Maternal Characteristics in Relation to Infant Birth Weight. *Matern Child Health J.* 2007; 23.

Gale CR, Martyn CN, Kellingray S, Eastell R, Cooper C. Intrauterine Programming of Adult Body Composition. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 86(1): 267-72.

Gamborg M, Byberg L, Rasmussen F, Andersen PK, Baker JL, Bengtsson C, Canoy D, Drøystvold W, Eriksson JG, Forsén T, Gunnarsdottir I, Järvelin MR, Koupil I, Lapidus L, Nilsen TI, Olsen SF, Schack-Nielsen L, Thorsdottir I, Tuomainen TP, Sørensen TI. Birth Weight and Systolic Blood Pressure in Adolescence and Adulthood: Meta-Regression Analysis of Sex- and Age-specific Results from 20 Nordic Studies. *Am J Epidemiol.* 2007; 166(6):634-45.

Groth S. Are the Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain appropriate for adolescents? *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2007; 36(1): 21-7.

Gunnarsdottir I, Birgisdottir BE, Benediktsson R, Gudnason V, Thorsdottir I. Association between size at birth, truncal fat and obesity in adult life and its contribution to blood pressure and coronary heart disease; study in a high birth weight population. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58(5):812-8.

Haakstad L A, Voldner N, Henriksen T, Bø K. Physical activity level and weight gain in a cohort of pregnant Norwegian women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007; 86(5): 559-64.

Helms E, Coulson CC, Galvin SL. Trends in weight gain during pregnancy: A population study across 16 years in North Carolina. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 194: e32-e34.

Huang JS, Lee TA, Lu MC. Prenatal programming of childhood overweight and obesity. *Matern Child Health J.* 2007; 11(5):461-73.

Kramer MS, Kakuma R. Energy and protein intake in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; (4):CD000032.

Lagiou P, Tamimi RM, Mucci LA, Adami HO, Hsieh CC, Trichopoulos D. Diet during pregnancy in relation to maternal weight gain and birth size. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58(2):231-7.

Mathews F, Yudkin P, Neil A. Influence of maternal nutrition on outcome of pregnancy: prospective cohort study. *BMJ* 1999; 319:339-43.

Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman M W. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 196(4): 322.e1-8.

Oken E, Gillman MW. Fetal Origins of Obesity. *Obes Res.* 2003; 11: 496-506.

Olafsdottir AS, Skuladottir GV, Thorsdottir I, Hauksson A Steingrimsdottir L. Maternal diet in early and late pregnancy in relation to weight gain. *Int J Obes* 2006; 30(3): 492-9.

Ramadhani MK, Grobbee DE, Bots ML, Castro Cabezas M, Vos LE, Oren A, Uiterwaal CS. Lower birth weight predicts metabolic syndrome in young adults: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA)-study. *Atherosclerosis.* 2006; 184(1):21-7.

Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Gillman MW, Hennekens CH, Speizer FE, Manson JE. Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med.* 1999; 130(4 Pt 1):322-4.

Shapiro C, Sutija VG, Bush J. Effect of maternal weight gain on infant birth weight. *J Perinat Med.* 2000; 28(6):428-31.

Shiell AW, Campbell DM, Hall MH, Barker DJ. Diet in late pregnancy and glucose-insulin metabolism of the offspring 40 years later. *BJOG.* 2000; 107(7):890-5.

Siega-Riz AM, Herrmann TS, Savitz DA, Thorp JM. Frequency of eating during pregnancy and its effect on preterm delivery. *Am J Epidemiol.* 2001; 153(7):647-52.

Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? *Am J Clin Nutr* 2003; 77:729-30.

Singhal A, Farooqi IS, O'Rahilly S, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 993-9.

Veena SR, Geetha S, Leary SD, Saperia J, Fisher DJ, Kumaran K, Coakley P, Stein CE, Fall CH. Relationships of maternal and paternal birthweights to features of the metabolic syndrome in adult offspring: an inter-generational study in South India. *Diabetologia.* 2007; 50(1):43-54.

Voigt M, Straube S, Olbertz D, Häuser B, Schneider KT. The Relationship between Body Weight, Body Height, Body Mass Index and Weight Gain during Pregnancy. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2007; 211(4):147-52.

Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, Hobbs CA, Canfield MA, Siega-Riz AM, Gallaway MS, Correa A. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007; 161(8):745-50.

2.5. Ernährungsverhalten während der Schwangerschaft – Einfluss auf das Ernährungsverhalten der Kinder

Zurzeit wird diskutiert, ob und in welchem Ausmaß die metabolische Prägung mit gezielten Interventionsmaßnahmen an der Ernährung beeinflussbar ist (Frankhänel, 2007).

Kinder, deren Mütter im letzten Trimester der Schwangerschaft für 4 Tage pro Woche für 3 aufeinander folgende Wochen 300 ml Karottensaft tranken, aßen im Alter von 5 Monaten signifikant lieber Getreide mit Karottensaft als Getreide ($p = 0,005$). Kinder von Müttern, die während der ersten 2 Monaten der Stillzeit Karottensaft tranken, zeigten ähnliche, jedoch nicht signifikante Ergebnisse ($p = 0,12$). Kein signifikanter Unterschied in der Präferenz der Getreideprodukte war bei der Kontrollgruppe – bei Kindern, deren Mütter keinen Karottensaft während der Schwangerschaft oder Stillzeit tranken – zu beobachten (Mennella et al., 2001). Eine weitere Studie konnte feststellen dass Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft Anis gegessen hatten, direkt nach der Geburt oder am vierten Tag nach der Geburt eine Präferenz für Anis-Geruch zeigten (Schaal et al., 2000).

Zusammenfassung:

Gegenstand aktueller Diskussionen ist das Ausmaß der Beeinflussung der Ernährung während der Schwangerschaft im Hinblick auf die metabolische Prägung. Studien weisen darauf hin, dass unter anderem schon die Geschmackspräferenzen der Kinder bereits im Mutterleib geprägt werden.

Literatur:

Fankhänel S. ERNEST. Langfristige Auswirkungen der frühen Ernährung. Ernährung. 2007; 3: 132-135.

Mennella JA, Jagnow CP, Beauchamp GK Prenatal and postnatal flavor learning by human infants. Pediatrics. 2001; 107(6):E88.

Schaal B, Marlier L, Soussignan R. Human fetuses learn odours from their pregnant mother's diet. Chem Senses. 2000; 25(6):729-37.

2.6. Nahrungsmittelallergie in der Schwangerschaft

In Österreich stehen Allergien an dritter Stelle der Liste chronischer Erkrankungen. 1,1 Mio. Menschen sind betroffen. Wird das allergische Asthma dazu gezählt, leidet jede fünfte Person an einer Allergie, Frauen deutlich häufiger als Männer (24 % bzw. 18 %). Allergien treten bei jungen Personen häufiger auf, so geben bei den 15- bis 29-Jährigen 22 % der Männer und 27 % der Frauen an, jemals eine Allergie (inklusive allergischem Asthma) gehabt zu haben. Mit zunehmendem Alter nimmt die Häufigkeit ab (Statistik Austria, 2006/2007).

2.6.1. Einfluss der Umgebung auf die Entstehung von Allergien

In den letzten Jahren zeigten Studien, dass das Aufwachsen in einer bäuerlichen Umgebung präventiven Einfluss auf die Entwicklung von Heuschnupfen und atopischer Sensibilisierung hat (Ege et al., 2007). Ege et al. haben zusätzlich beobachtet, dass eine erhöhte mikrobielle Umgebung während der Schwangerschaft Einfluss auf die Entwicklung von allergischer Sensibilisierung und Expression von Rezeptoren in der angeborenen Immunität bei Schulkindern hat (angepasstes OR 0,58; 95% CI 0,39 – 0,86). Eine ländliche Umgebung während der Schwangerschaft kann vorbeugende Wirkung auf eine allergische Sensibilisierung der Nachkommen haben (Ege et al., 2006).

2.6.2. Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die Entstehung von Allergien

Die mütterlichen Ernährungsgewohnheiten während der Schwangerschaft kann die fötale Immunantwort, die mit Allergie in der Kindheit assoziiert ist, beeinflussen.

Bei der deutschen prospektiven Kohortenstudie LISA zeigen die Daten von 2.641 2-jährigen Kindern, dass die mütterliche Ernährung während der Gestation Einfluss auf die Entstehung von Ekzemen bei Kindern hat. Hohe mütterliche Aufnahme von Margarine (adjustiertes OR

1,49; 95% CI 1,08 – 2,89) und Pflanzenöl (adjustiertes OR 1,48; 95% CI 1,14 – 1,91) während der letzten vier Schwangerschaftswochen war positiv und hoher mütterlicher Fischkonsum (adjustiertes OR 0,75; 95% CI: 0,75 – 0,98) invers assoziiert mit Ekzembildung innerhalb der ersten zwei Lebensjahren der Nachkommen. Hoher Sellerie- (adjustiertes OR 1,49; 95% CI 1,85 – 2,89) und Zitrusfruchtkonsum erhöht das Risiko für die Sensibilisierung gegen Lebensmittelallergene. Sensibilisierung gegen inhalative Allergene war positiv verbunden mit einer hohen mütterlichen Aufnahme von pflanzlichen Frittierfetten (adjustiertes OR 1,61; 95% CI 1,02 – 2,54), rohem Paprika (adjustiertes OR 2,16; 95% CI 1,20 – 3,90) und Zitrusfrüchten (angepasstes OR 1,72; 95% CI 1,02 – 2,92). Aus diesen Ergebnissen ergibt sich, dass die Aufnahme allergener Lebensmittel und Lebensmittel reich an mehrfach ungesättigten Omega-6-Fettsäuren während der Schwangerschaft das Allergierisiko bei den Kindern erhöhen und Lebensmittel, reich an mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren, das Risiko senken können (Sausenthaler et al., 2007).

Eine Studiengruppe hat getestet, ob Erdnusskonsum während der Schwangerschaft Einfluss auf die Entstehung von Erdnussensibilisierung bei Kindern zwischen 0 und 3 Jahren hat. 43 Frauen von atopischen Familien wurden über ihren Erdnussverzehr während der Schwangerschaft befragt. Schwangere, die mehr als einmal pro Woche Erdnüsse konsumierten, hatten ein erhöhtes Risiko, ein auf Erdnüsse allergisches Kind zu bekommen, als Frauen die weniger Erdnüsse verzehrten (OR 3,97; 95% CI 0,73 – 24). Weiters wurde eine Assoziation zwischen Erdnussensibilisierung und Allergisierung auf Soja ($p = 0,0002$), Weizen ($p = 0,03$), und Kabeljau ($p = 0,03$) festgestellt. Demnach erhöht Erdnussensibilisierung das Risiko einer Sensibilisierung auf andere Lebensmittel (Frank et al., 1999).

Eine Studie an 1.253 Kindern im Alter von 5 Jahren und deren Müttern ergab, dass Apfel- und Fischkonsum während der Schwangerschaft präventive Wirkung auf die Entstehung von Keuchhusten, Asthma und Ekzemen ausüben. Mütterlicher Apfelkonsum war positiv assoziiert mit jemals Episoden von Giemen (OR höchste vs niedrigste Tertile 0,63; 95% CI 0,42 – 0,95), jemals Episoden von Asthma (OR 0,54; 95% CI 0,32 – 0,92) und ärztlich diagnostiziertem Asthma (OR 0,47; 95% CI 0,27 – 0,82) bei Kindern. Mütterlicher Fischkonsum war assoziiert mit ärztlich bestätigtem Ekzem (OR ≥ 1 /Woche vs. nie 0,57; 95% CI 0,35 – 0,92) bei Kindern (Willers et al., 2007).

Eine Untersuchung an 462 Schwangeren und deren Kinder im Alter von 6 Jahren zeigte, dass Fischverzehr während der Schwangerschaft präventive Wirkung auf das Risiko für Ekzem bei 1-Jährigen, positiven Haut Prick Test auf Hausstaubmilbe und atopisches Keuchhusten bei 6-Jährigen hat (OR 0,73; 95% CI 0,55 – 0,98; OR 0,68; 95% CI 0,46 – 1,01 und OR 0,55; 95% CI 0,31 – 0,96). Eine Erhöhung des Fischverzehrs von einmal pro Woche auf 2,5-mal pro Woche, senkt das Risiko für Ekzeme bei 1-Jährigen um 37 % und für einen positiven Haut Prick Test bei 6-Jährigen um 35 % (Romieu et al., 2007).

Probiotika Behandlung während der Schwangerschaft und in den ersten 6 Monaten reduzierte das Auftreten von Ekzemen (OR 0,74; 95% CI, 0,55 – 0,98; $p = 0,035$) und atopischen Ekzemen (OR 0,66; 95% CI 0,46 – 0,95; $p = 0,025$) bei 2-jährigen Kindern (Kukkonen et al., 2007).

2.6.3. Primärprävention

In der nachfolgenden Tabelle 4 sind Empfehlungen für die Primärprävention von Nahrungsmittelallergien von der American Academy of Pediatrics (AAP), der European Society for

Pediatric Allergy and Clinical Immunology (ESPACI) und der European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) zusammengefasst.

Tabelle 4 Zusammenfassung der Empfehlungen (AAP, American Academy of Pediatrics; ESPACI, European Society for Pediatric Allergy and Clinical Immunology; ESPGHAN, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) für die Primärprävention von Nahrungsmittelallergien (Zeiger, 2003)

Parameter	AAP, 2005	ESPACI/ESPGHAN, 1999	Kommentar
Säuglinge mit erhöhtem Risiko	Ja: Eltern; Eltern und Geschwister	Ja: betroffene Eltern und Geschwister	Prävention ist limitiert für Säuglinge mit erhöhtem Risiko.
Mütterliche Diät während der Schwangerschaft	Nicht empfohlen, mit Ausnahme von Erdnüssen	Nicht empfohlen	Studien konnten keinen positiven Nutzen zeigen. Studien über Kuhmilch- und Ei-Verzicht zeigten keinen positiven Effekt (nachteilige Effekte in Bezug auf Gewicht von Mutter und Kind). Erdnüsse sind kein essentielles Lebensmittel, ein Verzicht führt zu keinem Nährstoffmangel und ist die Vorbereitung auf Erdnussverzicht nach der Geburt.
Ausschließliches Stillen	6 Monate	4 – 6 Monate	Studien bestätigen: 4 – 6 Monate stillen für einen positiven präventiven Effekt.
Mütterliche Diät während der Stillzeit	Vermeidung von Erdnüssen und Nüssen (eventuell Verzicht auf Ei-, Kuhmilch- und Fischkonsum).	Keine Empfehlung	Es existieren widersprüchliche Studien, die Frage einer Stilldiät ist noch nicht geklärt: manche glauben eine Diät während dieser Zeit ist empfehlenswert, andere vertreten die Meinung, dass ein Verzicht auf Erdnüsse ausreichend ist.
Calcium- und Vitaminsupplemente bei eingeschränkter Ernährung während der Stillzeit	Ja	Nicht diskutiert	Laut AAP sind Supplemente notwendig um Nährstoffdefizite vorzubeugen.
Verzicht auf Soja Formula-Säuglingsnahrung	Ja	Ja	Die meisten Studien zeigten keinen positiven Nutzen von Soja Formula-Säuglingsnahrung für die Primärprävention.
Hypoallergene Säuglingsnahrung für flaschenernährte Kinder	Ja: Verwendung von hypoallergenen (extensiven) Säuglingsnahrungen oder Proteinhydrolysate, wenn nicht gestillt wird.	Ja: Verwendung von hypoallergenen Säuglingsnahrungen mit nachweislicher reduzierter Allergenität.	Zurzeit scheinen vollständig hydrolysierte Produkte von Vorteil zu sein. Der höhere Kostenaufwand limitiert die Verwendung und führt zur Verwendung von partiell hydrolysierten Produkten.
Supplementierung bei hypoallergene Formula-Ernährung	Ja: bei Verwendung von extensiven oder partiellen Proteinhydrolysaten.	Ja: bei Verwendung von hypoallergenen Säuglingsnahrungen mit nachweislicher reduzierter Allergenität.	Zurzeit scheinen vollständig hydrolysierte Produkte von Vorteil zu sein. Der höhere Kostenaufwand limitiert die Verwendung und führt zur Verwendung von partiell hydrolysierten Produkten.
Einführung von festen Nahrungsmittel	Einführung von Allergenen frühestens ab dem 6. Monat, Kuhmilch ab dem 12. Monat, Eier ab 24.	Start ab dem 5. Lebensmonat.	Die weniger eingeschränkte ESPACI – Empfehlung basiert auf Studien, bei denen Kuhmilchallergie durch Einführung von Kuhmilch im 5. Monat vorgebeugt werden konnte. Die AAP

	Monat, Erdnüsse, Nüsse und Fisch ab 36. Monat.		Empfehlung basiert eher auf Konsensus als auf direktem Beweis.
--	--	--	--

Partielle Proteinhydrolysate enthalten in der Elektrophorese noch erkennbare Restallergene und sind ausschließlich zur Prävention zu verwenden.

Extensive Proteinhydrolysate enthalten nicht erkennbare Restallergene und können für Therapie sowie für Prävention eingesetzt werden (Veitl, 2007).

Die AAP und ESPGHA empfehlen keine Allergie vermeidende Diät während der Schwangerschaft, welche essentielle Lebensmittel ausschließt. Nur Erdnüsse sollen laut AAP während der Schwangerschaft vermieden werden (Zeiger, 2003).

Zusammenfassung:

In Österreich stehen Allergien an dritter Stelle der Liste chronischer Erkrankungen. Wird das allergische Asthma dazu gezählt, leidet jede fünfte Person an einer Allergie.

Die mütterliche Ernährung während der Schwangerschaft kann Einfluss auf die Entstehung von Allergien bei den Nachkommen ausüben. Fischkonsum wird mit Allergieprävention am häufigsten positiv assoziiert, weiters können Probiotika das Risiko einer Allergie senken. Hingegen erhöhen Sellerie-, Zitrusfrüchte-, Margarine-, pflanzliche Frittierfett- und Paprikakonsum das Auftreten allergischer Reaktionen.

Eine Aufnahme allergener Lebensmittel und Lebensmittel reich an mehrfach ungesättigten Omega-6-Fettsäuren während der Schwangerschaft können das Allergierisiko bei den Kindern erhöhen während Lebensmittel, reich an mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren, das Risiko senken können.

Hinsichtlich der Allergieprävention wird von der American Academy of Pediatrics (AAP) für Schwangere ausschließlich ein Verzicht auf Erdnüsse empfohlen. Eine Erdnussensibilisierung kann das Risiko einer Sensibilisierung auf andere Lebensmittel wie beispielsweise Soja, Weizen und Kabeljau erhöhen.

Literatur:

Ege MJ, Frei R, Bieli C, Schram-Bijkerk D, Waser M, Benz MR, Weiss G, Nyberg F, Van Hage M, Pershagen G, Brunekreef B, Riedler J, Lauener R, Braun-Fahrlander C, Von Mutius E. Not all farming environments protect against the development of asthma and wheeze in children. J Allergy Clin Immunol. 2007; 119(5):1140-7.

Ege MJ, Bieli C, Frei R, Van Strien RT, Riedler J, Ublagger E, Schram-Bijkerk D, Brunekreef B, Van Hage M, Scheynius A, Pershagen G, Benz MR, Lauener R, Von Mutius E, Braun-Fahrlander C. Prenatal farm exposure is related to the expression of receptors of the innate immunity and to atopic sensitization in school-age children. J Allergy Clin Immunol. 2006; 117(4):817-23.

Frank L, Marian A, Visser M, Weinberg E, Potter PC. Exposure to peanuts in utero and in infancy and the development of sensitization to peanut allergens in young children. Pediatr Allergy Immunol. 1999; 10(1):27-32.

Kukkonen K, Savilahti E, Haahtela T, Juntunen-Backman K, Korpela R, Poussa T, Tuure T, Kuitunen M. Probiotics and prebiotic galacto-oligosaccharides in the prevention of allergic

diseases: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 119(1):192-8.

Romieu I, Torrent M, Garcia-Esteban R, Ferrer C, Ribas-Fitó N, Antó Jm, Sunyer J. Maternal fish intake during pregnancy and atopy and asthma in infancy. *Clin Exp Allergy.* 2007; 37(4):518-25.

Sausenthaler S, Koletzko S, Schaaf B, Lehmann I, Borte M, Herbarth O, Von Berg A, Wichmann HE, Heinrich J. Maternal diet during pregnancy in relation to eczema and allergic sensitization in the offspring at 2 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(2):530-7.

Statistik Austria. Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007.

Veitl V. Kongressbericht, Ernährung – Immunsystem – Allergien. *Journal für Ernährungsmedizin.* 2007; 3:36-38.

Willers SM, Devereux G, Craig LC, Mcneill G, Wijga AH, Abou El-Magd W, Turner SW, Helms PJ, Seaton A. Maternal food consumption during pregnancy and asthma, respiratory and atopic symptoms in 5-year-old children. *Thorax.* 2007; 62(9):773-9.

Zeiger RS. Food Allergen Avoidance in the Prevention of Food Allergy in Infants and Children. *Pediatrics.* 2003; 111(6 Pt 3):1662-71.

2.7. Supplemente in der Schwangerschaft

Laut einer Studie an österreichischen Schwangeren nahmen 81 % täglich und 5 % mindestens zweimal pro Woche Supplemente ein. Am häufigsten wird Magnesium (66 %), gefolgt von Multivitaminpräparaten (60 %) und Eisen (41 %) eingenommen. Folsäuresupplemente werden von 14 % der Schwangern verwendet (Freisling et al., 2006).

Die D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr empfehlen Frauen, die schwanger werden wollen, zusätzlich 400 µg Folsäure pro Tag und schwangeren Frauen zusätzlich 200 µg Folsäure pro Tag in Form von Supplementen aufzunehmen, um Neuralrohrdefekte vorzubeugen. Weitere Supplemente während der Schwangerschaft werden laut D-A-CH nicht empfohlen, da der erhöhte Nährstoffbedarf durch eine ausgewogene Ernährung gedeckt werden kann (D-A-CH, 2001).

Eine internationale Kohortenstudie (13 Mio. Geburten, 13 Gebiete in Europa und Israel) zeigte, dass Folsäure-Empfehlungen die Inzidenz von Neuralrohrdefekten nicht nachweislich senken konnte. Die Studiengruppe gab daher als Strategie zur Bekämpfung von Neuralrohrdefekt eine Lebensmittelanreicherung mit Folsäure an (Botto et al., 2005).

Eine zusätzliche Supplementierung von Vitaminen und Mineralstoffen sowie mögliche positiven Effekte während der Schwangerschaft sind Gegenstand vieler Untersuchungen. Die folgenden Reviews zeigen eine Zusammenfassung der Ergebnisse.

17 Studien über Vitaminsupplemente vor und während der frühen Schwangerschaft an 37.353 Schwangeren zeigten, dass Vitaminsupplemente keine präventive Wirkung auf Fehlgeburt (RR 1,08; 95% CI 0,95 – 1,24) und Totgeburt (RR 0,85; 95% CI 0,63 – 1,14) haben. Jedoch entwickelten Frauen, die Vitaminsupplemente zu sich nahmen, weniger häufig Präeklampsie (RR 0,68; 95% CI 0,54 – 0,85, 5 Studien, 20.986 Frauen) und hatten häufiger eine

Mehrlingsgeburt (RR 1,38; 95% CI 1,12 – 1,70, 3 Studien, 20.986 Frauen) (Rumbold et al., 2005).

Die Einnahme von Vitamin E in Kombination mit anderen Vitaminen während der Schwangerschaft zeigte keine Auswirkung auf das Risiko für Totgeburt (RR 0,77; 95% CI 0,35 – 1,71, 2 Studien, 339 Frauen), frühkindlichen Tod (RR 5,99; 95% CI 0,64 – 39,06, 1 Studie, 40 Frauen), perinatale Sterblichkeit (RR 1,29; 95% CI 0,67 – 2,48, 1 Studie, 56 Frauen), Frühgeburt (RR 1,29; 95% CI 0,78 – 2,15, 2 Studien, 383 Frauen), intrauterine Wachstumsretardierung (RR 0,72; 95% CI 0,49 – 1,04, 2 Studien, 383 Frauen) oder Geburtsgewicht (gewichtete mittlere Differenz: -139,00 g; 95% CI -517,68 – 239,68, 1 Studie, 100 Frauen) (Rumbold und Crowther, 2005a).

Studien über Vitamin C-Supplementierungen zeigten keinen Unterschied zwischen Vitamin C alleine und in Kombination mit anderen Vitaminen bezogen auf das Risiko für Totgeburt (RR 0,87; 95% CI 0,41 – 1,87, 3 Studien, 539 Frauen), perinatale Sterblichkeit (RR 1,16; 95% CI 0,61 – 2,18, 2 Studien, 238 Frauen), Geburtsgewicht (gewichtete mittlere Differenz: -139,00 g; 95% CI -517,68 – 239,68, 1 Studie, 100 Frauen) oder intrauterine Wachstumsretardierung (RR 0,72; 95% CI 0,49 – 1,04, 2 Studien, 383 Frauen). Es konnte jedoch ein erhöhtes Risiko für Frühgeburt festgestellt werden (RR 1,38; 95% CI 1,04 – 1,82, 3 Studien, 583 Frauen). Kein Unterschied wurde beobachtet für das Risiko eines frühkindlichen Todes (RR 1,73; 95% CI 0,25 – 12,12, 2 Studien, 221 Frauen) für Frauen die Vitamin C und andere Supplemente verwendeten. Die vorliegenden Daten reichen nicht aus, um einen positiven Effekt von Vitamin C Supplementierung, alleine oder in Kombination mit anderen Vitaminen, während der Schwangerschaft zu bestätigen (Rumbold und Crowther, 2005b).

Sechs Studien über Fischölsupplemente während der Schwangerschaft zeigten, dass sich die durchschnittliche Gravidität um 2,6 Tage verlängerte (gewichtete mittlere Differenz: 2,55 Tage; 95% CI 1,03 – 4,07 Tage; 3 Studien, 860 Frauen). Frauen, die während der Schwangerschaft mit Fischöl supplementierten, hatten ein geringeres Risiko für Frühgeburt vor der 34. vollendeten Schwangerschaftswoche (RR 0,69; 95% CI 0,49 – 0,99; 2 Studien, 860 Frauen). Das Geburtsgewicht von Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft Fischölsupplemente eingenommen hatten, war gering höher verglichen mit der Kontrollgruppe (gewichtete mittlere Differenz: 47 g; 95% CI 1 – 93 g, 3 Studien, 2.440 Frauen). Es konnte kein Unterschied zwischen Präeklampsie- und geringem Geburtsgewicht zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe festgestellt werden (Makrides et al., 2006).

Eine Metaanalyse von 6 randomisierten Studien über den Effekt von Supplementen mit mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (n-3-PUFA) zeigte eine Assoziation zwischen n-3 PUFAs und signifikant längerer Schwangerschaftsdauer (gewichtete mittlere Differenz: 1,57 Tage; 95% CI 0,35; 2,78 Tage, 6 Studien, 1.278 Babys). Es wurde kein Zusammenhang mit Frühgeburt, niedrigem Geburtsgewicht oder Präeklampsie bzw. Eklampsie gefunden. Weiters wurde kein signifikanter Unterschied zwischen Geburtsgewicht (gewichtete mittlere Differenz: 54 g; 95% CI -3,1; 111g; 6 Studien, 1.278 Babys) und Geburtslänge (gewichtete mittlere Differenz: 0,23 cm; 95% CI -0,04; 0,5 cm, 5 Studien, 1.262 Babys) festgestellt.

Allerdings fanden 4 randomisierte Studien einen signifikanten Anstieg des Kopfumfanges durch Supplementierung von n-3-PUFAs (gewichtete mittlere Differenz: 0,26 cm; 95% CI 0,02; 0,49 cm; Signifikanz ging bei Sensitivitätsanalyse verloren) (Szajewska et al., 2006).

Einnahme von Calcium-Supplementen während der Schwangerschaft halbierten das Risiko einer Präeklampsie (12 Studien, 15.206 Frauen: RR 0,48; 95% CI 0,33 – 0,69). Das Risiko für hohen Blutdruck wurde mit Calcium verglichen mit Placebo erniedrigt (11 Studien, 14.946 Frauen: RR 0,70; 95% CI 0,57 – 0,86). Die beschriebenen Effekte waren bei Hoch-Risiko-Frauen (5 Studien, 587 Frauen: RR 0,22; 95% CI 0,12 – 0,42) und Frauen mit geringer Calciumaufnahme (7 Studien, 10.154 Frauen: RR 0,22; 95% CI 0,18 – 0,70) größer. Kein Effekt konnte für Frühgeburt (10 Studien, 14.751 Frauen: RR 0,81; 95% CI 0,64 – 1,03) oder Totgeburt oder Tod vor der Krankenhausentlassung (10 Studien, 15.141 Babys; RR 0,89; 95%

CI 0,73 – 1,09) beobachtet werden. Eine Studie, die den Blutdruck der Kinder untersuchte, konnte feststellen, dass durch Calcium-Supplementierung der systolische Blutdruck gesenkt (514 Kinder: RR 0,59; 95% CI 0,39 – 0,91) werden konnte (Hofmeyr et al., 2006).

Zusammenfassung:

Die D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr empfehlen Frauen, die schwanger werden wollen, zusätzlich 400 µg Folsäure pro Tag und schwangeren Frauen zusätzlich 200 µg Folsäure pro Tag in Form von Supplementen aufzunehmen, um Neuralrohrdefekte vorzubeugen. Weitere Supplemente während der Schwangerschaft werden laut D-A-CH nicht empfohlen, da der erhöhte Nährstoffbedarf durch eine ausgewogene Ernährung gedeckt werden kann.

Durch Vitaminsupplemente konnten unter anderem keine präventiven Effekte auf Fehl- und Totgeburt beobachtet werden, jedoch war die Häufigkeit von Präeklampsie verringert. Das Risiko für Frühgeburt war nach Vitamin C-Supplementierung erhöht, während Vitamin E keinen Einfluss zeigte.

Supplementierung mit Fischöl zeigt eine längere Schwangerschaftsdauer sowie ein erhöhtes Geburtsgewicht. Weiters konnte auch das Risiko für Frühgeburt vor der 34. Schwangerschaftswoche gesenkt werden.

Calcium kann das Risiko für hohen Blutdruck und für Präeklampsie reduzieren. Kein Effekt zeigte sich auf Früh- und Totgeburt.

Literatur:

Botto DL, Lisi A, Robert-Gnansia E, Erickson JD, Vollset SE, Mastroiacovo P, Botting B, Cocchi G, De Vigan C, De Walle H, Feijoo M, Irgens LM, McDonnell B, Merlob P, Ritvanen A, Scarano G, Siffel C, Metneki J, Stoll C, Smithells R, Goujard J. International retrospective cohort study of neural tube defects in relation to folic acid recommendations: are the recommendations working? *BMJ* 2005; 330:571-7.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main, 2000.

Freisling H, Elmadfa I, Gall I. The effect of socioeconomic status on dietary intake, physical activity and Body Mass Index in Austrian pregnant women. *J Hum Nutr Diet* 2006; 19: 437-445.

Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3:CD001059.

Makrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3:CD003402.

Ritvanen A, Scarano G, Siffel C, Metneki J, Stoll C, Smithells R, Goujard J. International retrospective cohort study of neural tube defects in relation to folic acid recommendations: are the recommendations working? *BMJ* 2005; 330:571-7.

Rumbold A, Middleton P, Crowther CA. Vitamin supplementation for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; (2):CD004073.

Rumbold A, Crowther CA. Vitamin E supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005a; (2):CD004069.

Rumbold A, Crowther CA. Vitamin C supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005b; (2):CD004072.

Szajewska H, Horvath A, Koletzko B. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low-risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83:1337-44.

2.8. Genussmittel

2.8.1. Rauchen während der Schwangerschaft

Rauchen wird unter anderem mit plötzlichem Kindstod (SIDS) in Zusammenhang gebracht (WHO, 2002; Cogswell et al., 2003). Eine Metaanalyse von Mitchell und Milerad untersuchte den Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft und dem Risiko von SIDS in über 60 Studien. Es wurde ein kausaler Zusammenhang zwischen Rauchen und SIDS angenommen. Ein Drittel aller SIDS Todesfälle könnten durch Vermeidung mütterlichen Rauchens während der Schwangerschaft vermieden werden (Mitchell und Milerad, 2006).

In einer Metaanalyse von 12 Studien mit insgesamt 6.566 Personen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft und dem Risiko für die Entstehung von Hirntumor im Kindesalter festgestellt werden (RR 1,05; CI 0,90 – 1,21) (Huncharek et al., 2002). Studien zeigen weiters keinen Zusammenhang zwischen Rauchen während der Schwangerschaft und der Entwicklung von Keimzelltumoren (OR 1,0; 95 % CI 0,8 – 1,3) (Chen et al., 2005) und Neuroblastomen (OR 1,1; 95 % CI 0,8 – 1,4) (Yang et al., 2000) beim Nachwuchs.

Rauchen während der Schwangerschaft kann unter anderem zu Fehlgeburten im ersten Trimester und zu vorzeitiger Plazentaablösung führen (Cogswell et al., 2003). Fünf Metaanalysen untersuchten den Effekt von Rauchen auf folgende Schwangerschaftskomplikationen: Placenta Praevia, Plazentaablösung, ektopischer Schwangerschaft, frühzeitiger Blasensprung (preterm premature rupture of the membrane (PPROM)) und Präeklampsie. Rauchen war signifikant mit einem erhöhten Risiko für Placenta Praevia, Plazentaablösung, ektopischer Schwangerschaft und frühzeitigem Blasensprung jedoch mit einem verringerten Präeklampsie-Risiko assoziiert (Castles et al., 1999). Eine weitere Metaanalyse von 13 Studien (7 Fall-Kontroll-Studien und 6 Kohortenstudien) mit insgesamt 1.358.083 schwangeren Frauen zeigte eine allgemeine Inzidenz von Plazentaablösung von 0,64 %, wobei Rauchen mit einem 90 %erhöhtem Risiko assoziiert war (OR 1,9; 95 % CI 1,8; 2,0). Weiters konnte ein

dosisabhängiger Zusammenhang festgestellt werden. Je mehr Zigaretten geraucht wurden, desto höher war das Risiko für Plazentaablösung. Das Risiko für Plazentaablösung wurde durch Rauchen in Kombination mit chronischer Hypertonie, milder oder schwerer Präeklampsie oder chronische Hypertonie mit Präeklampsie weiter erhöht (Ananth et al., 1999).

Bei schwangeren Frauen kann Exposition gegenüber Tabakrauch unter anderem zu einem geringeren Geburtsgewicht, Todgeburt und Frühgeburt führen (WHO, 2002; WHO, 2007). Bei einer Metaanalyse von 20 Studien, die den Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen und Frühgeburt untersuchte, war der zusammengefasste Schätzwert für den OR 1,27 (95 % CI 1,21 – 1,33) für mütterliches Rauchen vs. Nichtrauchen. Subgruppenanalysen nach Anzahl der Zigaretten pro Tag zeigten einen dosisabhängigen Zusammenhang bei geringem bis moderatem Rauchen mit keiner weiteren Steigerung bei starkem Rauchen. Es konnte somit festgestellt werden, dass Rauchen ein vermeidbarer Risikofaktor für Frühgeburtlichkeit darstellt (Shah und Bracken, 2000). Studien zeigen auch einen Zusammenhang zwischen hoher Exposition gegenüber Passivrauch und Frühgeburten (Lindbohm et al., 2002) sowie eine Verringerung des Geburtsgewichtes um 25 – 40 g (Lindbohm et al., 2002; Windham et al., 1999).

Australische Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten, hatten im Alter von 14 Jahre einen höheren BMI und eine höhere Prävalenz von Übergewicht und Adipositas verglichen mit Kindern, deren Mütter nie geraucht hatten (Al Mamun et al., 2006). Übergewichtige Kinder im Alter von 4,5 Jahren, deren Mütter während der Schwangerschaft geraucht hatten, wurden mit durchschnittlich normalem Gewicht geboren, nahmen jedoch in den ersten 5 Monaten mehr Gewicht zu als Kinder von nicht-rauchenden Müttern (Dubois et al., 2006).

Studien, die den Einfluss von elterlichem Rauchen auf die respiratorische Gesundheit der Kinder untersuchten, zeigten starke Evidenz zwischen elterlichem Rauchen und Keuchen, Asthma, Bronchitis und nächtlichem Husten der Kinder. Die Zusammenhänge waren für die meisten Assoziationen zumeist unabhängig von pre- oder postnataler Exposition. Asthma war jedoch am stärksten mit mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft assoziiert (Pattenden et al., 2006). Bei mütterlichem Rauchen hatten Kinder ein doppelt so hohes Atemwegserkrankungsrisiko (Cook und Strachan, 1999).

Multivariate Regressionsanalysen zeigen, dass Kinder, die sowohl pre- als auch postnatal Passivrauch ausgesetzt waren, während den ersten 3 Lebensjahren eine signifikant höhere Sensibilisierung auf Nahrungsmittelallergene aufweisen als Kinder, die nie Zigarettenrauch ausgesetzt waren (OR 2,2; 95 % CI 1,1 – 4,2; $p = 0,02$) (Kulig et al., 1999). In einer japanischen Studie führte Rauchen, aber nicht Passivrauch-Exposition, während der Schwangerschaft zu einer erhöhten Prävalenz von Asthma im Alter von 18 Jahren (OR 2,66; 95 % CI 1,30 – 5,38). Eine signifikant positive Assoziation zwischen Exposition gegenüber Passivrauch zu Hause (adjustierter OR 1,89; 95 % CI 1,10 – 3,30) und bei der Arbeit (adjustiertes OR 2,50; 95 % C: 1,29 – 4,76) und der Prävalenz von allergischer Rhinitis konnte festgestellt werden, jedoch zeigte sich keine Assoziation mit aktivem Rauchen. Weder aktives noch passives Rauchen zeigte einen Zusammenhang mit der Prävalenz von atopischen Ekzemen (Miyake et al., 2005).

Mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft scheint keinen Einfluss auf die Prävalenz von Diabetes mellitus Typ 1 des Kindes zu haben (Toschke et al., 2007).

Studien weisen auf einen erhöhten Vitamin C Bedarf bei schwangeren Raucherinnen hin. Weiters konnte eine geringere Konzentration an β -Carotin, Vitamin B₁₂, Vitamin B₆ und Folat bei schwangeren Raucherinnen im Vergleich zu schwangeren Nichtraucherinnen festgestellt werden. Unklar ist hingegen, ob die niedrigeren Serum-Konzentrationen auf erhöhten Bedarf,

geringere Aufnahme über die Nahrung oder Supplementen oder auf andere Faktoren zurückzuführen sind (Cogswell et al. 2003).

2.8.2. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft

„Fetales Alkoholsyndrom“ beschreibt das gleichzeitige Auftreten von drei Geburtsdefekten (eingeschränktes fötales Wachstum, Beeinträchtigung des zentralen Nervensystems und Gesichtsdeformierungen) im Zusammenhang mit Alkoholkonsum während der Schwangerschaft.

Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kann unter anderem zu Wachstumsretardierung, Missbildungen, Entwicklungsdefekten und/oder einem spontanen Abortus führen (Cogswell et al. 2003).

Eine Metaanalyse unter Einschluss von 9 Publikationen (9 Fall-Kontroll-Studien) ergab ein signifikant erhöhtes Risiko (Odds Ratio) für Myeloid-Leukämie (akute nicht lymphoblastische Leukämie) in der Kindheit, wenn die Mutter Alkohol während der Schwangerschaft trank (OR, 1,56; 95 % CI; 1,13-2,15). Eine dosisabhängige Beziehung konnte nicht abgeleitet werden, da der Alkoholkonsum (Ja versus Nein) mit dem Auftreten der Krankheit verglichen wurde. Informationen über die konsumierte Alkoholmenge der Schwangeren waren nur in drei der inkludierten Studien angeführt (Latino Martel et al., 2010).

In einer Kohortenstudie (n = 4.719) untersuchten O’Leary et al. den Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft und fötalem Wachstum sowie Frühgeburt. Hohe Mengen (≥ 68 g pro Trinkeinheit; 2 Mal täglich) und „Binge drinking“ (≥ 50 g Ethanol pro Konsum) waren mit einem erhöhten Risiko für eine Frühgeburt assoziiert. Der Zusammenhang konnte beim Konsum geringer Mengen Alkohol (≤ 60 g Alkohol/Woche) nicht beobachtet werden (O’Leary et al., 2009).

Robinson et al. beobachteten in einer prospektiven Kohortenstudie die kindliche Verhaltensentwicklung in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum während der Schwangerschaft über einen Zeitraum von 14 Jahren. Geringer (20 bis 60 g Alkohol pro Woche) bis moderater (70 bis 100 g Alkohol pro Woche) Alkoholkonsum konnte nicht als Risikofaktor für Verhaltensauffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter identifiziert werden. Starker Alkoholkonsum (> 110 g Alkohol pro Woche) war mit einem erhöhten CBCL Score, das heißt mit Auffälligkeiten im Verhalten assoziiert (z. B. Depression, Straffälligkeit etc.) (Robinson, 2010).

Ein moderater und starker Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft im ersten Trimester erhöht das Odds Ratio für Ängstlichkeit und Depression. Ein starker Alkoholkonsum erhöht das Odds Ratio für somatische Beschwerden (O’Leary et al., 2010).

Eine Zusammenfassung von 46 Studien zeigte bei moderatem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft von bis zu 83 g pro Woche keine konsistenten signifikanten adversen Effekte auf Fehlgeburt, Totgeburt, beeinträchtigtes Wachstum/Entwicklung, Geburtsgewicht, Frühgeburt und Missbildungen. Eine Metaanalyse von 7 Studien konnte ebenfalls keine Assoziation zwischen moderatem Alkoholkonsum während der Schwangerschaft (bis zu 2 alkoholische Getränke/Woche) und erhöhtem Risiko fötaler Missbildungen feststellen (RR für Missbildungen 1,01; 95 % CI 0,94 – 1,08) (Polygenis et al., 1998).

Studien zeigten weiters keinen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft und der Krebsentstehung bei Kindern (Infante-Rivard und El-Zein, 2007; Chen et al., 2005; Yang et al., 2000).

Im Rahmen der Generation R Studie (prospektive Kohortenstudie) wurde der Einfluss eines geringen sowie moderaten Alkoholkonsums auf das fötale Wachstum (Parameter: Kopfumfang, Bauchumfang, Oberschenkelknochenlänge und fötales Gewicht) untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass ein geringer und moderater Alkoholkonsum während der Schwangerschaft das Wachstum des Ungeborenen nicht nachteilig beeinflusst. Obwohl ein Zusammenhang beobachtet werden konnte, war dieser Effekt nach Berücksichtigung soziodemographischer Faktoren und Lifestyle-Faktoren nicht mehr signifikant. In der vorliegenden Studie wird darauf hingewiesen, dass häufig Daten über den Alkoholkonsum fehlten und dadurch statistische Power verloren ging (Bakker et al., 2010).

Eine Studie hat im Zusammenhang mit „Binge drinking“ (≥ 4 Getränke pro Konsum) nachgewiesen, dass Kinder von Müttern, die dieses Verhalten zeigten, 3,6 Mal häufiger Eisenmangelanämie im Alter von 12 Monaten aufwiesen als Kinder, deren Mütter dieses Verhalten nicht zeigten. Prenatale Alkohol-Exposition war in dieser Studie mit geringerem Geburtsgewicht sowie mit geringerem Gewicht und geringerer Körperlänge im Alter von 6,5 und 12 Monaten assoziiert (Carter et al., 2007).

Eine prospektive Kohortenstudie zeigte keinen Effekt von geringem oder moderatem Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft auf Gewicht oder Kopfumfang des Kindes bei der Geburt oder im Alter von 5 Jahren (O'Callaghan et al., 2003).

Während in der aktuellen/verfügbaren Literatur die Ergebnisse über Alkoholfuhr und negative Auswirkungen auf das Ungeborene konsistent sind, ist aus der verfügbaren Literatur derzeit nicht ableitbar, ob und in wie weit ein moderater Alkoholkonsum der Mutter gesundheitliche Risiken für das Kind mit sich bringt.

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. publizierte 2009 eine Stellungnahme zu „Auswirkungen eines moderaten Alkoholkonsums in der Schwangerschaft“. Die Ergebnisse der umfassenden Literaturrecherche ergaben, dass es zu nahezu allen betrachteten Parametern sowohl Studien mit ungünstigen Auswirkungen bereits im moderaten Zufuhrbereich, als auch Studien ohne einen solchen Zusammenhang gibt (DGE, 2009).

Obwohl mehrere Studien zeigen, dass ein geringer Alkoholkonsum mit keinen negativen Auswirkungen auf das Ungeborene verbunden ist, ist die Evidenz nicht stark genug, um ein Risiko dezidiert auszuschließen (NICE, 2008).

Studien, die einen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft und negativen Auswirkungen auf das Ungeborene zeigen, weisen häufig methodische Schwächen auf. Die Studien sind zum Teil nicht repräsentativ und können nicht auf alle Schwangeren übertragen werden. Weiters beeinflussen Störfaktoren, wie beispielsweise sozioökonomischer Status und Rauchen die Ergebnisse. „Underreporting“ stellt ebenfalls ein Problem in der Erhebung des Alkoholkonsums dar.

Eine Schwellendosis, die zur Schädigung beziehungsweise zu keiner Schädigung des ungeborenen Lebens führt, kann aus den vorliegenden Studienergebnissen nicht abgeleitet werden. Daher ist die einzig verlässliche Empfehlung derzeit: kein Alkohol während der Schwangerschaft.

Zusammenfassung:

Als erwiesen gilt, dass ein erhöhter mütterlicher Alkoholkonsum während der Schwangerschaft unter anderem zu Wachstumsretardierung, Missbildungen, Entwicklungsdefekten und/oder einem spontanen Abortus führen kann. Negative Effekte eines moderaten Alkoholkonsums sind nicht eindeutig auszuschließen. Da ein sicherer Schwellenwert aus den vorhandenen Daten nicht ableitbar ist, sollte während der gesamten Schwangerschaft auf Alkohol gänzlich verzichtet werden.

* Update: 16. Dezember 2010

2.8.3. Koffeinkonsum während der Schwangerschaft

Mütterliche Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft kann das fötale Wachstum beeinflussen. Unter anderem kann es zu kongenitalen Missbildungen, Wachstumsretardierung, geringem Geburtsgewicht, spontanen Aborten, Verhaltensstörungen und mütterlichen Fertilitätsproblemen führen (Christian und Brent, 2001).

Eine Metaanalyse zeigte, dass bei einer Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft von > 150 mg pro Tag das Risiko für Fehlgeburt (OR 1,36; CI 1,29 – 1,45 bei 42.988 Schwangerschaften) und für geringes Geburtsgewicht (< 2.500 g) (RR 1,51; CI 1,39 – 1,63 bei 64.268 Schwangerschaften) signifikant erhöht wurde. Eine Beeinflussung dieser Ergebnisse durch das Alter der Mutter, Rauchen, Alkohol und andere Faktoren konnte jedoch nicht ausgeschlossen werden (Fernandes et al., 1998). Eine weitere Metaanalyse zeigte ebenfalls eine signifikante Senkung des Geburtsgewichts (-43 g) bei Kindern von Müttern mit der höchsten Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft (Santos et al., 1998). Eine prospektive Studie konnte ein verringertes durchschnittliches Geburtsgewicht (-28 g pro 100 mg täglicher Koffeinaufnahme, 95% CI -0,10, -0,46, p = 0,001) jedoch keine Reduktion der durchschnittlichen Gestationsdauer durch Koffeinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft feststellen. Entkoffeinierter Kaffee erhöhte das Risiko für perinatale Folgen nicht (Bracken et al., 2003). Bei mehr als 1.000 Frauen, die während der Schwangerschaft mindestens 3 Tassen Kaffee pro Tag getrunken hatten, konnten im Vergleich zur Kontrollgruppe mit entkoffeiniertem Kaffeekonsum (182 mg geringere Koffeinaufnahme) keine signifikanten Unterschiede im durchschnittlichen Geburtsgewicht oder durchschnittlicher Gestationsdauer festgestellt werden. (Bech et al., 2007).

Eine prospektive Längsschnitt-Beobachtungsstudie an 2.635 Frauen zwischen der 8. und 12. Schwangerschaftswoche zeigte ein erhöhtes Risiko für fetale Wachstumsrestriktion durch Koffeinaufnahme während der gesamten Schwangerschaftsdauer (OR 1,2; 95% CI 0,9 – 1,6 für 100 – 199 mg Koffein/Tag, 1,5; CI 1,1 – 2,1 für 200 – 299 mg Koffein/Tag und 1,4; CI 1,0 – 2,0 für > 300 mg Koffein/Tag verglichen mit < 100 mg Koffein/Tag; p Trend < 0,001). Koffeinkonsum während der Schwangerschaft von mehr als 200 mg pro Tag war mit einem geringeren Geburtsgewicht von 60 – 70 g assoziiert, mit signifikantem Trend bei zunehmendem Koffeinkonsum (p = 0,004) (CARE Study Group, 2008). Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie (Generation R Study) mit einer Studienpopulation von 7.346 schwangeren Frauen zeigte eine signifikante Assoziation einer hohen Koffeinaufnahme von ≥ 6 Einheiten pro Tag (= ca. 540 mg Koffein/Tag) und beeinträchtigtem fetalem Wachstum (p < 0,05). Ein konsistenter Zusammenhang zwischen Koffeinaufnahme und fetalem Kopfumfang oder Gewicht konnte hingegen nicht beobachtet werden (Bakker et al., 2010).

Der Einfluss von Koffein auf das Fehlgeburtenrisiko wird in der Wissenschaft kontrovers diskutiert. Eine prospektive Kohortenstudie mit 1.063 Frauen zeigte einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen Koffeinaufnahme und dem Risiko für Fehlgeburten. Das höchste Risiko war mit einer Koffeinaufnahme von ≥ 200 mg pro Tag assoziiert (Hazard Ratio 2,23;

CI 1,34 – 3,69 für 200 mg und mehr Koffein/Tag – nach Einbezug potentieller Confounder; $p < 0,01$) (Weng et al., 2008). Eine aktuelle Studie an 2.635 schwangeren Frauen zeigte ebenfalls eine starke Assoziation zwischen Koffeinaufnahme im ersten Trimester und späterem Risiko für Fehlgeburten (zwischen 12 und 24 Wochen) und Totgeburt (nach 24 Wochen) (OR für Fehl- oder Totgeburt 2,2; 95% CI 0,7 – 7,1 für 100 – 199 mg Koffein/Tag 1,7; CI 0,4 – 7,1 für 200 – 299 mg Koffein/Tag und 5,1 CI 1,6 – 16,4 für > 300 mg Koffein/Tag verglichen mit < 100 mg Koffein/Tag – nach Einbezug potentieller Confounder; $p < 0,004$) (Greenwood et al., 2010). Savitz et al., 2008 konnten, unabhängig von der konsumierten Menge (Median 350 mg Koffein/Tag vor bzw. in der frühen Schwangerschaft und 200 mg/Tag zur Zeit der Interviews), keine Assoziation zwischen Koffeinaufnahme und dem Risiko für eine Fehlgeburt feststellen (Savitz et al., 2008).

In einer aktuellen Stellungnahme der ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) wird auf die oben beschriebenen Studien von Weng et al., 2008 und Savitz et al., 2008 verwiesen und daraus gefolgert, dass ein moderater Koffeinkonsum von 200 mg pro Tag keinen wesentlichen Einfluss auf eine Fehl- oder Frühgeburt zu haben scheint (ACOG, 2010). Eine aktuelle Metaanalyse zeigte ebenfalls keine Assoziation zwischen Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft und dem Risiko für Frühgeburt (Maslova et al., 2010). Ein Zusammenhang zwischen hoher Koffeinaufnahme und Fehlgeburt kann zurzeit jedoch weder bestätigt noch ausgeschlossen werden. Nicht eindeutig geklärt ist derzeit der Zusammenhang zwischen Koffeinaufnahme und intrauterinem Kleinwuchs (ACOG, 2010).

Um jegliches Risiko auszuschließen, sollte der Konsum koffeinhaltiger Getränke wie Kaffee, Energydrinks, schwarzer und grüner Tee sowie Cola-Getränke während der Schwangerschaft eingeschränkt werden.

Der Richtwert für die maximale Aufnahme an Koffein liegen zwischen 200 mg (FSA, 2008; ACOG, 2010) bis höchstens 300 mg (DGE, 2007; ADA, 2008) pro Tag.

In Tabelle 5 ist der durchschnittlichen Koffeingehalt pro Portion Kaffee und Tee ersichtlich.

Tabelle 5 *Durchschnittlicher Koffeingehalt pro Portion Kaffee bzw. Tee*

	Koffeingehalt / Portion
Instant Kaffee	ø Tasse - 75 mg
	ø Becher - 100 mg
gebrühter Kaffee	ø Tasse - 100 mg
Tee	ø Tasse - 50 mg

Quelle: nach DGE, 2007

Zusammenfassung:

Es gibt Hinweise, dass eine erhöhte mütterliche Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft das fetale Wachstum beeinflussen kann. Unter anderem kann es zu kongenitalen Missbildungen, Wachstumsretardierung, geringem Geburtsgewicht, spontanen Aborten, Verhaltensstörungen und mütterlichen Fertilitätsproblemen führen. Um jegliches Risiko auszuschließen, soll der Konsum koffeinhaltiger Getränke wie Kaffee, Energydrinks, schwarzer und grüner Tee sowie Cola-Getränke während der Schwangerschaft eingeschränkt werden.

* Update: 16. Dezember 2010

Literatur:

ACOG (The American College of Obstetricians and Gynecologists). Committee Opinion. Moderate Caffeine Consumption During Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2010; 116(2): 467-8.

ADA (American Dietetic Association). Position of the American Dietetic Association: Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 553-61.

Al Mamun A, Lawlor DA, Alati R, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol.* 2006; 164(4):317-25.

Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol.* 1999; 93(4):622-8.

Bakker R, Steegers EA, Obradov A, Raat H, Hofman A, Jaddoe VW. Maternal caffeine intake from coffee and tea, fetal growth, and the risks of adverse birth outcomes: the Generation R Study. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(6): 1691-8.

Bech BH, Obel C, Henriksen TB, Olsen J: Effect of reducing caffeine intake on birth weight and length of gestation: randomised controlled trial. *BMJ.* 2007; 334(7590):409.

Bracken MB, Triche EW, Belanger K, Hellenbrand K, Leaderer BP. Association of maternal caffeine consumption with decrements in fetal growth. *Am J Epidemiol.* 2003; 157(5):456-66.

Bracken MB, Triche EW, Belanger K, Hellenbrand K, Leaderer BP. Association of maternal caffeine consumption with decrements in fetal growth. *Am J Epidemiol.* 2003; 157(5):456-66.

CARE Study Group. Maternal caffeine intake during pregnancy and risk of fetal growth restriction: a large prospective observational study. *BMJ.* 2008; 337:a2332. doi: 10.1136/bmj.a2332.

Carter RC, Jacobson SW, Molteno CD, Jacobson JL. Fetal alcohol exposure, iron-deficiency anemia, and infant growth. *Pediatrics.* 2007 Sep; 120(3):559-67.

Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med.* 1999; 16(3):208-15.

Chen Z, Robison L, Giller R, Krailo M, Davis M, Gardner K, Davies S, Shu XO. Risk of childhood germ cell tumors in association with parental smoking and drinking. *Cancer.* 2005; 103(5):1064-71.

Christian MS, Brent RL. Teratogen update: evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology.* 2001; 64(1):51-78.

Cogswell ME, Weisberg P, Spong C. Cigarette smoking, alcohol use and adverse pregnancy outcomes: implications for micronutrient supplementation. *J Nutr.* 2003; 133(5 Suppl2):1722S-1731S.

Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax.* 1999; 54(4):357-66.

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.). Auswirkungen eines moderaten Alkoholkonsums in der Schwangerschaft. Januar 2009. <http://www.dge.de/pdf/ws/DGE-Stellungnahme-Alkoholkonsum-Schwangerschaft-2009-01.pdf> (Zugriff: 27.09.2010)

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung). Kaffee bzw. Koffein und Schwangerschaftsrisiken. <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=788> (Zugriff: 06.10.2010).

D'Onofrio BM, Van Hulle CA, Waldman ID, Rodgers JL, Rathouz PJ, Lahey BB. Causal inferences regarding prenatal alcohol exposure and childhood externalizing problems. *Arch Gen Psychiatry.* 2007;64(11):1296-304.

Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obes (Lond).* 2006; 30(4):610-7.

Fernandes O, Sabharwal M, Smiley T, Pastuszek A, Koren G, Einarson T. Moderate to heavy caffeine consumption during pregnancy and relationship to spontaneous abortion and abnormal fetal growth: a meta-analysis. *Reprod Toxicol.* 1998; 12(4):435-44.

FSA (Food Standard Agency). Pregnant women advised to limit caffeine consumption. 2008. <http://www.food.gov.uk/news/newsarchive/2008/nov/caffeenov08> (Zugriff: 15.12.2009).

Huncharek M, Kupelnick B, Klassen H. Maternal smoking during pregnancy and the risk of childhood brain tumors: a meta-analysis of 6566 subjects from twelve epidemiological studies. *J Neurooncol.* 2002; 57(1):51-7.

Infante-Rivard C, El-Zein M. Parental alcohol consumption and childhood cancers: a review. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2007; 10(1-2):101-29.

Kulig M, Luck W, Wahn U. The association between pre- and postnatal tobacco smoke exposure and allergic sensitization during childhood. *Hum Exp Toxicol.* 1999; 18(4): 241-4.

Latino-Martel P, Chan DSM, Druesne-Pecollo N, Barrandon E, Hercberg S, Norat T. Maternal Alcohol Consumption during Pregnancy and Risk of Childhood Leukemia: Systematic Review and Meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev;* 19(5); 1238-60.

Lindbohm ML, Sallmén M, Taskinen H. Effects of exposure to environmental tobacco smoke on reproductive health. *Scand J Work Environ Health.* 2002; 28 Suppl 2:84-96.

Maslova E, Bhattacharya S, Lin SW, Michels KB. Caffeine consumption during pregnancy and risk of preterm birth: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92(5):1120-32.

Mitchell EA, Milerad J. Smoking and the sudden infant death syndrome. *Rev Environ Health.* 2006; 21(2):81-103.

Miyake Y, Miyamoto S, Ohya Y, Sasaki S, Matsunaga I, Yoshida T, Hirota Y, Oda H; Osaka Maternal and Child Health Study Group. Association of active and passive smoking with allergic disorders in pregnant Japanese women: baseline data from the Osaka Maternal and Child Health Study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005; 94(6):644-51.

NICE. Antenatal Care: Routine Care for the Healthy Pregnant Woman. 2008. www.nice.org.uk/CG062fullguideline Zugriff: 27.09.2010

O'Leary CM, Nassar N, Kurinczuk JJ, Bower C. The effect of maternal alcohol consumption on fetal growth and preterm birth. *BJOG* 2009;116:390-400.

O'Callaghan FV, O'Callaghan M, Najman JM, Williams GM, Bor W. Maternal alcohol consumption during pregnancy and physical outcomes up to 5 years of age: a longitudinal study. *Early Hum Dev.* 2003; 71(2):137-48.

O'Leary CM, Nassar N, Zubrick SR, Kurinczuk JJ, Stanley F, Bower C. Evidence of a complex association between dose, pattern and timing of prenatal alcohol exposure and child behaviour problems. *Addiction.* 2010;105(1):74-86.

Pattenden S, Antova T, Neuberger M, Nikiforov B, De Sario M, Grize L, Heinrich J, Hrubá F, Janssen N, Luttmann-Gibson H, Privalova L, Rudnai P, Splichalova A, Zlotkowska R, Fletcher T. Parental smoking and children's respiratory health: independent effects of prenatal and postnatal exposure. *Tob Control.* 2006; 15(4):294-301.

Polygenis D, Wharton S, Malmberg C, Sherman N, Kennedy D, Koren G, Einarson TR. Moderate alcohol consumption during pregnancy and the incidence of fetal malformations: a meta-analysis. *Neurotoxicol Teratol.* 1998; 20(1):61-7.

Robinson M, Oddy WH, McLean NJ, Jacoby P, Pennell CE, de Klerk NH, Zubrick SR, Stanley FJ, Newnham JP. Low-moderate prenatal alcohol exposure and risk to child behavioural development: a prospective cohort study. *BJOG.* 2010 Aug;117(9):1139-50.

Santos IS, Victora CG, Huttly S, Morris S. Caffeine intake and pregnancy outcomes: a meta-analytic review. *Cad Saude Publica.* 1998; 14(3):523-30.

Savitz DA, Chan RL, Herring AH, Howards PP, Hartmann KE. Caffeine and miscarriage risk. *Epidemiology.* 2008 Jan;19(1):55-62.

Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182(2):465-72.

Toschke AM, Ehlin A, Koletzko B, Montgomery SM. Paternal smoking is associated with a decreased prevalence of type 1 diabetes mellitus among offspring in two national British birth cohort studies (NCDS and BCS70). *J Perinat Med.* 2007; 35(1):43-7.

Weng X, Odouli R, Li DK. Maternal caffeine consumption during pregnancy and the risk of miscarriage: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2008 Mar;198(3):279.e1-8.

WHO Europa. Machen wir uns nichts vor: Rauchen killt. Presse-Info EURO/04/02; Kopenhagen und Warschau; 15. Februar 2002.

WHO Questions and answers on the Green Paper on a smoke-free Europe; MEMO/07/37; Brussels, 30 January 2007; http://www.ensp.org/files/memo-07-37_en.pdf

Windham GC, Eaton A, Hopkins B. Evidence for an association between environmental tobacco smoke exposure and birthweight: a meta-analysis and new data. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1999; 13(1):35-57.

Yang Q, Olshan AF, Bondy ML, Shah NR, Pollock BH, Seeger RC, Look AT, Cohn SL. Parental germ cell tumors in association with parental smoking and drinking. *Cancer.* 2005; 103(5):1064-71.

Yang Q, Olshan AF, Bondy ML, Shah NR, Pollock BH, Seeger RC, Look AT, Cohn SL. Parental smoking and alcohol consumption and risk of neuroblastoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000; 9(9):967-72.

2.9. Gestationsdiabetes

Gestationsdiabetes wird definiert als Glucoseintoleranz, die erstmalig während der Schwangerschaft auftritt oder erkannt wird (Buchanan et al., 2007).

Eine Metaanalyse von 20 Studien konnte einen Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Schwangeren und der Entstehung von Gestationsdiabetes feststellen. Das Risiko für Gestationsdiabetes war höher für übergewichtige (OR 2,14; 95 % CI 1,82 – 2,53) und adipöse (OR 3,56; 95 % CI 5,07 – 16,04) im Vergleich zu normalgewichtigen schwangeren Frauen (Chu et al., 2007).

Auch das Geburtsgewicht der Mutter scheint einen Einfluss auf die Entwicklung von Gestationsdiabetes zu haben. Frauen mit selbst geringem Geburtsgewicht, haben eine höhere Prävalenz von Gestationsdiabetes im Vergleich zu Frauen mit normalem Geburtsgewicht. Einige Studien zeigten auch eine U-förmige Assoziation zwischen dem Geburtsgewicht der Mutter und der Entwicklung von Gestationsdiabetes (Pettitt und Jovanovic, 2007). Frauen mit einem Geburtsgewicht von < 2.600 g hatten einer anderen Studie zufolge, ein zweifach höheres Gestationsdiabetesrisiko (OR 1,89; 98 % CI 1,09 – 3,29; p = 0,023), das Risiko war am höchsten für Mütter mit geringem Geburtsgewicht, die Babys mit Makrosomie geboren hatten (Seghieri et al., 2002).

Höheres Geburtsgewicht und mütterliche Gestationsdiabetes erhöhen das Risiko für die Entstehung von Übergewicht im Erwachsenenalter. 17,1 % der Studienteilnehmer von Müttern

mit Gestationsdiabetes, hatten hohes Risiko für die Entstehung von Übergewicht, und 9,7 % waren im frühen Erwachsenenalter übergewichtig. Multivariate Modelle zeigten für jede 1-kg Zunahme des Geburtsgewichtes ein 1,4-fach höheres Risiko für Übergewicht im Erwachsenenalter (OR 1,4; 95 % CI 1,2 – 1,6) (Gillman et al., 2003).

Hypertrophe Neugeborene (überdurchschnittlich große Neugeborene) von Müttern mit Gestationsdiabetes oder von adipösen Müttern, haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von metabolischem Syndrom im Kindesalter. Hypertrophe Neugeborene von Müttern mit Gestationsdiabetes hatten ein 3,6-fach höheres Risiko für metabolisches Syndrom im Kindesalter verglichen mit eutrophen Neugeborenen (normale Geburtsgröße). Bei Müttern ohne Gestationsdiabetes zeigte sich hingegen kein signifikanter Unterschied. Hypertrophiestatus und mütterliche Adipositas erhöhten das Risiko für metabolisches Syndrom zweifach (Hazard Ratio 2,19; 95 % CI 1,25 – 3,82 und 1,81; 95 % CI 1,03 – 3,19) (Boney et al., 2005).

Zusammenfassung:

Das Gewicht der Schwangeren scheint einen Einfluss auf die Entstehung von Gestationsdiabetes zu haben. Auch das Geburtsgewicht der Mutter zeigte einen Einfluss, wobei sowohl Mütter mit geringem, als auch Mütter mit hohem Geburtsgewicht eine höhere Prävalenz von Gestationsdiabetes im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen hatten. Höheres Geburtsgewicht und mütterlicher Gestationsdiabetes scheinen das Risiko für die Entstehung von metabolischem Syndrom im Kindesalter und für Übergewicht im Erwachsenenalter zu erhöhen.

Literatur:

Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005; 115(3):e290-6.

Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes? *Diabetes Care*. 2007; 30 Suppl 2:S105-11.

Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, Dietz PM. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007; 30(8):2070-6.

Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics*. 2003; 111(3):e221-6.

Pettitt DJ, Jovanovic L. Low birth weight as a risk factor for gestational diabetes, diabetes, and impaired glucose tolerance during pregnancy. *Diabetes Care*. 2007; 30 Suppl 2:S147-9.

Seghieri G, Anichini R, De Bellis A, Alviggi L, Franconi F, Breschi MC. Relationship between gestational diabetes mellitus and low maternal birth weight. *Diabetes Care*. 2002; 25(10):1761-5.

2.10. Infektionen während der Schwangerschaft

Aufgrund schwangerschaftsinduzierter Verringerung der zellulären Immunfunktionen kommt es bei schwangeren Frauen häufig zu einer erhöhten Anfälligkeit verschiedener Infektionen. Hepatitis E Virus, Coxiella burnetii, Listeria monocytogenes und Toxoplasma gondii sind intrazelluläre Pathogene, die schwere Krankheiten bei der Mutter und beim Fötus auslösen können. Toxoplasma gondii und Listeria monocytogenes zählen zu den wichtigsten Lebensmittelpathogenen in der Schwangerschaft, die zum Tod oder zu schwerwiegenden Krankheiten beim Fötus oder Neugeborenen führen können (Smith, 1999).

Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen vaginaler Infektion und vorzeitigem Wehen, vorzeitigem Blasensprung und Frühgeburt (Kiss und Witt, 2001).

Intrauterine Infektionen sind für bis zu 40 % der Frühgeburten verantwortlich. Der häufigste Weg intrauteriner Infektionen und daraus resultierender amniotischer Infektionen scheint die aufsteigende Route von Zervix und Vagina zu sein (Riggs und Klebanoff, 2004).

Studien zeigen bei Frühgeburt einen vermehrten Nachweis von

- Gruppe B-Streptokokken (Kiss und Witt, 2001)
- Chlamydien (Kiss und Witt, 2001)
- Neisseria gonorrhoeae (Kiss und Witt, 2001)
- Gardnerella vaginalis (Kiss und Witt, 2001; Riggs und Klebanoff, 2004)
- Ureaplasmen (Kiss und Witt, 2001; Riggs und Klebanoff, 2004)
- Mycoplasma hominis (Riggs und Klebanoff, 2004)
- Mobiluncus (Riggs und Klebanoff, 2004)
- Bacteroides spp (Riggs und Klebanoff, 2004).

2.10.1. Bakterielle Vaginose

Eine österreichische Metaanalyse von 18 Studien zeigte, dass das Auftreten von bakterieller Vaginose das Risiko einer Frühgeburt um mehr als das zweifache erhöhen kann (OR 2,19; 95 % CI 1,54 – 3,12). Höheres Risiko hatten Subgruppen vor der 16. Schwangerschaftswoche (OR 7,55; 95 % CI 1,80 – 31,65) oder vor der 20. Schwangerschaftswoche (OR 2,53; 95 % CI 1,26 – 5,08) (Leitlich et al., 2003).

Ein Update dieser Metaanalyse durch weitere 14 Studien bestätigte die Verdoppelung des Frühgeburtenrisikos durch bakterielle Vaginose bei asymptomatischen Patienten (OR 2.16, 95% CI 1.56 - 3.00) und bei Patienten mit Symptomen für Frühgeburt (OR 2.38, 95% CI 1.02 - 5.58). Bakterielle Vaginose führte auch zu einem signifikant erhöhtem Risiko einer späten Fehlgeburt (OR 6.32, 95% CI 3.65-10.94) und für mütterliche Infektionen (OR 2.53, 95% CI 1.26-5.08) bei asymptomatischen Patienten. Für das Auftreten frühkindlicher Infektionen oder für perinatale Sterblichkeit konnte kein signifikanter Einfluss nachgewiesen werden (Leitlich und Kiss, 2007).

Eine dänische Kohortenstudie konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen bakterieller Vaginose vor der 20. Schwangerschaftswoche und dem Auftreten von geringem Geburtsgewicht (OR 1,95; 95% CI 1.3 – 2.9), Frühgeburt von Kindern mit geringem Geburtsgewicht (< 2.500 g) (OR 2,5; 95% CI 1.6 – 3.9), Frühgeburt (OR 2,4; 95% CI 1.4 – 4.1) und klinischer Chorioamnionitis (OR 2,7; 95% CI 1.4 – 5.1) feststellen (Svare et al., 2006).

2.10.2. Toxoplasmose

Der Parasit *Toxoplasma gondii* ist die Ursache der Toxoplasmose. Die Diagnose mütterlicher Infektion ist schwierig, da mehr als 90 % der primären Toxoplasmose-infektionen bei immunokompetenten Personen asymptomatisch verlaufen (Kravetz und Federman 2005).

Das Risiko einer Übertragung von der Mutter auf den Fötus sowie das Auftreten klinischer Symptome bei der Geburt sind unter anderem vom Infektionszeitpunkt während der Schwangerschaft abhängig (**Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**).

Tabelle 6 *Transmissionsrisiko und klinische Symptome des Kindes bei Geburt in Abhängigkeit vom Infektionszeitpunkt während der Schwangerschaft (nach Groß et al., 2001)*

	Transmission	Klinische Manifestation
1. Trimester	14 %	73 %
2. Trimester	29 %	28 %
3. Trimester	59 %	11 %

Das Transmissionsrisiko erhöht sich, wenn die Erstinfektion später in der Schwangerschaft erfolgt (Groß et al., 2001; Rorman et al., 2006). Mit der Dauer der Schwangerschaft erhöht sich die Wahrscheinlichkeit der pränatalen Übertragung, hingegen verringert sich die klinische Manifestation beim Fötus (Robert Koch-Institut und Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, 1999). Fötale Infektion kann unter anderem das Kind schwer schädigen oder zu Fehlgeburt führen (Robert Koch-Institut und Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, 1999; Groß et al., 2001; Rorman et al., 2006). In der Neugeborenenphase wurde Fieber, Konvulsionen und ein prolongierter Ikterus beobachtet (Groß et al., 2001). Symptome werden jedoch oft nicht bei der Geburt festgestellt, Spätmanifestationen treten auch erst in späterer Folge, bis zu 20 Jahren nach der Geburt, auf (Groß et al., 2001; Rorman et al., 2006).

Erfolgt die Erstinfektion im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft, können folgende Manifestationen auftreten (Robert Koch-Institut und Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Deutschland, 1999):

- Klassische Trias (in etwa 1 % der Fälle): Retinochorioiditische Narben, Hydrozephalus, intrazerebrale Verkalkungen, postenzephalitische Schäden.
- Mehrdeutige Krankheitsbilder mit Zeichen der floriden Entzündung (bis zu 10% der Fälle): Fieber, Splenomegalie, Hepatomegalie, Lymphadenitis, Retinochorioiditis, Anämie, Ikterus).
- Symptomloser Verlauf (bei etwa 90% der Fälle). Es können sich aber in späterer Folge (Monate oder Jahre) Symptome, am häufigsten Retinochorioiditis und mentale Retardierung, entwickeln.

Bei 550 infizierten Neugeborenen konnte keine Evidenz gefunden werden, dass eine pränatale Behandlung das Risiko für klinische Manifestationen signifikant reduziert (adjustiertes OR für behandelt vs. nicht behandelt 1,11; 95 % CI 0,61 – 2,02). Erhöhtes gestationales Alter bei Serokonversion war stark assoziiert mit erhöhtem Risiko einer Transmission von der Mutter auf das Kind (OR 1,15; 95 % CI 1,12 – 1,17), reduziertem Risiko intrakranialer Läsionen (OR 0,91; 95 % CI 0,87 – 0,95), jedoch nicht mit Läsionen der Augen (OR 0,97; 95 % CI 0,93 – 1,00) (SYROCOT, 2007). Eine weitere prospektive Kohortenstudie in 13 europäischen Ländern, die die Effektivität pränataler Behandlung für klinische Manifestationen kongenitaler Toxoplasmose untersuchte, konnte ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der Behandlungsart oder -zeit und dem Risiko für okuläre Läsionen feststellen (Gras et al., 2005).

Kürzlich durchgeführte europäische prospektive Studien inklusive einer Metaanalyse beobachteten nur geringe Effekte einer mütterlich-fötalen Transmission und klinische Anzeichen bei Kindern mit behandelter *Toxoplasma gondii* Infektion (Petersen, 2007).

Toxoplasmose-Präventivmaßnahmen während der Schwangerschaft (Groß et al., 2001; Kravetz und Federman, 2005)

- Gemüse und Obst vor dem Verzehr gut waschen
- Bei Gartenarbeit und bei Zubereitung von Fleisch Handschuhe tragen und Hände mit Seife waschen (besonders nach Garten- oder Küchenarbeit, insbesondere nach Zubereitung von Fleisch und vor jedem Essen)
- Fleisch vor dem Verzehr ausreichend erhitzen
- Meidung von Katzenkontakt
- Tägliche Reinigung der Katzentoilette durch eine andere Person oder Tragen von Handschuhen und Händewaschen danach.

2.10.3. Listeriose

Listeriose wird durch das Gram-positive Bakterium *Listeria monocytogenes* verursacht. Es kommt sowohl in Abwässern, der Erde und in Pflanzen vor, aber auch Lebensmitteln tierischer Herkunft können während der Gewinnung verunreinigt werden (Rohmilch, Weichkäse, Räucherfisch, rohes Fleisch oder Geflügel) (AGES, 2006).

Minimierung des Risikos von Lebensmittelinfektionen (AGES, 2006)

- Fleisch- und Fischgerichte durchgaren
- Rohmilch vor dem Verzehr abkochen
- Hackfleisch nicht roh verzehren
- Regelmäßiges Händewaschen vor Zubereitung der Speisen
- Obst, Gemüse und Salate vor Verzehr waschen
- Getrennte Zubereitung von Fleisch und rohem Gemüse
- Gründliche Reinigung der Arbeitsflächen in der Küche
- Abdecken frisch gekochter Speisen bei der Lagerung im Kühlschrank, um eine nachträgliche Keimeinbringung zu vermeiden.

Listeria monocytogenes hat beim Menschen die Fähigkeit, intestinale und plazentare Barrieren sowie die Blut-Hirn-Schranke zu passieren, was zu Gastroenteritis, maternofötale Infektionen und Meningoenzephalitis führen kann (Lecuit, 2005). Als weitere klinische Symptome infolge einer Infektion mit *Listeria monocytogenes* werden Sepsis, Infektionen des zentralen Nervensystems, Endokarditis und lokale Infektionen beschrieben (Dogonay, 2003). Bei immunokompetenten Personen verläuft eine Infektion meistens ohne Krankheitszeichen oder als Durchfall. Es besteht jedoch die Möglichkeit einer in utero Übertragung von der Mutter auf das Kind, wobei es zu Abortus und Frühgeburt kommen kann (AGES, 2006; Barber et al., 2006). Diese Kinder zeigen ein „early onset“-Syndrom und sind bereits bei der Geburt auffällig. Werden Kinder erst bei der Geburt mit dem Pathogen konfrontiert, entwickeln sie eine „late-onset“-Krankheit. Bei infizierten Säuglingen tritt oft Hirnhautentzündung auf (AGES, 2006). Im Jahr 2005 wurden laut Österreichischer Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) 20 Listeriose-Fälle, keiner davon schwangerschaftsassoziiert, registriert. Im Jahr 2006 waren es 10 Fälle von Listeriose beim Menschen, einer davon in Verbindung mit einer Schwangerschaft (AGES, 2006).

Zusammenfassung:

Bakterielle Vaginose in der frühen Schwangerschaft kann das Risiko für Frühgeburt, geringes Geburtsgewicht sowie klinische Chorioamnionitis erhöhen.
Zu den wichtigsten Lebensmittelpathogenen, die zum Tod oder zu schwerwiegenden Krankheiten des Fötus oder Neugeborenen führen können, zählen Toxoplasma gondii und Listeria monocytogenes.

Literatur:

AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit). Bericht über Zoonosen und ihre Erreger in Österreich im Jahr 2006. 1. Auflage, September 2006. 33-8.

Barber EM, Guleria I, Pollard JW. Infection with *Listeria monocytogenes* as a probe for placental immunological function. *Methods Mol Med*. 2006; 122:435-42.

Doganay M. Listeriosis: clinical presentation. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2003 1; 35(3):173-5.

Gras L, Wallon M, Pollak A, Cortina-Borja M, Evengard B, Hayde M, Petersen E, Gilbert R; European Multicenter Study on Congenital Toxoplasmosis. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: a cohort study in 13 European centres. *Acta Paediatr*. 2005; 94(12):1721-31.

Groß U, Roos T, Friese K. Toxoplasmose in der Schwangerschaft. *Deutsches Ärzteblatt* 2001; 49:3293-300.

Kiss H, Witt A. Schwangerschaft und Infektion - neue Aspekte. *Journal für Fertilität und Reproduktion* 2001; 11(1):14-16.

Kravetz JD. Questions and answers. I'm trying to become pregnant. Should I avoid my two cats (and their litter box) to lower my risk of toxoplasmosis? *Health News*. 2002; 8(12):12.

Lecuit M. Understanding how *Listeria monocytogenes* targets and crosses host barriers. *Clin Microbiol Infect*. 2005; 11(6):430-6.

Leitch H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189(1):139-47.

Leitch H, Kiss H. Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007; 21(3):375-90.

Petersen E. Toxoplasmosis. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2007; 12(3):214-23.

Riggs MA, Klebanoff MA. Treatment of vaginal infections to prevent preterm birth: a meta-analysis. *Clin Obstet Gynecol*. 2004; 47(4):796-807.

Robert Koch-Institut und Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin. Toxoplasmose bei Mutter und Kind – Erkennung, Behandlung und Verhütung. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz*. 1999; 42:606-9.

Rorman E, Zamir CS, Rilki I, Ben-David H. Congenital toxoplasmosis--prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reprod Toxicol*. 2006; 21(4):458-72.

Svare JA, Schmidt H, Hansen BB, Lose G. Bacterial vaginosis in a cohort of Danish pregnant women: prevalence and relationship with preterm delivery, low birthweight and perinatal infections. *BJOG*. 2006; 113(12):1419-25.

SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group, Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet*. 2007; 369(9556):115-22.

2.11. Präeklampsie

Das Auftreten von Präeklampsie in der Schwangerschaft stellt eine potentielle Gefahr sowohl für die Mutter als auch für das Kind dar.

Folgende Ergebnisse erhöhen die Sicherheit der Diagnose von Präeklampsie (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, 2000):

- Systolischer Blutdruck ≥ 160 mmHG oder diastolischer Blutdruck ≥ 110 mmHG
- Proteinurie von ≥ 2 g in 24 Stunden (2+ oder 3+ bei qualitativen Untersuchungen); die Proteinurie sollten zum ersten Mal während der Schwangerschaft auftreten und sich anschließend zurückentwickeln
- Erhöhte Serum Kreatininkonzentration ($>1,2$ mg/dL außer wenn sie schon vorher erhöht war)
- Plättchenzahl < 100.000 Zellen/mm³, Evidenz für mikroangiopathische hämolytische Anämie (mit erhöhter Milchsäure-Dehydrogenase Konzentration)
- Erhöhte hepatische Enzymaktivität (entweder Alanin-Aminotransferase, Aspartat-Aminotransferase oder beide)
- Bestehende Kopfschmerzen oder andere zerebrale oder visuelle Beschwerden.
- Persistenter epigastrischer Schmerz.

Eine Metaanalyse konnte ein verringertes Risiko von Bluthochdruck (11 Studien: 14.946 Frauen RR 0,70; 95%CI 0,57-0,86) und Präeklampsie (12 Studien: 15.206 Frauen: RR 0,48; 95 % CI 0,33-0,69) durch Calcium-Supplementierung beobachten. Der Effekt war am größten bei Frauen mit hohem Risiko (5 Versuche: 587 Frauen; RR 0,22; 95 % CI 0,12-0,42) und mit niedriger Calcium-Aufnahme (7 Versuche: 10.154 Frauen: RR 0,36; 95 % CI 0,18-0,70) (Hofmeyr et al., 2006). Diese Ergebnisse konnten durch eine weitere Studie bestätigt werden. Calcium-Supplementierung reduzierte bei Frauen mit erhöhtem Risiko für schwangerschaftsbedingtem Bluthochdruck die Inzidenz von erhöhtem Blutdruck (RR 0,35; 95 % CI 0,21 - 0,57) und Präeklampsie (RR 0,22; 95 % CI 0,11-0,43) und führte auch bei Frauen mit niedriger Calcium-Aufnahme durch die Nahrung zu einer signifikanten Reduktion der Inzidenz an Bluthochdruck (RR 0,49; 95 % CI 0,38-0,62) und Präeklampsie (RR 0,32; CI 0,21-0,49). Bei Frauen mit niedrigem Risiko für schwangerschaftsbedingtem Bluthochdruck und adäquater Calcium-Aufnahme sind die positiven Effekte gering und nicht statistisch signifikant (Kulier et al., 1998).

Eine Zusammenfassung von 14 randomisierten Studien von 1966 bis 1994 an 2.459 Frauen zeigte durch Calcium-Supplementierung eine Reduktion des systolischen Blutdruckes um -5,40 mm Hg (95 % CI; -7,81 bis -3,00 mm Hg; $p < 0,001$) und des diastolischen Blutdruckes um -3,44 mm Hg (95 % CI; -5,20 bis -1,68; $p < 0,001$). Das Odds Ratio für Präeklampsie lag

bei 0,38 (95 % CI, 0,22 – 0,65; vgl. Calcium-Supplementierung und Placebo) (Bucher et al., 1996).

Ebenso konnte die Muttersterblichkeit durch Calcium-Supplementierung reduziert werden (4 Versuche: 9.732 Frauen: RR 0,80; 95 % CI 0,65 – 0,97). Kein Effekt hatte die Supplementierung von Calcium auf das Risiko von Frühgeburt, Totgeburt oder Tod nach der Geburt (Hofmeyr et al., 2006).

Eine Metaanalyse von 6 randomisierten, kontrollierten Studien, die den Einfluss von langkettigen mehrfach ungesättigten Omega-3 Fettsäuren auf Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht bei Säuglingen, Präeklampsie- oder Eklampsierate zusammenfasste, zeigte eine signifikant längere Schwangerschaftsdauer durch Supplementierung mit Omega-3 Fettsäuren. Keine bewiesene Wirkung hatte die Supplementierung dieser Fettsäuren auf Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht oder auf die Rate an Präeklampsie und Eklampsie. Ebenfalls keine signifikanten Unterschiede konnten im Geburtsgewicht und der Geburtslänge beobachtet werden, es kam jedoch zu einer signifikanten Erhöhung des Kopfumfangs (Szajewska et al., 2006).

Supplementierung mit Antioxidantien führte, einer Metaanalyse von 7 Studien (6.082 Personen) zufolge, zu einer 39%igen Risikoreduktion von Präeklampsie (RR 0,61; 95 % CI 0,50 – 0,75), zu einem reduzierten Risiko für hypotrophe Neugeborene (Neugeborene mit geringem Geburtsgewicht), höherem mittleren Geburtsgewicht und häufigerem Auftreten von Frühgeburten (Rumbold et al., 2005a). Eine Zusammenfassung von 5 Studien mit insgesamt 766 Frauen konnte durch Supplementierung von Vitamin C alleine oder in Kombination mit anderen Supplementen bei der Verwendung des „fixed-effect-models“ ein reduziertes Präeklampsierisiko feststellen, wurde das „random-effect-models“ angewendet, konnte kein Effekt beobachtet werden. Keine Unterschiede wurden hinsichtlich Totgeburt, perinatalem Tod, Geburtsgewicht, intrauterinen Wachstumsstörungen durch Supplementierung mit Vitamin C beobachtet. Es konnte jedoch ein erhöhtes Risiko für Frühgeburt festgestellt werden (Rumbold und Crowther, 2005a). Die gleichen Autoren konnten im Rahmen einer weiteren Metaanalyse von 4 Studien mit 566 Frauen keinen Effekt von Vitamin E Supplementierung auf Totgeburt, neonatalen Tod, perinatalen Tod, frühzeitige Geburt, intrauterine Wachstumsstörungen oder Geburtsgewicht feststellen. Wurde das „fixed-effect-model“ verwendet, zeigte sich ein vermindertes Risiko für die Entwicklung einer klinischen Präeklampsie, kein beobachtbarer Effekt ergab sich bei der Verwendung des „random-effect-models“ (Rumbold und Crowther, 2005b).

Der mütterliche Body Mass Index scheint einen Einfluss auf das Präeklampsierisiko zu haben. Einer Studie zufolge verdoppelte sich das Risiko mit jeder Erhöhung des BMI während der Schwangerschaft um 5 – 7 kg/m² (O'Brien et al., 2003).

Eine weitere Studie zeigte, dass adipöse Frauen (BMI > 30 kg/m²) ein erhöhtes Risiko für Präeklampsie (p < 0.001), Gestationsdiabetes (p < 0.001), Hypertonie (p < 0.001) einer äußeren Geburtseinleitung (p < 0.001), Gefahr des Fötus durch Kaiserschnitt (p < 0.001) und Blutungen nach der Geburt (p = 0,003) hatten (Doherty et al., 2006).

Zusammenfassung:

Calcium-Supplementierung kann das Risiko für Bluthochdruck und Präeklampsie während der Schwangerschaft verringern. Eine Risikoreduktion von Präeklampsie konnte auch durch Supplementierung mit Antioxidantien festgestellt werden. Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren hatte keinen Einfluss auf die Rate an Präeklampsie und Eklampsie.

Eine Erhöhung des mütterlicher Body Mass Index kann hingegen das Risiko für Präeklampsie erhöhen.

Literatur:

Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, Hatala R, Cook DJ, Lang JD, Hunt D. Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1996; 275(14):1113-7.

Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison JC, Newnham JP. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. *Int J Gynaecol Obstet*. 2006; 95(3):242-7.

Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 3:CD001059.

Kulier R, de Onis M, Gülmezoglu AM, Villar J. Nutritional interventions for the prevention of maternal morbidity. *Int J Gynaecol Obstet*. 1998; 63(3):231-246.

National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183:S1-22.

O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology*. 2003; 14(3):368-374.

Rumbold A, Duley L, Crowther C, Haslam R. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (4):CD004227.

Rumbold A, Crowther CA. Vitamin C supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005a; (2):CD004072.

Rumbold A, Crowther CA. Vitamin E supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005b; (2):CD004069.

Szajewska H, Horvath A, Koletzko B. Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low-risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83(6):1337-134.

3. STILLENDE

3.1. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr

In der nachfolgenden Tabelle 7 sind die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr für Stillende nach der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerischen Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE) (D-A-CH, 2000) angegeben. Während der Schwangerschaft und Stillzeit wird empfohlen, den Konsum von Alkohol am besten zu vermeiden, um Kinder keinen Risiken (wie beispielsweise einer alkoholbedingten Fetopathie) auszusetzen (D-A-CH, 2000).

Tabelle 7 Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Stillende (D-A-CH, 2000)

Nährstoffe	D-A-CH-Referenzwerte
Protein (g/d)	63
Essentielle Fettsäuren	
n-6 (% der Energie)	2,5
n-3 (% der Energie)	0,5
Vitamin A (mg RÄ/d)	1,5
Vitamin D (µg/d)	5
Vitamin E (mg TÄ/d)	17
Vitamin K (µg/d)	60
Thiamin (mg/d)	1,4
Riboflavin (mg/d)	1,6
Vitamin B ₆ (mg/d)	1,9
Niacin (mg NÄ/d)	17
Folsäure (µg FÄ/d)	600
Pantothensäure (mg/d)	6
Biotin (µg/d)	30-60
Vitamin B ₁₂ (µg/d)	4
Vitamin C (mg/d)	150
Magnesium (mg/d)	390
Calcium (mg/d)	1.000
Phosphor (mg/d)	900
Eisen (mg/d)	20
Zink (mg/d)	11
Jod (µg/d)	260 (D, A), 200 (WHO, CH)
Selen (µg/d)	30-70
Kupfer (mg/d)	1,0-1,5
Mangan (mg/d)	2,9-5,0
Chrom (µg/d)	30-100
Molybdän (µg/d)	50-100

Literatur:

D-A-CH. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizeri-

sche Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main, 2000.

3.2. Energie- und Nährstoffaufnahme

Nach Angaben des Österreichischen Ernährungsberichtes (2003) lag die durchschnittliche **Energie**zufuhr der Stillenden im Bereich der D-A-CH-Richtwerte. Die mittlere **Eiweiß**zufuhr war um rund 40 % über den Empfehlungen. Auch die durchschnittliche Aufnahme an **Fett** lag mit 38 bis 39 Energieprozent über den Empfehlungen. Die Fettsäurezusammensetzung war verbesserungswürdig. Die Zufuhr an **gesättigten Fettsäuren** lag mit 17 bis 18 der Nahrungsenergie um fast das Doppelte über den Empfehlungen. Das Verhältnis der essentiellen Fettsäuren **n-3 : n-6** betrug im Studienkollektiv rund 7:1. Die D-A-CH-Empfehlung liegt bei 5:1.

Es konnte ebenfalls eine um 34 % über den Richtwerten liegende Zufuhr an Nahrungs**cholesterin** beobachtet werden. Die D-A-CH-Richtwerte für die **Kohlenhydrataufnahme** wurden von den untersuchten Probanden nicht erreicht. Durchschnittlich nahmen die Stillenden 46 % der Nahrungsenergie aus Kohlenhydraten auf, davon sind im Mittel rund 16 % auf die Zufuhr von **Saccharose** zurückzuführen. Die **Ballaststoffaufnahme** lag mit 18 g/d unter den Richtwerten von D-A-CH.

Der Konsum an **Alkohol** betrug durchschnittlich 3,3 g (das entspricht 1 % der Energieaufnahme). Im untersuchten Kollektiv lagen große Schwankungen vor. Ein Fünftel der Befragten trank überhaupt keinen Alkohol.

Die durchschnittliche Aufnahme an **Vitamin A** sowie die Aufnahme an **Eisen** lagen bei 75 % der Empfehlungen. Um rund 25 % unter den Empfehlungen lag die Zufuhr an **Calcium**. Auch **Vitamin D** und **Vitamin E** wurden in zu geringen Mengen aufgenommen. Verbesserungswürdig war auch die **Vitamin B₆** Konzentration.

Im Bereich der Empfehlungen lagen die Konzentrationen an **Vitamin B₁, B₂, Magnesium, Zink und Jod**. Die durchschnittliche **Vitamin B₁₂** und **Niacin**-Konzentration lag über den Empfehlungen. Die Aufnahme an **Folsäure** konnte nicht anhand der D-A-CH-Werte interpretiert werden. Auswertungen nach den früher gültigen DGE-Empfehlungen zeigten nicht zufrieden stellende Ergebnisse (Elmadfa et al., 2003).

Zusammenfassung:

Nach Angaben des Österreichischen Ernährungsberichtes (2003) lag die mittlere Zufuhr an **Eiweiß, gesättigten Fettsäuren** und **Nahrungscholesterin**, sowie das **Verhältnis der essentiellen Fettsäuren (n-3 : n-6)** über den D-A-CH-Referenzwerten. Eine zu geringe mittlere Aufnahme konnte bei der Zufuhr an **Kohlenhydraten, Ballaststoffen, Vitamin A, Eisen, Calcium, Vitamin D, E** und **Folsäure** beobachtet werden. Verbesserungswürdig war auch die Konzentration an **Vitamin B₆**. Im Bereich der Empfehlungen lag die mittlere Aufnahme an **Vitamin B₁, B₂, Magnesium, Zink und Jod**. Auch die durchschnittliche **Energie**zufuhr lag im Bereich der Richtwerte. Die durchschnittliche Zufuhr an **Vitamin B₁₂** und **Niacin** lag über den Empfehlungen. **Alkohol** wurde von einem Fünftel der Befragten konsumiert. Die mittlere Aufnahme an Alkohol lag bei 3,3 g pro Tag (1 % der Gesamtenergieaufnahme)

Literatur:

Elmadfa I, Freisling H, König J, et al., Österreichischer Ernährungsbericht 2003. 1. Auflage, Wien, 2003.

3.3. Stillsituation in Österreich*

Eine repräsentative Befragung zur Stillsituation in Österreich im Rahmen der Studie „Säuglingsernährung Heute 2006“ ergab, dass 93 % der befragten Mütter ihr Kind gestillt und 7 % ihr Kind nie angelegt haben. Nach drei Monaten stillten insgesamt 72 % der befragten Mütter, davon 60 % voll und 12 % zum Teil. 27% hatten nach 3 Monaten bereits abgestillt. Nach sechs Monaten gaben 10 % der Befragten an, voll und 45 % teilweise zu stillen. Über einen Zeitraum von zwölf Monaten stillten 16 % der Befragten zum Teil und 1 % voll. Abgestillt hatten zu diesem Zeitpunkt 80 % der Mütter.

Als Gründe für das Stillen wurden von den befragten Müttern die *Gesundheit des Kindes* (91,6 %), *natürliche Ernährung für das Kind* (89,3 %), *Mutter-Kind-Beziehung* (78,2 %) sowie *Allergieprävention* (67,6 %) am häufigsten genannt. Weitere Nennungen waren *weil es mir Freude bereitet* (64 %), *praktisch* (60,3 %), *billiger als Flaschennahrung* (39 %), *Stillerfolg bei früheren Kindern* (33 %) und *Motivation durch andere Personen* (25,4 %). Als Gründe für das Nichtstillen wurden von 31 % der Mütter *zu wenig Milch* angegeben. 20 % der Befragten gaben an, dass sie *selbst kein Bedürfnis hatten zu stillen*. Bei weiteren 20 % *verweigerte das Kind die Brust*. 12 % der befragten Mütter durften *aus medizinischen Gründen* nicht stillen.

Einflussfaktoren auf die Stillfrequenz und Stilldauer sind unter anderem das Alter der Mutter, Mütter die bereits ältere Kinder erfolgreich gestillt haben, der Geburtsverlauf, Rauchen während der Schwangerschaft, der Zeitpunkt der Entscheidung, sein Kind zu stillen, die Ausbildung und das erste Anlegen des Kindes (Esberger, 2007).

Zusammenfassung:

Eine repräsentative Befragung zur Stillsituation in Österreich ergab, dass insgesamt 93 % der befragten Mütter ihr Kind gestillt haben. Drei Monate teil- bzw. vollgestillt hatten 72 % der befragten Mütter. 55 % der Mütter stillten ihr Kind sechs Monate, davon 10 % voll und 45 % zum Teil.

Literatur:

Esberger M, in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates. Säuglingsernährung heute 2006. Struktur- und Beratungsqualität an den Geburtenkliniken in Österreich. Ernährung von Säuglingen im ersten Lebensjahr (Hrsg, Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend, Sektion IV), 2007 [<http://www.bmgfj.gv.at>].

* Update: 18. Jänner 2010

3.4. Stillempfehlungen national und international

Nationale und internationale Stillempfehlungen und Empfehlungen zur Einführung von Beikost sind in Tabelle 8 dargestellt.

Tabelle 8 *Nationale und internationale Stillempfehlungen*

	Stillempfehlung	Einführung Beikost
Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission (2007)	idealerweise während der ersten 6 Lebensmonate stillen, weiterstillen bis ins 2. Lebensjahr und darüber hinaus, solange Mutter und Kind es wollen	spätestens im 7. Lebensmonat Vollmilch und auch „Kindermilch“ sollen erst nach dem 1. Geburtstag gegeben werden etwa mit einem Jahr soll ein Kind am Familientisch mitessen können
Ernährungskommission der Österreichischen Gesellschaft für Kinder und Jugendheilkunde (2001)	ausschließliches Stillen für (4, besser) 6 Monate (bei Allergie-neigung für 6 Monate), dann weiterstillen mit Beikost	nach ausschließlicher Stillempfehlung von (4, besser) 6 Monaten
Deutsche Stillkommission (2004)	(4 bis) 6 Monate ausschließlich stillen, bei geeigneter und ausreichender Beikost kann solange weitergestillt werden, wie Mutter und Kind es wünschen (keine ausdrückliche Empfehlung, wann endgültig abgestillt werden sollte)	nicht später als zu Beginn des 7. Lebensmonats und keinesfalls vor dem Beginn des 5. Lebensmonats
WHO (2003) (weltweite Empfehlung)	6 Monate ausschließlich stillen, weiterstillen bis ins 2. Lebensjahr oder darüber hinaus	nach ausschließlicher Stillempfehlung von 6 Monaten
EU Blueprint (2004)	6 Monate ausschließlich stillen, weiterstillen bis ins 2. Lebensjahr oder darüber hinaus	im 7. Monat
American Academy of Pediatrics (AAP) (1997)	Stillen mindestens für 12 Monate	
American Academy of Pediatrics (AAP) (2005)	ausschließliches Stillen für 6 Monate, kein oberes Limit für die Dauer des Stillen und keine Hinweise auf negative psychologische oder entwicklungsneurologische Einflüsse des Stillen in das 3. Lebensjahr	
Cochrane Database Review (Kramer und Kakuma, 2002)		keine Einführung von Beikost vor dem Ende des 6. Monats, solange regelmäßige Kontrollen und die Möglichkeit der Intervention bei Problemen gewährleistet sind

Zusammenfassung:

Sowohl national als auch international werden 6 Monate vollstillen empfohlen. Die Einführung von Beikost sollte spätestens im 7. und nicht vor dem 5. Monat erfolgen.

Literatur:

American Academy of Pediatrics (AAP). Breastfeeding and the use of human milk. Policy Statement. *Pediatrics* 2005; 115:496–506.

American Academy of Pediatrics (AAP). Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics* 1997; 100:1035-1039.

Deutsche Stillkommission, 2004 [<http://www.bfr.bund.de/cd/2404>]

Ernährungskommission der Österreichischen Gesellschaft für Kinder und Jugendheilkunde. Stillen. *Journal für Ernährungsmedizin* 2001; 3 (2) (Ausgabe für Österreich), 19-24.

EU Blueprint, 2004 [http://www.iblce-europe.org/Other/european_blueprint.htm]

Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, CD003517.

Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates. Informationen für Mütter, Väter und alle, die mit jungen Säuglingen und deren Eltern arbeiten. *Speculum* 2007; 3 (25. Jg.): 24-28.

WHO. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. World Health Organization, 2003.

3.5. Vorteile und Kontraindikationen des Stillen

Vorteile des Stillens für Säuglinge und Mütter, sowie Kontraindikationen des Stillens sind in Tabelle 9 und Tabelle 10 dargestellt.

Tabelle 9 Vorteile des Stillens

Für den Säugling
<ul style="list-style-type: none"> - Förderung der Entwicklung einer guten Mutter-Kind-Beziehung - Schutz vor Infektionen - Allergieprophylaxe - Reduziertes Risiko für plötzlichen Kindestod (SIDS, sudden infant death syndrom) im 1. Lebensjahr - Studien geben Hinweise, dass gestillte ältere Kinder und Erwachsene eine reduzierte Inzidenz von Insulin-abhängigen (Typ-1) und Nichtinsulin-abhängigen (Typ 2) Diabetes mellitus, Lymphomen, Leukämie und Hodgkin-Erkrankungen, Übergewicht und Adipositas, Hypercholesterinämie und Asthma im Vergleich zu Nichtgestillten aufweisen (AAP, 2005). - Unterstützung der Entwicklung
Für die Mutter
<ul style="list-style-type: none"> - Verringert Blutungen nach der Geburt (AAP, 2005) - Unterstützung der Rückbildung der Gebärmutter nach der Geburt - Reduziert Risiko für Krebserkrankungen der Brust und der Eierstöcke und möglicherweise auch das Risiko für Hüftfrakturen und Osteoporose bei postmenopausalen Frauen
Für die Gesellschaft
<ul style="list-style-type: none"> - ökonomische, familiäre und ökologische Vorteile (AAP, 2005)

Tabelle 10 Kontraindikationen des Stillens

Kindliche Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> - Galaktosämie (Galaktose 1-Phosphat-Uridyltransferase Mangel) bei Säuglingen - Stillen bei PKU und weiteren seltenen Stoffwechselerkrankungen möglich
Mütterliche Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> - Mütter mit aktiver, unbehandelter Tuberkulose, HIV, Hepatitis C (wenn sehr hohe Viruslast), Medikamente (Zytostatika, Isotopen)

Zusammenfassung:

Vorteile des Stillen für den Säugling sind unter anderem ein Schutz vor Infektionen, Allergieprophylaxe und reduziertes Risiko für plötzlichen Kindstod. Es gibt auch Hinweise, dass getillte Kinder und Erwachsene eine verringerte Inzidenz an Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2, Übergewicht und Adipositas sowie bestimmte Krebserkrankungen aufweisen.

Kontraindikationen sind einige Stoffwechselerkrankungen (wie beispielsweise Phenylketonurie oder Galaktosämie) oder spezielle Medikamenteneinnahme der Mutter.

3.6. Energie- und Nährstoffgehalt in Muttermilch und Säuglingsanfangsnahrung

In Tabelle 11 ist der Energie- und Nährstoffgehalt der Muttermilch und der Säuglingsanfangsnahrung nach den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr angegeben (D-A-CH, 2000).

Tabelle 11 *Energie- und Nährstoffgehalt der Muttermilch und der Säuglingsanfangsnahrung (D-A-CH, 2000)*

Nährstoff	Muttermilch		Säuglingsanfangsnahrung
	Durchschnitt (pro 100 g)	Schwankungsbreite (pro 100 g)	
Energie (kJ)	288	--	250-315
Energie (kcal)	69	--	60-75
Protein (g)	1,13	1,03-1,43	1,3-2,1
Fett (g)	4,03	3,50-4,62	3,1-4,6
Linolsäure (g)	0,41	0,29-0,61	0,21-0,84
Kohlenhydrate (g)	7	--	5-10
Vitamin A (µg)	69	53-74	42-126
Carotinoide (µg)	3,0	--	--
Vitamin D (µg)	0,07	0,01-0,12	0,7-1,75
Vitamin E (mg)	0,28	0,15-0,54	≥0,5/g mehrfach ungesättigte Fettsäuren
Vitamin K (µg)	0,48	0,3-4,0	≥ 2,80
Thiamin (µg)	15	13-17	≥ 28
Riboflavin (µg)	38	30-44	≥ 42
Niacin (mg)	0,17	0,13-0,20	≥ 0,56
Vitamin B ₆ (µg)	14	9-17	≥ 25

Folsäure (µg)	8,0	3,7-8,5	≥ 2,8
Pantothensäure (mg)	0,21	0,16-0,26	≥0,21
Biotin (µg)	0,58	0,40-1,00	≥ 1,05
Vitamin B ₁₂ (ng)	50	30-100	≥ 70
Vitamin C (mg)	6,5	3,5-7,8	≥ 5,6
Natrium (mg)	13	12-19	14-42
Chlorid (mg)	40	32-49	35-88
Kalium (mg)	47	46-64	42-102
Calcium (mg)	29	22-41	≥35
Phosphor (mg)	15	12-17	18-63
Magnesium (mg)	3,2	2,9-5,0	3,5-10,5
Eisen (µg)	58	26-58	350-1050
Jod (µg)	5,1	0,5-9,0	≥ 3,5
Fluorid (µg)	17	13-25	--
Zink (µg)	134	17-390	350-1050
Selen (µg)	3,3	1,0-5,3	≤ 2,1
Kupfer (µg)	35	22-77	14-56
Mangan (µg)	0,71	0,70-1,40	--
Chrom (µg)	4,1	3,0-80	--
Molybdän (µg)	1,0	--	--

Literatur:

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (D-A-CH). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main, 2000.

3.7. Muttermilchbelastung

Aufgrund emissionsmindernder Maßnahmen und des Verbotes des Einsatzes persistenter Pestizide in den meisten Industrienationen ist in den vergangenen 30 Jahren die Belastung der Muttermilch mit persistenten Organochlo-Pestiziden, polychlorierten Biohnylen und Dioxinen in Deutschland um 70 bis 90 % zurückgegangen. Der Schadstoffgehalt der Muttermilch wird durch das Alter der Mutter, der Anzahl gestillter Säuglinge und der Länge der Stillperiode beeinflusst. Laut der deutschen Stillkommission stellt der Rückstandsgehalt in der Frauenmilch für den Säugling kein gesundheitliches Risiko dar. Es besteht des weiteren kein Anlass, das Stillen aufgrund des Rückstandsgehaltes einzuschränken (DGE, 2006).

Zusammenfassung:

Die Muttermilchbelastung mit Pestiziden ist den letzten Jahren zurückgegangen und stellt nach Angaben der Deutschen Gesellschaft für Ernährung kein Risiko für den Säugling dar.

Literatur:

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung). Muttermilch, ein sicheres Lebensmittel. DGE-aktuell 16/2006 [<http://www.dge.de>]

3.8. Einfluss des Stillens auf Übergewicht / Adipositas bei Kindern

Ein Vergleich des Wachstums gestillter und Formula-ernährter Kinder zeigte im Alter von 6-8 Wochen nur geringe Unterschiede hinsichtlich der Gewichtszunahme und der Körpergröße. Ab einem Alter von 2 Monaten scheinen Formula-ernährte Säuglinge jedoch mehr Körpergewicht zuzunehmen und schneller in die Länge zu wachsen, als gestillte Säuglinge (Ziegler, 2006). Eine Untersuchung in der 52. Woche ergab, dass Formula-ernährte Kinder ebenfalls schwerer (10.138 g vs. 9.731 g, $p = 0,041$) und größer (75,6 cm vs. 73,7 cm, $p = 0,011$) sind, als Kleinkinder die vier Wochen oder länger gestillt wurden (Oddy et al., 2006).

Vor allem könnten die Unterschiede in der Proteinaufnahme für das unterschiedliche Wachstum von gestillten und nichtgestillten Kindern verantwortlich sein. Die Autoren gehen davon aus, dass die unterschiedliche Energieaufnahme auch zu Unterschieden in der Prävalenz von Adipositas bei älteren Kindern führen kann (Ziegler, 2006).

Weitere Ergebnisse deuten darauf hin, dass 2-jährige Kinder, die weniger als 6 Monate voll gestillt wurden, ein höheres Risiko für eine Gewichtszunahme (OR 1,65; 95 % CI 1,17-2,30) haben als Kinder, die länger als 6 Monate voll gestillt wurden. Die Dauer des Vollstillens scheint indirekt mit dem Risiko einer Gewichtszunahme assoziiert zu sein. Kleinkinder, die höchstens einen Monat voll gestillt wurden, hatten eine zweifach höhere Gewichtszunahme als Kinder, die mindestens 6 Monate gestillt wurden (OR 1,99; 95 % CI 1,34-2,97) (Kalies et al., 2005).

Bei 1-jährigen Kindern konnte in einer weiteren Studie auch eine Senkung des BMI nach einer Stilldauer von mindestens 16 Wochen beobachtet werden. Bei Kindern zwischen 1 und 7 Jahren war der Zusammenhang zwischen Stilldauer und BMI vernachlässigbar. Ein erhöhter BMI im Alter von einem Jahr war jedoch mit einem erhöhten BMI im Alter zwischen 1 und 7 Jahren assoziiert (Scholtens et al., 2007).

Untersuchungen an 5-Jährigen ergaben keine signifikanten Unterschiede in der Fettmasse zwischen gestillten und nichtgestillten Kindern ($4,48 \pm 0,09$ und $4,76 \pm 0,17$ kg, resp., $p = 0,17$). Dabei zeigten weder Kinder, die über einen längeren Zeitraum, noch Kinder die ausschließlich gestillt wurden signifikante Unterschiede zu Nichtgestillten. Auch die Einführung von Beikost vor oder nach dem 4. Monat erbrachte in dieser Studie keine Unterschiede in der Fettmasse ($4,49 \pm 0,12$ und $4,63 \pm 0,12$ kg, resp., $p = 0,42$) (Burdette et al., 2006).

Eine Longitudinalstudie an 14-Jährigen ergab, dass eine Stilldauer über 6 Monate protektive Effekte auf Adipositas (OR 0,6; 95 % CI 0,4-0,96), nicht jedoch auf Übergewicht ausübt. Werden auch Störvariablen mitberücksichtigt, konnten keine statistisch signifikanten Veränderungen beobachtet werden (OR 0,8; 95 % CI 0,5-1,3). Eine Stilldauer unter 6 Monate erbrachte ebenfalls keinen Einfluss auf Übergewicht oder Adipositas, obwohl ein Trend in der erhöhten Prävalenz von Übergewicht im Alter von 14 Jahren und einer kurzen Stillperiode vorhanden war (Shields et al., 2006).

In der Nurses Health Study II war die Dauer des Stillens (einschließlich der Dauer des Vollstillens) nicht mit Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) und Adipositas ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) im Erwachsenenalter assoziiert. Frauen, die mehr als 6 Monate ausschließlich gestillt wurden, hatten im Vergleich zu Nichtgestillten ein Risiko von 0,94 (95 % CI; 0,83-1,07) (Michels et al., 2007). Die Ergebnisse einer Metaanalyse zeigen, dass Stillen, im Vergleich zu Formulanahrung, mit einem reduzierten Risiko für Übergewicht (OR 0,87; CI 0,85-0,89) bei 0 bis 33-Jährigen assoziiert ist. Ein besonders starker Zusammenhang (OR 0,43; 95 % CI 0,33-0,55) war dabei bei Studien mit einer kleinen Stichprobe (< 500 Personen) beobachtbar. Bei größeren Studien (≥ 500 Personen) lag der Odds Ratio bei 0,88 (95 % CI 0,85-0,90). Adjustierungen nach dem sozioökonomischen Status, mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft und

Adipositas der Eltern reduzieren den inversen Zusammenhang sehr stark (von OR 0,86 auf 0,93) (Owen et al., 2005a).

Eine weitere Metaanalyse zeigt, dass Stillen auch mit einem etwas geringeren mittleren BMI (-0,04; 95 % CI -0,05 bis -0,02) im Vergleich zu Formula ernährten Kindern assoziiert ist. Auch hier zeigt sich ein Einfluss der Stichprobengröße. Bei kleineren Studien (< 1.000 Teilnehmern) sinkt der mittlere BMI um -0,19 (95 % CI -0,31 bis -0,08) und bei größeren Studien (\geq 1.000 Teilnehmer) um -0,03 (95 % CI -0,05 bis -0,02). Nach Adjustierung konnte jedoch keine signifikante Abnahme des BMI bei gestillten Kindern im Vergleich zu Nichtgestillten beobachtet werden (Abnahme des BMI nach Adjustierung -0,01; 95 % CI -0,05 bis 0,03) (Owen et al., 2005b).

Harder et al. (2005) untersuchten in einer Metaanalyse ebenfalls den Zusammenhang zwischen der Stilldauer und dem Risiko für Übergewicht. Die Ergebnisse zeigen einen inversen, dosisabhängigen Zusammenhang (Tabelle 12).

Tabelle 12 *Stilldauer und Risiko für Übergewicht (Harder et al., 2005)*

	Stilldauer				
	< 1 Monat	1-3 Monate	4-6 Monate	7-8 Monate	> 9 Monate
Studienanzahl	5	14	15	11	7
OR für Übergewicht	1,0	0,81	0,76	0,67	0,68
95 % CI	0,65-1,55	0,74-0,88	0,67-0,86	0,55-0,82	0,50-0,91

Ein durchgehendes Stillen von 9 Monaten führt zu einem um mehr als 30 % geringeren Risiko für Übergewicht. Eine Stilldauer von einem Monat ist mit einem 4 % verringerten Risiko assoziiert. Das Alter zeigte dabei nur einen geringen Einfluss. Bei Kindern \leq 5 Jahren beträgt der Odds Ratio pro gestilltem Monat 0,97 (95 % CI; 0,94-0,99) und bei über 6-Jährigen 0,96 (95 % CI; 0,93-0,99) (Harder et al., 2005).

3.8.1. Einfluss von Übergewicht bzw. Diabetes mellitus der Mutter auf das Gewicht des Kindes

Mütter mit Übergewicht

Kinder, deren Mütter vor der Schwangerschaft übergewichtig (≥ 30 kg/m²) waren, haben ein größeres Risiko, übergewichtig zu werden, als Kinder von normalgewichtigen Müttern (<25 kg/m²) (adj. OR = 4,1; 95 % CI 2,6-6,4; p = 0,06). Das höchste Risiko für Übergewicht zeigen nichtgestillte Kinder von übergewichtigen Müttern (OR = 6,1; 95 % CI 2,9-13,1) (Li et al., 2005).

Mütter mit Diabetes

In der Growing Up Today Study (GUTS) wurde der Einfluss von Muttermilch diabetischer Mütter auf das Risiko für Übergewicht bei gestillten und nichtgestillten Kindern im Alter von 9-14 Jahren (n = 15.253) untersucht. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass Stillen unabhängig vom Diabetes- oder Gewichtsstatus der Mutter invers mit dem Übergewicht bei Kindern assoziiert ist (Mayer-Davis et al., 2006).

Eine weitere Studie zeigt, dass eine erhöhte Zufuhr von Muttermilch diabetischer Frauen positiv mit dem Risiko für Übergewicht bei 2-Jährigen assoziiert ist (OR = 2,47; 95 % CI 1,25-4,87), während eine erhöhte Zufuhr von Muttermilch nichtdiabetischer Frauen invers mit dem Körpergewicht der Kinder (p = 0,001) korreliert. Das Risiko für beeinträchtigte Glucosetole-

ranz sinkt bei erhöhter Zufuhr von Muttermilch nichtdiabetischer Frauen (Plagemann et al., 2002).

Eine vergleichende Untersuchung von Muttermilch diabetischer Mütter, Formulanahrung und gemischter Fütterung auf das Körpergewicht und den BMI von 1-jährigen Säuglingen zeigt in einer weiteren Studie jedoch keine signifikanten Unterschiede (Kerssen et al., 2004).

3.8.2. Stillverhalten & -dauer von Müttern mit Übergewicht und Müttern mit Typ 1 Diabetes mellitus

Mütter mit Übergewicht

In epidemiologischen Studien wurde beobachtet, dass übergewichtige und adipöse Frauen weniger häufig zu stillen beginnen und beabsichtigen, ihre Kinder weniger lange zu stillen wie normalgewichtige Frauen (Amir et al., 2007).

Das Risiko, frühzeitig das Stillen zu beenden, steigt progressiv mit steigendem BMI von 1,12 (95 % CI: 1,09-1,16) für übergewichtige Schwangere (BMI = 25,0-29,9) auf 1,39 (95 % CI: 1,19-1,63) für adipöse Schwangere (BMI \geq 40) an (Baker et al., 2007).

Eine prospektive Geburten-Kohorten-Studie zeigte, dass übergewichtige und adipöse Frauen häufiger das Stillen vor dem 6 Monat unterbrechen als normalgewichtige Frauen (Oddy et al., 2006).

Mütter mit Diabetes mellitus Typ 1

Eine Befragung von 102 Müttern mit Diabetes mellitus Typ 1 ergab, dass 86 % der Frauen ihre Kinder 5 Tage nach der Geburt stillen. 4 Monate später stillen 54 % der Mütter ihre Kinder voll, 14 % teilweise und 32 % gar nicht. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren keine signifikanten Unterschiede beobachtbar. In der Kontrollgruppe stillten 50 % der Frauen ihre Kinder voll und 26 % teilweise. 24 % der Frauen stillten ihre Kinder nicht (Stage et al., 2006).

Zusammenfassung:

Metaanalysen zeigen, dass der Zusammenhang zwischen Stillen und reduziertem Risiko für Übergewicht bzw. Stillen und vermindertem BMI bei Studien mit kleinen Stichproben (< 500 Personen) stärker beobachtbar ist als bei größeren Stichproben (\geq 500 Personen). Weiters konnten dosisabhängige Zusammenhänge zwischen Stilldauer und Risiko für Übergewicht ermittelt werden.

Die Untersuchung des Einflusses von Übergewicht der Mutter auf das Gewicht des Kindes ergab, dass Kinder, deren Mütter vor der Schwangerschaft übergewichtig waren, ein höheres Risiko aufweisen übergewichtig zu werden, als Kinder von normalgewichtigen Frauen. Das höchste Risiko für Übergewicht zeigen nichtgestillte Kinder von übergewichtigen Müttern. Weiters konnte in Studien beobachtet werden, dass übergewichtige und adipöse Frauen weniger häufig stillen und auch das Stillen früher beenden als Normalgewichtige.

Literatur:

Amir LH, Donath S. A systematic review of maternal obesity and breastfeeding intention, initiation and duration. BMC Pregnancy Childbirth 2007; 7:9.

Baker JL, Michaelsen KF, Sorensen Tla, Rasmussen KM. High prepregnant body mass index is associated with early termination of full and any breastfeeding in Danish women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86(2):404-411.

Burdette M, Whitaker RC, Hall WC, Daniels SR. Breastfeeding, introduction of complementary foods, and adiposity at 5 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83(3):550-558.

Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of Breastfeeding and Risk of Overweight: A Meta-Analyses. *Am J Epidemiol* 2005; 162:397-403.

Kalies H, heinrich J, Borte N, Schaaf B, von Berg A, von Kries R, Wichmann HE, Bolte G; LISA Study Group. The Effect of breastfeeding on weight gain in infants: results of a birth cohort study. *Eur J Med res.* 2005; 10(1):36-42.

Kerssen A, Evers IM, de Valk HW, Visser GH. Effect of breast milk of diabetic mothers on bodyweight of the offspring in the first year of life. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58(10):1429-1431.

Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TT, Lee RE, Ahluwalia JS. Additive interactions of maternal pregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res.* 2005; 13(2):362-371.

Mayer-Davis EJ, Rifas-Shiman SL, Zhou L, Hu FB, Colditz GA, Gillman MW. Breast-feeding and risk for childhood obesity: does maternal diabetes or obesity status matter? *Diabetes Care.* 2006; 29(10): 2231-2237.

Michels KB, Willett WC, Graubard BI, Vaidya RL, Cantwell MM, Sansbury LB, Forman MR. A longitudinal study of infant feeding and obesity throughout life course. *Int J Obes.* 2007; 31(7):1078-1085.

Oddy WH, Li J, Landsborough L, Kendall GE, Henderson S, Downie J. The association of maternal overweight and obesity with breastfeeding duration. *J Pediatr.* 2006; 149(2):185-191.

Oddy WH, Scott JA, Graham KI, Binns CW. Breastfeeding influences on growth at one year of age. *Breastfeed Rev.* 2006; 14(1):15-23.

Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Davey-Smith G, Gillman MW, Cook DG. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. *Am J Clin Nutr.* 2005b; 82(6):1298-1307.

Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics.* 2005a; 115(5):1367-1377.

Plagemann A, Harder T, Franke K, Kohlhoff R. Long-term impact of neonatal breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers. *Diabetes Care* 2002; 25(1):16-22.

Scholtens S, Gehring U, Brunekreef B, Smit HA, de Jongste JC, Kerkhof M, Gerritsen J, Wijga AH. Breastfeeding, weight gain in infancy, and overweight at seven years of age: the prevention and incidence of asthma and mite allergy birth cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007; 165(8):919-926.

Shields L, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM, Bor W. Breastfeeding and obesity at 14 years: a cohort study. *J Paediatr Child Health* 2006; 42(5):289-296.

Stage E, Nørgård H, Damm P, Mathiesen E. Long-term breast-feeding in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29(4):771-774.

Ziegler EE. Growth of breast-fed and formula-fed infants. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2006; (58):51-59.

3.9. Allergieprophylaxe durch Stillen

Kinder, die vier Monate oder länger ausschließlich gestillt wurden, entwickelten in einer Studie im Alter von 2 Jahren seltener Asthma (7,7 % vs. 12 %; OR = 0,7; 95 % CI 0,5-0,8), seltener vermutete atopische Dermatitis (24 % vs. 27 %; OR = 0,8; 95 % CI 0,7-1,0) und seltener allergische Rhinitis (6,5 % vs. 9 %; OR = 0,7; 95 % CI 0,5-1,0). Teilweises Stillen für mindestens sechs Monate führte ebenfalls zu einer signifikanten Risikoreduktion von Asthma (OR = 0,7; 95 % CI 0,5-0,9) (Kull et al., 2002).

Allergische Rhinitis

In einem systematischen Review prospektiver Studien wurde der Einfluss von Stillen auf die Entwicklung einer allergischen Rhinitis untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass ausschließliches Stillen für 3 Monate sowohl vor allergischer Rhinitis bei Kindern ohne als auch mit familiärer Atopie schützt. Der zusammengefasste Odds-Ratio lag bei 0,74 (95 % CI 0,54-1,01). Bei Kindern mit familiärer Atopie betrug der zusammenfassende OR 0,87 (95 % CI 0,48-1,58) (Mimouni Bloch et al., 2002). Auch in der GINI-Studie zeigte ausschließliches Stillen im Vergleich zu Kuh-Milch-Formulanahrung signifikant protektive Effekte auf die Entwicklung einer atopischen Dermatitis (Laubereau et al., 2004).

Asthma Bronchiale

Ausschließliches Stillen in den ersten Lebensmonaten ist in einer Metaanalyse mit einer niedrigeren Asthmarate während der Kindheit assoziiert. Der zusammenfassende Odds-Ratio für den schützenden Effekt von Stillen liegt bei 0,70 (95 % CI, 0,60-0,81). Bei Kindern mit familiärer Vorgeschichte einer Allergie konnten größere Effekte beobachtet werden (OR = 0,52), als bei Studien mit kombinierten Stichproben (OR = 0,73) (Gdalevich et al., 2001a).

Ekzeme

Die Datenlage zu Stillen und Ekzemen ist nicht einheitlich. Eine Studie zeigte, dass Vollstillen für mindestens vier Monate sowohl das Risiko für Ekzeme (OR = 0,78; 95 % CI 0,63-0,96) als auch den Beginn von Allergien bei Kindern im Alter von 4 Jahren reduzieren kann (Kull et al., 2005). Eine andere Studie ergab, dass Voll- oder Teilstillen für mindestens 13 Monate, sowie ausschließliches Stillen für 4-11 Monate unabhängig mit einer höheren Prävalenz von atopischen Ekzemen, besonders bei Kindern deren Eltern keine Allergien haben, assoziiert ist. Ein klarer positiver Zusammenhang konnte dabei zwischen langer Stilldauer und der Prävalenz von atopischen Ekzemen beobachtet werden. Kein Zusammenhang war zwischen ausschließlichem Stillen und atopischen Ekzemen ersichtlich (Miyake et al., 2007).

Atopische Dermatitis

Eine Metaanalyse zeigt, dass ausschließliches Stillen während der ersten 3 Lebensmonate mit einer niedrigeren Inzidenzrate an atopischer Dermatitis bei Kindern mit familiärer Vorge-

schichte assoziiert ist (OR = 0,58; CI 0,41-0,92). Bei Kindern, deren Verwandte ersten Grades keine atopische Dermatitis haben, ist kein Effekt beobachtbar (OR = 1,43; 95 % CI 0,72-2,86) (Gdalevich et al., 2001b).

Ausschließliches Stillen für mindestens 9 Monate war in einer weiteren Studie mit einem erhöhten Risiko für atopische Dermatitis ($p = 0,002$) und Symptomen einer Nahrungsmittel-Überempfindlichkeit im Alter von 5 ($p = 0,02$) und 11 Jahren ($p = 0,01$) bei Kindern mit familiärer Vorgeschichte einer Allergie assoziiert (Pesonen et al., 2006).

Eine weitere Studie, die die Entwicklung einer atopischen Dermatitis in den ersten 2 Lebensjahren untersuchte, ergab keine Unterschiede zwischen gestillten und mit HA-Nahrung gefütterten Säuglingen (Nentwich et al., 2008).

3.9.1. Evidenzbasierter klinischer Report der American Academy of Pediatrics

Im evidenzbasierten klinischen Report der American Academy of Pediatrics (2008) wurde der letzte Stand der Wissenschaft (Studien bis inkl. 2006) zum Thema Ernährungsinterventionen zur Vermeidung der atopischen Krankheit bei Säuglingen und Kleinkindern zusammengefasst. Demzufolge gibt es Evidenz, dass das Vollstillen von mind. 4 Monaten bei Säuglingen mit hohem Atopierisiko verglichen mit der Fütterung von Säuglingsanfangsnahrung mit intakten Kuhmilchprotein die kumulative Inzidenz von atopischer Dermatitis und Kuhmilchallergie in den ersten 2 Lebensjahren vermindert. Weiters gibt es Evidenz dass Vollstillen für mindestens 3 Monate vor Keuchen im frühen Leben schützt. Es gibt allerdings keine überzeugende Evidenz, dass das Vollstillen von Säuglingen mit hohem Atopierisiko vor der Entwicklung von allergischem Asthma bis zum 6 Lebensjahr schützt. Die Vermeidung von Nahrungsallegenen in der Laktationsperiode hat laut diesem Report auch keinen Einfluss auf die Entwicklung der atopischen Krankheit – mit der möglichen Ausnahme, dass das atopische Ekzem vielleicht dadurch vorgebeugt wird. Weitere Untersuchungen sind erforderlich (AAP, 2008).

3.9.2. Auszüge der evidenzbasierten und konsentierten Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention

Die konsentierten Präventionsempfehlungen zu den einzelnen Themen lauten wie folgt (Schäfer et al., 2004):

„Stillen

Die vorliegenden Daten unterstützen überwiegend die Empfehlung zum ausschließlichen Stillen über mindestens 4 Monate zur Prävention atopischer Erkrankungen. Aufgrund der Untersuchungen kann die Stillempfehlung von mindestens 6 Monaten nicht belegt werden, da die meisten bewerteten Studien kürzere Stillzeiten (Stillen von 3 bzw. 4 Monaten) untersuchten“.

„Restriktionen und Karenz der mütterlichen Diät während Schwangerschaft und/oder Stillzeit

Für eine Empfehlung zu diätetischen Restriktionen während der Schwangerschaft gibt es keine gesicherten Belege. In Familien ohne Allergierisiko gibt es auch keine "Evidenz" für die Durchführung einer mütterlichen Diät in der Stillzeit. Bei Risikokindern (erhöhtes genetisches Risiko durch familiäre Belastung) kann die Vermeidung potenter Nahrungsmittelallergene (z.B. Kuhmilch und -produkte, Eier, Fisch) in der mütterlichen Diät während der Stillzeit einen

präventiven Effekt auf die Entwicklung der atopischen Dermatitis haben. Der mögliche Nutzen der Restriktion ausgewählter Lebensmittel während der Schwangerschaft und Stillzeit, also in besonderen Lebenslagen, in denen der Bedarf über dem normalen Erwachsenenbedarf liegt, sollte gegenüber der Gefahr eines Mangels an bestimmten Nährstoffen, Vitaminen und Spurenelementen abgewogen werden“.

„Diätetische Restriktion in der Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft und/oder Stillzeit und des Kindes in den ersten Lebensjahren

Zusätzlich lässt die Studienlage derzeit keine Ableitungen von Empfehlungen darüber zu, dass durch die Elimination potenter Nahrungsmittelallergene in der Ernährung von Mutter und Kind die Entwicklung von atopischen Erkrankungen verhindert bzw. verzögert werden kann“.

„Hydrolysierte Säuglingsnahrung bzw. Sojanahrung mit und ohne Stillen

Eine Empfehlung zur Gabe von hypoallergener Säuglingsnahrung bei Risikokindern ist vertretbar, sofern Stillen nicht möglich ist. In einzelnen Studien hat sich extensiv-hydrolysierte Säuglingsnahrung auf Kaseinbasis gegenüber partiell-hydrolysierter Nahrung als protektiv überlegen gezeigt“.

„Einführung von Beikost

Eine frühe Gabe von Beikost (vor dem vollendeten 4. Lebensmonat) kann einen möglichen Risikofaktor für die Entwicklung von atopischen Erkrankungen bei Kindern darstellen. Die zu der Zeit in Deutschland existierende Empfehlung, Beikost nicht vor dem vollendeten 4. Lebensmonat einzuführen, wird von den bewerteten Studien gestützt“.

„Einfluss verschiedener Lebensmittel und Nährstoffe

Darüber hinausgehend kann eine allgemeine Diät zur Allergieprävention nicht empfohlen werden“.

„Rauchverhalten der Mutter während der Schwangerschaft und danach, des Vaters und die Passivrauchexposition

Aktive und passive Exposition gegenüber Tabakrauch erhöht das Allergierisiko (insbesondere das Asthmarisiko) und ist zu vermeiden. Dies gilt auch während der Schwangerschaft“.

Aufgrund der aufgefundenen "Evidenz" wurden folgende weitere Aussagen konsentiert, aus denen sich aber (noch) keine unmittelbaren Präventionsempfehlungen ableiten lassen:

Impfungen

Alle Kinder, auch Allergiegefährdete, sollen nach den STIKO-Empfehlungen geimpft werden.

Unspezifische Immunmodulation

Es gibt Hinweise darauf, dass eine frühzeitige unspezifische Immunstimulation vor der Entwicklung allergischer Erkrankungen schützen kann. Hierzu zählen eine ländliche Wohnumgebung, der Besuch der Kindertagesstätte in den ersten 2 Lebensjahren und eine größere Geschwisterzahl. Es lassen sich aber noch keine Empfehlungen dazu ableiten.

Zusätzlich gibt es erste Hinweise darauf, dass die Gabe von Lactobazillus GG präventive Effekte zeigt. Weitere Präventionsstudien müssen zeigen, ob sich hieraus eine einfache und wirkungsvolle Präventionsempfehlung ableiten lässt.

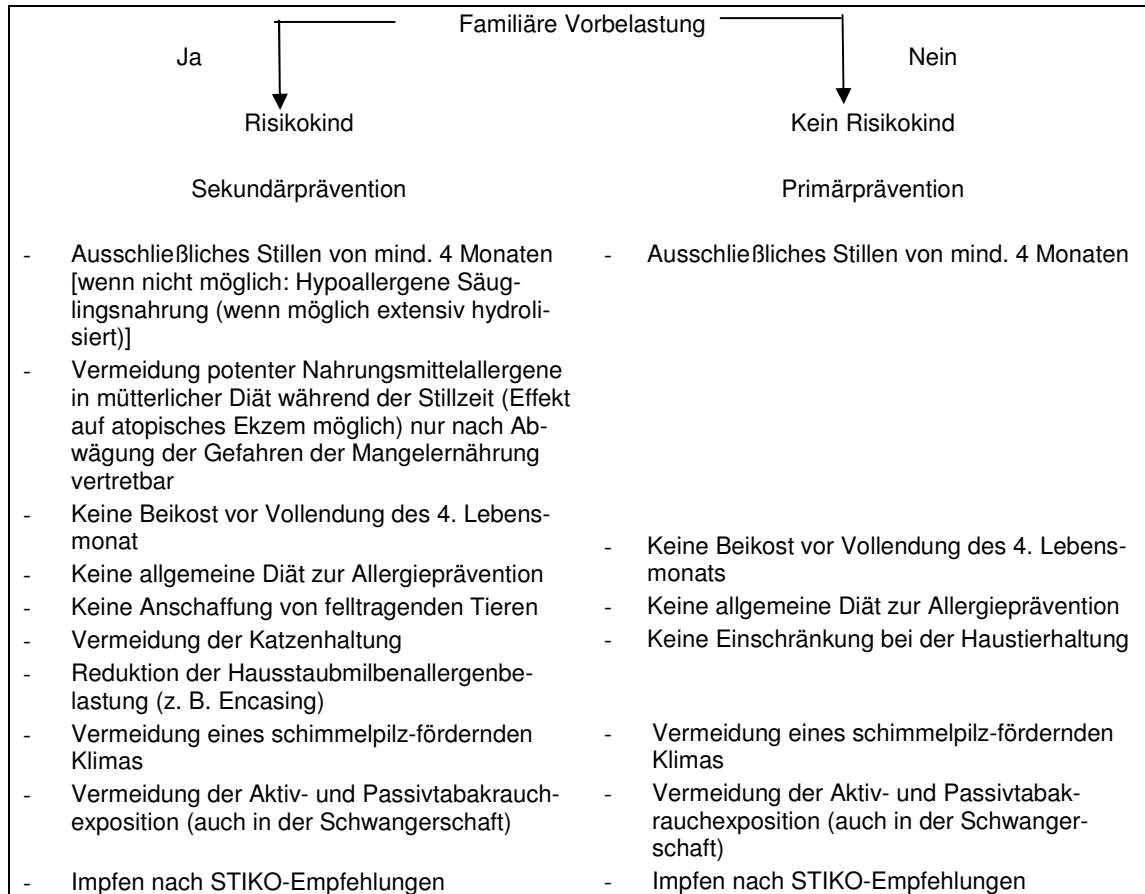
Hyposensibilisierung

Es gibt Hinweise, dass die Hyposensibilisierung bei Patienten mit allergischer Rhinitis die Entwicklung von Asthma verhindern kann. Zu Ansätzen der Allergieprävention durch Pharmakotherapie müssen weitere Studien folgen, bevor Empfehlungen zur Sekundärprävention ausgesprochen werden können.

Körpergewicht

Es gibt Hinweise, dass ein erhöhter Body Mass Index (BMI) mit Asthma positiv assoziiert ist.“

Abbildung 1: Algorithmus zur Primär- und Sekundärprävention allergischer Erkrankungen (Schäfer et al., 2004)



Zusammenfassung:

Metaanalysen deuten darauf hin, dass Stillen vor der Entwicklung einer allergischen Rhinitis, und der Entwicklung von Asthma Bronchiale schützen kann. Weiters gibt es Hinweise, dass Stillen bei Säuglingen mit hohem Atopierisiko auch die Inzidenz von atopischer Dermatitis und Kuhmilchallergie verringern kann. Nach Angaben der evidenzbasierten und konsentierten Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention gibt es keine Evidenz für die Durchführung einer mütterlichen Diät in der Stillzeit in Familien ohne Allergierisiko. Bei Risikokindern kann die Vermeidung potenter Nahrungsmittelallergene (z. B. Kuhmilch und –produkte, Eier, Fisch) in der mütterlichen Diät während der Stillzeit einen präventiven Effekt auf die Entwicklung einer atopischen Dermatitis haben. Nach Angaben der American Academy of Pediatrics scheint das Vermeiden von Nahrungsallegenen in der Laktationsperiode keinen Einfluss auf die Entwicklung der atopischen Dermatitis zu haben.

Literatur:

American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology (AAP; Greer FR, Sicherer SH, Burks AW). Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008; 121(1):183-191.

Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr.* 2001a; 139(2):261-266.

Gdalevich M; Mimouni D, David M, Mimouni M. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Am Acad Dermatol.* 2001b; 45 (4):520-527.

Kull I, Böhme M, Wahlgreen CF, Nordvall L, Pershagen G, Wickman M. Breast-feeding reduces the risk for childhood eczema. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 116(3):657-661.

Kull I, Wickman M, Lilja G, Nordvall SL, Pershagen G. Breast feeding and allergic disease in infants – a prospective birth cohort study. *Arch Dis Child.* 2002; 87(6):478-481.

Laubereau B, Brockow I, Zirngibl A, Koletzko S, Gruebl A, von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Berdel D, Bauer CP, Reinhardt D, Heinrich J, Wichmann HE; GINI Study Group. Effect of breast-feeding on the development of atopic dermatitis during the first 3 years of life--results from the GINI-birth cohort study. *J Pediatr.* 2004; 144(5):602-7.

Mimouini Bloch A, Mimouini D, Mimouin M, Gdalevich M. Does breastfeeding protect against allergic rhinitis during childhood? A meta-analysis of prospective studies. *Acta Paediatr* 2002; 91:275-279.

Miyake Y, Arakawa M, Tanaka K, Sasaki S, Ohya Y. Cross-sectional study of allergic disorders associated with breastfeeding in Japan: The Ryukus Child Health Study. *Pediatr Allergy Immunol.* 2007; 18(5):433-440.

Nentwich I, Pazdírková A, Lokaj J, Szepefalusi Z, Hrstková H. Early Feeding in Infancy and Atopic Dermatitis - A Prospective Observational Study. *Klin Padiatr.* 2008 Feb 12

Pesonen M, Kallio MJ, Ranki A, Siimes MA. Prolonged exclusive breastfeeding is associated with increased atopic dermatitis: a prospective follow-up study of unselected healthy newborns from birth to age 20 years. *Clin Exp Allergy.* 2006; 36 (8):1011-1018.

Schäfer T, Borowski C, Diepgen TL, Hellermann M, Piechotowski I, Reese I, Roos T, Schmidt S, Sitter H, Werfel T, Gieler U und weitere Mitglieder der Konsensusgruppe des Aktionsbündnisses Allergieprävention. Allergieprävention: Evidenzbasierte und konsentierete Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention (abap) – Kurzfassung. *Allergo J* 2004; 13:252-260.

3.10. Stillen und Infektionen

Muttermilch senkt die Inzidenz und den Schweregrad von vielen Infektionserkrankungen unter anderem von bakterieller Meningitis, Bakteriämie, Durchfällen, Infektionen des Respirationstraktes, nekrotisierende Enterocolitis, Otitis media, Harnwegsinfektion oder spätes Auftreten einer Sepsis bei Frühgeborenen (AAP, 2005).

Literatur:

American Academy of Pediatrics (AAP). Breastfeeding and the use of human milk. Policy Statement. Pediatrics 2005; 115:496–506.

3.11. Stillen und Diabetes

Diabetes Typ 1

In einer vergleichenden Studie konnte beobachtet werden, dass ausschließliches Stillen für länger als 5 Monate (OR = 0,54; 95 % CI 0,36-0,81) und eine Gesamtstillzeit für länger als 7 (OR = 0,56; 95 % CI 0,38-0,84) oder 9 Monate (OR = 0,61; 95 % CI 0,36-0,81), sowie eine Zufütterung nach dem 3. Monat (OR = 0,57; 95 % CI 0,33-0,98) bei 5- bis 9-jährigen schwedischen Kindern protektiv gegen die Entwicklung des Diabetes mellitus Typ 1 wirkt. Auch in Litauen waren protektive Effekte nach einer ausschließlichen Stilldauer von mindestens 2 Monaten beobachtbar (Sadauskaite-Kuehne et al., 2004).

In einer weiteren Studie konnte ebenfalls beobachtet werden, dass das Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 mit steigender Stilldauer sinkt (OR = 0,42; 95 % CI 0,22-0,81; Vergleich 12 Monate vs. 1-3 Monate stillen), während Nichtstillen mit einem erhöhten Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 verbunden ist (OR = 1,93; 95 % CI 1,33-2,80) (Malcova et al., 2006).

Eine weitere Studie deutet darauf hin, dass kurzzeitiges Stillen und die frühe Einführung von kuhmilchbasierter Säuglingsnahrung bei kleinen Kindern mit erhöhtem genetischen Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 das Fortschreiten der beta-Zell Autoimmunität prädisponiert (Kimpimäki et al., 2001). Dieser Effekt ist durch einige weitere, aber nicht alle epidemiologischen Studien belegbar (Wasmuth und Kolb, 2000).

Diabetes Typ 2

Aus einer Metaanalyse geht hervor, dass Personen die gestillt wurden, ein niedrigeres Risiko haben, im späteren Alter an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken als Formel ernährte Personen (7 Studien; 76.477 Personen; OR = 0,61; 95 % CI 0,44-0,85, p = 0,003). Kinder und Erwachsene, die gestillt wurden und keinen Diabetes mellitus haben, weisen eine geringfügig geringere Nüchterninsulinkonzentration auf als Formelernährte (6 Studien; 4.800 Personen; Unterschied: -3 %; 95 % CI: -8 % bis 1 %; p = 0,13). Kein signifikanter Unterschied war auch in der Blutglucosekonzentration beobachtbar. Weitere Ergebnisse zeigen, dass gestillte Säuglinge eine niedrigere preprandiale Blutglucose- und Insulinkonzentration als nichtgestillte Säuglinge haben (Owen et al., 2006).

Die NHS und NHS II-Studien belegen, dass eine erhöhte Stilldauer mit einem geringeren Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 bei jungen Frauen und Frauen mittleren Alters assoziiert ist (Stuebe et al., 2005). Geringe Östrogenwerte bei stillenden Frauen können mögliche protektive Effekte auf den Glucosestoffwechsel haben und das Risiko für Diabetes bei Kindern reduzieren (Taylor et al., 2005). In der Shanghai Womens`s Health Study, durchgeführt an 62.095 Frauen im mittleren Alter, konnte beobachtet werden, dass Frauen, die ihre Kinder gestillt haben, ein niedrigeres Risiko (RR = 0,88; 95 % CI: 0,76-1,02) haben, an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken als Frauen, die nicht gestillt haben. Eine ansteigende Stilldauer war ebenfalls mit einem reduzierten Risiko für Diabetes mellitus assoziiert (Villegas et al., 2008).

Zusammenfassung:

Studien deuten darauf hin, dass Stillen protektive Effekte auf Diabetes mellitus Typ 1 aufweist. Auch das Risiko, im späteren Alter an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken, ist bei gestillten Personen niedriger als im Vergleich zu formulaernährten Personen.

Literatur:

Kimpimäki T, Erkkola M, Korhonen S, Kupila A, Virtanen SM, Ilonen J, Simell O, Knip M. Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity. *Diabetologia* 2001; 44(1):63-69.

Malcova H, Sumnik Z, Drevinek P, Venhacova J, Lebl J, Cinek O. Absence of breast-feeding is associated with the risk of type 1 diabetes: a case-control study in a population with rapidly increasing incidence. *Eur J Pediatr*. 2006; 165(2):114-119.

Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84(5):1043-1054.

Sadauskaite-Kuehne V, Ludvigsson J, Padaiga Z, Jasinskiene E, Samuelsson U. Longer breastfeeding is an independent protective factor against development of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20(2):150-157.

Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, Manson JE, Michels KB. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA*. 2005; 294(20):2601-2610.

Taylor JS, Kacmar JE, Nothnagle M, Lawrence RA. A systematic review of the literature: associating breastfeeding with type 2 diabetes and gestational diabetes. *J Am Coll Nutr*. 2005; 24(5):320-326.

Villegas R, Gao YT, Yang G, Li HL, Elasy T, Zheng W, Shu XO. Duration of breast-feeding and the incidence of type 2 diabetes mellitus in the Shanghai Women's Health Study. *Diabetologia*. 2008; 51(2):258-266.

Wasmuth HE, Kolb H. Cow's milk and immune-mediated diabetes. *Proc Nutr Soc* 2000; 59(4): 573-579.

3.12. Stillen und Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren

Eine Untersuchung des Lipidprofils an Säuglingen ergab, dass ausschließlich gestillte Säuglinge im Alter von 14 Wochen eine höhere Gesamtcholesterinkonzentration aufweisen als Kinder mit gemischter Nahrung ($205,27 \pm 47,31$ mg/dl vs. $176,55 \pm 32,01$ mg/dl; CI 20,77-36,66; $p < 0,001$). Auch im Alter von 6 Monaten scheint die Gesamtcholesterinkonzentration bei ausschließlich gestillten Kindern höher ($192,97 \pm 40,52$ mg/dl vs. $161 \pm 22,53$ mg/dl; CI 24,26-39,22; $p < 0,001$) zu liegen als in der Vergleichsgruppe. Die LDL-Cholesterin- und

Triglyceridkonzentrationen waren bei voll gestillten Säuglingen ebenfalls, sowohl im Alter von 14 Wochen als auch im Alter von 6 Monaten, signifikant erhöht (Harit et al., 2007).

Bei 1 und 4 Monate alten Kindern war die Gesamt- und LDL-Cholesterin-konzentration sowie die Apolipoprotein B-Konzentration im Plasma bei gestillten Kindern höher als bei formula-ernährten Kindern (Bianchi et al., 1997). Auch in einer weiteren Studie konnte beobachtet werden, dass die mittlere Plasmacholesterinkonzentration und das Cholesterinverhältnis bei gestillten Kindern im Alter von 3 Monaten signifikant erhöht war. Keine Unterschiede zwischen gestillten und nichtgestillten Kindern waren nach einem Jahr vorhanden (Jooste et al., 1991).

Eine Studie an 6-Jährigen ergab, dass eine lange Stilldauer mit einem erhöhten HDL-Cholesterinwert bei Mädchen, nicht jedoch bei Buben verbunden ist (Thorsdottir et al., 2003). In einer weiteren Studie, durchgeführt an 13 bis 16-jährigen Jugendlichen war Stillen mit einem niedrigeren LDL/HDL-Quotienten sowie einer niedrigeren CRP-Konzentration assoziiert (Singhal et al., 2004). Bei Frauen im Erwachsenenalter konnte in einer weiteren Studie ein signifikanter linearer Zusammenhang zwischen Stilldauer und CRP-Konzentration beobachtet werden ($p < 0,001$). Das geometrische Mittel für die CRP-Konzentration lag bei Frauen, die für sechs Monate oder länger gestillt wurden bei 2,22 mg/L und bei Frauen die nichtgestillt wurden bei 3,95 mg/L (Ratio: 0,69; 95 % CI 0,55-0,87). Ein signifikanter linearer Zusammenhang konnte auch zwischen der Cholesterinkonzentration und dem Stillen ermittelt werden ($p = 0,01$). Eine Stilldauer über 6 Monate führte zu einer geometrisch mittleren Gesamtcholesterinkonzentration von 4,62. Frauen, die nichtgestillt wurden, wiesen eine geometrisch mittlere Gesamtcholesterinkonzentration von 5,04 auf (Ratio: 0,92; 95 % CI 0,87-0,98). Kein Zusammenhang war zwischen Stilldauer und CRP- oder Cholesterinkonzentration bei Männern beobachtbar (Williams et al., 2006).

Ein Review belegt, dass die mittlere Gesamtcholesterinkonzentration bei gestillten Säuglingen (mittlere Gesamtcholesterinkonzentration: 0,64 mmol/L; 95 % CI 0,50-0,79) im Vergleich zu Nichtgestillten höher ist, während die Konzentration im Erwachsenenalter bei gestillten niedriger (-0,18 mmol/L; 95 % CI -0,30 bis -0,06) ist. Ähnliche Ergebnisse waren beim LDL-Cholesterin vorhanden (Owen et al., 2002).

Eine Studie über kardiovaskuläre Risikofaktoren zeigte, dass eine Stilldauer über einen Monat mit einem reduzierten Bauchumfang, einem reduzierten Waist-to-Hip-Ratio, einem reduzierten Von-Willebrand-Faktor und einem geringeren Odds-Ratio für Übergewicht assoziiert ist, nicht aber mit anderen kardiorespiratorischen Risikofaktoren wie Blutdruck, Ausatemvolumen, Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, TG, HbA1c im Alter von 44 bis 45 Jahren verbunden ist. Eine Ausnahme stellt jedoch ein geringerer Fibrinogen- und CRP-Gehalt bei Frauen dar (Rudnicka et al., 2007).

Stillen scheint auch mit einem reduzierten Risiko für Atherosklerose im späteren Alter assoziiert zu sein. Im Vergleich zu Formulanahrung war Stillen in einer Studie invers mit der „common carotid intima-media thickness“ (IMT; Unterschied -0,03 mm, 95 % CI, -0,07 bis 0,01), „bifurcation IMT“ (Unterschied -0,19 mm; 95% CI, -0,37 bis -0,01), „carotid plaque“ (OR = 0,52; 95% CI 0,29 bis 0,92) und „femoral plaque“ (OR = 0,54; 95% CI 0,26 bis 1,12) bei Personen über 65 Jahren assoziiert (Martin et al., 2005).

Zusammenfassung:

Säuglinge weisen in der Stillzeit höhere Gesamtcholesterin- und LDL-Konzentrationen auf, als Formula ernährte Säuglinge. Im Jugend-/Erwachsenenalter scheinen die Konzentrationen bei Gestillten niedriger zu sein als bei Nichtgestillten.

Literatur:

Bianchi C, Brambilla P, Cella D, Ragogna F, Tettamanti C, Del Puppo M, Kienle MG, Chiumento G, Ruotolo G. Influence of breast- and formula-feeding on plasma cholesterol precursor sterols throughout the first year of life. *J Pediatr*. 1997; 131(6):928-931.

Harit D, Faridi MM, Aggarwal A, Sharma SB. Lipid profile of terms infants on exclusive breastfeeding and mixed feeding: a comparative study. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62(2): 203-209.

Hromadová M, Kostálová L, Lesková L, Kapellerová A. Relationship between the duration of the breast-feeding period and the lipoprotein profile of children at the age of 13 years. *Physiol Res*. 1997; 46(1):21-25.

Jooste PL, Rossouw LJ, Steenkamp HJ, Rossouw JE, Swanepoel AS, Charlton DO. Effect of breast feeding on the plasma cholesterol and growth of infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1991; 13(2):139-142.

Martin RM, Ebrahim S, Griffin M, Davey Smith G, Nicolaidis AN, Georgiou N, Watson S, Frankel S, Holly JM, Gunnell D. Breastfeeding and atherosclerosis: intima-media thickness and plaques at 65-year follow-up of the Boyd Orr cohort. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25(7):1482-1488.

Owen CG, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA, Cook DG. Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics* 2002; 110(3):597-608.

Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomised study. *Lancet*. 2004; 363(9421):1571-1578.

Thorsdottir I, Gunnarsdottir I, Palsson GI. Association of birth weight and breast-feeding with coronary heart disease risk factors at the age of 6 years. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2003; 13(5):267-272.

Rudnicka AR, Owen CG, Strachan DP. The effect of breastfeeding on cardiorespiratory risk factors in adult life. *Pediatrics* 2007; 119(5):e1107-1115.

Williams MJ, Williams SM, Poulton R. Breast feeding is related to C reactive protein concentration in adult women. *J Epidemiol Community Health*. 2006; 60(2):146-148.

3.13. Stillen und Blutdruck

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass vollgestillte Kinder im Vergleich zu nichtgestillten Kindern im Alter von 9 und 15 Jahren einen um 1,7 mmHg (95 % CI -3,0 bis -0,5) niedrigeren systolischen Blutdruck aufweisen. Ein dosisabhängiger Zusammenhang zwischen vermindertem systolischen Blutdruck und den Kategorien „niemals vollgestillt“ und „Stillen für mindestens 6 Monate“ ist beobachtbar (Lawlor et al., 2005).

Auch eine Metaanalyse unterstützt dieses Ergebnis. Die Studien zeigen, dass der systolische Blutdruck bei gestillten Personen niedriger als bei Formula ernährte Personen ist (zu-

sammengefasster Unterschied: -1,4 mmHg, 95 % CI -2,2 bis -0,6). In kleineren Studien ($n < 1.000$) konnten dabei größere Effekte (-2,3 mmHg; 95 % CI -3,7 bis -0,9) als bei großen Studien ($n \geq 1.000$) (-0,6 mmHg; 95 % CI -1,2 bis 0,02) beobachtet werden (p für zusammengesetzte Unterschiede = 0,02). Auch der diastolische Blutdruck kann durch Stillen vermindert werden. Ein Einfluss der Stichprobengröße ist hier nicht beobachtbar (Martin et al., 2005).

Zusammenfassung:

Studien zeigen, dass der systolische und diastolische Blutdruck bei gestillten Personen niedriger ist als bei Nichtgestillten.

Literatur:

Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS, Andersen LB, Wedderkopp N, Harro M, Stansbie D, Smith GD. Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Arch Dis Child*. 2005; 90(6):582-588.

Martin RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 161(1):15-26.

3.14. Stillen und Koliken

Koliken treten typischerweise in den ersten Lebenswochen auf und dauern bis zum 4- bis 6-Monat an. Die Prävalenz ist je nach der Definition von Koliken unterschiedlich. Rund 5 % bis 25 % der Säuglinge sind von Koliken betroffen. Die Gründe für Koliken sind noch nicht ausreichend erforscht. Als mögliche Ursachen werden von Ärzten gastrointestinale oder neuropsychologische Probleme, sowie Nahrungsmittelallergien oder elterliches Fehlverhalten diskutiert (Crotteau et al., 2006).

Erstgeborene Kinder einer Familie scheinen häufiger von Koliken betroffen zu sein, als nachfolgende Kinder. Auch Geschwister von betroffenen Kindern scheinen häufiger Koliken zu haben, als nicht betroffene Kinder. Die Untersuchung zeigte, dass weder die familiäre Vorgeschichte, noch die Symptome einer Allergie, die Dauer des Stillens, der mütterliche Konsum von Kuhmilch während der Stillzeit, oder das Alter des Kindes bei der Einführung von Kuhmilch mit Koliken assoziiert sind (Stahlberg, 1984).

In einer weiteren Studie konnte jedoch beobachtet werden, dass die mütterliche Zufuhr von Kohl (RR = 1,3; 95 % CI 1,1-1,5), Karfiol (RR = 1,2; 95 % CI 1,0-1,4), Brokkoli (RR = 1,3; 95 % CI 1,0-2,2), Kuhmilch (RR = 2,0; 95 % CI 1,1-3,5), Zwiebel (RR = 1,7; 95 % CI 1,1-2,5) und Schokolade (RR = 1,5; 95 % CI 1,0-2,2) mit den Symptomen einer kolik bei Säuglingen, die über 4 Monate ausschließlich gestillt wurden, verbunden ist. Das Studiendesign wurde jedoch nicht doppelblind durchgeführt (Lust et al., 1996).

Eine weitere Studie zeigte, dass die Zusammensetzung der Mikroflora im Darm bei Säuglingen mit und ohne Koliken unterschiedlich ist. Säuglinge mit Koliken weisen weniger Laktobazillen spp. Kolonien, aber eine höhere Anzahl anaerober Gram-negativer Bakterien auf. Es sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich, ob bei Säuglingen mit Koliken die veränderte Darmflora als primärer Grund oder als Folge anzusehen ist (Savino et al., 2004).

Zusammenfassung:

Koliken bei Säuglingen sind noch nicht ausreichend untersucht. Einen möglichen Einfluss könnte die mütterliche Ernährung (Kohl, Karfiol, Brokkoli, Zwiebel und Kuhmilch) haben, weitere Untersuchungen sind jedoch erforderlich.

Eine Studie zeigt, dass zwischen Säuglingen mit und ohne Koliken eine unterschiedliche Zusammensetzung der Darmflora besteht.

Literatur:

Crotteau CA, Wright ST. Clinical inquiries. What is the best treatment for infants with colic? J Fam Pract. 2006; 55(7):634-636.

Lust KD, Brown JE, Thomas W. Maternal intake of cruciferous vegetables and other foods and colic symptoms in exclusively breast-fed infants. J Am Diet Assoc. 1996; 96(1):46-48.

Savino F, Cresi F, Pautasso S, Palumeri E, Tullio V, Roana J, Silvestro L, Oggero R. Intestinal microflora in breastfed colicky and non-colicky infants. Acta Paediatr. 2004; 93(6):825-829.

Stahlberg MR. Infantile colic: occurrence and risk factors. Eur J Pediatr 1984; 143(2):108-111.

3.15. Stillen und Krebserkrankungen

In der Boyd Orr Kohortenstudie konnte kein Zusammenhang zwischen Stillen und der Inzidenz von Gesamtkrebs (Hazardrisiko HR = 1,07; 95 % CI 0,89-1,28) oder bestimmten Krebsarten wie Prostatakrebs (HR = 1,43; 95 % CI 0,85-3,52), Brustkrebs (HR = 1,62; 95 % CI 0,89-2,94), Kolorektalkrebs (HR = 0,86; 95 % CI 0,45-1,36) und Magenkrebs (HR = 1,22; 95 % CI 0,47-3,15) beobachtet werden. Auch war kein Zusammenhang zwischen Stillen und postmenopausalen Brustkrebs (RR = 1,00; 95 % CI = 0,86-1,16) beobachtbar. Ein reduziertes Risiko konnte jedoch für premenopausalen Brustkrebs gezeigt werden (RR = 0,88; 95 % CI = 0,79-0,98) (Martin et al., 2005b).

Eine Metaanalyse von 47 epidemiologischen Studien ergab, dass das relative Risiko für Brustkrebs pro 12-monatiger Stildauer um 4,3 % (95 % CI 2,9-5,8; $p < 0,0001$) verringert werden kann. Für jede Geburt sinkt das Risiko für Brustkrebs um 7,0 % (95 % CI 5,0-9,0; $p < 0,0001$) (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, 2002).

Metaanalysen an Kindern haben gezeigt, dass sowohl kurzzeitiges als auch langzeitiges Stillen das Risiko für akute lymphoblastische Leukämie (AAL) oder akute myeloblastische Leukämie (AML) signifikant verringern kann (Kwan et al., 2004; Martin et al. 2005a). Eine weitere Metaanalyse ergab, dass nichtgestillte sowie kurzzeitig gestillte Kinder ein höheres Risiko für Hodgkin-Erkrankungen aufweisen als Kinder, die länger als 6 Monate gestillt wurden. Bei nicht-Hodgkin's-Lymphomen oder akuter lymphoblastischer Leukämie wurde dieser Effekt jedoch nicht beobachtet (Davis, 1998).

Zusammenfassung:

Aus einer Metaanalyse, die 47 epidemiologischen Studien umfasste, geht hervor, dass Stillen protektive Effekte auf die Inzidenz von Brustkrebs der Mutter aufweisen kann. Auch bei Kindern scheint Stillen einen positiven Einfluss auf akute lymphoblastische Leukämie und Hodgkin-Erkrankungen zu haben.

Literatur:

Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, 2002. Breast cancer and breast-feeding: collaborative analysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50.302 women with breast cancer and 96.973 women without the disease. Lancet 2002; 360(9328):187-195.

Davis MK. Review of the evidence for an association between infant feeding and childhood cancer. Int J Cancer Suppl. 1998; 11:29-33.

Kwan ML, Buffler PA, Abrams B, Kiley VA. Breastfeeding and the risk of childhood leukemia: a meta-analysis. Public Health Rep. 2004; 119(6):521-535.

Martin RM, Gunnell D, Owen CG, Smith GD. Breast-feeding and childhood cancer: A systematic review with metaanalysis. Int J Cancer 2005a; 117(6):1020-1031.

Martin RM, Middleton N, Gunnell D, Owen CG, Smith GD. Breast-feeding and cancer: the Boyd Orr cohort and a systematic review with meta-analysis. J Natl Cancer Inst. 2005b; 97(19):1446-1457.

3.16. Stillen und SIDS (Sudden Infant Death Syndrom)

SIDS (sudden infant death syndrom, plötzlicher Säuglingstod) ist eine der häufigsten Ursachen für postneonatalen Säuglingstod. SIDS ist eine komplexe, multifaktorielle Erkrankung, deren Ursache noch nicht ausreichend untersucht ist. Mütterliche und vorgeburtliche Risikofaktoren wie z. B. Rauchen während der Schwangerschaft oder nicht in Rückenlage schlafende Säuglinge und weiche Matratzen sind gut bekannte Umweltrisikofaktoren. Auch genetische Risikofaktoren werden diskutiert (Hunt und Hauck, 2006).

In einer Metaanalyse, bei der Stillen mit Flaschen-Fütterung verglichen wurde, zeigten 19 Studien einen protektiven Effekt von Stillen auf SIDS. Eine kombinierte Analyse aller in der Metaanalyse verwendeten Studien ergab, dass mit Säuglingsnahrung gefütterte Säuglinge doppelt so häufig an SIDS sterben als gestillte Kinder (pooled OR = 2,11; 95 % CI 1,66-2,68). Die Autoren der Metaanalyse merken an, dass dieser Zusammenhang auch auf Confounder-Variablen zurückzuführen sein kann (McVea et al., 2000). Eine deutsche Studie ergab ebenfalls ein erhöhtes Risiko für SIDS, wenn die Säuglinge weniger als 2 Wochen gestillt wurden (OR = 1,71) (Vennemann et al., 2005).

Eine landesweite Informationskampagne über modifizierbare Risikofaktoren für SIDS in Tirol führte zu einer Senkung der Inzidenz von SIDS von 1,83 auf 0,4/1.000 Lebendgeburten gleich nach der Kampagne im Jahr 1994 und blieb vermindert bis zum Jahr 1998 (Ende der Untersuchung). Die Häufigkeit mütterlichen Rauchens ist während der Schwangerschaft von 22,9 % auf 14,5 % ($p < 0,001$), die Prävalenz von Schlafen in Bauchlage von 53,7 % auf 5,4 % ($p < 0,001$) und das Nicht-stillen von 21,3 % auf 6,7 % ($p < 0,001$) gesunken (Kiechl-Kohlendorfer et al., 2001).

Zusammenfassung:

Studien zeigen, dass nicht gestillte Kinder bzw. Kinder, die nur sehr kurz gestillt werden, ein erhöhtes Risiko für SIDS (Sudden Infant Death Syndrom) haben.

Literatur:

Hunt CE, Hauck FR. Sudden infant death syndrome. CMAJ 2006; 174(13):1861-1869.

Kiechl-Kohlendorfer U, Peglow UP, Kiechl S, Oberaigner W, Sperl W. Epidemiology of sudden infant death syndrome (SIDS) in the Tyrol before and after an intervention campaign. Wien Klin Wochenschr. 2001; 113(1-2):27-32.

McVea KL, Turner PD, Pepler DK. The role of breastfeeding in sudden infant death syndrome. J Hum Lact. 2000; 16(1):13-20.

Vennemann MM, Findeisen M, Butterfass-Bahloul T, Jorch G, Brinkmann B, Köpcke W, Bajanowski T, Mitchell EA; The GeSID Group. Modifiable risk factors for SIDS in Germany: results of GeSID. Acta Paediatr. 2005; 94(6):655-660.

3.17. Genussmittel (Alkohol, Nikotin, Koffein)

Alkohol, Koffein und Nikotin gehen in die Muttermilch über und können nachteilige Effekte auf die Milchproduktion, das Milchvolumen, die Zusammensetzung der Milch und den Milchfluss, sowie direkte nachteilige Effekte auf den Säugling haben (Liston, 1998). Der mütterliche Alkoholkonsum kann sich Studien zufolge beispielsweise auf das Schlafverhalten und die Grobmotorik der Säuglinge auswirken und zudem die frühe Gewöhnung an Alkohol fördern (Menella, 2001).

Literatur:

Liston J. Breastfeeding and the use of recreational drugs-alcohol, caffeine, nicotine and marijuana. Breastfeed Rev. 1998; 6(2):27-30.

Mennella J. Alcohol's effect on lactation. Alcohol Res Health. 2001; 25(3):230-234.

4. KINDER

4.1. Geburtenstatistik

Nach Angaben der Statistik Austria lag die Zahl der Lebendgeborenen in den 1980er und 1990er Jahren bei durchschnittlich 90.000. Im Jahr 2001 konnte ein Rückgang auf 75.458 beobachtet werden. Im darauf folgenden Jahr lag die Geburtenrate bei 78.399 und im Jahr 2003 bei 76.944. Ein neuerlicher Anstieg konnte im Jahr 2004 (78.986) verzeichnet werden. In den Jahren 2005 und 2006 sank die Zahl der Lebendgeborenen erneut. Vorläufige Zahlen aus dem Jahr 2007 ergaben einen Rückgang auf 74.952. Die Geburtenbilanz (Geburten minus Sterbefälle) war mit 1.214 Personen positiv. Die Anzahl der Kinder pro Frau (Gesamtfertilitätsrate) verringerte sich von den 1980er Jahren bis zum Jahr 2006 von 1,53 auf 1,41 Kinder pro Frau (Statistik Austria, 2008).

Literatur:

Statistik Austria: Natürliche Bevölkerungsbewegung.
 (http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/geburten/index.html);
 Zugriff: 11.03.2008.

4.2. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr

Tabelle 13 zeigt die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr für Säuglinge und Kleinkinder bis zum 4. Lebensjahr nach der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerischen Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE) (D-A-CH, 2000).

Tabelle 13 *Referenzwerte für Nährstoffzufuhr für Säuglinge und Kleinkinder (D-A-CH, 2000)*

D-A-CH Referenzwerte	Säuglinge 0 bis unter 4 Monate		Säuglinge 4 bis unter 12 Monate		Kleinkinder 1 bis unter 4 Jahre	
	m	w	m	w	m	w
Energie (Kcal/d)	500	450	700	700	1.100	1.000
(MJ/d)	2,0	1,9	3,0	2,9	4,7	4,4
Energie (Werte für mittlere körperliche Aktivität) Kcal/kg KG/d	94	91	90	91	91	88
Protein (g/d)	12 (0-1 Mo) 10 (1-2 Mo) 10 (2-4 Mo)		10 (4-6 Mo) 10 (6-12 Mo)		14	13
Protein (g/kg KG/d)	2,7 (0-1 Mo) 2,0 (1-2 Mo) 1,5 (2-4 Mo)		1,3 (4-6 Mo) 1,1 (6-12 Mo)		1,0	

Fett (E%)	45-50	35-45	30-40
Essentielle FS n-6 (Linolensäure) (E%)	4,0	3,5	3,0
Essentielle FS n-3 (α -Linolensäure) (E%)	0,5	0,5	0,5
Wasser Gesamtwasseraufnahme (ml/d)	680	1000	1300
Wasser, Wasserzufuhr durch Ge- tränke und feste Nahrung (ml/kg/d)	130	110	95
Natrium (mg/d)	100	180	300
Kalium (mg/d)	400	650	1000
Chlorid (mg/d)	200	270	450
Magnesium (mg/d)	24	60	80
Calcium (mg/d)	220	400	600
Phosphor (mg/d)	120	300	500
Eisen (mg/d)	0,5	8	8
Zink (μ g/d)	1,0	2,0	3,0
Jod (μ g/d)	40	80	100
Fluorid (mg/d)	0,25	0,5	0,7
Zink (mg/d)	1	2	3
Selen (μ g/d)	5-15	7-30	10-40
Kupfer (mg/d)	0,2-0,6	0,6-0,7	0,5-1,0
Mangan (mg/d)	-	0,6-1,0	1,0-1,5
Chrom (μ g/d)	1-10	20-40	20-60
Molybdän (μ g/d)	7	20-40	25-50
Vitamin A (μ g-Äquivalent/d)	500	600	600
Vitamin D (μ g/d)	10	10	5
Vitamin E (mg-Äquivalent/d)	3	4	5,5
Vitamin K (μ g/d)	4	10	15
Vitamin B ₁ (mg/d)	0,2	0,4	0,6
Vitamin B ₂ (mg/d)	0,3	0,4	0,7
Vitamin B ₆ (mg/d)	0,1	0,3	0,4
Niacin (mg-Äquivalent/d)	2	5	7
Folsäure (μ g-Äquivalent/d)	60	80	200
Pantothensäure (mg/d)	2	3	4
Biotin (μ g/d)	5	5-10	10-15
Vitamin B ₁₂ (μ g/d)	0,4	0,8	1,0
Vitamin C (mg/d)	50	55	60

Nach Angaben der D-A-CH-Referenzwerte (2000) gibt es für Säugling und Kinder zurzeit keine Richtwerte für die Ballaststoffzufuhr. Frauenmilch enthält Oligosaccharide, jedoch keine Ballaststoffe. Mit Einführung der Beikost steigt die Ballaststoffzufuhr vom 5./6. Monat auf das 12. Monat von rund 4 g/1.000 kcal auf 10 g/1.000 kcal an.

Kritische Nährstoffe – Supplementierungsempfehlungen

Vitamin D

Da die Vitamin D-Gehalte in der Muttermilch für die Deckung des Bedarfs bei Säuglingen nicht mehr ausreichen, ist die exogene Zufuhr dieses Vitamins im Säuglingsalter besonders wichtig. Von den D-A-CH-Referenzwerten wird eine tägliche Gabe von 10-12,5 μ g Vitamin D (400-500 IE) unabhängig von der Jahreszeit während des gesamten Säuglingsalters empfohlen, um Rachitis vorzubeugen. Bei Ernährung mit industriell hergestellter Säuglingsmilchnahrung und empfehlungsgemäßer Gabe eines Vitamin D-Präparates kann die tägliche Dosis bis zu 20 μ g (800 IE) betragen, woraus keinerlei Nachteil resultiert. Höhere Dosierungen kommen nur in Sonderfällen und auf ärztliche Anweisung in Betracht (D-AC-H, 2000).

Vitamin K

Aufgrund unzureichendem Vitamin K-Transport durch die Plazenta treten bei Neugeborenen und jungen Säuglingen ein Vitamin K-Mangel und demzufolge Blutungen auf, die durch prophylaktische Vitamin K-Gaben vermeidbar sind. Nach Angaben der D-A-CH-Referenzwerte kann eine intramuskuläre Vitamin K-Prophylaxe (1 mg Vitamin K intramuskulär) als gesichert gelten. In Deutschland wird, ebenfalls nach Angaben der D-A-CH-Referenzwerte, für gesunde Neugeborene eine orale Vitamin K-Prophylaxe in einer Dosierung von 3x2 mg Vitamin K empfohlen (D-A-CH, 2000).

Zusammenfassung:

Da die Vitamin D-Gehalte in der Muttermilch für die Deckung des Bedarfs bei Säuglingen nicht mehr ausreichen, ist die exogene Zufuhr dieses Vitamins im Säuglingsalter besonders wichtig. Prophylaktische Vitamin K-Gaben vermeiden einen Vitamin K-Mangel bei Neugeborenen und jungen Säuglingen, der aufgrund unzureichendem Vitamin K-Transport durch die Plazenta auftritt.

Literatur:

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (D-A-CH). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main, 2000.

4.3. Energie- und Nährstoffaufnahme

Im Rahmen der Ausbildung von Studenten der Ernährungspädagogik an der Berufspädagogischen Akademie in Graz wurde eine 3-tägige Verzehrerhebung an 175 österreichischen Kleinkindern im Alter von 12 bis 36 Monaten durchgeführt, wobei der Schwerpunkt der Erhebung in der Steiermark, in Kärnten und in Salzburg lag. In der vorliegenden Erhebung nahmen die Kleinkinder durchschnittlich $4.900 \text{ kJ} \pm 1.877 \text{ kJ}$ Energie, $31,7 \pm 13,3 \text{ g/d}$ ($2,8 \pm 1,4 \text{ g/ kg KG /d}$) Eiweiß, 57 % Energieprozent aus Kohlenhydraten und 32 % der Gesamtenergiezufuhr aus Fett auf. Der Anteil an gesättigten Fettsäuren lag bei durchschnittlich 43,4 %, der an einfach ungesättigten Fettsäuren bei 46,1 % und der an mehrfach ungesättigten Fettsäuren bei 10,8 %. Die Aufnahme an Natrium ($1.438 \pm 926 \text{ mg/d}$) lag über den Empfehlungen der D-A-CH-Referenzwerte. Die mittlere Calcium- ($559 \pm 314 \text{ mg/d}$) und Phosphor-Zufuhr ($631 \pm 257 \text{ mg/d}$) lag im Bereich der Empfehlungen; wobei 57,7 % der Kinder die Referenzwerte für Calcium und 73,7 % der Kinder die Referenzwerte für Phosphor nicht erreichten. 84,4 % der Kinder unterschritten weiters auch die Empfehlungen für Eisen. Die Empfehlungen für die Zinkaufnahme wurden von 80 % unterschritten. Der Richtwert an Magnesium wurde von 16 % der Kleinkinder nicht erreicht. Die mittlere Aufnahme an B-Vitaminen (B6, B12 und Folsäure) lag nahe im Bereich der D-A-CH-Referenzwerte; jedoch auch hier erreichte ein Großteil der Kinder die Empfehlungen nicht (Veitl, 2006).

Die Energie- und Nährstoffaufnahme europäischer Kinder wurde im **European Nutrition and Health Report 2004** zusammengefasst. Ausgewählte Ergebnisse sind nachfolgend in Tabelle 14 für Buben und Tabelle 15 für Mädchen beschrieben.

Tabelle 14 *Energie- und Makronährstoffaufnahme von Kindern in Europa (Buben)*
 (nach Elmadfa et al., 2005)

Land	Alter (Jahre)	n	Energie (MJ)	Protein (%)	Kohlenhydrate (%)		Ballaststoffe (g)	Fett (%)	SFA (%)	MUFA (%)	PUFA (%)	Cholesterin (mg)
					Gesamt	Zucker						
Dänemark	1-3	129	6,9	13	51	11	15	36	17	10	5	207
Finnland	8 mo	215	3,5 ± 0,6	12 ± 3	58 ± 11	3 ± 2	7 ± 3	29 ± 4	13 ± 2	9 ± 2	5 ± 1	73 ± 31
Finnland	13 mo	449	4,2 ± 7,6	17 ± 4	54 ± 10	5 ± 3	9 ± 3	28 ± 5	12 ± 3	9 ± 2	4 ± 1	109 ± 45
Finnland	2	433	4,8 ± 8,6	16 ± 3	50 ± 10	8 ± 4	9 ± 3	33 ± 5	15 ± 3	11 ± 2	4 ± 1	157 ± 65
Finnland	3	398	5,2 ± 1,0	15 ± 4	50 ± 11	10 ± 4	10 ± 3	33 ± 5	15 ± 3	11 ± 2	5 ± 1	171 ± 66
Finnland	1-3	30	5,7 ± 1,3	15 ± 4	49 ± 11	14 ± 4	11 ± 3	36 ± 11	16 ± 5	13 ± 4	6 ± 3	217 ± 86
Griechenland	2-3	k.A.	k.A.	16 ± 4	43 ± 8	k.A.	11 ± 6	41 ± 7	k.A.	k.A.	k.A.	352 ± 169
Italien	1-9	k.A.	7,1 ± 1,9	16 ± 4	49 ± 16	k.A.	14 ± 6	35 ± 10	11 ± 3	12 ± 4	4 ± 3	296 ± 146
Spanien	2-5	192	6,7 ± 0,6	17 ± 2	44 ± 3	k.A.	11 ± 1	38 ± 4	14 ± 2	15 ± 3	4 ± 1	290 ± 101
UK	1-4	848	4,9 ± 1,1	13 ± 3	51 ± 6	29 ± 7	6 ± 2	36 ± 5	16 ± 3	11 ± 2	5 ± 2	137 ± 65

Tabelle 15 *Energie- und Makronährstoffaufnahme von Kindern in Europa (Mädchen)*
 (nach Elmadfa et al., 2005)

Land	Alter (Jahre)	n	Energie (MJ)	Protein (%)	Kohlenhydrate (%)		Ballaststoffe (g)	Fett (%)	SFA (%)	MUFA (%)	PUFA (%)	Cholesterin (mg)
					Gesamt	Zucker						
Dänemark	1-3	149	6,4	14	50	11	14	36	17	10	5	221
Finnland	8 mo	215	3,5 ± 0,6	12 ± 3	58 ± 11	3 ± 2	7 ± 3	29 ± 4	13 ± 2	9 ± 2	5 ± 1	73 ± 31
Finnland	13 mo	449	4,2 ± 7,6	17 ± 4	54 ± 10	5 ± 3	9 ± 3	28 ± 5	12 ± 3	9 ± 2	4 ± 1	109 ± 45
Finnland	2	433	4,8 ± 8,6	16 ± 3	50 ± 10	8 ± 4	9 ± 3	33 ± 5	15 ± 3	11 ± 2	4 ± 1	157 ± 65
Finnland	3	398	5,2 ± 1,0	15 ± 4	50 ± 11	10 ± 4	10 ± 3	33 ± 5	15 ± 3	11 ± 2	5 ± 1	171 ± 66
Finnland	1-3	30	5,7 ± 1,3	15 ± 4	49 ± 11	14 ± 4	11 ± 3	36 ± 11	16 ± 5	13 ± 4	6 ± 3	217 ± 86
Griechenland	2-3	k.A.	k.A.	16 ± 4	42 ± 8	k.A.	10 ± 5	42 ± 7	k.A.	k.A.	k.A.	354 ± 203
Italien	1-9	k.A.	7,1 ± 1,9	16 ± 4	49 ± 16	k.A.	14 ± 6	35 ± 10	11 ± 3	12 ± 4	4 ± 3	296 ± 146
Spanien	2-5	175	6,3 ± 0,7	17 ± 2	45 ± 3	k.A.	10 ± 3	38 ± 3	14 ± 3	15 ± 2	4 ± 1	254 ± 96
UK	1-4	827	4,7 ± 1,1	13 ± 3	51 ± 6	29 ± 7	6 ± 2	36 ± 5	16 ± 3	11 ± 2	5 ± 2	140 ± 72

Zusammenfassung:

Energie- und Nährstoffaufnahme

Bei 12- bis 36-monatigen Kleinkindern lag die mittlere Aufnahme an Natrium über und die mittlere Zufuhr an Calcium, Phosphor und B-Vitaminen im Bereich bzw. nahe im Bereich der Empfehlungen der D-A-CH-Referenzwerte. Jedoch zeigte sich auch, dass über die Hälfte der Kinder die Empfehlungen für Calcium, Phosphor und B-Vitaminen nicht erreichten. Ein Großteil der Kinder unterschritt auch die Empfehlungen für die Eisen- und Zinkzufuhr.

Literatur:

Elmadfa I, Weichselbaum E. European Nutrition and Health Report 2004. Forum Nutr. Basel, Karger, 2005; 58:19-46.

Veitl V. Ernährungssituation von Kleinkindern. Journal für Ernährungsmedizin 2006; 8(1):6-12.

4.4. Ernährung im Kindesalter

4.4.1. Säuglingsanfangs- und Folgenahrung

4.4.1.1. Gründe für die Einführung von Milchfertignahrungen

Auszug aus den „Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates“ (2007)

Die Gabe altersadäquater Milchfertignahrung ist dann nötig wenn

- in den ersten Tagen trotz gutem Stillmanagement der Gewichtsverlust des Neugeborenen 10 % des Geburtsgewichtes beträgt oder überschreitet
- das Kind sein Geburtsgewicht nicht nach spätestens 3 Wochen wieder erreicht hat
- die Gewichtszunahme des gestillten Kindes in den ersten drei Monaten bei gutem Management dauerhaft weniger als (120 g-) 140 g/Woche beträgt. Die durchschnittliche Gewichtszunahme in den ersten 3 Monaten liegt bei 180 g/Woche, im 4. Trimenon bei 80 g/Woche.
- Die Mutter abstillen/teilstillen will oder muss (mit dem Stillen nicht zu vereinbarende Erkrankungen der Mutter oder des Kindes – z.B. manche Stoffwechselstörungen bzw. unbedingt erforderliche Einnahme von Medikamenten, die beim Stillen nicht gegeben werden dürfen.
- Die Gabe von selbst zubereiteten Milchmischungen (auf Basis von Kuhmilch, Sojamilch oder anderen tierischen und pflanzlichen Milchen) kann nicht empfohlen werden.
- Weder in Industriestaaten noch in Entwicklungsländern gibt es eine objektivierbare Begründung, das Einführen von Beikost vor dem Ende des 6. Monats zu empfehlen, solange regelmäßige Kontrollen und die Möglichkeit zur Intervention bei Problemen gewährleistet sind; in den ersten 6 Monaten ausschließlich gestillte Kinder profitieren vor allem in Bezug auf die Verminderung gastrointestinaler Infektionen.
- Das Einführen von Beikost vor dem 4. Monat sollte aus Gründen möglicher Allergisierung auf jeden Fall unterbleiben; die Einführung von Beikost bringt, vor allem anfangs, keinerlei „kalorische Vorteile“, da Gemüsebreie etwa nur die halbe Energiedichte von Muttermilch oder Milchfertignahrung aufweisen.

4.4.1.2. Einführung von Milchfertignahrung in Österreich

Nach Angaben der Studie „Säuglingsernährung Heute 2006“ (Esberger, 2007) haben 19,2 % der Mütter ihrem Kind in der ersten Woche Flaschennahrung gegeben. 6,8 % der Mütter begannen in der zweiten Woche, ihr Kind mit Säuglingsanfangsnahrung zu füttern. 8 % der Mütter gaben ihrem Kind im Alter von einem Monat, 9,9 % mit zwei Monaten, 7,6 % mit drei Monaten, 9,3 % mit vier Monaten, 10 % mit 5 Monaten und 6,1 % mit sechs Monaten das

erste Mal Flaschennahrung. 22 % der Befragten gaben an, ihrem Kind nie Milchfertig-nahrung gegeben zu haben.

Rund 80 % der Mütter haben ihr Kind mit Säuglingsanfangsnahrung als erste Flaschennahrung gefüttert. Spezialnahrungen haben 8,4 % der Mütter gegeben (Tabelle 16). Davon wurden am häufigsten *Teilhydrolysate* (H.A.) (91,7 %), gefolgt von *Antirefluxnahrungen* (A.R.) (5,6 %), *Soja-Nahrungen* (2,8 %) und *Sonstige Nahrungen* (2,8 %) gegeben. Als häufigste Ursache für die Fütterung von Spezialnahrungen wurden *Allergie* mit 41,7 %, *Allergiegefährdung* mit 19,4 %, *Allergieprävention* mit 8,3 %, *Neurodermitis* mit 5,6 %, *Krankenhaus* mit 5,6 % und *Andere Gründe* mit 19,4 % genannt.

Tabelle 16 *Erste Flaschennahrung (Esberger, 2007)*

Erste Sorte Flaschennahrung	Anzahl der Mütter	Prozent
Säuglingsanfangsmilchnahrung (Pre, 1)	340	79,3
Spezialnahrungen (Soja, H.A., A.R.)	36	8,4
Folgemilchnahrung (2, 3)	30	7,0
Sonstige (Conformil)	10	2,3
Andere	6	1,4
Selbstzubereitete Kuhmilchmischungen	5	1,2
Keine	2	0,4
Summe	429	100,0

Die Befragung zur Ernährung innerhalb der letzten 24 Stunden ergab, dass 3 Monate alte Kinder zu 60 % vollgestillt, zu 26,9 % nichtgestillt und zu 12,4 % teilgestillt wurden. Sechs Monate alte Kinder wurden zu 9,7 % voll gestillt, zu 45,3 % zum Teil und zu 44,8 % nichtgestillt. Im Alter von 12 Monaten wurden 0,5 % der Kinder von ihren Müttern voll gestillt. 16,3 % der Mütter stillen ihre Kinder zum Teil und 78,6 % stillen ihre Kinder nicht.

Drei Monate alte zum Teil gestillte Säuglinge bekommen zusätzlich zur Muttermilch meistens Milchfertig-nahrung oder Tee als Flüssigkeitsersatz, während sechs und zwölf Monate alte Kinder von ihren Müttern hauptsächlich mit Beikost gefüttert werden (Tabelle 17 – Tabelle 18).

Tabelle 17 *Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 3 Monate (Esberger, 2007)*

Zum Teil gestillte Säuglinge – 3 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Stillen und Milchfertig-nahrung (ab und zu)	27	32,5
Stillen und Milchfertig-nahrung (regelmäßig)	25	30,1
Stillen und Milchfertig-nahrung (nur in der Nacht)	9	10,8
Keine Angabe	13	15,7
Stillen und Tee als Flüssigkeitsersatz	6	7,2
Stillen und Beikost (Gemüse, Obst, Brei)	3	3,6
Summe	83	100,0

Tabelle 18 *Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 6 Monate (Esberger, 2007)*

Zum Teil gestillte Säuglinge – 6 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Stillen und Beikost (Gemüse, Obst, Brei)	232	82,6
Stillen und Milchfertig-nahrung (ab und zu)	26	9,3
Stillen und Milchfertig-nahrung (regelmäßig)	14	5,0
Stillen und Milchfertig-nahrung (nur in der Nacht)	2	0,7
Keine Angabe	7	2,5
Summe	281	100,0

Tabelle 19 *Ernährung von zum Teil gestillten Säuglingen – 12 Monate (Esberger, 2007)*

Zum Teil gestillte Säuglinge – 12 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Stillen und Beikost (Gemüse, Obst, Brei)	77	77,0
Stillen und Milchfertignahrung und Beikost	20	20,0
Stillen und Milchfertignahrung (ab und zu)	1	1,0
Stillen und Tee als Flüssigkeitsersatz	2	2,0
Summe	100	100,0

Nichtgestillte Kinder wurden im Alter von 3 Monaten zu 91 % mit Milchfertignahrung und zu 5,6 % mit Milchfertignahrung und Beikost gefüttert. Im Alter von 6 Monaten bekamen sie zu 78,8 % und im Alter von 12 Monaten zu 72,6 % Milchfertignahrung und Beikost (Tabelle 20 – Tabelle 22).

Tabelle 20 *Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 3 Monate (Esberger, 2007)*

Nichtgestillte Säuglinge – 3 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Milchfertignahrung	164	91,1
Milchfertignahrung und Beikost	10	5,6
Keine Angabe	6	3,3
Summe	180	100,0

Tabelle 21 *Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 6 Monate (Esberger, 2007)*

Nichtgestillte Säuglinge – 6 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Milchfertignahrung und Beikost	219	78,8
Milchfertignahrung	47	16,9
Keine Angabe	12	3,3
Summe	278	100,0

Tabelle 22 *Ernährung von nichtgestillten Säuglingen – 12 Monate (Esberger, 2007)*

Nichtgestillte Säuglinge – 12 Monate	Anzahl der Mütter	Prozent
Milchfertignahrung und Beikost	368	72,6
Beikost	133	26,2
Keine Angabe	4	0,8
Milchfertignahrung	2	0,4
Summe	507	100,0

Kuhmilch wird den Säuglingen eher selten gegeben. 85 % der befragten Mütter gaben ihrem Kind nie Kuhmilch und rund 3 % der Mütter gaben ihrem Kind mit 6 Monaten Kuhmilch oder Grießkoch mit pasteurisierter oder abgekochter Kuhmilch (Esberger, 2007).

4.4.1.3. **Anreicherung der Säuglingsmilchnahrung mit langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (LCPUFA)**

Frühgeborene

Ein systematischer Review von Simmer et al. (2008a) ergab, dass die Anreicherung von Säuglingsmilchnahrung mit LCPUFA (langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren) bei Frühgeborenen in den meisten Studien zu keinem Effekt auf die **Entwicklung der Sehschärfe** im 1. Lebensjahr führt. Bei 12- bis 24-Monate alten Säuglingen konnten in 3 von 7 Studien einige positive Effekte auf die **neurologische Entwicklung** beobachtet werden. Eine Metaanalyse (bestehend aus 3 Studien an 12 Monate alten Säuglingen und 4 Studien an 18 Monate alten Kindern) ergab jedoch keinen Zusammenhang. Vier von 13 Studien berichteten über einen positiven **Wachstumseffekt**. Zwei Studien beobachteten, dass Säuglinge, die LCPUFA erhielten, weniger wuchsen als die Kontrollgruppe. Als Grund wird die alleinige Omega-3-Fettsäuresupplementation ohne Zugabe von Arachidonsäure diskutiert. Spätere Studien, mit Arachidonsäure-Supplementierungen fanden keine negativen Wachstumseffekte. Die Metaanalyse von 5 Studien ergab eine vermehrte Gewichtszunahme und ein verbessertes Längenwachstum im Alter von 2 Monaten bei Säuglingen, die angereicherte Säuglingsanfangsnahrung erhielten. Hingegen zeigte die Untersuchung von 4 Studien keinen signifikanten Effekt auf das Gewicht, Länge oder Kopfumfang mit 12 Monaten respektive mit 18 Monaten. Zusammenfassend findet sich kein klarer Langzeitvorteil, dass die Anreicherung von Säuglingsanfangsnahrung mit Omega-3 und Omega-6-LCPUFA das Wachstum von Frühgeburten verbessert. Angemerkt wird, dass die Studienprobanden relativ reif und gesund für ihr Alter waren und sich die Studien im Design unterschieden haben (Simmer et al. 2008a).

Ein weiterer Review randomisierter, kontrollierter Studien zeigt, dass die Anreicherung von Säuglingsformulanahrung mit langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren bei frühgeborenen Säuglingen keinen sicheren Hinweis für eine signifikante Verbesserung der neurologischen Entwicklung liefert (Hadders-Algra et al., 2007).

Reifgeborene

Bei reifgeborenen Säuglingen konnte in randomisierten, kontrollierten Studien beobachtet werden, dass eine Supplementierung mit LCPUFA ($\geq 0,30$ % DHA) zu positive Effekte auf die **neurologische Entwicklung** im Alter von 4 Monaten führen kann. Nach dem Alter von 4 Monaten wurden jedoch keine einheitlichen positiven Effekte beobachtet (Hadders-Algra et al., 2007). Ein systematischer Review zeigte in drei von elf Studien einen positiven Effekt auf die neurologische Entwicklung bei Kindern bis zum 2. Lebensjahr, die angereicherte Säuglingsmilchnahrung erhielten. Die Metaanalyse aller eingeschlossenen Studien ergab jedoch keine signifikanten Vorteile einer Supplementierung langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf die mentale oder psychomotorische Entwicklung. Auch bei der **Entwicklung der Sehschärfe** sind die Daten (Untersuchung bis zum 3. Lebensjahr) nicht einheitlich. Drei von neun Studien ergaben einen positiven Effekt, während die anderen Studien keinen Einfluss beobachteten. Auch auf das **Wachstum** konnten keine signifikanten Effekte (weder förderliche noch nachteilige) beobachtet werden (Simmer et al., 2008b).

Ein weiterer aktueller Review über die langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren Docosahexaensäure (DHA, C22:6n-3) und Arachidonsäure (AA, 20:4n-6) berichtet, dass Föten und Neugeborene langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren für die optimale visuelle und kognitive Entwicklung aufnehmen sollten. Während der Schwangerschaft reduziert der Konsum von n-3 LC PUFA-reiche Öle das Risiko für Frühgeburt. Schwangere und Stillende sollten eine durchschnittliche tägliche Aufnahme von mindestens 200 mg Docosahexaensäure erreichen. Für gesunde reifgeborene Säuglinge wird Stillen, aufgrund der enthaltenen langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren, als die vorzuziehende Methode empfohlen.

Wenn Stillen nicht möglich ist, wird die Gabe von Säuglingsformulanahrung mit Gehalten zwischen 0,2 und 0,5 % der Gesamtfettsäuren empfohlen. Arachidonsäure soll mindestens in gleicher Menge wie DHA zugesetzt werden. Auch nach den ersten 6 Monaten sollen LC-PUFAs weiterhin mit der Nahrung zugeführt werden, allerdings gibt es zurzeit keine ausreichenden Informationen um eine quantitative Empfehlung abzugeben (Koletzko et al., 2008).

LCPUFA und Blutdruck

Eine randomisierte, kontrollierte, europäische Studie untersuchte, ob die Anreicherung von Säuglingsanfangsnahrung mit langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (LCPUFAs) den Blutdruck in der späteren Kindheit beeinflusst. Bei 71 Kindern der LCPUFA-Anreicherungsgruppe (64% der Originalgruppe), 76 Kindern der Nichtanreicherungsgruppe (69 % der Originalgruppe) und bei 88 gestillten Kindern (63 % der Originalgruppe) wurde beim follow-up (mit 6 Jahren) der Blutdruck gemessen. Die LCPUFA-Gruppe hatte gegenüber der Nichtanreicherungsgruppe einen signifikant niedrigeren durchschnittlichen Blutdruck [durchschnittliche Differenz -3,0 mmHg (95% CI -5,4 mmHg bis -0,5 mmHg)]. Weiters war der diastolische Blutdruck signifikant erniedrigt (mittlere Differenz -3,6 mmHg 95 % CI -6,5 mm Hg bis -0,6 mmHg). Der diastolische Blutdruck war bei den gestillten Säuglingen signifikant niedriger als bei der Nichtanreicherungsgruppe, unterschied sich aber nicht von der LCPUFA-Gruppe (Forsyth et al. 2003).

Eine dänische, randomisierte Studie (n=83) untersuchte den Effekt von Fischöl auf den Blutdruck und das Lipidprofil im Säuglingsalter. Dazu erhielten Säuglinge im Alter von 9 bis 12 Monaten täglich 5 ml Fischöl. Mit 12 Monaten hatten die Kinder, die Fischöl erhielten, einen niedrigeren systolischen Blutdruck (adjustierte mittlere Differenz 6,3 mm Hg; 95 % CI 0,9-11,7; p = 0,02), einen höheren Plasmacholesterinspiegel 0,51 mmol/L (95 % CI 0,07-0,95; p = 0,02), und einen höheren LDL Cholesterinspiegel 0,52 mmol/L (95 % CI 0,02-1,01; p = 0,04) verglichen mit den Säuglingen, die kein Fischöl erhielten. Die Intervention mit Fischöl erhöhte den Erythrozytengehalt an n-3 LCPUFA (p < 0,001). Die Plasmatriglyceride waren invers assoziiert mit dem Erythrozytengehalt an Eicosapentaensäure (r = 0,34; p < 0.01) (Damsgaard et a., 2006)

Omega-3-Fettsäuren und Entwicklung von Diabetes mellitus Typ 1

In einer longitudinalen Beobachtungsstudie konnte festgestellt werden, dass ein Konsum von Omega-3-Fettsäuren bei Kindern mit erhöhtem genetischem Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 invers mit dem Risiko, Inselzellenautoantikörper zu entwickeln, assoziiert war. Die Autoren gehen davon aus, dass dadurch das Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 verringert werden kann (Norris et al., 2007).

4.4.1.4. Anreicherung der Säuglingsnahrung mit Ribonukleotiden

Eine Metaanalyse untersuchte die Wirksamkeit, die Sicherheit und den Dosis-Wirkungs-Effekt von in Säuglingsnahrung zugesetzten Ribonukleotiden. Die Ergebnisse zeigen, dass die zugesetzten Ribonukleotide mit einer besseren Antikörperantwort nach der Impfung mit *Haemophilus influenzae* vaccine (SMD 1,74; 99 % CI 1,43-2,05; p = 0,001), der Diphtherieimpfung (SMD 0,94; 99 % CI 0,75-1,12; p = 0,001), Polioimpfung (oral) (SMD 0,73 (99 % CI 0,51-0,95; p = 0,001) und einer verringerten Durchfallshäufigkeit (RR 0,67; 99 % CI 0,58-0,76; p = 0,02) assoziiert ist. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die zugesetzten Ribonukleotide sich positiv (und ohne Risiko) auf die Gesundheit der Säuglinge auswirken können. Für den positiven Effekt müssen mindestens 1,9 mg/418,4 kJ zugesetzt werden. Diese positiven Effekte bleiben bzw. steigen wenn die Anreicherung auf 10, 78 mg/418,4 kJ gesteigert wird (Gutiérrez-Castrellón et al, 2007).

4.4.1.5. Proteinzufuhr bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht

Formulaernährte Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht

Eine hohe Proteinaufnahme könnte mit negativen Konsequenzen wie beispielsweise Acidose, Urämie, und erhöhten Werten zirkulierender Aminosäuren assoziiert sein.

Ein systematischer Review randomisierter, kontrollierter Studien untersuchte, ob formulaernährte Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht hohe Proteinaufnahmen ($\geq 3,0$ g/kg/d) ohne nachteilige Wirkungen tolerieren können. Die Ergebnisse zeigen, dass eine hohe Proteinaufnahme ($\geq 3,0$ g/kg/d und $< 4,0$ g/kg/d) im Vergleich zu niedrigen Aufnahmen ($< 3,0$ g/kg/d) mit einer verbesserten Gewichtszunahme (mittlere Differenz: 2,36 g/kg/d; 95% CI 1,31-3,40) und einer höheren Stickstoffaufnahme (mittlere Differenz: 143,7 mg/kg/d; 95 % CI 128,7-158,8) bei gesunden Säuglingen mit niedrigem Geburtsgewicht assoziiert ist, während andere Nährstoffe konstant blieben. Die Autoren gehen davon aus, dass diese Vorteile jedoch nicht die Nachteile eines erhöhten Blut-Harnstoffstickstoffes, einer erhöhten metabolischen Azidose und neurologischer Entwicklungsstörungen aufwiegen. Keine signifikanten Unterschiede konnten in Bezug auf nekrotisierende Enterocolitis, Sepsis und Diarrhoe beobachtet werden (PREMJL et al., 2006).

4.4.1.6. Allergieprävention durch die Modifikation der Säuglingsanfangsnahrung

Verwendung von hydrolysierten Nahrung

Im evidenzbasierten klinischen Report der American Academy of Pediatrics (AAP) wurde der letzte Stand der Wissenschaft (Studien bis inkl. 2006) zum Thema Ernährungsinterventionen zur Vermeidung der atopischen Krankheit bei Säuglingen und Kleinkindern zusammengefasst. Demzufolge gibt es moderate Evidenz dafür, dass bei Säuglingen mit hohem Risiko eine atopische Krankheit zu entwickeln, welche nicht für 4-6 Monate vollgestillt wurden, das Auftreten von atopischer Dermatis in der frühen Kindheit durch die Verwendung von extensiv-hydrolysierte bzw. partiell hydrolysierte Säuglingsnahrung im Vergleich zu der Verwendung von mit intakten Kuhmilchproteinen hergestellter Säuglingsnahrung verschoben oder vorgebeugt werden kann. Studien, die den Effekt unterschiedlich hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung untersuchten, kamen zu dem Ergebnis, dass nicht alle gleich wirksam waren. Extensiv-hydrolysierte Nahrungen zeigten sich effektiver als partiell hydrolysierte Nahrungen um das Auftreten einer atopischen Krankheit vorzubeugen. Trotz dieser Vorteile werden weitere Studien empfohlen um zu untersuchen, ob sich der protektive Effekt bis in die späte Kindheit bzw. bis in die Jugendzeit hält. Die höheren Kosten der hydrolysierten Nahrung sollten in die Nutzungsentscheidung miteinbezogen werden. Zurzeit gibt es nach Angaben der AAP noch keine Studien über den Nutzen von aminosäurebasierenden Säuglingsanfangsnahrungen (AAP, 2008).

In einem systematischen Review wurde ebenfalls untersucht, ob hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung Säuglinge vor Allergien und Nahrungsmittelintoleranzen schützt. Die Autoren gehen davon aus, dass es keine Hinweise dafür gibt, das Füttern mit hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung dem exklusiven Stillen vorzuziehen. Für nichtgestillte Säuglinge mit hohem Allergierisiko gibt es limitierte Evidenz, dass das längere Füttern von hydrolysierte Nahrung verglichen mit normaler Säuglingsanfangsnahrung das Auftreten von Allergie im Säuglings- und Kleinkinderalter sowie das Auftreten von Kuhmilchallergie im Säuglingsalter vorbeugt. Für die kurzfristige Verwendung von hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung zeigten sich keine signifikanten Vorteile, es gibt allerdings Evidenz, dass Frühgeburten oder Säuglinge mit niedrigem Geburtsgewicht signifikant weniger Gewicht zunahmten, wenn sie mit hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung ernährt wurden, allerdings waren die anderen

Wachstumsparameter nicht vermindert (Kopfumfang oder Größe). Studien mit reifgeborenen Säuglingen zeigten keinen negativen Einfluss auf das Wachstum (Osborn und Sinn, 2006a).

Anreicherung der Säuglingsnahrung mit Probiotika bzw. Supplementierung von Probiotika

Nach der Verwendung von Probiotika in der Säuglingsnahrung zeigten Ergebnisse eines systematischen Reviews, durchgeführt an insgesamt 1.477 Säuglingen, eine signifikante Reduktion von Säuglingsekzemen (RR 0,82; 95 % CI 0,70-0,95). Dabei ist anzumerken, dass die Studien signifikant heterogen waren. Bei Reduzierung auf die Studien, die von atopischen Ekzemen (bestätigt durch den Skin-prik Test oder spezifisches IgE) berichteten, verlor sich der signifikante Zusammenhang (RR 0,80; 95% CI 0,62-1,02). Studien, die von signifikanten Ergebnissen berichteten, supplementierten L.rhamnosus und führten ihre Untersuchungen bei Säuglingen durch, die ein hohes Risiko zur Allergieerkrankung aufwiesen. Kein weiterer Zusatznutzen im Bezug auf andere Allergien bzw. Nahrungsmittelüberempfindlichkeit konnte festgestellt werden. Die Autoren gehen davon aus, dass die Evidenz zur Supplementierungsempfehlung von Probiotika in der Säuglingsernährung - zur Prävention von allergischen Erkrankungen sowie Nahrungsmittelüberempfindlichkeit - nicht ausreichend ist (Osborn und Sinn, 2007a).

Anreicherung der Säuglingsnahrung mit Prebiotika

Ebenfalls ein systematischer Review untersuchte, ob die Verwendung von Prebiotika in der Säuglingsernährung vor Allergie und Nahrungsmittelüberempfindlichkeit schützt. Von 7 Studien wiesen zwei Daten zur Allergieentstehung auf. Die Analyse dieser zwei Studien ergab keinen signifikanten Unterschied in der Ekzementstehung, allerdings zeigte sich eine signifikante Studienheterogenität.

Bei Säuglingen mit hohem Allergierisiko zeigte eine weitere Studie eine signifikante Reduktion von Ekzemen bis zum 6. Monat (RR 0,42, 95% CI 0,21-0,84). Als Prebiotika wurden Oligosaccharide HA-Nahrung zugesetzt. In einer anderen Studie konnten keine signifikanten Unterschiede in der Ekzementwicklung bis zum 5. Monat (RR 1,62; 95% CI 0,62-4,26) beobachtet werden, wobei in dieser Studie auch Säuglinge ohne erhöhtem Allergierisiko untersucht wurden. Die Analyse von 5 Studien zeigte keinen negativen Einfluss von Prebiotika auf das Säuglingswachstum.

Zusammenfassend konnte keine ausreichende Evidenz gefunden werden um die Wirkung von – mit Prebiotika angereicherter – Säuglingsanfangsnahrung festzustellen (Osborn und Sinn 2007b).

Säuglingsanfangsnahrung aus Sojamilch

Ein weiterer systematischer Review beschäftigte sich auch mit der Frage ob Säuglingsanfangsnahrung aus Sojamilch vor Allergien und Nahrungsmittelintoleranz schützt. Die analysierten Studien verglichen die längere Verwendung von Säuglingsanfangsnahrung aus Sojamilch mit Säuglingsanfangsnahrung aus Kuhmilch. Eine Studie berichtete über signifikante Reduktion von Allergie, Asthma und allergischer Rhinitis. Alle anderen Studien zeigten keine signifikanten Verbesserungen durch Säuglingsanfangsnahrung aus Sojamilch. Die Autoren schlussfolgern, dass Säuglingsanfangsnahrung aus Sojamilch zur Prävention von Allergie oder Nahrungsmittelintoleranz für Säuglinge mit hohem Risiko nicht empfohlen werden kann. Weitere Forschung hinsichtlich der Verwendung von Sojaanfangsnahrung für nichtgestillte Säuglinge, mit familiärer Kuhmilchallergie oder Kuhmilchproteinintoleranz, wird empfohlen (Osborn und Sinn, 2006b). Nach Angaben der American Academy of Pediatrics gibt es keine überzeugende Evidenz dafür, dass Säuglingsanfangsnahrung aus Soja zur Allergieprävention geeignet ist (AAP, 2008).

Ein 2007 publizierter Review kommt zu dem Schluss, dass Sojaanfangsnahrung ein normales Wachstum und eine normale Entwicklung sichert, allerdings hat sie keine nährwertbezogenen Vorteile gegenüber Säuglingsanfangsnahrung aus Kuhmilch. Indikatoren für die Verwendung von Anfangsnahrung aus Soja sind schwere Laktoseintoleranz, Galaktosämie und

der Wunsch tierische Nahrungsmittel zu vermeiden. Sojaanfangsnahrung aus Soja hat keine Bedeutung für die Prävention von Allergien oder in der Behandlung von nichtspezifischen gastrointestinalen Symptomen wie infantile Kolik und Regurgitation. Sie sollten nicht bei Frühgeburten verwendet werden oder bei allergiegefährdeten Säuglingen vor dem 6. Monat. Nach dem 6. Monat kann Sojaanfangsnahrung aus Soja verwendet werden, wenn Sojaprotein toleriert wird (Turck, 2007).

Koletzko et al. Stufen das Risiko, zusätzlich zur Kuhmilchproteinallergie auch eine Sojaproteinallergie zu entwickeln, als hoch ein um eine Verwendung zu befürworten.

Speziell gilt das für Kinder unter 6 Monaten. Für Kinder über 6 Monate, die extensiv hydrolysierte Formulanahrung bzw. aminosäurebasierte Formula verweigern, kann Anfangsnahrung aus Soja in Betracht gezogen werden. Man sollte aber die hohen Konzentrationen an Phytat, Aluminium und Phytoöstrogenen (Isoflavonen) nicht außer Acht lassen, da sich diese Inhaltsstoffe negativ auswirken können (Koletzko et al., 2007).

Zusammenfassung:

Nach Angaben der Studie „Säuglingsernährung Heute“ gaben rund 80 % der Mütter, die nicht vollstillten, ihren Kindern Säuglingsanfangsmilchnahrung (Pre, 1) und 8 % Spezialnahrungen (wie Teilhydrolysate, Antireflux- und Sojanahrung) als erste Milchfertignahrung. Kinder im Alter von 3 Monaten wurden zu 60 % vollgestillt, zu 26,9 % nichtgestillt und zu 12,4 % teilgestillt. 6 Monate alte Kinder wurden zu 9,7 % voll gestillt, zu 45,3 % zum Teil und zu 44,8 % nichtgestillt. Im Alter von 12 Monaten wurden 0,5 % der Kinder von ihren Müttern voll gestillt. 16,3 % der Mütter stillten ihre Kinder zum Teil und 78,6 % stillten ihre Kinder nicht.

Hinsichtlich der Anreicherung von Säuglingsmilchanhrung mit langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren zeigten die meisten Studien bei Frühgeborenen keinen positiven Effekt auf die Entwicklung der Sehschärfe. Uneinheitliche Ergebnisse konnten im Hinblick auf die neurologische Entwicklung und das Wachstum festgestellt werden.

Bei Reifgeborenen zeigte die Anreicherung der Säuglingsmilchnahrung mit langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren mögliche positive Effekte auf die neurologische Entwicklung im Alter von 4 Monaten. Ab einem Alter von 4 Monaten konnten keine einheitlichen Ergebnisse beobachtet werden. Uneinheitliche Daten lagen auch hinsichtlich der Entwicklung der Sehschärfe vor. Keine signifikanten Ergebnisse gab es im Zusammenhang mit dem Wachstum der Kinder. Kinder, die mit langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren angereicherte Säuglingsmilchnahrung erhielten, zeigte im Gegensatz zur Nichtanreicherungsgruppe einen signifikant niedrigeren durchschnittlichen Blutdruck.

Für gesunde reifgeborene Säuglinge wird vom deutschen Department für Pädiatrie (München) Stillen, aufgrund der enthaltenen langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren, als die vorzuziehende Methode empfohlen. Wenn Stillen nicht möglich ist, wird die Gabe von Säuglingsformulanahrung mit Gehalten an Docosahexaensäure zwischen 0,2 und 0,5 % an der Gesamtfettsäureaufnahme empfohlen.

Eine Anreicherung der Säuglingsmilchnahrung mit Ribonukleotiden kann sich positiv auf die Gesundheit der Säuglinge auswirken. Studien zeigen eine bessere Antikörperantwort nach Impfung mit *Haemophilus influenzae* vaccine, nach Diphtherieimpfung und eine verringerte Durchfallshäufigkeit.

Eine zu hohe Proteinzufuhr kann negative Konsequenzen haben. Die Vorteile einer schnelleren Gewichtszunahme können die Nachteile wie beispielsweise Acidose, Urämie, und erhöhten Werten zirkulierender Aminosäuren jedoch nicht aufwiegen.

Allergieprävention durch Modifikation der Säuglingsanfangsnahrung

Laut American Academy of Pediatrics (AAP) gibt es moderate Evidenz, dass die Verwendung von extensiv-hydrolysierte bzw. partiell hydrolysierter Säuglingsnahrung im Vergleich zu Säuglingsnahrung, die mit intakten Kuhmilchproteinen hergestellt wurde, dass dem Auftreten von atopischer Dermatitis vorgebeugt werden kann. Wenn gestillt werden kann, ist Stillen jedoch dem Füttern mit hydrolysierte Säuglingsanfangsnahrung vorzuziehen. Nach Angaben der AAP gibt es keine überzeugende Evidenz, dass Säuglingsanfangsnahrung aus Soja zur Allergieprävention geeignet ist.

4.4.2. Beikost

Die Einführung der Beikost ist nötig um den Nährstoffbedarf des Säuglings adäquat zu decken, da die Muttermilch nicht mehr ausreicht um den Bedarf an Mikro- (Eisen, Zink, Vit. A, Vit. D) und Makronährstoffen (Energie, Protein) zu decken (ESPHAN, 2008).

4.4.2.1. *Empfehlungen der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates zur Einführung von Beikost*

„Die Einführung von Beikost – jede Kost außer Muttermilch und Milchfertignahrung sowie eventuell Flüssigkeiten wie Tee oder Wasser – sollte etwa ab dem 6. Monat beginnen und langsam schrittweise erfolgen, dabei soll weitergestillt werden. Zunächst eine Gabe von Beikost in Form pürierten gekochten Gemüses – Karotten, dann andere Gemüsesorten – jeweils im Abstand von etwa 3 – 4 Tagen dazugegeben, um die Reaktion des Kindes zu sehen; bei allergiegefährdeten Säuglingen noch langsamer. Dann zusätzlich Gabe von Fleisch im Gemüsebrei, etwa 2 – 3x/Woche, um eine adäquate Zufuhr an gut verfügbarem Eisen zu gewährleisten.

Als zweite Beikostmahlzeit wird nach etwa einem weiteren Monat Obst, auch schrittweise, eingeführt. Die Gabe von gliadinhaltigen Nahrungsmitteln – Mehl und fast alle Getreideprodukte außer Mais, Reis und Kartoffeln – sollte bewusst begonnen werden, um eine Unverträglichkeit erkennen zu können. Als dritte Beikostgabe kann ein Getreidebrei, meistens abends gegeben, eingeführt werden“ (Österreichische Stillkommission, 2007).

4.4.2.2. *Empfehlungen der WHO für gestillte (WHO, 2003) und nichtgestillte (WHO, 2005) Säuglinge / Kleinkinder im Alter von 6 bis 24 Monaten*

Energiebedarf

Nach Angaben der WHO beträgt der Energiebedarf für **nichtgestillte Kinder** im Alter 6 bis 8 Monaten rund 600 kcal/d. 9-11 Monate alte Säuglinge bedürfen täglich 700 kcal und 12-23 Monate alte Kinder 900 kcal/d.

Für gesunde, **gestillte Säuglinge** im Alter von 6-8 Monaten beträgt der Gesamtenergiebedarf 615 kcal/d. 9-11 Monate alte Säuglinge benötigen 686 kcal/d und 12-23 Monate alte Kinder 894 kcal/d. Für Kinder, die sowohl **gestillt als auch formulaernährt** werden, ist der Energiebedarf etwas höher (634, 701 und 900 kcal/d im Alter von 6-8, 9-11 und 12-23 Mona-

ten). Grund ist der höhere Ruheumsatz durch die Formulanahrung (WHO, 2003; WHO 2005).

Menge der Beikosteinführung

Im Alter von 6 Monaten sollte begonnen werden, bei gestillten Kindern kleine Mengen Beikost einzuführen, während Stillen weiterhin fortgesetzt wird. Der Energiebedarf beträgt 130 kcal/ d für 6-8 Monate alte Säuglinge und 310 kcal/d für Kinder im Alter von 9-11 Monaten und 580 kcal/d für Kinder im Alter von 12-23 Monaten (WHO, 2003).

Zusammensetzung der Nahrung

Säuglinge können pürierte, zerdrückte und halbfeste Nahrungsmittel ab dem 6. Monat essen. Ab dem Alter von 8 Monaten können Säuglingen auch „Finger Food“ (Snacks, die Kinder alleine essen können) gegeben werden. Mit 12 Monaten können die meisten Kinder schon die gleichen Nahrungsmittel wie der Rest der Familie essen. Lebensmittel bei denen Kinder ersticken können (z. B. Nüsse, ganze Trauben oder rohe Karotten) sollen dabei vermieden werden (WHO, 2003; WHO, 2005).

Mahlzeitenfrequenz & Energiedichte

Je älter Säuglinge werden, desto häufiger soll ein Kind Beikost bekommen. Im Allgemeinen sollten gestillten Säuglingen im Alter von 6 bis 8 Monaten 2- bis 3-mal täglich und Säuglingen im Alter von 9 bis 24 Monaten 3- bis 4-mal Beikost gegeben werden (WHO, 2003).

Gesunden, nichtgestillten Säuglingen sollten 4 bis 5 Mahlzeiten pro Tag angeboten werden (WHO, 2005). Zusätzlich können je nach Bedarf täglich auch 1-2 Snacks wie z. B. Fruchtstücke oder Brot gegeben werden. Die richtige Mahlzeitenfrequenz richtet sich nach der Energiedichte und der verzehrten Menge pro Mahlzeit. Ist die Energiedichte bzw. die Verzehrsmenge gering, ist eine höhere Mahlzeitenfrequenz nötig (WHO, 2003; WHO, 2005).

Nährstoffgehalt von Nahrungsmitteln

Fleisch, Geflügel, Fisch oder Eier sollten täglich oder so oft als möglich gegessen werden (WHO, 2003; WHO, 2005). Diese sind reich an vielen wichtigen Nährstoffen wie z. B. Eisen oder Zink. Milchprodukte enthalten hohe Mengen an Calcium und zahlreiche andere Nährstoffe. Speisen, die keine tierischen Quellen enthalten, enthalten dem Alter entsprechend nicht alle wichtigen Nährstoffe, weshalb angereicherte Produkte oder Nahrungssupplemente von Nöten sind.

Werden genügend tierische Lebensmittel konsumiert, beträgt die benötigte Menge Milch ~200-400 ml/d; ansonsten werden 300-500 ml/d empfohlen. Akzeptable Milchquellen sind Vollmilch (von Kuh, Ziege, Büffel, Schaf oder Kamel), UHT-Milch, fermentierte Milch oder Joghurt und abgepumpte Muttermilch.

Werden Milch und andere tierische Lebensmittel nicht in ausreichenden Mengen gegessen, sollten täglich Getreide und Hülsenfrüchte konsumiert werden, wenn möglich am besten kombiniert, um die Eiweißqualität zu verbessern.

Milchprodukte sind die besten Quellen für Calcium. Werden Milchprodukte nicht in ausreichenden Mengen konsumiert, sollten andere Lebensmittel, die reich an Calcium sind (u. a. Sojabohnen, Kohl, Karotten, Kürbis, grünes Blattgemüse) konsumiert werden (WHO, 2005).

Die tägliche Ernährung sollte reich an Vitamin A (dunkel gefärbtes Gemüse und Früchte, rotes Palmöl, Vitamin A-angereicherte Öle oder Nahrungsmittel), sowie reich an Vitamin C (viele Früchte, Gemüse und Kartoffeln, um die Eisenabsorption zu verbessern) und reich an B-Vitaminen (B₂: Eier, Milchprodukte, grünblättrige Gemüsesorten, Sojabohnen; B₆: Fleisch, Geflügel, Fisch, Bananen, grünblättrige Gemüsesorten, Kartoffeln, Folsäure: Hülsenfrüchte, grünblättrige Gemüsesorten, Orangensaft) sein.

Nahrungsmittel mit einem niedrigen Nährstoffgehalt (wie z. B. Tee, Kaffee und zuckerreiche Säfte) sollten gemieden werden (WHO, 2003; WHO, 2005).

Verwendung von Vitamin-Mineralstoffsupplementen oder angereicherte Produkte

Bei Bedarf sind **gestillten Säuglingen** Vitamin- und Mineralstoffe zu supplementieren (WHO, 2003). In einigen Populationen benötigen auch Mütter Vitamin- und Mineralstoffsupplemente oder angereicherte Produkte, für ihre eigene Gesundheit und um normale Konzentrationen von bestimmten Nährstoffen in der Muttermilch zu haben (WHO, 2003).

Für **nichtgestillte Kinder** sind ebenfalls bei Bedarf angereicherte Nahrungsmittel oder Vitamin- und Mineralstoffsupplemente zu geben, die Eisen (8-10 mg/d für 6-12 Monate, 5-7 mg/d für 12-24 Monate) enthalten. Werden keine ausreichenden Mengen tierischer Lebensmittel konsumiert, sollten zusätzlich auch andere Mikronährstoffe (besonders Zink, Calcium und Vitamin B₁₂) verabreicht werden (WHO, 2005).

Flüssigkeitsbedarf

Nichtgestillte Säuglinge und Kleinkinder benötigen mindestens 400-600 ml/ Flüssigkeit pro Tag (zusätzlich zu der Flüssigkeitsmenge von 200-700 ml/d aus der Milch und anderen Nahrungsmitteln). Klares, sauberes (evtl. gekochtes) Wasser sollte mehrere Male am Tag angeboten werden um den Durst des Kindes zu stillen (WHO, 2005).

Zubereitung und Lagerung von Nahrungsmitteln

Gute Hygiene und einwandfreie Nahrungsmittelverarbeitung durch Händewaschen vor der Zubereitung und vor dem Essen, sowie sichere Lagerung von Nahrungsmitteln und sofortiges Servieren nach dem Zubereiten. Weiters sind saubere Utensilien zur Nahrungszubereitung und saubere Becher und Schüssel für die Fütterung des Kindes notwendig. Schwer zu reinigende Flaschen sind zu vermeiden (WHO, 2003; WHO, 2005).

Verantwortungsvolle Fütterung:

Säuglinge sollen direkt gefüttert werden bzw. sollen ältere Kinder beim Essen unterstützt werden. Auf den natürlichen Hunger-Sättigungs-Mechanismus ist zu achten. Säuglinge/Kleinkinder sollten langsam und geduldig gefüttert werden und zum Essen ermutigt werden, jedoch ohne Zwang. Wenn Kinder viele Lebensmittel verweigern, können mit verschiedenen Lebensmittel-Kombinationen, mit verschiedenem Geschmack, verschiedener Konsistenz und Methoden zur Ermutigung experimentiert werden. Ablenkungen während dem Essen sind zu vermeiden, da Kinder sehr leicht das Interesse verlieren. Während der Fütterung ist mit den Kindern zu reden und Augenkontakt zu halten (WHO, 2003; WHO 2005).

4.4.2.3. Einführung von Beikost in Österreich

Die Ergebnisse der Studie „Säuglingsernährung Heute 2006“ (Esberger, 2007) zeigen, dass insgesamt 38,9 % der Mütter ihrem Kind vor dem 6. Lebensmonat mit Beikost ernähren. Dabei lag der Anteil der Mütter, die ihrem Baby schon mit 3 Monaten Beikost gaben, bei 2,4 %. 16,6 % der Mütter fütterten ihr Kind im 4. Monat und 19,9 % der Mütter im 5. Monat mit Beikost. Im Alter von 6 Monaten bekamen 38 % der Säuglinge von ihrer Mutter Beikost. 13,8 % der Befragten begannen ihr Kind mit 7 Monaten und rund 9 % mit acht Monaten oder älter mit Beikost zu ernähren.

Über 80 % der Mütter gaben ihrem Kind Gemüse bzw. Gemüsebreie und 35 % der Mütter Obst bzw. Obstbreie als erstes Nahrungsmittel (Tabelle 23).

Tabelle 23 *Inhalt der ersten Beikostgabe (n=674, Mehrfachnennungen) (Esberger, 2007)*

Inhalt der ersten Beikost-Gabe	Anzahl der Mütter	Prozent
Gemüse bzw. Gemüsebrei	555	82,3
Obst bzw. Obstbrei	238	35,3
Getreidebrei	55	8,2
Obst/Gemüsesäfte	49	7,3
Fleischbrei	36	5,3
Milchbrei	5	0,7

Mit der Einführung von nicht-glutenfreier Nahrung (wie Mehl, Brot, Kekse oder Grießbrei) begannen 0,3 % der Mütter, wenn ihr Kind 3 Monate alt war. 1,5 % der Befragten gaben an, ihrem Kind mit 4 Monaten und 5 % mit 5 Monaten nicht-glutenfreie Lebensmittel zu füttern. 16 % der Mütter nannten ein Alter von sechs Monaten als Zeitpunkt der ersten Einführung von nicht-glutenfreier Nahrung. 19 % der Mütter begannen ihr Kind im Alter von sieben Monaten mit nicht-glutenfreier Nahrung zu füttern. 23 % der Mütter warteten bis das Kind acht Monate, 12 % bis das Kind neun Monate und 11 % der Mütter bis das Kind zehn Monate alt war.

Vitamin D als Ergänzungsmittel wurde von 88,3 % der Befragten verabreicht. 34,6 % der Mütter gaben ihrem Kind Fluor und 12,6 % Eisenpräparate (Esberger, 2007).

4.4.2.4. *Beikost und Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht*

Der übermäßige Konsum von energiereicher Beikost kann eine exzessive Gewichtszunahme im Säuglings- und Kleinkindesalter bewirken. Exzessive Gewichtszunahme ist mit einem höheren Übergewichtsrisiko assoziiert (Ong et al., 2006). Ebenso wird schnelles Wachstum mit einem höheren Übergewichtsrisiko assoziiert (Baird et al., 2005; Monteiro et al., 2005).

Eine Metaanalyse über 1.600 Säuglinge von 5 prospektiven randomisierten Studien untersuchte ob die Einführung fester Nahrung das Wachstum und die Gesundheit (Durchfall, Erbrechen, Atopie, untere Atemwegsinfektionen, Schlafverhalten) beeinflusst. Untersucht wurden reifgeborene, zu kleine und zu früh geborene Kinder. Die Ergebnisse zeigen, dass Kinder, die vor der 12. Woche abgestillt wurden, mit 12 Wochen schwerer waren, als jene Säuglinge, die später abgestillt wurden. Im Alter zwischen 12 und 18 Wochen zeigten die Säuglinge, die früher abgestillt wurden, eine langsamere Gewichtszunahme, ein langsameres Längenwachstum und einen geringeren Kopfumfang. Mit 18 Monaten konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Größe zwischen den Gruppen beobachtet werden. Ähnliche Ergebnisse konnten auch bei Frühgeborenen beobachtet werden. Für die Gesundheit zeigte das Abstillen in dieser Studie keine Effekte oder Interaktionen (Morgan, 2004).

In einer Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass die Einführung von fester Nahrung vor der 15. Lebenswoche signifikant mit einem erhöhten Körperfettanteil sowie erhöhtem Gewicht im Alter von 7 Jahren assoziiert ist (mw Körperfett: 18,5 % (18,2-18,8 %) vs. 16,5 % (16 %-17%) (Wilson et al., 1998).

4.4.2.5. Proteinzufuhr und Übergewicht

Studien zeigen, dass eine hohe Eiweißzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter mit einem erhöhten Gewicht im späteren Lebensalter assoziiert ist (Roland-Cachera et al., 1995, Hoppe et al., 2004). In der DONALD-Studie (Dortmund Nutritional and Longitudinally Designed Study), durchgeführt an 203 Mädchen und Jungen, konnte beispielsweise beobachtet werden, dass Kinder, die mit 12 und 18 Monaten hohe Proteinmengen aufnahmen, im Alter von 7 Jahren einen höheren BMI und einen höheren Körperfettanteil aufwiesen. Kein Einfluss schien in dieser Studie die Proteinzufuhr mit 6 Monaten zu haben. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass insbesondere eine hohe Proteinzufuhr beim Übergang zur Familienernährung mit einer ungünstigen Entwicklung der Körperzusammensetzung verbunden sein könnte (Günther et al., 2007).

Nach Angaben des Medical Position Paper des ESPGHAN Committee on Nutrition gibt es Evidenz, dass eine Proteinzufuhr von ≥ 4 g/kg/d (rund 16 % des Gesamtenergiebedarfs) zwischen dem 8. und 24. Lebensmonat mit späterem Übergewicht assoziiert ist. Dieser Zusammenhang konnte bei einer Proteinzufuhr von unter 15 % der Gesamtenergie nicht beobachtet werden (ESPGHAN, 2008).

4.4.2.6. Blutdruck

1980 startete eine randomisierte holländische Studie (n = 476) die den Effekt einer niedrig- bzw. einer normalnatriumhaltigen Diät während der ersten 6 Lebensmonate auf den Blutdruck untersuchte. Am Ende dieses Versuches war der systolische Blutdruck in der Gruppe mit niedrigen Natriumaufnahmen (n = 231) um 2,1 mm Hg geringer als der in der Kontrollgruppe (n = 245). Nach 15 Jahren wurde erneut der Blutdruck gemessen (n = 167; 35 %). Bei jenen Jugendlichen, die in der Kindheit geringe Natriumaufnahmen hatten (n = 96), war der adjustierte systolische Blutdruck um 3,6 mmHg (95 % CI -6,6 bis -0,5) und der Diastolische um 2,2 mmHg niedriger (95% CI -4,5 – 0,2) als bei Personen der Vergleichsgruppe (Geleijnse et al. 1997).

Eine randomisierte, prospektive Studie ergab, dass Säuglingsmilchnahrungen, die mit natriumreichen Wasser hergestellt wurden, zu einem signifikant höheren systolischen, diastolischen und mittleren Blutdruck in der 6. bis zur 8. Woche bei Säuglingen führten, als im Vergleich zu jenen Säuglingen, die natriumarme Mineralwässer erhielten (Pomeranz et al. 2002).

In einer 2003 publizierten Studie wurde untersucht, ob die Säuglingsernährung mit getrockneter Formulamilch (hergestellt aus Kuhmilch) positiv mit dem Blutdruck im Erwachsenenalter assoziiert ist. Bei Teilnehmern der Barry Caerphilly Growth study cohort (1972-1974) wurde im Follow-up (1997-1999) der diastolische und systolische Blutdruck gemessen. Die sozialen und demografischen Charakteristika der Personen, die am Follow-up teilnahmen (n=678) und der Personen, die nicht teilnahmen (n=272) unterschieden sich nicht. Für jede Quartilsteigerung (Konsumation von getrockneter Milch) im 3. Lebensmonat fand man (nach Adjustierung für Geschlecht, Interventionsgruppe, Geburtsgewicht z scores, soziale Klasse in der Kindheit, Alter beim Follow-up, Alkoholkonsum und Rauchen) eine Steigerung des systolischen Blutdrucks um 1,28 mm Hg (95% CI 0,46-2,10 mm Hg) und eine Steigerung des diastolischen Blutdrucks um 0,63 mm Hg (95% CI: 0,04-1,22 mm Hg). Die Koeffizienten wurden abgeschwächt als der BMI (im Erwachsenenalter) und die Größe im Modell berücksichtigt wurden, aber die Assoziation (Konsumation von getrockneter Milch im 3. Lebensmonat und systolischer Blutdruck) blieb signifikant (1,07 mm Hg; 95% CI: 0,27-1,87 mm Hg). Diese Stu-

die zeigt, dass Interventionen zur Verbesserung der Säuglingsernährung einen langfristigen, positiven Effekt haben können (Martin et al, 2003).
Weitere Studien zum Thema Stillen vs. Formulanahrung siehe Kapitel 3.13.

4.4.2.7. Vegane und makrobiotische Kost

In einer niederländischen Studie an 0 – 10-jährigen Kindern wurde gezeigt, dass bei Ernährung mit rein veganer oder makrobiotischer Kost, mit keinem beziehungsweise mit geringem tierischen Anteil es aufgrund gravierender Nährstoffdefizite (z.B. Protein, Ca, Fe, J, Vitamine B₁₂, B₂, D) zu Wachstumsstörungen, Fett- und Muskelschwund sowie einer langsameren psychomotorischen Entwicklung kommen kann. Nach Angaben der Autoren ist eine Supplementierung der makrobiotischen Kost mit Fett (Minimum 20-25 g/d), fettreichem Fisch (Minimum 100-150g/Woche) und Milchprodukten (Minimum: 150-250 g/d) empfehlenswert (Dagnelie, 1994).

4.4.2.8. Allergie

Um eine Allergienentwicklung zu vermeiden wurde eine verspätete Einführung oder die Elimination von Lebensmitteln aus der Ernährung, die als potentiell allergisch gelten, empfohlen. Weiters wurde eine aktive Atopieprävention mittels spezieller Ernährungskomponenten angestrebt. Es gibt gute Evidenz dafür, dass manche Lebensmittel allergener sind als andere. Dies inkludiert Eier, Fische, Nüsse und Meeresfrüchte. Es gibt Evidenz von Beobachtungsstudien, dass frühe (unter 4 Monaten) Einführung von mehr als 4 Lebensmitteln mit einem höheren Risiko eine atopische Dermatitis zu entwickeln assoziiert ist – kurzfristig sowie langfristig (10 Jahre follow-up) (Fergusson et al. 1990). Trotzdem ist die Evidenz, dass die verzögerte Einführung oder das Vermeiden von allergenen Lebensmitteln einer Allergie vorbeugt nicht überzeugend. Dies ist unter anderem deshalb weil die meisten Daten aus Beobachtungsstudien stammen sowie bei Säuglingen durchgeführt wurden, die ein höheres Allergierisiko aufweisen (ESPGHAN, 2008).

Im evidenzbasierten klinischen Report der American Academy of Pediatrics wurde der letzte Stand der Wissenschaft (Studien bis inkl. 2006) zum Thema Ernährungsinterventionen zur Vermeidung der atopischen Krankheit bei Säuglingen und Kleinkindern zusammengefasst. Man ist der Meinung, dass sich für eine Verzögerung der Beikostzuführung (nach dem 4. bzw. 6. Monat) zur Vorbeugung der atopischen Krankheit keine überzeugende Evidenz findet, egal ob das Kind gestillt wird oder es mit Säuglingsanfangsnahrung aus Kuhmilch ernährt wird. Diese Aussage bezieht sich auch auf die Einführung von Nahrungsmitteln, die ein hohes allergenes Potential aufweisen wie Fisch, Eier und Lebensmittel die Erdnussprotein. Es gibt keine ausreichenden Daten um eine protektive Ernährungsempfehlung für Säuglinge nach dem 4. bzw. 6. Monat zur Prävention der atopischen Krankheit zu unterstützen (AAP, 2008)

Gegenteiliges behauptet das American College of Allergy, Asthma und Immunology. Sie empfehlen Säuglingen mit Allergierisiko keine Milchprodukte vor dem 1. Lebensjahr zu geben, Eier nicht vor dem 2. Lebensjahr und Erdnüsse, Fisch und Meeresfrüchte nicht vor dem 3. Lebensjahr (Fiocchi, 2008).

Das ESPGHAN Committee on Nutrition sagt dazu, dass das Vermeiden von Nüssen und Schalentieren keine nachteiligen Wirkungen hat, aber die Reduktion von n-3 Fettsäuren durch das Vermeiden von Fisch Konsequenzen für die kognitive Entwicklung haben könnte. Weiters gibt es inzwischen Studien, die nachweisen, dass nicht die verfrühte Einführung von Lebensmitteln sondern die Verspätete das Risiko der Allergienentwicklung erhöht (Zutavern et

al., 2004; Zutavern et al., 2006, Kull et al. 2006; Filipiak et al., 2007). Eine 2006 publizierte Studie (n= 1.612) ergab, dass eine Getreideeinführung nach dem 6 Lebensmonat, die Wahrscheinlichkeit an Zöliakie zu erkranken, erhöht (Poole et al, 2006). Gluten sollte deshalb laut ESPGHAN nicht zu früh (vor dem 4. Monat) und nicht zu spät (nach dem 7. Monat) eingeführt werden. Die Einführung sollte graduell – während der Säugling noch gestillt wird – erfolgen, dies kann das Risiko an Zöliakie, Diabetes Typ 1 und Weizenallergie zu erkranken reduzieren (ESPGAN, 2008). In einer Metaanalyse, die 6 Fall-Kontroll-Studien analysierte, konnte beobachtet werden, dass Kinder, die während der Gluteneinführung gestillt wurden, ein vermindertes Risiko haben, Zöliakie zu entwickeln, im Vergleich zu Kindern, die während der Gluteneinführung nicht gestillt wurden (OR 0,48; 95% CI: 0,40-0,59) (Akobeng, 2006). Eine prospektive Beobachtungsstudie an 1.560 Kinder, welche ein erhöhtes Risiko hatten an Zöliakie oder Diabetes Typ 1 zu erkranken (definiert durch HLA-Allele oder einen Verwandten ersten Grades mit Typ 1 Diabetes), ergab, dass sowohl eine verfrühte (vor dem 3. Lebensmonat) als auch eine verspätete (nach dem 7 Lebensmonat) Einführung von glutenhaltiger Nahrung, das Risiko für Zöliakie erhöht (Norris et al., 2005). Eine 2006 publizierte Studie (n=679) verglich die Zöliakieprävalenz in Schweden vor und nach der Veränderung der Empfehlungen zur Einführung von glutenhaltigen Nahrungsmitteln. 1996 wurde empfohlen, statt glutenhaltige Lebensmittel erst mit 6 Monaten einzuführen, diese schon mit dem 4. Lebensmonat langsam einzuführen. Dabei konnte beobachtet werden, dass die Prävalenz der symptomatischen Zöliakie, nach Einführung der neuen Empfehlungen (also nach 1996) signifikant abnahm (Carlsson et al. 2006). Eine populationsbasierte Fall-Kontrollstudie in Schweden untersuchte, ob Stillen oder die spätere Einführung von glutenhaltigen Nahrungsmitteln vor der Entwicklung einer Zöliakie schützt. Die Ergebnisse zeigten, dass das Risiko bei unter 2-Jährigen reduziert war, wenn sie während der Einführung von Gluten noch immer gestillt wurden (OR 0,59 95% CI 0,42–0,83). Dieser Effekt verstärkte sich, wenn die Kinder auch nach der Gluteneinführung noch gestillt wurden (OR 0,36, 95% CI 0,26–0,51). Wenn Gluten in großen Mengen zugeführt wird, erhöhte sich das Risiko (OR 1,5, 95% CI 1,1–2,1) (Ivarsson, 2002).

4.4.2.9. Frühkindliche Prägung des späteren Adipositasrisikos / Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung

Studien zeigen, dass die Ernährung während der Schwangerschaft und die postnatale Substratzufuhr langfristige Auswirkungen auf die Gesundheit und Entwicklung im Erwachsenenalter haben können (Koletzko und von Kries, 2001; Oberle et al., 2003; Koletzko et al., 2005; Fankhänel, 2007). Auch Tierversuche unterstützen die Hypothese einer so genannten „metabolischen Prägung“ (Metges, 2001).

4.4.2.10. Entwicklung von Geschmackspräferenzen und Essverhalten von Kindern

Eine Präferenz für süße oder saure Geschmacksrichtungen entwickelt sich schon im frühen Säuglingsalter. Kinder, die im Säuglingsalter mit Proteinhydrolysat Formulanahrung mit markant saurem oder bitterem Geschmack gefüttert wurden, bevorzugten einen sauren Geschmack von Säften verglichen mit Kindern, die mit Formulanahrung auf Milchbasis gefüttert wurden (Liem und Mennella, 2002; Mennella und Beauchamp 2002). Kein Unterschied konnte bei der Geschmackspräferenz „süß“ beobachtet werden, wobei diese Vorliebe davon abhängig war, in welchem Maße die Mutter normalerweise das Essen süßte (Liem und Mennella, 2002). Kinder, die mit Sojaformulanahrung ernährt wurden, bevorzugten im Alter von 4 – 5 Jahren Apfelsaft mit bitterem Geschmack. Die Akzeptanz für Brokkoli war bei Kindern,

die mit Sojaformula oder Hydrolysaten aufgezogen wurden größer als bei jenen, die Milchformulanahrung erhielten (Mennella und Beauchamp, 2002). Es konnte jedoch auch eine sensorisch-spezifische Übersättigung nach wiederholter Gabe bestimmter Geschmacksrichtungen von Milchnahrungen festgestellt werden. Kinder im Alter von 6 – 11 Monaten, die mit Proteinhydrolysaten mit Geschmacksrichtung wie beispielsweise Brokkoli gefüttert wurden, aßen zur gleichen Zeit signifikant weniger Brokkoli oder Karfiol als Karotten verglichen mit Kindern, die Formulanahrung auf Milchbasis erhielten ($p = 0,04$). Kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen konnte in der Verzehrsmenge von Karotten beobachtet werden (Mennella et al., 2006).

Salzhaltiges Essen in der frühen Kindheit kann ebenso zu einer dauerhaften Präferenz dieser Geschmacksrichtung führen. Jugendliche, die früher gerne salzhaltige Lebensmittel gegessen hatten, zeigten, im Gegensatz zu ihren Geschwistern die in ihrer Kindheit salzärmer gegessen hatten, eine Abneigung gegen Nahrungsmittel mit geringem Salzgehalt ($p = 0,003$). Kein Unterschied konnte jedoch in der Bewertung von Lebensmitteln mit höherem Salzgehalt und bei zuckerreichen Lebensmitteln beobachtet werden (Stein et al., 1996).

Genetische Prädisposition und wiederholte Gabe verschiedener Lebensmittel hat Einfluss auf die Akzeptanz und Präferenz im Säuglingsalter und in der Kindheit. Neue Geschmacksrichtungen müssen Vorschulkindern 10 – 16 mal angeboten werden, bevor sie akzeptiert werden (Savage et al., 2007). Bei Kindern, die im Zeitraum von einigen Wochen 15 mal entweder gesüßten, gesalzenen oder neutralen Tofu bekamen, erhöhte sich die Präferenz für die jeweilige Geschmacksrichtung und die Vorliebe für die Andere nahm ab (Sullivan und Birch, 1990). Studien zeigen auch, dass Kinder schon früh eine Präferenz für den Geschmack energiereicherer Nahrungsmittel ausbilden (Savage et al., 2007).

Präferenz für sauren Geschmack und Obstkonsum

Eine Studie untersuchte bei Säuglingen die Akzeptanz von extrem sauren Geschmack sowie ob der saure Geschmack mit dem Obstkonsum assoziiert ist. Der Obstkonsum von 53 Säuglingen wurde mit 6,12 und 18 Monaten mittels eines 3 Tages Protokolls erfasst. Die Akzeptanz für Saures wurde mit 18,1 Monaten durch die Beobachtung der Aufnahme von verschiedenen sauren Lösungen untersucht. Säuglinge, die die sauersten Lösungen akzeptierten, konsumierten signifikant mehr Obst ($p = 0,025$) und variierten mehr ($p = 0,015$) und konsumierten öfter Obst (χ^2 5,1; $p = 0,024$) mit 18 Monaten als die Säuglinge, die die sauersten Lösungen ablehnten. Weiters hatten Säuglinge, die die sauerste Lösung akzeptierten, einen höheren Obstkonsum mit 6 Monaten. Der Anstieg des Obstkonsums vom 12. bis zum 18. Lebensmonat war auch signifikant höher (Blossfeld et al. 2007).

4.4.2.11. Eisensupplementierung und Eisenmangel

In einem systematischen Review wurde die Supplementation von Eisen auf die Inzidenz von infektiösen Krankheiten bei Kindern untersucht. Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass eine Eisensupplementation keine negativen Effekte auf die Gesamtinzidenz von Infektionskrankheiten aufweist, jedoch das Durchfallsrisiko leicht erhöht ist (RR 1,11; 1,01-1,23; $p = 0,04$) (Gera und Sachdev, 2002). Keinen signifikanten Einfluss scheinen Eisensupplemente auf das Wachstum auszuüben (Sachdev et al., 2006). Weitere Studien zeigen, dass die mentale Entwicklung nach einer Eisensupplementierung besonders bei über 7-Jährigen mit anfänglicher Anämie bzw. Eisenmangel gering verbessert werden kann. Die motorische Entwicklung wurde in dieser Studie jedoch nicht beeinflusst. Auch gibt es keine überzeugenden Beweise, dass eine Eisenbehandlung bei Kindern unter 27 Monaten die mentale oder motorische Entwicklung beeinflusst (Sachdev et al., 2005).

Zum Thema Eisenmangel meint das ESPGHAN Committee on Nutrition, dass es unklar ist ob ein bestehender Eisenmangel (ohne Anämie) einen negativen Effekt auf die neurologische Entwicklung hat. Es wird empfohlen, Maßnahmen einzuhalten, die einen Eisenmangel vermeiden wie z.B. die Förderung des exklusiven Stillens, die Einführung von Kuhmilch als ein Hauptgetränk nicht vor dem 1 Lebensjahr und die Förderung von eisenreicher Beikostnahrung. Es gibt zwar wenig Evidenz, dass moderater Eisenmangel und eine niedrige Aufnahme von LCPUFA einen nachteiligen Effekt auf die neurologische Entwicklung haben, trotzdem hält es das Committee für anratsam, eisenreiche (z. B. Fleisch) und LCPUFA-reiche (z.B. fettreicher Fisch) Lebensmittel in die Beikostnahrung aufzunehmen (ESPGHAN, 2008).

4.4.2.12. Angereicherte Lebensmittel in der Beikost

Im Rahmen der DONALD-Studie wurde mittels 3-tägiger Verzehrerhebung ermittelt, dass jedes 4. Kind angereicherte Lebensmittel konsumiert. Den größten Beitrag zur Nährstoffzufuhr lieferten dabei Getränke. Durch den Konsum angereicherter Produkte wurde die empfehlungsgerechte Zufuhr von Vitamin B₆ noch weiter erhöht und die Zufuhr von Vitamin B₁ verbessert. Die Zufuhr an Folsäure blieb unzureichend (Kersting und Sichert-Hellert, 2003).

4.4.2.13. Zusatzstoffe und Hyperaktivität

Eine randomisiert, doppel-blind, plazebo-kontrollierte Studie, durchgeführt an 3-, 8- und 9-jährigen Kindern zeigte, dass künstliche Farbstoffe und/oder Natriumbenzoate die Hyperaktivität bei Kindern erhöhen können (McCann et al., 2007). Eine Crossover-Studie an 3-Jährigen bestätigt diesen Effekt. Es konnte beobachtet werden, dass das Vermeiden von künstlichen Farbstoffen und Benzoaten zu einer signifikanten Reduktion hyperaktiven Verhaltens führt (Batemann et al., 2004).

Zusammenfassung:

Da die Muttermilch nicht mehr ausreicht um den Bedarf des Säuglings an Mikro- (Eisen, Zink, Vit. A, Vit. D) und Makronährstoffen (Energie, Protein) zu decken, ist die Einführung von Beikost nötig.

Die Einführung von Beikost sollte nach Angaben der österreichischen Stillkommission des österreichischen Sanitätsrates ab dem 6. Monat beginnen.

In Österreich geben rund 40 % der Mütter ihren Kindern Beikost vor dem 6. Lebensmonat. Bei annähernd 80 % der Befragten bestand die erste Beikostnahrung aus Gemüse bzw. Gemüsebrei, gefolgt von Obst und Obstbrei (rund 35 % der Studienteilnehmer).

Gewichtszunahme

Der übermäßige Konsum von **energiereicher Beikost** kann eine exzessive Gewichtszunahme im Säuglings- und Kleinkindesalter bewirken. Studien zeigen auch, dass eine hohe **Eiweißzufuhr** im Säuglings- und Kleinkindesalter mit einem erhöhten Gewicht im späteren Lebensalter assoziiert sein kann.

Blutdruck

Studien geben auch Hinweise darauf, dass eine niedrige **Natriumaufnahme** in der Kindheit zu positiven Effekten auf den **systolischen und diastolischen Blutdruck** im Jugendalter

führen kann. Im Gegensatz dazu scheint eine hohe Aufnahme an Säuglingsernährung mit getrockneter Formulamilch (hergestellt aus Kuhmilch) mit erhöhtem systolischen und diastolischen Blutdruck im Erwachsenenalter assoziiert zu sein.

Allergie

Nach Angaben der ESPGHAN und der American Academy of Pediatrics (AAP) gibt es keine überzeugende Evidenz, dass eine verzögerte Beikosteneinführung sowie das Meiden der Einführung von Nahrungsmitteln mit einem hohen allergenen Potential (wie beispielsweise Fisch, Eier und Erdnüsse) zur Vorbeugung der atopischen Krankheit führt. Das American College of Allergy, Asthma und Immunology empfiehlt jedoch Säuglingen mit Allergierisiko, keine Milchprodukte vor dem 1. Lebensjahr, keine Eier vor dem 2. Lebensjahr und keine Erdnüsse, Fische oder Meeresfrüchte vor dem 3. Lebensjahr zu geben. Auch nach den Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission wird empfohlen, Vollmilch und „Kindermilch“ erst nach dem 1. Geburtstag zu geben.

Neue Studien geben Hinweise, dass nicht nur die verfrühte Einführung, sondern auch die Verspätete das Risiko für Allergieentwicklung erhöht. Die Einführung von Gluten sollte nach ESPGHAN nicht zu früh (vor dem 4. Monat) und nicht zu spät (nach dem 7. Monat) erfolgen. Eine Metaanalyse zeigt, dass Kinder, die während der Gluteneinführung gestillt werden, ein geringeres Risiko haben, an Zöliakie zu erkranken als nicht gestillte Kinder

Geschmacksprägung Die Präferenz für süße und saure Geschmacksrichtungen entwickelt sich schon im frühen Säuglingsalter. Auch salzhaltiges Essen in der frühen Kindheit kann ebenso zu einer dauerhaften Präferenz dieser Geschmacksrichtung führen.

Zusatzstoffe und Hyperaktivität

Studien belegen, dass künstliche Farbstoffe und/oder Benzoate die Hyperaktivität bei Kindern erhöhen kann und das Vermeiden dieser Stoffe zu einer Reduktion hyperaktiven Verhaltens führen kann.

Literatur:

AAP American Academy of Pediatrics Section on Allergy and Immunology (Greer FR, Sicherer SH, Burks AW): Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008; 121(1):183-191.

Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Arch Dis Child 2006; 91:39–43.

Baird J, Fisher D, Lucas P, et al. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. BMJ 2005; 331:929–934.

Bateman B, Warner JO, Hutchinson E, Dean T, Rowlandson P, Gant C, Grundy J, Fitzgerald C, Stevenson J. The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of pre-school children. Arch Dis Child. 2004; 89(6):506-511.

Blossfeld I, Collins A, Boland S, Baixauli R, Kiely M, Delahunty C.: Relationships between acceptance of sour taste and fruit intakes in 18-month-old infants. Br J Nutr. 2007; 98(5):1084-1091.

Carlsson A, Agardh D, Borulf S, Grodzinsky E, Axelsson I, Ivarsson SA. Prevalence of celiac disease: before and after a national change in feeding recommendations. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41:553–558.

Dagnelie PC, van Staveren WA. Macrobiotic nutrition and child health: results of a population-based, mixed-longitudinal cohort study in The Netherlands. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59(5 Suppl):1187S-1196S.

Damsgaard CT, Schack-Nielsen L, Michaelsen KF, Fruekilde MB, Hels O, Lauritzen L. Fish oil affects blood pressure and the plasma lipid profile in healthy Danish infants. *J Nutr.* 2006; 136(1):94-99.

Esberger M, in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates. Säuglingsernährung heute 2006. Struktur- und Beratungsqualität an den Geburtenkliniken in Österreich. Ernährung von Säuglingen im ersten Lebensjahr (Hrsg, Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend, Sektion IV), 2007 [<http://www.bmgfj.gv.at>].

ESPGHAN COMMITTEE ON NUTRITION (Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, Moreno L, Puntis J, Rigo J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J). Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46(1):99-110.

Fankhänel S. ERNEST. Langfristige Auswirkungen der frühen Ernährung. *Ernährung.* 2007; 3:132-135.

Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT. Early solid food feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Paediatrics* 1990; 86:541–6.

Filipiak B, Zutavern A, Koletzko S, von Berg A, Brockow I, Grübl A, Berdel D, Reinhardt D, Bauer CP, Wichmann HE, Heinrich J; GINI-Group. Solid food introduction in relation to eczema: results from the 4 year prospective birth cohort study GINI. *J Pediatr* 2007; 151:331–333.

Fiocchi A, Assa'ad A, Bahna S. Adverse Reactions to Foods Committee; American College of Allergy, Asthma and Immunology. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. Adverse Reactions to Foods Committee, American College of Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 97:10–20.

Forsyth JS, Willatts P, Agostoni C, Bissenden J, Casaer P, Boehm G. Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood: follow up of a randomised controlled trial. *BMJ.* 2003; 326(7396):953.

Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC, et al. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 1997; 29:913–7.

Gera T, Sachdev HP. Effect of iron supplementation on incidence of infectious illness in children: systematic review. *BMJ.* 2002; 325(7373):1142.

Günther AL, Buyken AE, Kroke A. Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85:1626-1633

Gutiérrez-Castrellón P, Mora-Magaña I, Díaz-García L, Jiménez-Gutiérrez C, Ramirez-Mayans J, Solomon-Santibáñez GA.: Immune response to nucleotide-supplemented infant formulae: systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr.* 2007; 98 Suppl 1:S64-67.

Hadders-Algra M, Bouwstra H, van Goor SA, Dijck-Brouwer DA, Muskiet FA. Prenatal and early postnatal fatty acid status and neurodevelopmental outcome. *J Perinat Med.* 2007; 35 Suppl 1:S28-34.

Hoppe C, Mølgaard C, Thomsen BL, Juul A, Michaelsen KF. Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79(3):494-501.

Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson LA. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:914–921.

Kersting M, Sichert-Hellert W. Welchen Beitrag leisten angereicherte Lebensmittel zur Vitaminzufuhr bei Kindern und Jugendlichen? - Ergebnisse der DONALD Studie. *Ernährung & Medizin* 2003; 18: 77-82.

Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, Decsi T, Dudenhausen JW, Dupont C, Forsyth S, Hoesli I, Holzgreve W, Lapillonne A, Putet G, Secher NJ, Symonds M, Szajewska H, Willatts P, Uauy R. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med.* 2008; 36(1):5-14.

Koletzko B, Oberle D, Toschke AM. Programmiert die frühkindliche Ernährung die langfristige Gesundheit und das spätere Adipositasrisiko? *Infusionstherapie und Diätetik in der Pädiatrie.* Verlag Springer Berlin Heidelberg. 2005; 470-489.

Koletzko B, von Kries R. Gibt es eine frühkindliche Prägung des späteren Adipositasrisikos? *Monatschr Kinderheilkd.* 2001; 149:11-18.

Koletzko S, Isolauri E, Hill D, Oranje AP, Brueton M, Staiano A, Dupont C.: Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Vandenplas Y, Arch Dis Child.* 2007; 92(10):902-8.

Kull I, Bergström A, Lilja G, Pershagen G, Wickman M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases during childhood. *Allergy* 2006; 61:1009–1015.

Liem DG, Mennella JA. Sweet and sour preferences during childhood: role of early experiences. *Dev Psychobiol.* 2002; 41(4):388-95.

Martin RM, McCarthy A, Smith GD, Davies DP, Ben-Shlomo Y. Infant nutrition and blood pressure in early adulthood: the Barry Caerphilly Growth study. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(6):1489-1497.

McCann D, Barrett A, Cooper A, Crumpler D, Dalen L, Grimshaw K, Kitchin E, Lok K, Porteous L, Prince E, Sonuga-Barke E, Warner JO, Stevenson J. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2007; 370(9598):1560-1567.

Mennella JA, Beauchamp GK. Flavor experiences during formula feeding are related to preferences during childhood. *Early Hum Dev.* 2002; 68(2):71-82.

Mennella JA, Kennedy JM, Beauchamp GK. Vegetable acceptance by infants: effects of formula flavors. *Early Hum Dev.* 2006; 82(7):463-8.

Metges CC. Does dietary protein in early life affect the development of adiposity in mammals? *J Nutr.* 2001; 131(7):2062-6.

Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life: a systematic review. *Obes Rev* 2005; 6:143–654.

Morgan JB, Lucas A, Fewtrell MS: Does weaning influence growth and health up to 18 months? *Arch Dis Child.* 2004; 89(8):728-33.

Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005; 293: 2343–2351.

Norris JM, Yin X, Lamb MM, Barriga K, Seifert J, Hoffman M, Orton HD, Barón AE, Clare-Salzler M, Chase HP, Szabo NJ, Erlich H, Eisenbarth GS, Rewers M. Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes. *JAMA.* 2007; 298(12):1420-1428.

Oberle D, Toschke AM, von Kries R, Koletzko. Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas? *Monatsschr Kinderheilkd.* 2003; (Suppl 1)151:S58-S64.

Ong K, Loos R. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *ActaPaediatr* 2006; 95:904–908.

Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006a; (4):CD003664.

Osborn DA, Sinn J.: Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006b; (4):CD003741

Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007a; (4):CD006475.

Osborn DA, Sinn JK: Prebiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007b; (4):CD006474.

Pomeranz A, Dolfen T, Korzets Z, et al. Increased sodium concentrations in drinking water increase blood pressure in neonates. *J Hypertens* 2002; 20:203–7.

Poole JA, Barriga K, Leung DY, Hoffman M, Eisenbarth GS, Rewers M, Norris JM. Timing of initial exposure to cereal grains and the risk of wheat allergy. *Pediatrics* 2006; 117: 2175–2182.

Premji S, Fenton T, Sauve R. Does amount of protein in formula matter for low-birthweight infants? A Cochrane systematic review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006; 30(6):507-514.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf 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 Obes Relat Metab Disord.* 1995; 19(8):573-8.

Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutr.* 2005; 8(2):117-132.

Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on physical growth in children: systematic review of randomised controlled trials. *Public Health Nutr.* 2006; 9(7):904-920.

Savage JS, Fisher JO, Birch LL. Parental influence on eating behavior: conception to adolescence. *J Law Med Ethics.* 2007 Spring; 35(1):22-34.

Simmer K, Patole SK, Rao SC. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in infants born at term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008b; (1):CD000376.

Simmer K, Schulzke SM, Patole S. Longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008a; (1):CD000375.

Stein LJ, Cowart BJ, Epstein AN, Pilot LJ, Laskin CR, Beauchamp GK. Increased liking for salty foods in adolescents exposed during infancy to a chloride-deficient feeding formula. *Appetite.* 1996; 27(1):65-77.

Stillempfehlungen der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates. Informationen für Mütter, Väter und alle, die mit jungen Säuglingen und deren Eltern arbeiten. *Speculum* 2007; 3 (25. Jg.):24-28.

Sullivan S, Birch L. Pass the sugar, pass the salt: experience dictates preference. *Dev Psychol.* 1990; 26:546-51.

Turck D: Soy protein for infant feeding: what do we know? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2007; 10(3):360-5.

WHO. Guiding Principles for Complementary Feeding of the Breastfed-Child. Geneva, World Health Organisation, 2003.

WHO. Guiding Principles for Feeding Non-breastfed Children 6 - 24 Months of Age. Geneva, World Health Organisation, 2005.

Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. *BMJ.* 1998; 316(7124):21-25.

Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, von Berg A, Diez U, Borte M, Kraemer U, Herbarth O, Behrendt H, Wichmann HE, Heinrich J; LISA Study Group. Timing of solid food introduction in relation to atopic dermatitis and atopic sensitization: results from a prospective birth cohort study. *Pediatrics* 2006; 117:401-411.

Zutavern A, von Mutius E, Harris J, Mills P, Moffatt S, White C, Cullinan P. The introduction of solids in relation to asthma and eczema. *Arch Dis Child* 2004; 89: 303-308.