



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement des Innern EDI

Eidgenössische Ernährungscommission EEK

Ernährung in den ersten 1000 Lebenstagen – von pränatal bis zum 3. Geburtstag

Verabschiedet von der Eidgenössischen Ernährungscommission am 05. März 2015.

Zitierweise:

Eidgenössische Ernährungscommission. Ernährung in den ersten 1000 Lebenstagen – von pränatal bis zum 3. Geburtstag. Expertenbericht der EEK. Zürich: Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen, 2015.

© und Korrespondenzadresse:

Eidgenössische Ernährungscommission

Wissenschaftliches Sekretariat

Stauffacherstrasse 101

8004 Zürich

Tel. 058 467 21 96

etr.eek@blv.admin.ch

Inhaltsverzeichnis

Mitglieder der Arbeitsgruppe	6
Verabschiedung.....	8
Vorwort	9
Zusammenfassung, Synthese und Empfehlungen	10
A Einleitung	10
B Übersicht zu den einzelnen Kapiteln	11
1 Auswirkungen der Ernährung in Schwangerschaft und im Säuglingsalter auf spätere Adipositas und andere nicht-übertragbare Erkrankungen.....	11
2 Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit.....	11
3 Ernährung des Säuglings	11
3.1 Stillen	11
3.2 Säuglingsmilchen für gesunde Säuglinge	12
3.3 Einführung der Beikost	12
3.4 Allergieprävention	13
4 Ernährung des Kleinkindes im 2. und 3. Lebensjahr.....	13
5 Entwicklung des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern aus entwicklungspädiatrischer und kinderpsychiatrischer Sicht	14
C Empfehlungen und Anträge an das Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen	15
1 Empfehlungen.....	15
1.1 Entwicklung eines gesunden Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern	15
1.2 Empfehlungen für die Zeit vor und während der Schwangerschaft, während der Stillzeit und im Säuglingsalter.....	15
1.3 Säuglingsmilchen.....	18
1.4 Ernährung des Kleinkindes im 2. und 3. Lebensjahr.....	20
2 Vom Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen zu ergreifende Massnahmen	21
2.1 Veröffentlichung des Berichtes	21
2.2 Broschüre „Ernährung rund um Schwangerschaft und Stillzeit“	21
2.3 Empfehlungen für die Säuglingsernährung	21
2.4 Empfehlungen für die Ernährung im Kleinkindesalter	21
2.5 Anpassung gesetzlicher Bestimmungen	21
Einzelne Kapitel	22
1. Auswirkungen der Ernährung in Schwangerschaft und im Säuglingsalter auf spätere Adipositas und andere nicht-übertragbare Erkrankungen	22
1.1 Ausgangslage	22
1.2 Einleitung	22
1.3 Pränatale Adipositasprogrammierung	25

1.4	Hohe postnatale Gewichtszunahme.....	26
1.5	Modulation der frühkindlichen Gewichtszunahme und des späteren Adipositasrisikos durch die Ernährungsweise.....	27
1.6	Frühe Protein-Hypothese.....	29
1.7	Epigenetische Modifikation der Genexpression durch frühe Ernährung?.....	32
1.8	Perspektiven für die Forschung - das internationale EarlyNutrition Forschungsprojekt ...	33
1.9	Danksagung.....	34
1.10	Referenzen	35
2.	Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit	42
2.1	Ernährung in der Schwangerschaft	42
2.1.1	Einleitung	42
2.1.2	Präkonzeptionelles Gewicht und Ernährung	42
2.1.3	Fetal programming.....	43
2.1.4	Makronährstoffbedarf und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft.....	43
2.1.5	Mikronährstoffbedarf.....	45
2.1.6	Langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (z.B. Omega-3- Fettsäuren).....	50
2.1.7	Gefährdung in der Schwangerschaft.....	53
2.1.8	Vegetarische und vegane Ernährung	54
2.2	Ernährung in der Stillzeit.....	55
2.3	Referenzen	56
3.	Ernährung des Säuglings.....	62
3.1	Stillen.....	62
3.1.1	Einleitung	62
3.1.2	Zusammensetzung der menschlichen Milch	62
3.1.3	Gesundheitsvorteile des Stillens	64
3.1.4	Kontraindikationen für das Stillen	67
3.1.5	Aktuelle nationale und internationale Empfehlungen zum Stillen und zur Stilldauer	68
3.1.6	Referenzen	69
3.2	Säuglingsmilchen für gesunde Säuglinge	73
3.2.1	Definitionen und gesetzliche Grundlagen.....	73
3.2.2	Kategorien von Säuglingsnahrungen für gesunde Säuglinge	75
3.2.3	Optionale Zusätze in Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen	77
3.2.4	Alternative Säuglingsmilchen ³³	77
3.2.5	Zubereitung von Flaschennahrung ³⁵	78
3.2.6	Referenzen	79
3.3	Einführung Beikost.....	81
3.3.1	Einleitung und Definition	81
3.3.2	Beikost als Übergang von der Milchnahrung zur Familiennahrung.....	81
3.3.3	Zusammensetzung der Beikost: Nährstoff- und Energiebedarf	83
3.3.4	Zusammensetzung der Beikost: Einführung spezifischer Nahrungsmittel und spezielle Diäten	91
3.3.5	Mit der Beikost verbundene Risiken	93
3.3.6	Referenzen	93
3.4	Ernährung im Kindesalter – Allergieprävention	97
3.4.1	Einführung	97

3.4.2	Stillen	98
3.4.3	Säuglingsfertignahrung.....	100
3.4.4	Zusatzprodukte, einschliesslich Prä- und Probiotika.....	101
3.4.5	Einführung von Beikost, einschliesslich potentieller Allergene	103
3.4.6	Die Kombination von diätetischen Vorkehrungen und Umweltmassnahmen.....	104
3.4.7	Referenzen	104
4.	Ernährung des Kleinkindes 2./3. Lebensjahr.....	109
4.1	Zusammenfassung	109
4.2	Einleitung	109
4.3	Nährstoffbezogene Betrachtung.....	110
4.3.1	Energie.....	110
4.3.2	Nährstoffe	111
4.4	Lebensmittelbezogene Betrachtung	113
4.4.1	Die Optimierte Mischkost für Kinder und Jugendliche (Forschungsinstitut für Kinderernährung, FKE).....	113
4.4.2	Dietary Guidelines und MyPlate (USA)	115
4.4.3	Statistische Modellierung einer optimierten Ernährung (Univ. Otago, Neuseeland)	115
4.5	Essverhalten und Ernährung	116
4.5.1	Senso-motorische Entwicklung	116
4.5.2	Regulation der Nahrungsaufnahme.....	117
4.5.3	Besonderheiten des Essverhaltens	117
4.5.4	Prägung von Ernährungsgewohnheiten	118
4.6	Verzehrstudien bei Kleinkindern.....	118
4.6.1	German Representative Examination of Toddler Alimentation (GRETA), Deutschland.....	118
4.6.2	Feeding Infants and Toddlers Study (FITS), USA.....	121
4.6.3	Bewertung.....	121
4.7	Ansätze für eine optimierte Kleinkindernährung.....	121
4.7.1	Lebensmittel	121
4.7.2	Nährstoffe	122
4.7.3	Spezielle Lebensmittel für Kleinkinder.....	124
4.7.4	Bewertung.....	125
4.8	Referenzen	126
5.	Entwicklung des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern aus entwicklungspädiatrischer und kinderpsychiatrischer Sicht.....	132
5.1	Zusammenfassung	132
5.2	Einleitung	132
5.3	Physiologische Regulationsmechanismen	133
5.4	Kindliche Entwicklungseigenheiten als Voraussetzung für normales Essverhalten	133
5.4.1	Stillzeit.....	133
5.4.2	Übergangszeit zur Breiernahrung.....	134
5.4.3	Kindsgerechte Erwachsenenernährung	135
5.5	Kulturelle und soziale Einflüsse des Essverhaltens im Säuglings- und Kleinkindalter ...	136
5.6	Die Eltern-Kind-Interaktion.....	136
5.7	Essverhalten und frühkindliche Autonomieentwicklung	137

5.8	Fehlentwicklungen des frühkindlichen Essverhaltens	138
5.8.1	Interpersonales Modell der frühkindlichen Essverhaltensstörung	138
5.8.2	Epidemiologie	138
5.8.3	Verbote und ihre Folgen	139
5.8.4	Klinische Formen von Essverhaltensstörungen	139
5.9	Referenzen	141

Mitglieder der Arbeitsgruppe

Vorsitz und Autor „Zusammenfassung, Synthese und Empfehlungen“

Laimbacher Josef, Dr. med. (Vorsitz)
Chefarzt Jugendmedizin, Ostschweizer Kinderspital
Claudiusstrasse 6, 9006 St. Gallen
E-Mail: josef.laimbacher@kispisg.ch

Kapitel 1: Auswirkungen der Ernährung in Schwangerschaft und im Säuglingsalter auf spätere Adipositas und andere nicht-übertragbare Erkrankungen.

- Berthold Koletzko, Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c.mult.
Dr. von Haunersches Kinderspital, Ludwig-Maximilians-Universität München
Lindwurmstrasse 4, D-80337 München
E-Mail: office.koletzko@med.lmu.de

Kapitel 2: Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit

- Hösli Irene-Krais, Prof. Dr. med.
Klinik für Geburtshilfe und Schwangerschaftsmedizin, Frauenklinik Universitätsspital Basel
Spitalstrasse 21, 4031 Basel
E-Mail: irene.hoesli@usb.ch
- Quack Lötscher Katharina, Dr. med.
Klinik für Geburtshilfe, UniversitätsSpital Zürich
Gloriastrasse 25, 8091 Zürich
E-Mail: katharina.quackloetscher @usz.ch

Kapitel 3: Ernährung des Säuglings

Kapitel 3.1. Stillen

- Braegger Christian P., Prof. Dr. med.
Abteilung Gastroenterologie und Ernährung und Forschungszentrum für das Kind, Universitäts-Kinderspital Zürich
Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich
E-Mail: christian.braegger@kispi.uzh.ch

Kapitel 3.2. Säuglingsmilchen für gesunde Säuglinge

- Mihatsch Walter, Prof. Dr. med.
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum Harlaching
Sanatoriumplatz 2, D-81535 München
E-Mail: walter.mihatsch@klinikum-muenchen.de

Kapitel 3.3. Einführung Beikost

- Spalinger Johannes, Dr. med.
Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung, Kinderspital Luzern
6000 Luzern 16
E-Mail: johannes.spalinger@luks.ch

- Belli Dominique, Prof. spéc.
Département de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpitaux Universitaires de Genève
rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1211 Genève 14
E-Mail: dominique.belli@hcuge.ch

Kapitel 3.4. Ernährung im Kindesalter – Allergieprävention

- Lauener Roger, Prof. Dr. med.
Chefarzt Pädiatrie, Ostschweizer Kinderspital
Claudiusstrasse 6, 9006 St. Gallen
E-Mail: roger.lauener@kispisg.ch
- Eigenmann Philippe, Prof. Dr. med.
Hôpital des Enfants, Hôpitaux Universitaires de Genève
6, rue Willy-Donzé, 1211 Genève 14
E-Mail: philippe.eigenmann@hcuge.ch
- Roduit Caroline, Dr. med.
Universitäts-Kinderklinik Zürich
Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich
E-Mail: caroline.rodut@kispi.uzh.ch

Kapitel 4: Ernährung des Kleinkindes im 2. und 3. Lebensjahr

- Kersting Mathilde, Prof. Dr.
Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE), Rheinisch Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn
Heinstück 11, D-44225 Dortmund
E-Mail: kersting@fke-do.de
- Annett Hilbig, Dr. troph.
Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE), Rheinisch Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn
Heinstück 11, D-44225 Dortmund
E-Mail: hilbig@fke-do.de

Kapitel 5: Entwicklungspädiatrische und –physiologische Aspekte des Ernährungsverhaltens beim Säugling und Kleinkind

- Jenni Oskar, PD. Prof. Dr. med.
Abteilung Entwicklungspädiatrie, Kinderspital Zürich
Steinwiesstrasse 75, 8032 Zürich
E-Mail: oskar.jenni@kispi.uzh.ch
- Holtz Sepp, KD Dr. med.
Praxis "Kind im Zentrum"
Mutschellenstrasse 189, 8038 Zürich
E-Mail: holtz@cybermail.ch
- Henkel Christian, Dr. med.
Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie, Ostschweizer Kinderspital
Claudiusstrasse 6, 9006 St. Gallen
E-Mail: christian.henkel@kispisg.ch

Interessenkonflikte

Mathilde Kersting führte Forschungsvorhaben durch und hielt Vorträge, finanziert durch verschiedene Unternehmen der Nahrungsmittelindustrie. Die Zuwendungen gingen an das Forschungsinstitut für Kinderernährung.

Philippe Eigenmann erhielt Forschungsvorhaben von Nestec und war als wissenschaftlicher Berater für Danone tätig.

Roger Lauener hat mit Vertretern der Nahrungsmittelindustrie für Forschungsprojekte und Fortbildungen zusammen gearbeitet.

Alle anderen Autoren geben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Bericht an.

Verabschiedung

Der Bericht wurde von der Plenarkommission der Eidgenössischen Ernährungscommission (EEK) auf schriftlichem Wege am 5. März 2015 verabschiedet. Von 14 Plenarkommissionsmitgliedern haben sich acht zum Bericht geäußert. Fünf Mitglieder haben den Bericht vorbehältlich einiger Anpassungen verabschiedet und drei Mitglieder haben keine Anpassungen gewünscht.

Vorwort

Die Ernährung während der ersten Lebensjahre hat einen grossen Einfluss auf die Gesundheit des wachsenden Kindes. Die Optimierung der Ernährung ist sogar schon vor und während der Schwangerschaft von Bedeutung. Dieses Thema wurde in einem vor 9 Jahren verfassten Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungscommission (EEK) mit dem Titel „Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit – Gefahr für Mutter und Kind?“ fokussiert.

Der Schwerpunkt des vorliegenden Berichts liegt bei der Ernährung des Säuglings und des Kleinkindes bis zum 3. Lebensjahr. Neue Erkenntnisse zeigen, dass die Ernährung in den ersten Lebensjahren nicht nur grossen Einfluss auf sein Gedeihen und seine Gesundheit hat, sondern dass sie das Terrain für ernährungs-mitbedingte Erkrankungen im Erwachsenenalter wie Übergewicht und Diabetes Typ 2 vorbereitet.

Der vorliegende Bericht ist durch das Engagement der Arbeitsgruppe unter der Leitung von Dr. med. Josef Laimbacher in relativ kurzer Zeit entstanden. Er enthält eine detaillierte Analyse zur aktuellen wissenschaftlichen Datenlage und beleuchtet die verschiedenen Etappen der Ernährung in der Entwicklung des Kleinkindes. Er beginnt mit einer Aktualisierung des Themas der Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit sowie des Stillens selbst. Er beschreibt die Grundlagen und Empfehlungen über die verfügbaren Säuglingsmilchen als Alternative, wenn nicht gestillt werden kann oder will, über die Einführung der Beikost und die zunehmende Einführung von fester Nahrung bei 2- und 3-Jährigen.

Das besondere Verdienst der Arbeitsgruppe ist, dass dem Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen nun Empfehlungen und Vorschläge für Massnahmen vorliegen, die auf aktuellen wissenschaftlichen Grundlagen basieren, und die somit einen Beitrag zur Optimierung der Gesundheit kleiner Kinder leisten sollen. Die Empfehlungen sollen schliesslich koordiniert und übereinstimmend von den verschiedenen Akteuren in der Schweiz, wie den Kinderärzte/innen (Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie), der Schweizerische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie und der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung, umgesetzt werden. Zum weiteren angesprochenen Personenkreis gehören Ernährungs- und Stillberaterinnen. Zusätzlich ergeben sich aus den auch Leitlinien für die Beurteilung industrieller Produkte.

Die Autoren bemühten sich, den Konsens verschiedener Fachdisziplinen auch bei bestehenden initialen Differenzen zu suchen und schliesslich zu finden. Nicht für alle Zusammenhänge und Empfehlungen liegen eindeutige wissenschaftlich belegte Beweise z.B. in Form von randomisierten kontrollierten Studien vor – doch wird es für viele praktisch relevante Themen solche voraussichtlich in absehbarer Zeit gar nie geben. Die Thematik ist zu wichtig und die Evidenz so überzeugend, dass es an der Zeit ist, entsprechende Empfehlungen zu formulieren. Den Autoren/Autorinnen der Arbeitsgruppe gebührt ein herzlicher Dank für die grosse geleistete Arbeit!

Basel, 30. April 2015

Prof. Ulrich Keller
Präsident der Eidgenössischen Ernährungscommission

Zusammenfassung, Synthese und Empfehlungen

A Einleitung

Die Ausgangslage für den Expertenbericht „**Die Ernährung während den ersten 1000 Lebenstagen – von pränatal bis zum 3. Geburtstag**“ ist die zunehmende Evidenz, dass die Ernährung und die Stoffwechsellage der schwangeren Frau sowie des Säuglings und des Kleinkindes grossen Einfluss auf die Physiologie, das Wachstum, die Gesundheit und die Leistungsfähigkeit haben. Dies betrifft sowohl die Kinder als auch die Erwachsenen bis ins hohe Alter. Im Fokus stehen dabei die nichtübertragbaren Krankheiten. Ätiologisch werden diese durch die genetische Disposition, die pränatale Prägung und den Lebensstil beeinflusst.

2002 formulierte das BAG allgemein anerkannte Stillempfehlungen für die Praxis und 2006 folgte der Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) zur „Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit – Gefahr für Mutter und Kind?“.

Ein weiterer Markstein von allgemein gültigen Empfehlungen sind die wiederholt aktualisierten (letzte Version 2009) „Empfehlungen für die Säuglingsernährung“ der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie (SGP). 2011 wurde die tabellarische Darstellung für eine praxisorientierte Einführung der Beikost erarbeitet. Diese Grundlage entstand durch die Zusammenarbeit zwischen der SGP und der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung SGE und wurde gemeinsam publiziert.

In der Vergangenheit ist es nicht gelungen, dass zum Thema Ernährung während der Schwangerschaft, der Stillzeit und in den ersten Lebensjahren flächendeckend für die Schweiz eine einheitliche Strategie und von allen Akteuren unterstützte Empfehlungen erarbeitet werden konnten. Der vorliegende „State-of-the-Art-Bericht“ soll die Basis dazu bilden, dass für die Schweiz einheitliche Empfehlungen für die Lebensphase vor der Geburt und in den ersten drei Lebensjahren formuliert werden können. Daraus leitet sich ein weiteres Ziel dieses Expertenberichtes ab: Es sollen möglichst alle Akteure aus den verschiedenen Fachdisziplinen und den tragenden Organisationen dazu aufgefordert werden, verpflichtend miteinander zu kooperieren. Dies mit der Absicht, dass diese Empfehlungen einheitlicher formuliert und inhaltlich abgestimmt werden können. Somit können potenzielle Diskrepanzen vermieden werden, die aus Erfahrung bei der betroffenen Bevölkerungsschicht oft zu belastenden Unsicherheiten bei der Umsetzung von Ernährungsempfehlungen führen.

B Übersicht zu den einzelnen Kapiteln

1 Auswirkungen der Ernährung in Schwangerschaft und im Säuglingsalter auf spätere Adipositas und andere nicht-übertragbare Erkrankungen

Die Wirkungen der frühen Ernährung auf das metabolische Risiko sind Schwerpunkte des multidisziplinären Forschungskonsortiums „Early Nutrition“ mit Partnerinstitutionen in Europa und Australien (www.earlynutrition.org). Daraus abgeleitet gibt dieses Kapitel Einblick in die langfristige Wirkung der Ernährung auf die Funktion des Organismus und auf Krankheitsrisiken im späteren Lebensalter. Besonderes Interesse findet die frühe Programmierung des späteren Risikos für Adipositas. Die ersten 1000 Tage des menschlichen Lebens bieten besondere Chancen für die Prävention. Dies betrifft das Ernährungsmanagement während der Schwangerschaft, die positiven Aspekte des Stillens, den Einsatz von industriell hergestellten Säuglingsmilchen, die Einführung der Beikost und den Übergang zur Familienkost.

2 Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit

Der EEK-Expertenbericht „Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit – Risiko für Mutter und Kind?“ aus dem Jahre 2006 fokussierte neben den Aspekten zu Unter- oder Überversorgung bestimmter Nährstoffe vor allem auf Schadstoffe und Kontaminationen der Muttermilch. Aufgrund von neuen Erkenntnissen liegt im vorliegenden Kapitel nun der Fokus auf den Auswirkungen der Ernährung auf das werdende Kind und den gestillten Säugling hinsichtlich möglicher späterer Erkrankungen an nichtübertragbaren Krankheiten. Bereits das präkonzeptionelle Gewicht und die Ernährungsweise können u.a. einen Einfluss auf die Fertilität oder spätere Schwangerschaftskomplikationen haben. Das gleiche gilt für Geburtskomplikationen. So ist z.B. die Rate an Kaiserschnitten bei adipösen Müttern erhöht, und es treten öfter Stillschwierigkeiten auf.

3 Ernährung des Säuglings

3.1 Stillen

Das Kapitel „Stillen“ basiert auf der WHO-Resolution aus dem Jahre 2001 und den Positionspapieren der Ernährungskommission der SGP sowie der ESPGHAN (Ernährungskommission der European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition). Die Empfehlungen lauten, dass weltweit alle Säuglinge 6 Monate ausschliesslich gestillt werden sollten und anschliessend auch nach Einführung der Beikost bis zum Alter von 2 Jahren und länger gestillt werden können. Allerdings wird in diesen Positionspapieren auch erwähnt, dass es Mütter gibt, die diesen Empfehlungen nicht folgen können oder wollen. Trotzdem sollen auch diese Mütter unterstützt werden, um die Ernährung ihrer Säuglinge optimal gestalten zu können. ESPGHAN und SGP formulieren ihre Empfehlungen bewusst offen und flexibel. Sie bringen damit zum Ausdruck, dass die Evidenz für präzisere Empfehlungen nicht

vorhanden ist. In diesem Sinne empfehlen diese Fachgremien, dass eine individuell angepasste Einführung der Beikost frühestens ab dem vollendeten 4. Lebensmonat und spätestens mit Beginn des 7. Lebensmonates erfolgen sollte und Stillen nach der Einführung der Beikost solange weiterzuführen ist, wie Mutter und Kind dies möchten.

3.2 Säuglingsmilchen für gesunde Säuglinge

Dieses Kapitel gibt einen fundierten Überblick zu den gesetzlichen Grundlagen für Säuglingsnahrung unter Berücksichtigung der neuesten, von einer Expertenkommission der European Food Safety Authority (EFSA) im Jahre 2014 publizierten wissenschaftlichen Beurteilung.

In der Schweiz sind Zusammensetzung, Kennzeichnung und Marketing von Säuglingsnahrung durch die „Verordnung des Eidgenössischen Departements des Innern (EDI) über Speziallebensmittel“ vom 23. November 2005 geregelt. Diese Verordnung wird regelmäßig aktualisiert, zuletzt am 4. Februar 2014. Dabei unterscheidet das EDI, wie auch die EU, zwischen Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung.

Der Codex Alimentarius der WHO/FAO regelt Säuglingsnahrungen im „Standard for infant formula and formulas for special medical purposes“ und Folgenahrungen im „Standard for follow-up formula“. Der Standard für Folgenahrungen ist aus dem Jahre 1987 und bedarf einer Revision. Aktuell diskutiert das Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses (CCNFSDU), in welcher Form dieser Standard erneuert werden soll. Das CCNFSDU ist das von der Codex Alimentarius-Kommission beauftragte Komitee für diese Fragestellung.

Der aktuelle Markt für Säuglingsmilchen ist im Wesentlichen ein Bild unserer Gesellschaft und nicht durch die Notwendigkeit des Produktes bestimmt, da Stillen die natürliche Ernährungsform des Säuglings ist und aus rein medizinischen Gründen nur ein geringer Anteil von Säuglingen bzw. Müttern auf industrielle Säuglingsnahrung angewiesen ist.

3.3 Einführung der Beikost

Dieses Kapitel behandelt die Grundlagen der Einführung der Beikost. Zentral sind dabei die bedarfsdeckende Zufuhr der Makro- und Mikronährstoffe aber auch der Zeitpunkt, das Wie und Was bei der Einführung sowie der Übergang zur Familienkost. Die praktische Grundlage für die Umsetzung bildet dabei die 2011 erarbeitete tabellarische Darstellung zur Einführung der Beikost, die in Kooperation zwischen der SGP und der SGE erarbeitet wurde. Diese Darstellung bildet bereits heute schon für die diversen Fachleute in der Säuglingsberatung ein wichtiges und anerkanntes Beratungsinstrument. Im vorliegenden Kapitel steht nicht die umfassende Anleitung für die praktische Umsetzung im Vordergrund, sondern der theoretische Input zur aktuellen Datenlage.

Bezüglich Zeitpunkt der Beikosteinführung stellt die ESPGHAN fest, dass exklusives Stillen bis zum 6. Lebensmonat eine gewünschte Zielsetzung ist. Sie weist aber auch darauf hin, dass bei der Festlegung des konkreten Zeitpunktes für die Einführung der Beikost die Ernährungsbedürfnisse und der Entwicklungsstand des Säuglings berücksichtigt werden sollen. Es wird jedoch festgehalten, dass die Beikost erst nach dem vollendeten 4. Lebensmonat (17. Lebenswoche) und spätestens mit Beginn des 7. Lebensmonats (26. Lebenswoche) eingeführt werden soll.

3.4 Allergieprävention

In diesem Kapitel wird die aktuellste Datenlage zum Thema Allergien und Allergieprävention in den ersten Lebensjahren analysiert und kommentiert.

Allergien gehören zu den häufigsten nichtübertragbaren Krankheiten, insbesondere auch im Kleinkindesalter. Rund ein Viertel bis ein Drittel der Gesamtbevölkerung ist davon betroffen. Bereits im Säuglingsalter können sich Allergien als Nahrungsmittelallergien oder im Zusammenhang mit atopischer Dermatitis zeigen, sich aber auch später zum Beispiel als allergische Rhinitis oder als Asthma äussern.

Angesichts der Häufigkeit der allergischen Erkrankungen rücken präventive Massnahmen in den Fokus des Interesses. Verschiedene epidemiologische Studien zeigen, dass in der frühen Kindheit wichtige Weichen in Bezug auf die spätere Entwicklung allergischer Krankheiten gestellt werden. Möglicherweise besteht sogar ein zeitlich begrenztes Fenster für eine optimale Prävention in den ersten Lebensmonaten. Dementsprechend richten sich präventive Strategien bevorzugt an schwangere Frauen, Neugeborene und Säuglinge. Bei Allergien lässt sich zurzeit eine Risikogruppe auf einfache Art nur durch das Auftreten allergischer Erkrankung bei erstgradigen Verwandten (Geschwister, Eltern) definieren. Die heutigen Empfehlungen zur Allergieprävention basieren auf Expertenmeinungen und systematischen Reviews. Die neueste systematische Review wurde durch eine Arbeitsgruppe der European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EACCI) erstellt.

4 Ernährung des Kleinkindes im 2. und 3. Lebensjahr

Dieses Kapitel basiert auf den jahrzehntelangen Erfahrungen des Forschungsinstitutes für Kinderernährung (FKE) in Dortmund. Diese Empfehlungen gelten im gesamten deutschsprachigen Raum als Referenz. Die Forschungsergebnisse des FKE werden auch von den Pädiatern in der Schweiz als wissenschaftliche Grundlage verwendet. Im Wissen, dass wissenschaftlich fundierte spezielle Daten zur Ernährung von Kleinkindern (Nährstoffbedarf, Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Verzehrstudien, Nährstoffversorgung anhand von biochemischen Parametern, Prägung von Ernährungsgewohnheiten) nur punktuell verfügbar sind, liegt es auf der Hand, dass zu diesem Thema Expertenmeinungen zentral für die Umsetzung in der Praxis sind. Der Verdienst des FKE ist, dass lebensmittelbezogene, durchkalkulierte Ernährungskonzepte grundsätzlich auch für Kleinkinder anwendbar sind, wenn diese auf der für Kinder- und Familienernährung konzeptionierten optimierten Mischkost (OMK) basieren. In den ersten Lebensjahren ändert sich die Ernährung stärker als jemals sonst im späteren Leben. Dies betrifft im ersten Lebensjahr insbesondere ernährungsphysiologische Parameter, wie den Bedarf an Energie und Nährstoffen, im zweiten und dritten Lebensjahr ausserdem das Ernährungsverhalten parallel mit der fortschreitenden, sensomotorischen und sozialen Entwicklung des Kindes. Aus ernährungs- und entwicklungsphysiologischer Sicht und in der Lebensmittelgesetzgebung gelten Säuglinge und Kleinkinder als Bevölkerungsgruppe mit besonderen Ernährungserfordernissen. In Anbetracht der grossen individuellen Unterschiede in der Entwicklung der Essfertigkeiten ist es ernährungs- und entwicklungsphysiologisch sinnvoll, die Kleinkinderernährung als Übergang von der Säuglingsernährung zur Ernährung der Familie (ältere Kinder, Erwachsene) zu betrachten.

Im vorliegenden Kapitel legen die Autoren den Schwerpunkt auf anwendungsbezogene Fragen der Kinderernährung, insbesondere zum Lebensmittelverzehr, da in der Ernährungsaufklärung und Ernährungsberatung lebensmittel- und mahlzeitenbezogene Empfehlungen von Vorteil sind. Auch verhaltensbezogene Fragen mit direktem Ernährungsbezug werden berücksichtigt.

5 Entwicklung des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern aus entwicklungspädiatrischer und kinderpsychiatrischer Sicht

Die Verfasser dieses Kapitels sind interdisziplinär zusammengesetzt. Sie behandeln die normale Entwicklung des Essverhaltens und die Einflussfaktoren aus entwicklungspädiatrischer Sicht. Zusätzlich wird ein wichtiger Faktor auf die Entstehungsbedingungen von Fütter- oder Essverhaltensstörungen basierend auf kinderpsychiatrischen Konzepten erläutert.

Viele Ängste und Unsicherheiten von Eltern bezüglich des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern beruhen auf ungenügenden Kenntnissen der normalen Entwicklung des Essverhaltens in den ersten Lebensjahren. Auch für Fachpersonen ist ausreichendes Wissen über die Ernährung und das Essverhalten von Kindern wichtig, um Familien kompetent beraten zu können. Ernährungsberatung findet im Säuglings- und Kleinkindesalter besonders in der kinderärztlichen Praxis statt. In jeder dritten Vorsorgeuntersuchung wird die Familie diesbezüglich unterstützt. Auch in der Mütter- und Väterberatung gibt es wichtige Ansprechpersonen, wenn es um die kindliche Ernährung geht.

C Empfehlungen und Anträge an das Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen

1 Empfehlungen

1.1 Entwicklung eines gesunden Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern

- Das Essverhalten und seine physiologischen Regulationsmechanismen sind von Kind zu Kind sehr verschieden. Die Erwartungen des Umfeldes müssen an die individuellen Entwicklungseigenheiten des Kindes angepasst werden. Wenn ein Kind mehr oder weniger parallel zu den Perzentilenkurven wächst und gesund ist, dann wird sein Nahrungsbedarf durch eigenregulative Prozesse und eine angemessene Nahrungsmenge gedeckt. Rigide Empfehlungen und eine übermässige elterliche Kontrolle des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern sind nicht angebracht.
- Das Vorbild des elterlichen Essverhaltens spielt eine zentrale Rolle bei der Entwicklung einer normalen Ernährung im Säuglings- und Kleinkindalter. Eltern haben die Möglichkeit, mit einem gezielten Fütter- und Ernährungsverhalten ihren Kindern den Weg zu einer gesunden und vielseitigen Ernährung zu ebnen.
- Frühkindliche Fütter- und Essverhaltensstörungen treten bevorzugt in den ersten beiden Lebensjahren auf. Die Entstehungsbedingungen sind meistens multifaktoriell. In der Diagnostik und Behandlung müssen elterliche, kindliche und interpersonale Faktoren einbezogen werden. Die Betreuung dieser Kinder und ihrer Familien erfordert eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von verschiedenen Fachpersonen.

1.2 Empfehlungen für die Zeit vor und während der Schwangerschaft, während der Stillzeit und im Säuglingsalter

Empfehlungen für Schwangere

- Normalgewicht vor der Konzeption ist erstrebenswert (BMI von 18.5 bis $< 25 \text{ kg/m}^2$).
- Eine übermässige Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sollte vermieden werden. Die empfohlene Gewichtszunahme im Laufe der Schwangerschaft ist abhängig vom präkonzeptionellen BMI und beträgt z.B. für Normalgewichtige zwischen 11.5-16 kg oder für übergewichtige Frauen 7-11.5 kg. In der Schweiz sind die Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM) als Richtlinien allgemein akzeptiert.
- Gemäss D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr benötigt die schwangere Frau im ersten Trimenon keine zusätzliche Energie (Kalorien) pro Tag, im zweiten Trimenon zusätzlich 250 kcal/d und im dritten Trimenon zusätzlich 500 kcal/d. Diese Empfehlungen gelten nur bei Normalgewichtigkeit vor der Schwangerschaft, bei einer wünschenswerten Gewichtsentwicklung während der Schwangerschaft und bei unverminderter körperlicher Aktivität.
- Trotz ausgewogener Ernährung kann der Bedarf für Folsäure, Vitamin D und bei vielen Frauen auch für Eisen und Vitamin B12 nicht über das Essen gedeckt werden. Dieser Bedarf muss in

Form von Supplementen ergänzt werden. Für die Folsäure gilt bereits perikonzeptionell die Empfehlung einer Supplementierung von 400 µg pro Tag, die bis mindestens zur 12. Schwangerschaftswoche weitergeführt werden sollte, idealerweise in Form eines Multivitaminpräparates. Wichtig ist auch der Konsum von jodiertem und fluoridiertem Kochsalz.

- Die optimale Versorgung mit n-3-Fettsäuren ist zentral für die Gehirnentwicklung des Fötus. Diskutiert wird auch der positive Einfluss von n-3-Fettsäuren auf die Frühgeborenenrate, das Geburtsgewicht und die postnatale Depression. Eine allgemeine Supplementation kann hingegen aufgrund der aktuellen Datenlage noch nicht empfohlen werden. Hingegen sollte darauf geachtet werden, dass pro Tag mind. 200 mg Docosahexaensäure (DHA) eingenommen werden, z.B. durch den Konsum von 2 Portionen Fisch pro Woche, wobei fettreicher Fisch bevorzugt werden sollte.
- Bezüglich Koffein sollten nicht mehr als 200 mg pro Tag konsumiert werden, da bei einem zu hohen Konsum möglicherweise ein erhöhtes Risiko für Aborte und Wachstumsrestriktion besteht. Der Konsum von bis zu drei Tassen (7 dl) Kaffee scheint unbedenklich.
- Auf Alkohol sollten Schwangere ganz verzichten, da die heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisse es nicht erlauben, einen Grenzwert für einen risikolosen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft zu definieren.
- Gefährdungen in der Schwangerschaft betreffen nahrungsmittelübertragene Infektionskrankheiten, wie die Toxoplasmose und Listeriose, toxische Stoffe, wie das Methylquecksilber, persistierende Organochlorverbindungen oder hormonaktive Substanzen (sogenannte endocrine disruptures).
- Normale körperliche Aktivität (z.B. 30 Minuten an 5 Tagen) und Sport mit mäßigem Belastungsgrad können und sollen in der Schwangerschaft beibehalten werden. Sportarten mit hohem Verletzungsrisiko werden nicht empfohlen.
- Vermeidung von allergenhaltigen Lebensmitteln seitens der Mutter während der Schwangerschaft geht nicht mit einer primären Allergieprävention einher.

Empfehlungen für Stillende

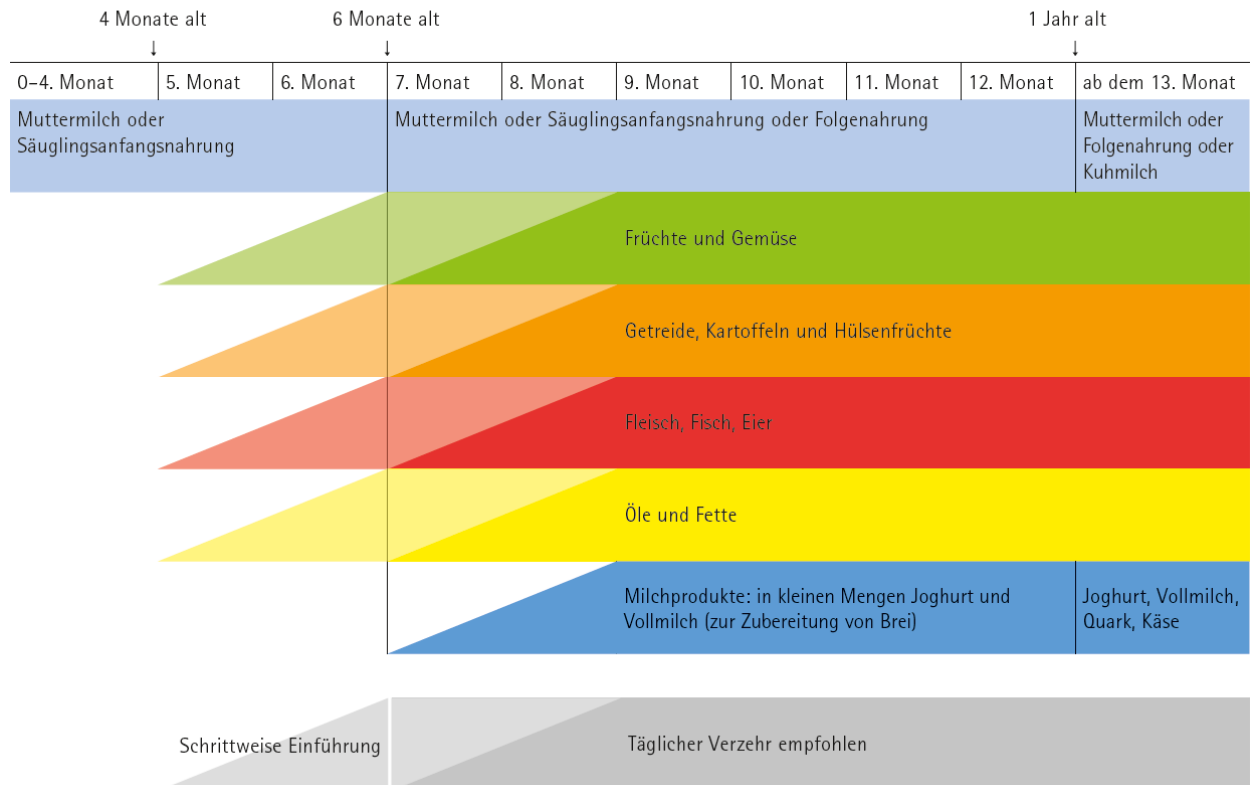
- Stillt eine Frau ihr Kind für die ersten 4-6 Monate nach der Geburt, wird eine zusätzliche Energieaufnahme von 500 kcal/d empfohlen.
- Stillende Mütter sind ausreichend mit Jod versorgt, sofern sie jodiertes und bevorzugt auch fluoridiertes Salz verwenden.
- Für alle anderen Mikronährstoffe werden für Stillende die gleichen Mengen wie für nicht stillende Mütter empfohlen. Bei Stillenden wird eine tägliche Vitamin D-Supplementation mit 600 Internationalen Einheiten (IE) empfohlen.
- Die Belastung der Muttermilch durch Schadstoffe, die aus dem mütterlichen Fettgewebe bei der Gewichtsreduktion nach Geburt in die Milch übertreten können, nimmt in den letzten Jahren stetig ab. Es ist nicht mehr gerechtfertigt, die Stilldauer auf Grund der allgemeinen Schadstoffbelastung generell einzuschränken, wie dies noch vor 5-10 Jahren empfohlen wurde.

Empfehlungen für Säuglinge

- Stillen ist die natürliche Ernährung für Neugeborene und Säuglinge und unterstützt in optimaler Weise deren Wachstum und Entwicklung.
- Die WHO empfiehlt in ihrer Resolution aus dem Jahre 2001 alle Säuglinge weltweit während den ersten 6 Monaten ausschliesslich zu stillen und anschliessend unter Einführung der Beikost weiter zu stillen bis ins Alter von 2 Jahren und länger. In den letzten Jahren wurde die optimale Dauer des ausschliesslichen Stillens intensiv untersucht und diskutiert. Die Ernährungskommission der SGP stützt sich auf die Empfehlungen der ESPGHAN und kommt ebenfalls zum Schluss, dass die WHO-Empfehlungen auch in der Schweiz übernommen werden können. Die EEK schliesst sich dieser Empfehlung an, unter Berücksichtigung einer zeitgerechten Beikosteinführung.
- Bei Bedarf ist jedoch eine individuelle Einführung der Beikost möglich, jedoch frühestens ab dem vollendeten 4. Lebensmonat (17. Lebenswoche) und spätestens bis zu Beginn des 7. Lebensmonats (26. Lebenswoche).
- Stillen kann neben anderen Vorteilen auch zu einer Risikominderung für eine spätere Adipositas beim Kind beitragen.
- Bei nicht voll gestillten Säuglingen soll im Falle eines Abweichens der Gewichtsentwicklung von einem perzentilenparallelen Wachstum eine gezielte Beratung mit dem Ziel einer bedarfsgerechten Anpassung der Nahrungszufuhr erfolgen.
- Nicht oder nicht voll gestillte Säuglinge sollten Säuglingsnahrungen mit einem eher niedrigen Eiweissgehalt erhalten, welcher dem Eiweissgehalt der Muttermilch angenähert ist.
- Kuhmilch und auch andere Tiermilchen weisen einen sehr hohen Eiweissgehalt auf und sollen im ersten Lebensjahr nicht als Getränk gegeben werden. Die Verwendung kleiner Mengen an Kuhvollmilch (bis zu 200 ml/d) zur Zubereitung eines Getreidebreies ist akzeptabel.
- Vegetabile Milchnahrungen für Säuglinge, z.B. Reis- oder Mandeldrinks oder einfache Sojadrinks, weisen vielfältige Nährstoffdefizite auf. Sie sind daher als Säuglingsnahrung (als Alternative zu Stillen oder herkömmlicher Säuglingsnahrung) nicht geeignet. Die EEK rät von der Verwendung vegetabiler Milchnahrungen für Säuglinge ab.
- Es gibt Anhaltspunkte für einen schützenden Effekt von ausschliesslichem Stillen, oder von Stillen kombiniert mit hydrolysiertes, klinisch getesteter Säuglingsnahrung, in den ersten vier Lebensmonaten, für die Entwicklung von atopischer Dermatitis bei Kindern mit hohem Allergierisiko. Zurzeit kann jedoch nicht gefolgert werden, dass ausschliessliches Stillen Kinder mit einem hohen Allergierisiko vor der Entwicklung eines Asthmas oder einer Nahrungsmittelallergie schützt.
- Stillen oder die Gabe von hydrolysiertes Milch in Kombination mit verminderter Milbenexposition haben das Risiko eines Asthmas vor allem bei Kindern mit hohem Allergierisiko reduziert. Das Vermeiden von Lebensmittelallergenen kombiniert mit einer verminderten Milbenexposition zeigte einen präventiven Effekt auf die Entwicklung allergischer Krankheiten bei Kindern mit hohem Allergierisiko. Da es sich dabei um kleinere Studien handelt, ist weitere Forschung notwendig, um diese Resultate bestätigen zu können.

- Trotz der grossen Anzahl von Studien, die eine präventive Wirkung von Prä- und Probiotika untersucht haben, kann bis heute keine generelle Empfehlung zu deren Einsatz bezüglich der Allergieprävention abgegeben werden.
- Die EEK empfiehlt, sich für die Einführung der Beikost nach der bestehenden Darstellung der SGP/SGE zu richten:

ÜBERSICHT: EINFÜHRUNG DER LEBENSMITTEL



© Schweizerische Gesellschaft für Ernährung SGE, Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie SGP, 2011

- Ungeachtet des Risikos einer atopischen Erkrankung kann Beikost ab dem fünften bis sechsten Lebensmonat eingeführt werden. Eine verzögerte Einführung von potenziell allergenen Lebensmitteln zur primären Prävention ist nicht notwendig. Diese Lebensmittel können gemäss den allgemeinen Ernährungsrichtlinien eingeführt werden.
- Es ist noch zu früh, um eine Empfehlung betreffend der frühen Einführung potenziell allergener Lebensmittel abzugeben, auch wenn es Hinweise auf eine schützende Wirkung vor späterer allergischer Sensibilisierung gibt.

1.3 Säuglingsmilchen

- Säuglingsanfangsnahrungen sind Muttermilchersatzprodukt, die für die besondere Ernährung von gesunden Säuglingen während der ersten Lebensmonate bestimmt sind, und die für sich allein den Ernährungsbedürfnissen dieser Säuglinge bis zur Einführung angemessener Beikost genügen. Während den ersten Lebensmonaten soll nur Säuglingsanfangsnahrung gegeben

werden. Diese kann jedoch unbedenklich bis zum Schluss des ersten Lebensjahres verabreicht werden.

- Folgenahrungen sind bestimmt für die besondere Ernährung von gesunden Säuglingen, die älter als 6 Monate sind, und können nach der Einführung einer angemessenen Beikost und für Kleinkinder eingesetzt werden. Mit der Einführung von Beikost spätestens ab dem 7. Lebensmonat kann Säuglingsanfangsnahrung durch Folgenahrung ersetzt werden. Es kann aber auch weiterhin Säuglingsanfangsnahrung gegeben werden.
- Kleinkindmilchen oder Folgenahrung für Kinder im Alter von 1-3 Jahren sind nicht erforderlich, es handelt sich um „Convenience-Produkte“. Der Nährstoffbedarf von Kleinkindern kann durch eine ausgewogene Mischkost vollständig abgedeckt werden.
- Die EEK empfiehlt, nicht gestillten Säuglingen ausreichend getestete Säuglingsnahrungen mit geringerem Proteingehalt, als es Schweizer- und EU-Empfehlungen derzeit vorschlagen, zu füttern.
- Säuglinge mit atopiebelasteter Familienanamnese sollen Muttermilch oder besondere Säuglingsanfangsnahrung, sogenannte HA-Nahrung, auf Basis von Eiweisshydrolysat erhalten. Solche HA-Nahrungen können nach pädiatrischer Beratung bis zur Einführung der Beikost gefüttert werden.
- Säuglingsnahrungen auf Sojabasis tragen nach den vorliegenden Daten nicht zur Prävention von allergischen Erkrankungen bei. Es gibt keine gesicherte Grundlage für den Einsatz von Sojanahrung für die Prävention oder Behandlung von Spucken, Säuglingskoliken oder verlängertem Schreien. Säuglingsnahrungen auf Soja-Bohnen-Eiweiss-Basis weisen einen hohen Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen (Flavonoiden) mit schwach östrogenen Wirkung sowie an Phytaten mit möglichen Nachteilen für die Nährstoffresorption auf. Aus diesem Grund sollten sie nicht ohne triftigen Grund eingesetzt werden.
- Seit einiger Zeit werden Säuglingsnahrungen mit verschiedenen Prä- und Probiotika angereichert. Bei gesunden Säuglingen ist ein klinisch relevanter Vorteil von prä- oder probiotisch angereicherten Säuglingsanfangsnahrungen gegenüber nicht angereicherten Säuglingsanfangsnahrungen, der einen generellen Einsatz derart angereicherter Nahrungen rechtfertigen würde, nicht überzeugend belegt. Die EEK sieht daher von einer generellen Anreicherung von Säuglingsnahrung Prä- oder Probiotika für gesunde Säuglinge ab, auch wenn ein gewisser Vorteil bestimmter Probiotikastämme wie z.B. Bifidobacterium Lactis (B. Lactis) auf die Prävention von Diarrhoe seitens der ESPGHAN anerkannt wird.
- Auch in der Schweiz findet sich ein wachsendes Interesse an alternativen Ernährungsformen. Selbstherstellung von Säuglingsanfangsnahrung ist grundsätzlich abzulehnen. Gerade noch akzeptabel ist eine in Bilanzstudien erprobte Halbmilch auf Kuhmilchbasis (50% Vollmilch, 50% Wasser) mit Fett- und Kohlenhydratzusatz. Anthroposophische Rezepte für die Selbstherstellung einer Säuglingsmilch entsprechen im Nährstoffgehalt im Wesentlichen diesem Rezept. Andere Tiermilchen (z.B. Schaf-, Ziegen- oder Stutenmilch) eignen sich als Säuglingsanfangsnahrung sowie auch zur Allergieprävention und Therapie nicht. Vegetabile Zubereitungen auf Basis von Reis oder Mandeln sowie herkömmliche Sojadrinks weisen vielfältige Nährstoffdefizite auf

und sollten als Säuglingsanfangsnahrung nicht verwendet werden. Bei selbst zubereiteten Nahrungen müssen generell auch die Hygienrisiken berücksichtigt werden.

- Flaschennahrung sollte immer frisch zubereitet und sogleich gefüttert werden. Reste müssen verworfen werden. Dies gilt auch für tiefgefrorene, aufbewahrte und immer wieder aufgetaute Muttermilch. Flasche und Sauger sind sorgfältig zu reinigen und trocken aufzubewahren. Auskochen ist nicht erforderlich, Sterilisierbäder werden nicht empfohlen.
- Pulvernahrungen sollen generell mit frischem, auf Trinktemperatur erwärmtem oder abgekühltem Trinkwasser zubereitet werden. Über Nacht in der Leitung gestandenes Wasser sollte zunächst ablaufen, bis kaltes Wasser fließt. Wird für die Zubereitung der Säuglingsnahrung Mineralwasser in Flaschen angewendet, sollen dafür nur speziell gekennzeichnete Produkte benutzt werden.

1.4 Ernährung des Kleinkindes im 2. und 3. Lebensjahr

- Die Einschätzung des Bedarfs von Energie und Nährstoffen basiert in den deutschsprachigen Ländern auf den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr.
- Für die praktische Umsetzung im Alltag müssen nährstoffbezogene Empfehlungen in Lebensmittel übersetzt werden, damit sie für die Ernährungsberatung und Ernährungsaufklärung nutzbar werden. Dabei müssen traditionell und kulturell bedingte Ernährungsgewohnheiten berücksichtigt werden.
- Als Referenz gilt heute die optimierte Mischkost (OMK) für Kinder und Jugendliche, die vom Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund entwickelt wurde, und die auch die Basis für die Schweizer Empfehlungen der SGE darstellen. Kernbotschaften sind:
 - reichlich: energiefreie Getränke und pflanzliche Lebensmittel
 - mässig: tierische Lebensmittel
 - sparsam: fett- und zuckerreiche Lebensmittel
- In den ersten Lebensjahren ist zu berücksichtigen, dass die sensomotorische Entwicklung durch eine grosse interindividuelle Variabilität gekennzeichnet ist.
- Ebenfalls zu berücksichtigen ist die interindividuelle Variabilität der Nahrungsmengen als Abbild des individuell unterschiedlichen Energiebedarfs.
- Spezielle Lebensmittel für Kleinkinder:
 - Eine Multinährstoffanreicherung von Lebensmitteln für Kleinkinder ist im Anbetracht der derzeit insgesamt guten Nährstoffzufuhr kontraproduktiv.
 - Vielmehr sollte der Fokus auf die in der Population als „kritisch“ zu betrachtenden Nährstoffe gelegt werden.
 - Grundsätzlich kann die Zufuhr „kritischer“ Nährstoffe in der Kleinkinderernährung auch mit Säuglingsnahrung (Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung), verbessert werden. Einer speziellen Kleinkindermilch kommt somit keine einzigartige Bedeutung zur Deckung des Nährstoffbedarfs im Kleinkindesalter zu.

- Die Prävention von Allergien mittels Vitaminen und anderen Nahrungszusätzen hat in verschiedenen Studien zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt. Gemäss derzeitiger wissenschaftlichen Belegen können wir auch die Einnahme von Vitaminen oder anderen Nahrungszusätzen zur Prävention von Allergien nicht empfehlen.

2 Vom Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen zu ergreifende Massnahmen

2.1 Veröffentlichung des Berichtes

Nebst der Veröffentlichung des EEK Expertenberichtes in deutscher Sprache durch das Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) sollen Auszüge des Berichtes in der Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin publiziert werden. Die Redaktion hat uns in Aussicht gestellt, dafür die Septemбераusgabe 2015 zu reservieren.

2.2 Broschüre „Ernährung rund um Schwangerschaft und Stillzeit“

Das BLV überarbeitet die bestehende Broschüre „Ernährung in Schwangerschaft und Stillzeit“, diesmal neben anderen Partnern auch in direkter Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, mit dem Ziel einer gemeinsamen Veröffentlichung.

2.3 Empfehlungen für die Säuglingsernährung

Das BLV soll in Zusammenarbeit mit den wichtigsten Partnern (u.a. SGP und SGE) die „Empfehlungen für die Säuglingsernährung“ aus dem Jahre 2009 den aktuellen wissenschaftlichen Grundlagen anpassen und gemeinsam publizieren.

2.4 Empfehlungen für die Ernährung im Kleinkindesalter

Das BLV als Kompetenzzentrum des Bundes für die Ernährung soll in Zusammenarbeit mit den wichtigsten Partnern die Empfehlungen für die „Ernährung im Kleinkindesalter“ erarbeiten, welche in Form einer Broschüre veröffentlicht werden.

Diese Empfehlungen und die Broschüre bilden eine zentrale Grundlage für das Projekt von Gesundheitsförderung Schweiz „miapas – den Kleinkinderbereich für das Thema Gesundheit stärken“. In diesem Projekt spielt die Ernährung dieser Altersgruppe eine zentrale Rolle. In der bereits bestehenden Resonanzgruppe sind praktisch alle beteiligten Fachgebiete und anerkannten Interessengruppierungen vertreten.

2.5 Anpassung gesetzlicher Bestimmungen

Das BLV soll eine Anpassung der gesetzlichen Bestimmungen betreffend Säuglingsnahrungen (bezüglich Proteingehalt sowie Unterscheidung zwischen Anfangs- und Folgenahrung) prüfen.

Einzelne Kapitel

1. Auswirkungen der Ernährung in Schwangerschaft und im Säuglingsalter auf spätere Adipositas und andere nicht-übertragbare Erkrankungen

1.1 Ausgangslage

Die Energie- und Nährstoffzufuhr während begrenzter Zeitfenster der frühen Entwicklung zeigen in epidemiologischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen langfristige Wirkungen auf die Funktion des Organismus und auf Krankheitsrisiken im späteren Lebensalter. Besonderes Interesse findet die frühe Programmierung des späteren Risikos für Adipositas. Die ersten 1000 Tage des menschlichen Lebens – von der Konzeption bis zum Alter von etwa zwei Jahren – bieten besondere Chancen für die Prävention. Mütterliche Adipositas zu Beginn der Schwangerschaft, eine hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, eine zu hohe Energiezufuhr und eine hohe glykämische Last der Nahrung der Schwangeren sind mit erhöhtem kindlichem Risiko für spätere Adipositas verbunden. Die Bedeutung der Säuglingsernährung unterstreicht die in Meta-Analysen gezeigte Verminderung des Adipositasrisikos durch Stillen um ca. 15-22%. Als wesentliche Ursache sehen wir die geringere Gewichtszunahme im Säuglingsalter beim Stillen im Vergleich zur Flaschenernährung an, bedingt durch den niedrigeren Eiweißgehalt der Muttermilch ("Frühe Protein Hypothese"). Diese Hypothese prüften wir in einer doppelblind-randomisierten klinischen Studie mit Einschluss von 1678 reifgeborenen Säuglingen in fünf europäischen Ländern. Säuglinge erhielten während des ersten Lebensjahres doppelblind randomisiert Flaschennahrungen mit konventionell hohem oder aber reduziertem Eiweißgehalt aber gleichem Energiegehalt. Eine Flaschenernährung mit verminderter Eiweißzufuhr führte zu gleicher Entwicklung von Körpergewicht und Body-Mass-Index (BMI) im Alter von zwei und sechs Jahren wie bei ehemals gestillten Kindern, während eine hohe Eiweißzufuhr mit der Säuglingsnahrung den BMI und die Adipositashäufigkeit signifikant erhöhte, bei gleichzeitig stärker veränderten biochemischen und endokrinen Parametern. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen ein sehr hohes präventives Potential der frühen Ernährung für die langfristige Gesundheitsförderung. Die Wirkungen der frühen Ernährung auf das spätere Adipositasrisiko sind Schwerpunkt unseres multidisziplinären Forschungskonsortiums *EarlyNutrition* mit Partnerinstitutionen in Europa, den USA und Australien (www.early-nutrition.org).

1.2 Einleitung

Seit den 1980er Jahren hat Übergewicht und Adipositas in der Bevölkerung und besonders auch im Kindes- und Jugendalter sehr stark zugenommen^{1,2}. In Europa sind knapp 20% der Frauen und jeder siebte Mann adipös (Abbildung 1). In der Folge kommt es auch zu einer starken Häufigkeitszunahme assoziierter nicht-übertragbarer Erkrankungen (non-communicable diseases, NCD) wie insbesondere Diabetes mellitus Typ 2. Die gesundheitsökonomischen Kosten der Adipositasepidemie sind extrem hoch. In der europäischen Union werden jährlich 5 Milliarden Euro oder 8% der Gesamtausgaben im

Gesundheitsweisen nur für die Kosten des Diabetes mellitus Typ 2 aufgewandt, in den USA werden bereits 17% der Gesundheitskosten für die Behandlung von Adipositas und deren Folgeerkrankungen ausgegeben, mit rasch weiter steigender Tendenz³⁻⁵.

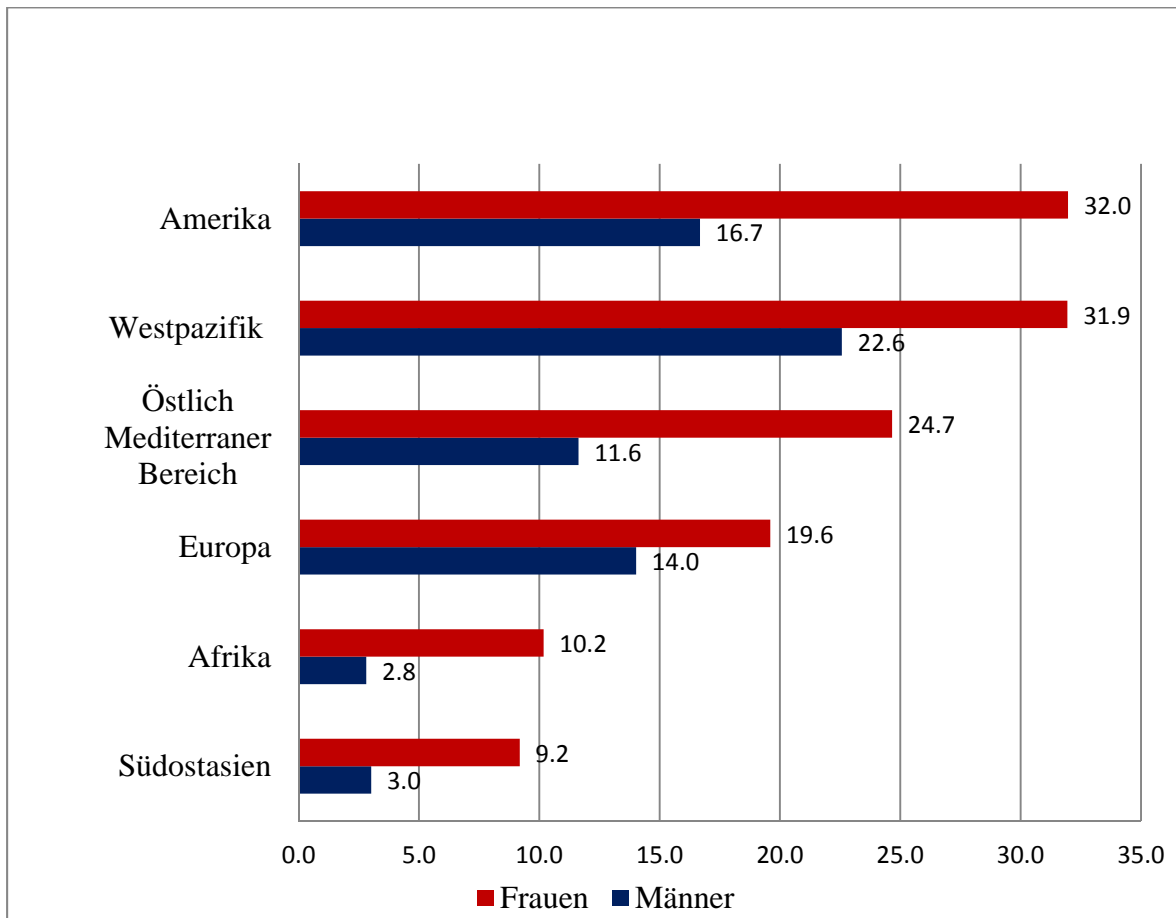


Abbildung 1: Adipositasprävalenz bei Jugendlichen > 15 Jahre und Erwachsenen im Jahre 2010. Die Adipositasprävalenz ist bei Frauen (rot) im Vergleich zu Männern (blau) deutlich höher. (Quelle: Weltgesundheitsorganisation, www.who.org).

Angesichts dieser besorgniserregenden Entwicklungen sind wirksame und kosteneffektive Maßnahmen zur Adipositasprävention dringend erforderlich. Neben Ansätzen zur präventiven Modifikation von Lebensstilfaktoren, die besonders im frühen Kindesalter erfolgversprechend sind⁶, besteht ein großes Potenzial für präventive Modifikationen prä- und postnataler Bedingungen, die das spätere Adipositas- und Krankheitsrisiko beeinflussen⁷⁻¹⁰. Wachsende Evidenz belegt, dass metabolische Einflussfaktoren während begrenzter, sensitiver Zeitfenster der entwicklungsbiologischen Plastizität die Physiologie und Funktionen des Organismus langfristig modifizieren. Dieses Zeitfenster umfasst besonders die Schwangerschaft und die ersten beiden Lebensjahre und wurde deshalb mit dem Begriff der ersten 1000 Tage nach der Konzeption bezeichnet, auch wenn Einflussfaktoren vor der Konzeption (z. B. die präkonzeptionelle Versorgung mit Fولاتen)¹¹ und nach dem Alter von zwei Jahren (z. B. ein regelmäßig niedriger Konsum von zuckerhaltigen Getränken im Kleinkindesalter)¹² ebenfalls langfristig präventiven Nutzen haben können. Das Konzept der langfristigen Auswirkungen von Ernährungs- und Stoffwechselbedingungen bei Mutter und Kind auf die spätere Gesundheit und Leistungsfähigkeit sowie auf Krankheitsrisiken bis ins hohe Alter wurde von Prof. Günther Dörner (Berlin) erstmals im Jahr 1975 mit dem Begriff „Programmierung“ bezeichnet¹³.

Für die perinatale metabolische Programmierung des späteren Risikos für Adipositas und damit assoziierter nicht-übertragbarer Erkrankungen (non-communicable diseases) erachten wir aufgrund der vorliegenden Informationen vor allem drei Mechanismen als wichtig (Abbildung 2), wofür die Ergebnisse experimenteller, epidemiologischer und in jüngerer Zeit auch erster Interventionsstudien sprechen¹⁰. **Fetale Überernährung** durch mütterliche Adipositas, Gestationsdiabetes, oder eine sehr hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft führen zu hohem kindlichen Geburtsgewicht und erhöhtem späteren Adipositasrisiko¹⁴.

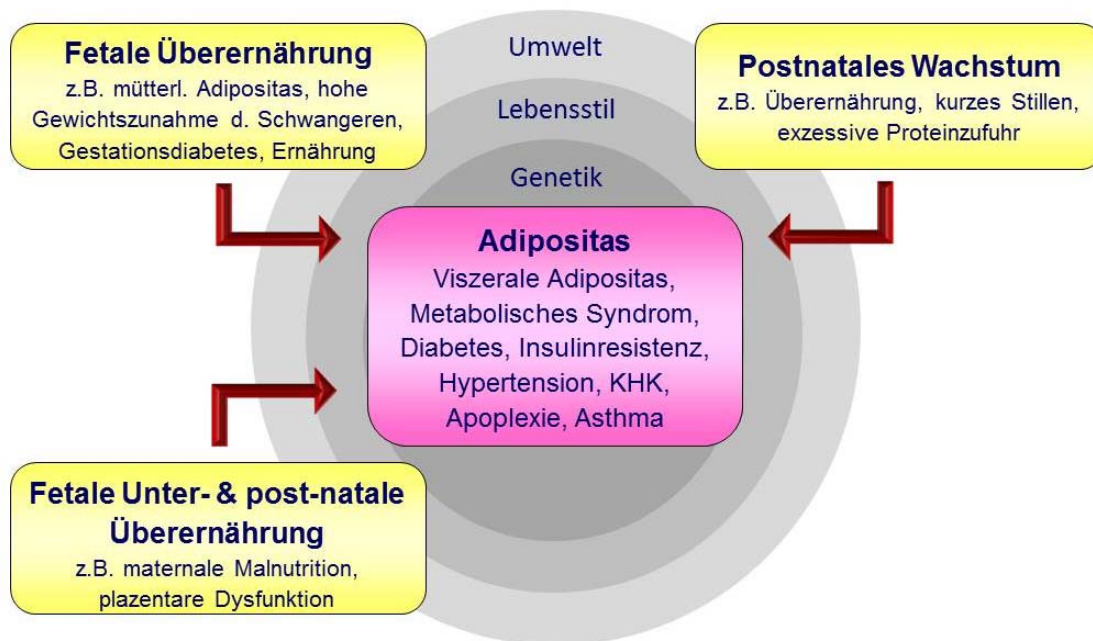


Abbildung 2: Die frühe Ernährungsweise kann durch fetale Überernährung, durch postnatale hohe Gewichtszunahme sowie durch eine Diskrepanz zwischen fetaler Unter- und postnataler Überernährung das Risiko für spätere Adipositas und damit verbundenen Volkskrankheiten erhöhen. Modifiziert nach¹⁰. KHK = koronare Herzerkrankung.

Eine **hohe postnatale Gewichtszunahme** im Säuglingsalter und im zweiten Lebensjahr ist ebenfalls mit einem später stark erhöhten Adipositasrisiko verbunden¹⁵⁻¹⁸. Eine **Diskrepanz des prä- und postnatalen Wachstums**, mit geringer intrauteriner Gewichtszunahme und niedrigem Geburtsgewicht bei danach im frühen Kindesalter hoher Gewichtszunahme, die besonders häufig bei Populationen in gering entwickelten Ländern auftritt, führt zu einem besonders hohen Risiko für spätere Adipositas und assoziierte Erkrankungen¹⁹. Diese bisher vor allem in Beobachtungsstudien dokumentierten Assoziationen lassen ein hohes Potenzial präventiver Interventionen vor und in der Schwangerschaft sowie in der sehr frühen Kindheit erwarten. Allerdings liegen bislang nur wenige Ergebnisse kontrollierter Interventionsstudien in diesen Lebensphasen vor, welche auch Langzeitergebnisse betrachtet haben. Hier möchten wir einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand zur metabolischen Programmierung des Adipositasrisikos durch frühe Ernährungs- und Wachstumsbedingungen geben.

1.3 Pränatale Adipositasprogrammierung

Zahlreiche Beobachtungsstudien haben einen engen Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechsellage in der Schwangerschaft sowie einer Adipositas bei Schwangeren und einem beim Kind später erhöhten Adipositasrisiko aufgezeigt^{20,21}. In einer britischen Geburtskohorte führte die Adipositas der Schwangeren nicht nur zu einem 2,3fach höheren Adipositasrisiko bei ihren Kindern, sondern auch zu einer 3,2fachen Risikosteigerung bei ihren Enkeln²². In einigen aber nicht in allen Studien ist die kindliche Adipositas stärker vom mütterlichen als vom väterlichen Body Mass Index (BMI) beeinflusst²³. Mit zunehmendem mütterlichem BMI steigt das Risiko für ein hohes Geburtsgewicht des Neugeborenen (Large for Gestational Age, LGA)²⁴ (Abbildung 3). Dabei besteht zwischen Geburtsgewicht und späterem Übergewichtsrisiko ein direkter positiver Zusammenhang, wie die Analyse der Daten von mehr als 640'000 Personen belegt²⁵. Auf Populationsebene ist der Effekt einer mütterlichen Adipositas ein sehr wichtiger Risikofaktor, denn heute sind beispielsweise in Deutschland bereits 20% der Frauen im Alter von 20 bis 39 Jahren übergewichtig, und weitere 9 bis 14% sind von einer Adipositas betroffen²⁶. In den Nationalen Handlungsempfehlungen des Netzwerks *Junge Familie in Deutschland* wird deshalb besonders betont, dass Frauen mit Kinderwunsch bereits vor einer Schwangerschaft Normalgewicht anstreben und in ihren Bemühungen zur Gewichtsregulation aktiv unterstützt werden sollten²⁷⁻²⁹.

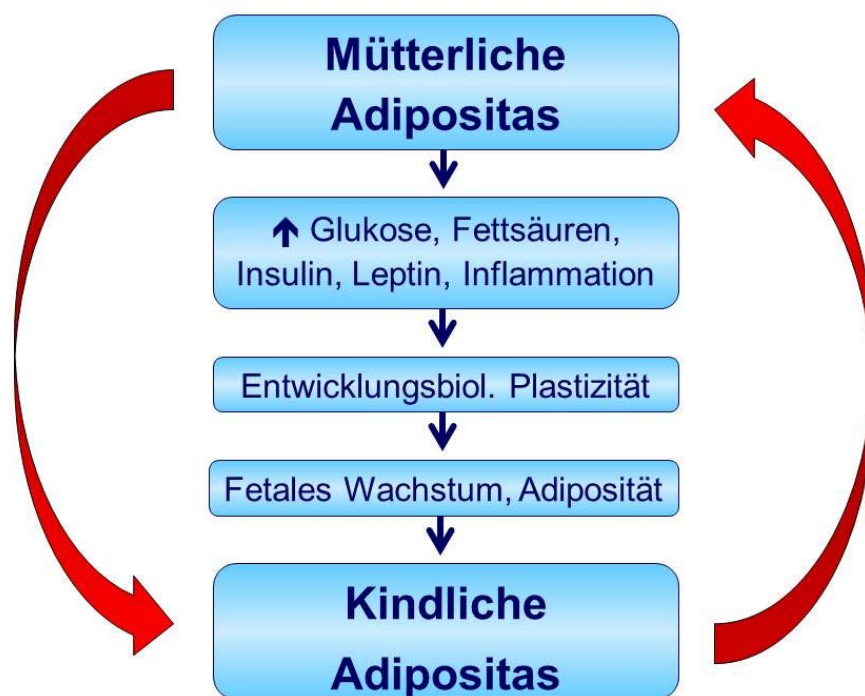


Abbildung 3: Mütterliche Adipositas führt zu erhöhtem plazentarem Transfer von Glukose und Fettsäuren sowie einer vermehrten fetalen Exposition gegenüber Leptin und pro-inflammatorischen Mediatoren. Daraus resultieren ein im Mittel erhöhtes neonatales Geburtsgewicht und ein erhöhter Körperfettgehalt, welche für eine spätere Adipositasentwicklung prädisponieren, die bei Mädchen wiederum zu einer mütterlichen Adipositas und damit einer transgenerationalen Transmission führen kann. Modifiziert nach¹⁰.

Das mütterliche Körpergewicht bei der Konzeption bzw. im ersten Schwangerschaftstrimenon hat in vielen Studien eine deutlich größere Effektstärke als die mütterliche Gewichtszunahme im Laufe der Schwangerschaft^{27,30,31}. Eine deutliche Gewichtssteigerung erfolgt ab dem zweiten Schwangerschaftsdrittel aufgrund einer Massenzunahme des Fetus, der Plazenta und des Fruchtwassers, von mütterlichen Geweben wie Brust, Uterus und Fettgewebe und mütterlichem Blutvolumen und extrazellulärer Flüssigkeit. Die normale Gewichtszunahme Schwangerer wird mit 10 bis 14 kg³² bzw. 10 bis 16 kg angegeben³³. Empfehlungen für eine angemessene Gewichtszunahme Schwangerer hat das Institute of Medicine der USA (IOM) formuliert, mit unterschiedlichen Zielbereichen je nach BMI bei Beginn der Schwangerschaft³⁴. Allerdings wurde in Frage gestellt, ob die Anwendung dieser Zielwerte, die von Daten aus Beobachtungsstudien bei amerikanischen Frauen abgeleitet wurden, für die klinische Praxis in Europa angemessen ist, zumal kaum Evidenz für wirksame und praktikable Interventionen vorliegt^{3,27-29}. Derzeit werden verschiedene kontrollierte Interventionsstudien durchgeführt, die in der Zukunft Grundlagen für begründete Empfehlungen geben könnten³⁵. Sehr ermutigend sind beispielsweise die Ergebnisse der australischen LIMIT-Studie, die auch in das EarlyNutrition-Forschungskonsortium (www.early-nutrition.eu) einbezogen ist: Mit dreimaliger persönlicher Beratung übergewichtiger Schwangerer und zusätzlich dreimaliger telefonischer Erinnerung konnte eine signifikante Senkung der Rate von Neugeborenen mit hohem Geburtsgewicht (über 4 kg) und sehr hohem Geburtsgewicht (über 4,5 kg) erzielt werden. Hierdurch kann ein erheblicher langfristiger Gesundheitsnutzen erwartet werden, denn in Meta-Analysen zeigt sich bei einem Geburtsgewicht über 4 kg eine Verdopplung des Adipositasrisikos im Erwachsenenalter³⁶.

1.4 Hohe postnatale Gewichtszunahme

Neben einem hohen Geburtsgewicht ist auch eine hohe Gewichtszunahme im Säuglingsalter und in den ersten beiden Lebensjahren ein wichtiger Prädiktor für späteres Übergewicht^{15,37-42}. Beispielsweise fanden wir in einer großen Beobachtungsstudie bei 4235 fünf- bis sechsjährigen Kindern, die an der obligatorischen Einschulungsuntersuchung in Bayern teilnahmen, einen sehr starken Effekt der frühen Gewichtszunahme auf die Häufigkeit der Adipositas im Einschulungsalter⁴³. Die Gewichtszunahme von der Geburt bis zum zweiten Lebensjahr war der stärkste Prädiktor von Übergewicht im Schulalter. Auch die Auswertung zahlreicher weiterer Kohortenstudien zeigt, dass eine hohe Gewichtszunahme im ersten und zweiten Lebensjahr ($\geq 0,67$ Standardabweichungen über dem Median) die Adipositashäufigkeit im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter im Mittel um nahezu das Dreifache erhöht¹ (Abbildung 4).

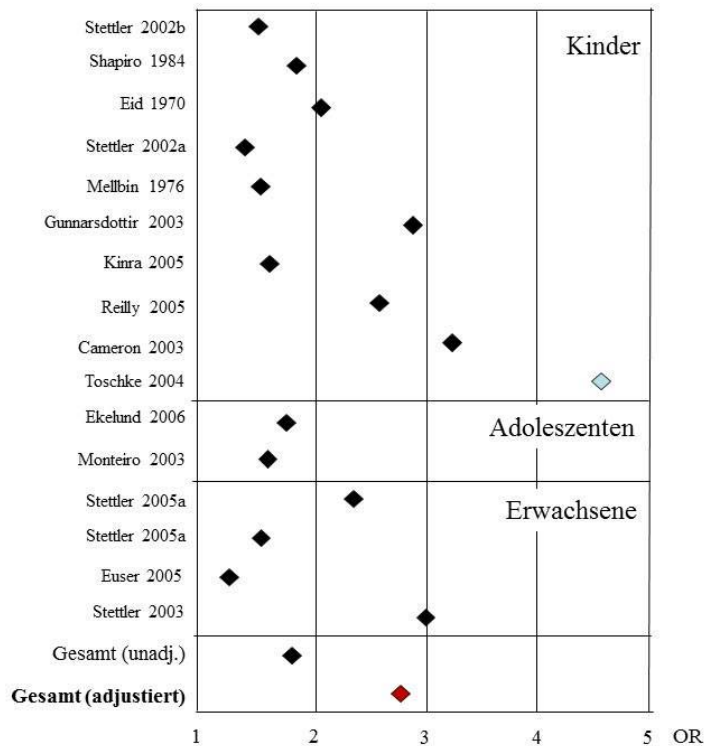


Abbildung 4: In Kohortenstudien erhöht eine hohe Gewichtszunahme im ersten und zweiten Lebensjahr ($\geq 0,67$ Standardabweichungen über dem Median) die Adiposithäufigkeit im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter im Mittel um nahezu das Dreifache. Modifiziert nach¹.

Ebenso zeigt eine jüngere Meta-Analyse mit Auswertung der Wachstumsdaten von 47'661 Kindern aus 10 Kohortenstudien, dass eine erhöhte Gewichtszunahme im Alter zwischen Geburt und einem Jahr mit einem zweifach erhöhten Risiko für Übergewicht im Kindesalter (Relatives Risiko (RR) 1.97 [95% Konfidenz Intervall (KI) 1.83, 2.12]), und einem um 23% höheren Adipositasrisiko im Erwachsenenalter einhergeht (RR 1.23 [1.16, 1.30])⁴⁴. Eine hohe Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren führt nicht nur zu gehäufte späterer Adipositas, sondern auch zu einer Vielzahl anderer gesundheitsschädigender Spätfolgen, wie arterielle Hypertonie⁴⁵, erhöhte Körperfettdeposition^{43,46,47}, Dyslipidämie⁴⁸, Diabetes mellitus⁴⁹ sowie Asthma bronchiale⁵⁰. Während die Mehrzahl der heute vorliegenden Studien Messungen von Gewicht und Länge berücksichtigen, liegen bislang nur wenige Daten zur Entwicklung von Körperfett- und Körpermagermasse vor, welche als überlegene Prädiktoren für Insulinresistenz und Krankheitsrisiko angesehen werden⁵¹. Zukünftige Studien sollten deshalb auch zuverlässige und reproduzierbare Methoden zur Messung der Körperzusammensetzung verwenden⁵².

1.5 Modulation der frühkindlichen Gewichtszunahme und des späteren Adipositasrisikos durch die Ernährungsweise

Stillen wird aufgrund der mannigfaltigen positiven Effekte auf die kindliche und die mütterliche Gesundheit als beste Option für die Ernährung gesunder Säuglinge empfohlen⁵³. In der ersten großen Querschnittsstudie zu einem möglichen Zusammenhang zwischen Stillen und späterer Adipositas untersuchten wir vor mehr als einem Jahrzehnt in Bayern eine hohe Zahl von 9357 Kindern im Alter von 5-6 Jahren⁵⁴. Bei der obligatorischen Einschulungsuntersuchung wurden Körpergröße und Gewicht gemessen

und mit durch Elternfragebögen erhobenen Daten zu frühkindlichen Einflussfaktoren in Beziehung gesetzt. Nach der Geburt gestillte Kinder zeigten eine signifikant niedrigere Prävalenz an Übergewicht (9.2 vs. 12.6%) und Adipositas (2.8 vs. 4.5%) als mit Flaschennahrung aufgezogene Kinder. Die Effekte der Säuglingsernährung blieben auch nach Adjustierung für mögliche Effektmodifikatoren wie z. B. dem sozioökonomischen Status, Lebensstilfaktoren, mütterliches Rauchen, niedriges Geburtsgewicht und anderen mehr bestehen. Kinder, die jemals gestillt worden waren, hatten ein signifikant geringeres, adjustiertes relatives Risiko für Übergewicht (RR 0.79 [95% KI: 0.68, 0.93] und Adipositas (RR 0.75 [95% KI: 0.57, 0.98]) als Kinder, die nie Muttermilch erhielten. Dabei zeigte sich eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen zunehmender Stilldauer und abnehmendem Risiko für Übergewicht und Adipositas (Abbildung 5), was mit einer möglichen Kausalbeziehung vereinbar ist.

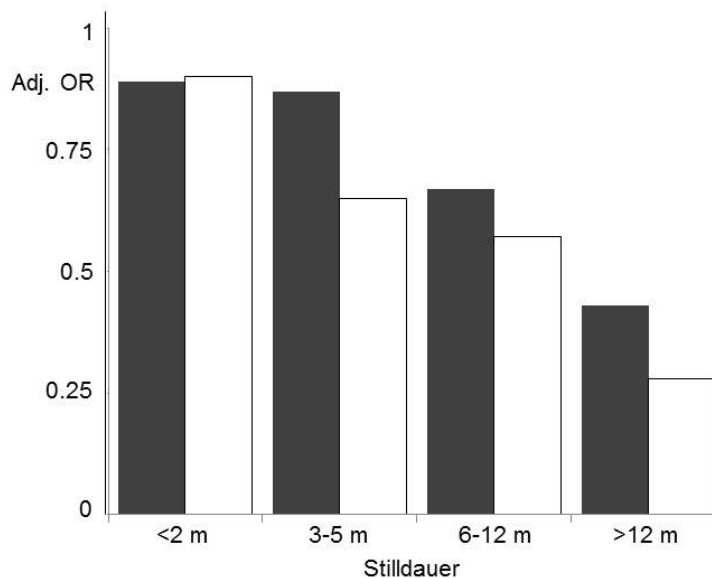


Abbildung 5: In einer großen Querschnittstudie bei mehr als 9000 Kindern in Bayern sinkt mit zunehmender Stilldauer das für weitere Effektmodifikatoren (Confounder) adjustierte Risiko (adjusted Odds Ratio) für Übergewicht (dunkle Säulen) und Adipositas (helle Säulen) im Einschulungsalter signifikant ab, was mit einem kausal protektiven Effekt des Stillens vereinbar ist. Modifiziert nach⁵⁴.

Nach der Publikation unserer Studie wurde dieser Frage in vielen weiteren Kohortenstudien in verschiedenen Ländern nachgegangen. Zahlreiche systematische Übersichten und Meta-Analysen bestätigen einen mäßig starken aber konsistent zu findenden protektiven Effekt des Stillens hinsichtlich einer Adipositas im späteren Alter⁵⁵⁻⁵⁹. Da Stillen aus ethischen Gründen nicht randomisiert zugeordnet werden kann und sich die vorhandenen Meta-Analysen entsprechend ausschließlich auf Daten aus Beobachtungsstudien beziehen, ist die Berücksichtigung der Einflüsse von Effektmodifikatoren (Confoundern) hier von besonders wichtiger Bedeutung, da sie die beobachteten Ergebnisse erheblich beeinflussen und zu inkonsistenten Studienergebnissen führen können⁶⁰. In einer eigenen Meta-Analyse von veröffentlichten epidemiologischen Studien (Kohorten-, Fall-Kontroll- und Querschnittstudien) schlossen wir deshalb nur diejenigen Studien ein, in denen für mindestens drei relevante Effektmodifikatoren adjustiert wurde (Geburtsgewicht, elterliches Übergewicht, elterliches Rauchen, Ernährungsfaktoren, körperliche Aktivität und sozioökonomischer Status oder elterlicher Bildungsgrad). Des Weiteren schlossen wir nur Studien ein, die einen Endpunkt im Alter zwischen 5 und 18 Jahren und damit nach dem Alter des BMI-

Rebound (Zeitpunkt des Wiederanstieges der BMI-Kurve im Vorschulalter) berichteten⁶⁶. Das Ergebnis unserer Meta-Analyse auf der Basis von 9 Studien mit mehr als 69'000 Kindern zeigte eine signifikante Reduktion des Adipositasrisikos durch Stillen um 22% (adjustiertes RR 0.78 [95%KI: 0.71, 0.85]). Dabei zeigte sich in vier von neun Studien ein Dosis-Wirkungseffekt der Stilldauer auf das spätere Adipositasrisiko. Ähnliche Ergebnisse fanden auch andere Studien, wie beispielsweise die vor kurzem veröffentlichte Meta-Analyse von Weng et al. mit Einschluss von zehn prospektiven Studien. Hier reduzierte Stillen das relative Risiko für späteres Übergewicht im Mittel um 15%¹⁵. Auch die spätere Körperzusammensetzung wird offenbar durch Stillen beeinflusst. Gale und Mitarbeiter fanden in ihrer Meta-Analyse, dass flaschenernährte Kinder im Alter von 12 Monaten eine höhere Körperfettmasse aufwiesen als früher gestillte Kinder⁶¹. Auch noch im Vorschulalter zeigten früher gestillte Kinder aus einer englischen Kohortenstudie einen geringeren Körperfettanteil (bestimmt mit DEXA) als früher nicht gestillte Kinder⁶².

Aufgrund des Risikos einer residualen Effektverzerrung ist eine Bestätigung protektiver Effekte der Säuglingsernährung durch kontrollierte Interventionsstudien wünschenswert aber nur schwer realisierbar. Die in Weißrussland durchgeführte PROBIT Studie hat eine große cluster-randomisierte Zuordnung zu vermehrter Stillförderung geprüft. Geburtskliniken wurden stark intensivierten Maßnahmen zur Stillförderung oder dem üblichen klinischen Standard zugeordnet⁶³. Die Intervention war wirksam und führte zu einer signifikant längeren Dauer des Stillens. Es wurde jedoch kein Effekt der längeren Stilldauer auf die Adipositasprävalenz im Alter von 6,5 Jahren⁶³ und von 11,5 Jahren beobachtet⁶⁴. Allerdings haben Rückinger et al. nachgewiesen, dass die statistischen Teststärke (statistical power) der PROBIT-Studie nicht ausreicht, um diese Frage belastbar zu beantworten. Dies beruht vor allem darauf, dass ausschließlich gestillte Kinder mit lediglich etwas unterschiedlicher Stilldauer eingeschlossen wurden und kein Vergleich mit nicht gestillten Kindern erfolgte⁶⁵. Des Weiteren ist zu berücksichtigen, dass die Adipositasprävalenz in der vergleichsweise armen Population sehr niedrig war⁶⁶.

1.6 Frühe Protein-Hypothese

Die Aufklärung möglicher Mechanismen für einen protektiven Effekt des Stillens kann einen Erkenntnisgewinn mit Nutzen für die präventive Anwendung ermöglichen. Im Mittel nehmen gestillte Säuglinge im ersten Lebensjahr etwas weniger an Gewicht zu als Kinder, die konventionelle Flaschennahrung erhalten. Eine systematische Auswertung der Daten aus 13 Studien zeigte bei längerem Stillen ein um 400-600 g niedrigeres Gewicht im Alter von einem Jahr, also eine erhebliche Effektgröße⁶⁷. Die langsamere Gewichtszunahme gestillter Säuglinge geht einher mit einer niedrigeren Aufnahme an Energie und Protein⁶⁸. Im Alter von 3 und 6 Monaten war die mittlere tägliche Proteinzufuhr von flaschenernährten Säuglingen in Deutschland um etwa 1 g/kg Körpergewicht oder 50-80% höher als die Proteinzufuhr beim Stillen⁶⁹. Wir sind der Hypothese nachgegangen, dass die erhöhte Eiweißzufuhr mit konventionellen Säuglingsnahrungen zu einer höheren frühen Gewichtszunahme und einem erhöhten langfristigen Adipositasrisiko führt (Frühe Protein Hypothese)^{70, 71}. Dabei nahmen wir an, dass eine deutlich über dem Bedarf liegende Eiweißzufuhr im Säuglingsalter die Konzentrationen Insulin-freisetzender Aminosäuren im Blut und Gewebe erhöht und damit die Ausschüttung der Wachstumsfaktoren Insulin und Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-1) sowie die Gewichtszunahme und Adipogenität fördert, wodurch sich das langfristige Risiko für Adipositas erhöht⁷ (Abbildung 6).

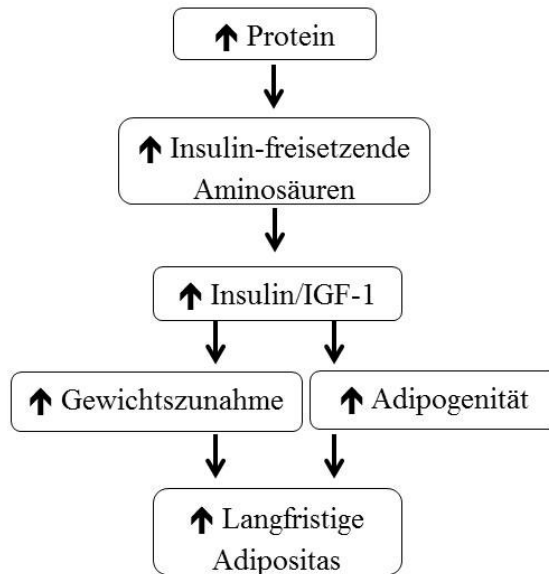


Abbildung 6: „Frühe Protein-Hypothese“: eine deutlich über dem Bedarf liegende Eiweißzufuhr im Säuglingsalter kann die Konzentrationen Insulin-freisetzender Aminosäuren im Blut und Gewebe erhöhen, die Sekretion der Wachstumsfaktoren Insulin und IGF-1 und damit Gewichtszunahme und Adipogenität fördern und so das langfristige Risiko für Adipositas erhöhen. Modifiziert nach⁷.

Das frühkindliche Wachstum wird offenbar entscheidend durch IGF-1 reguliert, dessen Konzentration sowohl durch Wachstumshormon (human Growth Hormone, hGH) als auch durch die Substratzufuhr beeinflusst wird^{72, 73}. Von besonderem Interesse ist der Einfluss von Protein auf die IGF-I Konzentration beim Säugling, die auf molekularer Ebene offenbar durch mTOR (*mammalian Target of Rapamycin*) reguliert wird. Der evolutionsbiologisch hoch konservierte mTOR Komplex agiert über eine Phosphorylierung in der Signaltransduktion und besteht aus den beiden strukturell und funktionell abgrenzbaren Komplexen mTORC1 und mTORC2, die wiederum aus mehreren funktionellen Subeinheiten bestehen⁷⁴. Die Aktivierung des mTOR-Komplexes erfolgt durch IGF-I, Aminosäuren und die intrazelluläre Energieverfügbarkeit und reguliert die Stoffwechselaktivität und zelluläres Wachstum. Zellkultur- und Tierstudien sowie *knock-out*-Modelle der mTOR-Subeinheiten belegen die Wichtigkeit von mTOR als zellulären Sensor der Energie- und Substratversorgung und als Regulator von anabolen und katabolen Prozessen⁷⁵.

Wir prüften die „Frühe Protein Hypothese“ in einer von der Europäischen Kommission geförderten, großen randomisiert kontrollierten Multizenterstudie (RCT), dem European Childhood Obesity Project (CHOP) Trial^{37,76}. In fünf europäischen Ländern (Belgien, Deutschland, Italien, Polen und Spanien) wurden 1678 termingerecht geborene Säuglinge in die Studie eingeschlossen. Als Referenzgruppe wurden Säuglinge verfolgt, die mindestens für die ersten drei Monate ausschließlich gestillt wurden. Flaschenernährte Säuglinge wurden im mittleren Alter von zwei Wochen zu einer Flaschenernährung mit niedrigerem oder höherem Eiweißgehalt randomisiert und erhielten diese Säuglingsanfangs- bzw. später Folgenahrungen für die Dauer des ersten Lebensjahres. Der Proteingehalt betrug 1,77 g bzw. 2,9 g pro 100 kcal in der Säuglingsanfangsnahrung und 2,2 g bzw. 4,4 g pro 100 kcal in der Folgenahrung. Die

eingesetzten Säuglings- bzw. Folgenahrungen hatten durch die Anpassung des Fettgehaltes einen jeweils identischen Energiegehalt.

Die Energiezufuhr in den beiden randomisierten Gruppen war im gesamten ersten Lebensjahr vergleichbar. Der Unterschied der täglichen Eiweißzufuhr zwischen den randomisierten Gruppen betrug im ersten Lebenshalbjahr etwa 1 g pro kg Körpergewicht und wurde mit zunehmendem Alter und zunehmendem Anteil der Beikost an der Gesamtaufuhr etwas geringer. Nach dem Ende der Intervention mit 1 Jahr war die Nahrungszufuhr in den randomisierten Gruppen gleich. Durchgeführte biochemische und endokrinologische Untersuchungen bestätigten – entsprechend unserer Hypothese (Abbildung 6) – eine signifikante Senkung der Konzentrationen von essentiellen Aminosäuren und IGF-I und eine geringere Insulinsekretion durch die geringere Eiweißzufuhr⁷⁷. Die Körpergröße der Kinder wurde durch die unterschiedliche Eiweißzufuhr nicht beeinflusst. Ab dem sechsten Lebensmonat führte jedoch die höhere Eiweißzufuhr zu signifikant höherem Gewicht, Gewicht für die Körperlänge und BMI. Dagegen war der BMI der Niedrigprotein-Gruppe mit 2 Jahren und auch zum frühen Schulalter mit 6 Jahren ähnlich wie in der zuvor gestillten Vergleichsgruppe^{76,78}, so dass durch eine eiweissärmere Säuglingsernährung die Adiposithäufigkeit im frühen Schulalter stark gesenkt werden konnte (Abbildung 7). Das relative Risiko für Adipositas mit 6 Jahren sinkt durch die eiweissarme Säuglinganfangsnahrung unadjustiert um den Faktor 2,43 (95% KI: 1,12, 5,27, P=0,024), adjustiert für Effektmodifikatoren um den Faktor 2,87 (95% KI: 1,22, 6,75, P=0,016). Zusätzlich führte die höhere frühe Eiweißzufuhr auch zu einem signifikant höheren Nierenwachstum, so dass die Frage möglicher Langzeiteffekte auf Nierenfunktion und Blutdruckregulation untersucht werden soll⁷⁹. Metabolomische Untersuchungen zeigen besonders starke Auswirkungen der unterschiedlichen Eiweißzufuhr auf die Konzentrationen verzweigtkettiger Aminosäuren (branched chain amino acids, BCAA) im Plasma und weisen auf eine begrenzte Kapazität der Katabolisierung der BCAA im Säuglingsalter hin, welche bei hoher Eiweißzufuhr überschritten wird⁸⁰. Gleichzeitig sind auch Lipidmetabolite im Plasma der Säuglinge mit rascher Gewichtszunahme und erhöhtem späteren Adipositasrisiko verbunden⁸¹.

Die Ergebnisse unserer Studie bestätigen also einen langfristig programmierenden Effekt der Eiweißzufuhr im Säuglingsalter und unterstützen damit auch die Schlussfolgerung, dass Stillen einen kausal protektiven Effekt ausübt.

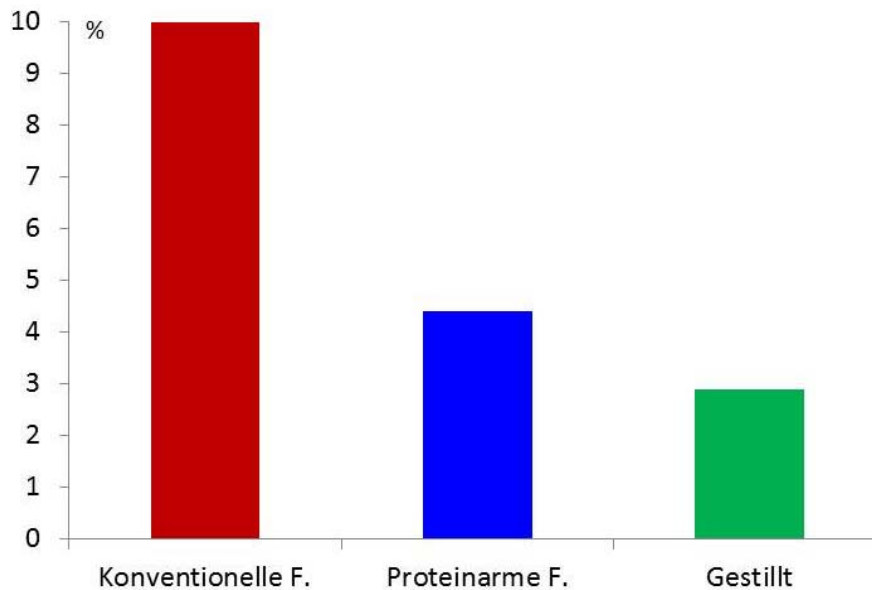


Abbildung 7: Die Qualität der Säuglingsernährung hat eine starke Auswirkung auf die Adiposithäufigkeit im frühen Schulalter mit 6 Jahren. Kinder, die nach der Geburt gestillt wurden (grün), sind weitaus seltener von Adipositas betroffen als im ersten Lebensjahr mit konventioneller Flaschenmilch ernährte Kinder (rot). Die im doppelblind randomisierten Vergleich gegebene eiweissarme Säuglingsnahrung (blau) führt zu einer starken, statistischen signifikanten Verminderung der späteren Adiposias. Daten der multizentrischen, doppelblind randomisierten CHOP-Studie⁷⁶.

1.7 Epigenetische Modifikation der Genexpression durch frühe Ernährung?

Die epidemiologischen Hinweise auf Auswirkungen früher Ernährungsfaktoren auf physiologische Funktionen und Krankheitsrisiken über Jahrzehnte werfen die Frage nach den Mechanismen des biologischen Gedächtnisses des Organismus über einen solch langen Zeitraum auf. Große Aufmerksamkeit erregen in den letzten Jahren die zahlreichen Beobachtungen einer veränderten Genexpression durch exogene Faktoren mittels epigenetischer Modifikationen der DNA. Epigenetik untersucht erbliche Veränderungen der Genexpression, die nicht durch Veränderungen der DNA-Sequenz, sondern durch biochemische Modifikationen der DNA bedingt sind. Epigenetische Mechanismen modifizieren Chromatin und dessen Zugänglichkeit für Transkriptionsfaktoren, sodass das Ausmaß der Expression verschiedener Gene verändert wird. Die Mechanismen der epigenetischen Modifikation umfassen die Anlage von Methylgruppen an Cytosinbasen der DNA⁸², die Anlagerung von Methyl- und Acetylgruppen an Proteine (Histone), um welche die DNA aufgerollt wird⁸³ sowie mikro-RNA (miRNA), welche mit einer Translation interferiert^{84,85}. In den letzten Jahren beschäftigt sich die Forschung zunehmend auch mit den möglichen Auswirkungen solcher epigenetischer Modifikationen auf die frühe Entwicklung, auf Erkrankungsrisiken und auf Alterungsprozesse. Bei Tieren sind eindrucksvolle Effekte epigenetischer Modifikationen durch frühe Ernährungsfaktoren bekannt. Beispielsweise bewirkt die Dauer der Ernährung von Bienenlarven mit Gelee Royale über eine Modifikation der epigenetischen DNA-Methylierung die Differenzierung des Organismus entweder zu einer Arbeitsbiene oder aber zu einer Bienenkönigin^{86,87}. Auch bei Agouti-Mäusen führte eine Supplementierung mit Methylendonatoren in der Schwangerschaft zu

veränderter DNA-Methylierung, verbunden mit stark ausgeprägter Modulation von Fellfarbe und späterer Adipositashäufigkeit⁸⁸. Entsprechend werden pränatal aber auch postnatal verlaufende epigenetische Prozesse als Basis für die lebenslange metabolische Programmierung angenommen⁸⁹⁻⁹³. Bei Menschen zeigte sich beispielsweise in zwei unabhängigen, prospektiven Kohortenstudien, dass das Ausmaß der DNA-Methylierung des Gens für den Retinoidrezeptor A im Nabelschnurgewebe den Körperfettgehalt der Kinder im Schulalter vorhersagen konnte⁹⁴. Dabei war das Ausmaß der DNA-Methylierung mit dem Muster der mütterlichen Ernährung in der Schwangerschaft verbunden. Offen ist, welche Substrate in der prä- und postnatalen Ernährung direkte oder indirekte Effekte auf epigenetische Prozesse ausüben. Diese und andere Fragestellungen sind Gegenstand aktueller Forschungsprojekte.

1.8 Perspektiven für die Forschung - das internationale EarlyNutrition Forschungsprojekt

Unser von der Europäischen Union geförderte, internationale *EarlyNutrition Projekt* (www.project-earlynutrition.eu) mit Kooperation von 36 Forschungseinrichtungen aus Europa, den USA und Australien untersucht die frühe Programmierung des Adipositasrisikos, da für diese Effekte eine besonders überzeugende Evidenz vorliegt und Adipositas eine enorm hohe Bedeutung für die Bevölkerungsgesundheit hat. Das zentrale Ziel des Projektes ist es, Langzeiteffekte der Ernährung vor und in der Schwangerschaft sowie im Säuglings- und Kleinkindalter auf die spätere Körperfettdeposition und damit verbundene gesundheitliche Auswirkungen zu erforschen. Hierzu werden Studien zu metabolischen und epigenetischen Mechanismen, epidemiologische Untersuchungen an langfristig prospektiv verfolgten Kohorten sowie randomisierte Interventionsstudien in der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit durchgeführt. Auf der Grundlage der erarbeiteten Ergebnisse sowie systematischer Analysen der verfügbaren Evidenz sollen schließlich Empfehlungen für die Ernährung für Frauen vor und während der Schwangerschaft und der Stillzeit, für Säuglinge und für Kleinkinder erarbeitet werden, welche die Langzeiteffekte der frühen Ernährung berücksichtigen. Diese internationale Forschungskoopeation eröffnet große Chancen für erhebliche Erkenntnisfortschritte und für die praktische Anwendung in der Gesundheitsförderung und Prävention.

Schlussfolgerungen für die Praxis: Auch wenn die derzeitige Datenlage noch ergänzungsbedürftig ist, erscheinen folgende vorläufige Empfehlungen für die Schwangerschaft und die Säuglingszeit angemessen^{27,29,95}:

Empfehlungen für Schwangere:

- Normalgewicht vor der Konzeption ist anzustreben.
- Eine übermäßige Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sollte vermieden werden. Die normale Gewichtszunahme im Laufe der Schwangerschaft liegt bei ca. 10-16 kg.
- Die Energiezufuhr sollte von Anfang bis Ende der Schwangerschaft um nicht mehr als ca. 10% steigen.
- Schwangere sollten eine Ernährungsweise mit hoher glykämischer Last vermeiden, d.h. den Konsum besonders von zuckerhaltigen Getränken sowie von Speisen mit hohem Zuckergehalt begrenzen.

- Körperliche Aktivität und Sport mit mäßigem Belastungsrad können und sollen in der Schwangerschaft beibehalten werden. Sportarten mit hohem Verletzungsrisiko werden nicht empfohlen.

Empfehlungen für Säuglinge:

- Stillen kann neben anderen Vorteilen auch zu einer Risikominderung für eine spätere Adipositas beitragen. Gesunde Säuglinge sollten nach Möglichkeit gestillt werden und mindestens für die ersten vier Lebensmonate ausschließlich mit Muttermilch ernährt werden.
- Bei nicht voll gestillten Säuglingen soll im Falle eines Abweichens der Gewichtsentwicklung von einem perzentilen-parallelen Wachstum eine gezielte Beratung mit dem Ziel einer bedarfsgerechten Anpassung der Nahrungszufuhr erfolgen.
- Nicht oder nicht voll gestillte Säuglinge sollten Säuglingsnahrungen mit einem eher niedrigen Eiweißgehalt erhalten, welcher dem Eiweißgehalt der Muttermilch angenähert ist.
- Kuhmilch weist einen sehr hohen Eiweißgehalt auf und soll im ersten Lebensjahr nicht als Getränk gegeben werden. Die Verwendung kleiner Mengen an Kuhmilch (bis zu 200 ml/Tag) zur Zubereitung eines Getreidebreies mit altersgerechter Gabe im zweiten Lebenshalbjahr ist akzeptabel.

Weitere Informationen und interaktives Lernen im Internet:

Mit Unterstützung durch die Europäische Kommission und der European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) bietet die Early Nutrition Academy ein kostenlos nutzbares, CME-zertifiziertes eLearning Portal für interaktives Lernen zu Fragen der frühen Ernährung und ihrer langfristigen Auswirkungen an. Derzeit sind Module zur Ernährung in der Schwangerschaft, zum Stillen, und zur Beikostfütterung verfügbar. Weitere Module sind in Vorbereitung.

www.early-nutrition.org/enea.html

1.9 Danksagung

Die Arbeiten der Autoren werden finanziell unterstützt durch die Europäische Kommission, RTD Programm „Quality of Life and Management of Living Resources“, innerhalb des 7. Forschungsrahmenprogramms, FP7-289346-EARLY NUTRITION, sowie und dem Europäischen Forschungsrat ERC Advanced Grant No.322605 META-GROWTH. Dieses Manuskript gibt nicht notwendigerweise die Position der Kommission wieder.

1.10 Referenzen

1. Brands B, Koletzko B. Frühe Ernährung und langfristiges Adipositasrisiko. Chancen für die pädiatrische Prävention. *Monatsschr Kinderheilkd.* 2012;160:1096-102.
2. Koletzko B, Schiess S, Brands B, Haile G, Demmelmair H, von Kries R, et al. Frühkindliche Ernährung und späteres Adipositasrisiko. Hinweise auf frühe metabolische Programmierung [Infant feeding practice and later obesity risk. Indications for early metabolic programming]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2010 Jul;53(7):666-73.
3. National-Institute-of-Clinical-Excellence. Weight management before, during and after pregnancy. NICE public health guidance 27. London: National-Institute-of-Clinical-Excellence; 2010.
4. Lim SS, al. e. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012 Dec 15;380(9859):2224-60.
5. Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity.* 2011 Feb;12(2):131-41.
6. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(12):CD001871.
7. Koletzko B. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc.* 2012;71(3):371-8.
8. Koletzko B, Symonds M, Olsen SF, Academy. ftENPPatEN. "Programming Research" - where are we and where do we go from here? *American Journal of Clinical Nutrition.* 2011;94(6(S)):2036S-43S.
9. Koletzko B. The power of programming: developmental origins of health and disease. . *The American journal of clinical nutrition.* 2011;94:1747S-2043S.
10. Koletzko B, Brands B, Chourdakis M, Cramer S, Grote V, Hellmuth C, et al. The Power of Programming and The Early Nutrition Project: opportunities for health promotion by nutrition during the first thousand days of life and beyond. *Ann Nutr Metab* 2014;64:141–50.
11. Castillo-Lancellotti C, Tur JA, Uauy R. Impact of folic acid fortification of flour on neural tube defects: a systematic review. *Public Health Nutr.* 2013 May;16(5):901-11.
12. DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT. Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. *Pediatrics.* 2013 Sep;132(3):413-20.
13. Dörner G. Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf W, Grant L, editors. *Anatomical neuroendocrinology.* Basel: Karger; 1975.
14. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. Early programming of long-term health. *Proc Nutr Soc.* 2012;71(3):371-8.
15. Weng SF, al. e. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. . *Archives of Disease in Childhood.* 2012;97 (12):1019-26.
16. Brisbois TD, Farmer AP, McCargar LJ. Early markers of adult obesity: a review. . *Obesity Reviews.* 2012;13(4):347-67.

17. Koletzko B, Beyer J, Brands B, Demmelmaier H, Grote V, Haile G, et al. Early Influences of Nutrition on Postnatal Growth. In: Gillman MW, Gluckman P, Rosenfeld R, editors. *Recent Advances in Growth Research: Nutritional, Molecular and Endocrine Perspectives*. Basel: Karger; 2013. p. 11-27.
18. Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, et al. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2010 Oct;11(10):695-708.
19. Joglekar CV, Fall CH, Deshpande VU, Joshi N, Bhalerao A, Solat V, et al. Newborn size, infant and childhood growth, and body composition and cardiovascular disease risk factors at the age of 6 years: the Pune Maternal Nutrition Study. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Oct;31(10):1534-44.
20. Symonds ME, Mendez MA, Meltzer HM, Koletzko B, Godfrey K, Forsyth S, et al. Early life nutritional programming of obesity: mother-child cohort studies. *Ann Nutr Metab*. 2013;62(2):137-45.
21. Kim SY, Sharma AJ, Callaghan WM. Gestational diabetes and childhood obesity: what is the link? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2012 Dec;24(6):376-81.
22. Pinot de Moira A, Power C, Li L. Changing influences on childhood obesity: a study of 2 generations of the 1958 British birth cohort. *Am J Epidemiol*. 2010 Jun 15;171(12):1289-98.
23. Patro B, Liber A, Zalewski B, Poston L, Szajewska H, Koletzko B. Maternal and paternal body mass index and offspring obesity: a systematic review. *Ann Nutr Metab*. 2013;63(1-2):32-41.
24. Stuebe AM, Landon MB, Lai Y, Spong CY, Carpenter MW, Ramin SM, et al. Maternal BMI, glucose tolerance, and adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2012 Jul;207(1):62 e1-7.
25. Schellong K, Schulz S, Harder T, Plagemann A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PLoS One*. 2012;7(10):e47776.
26. Max-Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht. Karlsruhe: Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel; 2008.
27. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. Ernährung in der Schwangerschaft – Teil 2. Handlungsempfehlungen des Netzwerks "Gesund ins Leben – Netzwerk Junge Familie" *Dtsch Med Wochenschr*. 2012 Jun;137(25-26):1366-72.
28. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. Ernährung in der Schwangerschaft – Teil 1. Handlungsempfehlungen des Netzwerks "Gesund ins Leben – Netzwerk Junge Familie" *Dtsch Med Wochenschr*. 2012 Jun;137(24):1309-14.
29. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. German national consensus recommendations on nutrition and lifestyle in pregnancy by the 'Healthy Start - Young Family Network'. *Ann Nutr Metab*. 2013;63(4):311-22.

30. National-Institute-for-Health-and-Clinical-Excellence. Dietary interventions and physical activity interventions for weight management before, during and after pregnancy. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2010.
31. Poston L. Intergenerational transmission of insulin resistance and type 2 diabetes. *Prog Biophys Mol Biol.* 2011 Jul;106(1):315-22.
32. WHO/UNU-Expert-Consultation F. Human energy requirements: report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. *Food Nutr Bull.* 2005 Mar;26(1):166.
33. Goldberg GR. Nutrition in pregnancy: the facts and fallacies. *Nurs Stand.* 2003 Jan 22-28;17(19):39-42.
34. Committee-to-Reexamine-IOM-Pregnancy-Weight-Guidelines. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. 2010/07/30 ed. Washington (DC): nstitute of Medicine (US) and National Research Council; 2009.
35. Scientific-Advisory-Committee-on-Nutrition. The influence of maternal, fetal and child nutrition on the development of chronic disease in later life. London: The Stationary Office; 2011.
36. Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, et al. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2011 Jul;12(7):525-42.
37. Koletzko B, al. e. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? . *The American journal of clinical nutrition.* 2009;85(5):1502S-8S.
38. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ.* 2005 Oct 22;331(7522):929.
39. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev.* 2005 May;6(2):143-54.
40. Ong KK, Loos RJ. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr.* 2006 Aug;95(8):904-8.
41. Druet C, Ong KK. Early childhood predictors of adult body composition. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism.* 2008 Jun;22(3):489-502.
42. Koletzko B, Chourdakis M, Grote H, Hellmuth C, Prell C, Rzehak P, et al. Regulation of early human growth: impact on long-term health. *Ann Nutr Metab.* 2014;64:141–50.
43. Toschke AM, Grote V, Koletzko B, von Kries R. Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004 May;158(5):449-52.
44. Druet C, Stettler N, Sharp S, Simmons RK, Cooper C, Smith GD, et al. Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual-level meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2012 Jan;26(1):19-26.
45. Bansal N, Ayoola OO, Gemmell I, Vyas A, Koudsi A, Oldroyd J, et al. Effects of early growth on blood pressure of infants of British European and South Asian origin at one year of age: the Manchester children's growth and vascular health study. *J Hypertens.* 2008 Mar;26(3):412-8.
46. Stettler N. Nature and strength of epidemiological evidence for origins of childhood and adulthood obesity in the first year of life. *Int J Obes (Lond).* 2007 Jul;31(7):1035-43.

47. Gonzalez DA, Nazmi A, Victora CG. Growth from birth to adulthood and abdominal obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2010 Jan;34(1):195-202.
48. Horta BL, Victora CG, Lima RC, Post P. Weight gain in childhood and blood lipids in adolescence. *Acta Paediatr*. 2009 Jun;98(6):1024-8.
49. Dunger DB, Salgin B, Ong KK. Session 7: Early nutrition and later health early developmental pathways of obesity and diabetes risk. *Proc Nutr Soc*. 2007 Aug;66(3):451-7.
50. Rzehak P, Wijga AH, Keil T, Eller E, Bindsvlev-Jensen C, Smit HA, et al. Body mass index trajectory classes and incident asthma in childhood: results from 8 European Birth Cohorts--a Global Allergy and Asthma European Network initiative. *J Allergy Clin Immunol*. 2013 Jun;131(6):1528-36.
51. Gillman MW. Early infancy as a critical period for development of obesity and related conditions. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2010;65:13-20; discussion -4.
52. Ward LC, Poston L, Godfrey KM, Koletzko B. Assessing early growth and adiposity: report from an EarlyNutrition Academy workshop. *Ann Nutr Metab*. 2013;63(1-2):120-30.
53. ESPGHAN-Committee-on-Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009 Jul;49(1):112-25.
54. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ*. 1999 Jul 17;319(7203):147-50.
55. vanRossum CTM, Büchner FL, Hoekstra JA. Quantification of Health Effects of Breastfeeding: Review of the Literature and Model Simulation: RIVM; 2005.
56. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity - a systematic review. *Int J Obesity*. 2004 Oct;28(10):1247-56.
57. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2005 Sep 1;162(5):397-403.
58. 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*. 2005 May;115(5):1367-77.
59. Horta B BR, Martines J, Victora C. Evidence of the Long-Term Effects of Breastfeeding: Systematic Reviews and Meta-Analysis. . World Health Organization Publication: Geneva, Switzerland, 2007. 2007.
60. Beyerlein A, Toschke AM, von Kries R. Breastfeeding and childhood obesity: shift of the entire BMI distribution or only the upper parts? *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Dec;16(12):2730-3.
61. Gale C, Logan KM, Santhakumaran S, Parkinson JR, Hyde MJ, Modi N. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2012 Mar;95(3):656-69.
62. Robinson SM, Marriott LD, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Inskip HM, et al. Variations in infant feeding practice are associated with body composition in childhood: a prospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Aug;94(8):2799-805.

63. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, et al. A Randomized Breast-feeding Promotion Intervention Did Not Reduce Child Obesity in Belarus. *J Nutr.* [Article]. 2009 Feb;139(2):417S-21S.
64. Martin RM, Patel R, Kramer MS, Guthrie L, Vilchuck K, Bogdanovich N, et al. Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on adiposity and insulin-like growth factor-I at age 11.5 years: a randomized trial. *JAMA.* 2013 Mar 13;309(10):1005-13.
65. Ruckinger S, von Kries R. Breastfeeding and reduced risk of childhood obesity: will randomized trials on breastfeeding promotion give the definite answer? *Am J Clin Nutr.* 2009 Feb;89(2):653-5; author reply 5.
66. Beyerlein A, von Kries R. Breastfeeding and body composition in children: will there ever be conclusive empirical evidence for a protective effect against overweight? *Am J Clin Nutr.* 2011 Dec;94(6):1772s-5s.
67. Dewey KG. Growth characteristics of breast-fed compared to formula-fed infants. *Biol Neonate.* 1998;74(2):94-105.
68. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B, Dewey KG. Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. *Am J Clin Nutr.* 1993 Aug;58(2):152-61.
69. Alexy U, Kersting M, Sichert-Hellert W, Manz F, Schoch G. Macronutrient intake of 3- to 36-month-old German infants and children: results of the DONALD Study. Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study. *Ann Nutr Metab.* 1999;43(1):14-22.
70. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, Subias JE, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Infant feeding and later obesity risk. *Adv Exp Med Biol.* 2009;646:15-29.
71. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmair H, Franke J, Hannibal I, Oberle D, et al. Protein intake in the first year of life: a risk factor for later obesity? The E.U. childhood obesity project. *Adv Exp Med Biol.* 2005;569:69-79.
72. Dardevet D, Manin M, Balage M, Sornet C, Grizard J. Influence of low- and high-protein diets on insulin and insulin-like growth factor-1 binding to skeletal muscle and liver in the growing rat. *Br J Nutr.* 1991 Jan;65(1):47-60.
73. Larnkjaer A, Molgaard C, Michaelsen KF. Early nutrition impact on the insulin-like growth factor axis and later health consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* [Review]. 2012 May;15(3):285-92.
74. Polak P, Hall MN. mTOR and the control of whole body metabolism. *Curr Opin Cell Biol.* 2009 Apr;21(2):209-18.
75. Sengupta S, Peterson TR, Sabatini DM. Regulation of the mTOR complex 1 pathway by nutrients, growth factors, and stress. *Molecular cell.* 2010 Oct 22;40(2):310-22.
76. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2014 May;99(5):1041-51.

77. Socha P, Grote V, Gruszfeld D, Janas R, Demmelmair H, Closa-Monasterolo R, et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2011 Dec;94(6 Suppl):1776S-84S.
78. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2009 Jun;89(6):1836-45.
79. Escribano J, Luque V, Ferre N, Zaragoza-Jordana M, Grote V, Koletzko B, et al. Increased protein intake augments kidney volume and function in healthy infants. *Kidney Int.* 2011 Apr;79(7):783-90.
80. Kirchberg FF, Harder U, Weber M, Grote V, Demmelmair H, Peissner W, et al. Dietary protein intake affects amino acid and acylcarnitine metabolism in infants aged 6 months. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Nov 4;jc20143157.
81. Rzehak P, Hellmuth C, Uhl O, Kirchberg FF, Peissner W, Harder U, et al. Rapid Growth and Childhood Obesity Are Strongly Associated with LysoPC(14:0). *Ann Nutr Metab.* 2014;64(3-4):294-303.
82. Deaton AM, Bird A. CpG islands and the regulation of transcription. *Genes Dev.* 2011 May 15, 2011;25(10):1010-22.
83. Choi S-W, Friso S. Epigenetics: A New Bridge between Nutrition and Health. *Advances in Nutrition: An International Review Journal.* 2010 November 1, 2010;1(1):8-16.
84. Gambari R, Fabbri E, Borgatti M, Lampronti I, Finotti A, Brognara E, et al. Targeting microRNAs involved in human diseases: A novel approach for modification of gene expression and drug development. *Biochem Pharmacol.* 2011;82(10):1416-29.
85. Sato F, Tsuchiya S, Meltzer SJ, Shimizu K. MicroRNAs and epigenetics. *FEBS Journal.* 2011;278(10):1598-609.
86. Wang Y, Jorda M, Jones PL, Maleszka R, Ling X, Robertson HM, et al. Functional CpG methylation system in a social insect. *Science.* 2006 Oct 27;314(5799):645-7.
87. Foret S, Kucharski R, Pittelkow Y, Lockett GA, Maleszka R. Epigenetic regulation of the honey bee transcriptome: unravelling the nature of methylated genes. *BMC Genomics.* 2009;10:472.
88. Waterland RA, Garza C. Potential mechanisms of metabolic imprinting that lead to chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 1999 Feb;69(2):179-97.
89. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C, et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. *Br J Nutr.* 2010 Jul;104 Suppl 1:S1-25.
90. Low FM, Gluckman PD, Hanson MA. Developmental plasticity and epigenetic mechanisms underpinning metabolic and cardiovascular diseases. *Epigenomics.* [Review]. 2011 Jun;3(3):279-94.
91. Turan N, Ghalwash MF, Katari S, Coutifaris C, Obradovic Z, Sapienza C. DNA methylation differences at growth related genes correlate with birth weight: a molecular signature linked to developmental origins of adult disease? *BMC Med Genomics.* 2012;5:10.

92. Simmons R. Epigenetics and maternal nutrition: nature v. nurture. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2010 2010/11/29;70(01):73-81.
93. Mathers J. Nutrition, epigenomics and the development of obesity: how the genome learns from experience. *Obesity Prevention: The Role of Brain and Society on Individual Behavior*. 1 ed: Academic Press; 2010. p. 191-9.
94. Godfrey KM, Sheppard A, Gluckman PD, Lillycrop KA, Burdge GC, McLean C, et al. Epigenetic Gene Promoter Methylation at Birth Is Associated With Child's Later Adiposity. *Diabetes*. [Article]. 2011 May;60(5):1528-34.
95. Koletzko B, Brönstrup A, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, Kersting M, et al. Säuglingsernährung und Ernährung der stillenden Mutter. Handlungsempfehlungen – Ein Konsensuspapier im Auftrag des bundesweiten Netzwerk Junge Familie [Infant nutrition and nutrition of the breastfeeding mother. A consensus statement mandated by the national network young family]. *Monatsschr Kinderheilkd*. 2013;161:237-46.

2. Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit

2.1 Ernährung in der Schwangerschaft

2.1.1 Einleitung

Eine ausgewogene Ernährung ist neben körperlicher Aktivität ein wichtiger Teil einer gesunden Lebensweise in jeder Lebensphase. In der Schwangerschaft ist der Energiebedarf nur leicht erhöht, der Bedarf an gewissen Nährstoffen (vor allem von Vitaminen und Mineralstoffen) zum Teil vor und bei Beginn der Schwangerschaft deutlich erhöht. Die Ernährung in der Schwangerschaft beeinflusst die Entwicklung des Kindes massgeblich. Das bedeutet nicht für zwei zu essen, sondern eher zwei Mal so gut. Die speziellen Schlüsselpunkte in der Schwangerschaft sind^{1,2}:

- eine vielfältige, ausgewogene Ernährung entsprechend der Schweizer Lebensmittelpyramide der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung SGE und des Bundesamtes für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) und v.a. reichlich Flüssigkeit
- eine adäquate Gewichtszunahme
- eine adaptierte Vitamin- und Mineralstoffsupplementierung
- die Vermeidung von Nahrungsquellen mit gesundheitsgefährdender Wirkung (z.B. Rohmilch, rohes Fleisch, Innereien mit hoher Vitamin A-Konzentration)

2.1.2 Präkonzeptionelles Gewicht und Ernährung

Bereits der präkonzeptionelle Ernährungszustand, also vor einer Schwangerschaft, kann einen Einfluss auf die Fertilität haben.

Ein normaler Body Mass Index (BMI 19.1 bis 24.9 kg/m²) erhöht die Fertilitätsrate, beugt Schwangerschaftskomplikationen vor und führt zu einer verlängerten Stillzeit³.

Adipositas kann zu Fertilitätsproblemen bzw. Risiken während der Schwangerschaft führen. So ist z.B. eine Hyperglykämie zum Zeitpunkt der Konzeption (bei schlecht eingestelltem oder nicht erkanntem Diabetes mellitus) ein Risikofaktor für kardiale, urogenitale oder ZNS (Zentralnervensystem)-Fehlbildungen. Wenn der Blutzuckerspiegel präkonzeptionell im Normbereich ist, haben Frauen mit vorbestehendem Diabetes mellitus jedoch ein ungefähr gleich niedriges Risiko für kongenitale Fehlbildungen wie nicht diabetische Schwangere⁴.

Schwangere mit einem BMI über 30 bzw. über 35 haben ein erhöhtes Risiko für Aborte, Präeklampsie, Gestationsdiabetes und Thromboembolien⁵. Es kommt häufiger zu Einleitungen und die Rate an Kaiserschnitten ist erhöht⁶. Adipöse Frauen haben zudem häufiger Stillschwierigkeiten und stillen weniger lang⁷.

Bei einem BMI > 30 wird deshalb eine realistische präkonzeptionelle Gewichtsabnahme von 5-10% empfohlen. Dies bietet gesundheitliche Vorteile, erhöht die Wahrscheinlichkeit, schwanger zu werden und vermindert die oben erwähnten Komplikationen⁸.

2.1.3 Fetal programming

Seit Jahren ist bekannt, dass die Ernährung in der Schwangerschaft und den ersten Lebensjahren auch einen Einfluss auf die Entwicklung von chronischen Erkrankungen im späteren Leben des Kindes haben kann. Die theoretischen Überlegungen von Barker gehen davon aus, dass ein Zusammenhang zwischen intrauteriner Fehl- und Mangelernährung, niedrigem Geburtsgewicht bzw. in der frühen Kindheit auftretender Fehl- und Mangelernährung mit einem niedrigen Geburtsgewicht und später auftretenden koronaren Herzerkrankungen, Hypertonie, Hirninfarkten und Diabetes Typ 2 besteht (Fetal Programming)⁹.

Epigenetische Veränderungen in den gewichtsregulierenden Systemen im Gehirn sowie hormonelle Störungen werden für das negative Fetal Programming verantwortlich gemacht.

Eine kürzlich publizierte systematische Review zeigte, dass ein erhöhtes Geburtsgewicht (> 4000 g) mit einem doppelt so grossen Risiko für Übergewicht im Erwachsenenalter verbunden ist unabhängig vom sozioökonomischen Status der Eltern oder ethnischer Herkunft¹⁰. Übergewicht in der Schwangerschaft und/ oder ein unbehandelter Diabetes mellitus (Typ 1 und 2) können zur fetalen Überernährung, besonders zu einer fetalen Hyperglykämie mit den Folgen einer gesteigerten fetalen Gewichtszunahme bzw. einer Makrosomie führen. Als Erwachsene sind diese Kinder gefährdet, neben der Adipositas einen Diabetes zu entwickeln. Präventive Massnahmen wie adäquate Ernährung in der Schwangerschaft, sportliche Aktivität und das rechtzeitige Management metabolischer Störungen (z.B. Behandlung bei Gestationsdiabetes oder Diabetes mellitus) können erfolgreich das Risiko für Übergewicht reduzieren (siehe auch Kapitel 1).

2.1.4 Makronährstoffbedarf und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

2.1.4.1 Energie- und Makronährstoffbedarf

Gemäss D-A-CH-Organisation (Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung) wird im ersten Trimenon der Schwangerschaft keine zusätzliche Energie (Kalorien) pro Tag benötigt, im zweiten Trimenon zusätzlich 250 kcal pro Tag und im dritten Trimenon zusätzlich 500 kcal pro Tag¹¹. Diese Empfehlungen gelten nur bei Normalgewicht vor der Schwangerschaft, bei einer wünschenswerten Gewichtsentwicklung während der Schwangerschaft (Körpergewichtszunahme von 12 kg bis Ende der Schwangerschaft) und bei unverminderter körperlicher Aktivität. Ab Beginn der Schwangerschaft werden 1.5-2 Liter ungesüsste Getränke pro Tag, vornehmlich Wasser, empfohlen¹². Die Anteile der Energiezufuhr während der Schwangerschaft sind wie folgt auf die Makronährstoffe verteilt: 45-55% als Kohlenhydrate (200-250 g/d), 30-35% Fett (80-95 g/d) und 8-10% Protein (50-60 g/d), wobei der Anteil an Proteinen ab dem 4. Monat gesteigert werden sollte^{11,13}.

2.1.4.2 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

Während der Schwangerschaft sollte eine Frau in einem physiologischen Rahmen an Gewicht zunehmen. Die Empfehlungen für eine normale Gewichtszunahme stammen vom Institute of Medicine (IOM) und wurden 2009 überarbeitet (Tabelle 1, Abbildung 8)¹⁴. Sie sind in der Schweiz als Richtlinien allgemein akzeptiert. Für unter-, normal- und übergewichtige Frauen sind die Empfehlungen gleich geblieben. Die Empfehlungen für stark übergewichtige Frauen (BMI \geq 30 kg/m²) wurden jedoch auf 5-9 kg festgelegt (vorher

≥ 7 kg). Eine Gewichtsabnahme in der Schwangerschaft bei stark übergewichtigen Frauen wird nicht empfohlen. Eine verminderte Gewichtszunahme kann aber durch abgestimmte Ernährung und tägliche sportliche Aktivität günstig beeinflusst werden. Die neuen Richtlinien des IOM basieren sowohl auf Daten für eine optimale kindliche Entwicklung (z.B. Geburtsgewicht, Schwangerschaftsdauer, Nährstoffversorgung etc.), berücksichtigen aber auch das Wohl der Mutter wie z.B. die Gewichtsabnahme der Mutter bis ein Jahr nach Geburt.

Tabelle 1: Gewichtszunahme abhängig vom BMI vor der Schwangerschaft (IOM)¹⁴

	BMI vor der Schwangerschaft (kg/m ²)	Empfohlene Gewichtszunahme (gesamt in kg)	Empfohlene Gewichtszunahme (pro Woche in kg)
Normalgewicht	18.5-24.9	11.5-16	0.4 ab 12. SSW*
Untergewicht	< 18.5	12.5-18	0.5 ab 12. SSW
Übergewicht	25-29.9	7-11.5	0.3 ab 12. SSW
Starkes Übergewicht (Adipositas)	≥ 30	5-9	
Zwillinge		15.9-20.4	0.7 ab 12. SSW
Drillinge		ca. 22	

* SSW. Schwangerschaftswoche.

IOM. Institute of Medicine; BMI. Body Mass Index

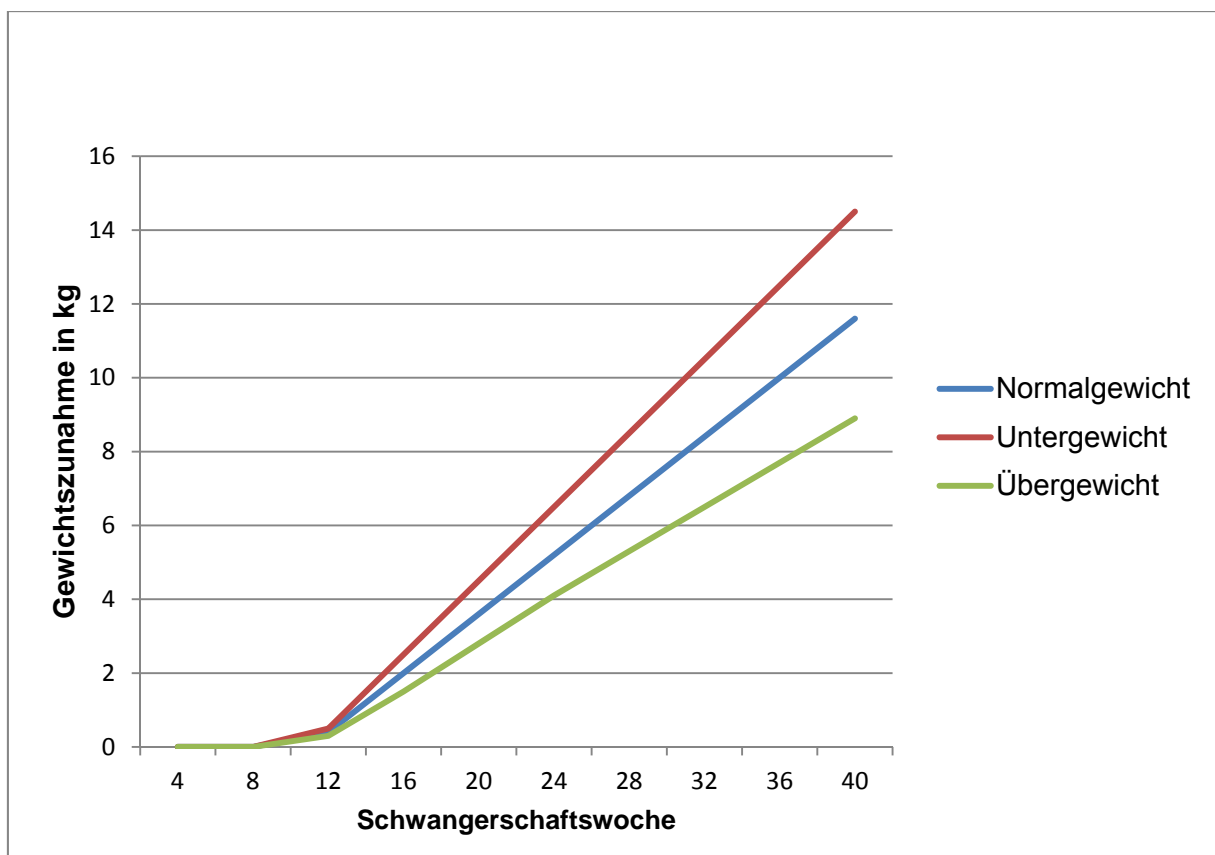


Abbildung 8: Graphische Darstellung der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft abhängig vom Ausgangs BMI, adaptiert nach ¹⁴.

Beyerlein et al. haben die Daten von über 600'000 Schwangeren in Bayern bezüglich der Gewichtsentwicklung in der Schwangerschaft mit den IOM-Richtlinien verglichen¹⁵. Dabei hat sich gezeigt, dass für unter- und normalgewichtige Frauen die Empfehlungen auch in dieser Population gelten. Allerdings zeigt sich bei den übergewichtigen und stark übergewichtigen (adipösen) Frauen, dass die Risiken für Gestationsdiabetes, Kinder mit zu leichtem Geburtsgewicht für die Schwangerschaftsdauer (small for gestational age), Frühgeburt und perinatale Mortalität sich in dieser Population nicht mit diesen Richtlinien optimal darstellen liessen. Die Gewichtsabnahme der Mutter nach Geburt wurde aber in dieser Studie nicht mit einbezogen.

2.1.4.3 Mehrlinge

Für Mehrlingsschwangerschaften gelten dieselben Empfehlungen zur Ernährung wie bei Einlingsschwangerschaft¹⁶. Es besteht ein erhöhtes Anämierisiko, das durch Eisengabe vorgebeugt werden kann (siehe unten).

2.1.4.4 Körperliche Aktivität

Dreissig Minuten körperliche Aktivität an 5 Tagen in der Woche bzw. in 10 min Intervallen über den Tag verteilt werden in der Schwangerschaft empfohlen^{17,18}. Schwangere, die bisher noch keinen Sport getrieben haben, sollten mit 15 Minuten 3 mal pro Woche beginnen und die Aktivitäten langsam steigern. Sitzende Tätigkeiten (vor dem Bildschirm) sollten vermindert werden¹⁹.

2.1.5 Mikronährstoffbedarf

Trotz einer ausgewogenen Ernährung kann der Bedarf an Folsäure, Vitamin D und bei vielen Frauen auch an Eisen und Vitamin B12 nicht über das Essen gedeckt werden.

2.1.5.1 Folsäure

Für Folsäure gilt weiterhin die Empfehlung, bereits perikonzeptionell eine Supplementierung von 400 µg Folsäure pro Tag einzunehmen^{20,21}. Die Folsäuresubstitution vermindert das Risiko für einen Neuralrohrdefekt wie Spina bifida oder Anencephalus und Lippen-Kiefer-Gaumenspalte signifikant um ca. 75%²². Das Risiko für angeborene Herzfehlbildungen kann ebenfalls durch eine präkonzeptionelle Einnahme signifikant vermindert werden²³. Daten aus Deutschland zeigen, dass nur ca. ein Drittel aller schwangeren Frauen Folsäure präkonzeptionell einnimmt²⁴. Neuere epidemiologische Studien assoziieren die Einnahme von Folsäure präkonzeptionell auch mit einer Abnahme von Autismus²⁵. Eine Kohortenstudie aus den USA zeigte eine signifikante Abnahme von Spätaborten und Frühgeburten zwischen der 20. und 32. SSW in Relation zur Dauer der präkonzeptionellen Folsäureeinnahme. Bei Einnahme von mehr als 12 Monaten verminderte sich das Frühgeburtsrisiko um 70% zwischen der 20. und 28. SSW und um 50% zwischen der 28. und 32. SSW²⁶. Eine erhöhte Einnahme von Folsäure (4-5 mg/d) wird bei Frauen, die bereits ein Kind mit Neuralrohrdefekt geboren haben, bei Diabetes mellitus (Typ 1 und 2), bei Adipositas (BMI > 30 kg/m²), bei der Einnahme von Antiepileptika sowie Folsäureantagonisten empfohlen^{5,27,28}. Schwangere mit Mehrlingsschwangerschaften oder einer hämolytischen Anämie sollten ebenfalls 5 mg einnehmen²⁹. Eine megaloblastäre Anämie kann durch eine Folsäuresupplementierung maskiert werden.

Es gibt Hinweise, dass bei einigen Schwangeren Folsäure auf Grund genetischer Polymorphismen nicht zu Dihydrofolat und Tetrahydrofolat metabolisiert werden kann und deshalb eine Supplementierung mit 5-MethylTHF bevorzugt wird³⁰.

2.1.5.2 Eisen

Der Eisenmangel in der Schwangerschaft ist weltweit das häufigste Nährstoffdefizit und kann zu Anämie, intrauteriner Wachstumsrestriktion und zu Neugeborenen mit geringem Geburtsgewicht (small for gestational age) führen. Folgende Faktoren erhöhen das Risiko für eine Anämie zum Zeitpunkt der Geburt³¹⁻³⁴:

- Eisenmangel vor der Schwangerschaft
- Eisenmangel im dritten Trimenon
- Mehrlingsschwangerschaften
- Kurzes Intervall zwischen den Schwangerschaften (< 12 Monate)
- Eisenarme Ernährung
- Schwangere nach bariatrischen Eingriffen
- Tiefer sozioökonomischer Status
- Fehlende Beachtung einer Anämie während der Schwangerschaftskontrollen
- Geringe Compliance für Eisenpräparat-Einnahme

In der Schweiz wird allen Schwangeren eine Hämoglobin- und Ferritinbestimmung zu Beginn der Schwangerschaft empfohlen, um Frauen mit einer Anämie oder Eisenmangelanämie frühzeitig therapieren zu können³⁵. Leichtere Eisenmangelanämien werden primär mit peroralen Eisenpräparaten behandelt. In verschiedenen Situationen kann ein Wechsel auf ein intravenöses Präparat von Vorteil sein. Eine ausreichende Versorgung mit Eisen verbessert das Geburtsgewicht in einer linearen Dosis-Wirkungskurve³⁶.

Eine Eisenüberladung sollte unbedingt vermieden werden, da ein erhöhtes Risiko für Frühgeburt, Gestationsdiabetes und Wachstumsrestriktion besteht.

2.1.5.3 Vitamin D

Vitamin D ist ein fettlösliches Vitamin und essentiell für die Skelettentwicklung. Vitamin D kann zwar im Körper synthetisiert werden, aber speziell in nördlichen Breitengraden nicht in genügendem Ausmass. Auch in der Schweizer Bevölkerung zeigen sich zu tiefe Vitamin D-Werte³⁷. Zwei unabhängige Experten-gruppen in den USA empfehlen allen Schwangeren eine Supplementierung von mindestens 600 IE (15 µg; IE: internationale Einheit) pro Tag^{38,39}, entgegen den bisherigen 200 IE (5 µg) Vitamin D pro Tag. Diese Empfehlungen wurden auch im EEK-Expertenbericht 2012 übernommen³⁷. Die massive Änderung dieser Empfehlungen hängt v.a. mit der Definition des Mangels zusammen, der neu als 25-Hydroxy-Vitamin D < 50 nmol/l (20 ng/ml) festgelegt wurde. Es wird davon ausgegangen, dass in der Schweiz fast die Hälfte der Bevölkerung an einem Vitamin D-Mangel leidet⁴⁰, abhängig auch von der Jahreszeit⁴¹. Der positive Effekt einer Vitamin D-Supplementierung wurde v.a. für die Knochengesundheit gezeigt. Für die Sicherheit einer Vitamin D-Supplementierung in der Schwangerschaft liegen gute Daten vor. Bis zu 4000 IE Vitamin D pro Tag sind keinerlei unerwünschte Nebenwirkungen aufgetreten⁴². Vitamin D-Mangel ist mit einem erhöhten Risiko für Gestationsdiabetes, Präeklampsie und Neugeborene mit einem für ihr Schwangerschafts-

alter zu leichtem Geburtsgewicht (small for gestational age) assoziiert⁴³. In der grössten prospektiven, randomisierten Supplementierungsstudie mit 494 Teilnehmerinnen zeigte sich ein nicht signifikanter Unterschied beim Geburtsgewicht (400 IE: 3'222 g; 2000 IE: 3'360 g; 4000 IE: 3'285 g) und beim Gestationsalter bei Geburt (400 IE: 38.6 Schwangerschaftswochen (SSW); 2000 IE: 38.8 SSW; 4000 IE: 39.1 SSW)⁴². Bei Schwangeren mit einem zusätzlichen Risikofaktor wie z.B. dunkle Hautfarbe, Asiatinnen, Gestationsdiabetes, BMI > 30, Malabsorptionssyndrom, Mehrlingsschwangerschaften oder limitierter Sonnenexposition wird derzeit eine Bestimmung von 25-Hydroxy-Vitamin D im Serum empfohlen³⁷.

2.1.5.4 Calcium

Es werden 1000 mg Calcium pro Tag empfohlen um den Knochenaufbau des Kindes sowie auch Nervenzellfunktionen, Muskelkontraktion und Enzym- und Hormonfunktionen zu gewährleisten¹¹. Dies kann mit einer ausreichenden Menge an Milchprodukten, empfohlen werden 3 Portionen täglich, erreicht werden. Wenn die empfohlene Menge pro Tag nicht erreicht wird, kann mit einem calciumreichen Mineralwasser ein Teil des Bedarfs gedeckt werden. Häufig ist aber eine Supplementation in Kombination mit einem Multivitaminpräparat nötig. Der Zusammenhang von Calcium-Supplementation und der Abnahme des Risikos für Präeklampsie bzw. intrauteriner Wachstumsrestriktion wurde lange Zeit anerkannt⁴⁴. Jedoch zeigen andere Daten divergierende Ergebnisse⁴⁵. Die WHO empfiehlt eine Calciumsupplementierung von 1.5-2 g/d elementarem Calcium (= 4 g Calciumcitrat oder 2.5 g Calciumcarbonat) ab der 20. SSW bei Schwangeren mit erhöhtem Risiko für Gestationshypertonie oder Präeklampsie (Übergewicht, vorausgegangene Präeklampsie, Diabetes Typ 2, chronische Hypertonie, renale Erkrankung, Autoimmunerkrankung, Nulliparität, fortgeschrittenes maternales Alter, Teenagerschwangerschaft, Mehrlingsschwangerschaft)⁴⁶. Eine Supplementation ist auch bei längerdauernder Cortisoneinnahme zu empfehlen. Bei Schwangeren mit Lactoseintoleranz sollte auf alternative Calciumquellen geachtet oder eine Supplementation erwogen werden. Eine systematische Review mit ca. 2200 Schwangeren aus neun randomisierten kontrollierten Studien (RCT) zeigte auch mit einer geringeren Calciumeinnahme von 500-600 mg/d ab der 8.-12. SSW bereits eine Abnahme der Präeklampsie. Weitere Ergebnisse müssen zu dieser Dosierung noch abgewartet werden um Empfehlungen ableiten zu können⁴⁷.

2.1.5.5 Jod

Jod ist ein elementarer Bestandteil der Schilddrüsenhormone Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4). Da in der Schweiz in der Regel jodiertes Salz verwendet wird, ist eine generelle Supplementation in der Schwangerschaft nicht nötig (entgegen den Empfehlungen in Deutschland). Allerdings wird Frauen, die kein oder wenig jodiertes Kochsalz verwenden, die Supplementation mit 150-200 µg Jod pro Tag empfohlen⁴⁸. Den Herstellern von pränatalen Nahrungsergänzungsmitteln rät die Eidgenössische Ernährungskommission, diesen Produkten Jod beizugeben. Die Jodversorgung von schwangeren Frauen hat in den letzten Jahren laufend abgenommen (2004: mittlere Jodkonzentration im Urin [mUIC] = 249 µg/l; 2009: mUIC = 162 µg/l)^{49,50}. Dies war einer der Gründe, weshalb die Jodkonzentration im Kochsalz am 1.1.2014 von 20 ppm auf 25 ppm erhöht wurde⁴⁸.

2.1.5.6 Vitamin B12

Vitamin B12 kommt vor allem in tierischen Produkten vor. Bei einem Mangel können eine megaloblastäre Anämie sowie periphere Neuropathien auftreten. Bei Vitamin B12 besteht weiterhin die Empfehlung, 3,5 µg pro Tag einzunehmen. Dies kann häufig bei Vegetarierinnen und Veganerinnen nur über eine Supplementierung erreicht werden^{11,20}. Eine ungenügende Supplementation kann zu schweren, irreversiblen Entwicklungsstörungen bei ihren Kindern führen.

2.1.5.7 Andere Mikronährstoffe

Bei den Vitaminen A, B6, C, E und den Mineralstoffen Phosphor, Magnesium und Zink wird bei unauffälliger Anamnese und normalem Schwangerschaftsverlauf keine spezielle Supplementierung empfohlen⁵¹. Ein positiver Effekt durch Supplementierung von Vitamin C und E zur Verhinderung einer Präeklampsie liess sich in randomisierten Studien nicht nachweisen, einige Arbeiten zeigten sogar einen gegenteiligen Effekt mit erhöhtem Risiko für schwangerschaftsassoziierter Hypertonie und Wachstumsrestriktion⁵².

2.1.5.8 Übersicht Vitamin- und Mineralstoffe in Schwangerschaft und Stillzeit

Die in der Tabelle 2 angegebenen Mineralstoffe und Vitamine sollten in den angegebenen Mengen in der Schwangerschaft bzw. Stillzeit aufgenommen werden.

Tabelle 2: Übersicht Vitamin- und Mineralstoffe in Schwangerschaft und Stillzeit^{11 37 48}

		Schwangerschaft	Stillzeit
Calcium	mg	1000	1000
Phosphor	mg	800	900
Magnesium	mg	310	390
Eisen	mg	30	20
Jod	ug	250	250
Zink	mg	10	11
Selen	ug	60	75
Vitamin A	mg Aeq.	1.1	1.5
Vitamin D	ug	15	15
Vitamin E	mg	13	17
Vitamin K	ug	60	60
Vitamin B1	mg	1.2-1.3	1.3
Vitamin B2	mg	1.3-1.4	1.4
Vitamin B6	mg	1.9	1.9
Folsäure	ug	550	450
Biotin	ug	30-60	30-60
Vitamin B12	ug	3.5	4
Vitamin C	mg	105	125

Ob die jeweiligen Vitamine und Mineralstoffe ausreichend mit der normalen Ernährung aufgenommen werden, sollte mit der behandelnden Gynäkologin besprochen werden. Die Einnahme von Folsäure und Vitamin D in Form von Supplementen wird für alle Schwangeren empfohlen.

2.1.5.9 Multivitaminprodukte

Knapp 70% der Schwangeren in Industrieländern nehmen Supplemente zu sich, gegen Ende der Schwangerschaft deutlich mehr als im 2. Trimenon. Oft werden Folsäure und Eisen mit oder ohne zusätzlichen weiteren Vitaminen (Kombinationspräparate) verwendet. Beim aktuellen Stillmonitoring gaben 87% von 1'535 Frauen an, während der Schwangerschaft Folsäure eingenommen zu haben⁵³. Jene Frauen, die angegeben haben, keine Folsäure einzunehmen, haben jedoch teilweise Kombinationspräparate Eisen/Folsäure in der Schwangerschaft eingenommen. Somit ist anzunehmen, dass über 90% der Frauen Folsäure in der Schwangerschaft eingenommen haben. 46% der Frauen hielten sich an die Empfehlung, bereits vor der Empfängnis Folsäure einzunehmen. Die Dosis ist jedoch nicht bekannt. Während der Schwangerschaft nahmen 96% der Frauen Supplemente ein (Kombinationspräparate: 82%, Vitamine: 21%, Mineralstoffe: 60%). Sowohl eine präkonzeptionelle Folsäure- als auch Multivitamineneinnahme haben in randomisierten und Kohortenstudien eine Prävention von Neuralrohrdefekten und kardialen Defekten gezeigt. Allerdings zeigte sich nur bei den Multivitaminen zusätzlich eine Abnahme der Prävalenz von obstruktiven Erkrankungen des Urogenitaltraktes, von kongenitalen Pylorusstenosen und anderen Fehlbildungen^{54,55}. Es ist darauf hinzuweisen, dass eine Supplementierung kein Ersatz für eine ausgewogene und gesunde Ernährung in der Schwangerschaft ist. In einigen Ländern wie Dänemark und USA wird in der Schwangerschaft allerdings eine generelle Multivitamin-Supplementierung empfohlen.

Eine Substitution von Vitaminen, Mengen- und Spurenelementen ist indiziert bei verschiedenen Risikogruppen:

- Mehrlingsschwangerschaften
- Frauen, die Alkohol trinken oder illegale Drogen einnehmen⁵⁶
- Raucherinnen, da sie im Vergleich mit Nicht-Raucherinnen signifikant weniger Mikronährstoffe einnehmen
- Adoleszente Schwangere
- Vorbestehender Mangel, z.B. Eisenmangelanämie oder Ernährungsstörungen
- Einseitige Ernährung, vegetarische (Eisenzufuhr) oder vegane Ernährung
- Laktoseintoleranz
- Frauen mit geringer Sonnenlicht-Exposition, dunkelhäutige Frauen, Kopftuchträgerinnen
- Sozioökonomisch schlecht gestellte schwangere Migrantinnen
- Schwangere mit bariatrischen Eingriffen
- Chronische Erkrankungen (z.B. HIV)
- Schwangere mit BMI > 30
- Mehrlingsschwangerschaften

2.1.6 Langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (z.B. Omega-3- Fettsäuren)

Für die Gehirnentwicklung des Feten und des Säuglings in den ersten Lebensmonaten sind die langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (long chain polyunsaturated fatty acid = LCPUFA) von besonderer Bedeutung. Sie sind an der Signalübertragung und Genexpression beteiligt und damit ein wichtiger Bestandteil der Zellmembranen für die normale Entwicklung des ZNS und der Retina. LCPUFA akkumulieren rasch im fetalen Gehirn und sind auch nach der Geburt im Gehirn angereichert. Zu den LCPUFA zählen die Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (20:5n-3, EPA), Docosapentaensäure (22:5n-3, DPA), Docosahexaensäure (22:6n-3, DHA) und die Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure (20:4n-6, AA). LCPUFA's⁵⁷ müssen regelmässig mit der Nahrung aufgenommen werden, weil sie im körpereigenen Stoffwechsel nicht oder nicht ausreichend gebildet werden können (Abbildung 9).

LCPUFA's, v.a. Omega-3-Fettsäuren kommen vor allem in fetten Kaltwasserfischen wie Hering, Makrele, Lachs und Sardinen vor. Fettreicher Fisch hat neben Omega-3-Fettsäuren auch einen hohen Folsäure- und Jodanteil⁵⁷.

n-6 Fettsäuren	Enzyme	n-3 Fettsäuren
Linolsäure (C18:2)		α -Linolensäure (C18:3)
↓	Δ -6 Desaturase	↓
γ -Linolensäure (C18:3)		Stearidonsäure (C18:4)
↓	Elongase	↓
Dihomo- γ -Linolensäure (C20:3)		C20:4
↓	Δ -5 Desaturase	↓
Arachidonsäure (C20:4)		Eicosapentaensäure (C20:5)
↓	Elongase	↓
C22:4		Docosapentaensäure (C22:5)
↓	Elongase	↓
C24:4		C24:5
↓	Δ -6 Desaturase	↓
C24:5		C24:6
↓	Peroxisomale β -Oxidation	↓
Osmondsäure (C22:5)		Docosahexaensäure (C22:6)

Abbildung 9: Biosynthese der mehrfach ungesättigten Fettsäuren, adaptiert nach⁵⁸.

2.1.6.1 Fetale und maternale Bedürfnisse

Der Fetus nimmt im 3. Trimenon pro Tag ca. 50-60 mg LCPUFA via Placenta von der Mutter auf, meistens in Form von DHA. Die maternale Aufnahme von LCPUFA sollte ca. 0.45 g/d bzw. mindestens 200 mg DHA pro Tag betragen⁵⁹.

2.1.6.2 Einfluss auf das Geburtsgewicht, die Frühgeburtenrate, und postpartale Depression

Aus epidemiologischen Studien stammt die Beobachtung, dass die Rate an Neugeborenen unter 2500 g und die Rate an Frühgeburten auf den Färöer Inseln, einer Region mit hohem Fischkonsum, geringer ist als in vergleichbaren Regionen mit genetisch ähnlicher Bevölkerung (3.5% vs. 5.9%)⁶⁰. In einer randomisierten Multicenter-Studie wurde der Einsatz von Fischöl bei 1'619 Risikoschwangeren untersucht. Das Frühgeburtsrisiko konnte von 13.3% auf 4.6% (OR 0.32; 95% CI 0.11-0.89) vermindert werden und das Wiederholungsrisiko für eine Frühgeburt sank von 33% auf 21% (OR 0.54; 95% CI 0.30-0.98)⁶¹.

In einer systematischen Review und Metaanalyse zeigte sich bei der Einnahme von Omega-3-Fettsäuren in der Schwangerschaft als Supplemente eine Abnahme der Frühgeburten vor der 37. SSW von 16.3% auf 8.9% (RR 0.61; 95% CI 0.4-0.93). Dasselbe Resultat zeigte sich auch für die Frühgeburtenrate vor der 34. SSW (RR 0.32; 95% CI 0.09-0.95). Zusätzlich war das Geburtsgewicht um 71 g grösser bei Frauen, die Omega-3-Fettsäuren in der Schwangerschaft eingenommen hatten⁶². Aus tierexperimentellen Untersuchungen ist bekannt, dass eine Infusion mit Omega-3-Fettsäuren einen raschen wehenhemmenden Effekt bei Schafen hat, bei denen vorzeitige Wehen durch Glucocorticoide ausgelöst wurden⁶³. Diese Wirkung könnte auf einer Beeinflussung der Prostaglandinsynthese beruhen, die für die Auslösung der Geburt Voraussetzung ist. Indem die Aktivität der Eicosanoidpromotoren, besonders von Prostaglandin F und E vermindert wird, wird die Aktivität der Prostacycline, die auf das Myometrium relaxierend wirken, gesteigert. Die Ergebnisse wie auch die Metaanalyse sind widersprüchlich bezüglich dem Zusammenhang von Omega-3-Fettsäuren und reduzierter Frühgeborenenrate. Diskutiert wird eine dosisabhängige Wirkung, die besonders bei geringem Omega-3-Fettsäuren-Konsum während der Schwangerschaft auftritt.

Die Plasmakonzentration von DHA sinkt am Ende der Schwangerschaft ab und bleibt besonders bei stillenden Müttern auch in der postpartalen Phase tiefer als vor Beginn der Schwangerschaft. Epidemiologische Studien formulierten einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Aufnahme von n-3-LCPUFA, einem höheren Plasmaspiegel, einer wahrscheinlich höheren Konzentration im ZNS und einer geringeren Rate an postpartaler Depression. Die Hypothese, dass auch die Rate an postpartalen Depressionen signifikant vermindert werden könnte, liess sich jedoch in Interventionsstudien nicht bestätigen^{64,65}.

2.1.6.3 Visuelle und neurologische Entwicklung des Neugeborenen

Im letzten Trimenon besteht aufgrund der gesteigerten Synthese von fetalem Hirngewebe ein erhöhter Bedarf an DHA und AA. Sowohl die maternale Zirkulation als auch die plazentare Produktion dienen dabei als Quelle. Die AA-Konzentration wird eher endogen reguliert und unterliegt nur geringen Schwankungen, die DHA-Konzentration ist abhängig von der mütterlichen Aufnahme und zeigt Schwankungen um den

Faktor 4. *In utero* werden LCPUFA im fetalen Fettgewebe gespeichert und in den ersten 2 Monaten postpartal für die Entwicklung von Gehirn und Retina aufgebraucht, sofern nicht genügend DHA via mütterliche Ernährung über die Muttermilch oder mit einer DHA angereicherten Säuglingsmilch zugeführt wird.

In einer prospektiven Studie hatten Kinder, deren Mütter öligen Fisch in der Schwangerschaft gegessen hatten, ein besseres Sehvermögen im Alter von 3.5 Jahren als diejenigen von Müttern, die keinen Fisch gegessen hatten⁶⁶. In derselben Arbeit zeigte sich auch, dass Stillen mit einer besseren Visusfunktion korreliert ist als die Ernährung mit einer Säuglingsmilch, die nicht entsprechende Mengen an ungesättigten Fettsäuren enthält.

Es besteht also eine positive Assoziation zwischen Fischkonsum präkonzeptionell, in Schwangerschaft und Stillzeit und der Dauer der Schwangerschaft und der visuellen und neurologischen Entwicklung des Feten und Neonaten⁶⁶⁻⁶⁸.

2.1.6.4 Stellungnahmen und Empfehlungen nationaler und internationaler Fachgesellschaften und Kommissionen betreffend Fischkonsum und Quecksilbergehalt

Um den erhöhten Bedarf an DHA in der Schwangerschaft zu decken, raten verschiedene Fachgesellschaften zu einer regelmässigen Zufuhr von DHA in Schwangerschaft und Stillzeit. Es wird empfohlen, eine durchschnittliche Zufuhr von mindestens 200 mg DHA pro Tag anzustreben. Dies kann durch Essen von 1-2 Portionen Fisch pro Woche – möglichst fettreiche, Methylquecksilber (Methyl-Hg)-arme Fische (z.B. Forellen, Rotbarsch, Felchen, Sardinen, weisser Heilbutt) – erreicht werden^{27,69}. Basierend auf den aktuellen Methyl-Hg-Gehalten, welche in Fischen, die in die Schweiz importiert werden, gemessen wurden, empfiehlt sich für Schwangere und stillende Mütter, auf den Konsum von Schwertfisch, Marlin/Speerfisch und Hai vollständig zu verzichten. Frischer Thunfisch oder ausländischer Hecht sollte auf 1 Portion (130 g) pro Woche beschränkt werden. Thunfisch aus der Konserve darf mit bis zu 4 Portionen à 130 g pro Woche verzehrt werden. Ostsee-Hering und Ostsee-Lachs sind wegen zu hohen Werten an Dioxinen und dioxinähnlichen Verbindungen zu meiden.

- Die britische Food Standard Agency (FSA) hat Frauen im gebärfähigen Alter, schwangeren Frauen und stillenden Müttern geraten, keinen Hai, Schwertfisch oder Marlin zu konsumieren⁷⁰
- Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat empfohlen, dass jedes Land seine eigenen Empfehlungen bezüglich des Risikos von Quecksilber in Fisch herausgeben sollte, da Europa weit der Fischkonsum sehr unterschiedlich ist. Bisher bestehen keine solchen Empfehlungen für die Schweiz. Generell können aber 1-2 Portionen Fisch pro Woche empfohlen werden, da die Aufnahme von LCPUFAs aus fettreichem Fisch die neurologische Entwicklung des Kindes fördert^{71,72}. Schwangere, die nicht regelmässig Fisch essen, sollten eine DHA-Supplementierung erwägen.

2.1.7 Gefährdung in der Schwangerschaft

2.1.7.1 Nahrungsmittelübertragene Infektionskrankheiten

Bei den durch Lebensmittel übertragenen Infektionen sind die Toxoplasmose und Listeriose bei Schwangeren besonders von Bedeutung. In der Schweiz ist die Seroprävalenz von Toxoplasmose bei Schwangeren zwischen 1982 und 1995 von 53 auf 25% zurückgegangen. Auf 16'250 Geburten kommt ein Kind mit symptomatischer Toxoplasmose⁷³. Auf Grund dieser Daten fand 2009 ein Paradigmenwechsel statt und es wurde die Empfehlung vom Bundesamt für Gesundheit (BAG) herausgegeben, auf ein Toxoplasmose-screening während der Schwangerschaft zu verzichten und allen Schwangeren eine primäre Prävention empfohlen, d.h. auf rohes Fleisch zu verzichten, Gemüse zu waschen (besonders auch vorgeschnittene verpackte Blattsalate) und die üblichen hygienischen Massnahmen einzuhalten⁷⁴.

Listeria monocytogenes können auf den folgenden Produkten gefunden werden: Milchprodukte (insbesondere Weich- und Halbhartkäse aus Rohmilch und pasteurisierter Milch⁷⁵), seltener Geflügel, Fleisch, Fleischzeugnisse (z.B. Wurst), Fisch (z.B. Räucherfisch) und pflanzlichen Lebensmitteln (z.B. vorgeschnittene Salate). Der Erreger kommt ubiquitär vor, ist äusserst widerstandsfähig und vermehrt sich auch bei Kühlschranktemperaturen. Er übersteht sogar Tiefgefrieren und Trocknen, wird aber durch Kochen, Braten, Sterilisieren und Pasteurisieren abgetötet. Besonders gefährdet für die Infektion sind Personen mit geschwächter Immunabwehr. Die Infektionsrate liegt bei 5.6 in Frankreich bis 12 in den USA auf 100'000 Schwangere^{76,77}. Bei der Listeriose einer Schwangeren bzw. ihres Kindes erfolgt die Infektion während der Schwangerschaft (transplazentar) oder während der Geburt bei Durchtritt durch den Geburtskanal. Bei Schwangeren verläuft die Erkrankung in der Regel unter einem relativ unauffälligen grippeähnlichen Bild oder zum Teil sogar symptomfrei. Dabei besteht die Möglichkeit eines Überganges der Infektion auf das ungeborene Kind mit der Gefahr, dass das Kind infiziert zur Welt kommt oder es zu einer Früh- oder Totgeburt kommt⁷⁷.

Die Prophylaxe besteht ähnlich wie bei der Toxoplasmose darin, nur pasteurisierte Milch zu verwenden, auf Weich- und Halbhartkäse aus roher und pasteurisierter Milch sowie rohes Fleisch zu verzichten (z.B. Tartar, Hackfleisch, Salami) und geeignete hygienische Massnahmen zu berücksichtigen. Der Konsum von entrindeten Teilen von Extrahart- und Hartkäse aus Rohmilch, wie z.B. die Käsesorten Emmentaler, Greyerzer und Sbrinz gilt jedoch für Schwangere als unbedenklich^{75,78}.

2.1.7.2 Toxische Substanzen

Toxische Substanzen können speziell in fettreichem Fisch, Wildfleisch und Leber von gewissen Tieren vorkommen. Beim Fisch betrifft das Kontaminanten wie Methyl-Hg, persistierende Organochlorverbindungen, bromierte Flammschutzmittel und Organzinnverbindungen. Methyl-Hg wirkt toxisch auf das Nervensystem und kann zu geistigen und motorischen Defiziten beim Kind führen (siehe Kapitel 2.1.6.4 und auch Kapitel 4.4).

Neuere Studien zu hormonaktiven Substanzen (sogenannten endocrine disruptors) gibt es für die humane Schwangerschaft erst wenige. Diese betreffen einerseits Medikamente andererseits Schadstoffe wie Pestizide und synthetisch hergestellte Stoffe sowie pflanzliche Stoffe wie Phytoöstrogene. Bei den Pestiziden betrifft es Stoffe wie polychlorierte Bisphenyle (PCB), DDT und polybromierte Diphenylester (PBDE).

Diese Stoffe wurden mit Fertilitätsproblemen bei Frauen und Männern, Schilddrüseneffekten, starkem Übergewicht und Diabetes^{79,80} in Verbindung gebracht. Eine der grössten Studien von Carmichael et al. zeigte allerdings keinen Zusammenhang zwischen Pestizidanwendungen in der Umgebung und Hypospadie⁸¹. Bei den Plastikbestandteilen handelt es sich u.a. um Bisphenol A⁸². Hier gibt es unterschiedliche Aussagen zum Einfluss auf die Körpermasse des Kindes^{83,84}.

Für Phytoöstrogene besteht der Verdacht, dass sie mit den männlichen Hormonen interferieren und zu Malformationen im Genitalbereich führen können. Die Studien haben aber eher kleine Fallzahlen und die grösste Studie zu Hypospadie und Phytoöstrogenen zeigte keinen Zusammenhang⁸⁵.

Generell müssen auf dem Gebiet der hormonaktiven Substanzen, hier gehören auch Isoflavone aus Soja und ähnliches dazu, weitere Studien abgewartet werden, um verlässliche Aussagen machen zu können.

Koffeinhaltige Getränke

Koffein sollte nicht mehr als 200 mg/d konsumiert werden, da möglicherweise ein erhöhtes Risiko für Aborte und Wachstumsrestriktion besteht⁸⁶. Eine Metaanalyse mit 1'153 eingeschlossenen Schwangeren zeigte bei einer Menge von 3 Tassen (7 dl) Kaffee in der Schwangerschaft keinen nachteiligen Effekt. Allerdings wird im Sinn eines vorbeugenden Schutzes von höherem Kaffeekonsum und von koffeinhaltigen Energydrinks gänzlich abgeraten^{87,88}.

In der folgenden

Tabelle 3 sind die ungefähren Koffein-Konzentrationen in einer Portion verschiedener Lebensmittel aufgeführt.

Tabelle 3: Koffeinkonzentration in einer Portion verschiedener Lebensmittel

Lebensmittel	Koffeingehalt
1 Tasse Instantcafé	100 mg
1 Tasse Filtercafé	140 mg
1 Tasse Tee	75 mg
1 Dose Energie Drink (250ml)	80 mg
1 Dose Cola (250ml)	40 mg
50g Vollmilchschokolade	25 mg

Alkohol

Frauen, die eine Schwangerschaft planen und Schwangere sollten auf den Konsum von Alkohol ganz verzichten⁸⁹. Die heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisse erlauben es nicht, einen klaren Grenzwert für einen risikolosen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft zu definieren.

2.1.8 Vegetarische und vegane Ernährung

Wie bereits in anderen Kapiteln erwähnt (Kap. 2.1.5.2 und 2.1.5.6) kann eine einseitige Ernährung ohne Fleisch bzw. der Verzicht auf alle tierische Produkte zur Unterversorgung mit bestimmten Nährstoffen sowohl in der Schwangerschaft wie auch in der Stillzeit führen.

Bei Vegetariern ist besonders auf eine ausreichende Versorgung mit Proteinen, Eisen und Vitamin B12 zu achten. Ein Multivitaminprodukt und allfälliges zusätzliches Eisenpräparat nach Bestimmung der Blutwerte wird empfohlen⁹⁰.

Bei einer veganen Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit wird eine ärztliche Beratung dringend empfohlen⁹⁰. Bei einer strikten pflanzlichen Ernährung sind die Energie- und Proteinversorgung, Eisen, Calcium, Jod, Zink, Vitamin B2, Vitamin B12, Vitamin D sowie die Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren nicht gewährleistet. Die Mangelerscheinungen können hier komplex sein und nicht rechtzeitig erkannt werden. Eine sorgfältige Supplementation muss auf die Blutwerte abgestimmt werden.

2.2 Ernährung in der Stillzeit

Für die ersten vier bis sechs Monate nach Geburt, in der eine Frau ihr Kind ausschliesslich stillt, wird eine zusätzliche Energieaufnahme von 500 kcal/d empfohlen¹¹. Für die Makronährstoffe werden für Proteine täglich 63 g (10% der Energie), für Fett 80-95 g (30-35%) und für Kohlenhydrate 340-375 g (55-60%) empfohlen. Falls die Mutter sich vermehrt bewegt, kann eine Anpassung gemäss der PAL-Werte (physical activity level) erfolgen. Wenn auf ein teilweises Stillen umgestellt wird, muss die Energieaufnahme auch angepasst werden.

Die in der Tabelle 2 angegebenen Mineralstoffe und Vitamine sollten in den angegebenen Mengen in der Stillzeit aufgenommen werden¹¹.

Durch die Jodanreicherung im Kochsalz wird die Schweizer Bevölkerung, so auch stillende Mütter, ausreichend mit Jod versorgt^{48,49} – wenn sie jodiertes Kochsalz konsumieren.

Gemäss Richtlinien wird bei Vitamin D eine separate Einnahme beim Kind (400 IE pro Tag im ersten Lebensjahr) wie auch bei der Mutter (600 IE pro Tag) über Supplemente empfohlen³⁷. In einer amerikanischen Studie konnte gezeigt werden, dass sich eine Prophylaxe des Kindes mit Vitamin D-Tropfen erübrigen lässt, wenn eine voll stillende Mutter selbst 4000 IE Vitamin D pro Tag zu sich nimmt⁹¹.

Wie bei Schwangeren wird auch stillenden Müttern der Konsum von 2x wöchentlich Meerfisch empfohlen, davon mindestens 1x wöchentlich ein fettreicher Fisch (z.B. Hering, Makrelen, Lachs, Sardine) um den Bedarf an langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren zu decken⁹².

Generell wird eine tägliche Trinkmenge von 2 Litern ungesüsster Getränke (Wasser oder Tee) empfohlen, um die abgegebene Muttermilch zu kompensieren.

Es besteht keine Evidenz, dass stillende Mütter ihre Ernährung ändern oder Supplemente zu sich nehmen sollten, um eine Allergie bei ihrem Kind zu verhindern⁹³. Dies gilt für Kinder mit niedrigem und erhöhtem Allergierisiko (siehe dazu auch Kapitel 3.4).

Die Belastung der Muttermilch durch Schadstoffe, die aus dem mütterlichen Fettgewebe bei der Gewichtsabnahme nach Geburt in die Milch übertreten können, nimmt in den letzten Jahren stets ab. Schaefer et al. fassen die aktuelle Lage wie folgt zusammen: "Es ist nicht mehr gerechtfertigt, die Stilldauer aufgrund der allgemeinen Schadstoffbelastung generell einzuschränken, wie dies noch vor 5 bis 10 Jahren empfohlen wurde."⁹⁴.

2.3 Referenzen

1. Lebensmittelpyramide. http://www.sge-ssn.ch/d/navigation_header/lebensmittelpyramide/index.html: Schweizerische Gesellschaft für Ernährung; 2013.
2. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Nutrition in pregnancy. London: 2010.
3. Norman RJ, Clark AM. Obesity and reproductive disorders: a review. *Reprod Fertil Dev.* 1998;10(1):55-63.
4. Steel JM, Johnstone FD, Hepburn DA, Smith AF. Can prepregnancy care of diabetic women reduce the risk of abnormal babies? *BMJ.* 1990;301(6760):1070-4.
5. Modder J, Fitzsimons KJ. Management of Women with Obesity in Pregnancy. London: 2010.
6. Yu CK, Teoh TG, Robinson S. Obesity in pregnancy. *BJOG.* 2006;113(10):1117-25.
7. Heslehurst N, Lang R, Rankin J, Wilkinson JR, Summerbell CD. Obesity in pregnancy: a study of the impact of maternal obesity on NHS maternity services. *BJOG.* 2007;114(3):334-42.
8. NICE. Weight management before, during and after childbirth. 2010.
9. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet.* 1986;1(8489):1077-81.
10. Schellong K, Schulz S, Harder T, Plagemann A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PLoS One.* 2012;7(10):e47776.
11. DACH. Referenzwerte für Nährstoffzufuhr. 2015.
12. Jaquet M. Mutter und Kind - Ernährung während Schwangerschaft, Stillzeit und im 1. Lebensjahr: Schweizerische Gesellschaft für Ernährung; 2011.
13. Bundesamt für Gesundheit. Kohlenhydrate in der Ernährung - Stellungnahme und Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungscommission (EEK). Zürich: Abteilung Lebensmittelsicherheit, Sektion Ernährungs- und Toxikologische Risiken, 2009.
14. Institute of Medicine. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. 2009.
15. Beyerlein A, Lack N, von Kries R. Within-population average ranges compared with Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain. *Obstet Gynecol.* 2010;116(5):1111-8.
16. Goodnight W, Newman R, Society of Maternal-Fetal M. Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome. *Obstetrics and gynecology.* 2009;114(5):1121-34.
17. hepa.ch. Gesundheitswirksame Bewegung für Erwachsene. 2013.
18. NICE clinical guideline 43. Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children 2006.
19. NICE. Promoting physical activity in the workplace. 2008.
20. Simpson JL, Bailey LB, Pietrzik K, Shane B, Holzgreve W. Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part I--Folate, Vitamin B12, Vitamin B6. *J Matern Fetal Neonatal Med.*23(12):1323-43.

21. Eichholzer M, Camenzind-Frey E, Amberg J, Baerlocher K, Moser U, Rosé B, et al. Folsäure ist unentbehrlich für die normale Entwicklung des Kindes. Bern: 2008.
22. Baerlocher K, Eichholzer M, Lüthy J. Expertenbericht der EEK über die Prophylaxe von Neuralrohrdefekten. Bern: 2002.
23. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, et al. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2007;115(23):2995-3014.
24. Kirschner W. Ernährungssituation und Ernährungswissen bei Schwangeren. *Ernährung & Medizin*. 2003;18:5.
25. Suren P, Roth C, Bresnahan M, Haugen M, Hornig M, Hirtz D, et al. Association between maternal use of folic acid supplements and risk of autism spectrum disorders in children. *JAMA*. 2013;309(6):570-7.
26. Bukowski R, Malone FD, Porter FT, Nyberg DA, Comstock CH, Hankins GD, et al. Preconceptional folate supplementation and the risk of spontaneous preterm birth: a cohort study. *PLoS medicine*. 2009;6(5):e1000061.
27. Eidgenössische Ernährungskommission. Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit: Gefahren für Mutter und Kind? Bern2007. Available from: http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/05217/index.html?lang=de.
28. Tam C, McKenna K, Goh YI, Klieger-Grossman C, O'Connor DL, Einarson A, et al. Periconceptional folic acid supplementation: a new indication for therapeutic drug monitoring. *Ther Drug Monit*. 2009;31(3):319-26.
29. The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. College Statement C-Obs.March 2013.
30. Obeid R, Holzgreve W, Pietrzik K. Is 5-methyltetrahydrofolate an alternative to folic acid for the prevention of neural tube defects? *J Perinat Med*. 2013;41(5):469-83.
31. Bergmann RL, Richter R, Bergmann KE, Dudenhausen JW. Prevalence and risk factors for early postpartum anemia. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2010;150(2):126-31.
32. Noronha JA, Bhaduri A, Vinod Bhat H, Kamath A. Maternal risk factors and anaemia in pregnancy: a prospective retrospective cohort study. *Journal of obstetrics and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology*. 2010;30(2):132-6.
33. Waldmann A, Koschizke JW, Leitzmann C, Hahn A. Dietary iron intake and iron status of German female vegans: results of the German vegan study. *Annals of nutrition & metabolism*. 2004;48(2):103-8.
34. ten Broeke R, Bravenboer B, Smulders FJ. Iron deficiency before and after bariatric surgery: the need for iron supplementation. *The Netherlands journal of medicine*. 2013;71(8):412-7.
35. Breymann C, Honegger C, Holzgreve W, Surbek D. Diagnostik und Therapie der Eisenmangelanämie in der Schwangerschaft und postnatal. Expertenbrief No. 29, SGGG, 2009.

36. Haider BA, Olofin I, Wang M, Spiegelman D, Ezzati M, Fawzi WW, et al. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;346:f3443.
37. Eidgenössische Ernährungskommission. Vitamin D deficiency: Evidence, safety, and recommendations for the Swiss population. Zürich: Bundesamt für Gesundheit, 2012.
38. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*.96(7):1911-30.
39. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. 2010.
40. Burnand B, Sloutskis D, Gianoli F, Cornuz J, Rickenbach M, Paccaud F, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D: distribution and determinants in the Swiss population. *Am J Clin Nutr*. 1992;56(3):537-42.
41. Guessous I, Dudler V, Glatz N, Theler JM, Zoller O, Paccaud F, et al. Vitamin D levels and associated factors: a population-based study in Switzerland. *Swiss medical weekly*. 2012;142:0.
42. Hollis BW, Johnson D, Hulsey TC, Ebeling M, Wagner CL. Vitamin D supplementation during pregnancy: double-blind, randomized clinical trial of safety and effectiveness. *J Bone Miner Res*.26(10):2341-57.
43. Aghajafari F, Nagulesapillai T, Ronksley PE, Tough SC, O'Beirne M, Rabi DM. Association between maternal serum 25-hydroxyvitamin D level and pregnancy and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2013;346:f1 169.
44. Hofmeyr GJ, Duley L, Atallah A. Dietary calcium supplementation for prevention of pre-eclampsia and related problems: a systematic review and commentary. *BJOG*. 2007;114(8):933-43.
45. Richards D, Lindow S, Carrara H, Knight R, Haswell S, Van der Spuy Z. A comparison of maternal calcium and magnesium levels in pre-eclamptic and normotensive pregnancies: an observational case-control study. *BJOG*. 2013.
46. WHO. Calcium supplementation in pregnant women. 2013.
47. Hofmeyr GJ, Belizan JM, von Dadelszen P, Calcium, Pre-eclampsia Study G. Low-dose calcium supplementation for preventing pre-eclampsia: a systematic review and commentary. *BJOG*. 2014;121(8):951-7.
48. Eidgenössische Ernährungskommission. Iodine supply in Switzerland: Current Status and Recommendations. Zürich: Bundesamt für Gesundheit, 2013.
49. Andersson M, Aeberli I, Wust N, Piacenza AM, Bucher T, Henschen I, et al. The Swiss iodized salt program provides adequate iodine for school children and pregnant women, but weaning infants not receiving iodine-containing complementary foods as well as their mothers are iodine deficient. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(12):5217-24.
50. Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T, Burgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(2):388-92.

51. Simpson JL, Bailey LB, Pietrzik K, Shane B, Holzgreve W. Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part II--vitamin D, vitamin A, iron, zinc, iodine, essential fatty acids. *J Matern Fetal Neonatal Med.*24(1):1-24.
52. Rahimi R, Nikfar S, Rezaie A, Abdollahi M. A meta-analysis on the efficacy and safety of combined vitamin C and E supplementation in preeclamptic women. *Hypertens Pregnancy.* 2009;28(4):417-34.
53. Gross K, Späth A, Dratva J, Zemp E. SWIFS - Swiss Infant Feeding Study. Swiss TPH, 2015.
54. Czeizel AE. The primary prevention of birth defects: Multivitamins or folic acid? *International journal of medical sciences.* 2004;1(1):50-61.
55. Goh YI, Bollano E, Einarson TR, Koren G. Prenatal multivitamin supplementation and rates of congenital anomalies: a meta-analysis. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada : JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada : JOGC.* 2006;28(8):680-9.
56. Haste FM, Brooke OG, Anderson HR, Bland JM, Shaw A, Griffin J, et al. Nutrient intakes during pregnancy: observations on the influence of smoking and social class. *Am J Clin Nutr.* 1990;51(1):29-36.
57. Eidgenössische Ernährungskommission. Fette in der Ernährung - Aktualisierte Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission. Zürich: Bundesamt für Gesundheit, 2013.
58. Ferdinandusse S, Denis S, Mooijer PA, Zhang Z, Reddy JK, Spector AA, et al. Identification of the peroxisomal beta-oxidation enzymes involved in the biosynthesis of docosahexaenoic acid. *J Lipid Res.* 2001;42(12):1987-95.
59. Olsen SF, Secher NJ. Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ.* 2002;324(7335):447.
60. Olsen SF, Joensen HD. High liveborn birth weights in the Faroes: a comparison between birth weights in the Faroes and in Denmark. *J Epidemiol Community Health.* 1985;39(1):27-32.
61. Olsen SF, Secher NJ, Tabor A, Weber T, Walker JJ, Gluud C. Randomised clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. Fish Oil Trials In Pregnancy (FOTIP) Team. *BJOG.* 2000;107(3):382-95.
62. Salvig JD, Lamont RF. Evidence regarding an effect of marine n-3 fatty acids on preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(8):825-38.
63. Baguma-Nibasheka M, Brenna JT, Nathanielsz PW. Delay of preterm delivery in sheep by omega-3 long-chain polyunsaturates. *Biology of reproduction.* 1999;60(3):698-701.
64. Hibbeln JR. Fish consumption and major depression. *Lancet.* 1998;351(9110):1213.
65. Miller BJ, Murray L, Beckmann MM, Kent T, Macfarlane B. Dietary supplements for preventing postnatal depression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;10:CD009104.
66. Williams C, Birch EE, Emmett PM, Northstone K. Stereoacuity at age 3.5 y in children born full-term is associated with prenatal and postnatal dietary factors: a report from a population-based cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(2):316-22.

67. Morse NL. Benefits of docosahexaenoic acid, folic acid, vitamin D and iodine on foetal and infant brain development and function following maternal supplementation during pregnancy and lactation. *Nutrients*. 2012;4(7):799-840.
68. Perinatal Nutrition Working Group, Healthy Babies Coalition. Benefits of Seafood Consumption and Omega-3 DHA During Pregnancy and Early Post-Natal Development. 2012.
69. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Bohles H, Campoy C, Cetin I, et al. 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.
70. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). Advice on fish consumption: benefits & risks. London: 2004.
71. EFSA. Scientific Opinion on health benefits of seafood (fish and shellfish) consumption in relation to health risks associated with exposure to methylmercury <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/pub/3761.htm>2014.
72. EFSA. Statement on the benefits of fish/seafood consumption compared to the risks of methylmercury in fish/seafood <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/3982.htm>2015.
73. Signorell LM, Seitz D, Merkel S, Berger R, Rudin C. Cord blood screening for congenital toxoplasmosis in northwestern Switzerland, 1982-1999. *Pediatr Infect Dis J*. 2006;25(2):123-8.
74. Boubaker K, Hohlfeld P, Vaudaux B, Bucher HU, Garweg J, Hoesli I, et al. Verzicht auf das Toxoplasma-Screening in der Schwangerschaft - Eine kurze Begründung. Schweizerische Arbeitsgruppe für kongenitale Toxoplasma. *Schweiz Med Forum*. 2009;9(5):105-6.
75. Eidgenössische Ernährungskommission. Addendum zum Bericht der EEK: (Extra-)Hartkäse aus Rohmilch in der Schwangerschaft. Bundesamt für Gesundheit, 2010.
76. Goulet V, Hebert M, Hedberg C, Laurent E, Vaillant V, De Valk H, et al. Incidence of listeriosis and related mortality among groups at risk of acquiring listeriosis. *Clin Infect Dis*. 2012;54(5):652-60.
77. Center of Disease and Prevention. Listeriosis. Atlanta: 1999.
78. Bundesamt für Gesundheit. Listeria monocytogenes und der Konsum von Milch und Milchprodukten während der Schwangerschaft - Empfehlungen und Hintergrundinformation. BAG, 2011.
79. Caserta D, Mantovani A, Marci R, Fazi A, Ciardo F, La Rocca C, et al. Environment and women's reproductive health. *Hum Reprod Update*. 2011;17(3):418-33.
80. Eskenazi B, Chevrier J, Rosas LG, Anderson HA, Bornman MS, Bouwman H, et al. The Pine River statement: human health consequences of DDT use. *Environ Health Perspect*. 2009;117(9):1359-67.
81. Carmichael SL, Yang W, Roberts EM, Kegley SE, Wolff C, Guo L, et al. Hypospadias and residential proximity to pesticide applications. *Pediatrics*. 2013;132(5):e1216-26.
82. EFSA. Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/3978.htm>2015.

83. Chou WC, Chen JL, Lin CF, Chen YC, Shih FC, Chuang CY. Biomonitoring of bisphenol A concentrations in maternal and umbilical cord blood in regard to birth outcomes and adipokine expression: a birth cohort study in Taiwan. *Environ Health*. 2011;10:94.
84. Lee BE, Park H, Hong YC, Ha M, Kim Y, Chang N, et al. Prenatal bisphenol A and birth outcomes: MOCEH (Mothers and Children's Environmental Health) study. *Int J Hyg Environ Health*. 2013.
85. Carmichael SL, Cogswell ME, Ma C, Gonzalez-Feliciano A, Olney RS, Correa A, et al. Hypospadias and maternal intake of phytoestrogens. *Am J Epidemiol*. 2013;178(3):434-40.
86. <http://www.nutrition.org.uk/healthyliving/nutrition4baby/0-8-weeks?start=1>.
87. Jahanfar S, Jaafar SH. Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD006965.
88. Koletzko B, Bauer C-P, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. Empfehlung in der Schwangerschaft Teil 2 Handlungsempfehlung des Netzwerks „Gesund ins Leben- Netzwerk Junge Familie. *Dtsch med Wochenschr*. 2012;137((25/26)):1366-72.
89. Bundesamt für Gesundheit. Alkohol und Schwangerschaft Available from: www.bag.admin.ch/themen/drogen/00039/04355.
90. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkotter M, Hellmers C, et al. German national consensus recommendations on nutrition and lifestyle in pregnancy by the 'Healthy Start - Young Family Network'. *Annals of nutrition & metabolism*. 2013;63(4):311-22.
91. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(6 Suppl):1752S-8S.
92. Koletzko B, Brönstrup A, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, Kersting M, et al. Ernährung von Säuglingen und stillenden Müttern. *Frauenarzt*. 2010;51(7):632-8.
93. de Silva D, Geromi M, Halken S, Host A, Panesar SS, Muraro A, et al. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review. *Allergy*. 2014;69(5):581-9.
94. Schaefer C, Spielmann H, Vetter K. *Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit*. 8. Auflage ed: Elsevier 2011.

3. Ernährung des Säuglings

3.1 Stillen

3.1.1 Einleitung

Stillen ist die natürliche Ernährung für Neugeborene und Säuglinge und unterstützt in optimaler Weise deren Wachstum und Entwicklung. Die menschliche Milch enthält alle Nährstoffe, die der Säugling braucht, in der richtigen Konzentration und Qualität. Zusätzlich enthält sie Bestandteile, welche die Immunantwort unterstützen und vor Infektionskrankheiten schützen. Die menschliche Milch hat nicht nur unmittelbare schützende Effekte im Säuglingsalter (Infektionsprophylaxe), sondern ist auch assoziiert mit langfristigen Gesundheitsvorteilen, die noch nach vielen Jahren gemessen werden können. Menschliche Milch hat damit einen programmierenden Effekt, der sich Jahre und wahrscheinlich sogar Jahrzehnte später auf die individuelle Gesundheit der als Säuglinge gestillten Menschen günstig auswirkt. WHO und UNICEF empfehlen deshalb ausschliessliches Stillen für 6 Monate und anschliessendes Weiterstillen während des ganzen ersten Lebensjahrs und darüber hinaus.

In dem vorliegenden Kapitel werden die Zusammensetzung der menschlichen Milch, die Gesundheitsvorteile des Stillens und die aktuellen Empfehlungen zum Stillen zusammengefasst. Bei den meisten Studien, die die Gesundheitsvorteile des Stillens untersuchen, handelt es sich um Beobachtungs-, Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien. Diese Studien demonstrieren in der Regel eine Assoziation des Stillens mit den in den Studien untersuchten Ergebnissen, können jedoch streng genommen keinen kausalen Zusammenhang beweisen. Randomisierte kontrollierte Studien sind im Zusammenhang mit dem Stillen sowohl aus praktischen wie auch aus ethischen Gründen nicht durchführbar. In vielen Studien werden sogenannte „Confounding Factors“ (wie z.B. sozioökonomischer Status, Bildung der Eltern, Body-Mass-Index (BMI) der Kindsmutter, medikamentöse Therapien, etc.) möglichst mitberücksichtigt; ein Einfluss dieser Faktoren auf die Studienergebnisse kann aber nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

3.1.2 Zusammensetzung der menschlichen Milch

Die menschliche Milch wird von den Milchdrüsen der weiblichen Brust entsprechend den wechselnden Bedürfnissen des Säuglings in unterschiedlicher Zusammensetzung produziert und sezerniert. Die Zusammensetzung der Milch ändert sich während der ersten Wochen nach der Geburt des Säuglings. Kolostrum (produziert vom 1.-3. Tag nach der Geburt), transitorische Milch (produziert vom 4. Tag bis ca. 2-3 Wochen nach der Geburt) und reife Milch (produziert ab ca. 2-3 Wochen nach der Geburt) sind unterschiedlich zusammengesetzt: Der Proteingehalt nimmt während der ersten Lebenswochen ab, während Fett-, Laktose- und Energiegehalt zunehmen. Auch während des einzelnen Stillvorgangs ändert sich die Zusammensetzung der Milch. Es wird zwischen Vormilch (zu Beginn des Stillvorgangs bei voller Brust) mit tieferem Fettgehalt und Nachmilch (am Ende des Stillvorgangs bei sich leerender Brust) mit höherem Fettgehalt unterschieden¹.

Die menschliche Milch enthält nicht nur sämtliche Makro- und Mikronährstoffe wie Proteine, Lipide, Kohlenhydrate, Vitamine, Mineralien und Spurenelemente in optimaler Konzentration und Qualität, die der

wachsende Organismus benötigt, sondern auch immunologisch aktive Komponenten wie zum Beispiel sekretorisches Immunglobulin A, Interferon, Laktoferrin, Lysozym, Nukleotide, Zytokine sowie Leukozyten. Einige dieser Komponenten sind assoziiert mit passivem Schutz im Gastrointestinal- und teilweise auch im Respirationstrakt. Sie verhindern die Adhärenz von mikrobiellen Pathogenen an die Mukosa und schützen damit vor invasiven Infektionen. Die menschliche Milch enthält zudem u.a. essentielle Fettsäuren, Enzyme, Hormone, Polyamine und Wachstumsfaktoren, die für weitere wichtige Gesundheitsvorteile des Stillens eine wichtige Rolle spielen können.

Die Ernährung der stillenden Mutter hat einen bedeutenden Einfluss auf die Zusammensetzung der Milch; dies wird besonders wichtig, wenn die Mutter einer restriktiven Diät folgt. Der Gehalt der Muttermilch an wasserlöslichen Vitaminen, Vitamin A, Vitamin D, Jod, essentiellen Fettsäuren sowie langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren wie DHA ist abhängig von der mütterlichen Ernährung.

Die Vitamin D-Serumkonzentrationen von europäischen Frauen und damit der Vitamin D-Gehalt der Muttermilch sind oft tief. Gründe dafür sind eine zu geringe Sonnenexposition (u.a. auch durch Sonnenschutzmittel) und eine eher Vitamin D-arme Ernährung. Gestillte Kinder sind deshalb im ersten Lebensjahr auf eine Vitamin D-Supplementation von täglich 400 IE (internationale Einheiten) angewiesen²⁻³.

Der Vitamin K-Gehalt der Muttermilch ist ebenfalls oft tief. Der gestillte Säugling erhält damit nur wenig Vitamin K. Eine Vitamin K-Supplementation in den ersten Lebenswochen wird deshalb empfohlen⁴. Die Schweizerische Gesellschaft für Neonatologie empfiehlt 3 Dosen Konaktion MM 2 mg im Alter von 4 Stunden, 4 Tagen und 4 Wochen⁵.

Säuglinge erhalten durch die Muttermilch genügend Jod, sofern die stillenden Mütter ausreichend mit Jod versorgt sind. In der Schweiz wird Kochsalz mit Jod (25 mg/kg Salz) und mit Fluorid (250 mg/kg Salz) angereichert (rote Verpackung mit Jod angereichert; grüne Verpackung mit Jod und Fluorid angereichert). Stillenden Müttern wird empfohlen, dieses angereicherte Kochsalz zu verwenden⁶. Eine zusätzliche Jod- und Fluorid-Supplementation bei Säuglingen ist nicht empfohlen.

Der Eisenbedarf von gesunden termingeborenen Säuglingen ist in den ersten sechs Lebensmonaten tief und kann durch den knappen Eisengehalt der Muttermilch gedeckt werden. Ab dem 7. Lebensmonat muss jedoch praktisch der gesamte inzwischen gewachsene Eisenbedarf des Säuglings durch die Beikost zugeführt werden⁷.

Säuglinge von stillenden Müttern unter einer streng veganen Diät haben ein stark erhöhtes Risiko für eine megaloblastäre Anämie und neurologische Schädigungen als Folge eines Vitamin B12-Mangels. Es ist deshalb empfohlen, dass Veganerinnen vor und während der Schwangerschaft genügend Vitamin B12 Supplemente einnehmen und ihre gestillten Säuglinge mit Vitamin B12 substituieren.

Die Milch von unterernährten Müttern hat ein Verhältnis von Proteinen, Fetten und Kohlehydraten, das vergleichbar ist mit der Milch von normal ernährten Müttern; die Milchmenge ist jedoch deutlich kleiner. Kalorien- und proteinangereicherte Nahrungsmittelzusätze können bei unterernährten Müttern die Milchqualität und -menge verbessern und die Stilldauer verlängern; bei normal ernährten Müttern haben diese Supplemente jedoch keinen positiven Effekt.

3.1.3 Gesundheitsvorteile des Stillens

3.1.3.1 Wachstum

Säuglinge, die entsprechend den WHO-Empfehlungen ausschliesslich gestillt werden, haben – im Vergleich zu Säuglingen, die mit Muttermilchersatznahrungen ernährt werden – vom dritten bis zum 12. Lebensmonat eine geringere Gewichtszunahme. Diese Beobachtung wurde in verschiedenen Studien gemacht und führte zu der Entwicklung der WHO Growth Standards, die 2006 publiziert wurden⁸. In Anbetracht der Gesundheitsvorteile des Stillens ist die Berücksichtigung dieses Wachstumsmusters von grosser Bedeutung. Es hilft, Fehlbeurteilungen und unnötige Supplementation von gestillten Säuglingen, die langsamer als erwartet an Gewicht zunehmen, zu vermeiden. Die langsamere Gewichtszunahme von gestillten Kindern im ersten Lebensjahr könnte in Zusammenhang stehen mit dem verminderten Risiko gestillter Kinder für späteres Übergewicht und Adipositas⁹.

3.1.3.2 Infektionen

Die Prävention von Infektionskrankheiten ist der wichtigste Gesundheitsvorteil von gestillten Kindern. Mehrere systematische Reviews und Metaanalysen kommen zum Schluss, dass das Risiko für gastrointestinale Infektionen und für Mittelohrentzündungen signifikant (36-54% resp. 23-50%) gesenkt wird¹⁰⁻¹¹. Insbesondere die Reduktion der Inzidenz von gastrointestinalen Infektionen bei Säuglingen in Entwicklungsländern ist von grösster Bedeutung und führt zu einer enormen Reduktion der Mortalität von Säuglingen und kleinen Kindern¹². Eine kürzlich durchgeführte Analyse kommt zum Schluss, dass suboptimales Stillen weltweit für 1.4 Millionen Todesfälle von Säuglingen und Kleinkindern verantwortlich ist¹³. Der Einfluss des Stillens auf die Prävention von respiratorischen Infektionen (Pneumonien) wurde ebenfalls in vielen Studien gezeigt¹⁴⁻¹⁵, der Effekt ist aber weniger ausgeprägt. Die Reduktion des Infektionsrisikos ist auch für westliche Länder relevant^{10-11 14-15}.

3.1.3.3 Herz- und Gefässerkrankungen

Blutdruck

Mehrere kontrollierte Studien und Metaanalysen zeigten bei gestillten Kindern einen kleinen, jedoch statistisch signifikanten günstigen Einfluss auf den Blutdruck im Kindes- und Jugendalter¹⁶⁻¹⁸. Dieser für das Individuum kleine Effekt könnte für die allgemeine Gesundheit der Bevölkerung durch die Reduktion der Hypertonie-Prävalenz und der damit verbundenen Reduktion des Risikos für koronare Herzkrankheit und Hirnschlag von grosser Bedeutung sein. In der grossen PROBIT-Studie hingegen hatte Stillen keine Einfluss auf den Blutdruck¹⁹.

Fettstoffwechsel

Eine Metaanalyse von 37 Studien ergab, dass sich der Cholesterinspiegel altersabhängig unterschiedlich verhält²⁰. Da der Cholesteringehalt der Muttermilch deutlich höher ist als bei Muttermilchersatzpräparaten, ist der Cholesterinspiegel bei gestillten Kindern im ersten Lebensjahr höher als bei nicht-gestillten Kindern. Während der Kindheit und Adoleszenz unterscheidet sich der Cholesterinspiegel von gestillten und nicht-gestillten Kindern nicht mehr¹⁸. Erwachsene hingegen, die als Säuglinge gestillt wurden, haben einen tieferen Cholesterinspiegel als Erwachsene, die nicht gestillt wurden^{18,21}.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Trotz der erwähnten Beobachtungen zwischen Stillen und tieferem Blutdruck resp. Cholesterinspiegel gibt es bisher nur wenig Evidenz dafür, dass Stillen die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senken würde.

Übergewicht und Adipositas

Es gibt inzwischen viele Studien und auch eine Metaanalyse, die zeigen, dass gestillte Säuglinge während der Kindheit und Adoleszenz weniger häufig übergewichtig oder adipös werden (vgl. auch Kapitel 1 des vorliegenden Berichts)¹⁸. Einige Studien konnten auch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zeigen²². In der grossen PROBIT-Studie hingegen hatte Stillen keine protektive Wirkung auf Übergewicht oder Adipositas¹⁹. Mögliche Wirkungsmechanismen sind der im Vergleich zu Muttermilchersatzprodukten tiefere Proteingehalt der Muttermilch, was einen Einfluss auf den Insulinmetabolismus haben könnte. Auch die oben erwähnte langsamere Gewichtszunahme im ersten Lebensjahr könnte eine Rolle spielen. Zwei Metaanalysen von Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien konnten nämlich zeigen, dass eine grosse Gewichts- und Längenzunahme im ersten Lebensjahr (mit Kreuzen einer Perzentile) das Risiko für eine spätere Adipositas massiv erhöht²³⁻²⁴.

Typ 2 Diabetes

Zwei systematische Reviews resp. Metaanalysen zeigten, dass Stillen einen protektiven Langzeiteffekt hat auf das Risiko, einen Typ 2 Diabetes zu entwickeln^{18,25}. Sowohl Glucose- wie auch Insulinspiegel waren im ersten Lebensjahr bei gestillten Säuglingen tiefer als bei nicht-gestillten. Auch später in der Kindheit und Adoleszenz konnte ein leicht erniedrigter Insulinspiegel nachgewiesen werden²⁵.

3.1.3.4 Immunologisch vermittelte Krankheiten

Allergien

Obwohl der Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von Allergien seit Jahrzehnten immer wieder untersucht wird, bleibt das Thema kontrovers. Bereits 1936 wurde eine erste grosse klinische Studie publiziert, die bei gestillten Säuglingen eine 7-fache Reduktion der Inzidenz der atopischen Dermatitis im Vergleich zu Kuhmilch-ernährten Kindern zeigte²⁶. Zwei Metaanalysen zeigen eine vorübergehende protektive Wirkung des Stillens für atopische Dermatitis, Bronchitis und Asthma, wobei der Effekt bei Kindern mit erhöhtem Allergierisiko, d.h. bei Kindern von erstgradig Verwandten mit atopischen Erkrankungen, am grössten ist¹⁰⁻¹¹.

Die grösste je durchgeführte Stillstudie (PROBIT; n=17'795) bestätigt bei Kindern in Weissrussland, die in Geburtskliniken mit Stillförderung nach Vorgabe von WHO und UNICEF (Baby-Friendly Hospital Initiative - BFHI) geboren wurden, einen protektiven Effekt gegen atopische Dermatitis im ersten Lebensjahr (OR 0.54; 95% CI 0.31-0.95)²⁷. Im Alter von 6.5 Jahren konnte jedoch in der gleichen Population keine Reduktion von allergischen Erkrankungen mehr beobachtet werden²⁸.

Typ 1 Diabetes

Zwei Metaanalysen zeigen, dass ausschliessliches Stillen für mindesten drei Monate das Risiko, einen Typ 1 Diabetes mellitus zu entwickeln, signifikant um 19% resp. 27% senkt^{10,11}. Auch neuere Studien bestätigen den Effekt¹⁰. Es wird vermutet, dass das Fehlen einer frühen Exposition gegen Kuhmilch-Eiweiss dabei eine entscheidende Rolle spielen könnte. Diese Hypothese wird unterstützt durch die Resultate der

TRIGR-Studie (Trial to Reduce IDDM in the Genetically At-Risk), bei der Kinder mit erhöhtem Risiko für Typ 1 Diabetes randomisiert wurden und entweder konventionelle Kuhmilch-basierte oder extensiv hydrolysierte Säuglingsmilchnahrung erhielten²⁹⁻³².

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Eine einzelne Studie aus Frankreich kam zum Ergebnis, dass Stillen ein Risikofaktor sein könnte für die Entwicklung eines Morbus Crohn (OR 2.1)³³. Im Gegensatz dazu kam eine Metaanalyse zum Schluss, dass Stillen vor Morbus Crohn schützt, jedoch nicht vor Colitis ulcerosa¹¹. Eine weitere Metaanalyse zeigt einen protektiven Effekt des Stillens auf das Risiko für beide Typen der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Risikoreduktion beim Morbus Crohn um 33%, bei der Colitis ulcerosa um 27%)³⁴. Insgesamt bleibt die Situation zum jetzigen Zeitpunkt unklar.

Zöliakie

Ein systematischer Review mit Metaanalyse fand eine Assoziation zwischen Stillen und reduziertem Risiko für Zöliakie³⁵. Die Risikoreduktion war am eindrucklichsten (OR 0.48, 95% CI 0.40–0.59), wenn die Kinder zum Zeitpunkt der Einführung von Gluten in die Säuglingsnahrung noch gestillt waren. Eine prospektiv durchgeführte Observationsstudie kam zum Schluss, dass sowohl frühe (vor dem abgeschlossenen 4. Lebensmonat) wie auch späte (nach dem 6. Lebensmonat) Einführung von Gluten in die Säuglingsnahrung mit einem erhöhten Risiko für Zöliakie einhergeht³⁶.

Diese Schlussfolgerungen bleiben kontrovers, da eine neuere randomisierte Studie nicht bestätigen konnte, dass Stillen und eine späte Einführung von glutenhaltiger Beikost (nach 12 Monaten) die Zöliakie-Häufigkeit bei Kindern mit erhöhtem Zöliakie-Risiko beeinflusst³⁷. Auch in einer anderen randomisierten placebokontrollierten Studie hatte die tägliche Supplementation von kleinen Mengen Gluten (100 mg täglich) von der 16. bis zur 24. Woche keinen Einfluss auf die Zöliakie-Häufigkeit von Risiko-Kindern³⁸.

Allerdings gibt es auch weiterhin keine Hinweise darauf, dass eine Verzögerung der Glutenexposition auf einen Zeitpunkt nach dem 7. Monat Vorteile bringen könnte. Die Empfehlung, Gluten zwischen 5. und 7. Lebensmonat in die Ernährung einzuführen (und keinesfalls früher!), bleibt deshalb weiterhin sinnvoll.

3.1.3.5 Maligne Erkrankungen

Es gibt Hinweise darauf, dass Stillen dazu beitragen kann, maligne Erkrankungen zu verhindern. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2006 zeigte, dass das Risiko, als Kind eine akute lymphatische Leukämie zu entwickeln, bei Kindern, die als Säuglinge länger als 6 Monate gestillt worden sind, leicht aber signifikant reduziert wurde¹⁰. Andere Metaanalysen^{39,11} bestätigen diese Beobachtung. Eine andere Metaanalyse zeigte, dass Frauen, die als Säuglinge gestillt worden sind, ein leicht reduziertes Risiko haben, prämenopausal Brustkrebs zu entwickeln⁴⁰. Das Risiko, postmenopausal Brustkrebs zu entwickeln, wird jedoch nicht beeinflusst.

3.1.3.6 Psychomotorische Entwicklung

Bereits 1999 wurde eine erste Metaanalyse publiziert, die bei gestillten Kindern und Jugendlichen eine – im Vergleich zu nicht-gestillten Kindern – bessere kognitive Entwicklung beobachtete⁴¹. Eine längere Stilldauer verstärkte den Effekt. Einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Stillen und der kognitiven Ent-

wicklung herzustellen ist indessen wegen vielen möglichen Störfaktoren (Confounding Factors), die berücksichtigt werden müssen, nicht einfach. Der wichtigste dieser Faktoren ist der sozioökonomische Hintergrund der Mutter. Allerdings zeigte eine Studie aus den Philippinen, wo – im Gegensatz zu Europa und den USA – in sozioökonomisch benachteiligten Bevölkerungsgruppen häufiger gestillt wird als in den privilegierten Bevölkerungsgruppen, einen Vorteil für gestillte Kinder. Auch in dieser Studie hatten länger gestillte Kinder später signifikant höhere IQ-Punktzahlen als Kinder, die weniger lang gestillt wurden⁴². Die grösste je durchgeführte Stillstudie (PROBIT) zeigte, dass Kinder, die in Geburtskliniken mit Stillförderung nach Vorgabe von WHO und UNICEF (Baby-Friendly Hospital Initiative – BFHI) geboren wurden, im Alter von 6.5 Jahren signifikant höhere IQ-Werte hatten als Kinder, die in den Spitälern ohne BFHI-Programm geboren wurden⁴³⁻⁴⁴. Mehrere Zwillingsstudien⁴⁵⁻⁴⁶, die dazu beitragen können, den Einfluss von familiären Störfaktoren (wie sozioökonomischer Hintergrund und mütterliche Intelligenz) zu reduzieren, zeigen ebenfalls signifikante Vorteile des Stillens in Bezug auf die kognitive Entwicklung der Kinder.

Auch Studien bei Erwachsenen zeigten eine positive Assoziation zwischen Stilldauer und Intelligenzquotienten⁴⁷⁻⁴⁸.

Der Gehalt der Muttermilch an essentieller Docosahexaensäure (DHA), welche für die Gehirn- und Retinaentwicklung wichtig ist, könnte dabei eine entscheidende Rolle spielen. Untersuchungen von Säuglingen, die an plötzlichem Kindstod starben, zeigten, dass der DHA-Gehalt des Zentralnervensystems von gestillten Säuglingen grösser ist als von nicht-gestillten⁴⁹.

Weitere Studien zeigen, dass die Assoziation von Stillen mit besserer kognitiver Entwicklung durch eine genetische Variation des FADS2-Gens auf Chromosom 11 moderiert wird, welches das Enzym Delta-6-Desaturase kodiert⁵⁰. Dieses Enzym spielt eine Schlüsselrolle in der Produktion von Arachidon- und Docosahexaensäure.

3.1.4 Kontraindikationen für das Stillen

Es gibt nur sehr wenige Situationen, in denen Stillen nicht empfohlen werden kann.

Absolute Kontraindikationen aus kindlicher Sicht sind die seltene klassische Galaktosämie (Prävalenz ca. 1:40'000) sowie der noch seltenere kongenitale Laktasemangel. Bei anderen angeborenen Stoffwechselerkrankungen wie z.B. Abetalipoproteinämie und Phenylketonurie wird Muttermilch in individuell unterschiedlicher Menge toleriert; die Milchmenge muss entsprechend den individuellen Bedürfnissen angepasst werden.

Zu den mütterlichen Kontraindikationen gehören gewisse Medikamente, die die Mutter einnehmen muss und die via Muttermilch das Kind schädigen können (u.a. Zytostatika, Neuroleptika, Immunsuppressiva, gewisse Antibiotika und Antiepileptika) sowie die Einnahme von radioaktiven Substanzen aus diagnostischer oder therapeutischer Indikation⁵¹.

Eine mütterliche HIV-Infektion gilt ebenfalls als Kontraindikation. Das Risiko für eine Übertragung des Virus auf den Säugling ist abhängig von der mütterlichen Viruslast und dem mütterlichen Immunstatus. Die WHO empfiehlt HIV-infizierten Müttern, ein Muttermilchersatzprodukt zu verwenden, vorausgesetzt, dass dies ohne Risiko für das Kind möglich ist. Falls diese Voraussetzung nicht erfüllt ist, empfehlen UNICEF und

WHO ausschliessliches Stillen für die ersten Lebensmonate⁵²⁻⁵⁴. Es gibt Daten aus Südafrika, die zeigen, dass ausschliessliches Stillen im Vergleich mit teilweise Stillen in Südafrika zu einer tieferen HIV-Übertragungsrates von Mutter auf das Kind führt⁵³⁻⁵⁴. In Europa wird empfohlen, dass HIV-Infizierte Mütter ihre Kinder nicht stillen¹. Mit der Entwicklung und dem wachsenden Einsatz von antiretroviralen Medikamenten sollte diese Empfehlung überprüft werden.

Hepatitis C- und Hepatitis-B-Infektionen sind keine Kontraindikation für das Stillen, insbesondere, wenn die Säuglinge von HBs-Antigen-positiven Müttern wie empfohlen aktiv und passiv gegen Hepatitis B geimpft werden⁵⁵.

Die Übertragung von Cytomegalievirus (CMV) via Muttermilch ist bei Termingeborenen in der Regel ohne Krankheitsfolge. Frühgeborene hingegen können eine symptomatische CMV-Infektion entwickeln⁵⁶. Die Pasteurisierung der Muttermilch kann die CMV-Übertragung verhindern, Tiefrieren der Muttermilch kann das Infektionsrisiko deutlich vermindern¹.

3.1.5 Aktuelle nationale und internationale Empfehlungen zum Stillen und zur Stilldauer

In ihrer Resolution aus dem Jahr 2001 empfiehlt die WHO, weltweit alle Säuglinge 6 Monate ausschliesslich zu stillen und anschliessend unter Einführung der Beikost weiter zu stillen bis zum Alter von zwei Jahren und länger⁵⁷. Allerdings wird in diesem Bericht auch erwähnt, dass es Mütter gibt, die diesen Empfehlungen nicht folgen können oder wollen, und dass auch diese Mütter unterstützt werden sollen, um die Ernährung ihrer Säuglinge optimal gestalten zu können. Die Empfehlungen der WHO werden durch einen systematischen Review von 23 Studien unterstützt, der die Dauer des ausschliesslichen Stillens von 3-4 Monaten mit 6 Monaten vergleicht⁵⁸. Der Review zeigte, dass Säuglinge, die während 6 Monaten ausschliesslich gestillt wurden, im Vergleich zu Säuglingen, die nur 3-4 Monate ausschliesslich gestillt wurden, weniger gastrointestinale Infektionen hatten und kein verzögertes Wachstum aufwiesen. Die Daten bezüglich Eisenstatus waren hingegen weniger klar. In Entwicklungsländern sind die Eisenvorräte des Neugeborenen oft klein, so dass ausschliessliches Stillen während 6 Monaten ohne zusätzliche Eisensubstitution zu Eisenmangel und Eisenmangelanämie führen könnte. Die Autoren des Reviews kommen zum Schluss, dass 6 Monate ausschliessliches Stillen gemäss vorliegender Evidenz nicht zu Unterernährung und Mangelerscheinungen führt und die bisher beobachteten Gesundheitsvorteile bestätigt. Auch die grosse randomisiert durchgeführte PROBIT-Studie aus Weissrussland zeigt, dass Säuglinge, die 6 Monate ausschliesslich gestillt wurden, im Vergleich zu Säuglingen, die nur 3-4 Monate ausschliesslich gestillt wurden, keine Nachteile hatten und signifikant weniger häufig an gastrointestinalen Erkrankungen litten⁵⁹.

In den letzten Jahren wurde die optimale Dauer des ausschliesslichen Stillens intensiv untersucht und diskutiert. In industrialisierten Ländern fehlt der wissenschaftliche Nachweis, dass die Einführung der Beikost im 5. oder 6. Lebensmonat Nachteile hätte gegenüber der Beikosteinführung erst im 7. Monat (nach 6 Monaten)^{7,60-61}. Die Ernährungskommission der European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) kommt deshalb zum Schluss, dass 6 Monate ausschliessliches Stillen ein erstrebenswertes Ziel ist, und dass die Beikost einerseits nicht vor der 17. und andererseits auch nicht nach der 26. Lebenswoche eingeführt werden sollte¹. Eine spätere Einführung der Beikost ist nicht zu empfehlen,

da der Nährstoffgehalt der Muttermilch die Bedürfnisse des Säuglings nach dem Alter von 6 Monaten nicht mehr vollumfänglich decken kann; insbesondere ist der Eisengehalt der menschlichen Milch ungenügend¹.

Diese Empfehlungen der ESPGHAN Ernährungskommissionen sind bewusst offen und flexibel formuliert und bringen damit zum Ausdruck, dass aktuell die Evidenz für präzisere (und restriktivere) Empfehlungen nicht vorhanden ist.

Die WHO empfiehlt, nach der Einführung der Beikost mindestens bis zum Alter von 2 Jahren weiterzustillen⁵⁷. Die American Academy of Pediatrics (AAP) empfiehlt, mindestens bis zum Alter von 1 Jahr weiterzustillen⁶². Für Regionen mit geringem Infektionsrisiko im Säuglingsalter (z.B. in Europa) fehlen die Daten über eine mögliche Infektprevention des Stillens nach dem 6. Lebensmonat resp. nach Einführung der Beikost. Die ESPGHAN Ernährungskommission empfiehlt, Stillen nach Einführen der Beikost solange weiterzuführen, wie Mutter und Kind dies möchten, ohne jedoch eine bestimmte Dauer zu definieren¹.

Die Ernährungskommission der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie (SGP) hat sich den Empfehlungen der ESPGHAN Ernährungskommission angeschlossen und empfiehlt ebenfalls eine individuell angepasste Einführung der Beikost frühestens im 5. und spätestens im 7. Lebensmonat und Stillen nach Einführen der Beikost solange weiterzuführen, wie Mutter und Kind dies möchten⁶³.

3.1.6 Referenzen

1. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49(1):112-25.
2. Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Domellof M, Fewtrell M, et al. Vitamin D in the healthy European paediatric population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56(6):692-701.
3. BAG. Vitamin D-Empfehlungen des Bundesamtes für Gesundheit BAG, 2012. http://www.blv.admin.ch/themen/04679/05065/05104/index.html?lang=de&download=NHZLp-Zeg7t,Inp6l0NTU042l2Z6ln1acy4Zn4Z2qZpnO2YUq2Z6gpJCFfYB9gGym162epYbg2c_JjKbNoKSn6A--
4. van Hasselt PM, de Koning TJ, Kvist N, de Vries E, Lundin CR, Berger R, et al. Prevention of vitamin K deficiency bleeding in breastfed infants: lessons from the Dutch and Danish biliary atresia registries. *Pediatrics* 2008;121(4):e857-63.
5. Schubiger G, Laubscher B, Bänziger O. Vitamin K-Prophylaxe bei Neugeborenen: Neue Empfehlungen. *Paediatrica* 2002;13(6):54-55.
6. BAG. Jodbericht: Schlussfolgerungen und Empfehlungen, 2013. http://www.google.ch/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CB4QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.blv.admin.ch%2Fthemen%2F04679%2F05108%2F05869%2Fin-dex.html%3Flang%3Dde%26download%3DNHZLp-Zeg7t%2CInp6l0NTU042l2Z6ln1acy4Zn4Z2qZpnO2YUq2Z6gpJCFfYR9fWym162epYbg2c_JjKbNoKSn6A--&ei=6fYGVbmULcbfUbKrgaAJ&usq=AFQjCNG4m1cS5oFmz57i9g2Mdn-LexQ3QdQ&bvm=bv.88198703,d.bGQ

7. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46(1):99-110.
8. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Garza C, Yang H. Comparison of the World Health Organization (WHO) Child Growth Standards and the National Center for Health Statistics/WHO international growth reference: implications for child health programmes. *Public Health Nutr* 2006;9(7):942-7.
9. Turck D, Michaelsen KF, Shamir R, Braegger C, Campoy C, Colomb V, et al. World health organization 2006 child growth standards and 2007 growth reference charts: a discussion paper by the committee on nutrition of the European society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;57(2):258-64.
10. Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, et al. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2007(153):1-186.
11. van Rossum CT, Büchner FL, Hoekstra J. Quantification of health effects of breastfeeding: Review of the literature and model simulation. 2005. http://www.mambaby.com/uploads/tx_ddownload/Abstract1905.pdf
12. Chien PF, Howie PW. Breast milk and the risk of opportunistic infection in infancy in industrialized and non-industrialized settings. *Adv Nutr Res* 2001;10:69-104.
13. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008;371(9608):243-60.
14. Quigley MA, Kelly YJ, Sacker A. Breastfeeding and hospitalization for diarrheal and respiratory infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. *Pediatrics* 2007;119(4):e837-42.
15. Bachrach VR, Schwarz E, Bachrach LR. Breastfeeding and the risk of hospitalization for respiratory disease in infancy: a meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157(3):237-43.
16. Owen CG, Whincup PH, Gilg JA, Cook DG. Effect of breast feeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;327(7425):1189-95.
17. 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.
18. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence on the long-term effects of breastfeeding: systematic review and meta-analyses. 2007. http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595230_eng.pdf
19. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, et al. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2007;86(6):1717-21.
20. 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.
21. Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, Martin RM, Davey Smith G, Cook DG, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008;88(2):305-14.

22. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005;162(5):397-403.
23. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005;331(7522):929.
24. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. *Obes Rev* 2005;6(2):143-54.
25. 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):1043-54.
26. Grulee CG, Sanford HN. The influence of breast and artificial feeding on infantile eczema. *The Journal of Pediatrics* 1936;9(2):223-25.
27. Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shapiro S, et al. Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT): a randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 2001;285(4):413-20.
28. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt R, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, et al. Effect of prolonged and exclusive breast feeding on risk of allergy and asthma: cluster randomised trial. *BMJ* 2007;335(7624):815.
29. Study design of the Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk (TRIGR). *Pediatr Diabetes* 2007;8(3):117-37.
30. Knip M, Virtanen SM, Seppa K, Ilonen J, Savilahti E, Vaarala O, et al. Dietary intervention in infancy and later signs of beta-cell autoimmunity. *N Engl J Med* 2010;363(20):1900-8.
31. Knip M, Virtanen SM, Becker D, Dupre J, Krischer JP, Akerblom HK. Early feeding and risk of type 1 diabetes: experiences from the Trial to Reduce Insulin-dependent diabetes mellitus in the Genetically at Risk (TRIGR). *Am J Clin Nutr* 2011;94(6 Suppl):1814S-20S.
32. Akerblom HK, Krischer J, Virtanen SM, Berseth C, Becker D, Dupre J, et al. The Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk (TRIGR) study: recruitment, intervention and follow-up. *Diabetologia* 2011;54(3):627-33.
33. Jantchou P, Turck D, Balde M, Gower-Rousseau C. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: results of a pediatric, population-based, case-control study. *Am J Clin Nutr* 2005;82(2):485-6.
34. Klement E, Cohen RV, Boxman J, Joseph A, Reif S. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2004;80(5):1342-52.
35. 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(1):39-43.
36. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, et al. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005;293(19):2343-51.
37. Lionetti E, Castellaneta S, Francavilla R, Pulvirenti A, Tonutti E, Amarri S, et al. Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. *N Engl J Med* 2014;371(14):1295-303.

38. Vriezinga SL, Auricchio R, Bravi E, Castillejo G, Chmielewska A, Crespo Escobar P, et al. Randomized feeding intervention in infants at high risk for celiac disease. *N Engl J Med* 2014;371(14):1304-15.
39. Kwan ML, Buffler PA, Abrams B, Kiley VA. Breastfeeding and the risk of childhood leukemia: a meta-analysis. *Public Health Rep* 2004;119(6):521-35.
40. 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* 2005;97(19):1446-57.
41. Anderson JW, Johnstone BM, Remley DT. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;70(4):525-35.
42. Daniels MC, Adair LS. Breast-feeding influences cognitive development in Filipino children. *J Nutr* 2005;135(11):2589-95.
43. Kramer MS, Aboud F, Mironova E, Vanilovich I, Platt RW, Matush L, et al. Breastfeeding and child cognitive development: new evidence from a large randomized trial. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(5):578-84.
44. Kramer MS, Matush L, Bogdanovich N, Aboud F, Mazer B, Fombonne E, et al. Health and development outcomes in 6.5-y-old children breastfed exclusively for 3 or 6 mo. *Am J Clin Nutr* 2009;90(4):1070-4.
45. Evenhouse E, Reilly S. Improved estimates of the benefits of breastfeeding using sibling comparisons to reduce selection bias. *Health Serv Res* 2005;40(6 Pt 1):1781-802.
46. Der G, Batty GD, Deary IJ. Effect of breast feeding on intelligence in children: prospective study, sibling pairs analysis, and meta-analysis. *BMJ* 2006;333(7575):945.
47. Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinisch JM. The association between duration of breastfeeding and adult intelligence. *JAMA* 2002;287(18):2365-71.
48. Elwood PC, Pickering J, Gallacher JE, Hughes J, Davies D. Long term effect of breast feeding: cognitive function in the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Health* 2005;59(2):130-3.
49. Makrides M, Neumann MA, Byard RW, Simmer K, Gibson RA. Fatty acid composition of brain, retina, and erythrocytes in breast- and formula-fed infants. *Am J Clin Nutr* 1994;60(2):189-94.
50. Caspi A, Williams B, Kim-Cohen J, Craig IW, Milne BJ, Poulton R, et al. Moderation of breastfeeding effects on the IQ by genetic variation in fatty acid metabolism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104(47):18860-5.
51. Johnston M, Landers S, Noble L, Szucs K, Viehmann L. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012;129(3):e827-41.
52. UNICEF, UNAIDS, WHO, UNFPA. HIV Transmission Through Breastfeeding: A Review of Available Evidence: World Health Organization, 2004. http://www.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/hiv_transmission.pdf
53. Iliff PJ, Piwoz EG, Tavengwa NV, Zunguza CD, Marinda ET, Nathoo KJ, et al. Early exclusive breastfeeding reduces the risk of postnatal HIV-1 transmission and increases HIV-free survival. *AIDS* 2005;19(7):699-708.
54. Coovadia HM, Rollins NC, Bland RM, Little K, Coutsooudis A, Bennish ML, et al. Mother-to-child transmission of HIV-1 infection during exclusive breastfeeding in the first 6 months of life: an intervention cohort study. *Lancet* 2007;369(9567):1107-16.

55. Lawrence RM, Lawrence RA. Given the benefits of breastfeeding, what contraindications exist? *Pediatr Clin North Am* 2001;48(1):235-51.
56. Hamprecht K, Maschmann J, Vochem M, Dietz K, Speer CP, Jahn G. Epidemiology of transmission of cytomegalovirus from mother to preterm infant by breastfeeding. *Lancet* 2001;357(9255):513-8.
57. WHO. The optimal duration of exclusive breastfeeding: report of an expert consultation. 2002.
58. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD003517.
59. Kramer MS, Guo T, Platt RW, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Collet JP, et al. Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 mo of exclusive breastfeeding. *Am J Clin Nutr* 2003;78(2):291-5.
60. Fewtrell MS, Morgan JB, Duggan C, Gunnlaugsson G, Hibberd PL, Lucas A, et al. Optimal duration of exclusive breastfeeding: what is the evidence to support current recommendations? *Am J Clin Nutr* 2007;85(2):635S-38S.
61. Foote KD, Marriott LD. Weaning of infants. *Arch Dis Child* 2003;88(6):488-92.
62. Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O'Hare D, Schanler RJ, et al. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2005;115(2):496-506.
63. Baehler P, Baenziger O, Belli D, Braegger C, Deleze G, Furlano R, et al. Empfehlungen für die Säuglingsernährung 2009. *Paediatrica* 2009;20(5):13-18.

3.2 Säuglingsmilchen für gesunde Säuglinge

3.2.1 Definitionen und gesetzliche Grundlagen

Stillen ist die natürliche Ernährungsform des Säuglings¹. Aus rein medizinischen Gründen ist nur ein geringer Anteil von Säuglingen bzw. Müttern auf industrielle Säuglingsnahrungen angewiesen. Der Großteil der Mütter kann stillen, wie die Erfahrung aus industrialisierten Ländern wie den Skandinavischen Ländern als auch den Entwicklungsländern lehrt. Ausschließliches Stillen durch eine ausgewogen ernährte Mutter deckt in den meisten Fällen den normalen Nährstoffbedarf eines gesunden Säuglings in den ersten etwa 6 Lebensmonaten, mit Ausnahme von Vitamin K und D, die supplementiert werden müssen².

Der aktuelle Markt für Säuglingsmilchen ist somit im Wesentlichen ein Bild unserer Gesellschaft und nicht durch die Notwendigkeit des Produktes bestimmt.

In der Schweiz sind Zusammensetzung, Kennzeichnung und Marketing von Säuglingsmilchen durch die „Verordnung des Eidgenössischen Departements des Innern (EDI) über Speziallebensmittel vom 23. November 2005, gestützt auf die Artikel 4 Absatz 2, Artikel 26 Absätze 2 und 5 und Artikel 27 Absatz 3 der Lebensmittel- und Gebrauchsgegenständeverordnung vom 23. November 2005 (LGV) geregelt. Diese Verordnung wird regelmäßig aktualisiert, zuletzt am 4. Februar 2014³.

Im Rechtsraum der Europäischen Union unterliegen Säuglingsnahrungen der Richtlinie 2006/141/EG der Kommission vom 22. Dezember 2006 über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung, die die frühere Richtlinie aus dem Jahr 1999 (1999/21/EG) ersetzt^{4,5}. Diese Richtlinie war in allen Ländern der Europäischen Union mit einer Übergangsfrist in nationales Recht zu übernehmen.

Der Codex Alimentarius der WHO/FAO regelt Säuglingsnahrungen im „Standard for infant formula and formulas for special medical purposes“ und Folgenahrungen im „Standard for follow-up formula“^{6,7}. Der Standard für Folgenahrungen ist aus dem Jahr 1987 und bedarf einer Revision. Aktuell diskutiert das Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses (CCNFSDU), in welcher Form dieser Standard erneuert werden soll. Das CCNFSDU ist das von der Codex Alimentarius Commission beauftragte Komitee für diese Fragestellung.

Sowohl die Verordnung der EDI als auch die EU Richtlinie unterscheiden Säuglingsanfangsnahrungen und Folgenahrungen.

Säuglingsanfangsnahrungen sind Säuglingsmilchen, die als Muttermilchersatzprodukt für die besondere Ernährung von gesunden Säuglingen (< 12 Mt.) während der ersten Lebensmonate bestimmt sind und für sich allein den Ernährungsbedürfnissen dieser Säuglinge bis zur Einführung angemessener Beikost genügen³. In Menge und Frequenz können diese Nahrungen *ad libitum* gefüttert werden. In den ersten 6 Lebensmonaten soll nur Säuglingsanfangsnahrung und keine Folgenahrung als Muttermilchersatz gefüttert werden.

Folgenahrungen sind Säuglingsmilchen, die für die besondere Ernährung von gesunden Säuglingen, die älter als sechs Monate sind, ab Einführung einer angemessenen Beikost, und für Kleinkinder (Kinder zwischen einem und drei Jahren) bestimmt sind und den größten flüssigen Anteil einer nach und nach abwechslungsreicheren Kost dieser Säuglinge darstellen³. Mit der Einführung von Beikost ab spätestens dem 7. Lebensmonat kann Säuglingsanfangsnahrung durch Folgenahrung ersetzt werden. Säuglingsanfangsnahrungen können aber auch nach Beginn der Beikosteinführung bis zum Ende des 1. Lebensjahres weiter gefüttert werden. Folgenahrungen sollen erst gefüttert werden, wenn der Säugling bereits Beikost bekommt. Sie sind nicht notwendig.

Biologisch lässt sich die Unterscheidung von Säuglingsanfangs- und Folgenahrung nicht begründen. Muttermilch verändert sich zwar im Laufe der Laktationsperiode (so fällt z.B. der Proteingehalt⁸), aber eine wesentliche Änderung nach 4-6 Monaten tritt nicht auf um Folgenahrungen als Produkt zu rechtfertigen. Ausschlaggebend für diese Unterscheidung waren Möglichkeiten der Werbung und Vermarktung. Die aktuelle Empfehlung des Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) der European Food Safety Authority (EFSA) schlägt für Folgenahrungen einen höheren Eisengehalt als für Säuglingsanfangsnahrungen vor (0.6 anstelle von 0.3 mg/100 kcal)⁹. Weiter können die Hersteller bei Folgenahrungen auf die Zusätze Cholin, L-Carnitin und Inositol verzichten⁹. In Säuglingsanfangsnahrungen ist die Eisenkonzentration wie in Muttermilch gering. Bei voll gestillten Säuglingen sind die Eisenspeicher im Alter von 4-6 Monaten, zum Zeitpunkt der Einführung von Beikost, aufgebraucht. Der natürliche Bedarf an Eisen wird jetzt durch die Beikost vollständig gedeckt und der Säugling soll selbstverständlich weiter gestillt werden. Der höhere Eisengehalt in Folgenahrung und damit verbundene möglicherweise unklar formulierte Werbeaussagen könnten bei stillenden Frauen den Eindruck erwecken, dass die eisenärmere Muttermilch im Beikostalter

im Vergleich zur Gabe von Folgemilch von Nachteil sein könnte. Der Autor empfiehlt dem Gesetzgeber, kritisch zu überlegen, bei Muttermilchersatzprodukten die Unterscheidung in Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen aufzugeben.

Exkurs: Kleinkindmilchen oder Folgenahrungen für Kinder im Alter von 1-3 Jahren sind nicht erforderlich; es handelt sich um ein „convenience“ Produkt. Der Nährstoffbedarf von Kleinkindern kann durch eine ausgewogene Mischkost vollständig abgedeckt werden⁹. Auf der anderen Seite gibt es in Europa Subgruppen von Kleinkindern, deren Zufuhr an α -Linolensäure, Docosahexaensäure, Eisen, Vitamin D oder Jod gering ist. Kleinkindmilchen stellen für sie eine Ernährungsoption dar. Hier wird auf die Empfehlung der EFSA zum Nährstoffbedarf von Säuglingen und Kleinkindern vom 25. Oktober 2013 hingewiesen¹⁰.

Eine besondere Bedeutung kommt der wissenschaftlichen Forschung zu. Neue Forschungsergebnisse können auf signifikante Verbesserungen für Säuglingsnahrungen hinweisen und zu geänderten wissenschaftlichen Empfehlungen führen, bevor diese in nationales Recht übernommen werden können. Aktuell ist eine derartige Entwicklung in Hinblick auf den Proteingehalt von Säuglingsnahrungen im Gange. Die Proteinbioverfügbarkeit moderner Proteinmischungen für Säuglingsnahrungen übersteigt die früherer Mischungen. Aktuelle Studien begründen zudem, dass eine unnötig hohe Proteinzufuhr für Säuglinge später gesundheitliche Nachteile bewirken kann. Ausreichend getestete Nahrungen mit geringerem Proteingehalt als es Schweizer oder EU-Empfehlungen derzeit vorschlagen, scheinen für nicht-gestillte Säuglinge derzeit die bessere Alternative darzustellen.

Der Markt klassifiziert Säuglingsnahrungen in die Klassen Pre, 0, 1, 2, 3, Diese Klassifizierung ist weder in der Schweiz noch in der EU gesetzlich geregelt und irreführend für den Verbraucher. Im Allgemeinen beziehen sich die Bezeichnungen Pre-Nahrung, 0-Nahrung und 1-Nahrung auf Säuglingsanfangsnahrungen und die Bezeichnungen 2-Nahrung und 3-Nahrung auf Folgenahrungen. Pre-Nahrungen und 0-Nahrungen enthalten als Kohlenhydrat im Allgemeinen nur Laktose. Alle anderen Nahrungen können auch andere Kohlenhydrate enthalten. Letztendlich hängt es davon ab, wo eine Firma ihre 1-Nahrung platziert.

3.2.2 Kategorien von Säuglingsnahrungen für gesunde Säuglinge

3.2.2.1 Standard Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen mit nativem Protein

Diese Nahrungen sind für Säuglinge aus nicht atopiebelasteten Familien, falls Stillen nicht möglich ist oder Muttermilch nicht in ausreichender Menge zur Verfügung steht.

Als Proteinquelle sind in der Schweiz Kuhmilchprotein, Ziegenmilchprotein und Sojaprotein zugelassen³.

3.2.2.2 Hypoallergene Nahrungen (HA-Nahrungen)

Säuglinge mit atopiebelasteter Familienanamnese sollen Muttermilch oder besondere Säuglingsanfangsnahrungen erhalten. Steht für sie Muttermilch nicht in ausreichender Menge zur Verfügung, sollten – nach pädiatrischer Beratung – bis zur Einführung der Beikost, Säuglingsanfangsnahrungen mit durch Hydrolyse vermindert allergenem Eiweiß (HA-Nahrungen) gefüttert werden¹¹. Das Risiko, innerhalb der ersten 3-12 Monate ein atopisches Ekzem zu entwickeln, wird dadurch in geringem Maße reduziert¹²⁻¹⁵. Da es im weiteren Verlauf nicht zu einem Rebound kommt, ist die kumulative Inzidenz der atopischen Dermatitis auch bei langer Nachbeobachtung (10 Jahre) vermindert, im Vergleich zu Säuglingen, die eine Standard

Säuglingsanfangsnahrung erhalten haben¹⁶. Eventuell wird durch einzelne Produkte auch die Prävalenz der atopischen Dermatitis im Grundschulalter reduziert¹⁶. Gegenwärtig lässt sich nicht belegen, dass diese Nahrungen vor anderen atopischen Erkrankungen wie Asthma oder atopischer Rhinitis schützen¹⁶. Ob HA-Folgenahrungen hier eine Bedeutung zukommt, ist nicht untersucht, so dass für diese Produkte keine Empfehlung gegeben werden kann. Beikost kann wie bei allen Kindern ab dem Alter von 4 Monaten eingeführt werden¹¹ (siehe dazu auch Kapitel 3.4).

3.2.2.3 Säuglingsnahrungen auf Sojabohneneiweißbasis

Bezüglich der Verwendung von Säuglingsnahrungen auf Sojaproteinbasis wird auf eine gemeinsame Stellungnahme der Ernährungskommissionen der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie und der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin verwiesen¹⁷. Säuglingsnahrungen auf Sojabohneneiweißbasis weisen einen hohen Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen (Flavonoiden) mit schwach östrogenen Wirkung sowie an Phytaten mit möglichen Nachteilen für die Nährstoffresorption auf; sie sollten nicht ohne triftigen Grund eingesetzt werden. Säuglingsnahrungen auf Sojabasis sind laktosefrei und können daher zur Ernährung von Säuglingen mit Galaktosämie verwendet werden. Anfangsnahrungen auf Sojabasis können auch bei Familien eingesetzt werden, die aus weltanschaulichen Gründen eine Kuhmilchgabe ablehnen, z. B. bei Veganern. Zur Behandlung von Kuhmilchallergie sollte nicht auf Säuglingsnahrungen auf Sojabohneneiweißbasis zurückgegriffen werden, sondern bevorzugt therapeutische Nahrungen auf der Basis extensiver Eiweißhydrolysate oder gegebenenfalls auf der Basis von Aminosäuremischungen eingesetzt werden. Zur Therapie von Nahrungsmittelallergien sollten Sojanahrungen in den ersten 6 Lebensmonaten nicht eingesetzt werden. Falls der Einsatz von Sojanahrungen nach dem ersten Lebenshalbjahr wegen ihrer geringeren Kosten und besseren Akzeptanz erwogen wird, sollte die Toleranz von Sojaprotein durch eine kontrollierte Belastung dokumentiert werden.

Sojanahrungen tragen nach den vorliegenden Daten nicht zur Prävention von allergischen Erkrankungen bei. Es gibt keine gesicherte Grundlage für den Einsatz von Sojanahrungen für die Prävention oder Behandlung von Spucken, Säuglingskoliken oder verlängertem Schreien¹⁷.

3.2.2.4 Selbstzubereitung von Säuglingsanfangsnahrungen

Selbst zubereitete Säuglingsanfangsnahrungen aus Kuhmilch, anderen Tiermilchen (Ziegen-, Stuten- oder Schafsmilch) oder anderen Rohstoffen (z. B. Mandeln) bergen erhebliche Risiken bezüglich ausreichender Energie- und Nährstoffversorgung sowie Hygienrisiken und sollten nicht verwendet werden. Da es hier keine ausreichend wissenschaftlich untersuchten und nachweislich evaluierten Vorgehensweisen gibt kann dieses Vorgehen nicht empfohlen werden.

3.2.2.5 Verwendung von Tiermilchen

Keine Tiermilch eignet sich als Säuglingsanfangsnahrung. Fast immer ist der Proteingehalt zu hoch, so dass diese Milchen verdünnt werden müssen. In ihrer Zusammensetzung sind sie nicht als ausschließliche Ernährung für Säuglinge geeignet. Ziegenmilch ist wegen ihres geringen Folsäuregehaltes nur mit folsäurereicher Beikost geeignet, in Stutenmilch ist der Fettgehalt zu gering (1.5%), in Schafsmilch zu hoch (6.3%). Auch zur Allergieprävention oder -therapie eignen sich diese Tiermilchen nicht³³.

3.2.3 Optionale Zusätze in Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen

3.2.3.1 Saccharose

Anfangsnahrungen, die Saccharose enthalten, sollten Säuglingen in den ersten 6 Monaten nicht gefüttert werden, da es beim Vorliegen einer hereditären Fruktoseintoleranz zu lebensbedrohlichen Leberfunktionsstörungen kommen kann¹⁸.

3.2.3.2 Langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (LC-PUFA)

Muttermilch enthält im Gegensatz zu Kuhmilch langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (LC-PUFA)¹⁹. Der Säugling erhält durch die Muttermilch so zusätzliche LC-PUFA zum Aufbau des relativ großen Men­schengehirns in Ergänzung zu der Menge, die die Leber eines Säuglings selbst synthetisieren kann. Die Zugabe von LC-PUFA wie Docosahexaensäure (DHA) zu Säuglingsnahrungen scheint sich günstig auf die Reifung des kindlichen Sehvermögens auszuwirken. Weiter wurden in einigen Studien Vorteile hinsichtlich der kindlichen Entwicklung berichtet. Teilweise sind die Studienergebnisse aber auch widersprüchlich^{20,21}. Der aktuelle Diskussionsentwurf der EFSA sieht für Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen 500-1200 mg/100 kcal Linolsäure, 50-100 mg/100 kcal α -Linolensäure und 20-50 mg/100 kcal DHA vor²².

3.2.3.3 Prä-, Pro- und Synbiotika

Seit einiger Zeit werden Säuglingsnahrungen mit verschiedenen Prä- und Probiotika angereichert. Unter Probiotika versteht man lebende, nicht pathogene Mikroorganismen, die den Darm kolonisieren und gesundheitsfördernde Effekte bewirken sollen. Als Präbiotika bezeichnet man unverdauliche Nahrungsbestandteile, meist komplexe Kohlenhydrate, die selektiv Wachstum und Aktivität bestimmter Mikroorganismen vorwiegend im Dickdarm fördern und dadurch gesundheitsfördernde Effekte erzielen sollen. Synbiotika meint Produkte, die sowohl Präbiotika als auch Probiotika enthalten²³.

In einigen Studien wurde durch die Gabe von Prä- oder Probiotika im Säuglingsalter über günstige Effekte berichtet, z.B. auf die Häufigkeit des Auftretens eines atopischen Ekzems^{24,25}. Die unabhängige Reproduktion derartiger Effekte wurde entweder nicht versucht oder misslang²⁶. Bei gesunden Säuglingen ist ein klinisch relevanter Vorteil von prä- oder probiotisch angereicherten Säuglingsanfangsnahrungen gegenüber nicht angereicherten Säuglingsanfangsnahrungen, der einen generellen Einsatz derart angereicherter Nahrungen rechtfertigen würde, nicht überzeugend belegt²⁷⁻²⁹, so dass weder die Ernährungs­kommission der American Academy of Pediatrics (AAP) noch die Ernährungs­kommission der European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) deren generelle Verwendung empfehlen^{30,31}. Im Jahre 2012 hat die World Allergy Organization diese Einschätzung bestätigt und weder Pro- noch Präbiotika eine Rolle in der Atopieprävention zugeschrieben³² (siehe dazu auch Kapitel 3.4).

3.2.4 Alternative Säuglingsmilchen³³

In der Schweizer Bevölkerung findet sich ein wachsendes Interesse an alternativen Ernährungsformen. Das Stillen, unser natürliche Säuglingsernährung, entspricht den Vorstellungen einer natürlichen Ernährung. Industriell hergestellte Säuglingsmilch wird dagegen kritisch gesehen.

Die Selbstherstellung von Säuglingsanfangsnahrung ist grundsätzlich abzulehnen. Sowohl ernährungsphysiologische als auch hygienische Gründe sprechen dagegen. Rohmilch (Vorzugsmilch) darf wegen des Infektionsrisikos nicht ohne Abkochen für die Ernährung von Säuglingen und Kleinkindern verwendet werden³³.

Gerade noch akzeptabel ist eine in Bilanzstudien erprobte Halbmilch (50% Vollmilch, 50% Wasser) mit Fett- und Kohlenhydratzusatz³³. Anthroposophische Rezepte für die Selbstherstellung einer Säuglingsmilch entsprechen im Nährstoffgehalt im Wesentlichen diesem Rezept. Weitere Informationen sind auf Anfrage beim Forschungsinstitut für Kinderernährung in Dortmund erhältlich (www.fke-do.de).

Bei „Frischkorn-Milch“ für Säuglinge, z.B. nach Bruker, handelt es sich um eine Mischung aus gemahlenem, rohem Getreide in einer (Roh-)Milch-Wasser-Mischung. Selbst wenn rechnerisch die Energie- und Proteinzufuhr für die ersten Monate ausreichend ist, muss die schlechte Nährstoffausnutzung aus Rohgetreide bedacht werden. Überdies bestehen hygienische Bedenken und Sorgen wegen der Kontamination des Rohgetreides mit Mykotoxinen.

Vegetabile Milchnahrungen für Säuglinge, z.B. Reis- oder Mandeldrinks oder einfache Sojadrinks, weisen vielfältige Nährstoffdefizite auf. Mangelhafte biologische Wertigkeit der Proteine, ein Energiedefizit bei fehlendem Fettzusatz, Mangel an Mineralstoffen, Spurenelementen (z.B. Calcium, Jod, Eisen) und Vitaminen (z.B. B12, D, B2) können zu Wachstumsstörungen und teilweise irreparablen Mangelerscheinungen (Eisenmangelanämie, Rachitis, Vitamin B12-Mangelsymptomen) führen³³. Bei Reisdinks ist zudem darauf zu achten, dass der Arsengehalt ausgewiesen ist, da in einzelnen Produkten hohe Konzentrationen beschrieben wurden³⁴.

3.2.5 Zubereitung von Flaschennahrung³⁵

Aktuell hat die Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde zu diesem Thema Empfehlungen herausgegeben. Flaschennahrung, d.h. trinkfertig zubereitete und in für Säuglinge geeignete Trinkflaschen abgefüllte Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung, sollte immer frisch zubereitet und sogleich gefüttert werden. Reste müssen verworfen werden, um der Vermehrung pathogener Keime und dem Auftreten von Infektionen beim Kind vorzubeugen. Dies gilt auch für tiefgefroren aufbewahrte und wieder aufgetaute Muttermilch. Flasche und Sauger sind sorgfältig zu reinigen und trocken aufzubewahren, ein Auskochen ist nicht erforderlich. Sterilisierbäder werden nicht empfohlen.

Pulvernahrungen sollen mit frischem Trinkwasser zubereitet werden (über Nacht in der Leitung gestandenes Wasser sollte zunächst ablaufen, bis kaltes Wasser kommt). Von der Verwendung von Wasserfiltern wird abgeraten. Bei hohem Nitratgehalt des Wassers (> 50 mg/L; vor allem bei häuslichen Brunnen) und bei Wasserleitungen aus Blei (in manchen Altbauten) sollte für die Säuglingsernährung geeignetes (d.h. vom Hersteller entsprechend gekennzeichnetes), abgepacktes Wasser benutzt werden. Die Eignung von Wasser aus häuslichen Brunnen sollte im Einzelfall überprüft werden.

Pulverförmige Säuglingsnahrung kann mit auf Trinktemperatur erwärmtem Wasser oder aber mit auf Trinktemperatur abgekühltem abgekochtem Wasser zubereitet werden. Von der Zubereitung von Säuglingsnahrungen mit kochendem oder auf 70° C erhitztem Wasser wird wegen der Risiken kindlicher Verbrühungen und nachteiliger Veränderungen der Nährstoffgehalte der Milch abgeraten.

3.2.6 Referenzen

1. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, et al. Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009.
2. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2002:CD003517.
3. EDI. Verordnung des Eidgenössischen Departements des Innern (EDI) über Speziallebensmittel. 2014.
4. EU. Richtlinie 2006/141/EG der Kommission vom 22. Dezember 2006 über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung und zur Änderung der Richtlinie 1999/21/EG. 2006.
5. EU. Commission directive 2006/141/EC of 22 December 2006 on infant formulae and follow-on formulae and amending Directive 1999/21/EC. 2006.
6. WHO, FAO. Standard for infant formula and formulas for special medical purposes intended for infants. *CODEX STAN* 1981;72.
7. WHO, FAO. Standard for follow-up on formula. *Codex Stan* 1987;156-1987.
8. Lemons JA, Moye L, Hall D, Simmons M. Differences in the composition of preterm and term human milk during early lactation. *Pediatr Res* 1982;16:113-7.
9. EFSA. Scientific Opinion on the essential composition of infant and followon formulae. 2014.
10. EFSA. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA Journal* 2013;11:3408.
11. Muraro A, Halken S, Arshad SH, et al. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. Primary prevention of food allergy. *Allergy* 2014;69:590-601.
12. Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD003664.
13. 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;121:183-91.
14. Alexander DD, Cabana MD. Partially hydrolyzed 100% whey protein infant formula and reduced risk of atopic dermatitis: a meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:422-30.
15. Szajewska H, Horvath A. Meta-analysis of the evidence for a partially hydrolyzed 100% whey formula for the prevention of allergic diseases. *Curr Med Res Opin* 2010;26:423-37.
16. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, et al. Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10-year results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:1565-73.
17. Böhles HJ, Fusch C, Genzel-Boroviczény O, et al. Stellungnahme zur Verwendung von Säuglingsnahrungen auf Sojaeiweißbasis. *Monatsschr Kinderheilkd* 2006;156:484-7.
18. Rodeck B, Zimmer K-P. Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung. Heidelberg: Springer Verlag; 2008.
19. Rodriguez-Palmero M, Koletzko B, Kunz C, Jensen R. Nutritional and biochemical properties of human milk: II. Lipids, micronutrients, and bioactive factors. *Clin Perinatol* 1999;26:335-59.
20. EFSA. Scientific opinion DHA and ARA and visual development. Scientific substantiation of a healthclaim related to docosahexaenoic acid (DHA) and arachidonic acid (ARA) and visual

- development pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal* 2009;941:1-14.
21. EFSA. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from Merck Selbstmedikation GmbH on DHA and support of the cognitive development of the unborn child and breastfed infant. *EFSA Journal* 2009;1007:1-14.
 22. EFSA. Draft Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. 2014.
 23. Schrezenmeier J, de Vrese M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics--approaching a definition. *Am J Clin Nutr* 2001;73:361S-4S.
 24. Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001;357:1076-9.
 25. Moro G, Arslanoglu S, Stahl B, Jelinek J, Wahn U, Boehm G. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age. *Arch Dis Child* 2006;91:814-9.
 26. Kopp MV, Hennemuth I, Heinzmann A, Urbanek R. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of probiotics for primary prevention: no clinical effects of *Lactobacillus GG* supplementation. *Pediatrics* 2008;121:e850-6.
 27. Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD006474.
 28. Osborn D, Sinn J. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;4:CD006475.
 29. van der Aa LB, Heymans HS, van Aalderen WM, Sprikkelman AB. Probiotics and prebiotics in atopic dermatitis: review of the theoretical background and clinical evidence. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:e355-67.
 30. Thomas DW, Greer FR. Probiotics and prebiotics in pediatrics. *Pediatrics* 2010;126:1217-31.
 31. Braegger C, Chmielewska A, Decsi T, et al. Supplementation of Infant Formula With Probiotics and/or Prebiotics: A Systematic Review and Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:238-50.
 32. Fiocchi A, Martelli A, De Chiara A, Moro G, Warm A, Terracciano L. Primary dietary prevention of food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;91:3-12; quiz -5, 91.
 33. Kersting M. Alternative Milchen für Säuglinge und Kleinkinder. Ziegenmilch oder pflanzliche Nahrung - keine gute Wahl. *Paediatr Hautnah* 2007;1.
 34. Hojsak I, Braegger C, Campoy C, et al. Arsenic in rice – cause for concern – comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;accepted.
 35. Buehrer C, Genzel-Boroviczény O, Jchum F, et al. Empfehlungen zur Ernährung gesunder Säuglinge. 2014.

3.3 Einführung Beikost

3.3.1 Einleitung und Definition

Im Verlaufe des ersten Lebensjahres verändern sich der Energie- und Nährstoffbedarf des Säuglings und die Muttermilch bzw. die Säuglingsanfangsnahrung kann diesen steigenden Bedarf nicht mehr vollständig decken.

Im vorliegenden Kapitel „Beikost“ werden Zeitpunkt und Reihenfolge deren Einführung sowie die Art der verabreichten Lebensmittel behandelt. Ebenso liefert es Angaben zum Energie- und Nährstoffbedarf in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres. Die gemachten Empfehlungen zur Einführung der Beikost richten sich an gesunde, gestillte und nicht-gestillte Säuglinge.

Als Beikost werden von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) alle flüssigen, halbflüssigen und festen Lebensmittel bezeichnet, mit Ausnahme der Muttermilch.

Die europäischen Gremien (European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN und European Food Safety Authority, EFSA)^{1,2} bezeichnen alle Lebensmittel als Beikost, ausser Muttermilch und Milchfertignahrung (Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen). Milch- und Getreidebreie sowie Gemüse-(Fleisch-)Breie und auch industriell hergestellte Gläschen werden als Beikost bezeichnet.

3.3.2 Beikost als Übergang von der Milchnahrung zur Familiennahrung

Die Einführung der Beikost ist spätestens nach abgeschlossenem 6. Lebensmonat notwendig, da ab diesem Zeitpunkt durch die Muttermilch die Ernährungsbedürfnisse des Säuglings nicht mehr genügend gedeckt werden können³. Das Volumen und die Zusammensetzung der Muttermilch beim ausschliesslich gestillten Säugling sind unzureichend. Dies betrifft den Bedarf an Energie, Eiweiss, Eisen, Zink sowie an fettlöslichen Vitaminen wie A und D⁴.

Trotzdem wird der **Zeitpunkt**, ab wann der Säugling Beikost erhalten soll, kontrovers diskutiert. Die WHO-Empfehlungen für ausschliessliches Stillen in den ersten 6 Lebensmonaten und der Einführung der Beikost nach dem vollendeten 6. Lebensmonat wurden in einer systematischen Analyse geprüft⁵. Die Autoren kamen zum Schluss, dass ausschliessliches Stillen eine adäquate Gewichtszunahme und normales Wachstum gewährleistet, aber keine klare Evidenz besteht, den Zeitpunkt der Beikost-Einführung erst nach dem vollendeten 6. Lebensmonat zu legen. Die Ernährungskommission der ESPGHAN¹ stellt fest, dass exklusives Stillen bis zum 6. Lebensmonat eine wünschenswerte Zielsetzung ist. Es wird aber darauf hingewiesen, dass bei der Festlegung des konkreten Zeitpunktes für die Einführung der Beikost die Ernährungsbedürfnisse und der Entwicklungsstand des Säuglings berücksichtigt werden sollen. Weiter wird festgehalten, dass die Beikost nicht vor dem vollendeten 4. Lebensmonat (17. Lebenswoche) und spätestens mit dem 6. Lebensmonat (26. Woche) eingeführt werden soll.

Obwohl die oben aufgeführten Empfehlungen für den Zeitpunkt der Beikost-Einführung allgemein bekannt sind, konnte in einer britischer Studie gezeigt werden, dass bis zu 40% der Säuglinge bereits im 4. Lebensmonat Beikost erhalten⁶, tendenziell häufiger bei Formulaernahrung und tendenziell weniger bei Gestillten.

Als Grund für die frühe Einführung wurden Hunger, der "Wunsch des Kindes" und besseres Schlafverhalten der Mütter genannt. Allerdings hat das Schweizer Stillmonitoring 2014 ergeben, dass nur sehr wenige Säuglinge (4/1129) vor dem 5. Lebensmonat Beikost erhalten haben. Die Einführung der Beikost fand vor allem zwischen dem 5. und 7. Lebensmonat statt⁷.

Die **Anzahl Beikostmahlzeiten pro Tag** steigt mit zunehmendem Alter des Säuglings. Anfänglich soll im Alter von 5-8 Monaten (frühestens Beginn 5. Lebensmonat) dem Säugling 2-3x täglich Beikost angeboten werden, zwischen 9-11 Monaten auf 3-4x täglich gesteigert werden und zwischen 12-24 Monate sollen, falls vom Kind gewünscht, 1-2 zusätzliche Zwischenmahlzeiten angeboten werden⁸.

Für den mit Säuglingsanfangsnahrung ernährten Säugling gelten die gleichen Empfehlungen betreffend Einführung der Beikost wie für den gestillten.

Muttermilch ist die ideale **Flüssigkeitszufuhr** und bleibt ein wichtiger Bestandteil der Nahrung zum Zeitpunkt der Beikosteinführung und während der Steigerung der Beikostmengen². Die WHO empfiehlt den Säugling auch nach der Einführung geeigneter Beikost zusätzlich bis zum vollendeten 2. Lebensjahr und darüber hinaus zu stillen (*Innocenti Deklaration UNICEF 2001*)⁹. Wenn das Stillen nicht mehr möglich ist, soll eine Säuglingsanfangsnahrung – ab dem 6. Lebensmonat auch Folgenahrung möglich – angeboten werden. Von der Verabreichung reiner Kuhmilch (Trinkmilch oder Vollmilch) als Milchgetränk wird in den ersten 12 Lebensmonaten abgeraten⁴. Kleinere Mengen an Kuhmilch können aber bedenkenlos ab dem 6.-7. Lebensmonat bei der Zubereitung der Beikost verwendet werden. Ab dem 2. Lebensjahr kann die Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung durch Kuhmilch (Vollmilch) ersetzt werden². Der Wechsel von Säuglingsanfangsnahrung auf -folgenahrung ist jedoch nicht zwingend notwendig (siehe Kapitel 3.2).

Die **Reihenfolge der Einführung neuer Lebensmittel** in die Ernährung des Säuglings sollte an die individuellen und kulturellen Bedürfnisse von Kind und Familie angepasst werden. Die Angemessenheit und richtige Wahl der Beikost hängt nicht nur von der Verfügbarkeit der verschiedenen Nahrungsmittel im Haushalt ab, sondern wird auch von den Ernährungsgewohnheiten des Umfeldes und den Betreuungspersonen geprägt. Das „Füttern“ von Säuglingen erfordert eine aktive Betreuung und Stimulation, bei dem die Betreuungsperson auf die Bedürfnisse (Hunger) des Kindes eingehen soll, um es zum Essen zu ermuntern¹⁰.

Die **Geschmacksprägung** beginnt bereits intrauterin und wird postnatal durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst¹¹. **Nahrungspräferenzen** werden bereits früh im Leben angelegt, daher kann durch die Art und Zusammensetzung der Beikost ein grosser Einfluss auf die späteren Essgewohnheiten des Kindes und somit gesundheitliche Entwicklung ausgeübt werden. Neugeborene haben eine angeborene Präferenz für süsse bzw. salzige Lebensmittel und lehnen anfänglich den bitteren und sauren Geschmack ab¹². Mit der Einführung der Beikost soll der Säugling mit allen Geschmacksrichtungen und einer Vielzahl verschiedener Aromen und Textureigenschaften von Lebensmitteln vertraut gemacht werden. Damit ein neues Lebensmittel vom Säugling akzeptiert und toleriert wird, muss es mehrmals angeboten werden. In einer Studie wurde ein Lebensmittel, welches bereits abgelehnt wurde, mindestens 8 Mal angeboten, bevor es vom Säugling akzeptiert wurde¹³. Das wiederholte Anbieten von Lebensmitteln gilt als eines der wichtigsten Elemente bei der Einführung einer vielseitigen Beikost.

3.3.3 Zusammensetzung der Beikost: Nährstoff- und Energiebedarf

Die vorliegenden Ausführungen basieren auf den Empfehlungen verschiedener Gremien und internationaler Kommissionen. Insbesondere wurden die neusten D-A-CH-Referenzwerte berücksichtigt¹⁴ und die wissenschaftlich breit abgestützten Ausführungen des EFSA-Panels für Diätetik, Ernährung und Allergien (NDA)².

3.3.3.1 Energie

Säuglinge haben im Vergleich zu Erwachsenen einen deutlich höheren Energiebedarf pro kg Körpergewicht (KG). Der durchschnittliche Richtwert liegt gemäss D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr bei ca. 700 kcal pro Tag für das Alter von 4-12 Monaten¹⁴. Gemäss D-A-CH-Referenzwerten liegt der durchschnittliche Energiebedarf für Knaben und Mädchen zwischen dem 4. und 12. Lebensmonat bei 80 kcal/kg KG/d¹⁴. In Tabelle 4 sind die Empfehlungen für die Energiezufuhr im 1. Lebensjahr der FAO/WHO/UNU aufgeführt¹⁵. In Tabelle 5 sind die Empfehlungen der EFSA betreffend Energiebedarf aufgeführt².

Tabelle 4: Energiebedarf im 1. Lebensjahr¹⁵

0-2 Monate:	100-110 kcal/kg/d
3-5 Monate:	85-95 kcal/kg/d
6-8 Monate:	80-85 kcal/kg/d
9-11 Monate:	80 kcal/kg/d

Tabelle 5: Energiebedarf Säuglinge und kleine Kinder²

Age (months)	AR (MJ (kcal)/day)		AR (MJ (kcal)/kg body weight per day)	
	Boys	Girls	Boys	Girls
0 to < 1	1.5 (359)	1.4 (329)	0.45 (109)	0.43 (103)
1 to < 2	2.1 (505)	1.9 (449)	0.47 (112)	0.45 (107)
2 to < 3	2.2 (531)	2.0 (472)	0.40 (95)	0.39 (92)
3 to < 4	2.1 (499)	1.9 (459)	0.33 (78)	0.33 (79)
4 to < 5	2.3 (546)	2.1 (503)	0.33 (78)	0.33 (79)
5 to < 6	2.4 (583)	2.3 (538)	0.33 (78)	0.33 (78)
6 to < 7	2.5 (599)	2.3 (546)	0.32 (76)	0.31 (75)
7 to < 8	2.7 (634)	2.4 (572)	0.32 (76)	0.32 (76)
8 to < 9	2.8 (661)	2.5 (597)	0.32 (77)	0.32 (76)
9 to < 10	2.9 (698)	2.6 (628)	0.32 (77)	0.32 (76)
10 to < 11	3.0 (724)	2.7 (655)	0.33 (79)	0.32 (77)
11 to < 12	3.1 (742)	2.8 (674)	0.33 (79)	0.32 (77)
12 ^(a)	3.3 (777)	3.0 (712)	n.a.	n.a.
24 ^(a)	4.3 (1028)	4.0 (946)	n.a.	n.a.
36 ^(a)	4.9 (1174)	4.6 (1096)	n.a.	n.a.

AR: average requirement

Damit die benötigte Energiezufuhr trotz der eingeschränkten Lebensmittelaufnahmemenge der Säuglinge gewährleistet werden kann, muss der Fettanteil der Nahrung entsprechend hoch sein (siehe Kapitel 3.3.3.3).

3.3.3.2 Proteinbedarf

Im Alter von 6 Monaten wird der Proteinbedarf eines gestillten Säuglings pro Tag auf 0.95 g/kg KG geschätzt¹⁶. Zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat liegt der Proteinbedarf zwischen 1.21-1.14 g/kg KG (siehe Tabelle 6)¹⁷. Um den Proteinbedarf bei einem Energiebedarf von 80 kcal/kg KG sicher zu decken, wird für das Alter von 6 Monaten eine Proteinzufuhr von 1.15 g/d empfohlen (entsprechend einer Proteindichte von 1.64 g Protein/100 kcal) bzw. für das Alter von 12 Monaten 1.14 g/d (Proteindichte 1.43 g Protein/100 kcal). Dies entspricht einer Menge von ca. 10 g Protein pro Tag. Die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr empfehlen eine Proteinzufuhr von 1.3 g/kg KG für das Alter 4-6 Monate und 1.1 g/kg KG/d für das Alter 6-12 Monate¹⁴, womit die Empfehlungen der verschiedenen Gremien vergleichbar sind.

Eine Folgenahrung auf Kuhmilchbasis sollte daher mindestens 1.65 g/100 kcal Protein enthalten (Protein von guter Qualität, mit bioverfügbaren Aminosäuren).

Tabelle 6: Proteinbedarf von Säuglingen und kleinen Kindern²

Age (months)	PRI (g per kg body weight per day)	Body weight (kg) ^(a)		PRI (g/day)	
		Boys	Girls	Boys	Girls
0 to < 1	—	—	—	—	—
1 to < 2	1.77	4.5	4.2	8	7
2 to < 3	1.50	5.6	5.1	8	8
3 to < 4	1.36	6.4	5.8	9	8
4 to < 5	1.27	7.0	6.4	9	8
5 to < 6	1.21	7.5	6.9	9	8
6 to < 7	1.15	7.9	7.3	9	8
7 to < 8	1.27	8.3	7.6	11	10
8 to < 9	1.23	8.6	7.9	11	10
9 to < 10	1.19	8.9	8.2	11	10
10 to < 11	1.16	9.2	8.5	11	10
11 to < 12	1.14	9.4	8.7	11	10
12	1.14	9.6	8.9	11	10
18	1.03	10.9	10.2	11	11
24	0.97	12.2	11.5	12	11
36	0.90	14.3	13.9	13	13

(a): 50th percentile of WHO Growth Standards.

PRI: population reference intake

Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass eine zu hohe Proteinzufuhr im 1. Lebensjahr mit einem erhöhten Risiko einer Adipositas im späteren Leben einhergeht¹⁸. Der Proteingehalt der Beikost (und später der Familienkost) entspricht typischerweise 15-20% der zugeführten Energie. Dies ist eine Menge, die deutlich über den Bedürfnissen der meisten Kinder liegt¹⁹. Da die Proteinzufuhr über die Beikost bereits hoch ist, sollte diese mit der zusätzlich verabreichten Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung nicht weiter gesteigert werden. Der Proteingehalt einer Folgenahrung sollte daher nicht über 2.5 g/100 kcal liegen, jedoch die Menge von 1.65 g/100kcal nicht unterschreiten²⁰.

Bei der Einführung der Beikost wird empfohlen weiter zu stillen. Falls Muttermilchersatzprodukte (Säuglingsanfangs- oder -folgenahrung) angeboten werden, sind Produkte mit einem angepassten Proteingehalt und solche mit einem der Muttermilch vergleichbaren Nährstoffprofil zu empfehlen.

3.3.3.3 Fett

Fette spielen eine bedeutende Rolle zur Deckung des Energiebedarfs in der Ernährung des Säuglings und sollten mindestens 25% der benötigten Energiezufuhr abdecken. Bei einem zu tiefen Fettgehalt in der Beikost kann der Säugling seinen Energiebedarf nicht decken bzw. sind die zu konsumierenden Nahrungsmengen zu gross für seine Aufnahmekapazität.

Der **Fettanteil der Beikost** soll 40% betragen² (Tabelle 7) bzw. im Bereich von 35-45% der Gesamtenergie liegen¹⁴. Bei der Zusammensetzung der zugeführten Fette ist auf eine genügende Zufuhr der beiden langkettigen Fettsäuren (FS) Linolsäure (LA, C18:2 n-6) und α -Linolensäure (ALA, C18:3 n-3) zu achten, da sie als essentielle FS über die Nahrung zugeführt werden, müssen und als Vorläufer der wichtigen langkettigen mehrfach ungesättigten FS (PUFA) Arachidonsäure (ARA), Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) notwendig sind.

Tabelle 7: Fettbedarf (totales Fett, essentielle Fettsäuren, n-3 PUFA) von der Geburt bis zum 3. Geburtstag²

Age (months)	Total fat (E%)	LA (E%)	ALA (E%)	DHA (mg/day)	DHA + EPA (mg/day)	ARA (mg/day)
0 to < 6	50-55	4	0.5	100	-	140
6 to < 12	40	4	0.5	100	-	-
12 to < 24	35-40	4	0.5	100	-	-
24 to < 36	35-40	4	0.5	-	250	-

Fettgehalt und Zusammensetzung der Fettsäuren in den Säuglingsmilchen (Anfangs- und Folgenahrung) wurden 2014 durch die EFSA (siehe Tabelle 8) definiert²¹. So soll der Fettgehalt 4.4-6.0 g/100 kcal – entsprechend 40-55% des Energiegehaltes einer Säuglingsmilch – betragen (Tabelle 8). Im 2. Lebenshalbjahr wird der Ergänzung der Folgenahrung mit DHA und äquivalent mit ARA nicht die gleiche Bedeutung beigemessen, wie bei der Säuglingsanfangsnahrung, da im 2. Lebenshalbjahr mit der Beikost eine Vielzahl von Lebensmitteln mit hohem DHA-Gehalt ohne unerwünschte Nebenwirkungen dem Kind angeboten werden können.

Tabelle 8: Für Säuglingsmilchen (Anfangs- und Folgenahrung) vorgeschlagener minimaler und maximaler Fettgehalt sowie adäquater Bereich für den Fettsäurenanteil²¹

	Minimum content		Maximum content	
	mg/100 kcal	mg/100 kJ	mg/100 kcal	mg/100 kJ
Total fat	4 400	1 052	6 000	1 434
	Lower bound		Upper bound	
LA	500	120	1 200	300
ALA	50	12	100	24
DHA ^(a)	20	4.8	50	12
TFA	-	-	3 FA %	3 FA %

(a): The amount of EPA should not be higher than the amount of DHA.

3.3.3.4 Kohlenhydrate

Das einzige Kohlenhydrat beim gestillten Säugling ist die Laktose. Mit der Einführung der Beikost werden auch weitere Kohlenhydrate zugeführt, meist im Getreide, Gemüse und in den Früchten. Im Alter von 6-

12 Monaten sollten Kohlenhydrate in der Ernährung ca. 45-55% des gesamten Energiebedarfs decken²¹. Die Berechnung des Kohlenhydratbedarfs stützt sich auf eine Energiezufuhr von 35-40% in Form von Fett und einem Proteinanteil von 5% bis maximal 15% der gesamten Energiezufuhr.

Zur Menge an **zugewetztem Zucker** (Saccharose und andere Zuckerarten) in der Ernährung von Säuglingen existieren keine genauen Empfehlungen. Laut WHO ist die Zuckerzufuhr auf unter 10% der Energiezufuhr zu beschränken²². Säuglinge haben eine Vorliebe für den Süssgeschmack, daher besteht eine grosse Versuchung, gesüsste Nahrung zu Belohnungszwecken zu nutzen. Eine zusätzliche Gabe von Saccharose oder anderen Zuckerarten in die Beikost ist nicht notwendig. Der Ersatz von Saccharose durch Fruktose oder Honig bringt keine Vorteile, insbesondere auch nicht hinsichtlich der Zahngesundheit²³.

3.3.3.5 Nichtverdauliche Kohlenhydrate (Non-digestible (non-glycaemic) carbohydrates)

Muttermilch enthält **Oligosaccharide** in variablen Mengen (10-20 g/l), welche das Hauptsubstrat (Präbiotika) der Darmflora, insbesondere der Bifidobakterien, sind. Durch den Abbau der Oligosaccharide entstehen organische Säuren und kurzkettige Fettsäuren, welche die Energieversorgung der Darmmukosa gewährleisten. Die Absorption der kurzkettigen Fettsäuren trägt zu einem kleinen Teil der Energieversorgung bei, aber deutlich weniger als durch glykämische Kohlenhydrate²⁴.

Obwohl verschiedene Studien auf die Vorteile einer Supplementierung von Oligosacchariden bzw. nicht-verdaulicher Kohlenhydrate (Präbiotika) in Bezug auf weichere Stuhlqualität, Koliken, Infekte der Luftwege, Allergien und atopischer Dermatitis hinweisen, werden weder vom Nutrition Committee der ESPGHAN²⁵ noch der EFSA²¹ Mindestmengen für das 1. Lebensjahr festgelegt.

Aufgrund der vorhandenen Datenlänge besteht eine ungenügende Evidenz bezüglich Nutzen und Risiken einer Anreicherung der Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung mit Nahrungsfasern (Präbiotika)^{21,25}.

3.3.3.6 Flüssigkeitsbedarf

Während des ausschliesslichen Stillens bzw. in den ersten 6 Lebensmonaten benötigt der Säugling keine zusätzliche Flüssigkeit. Mit der Einführung der Beikost wird für Säuglinge zwischen 6-12 Monaten eine Wassermenge von 800-1000 ml pro Tag als adäquat beurteilt²⁶. Die zusätzliche Flüssigkeit soll idealerweise im Becher oder aus einer Tasse in Form von Wasser (Leitungswasser) oder ungesüssten Kräuter- oder Früchtetee angeboten werden. Sirup, andere gesüsste Getränke, aber auch Fruchtsaft und Fruchtnektar aus dem Nuggelfläschli sind wegen drohender Zahnschäden unbedingt zu vermeiden.

3.3.3.7 Mineralstoffe

Eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung ist die beste Voraussetzung für die ausreichende Versorgung mit Mineralstoffen. Verschiedene Gremien haben Empfehlungen zum Bedarf an Mineralstoffen formuliert; diese sind in Tabelle 9 aufgeführt. Auf jene Mineralstoffe, die im Alter von 6-12 Monaten von besonderer Bedeutung sind, wird im Folgenden vertiefter eingegangen.

Tabelle 9: Mineralstoffbedarf von Kleinkindern im Alter von 4 bzw. 6 bis unter 12 Monaten

	Diverse Gremien		EFSA 2013 ² (6 bis < 12°Mo- nate) ²		DACH 2015 ¹⁴ (4 bis < 12 Monate)		Nordic Nutrition Recommendations (-11°Monate; aus ²)	
	m	w	m	w	m	w	m	w
Calcium (mg/d)			400		330 (E)		540	
Phosphor (mg/d)			300		300 (E)		420	
Magnesium (mg/d)			80		60 (E)		80	
Natrium (mg/d)			170-370		180 (SW)		--	
Chlorid (mg/d)			270-570		270 (SW)		--	
Kalium (mg/d)			800		650 (SW)		1100	
Eisen (mg/d)	7.8-11 mg/d		8		8 (E)		8	
Zink (mg/d)			4		2.0 (E)		5	
Kupfer (mg/d)			0.3		0.6-0.7 (SW)		0.3	
Selen (µg/d)			15		15 (SW)		15	
Iod (µg/d)	EEK-/BLV-Emp- fehlung: 90		90		80 (E)		50	
Chrom			--		20-40 (SW)		--	
Molybdän (µg/d)			10		20-40 (SW)		--	
Mangan (mg/d)			0.02-0.5		0.6-1.0 (SW)		--	
Fluor (mg/d)			0.4		0.5 (RW)		--	

EFSA: Tagesmengen, die für die meisten Kinder ausreichend sein sollten (considered adequate for the majority of infants and young children).

D-A-CH-Referenzwerte: Abhängig von der Datengrundlage entsprechen die aufgeführten Werte „Richtwerten“(RW), „Schätzwerten“(SW) oder „Empfehlungen“ (E).

Nordic Nutrition Recommendations: Die empfohlenen Zufuhrmengen decken den Bedarf von 97% der Bevölkerungsgruppe³⁰.

Eisen

Der Eisenmangel ist weltweit der häufigste Mikronährstoffmangel. Säuglinge und Kleinkinder sind speziell davon betroffen, denn sie haben wegen des raschen Wachstums hohe Eisenbedürfnisse. Insbesondere 6 bis 24 Monate alte Säuglinge und Kleinkinder haben einen Eisenbedarf, der höher liegt als in den anderen Lebensabschnitten. Im Alter von 6-12 Monaten liegt der tägliche Eisenbedarf bei 7.8-11 mg²⁷. Die notwendige Eisenversorgung soll durch eine eisenreicher Nahrung erfolgen; geeignet sind Fleischprodukte, eisenangereicherte Säuglingsmilch, eisenhaltige Früchte und Gemüse.

Wird davon ausgegangen, dass rund 70% des täglichen Eisenbedarfs durch die Beikost gedeckt wird, so soll gemäss Empfehlungen der EFSA der Eisengehalt in der Säuglingsmilch minimal 0.45 mg/100 kcal betragen²¹ (siehe auch Kapitel 3.2).

Zink

Ab dem 6. Lebensmonat kann der Zinkbedarf über die Muttermilch nicht mehr gedeckt werden²⁸. Mit der Beikost (Fleisch) oder dem Zinkgehalt in der Säuglingsmilch kann eine ausreichende Versorgung gewährleistet werden²⁹.

Der Tagesbedarf an Zink im Alter von 6 bis < 12 Monaten liegt für die Mehrzahl der Säuglinge bei 4 mg/d (Schwankungsbereich: 2-5 mg/d)².

Calcium

Der Calciumbedarf liegt für die Mehrzahl der Säuglinge zwischen 6 bis < 12 Monate bei 400 mg/d (Schwankungsbereich: 330-540 mg/d)².

Mit einer durchschnittlichen Trinkmenge von 650 ml Muttermilch (4.-12. Monat) erhält der Säugling ca. 190 mg Calcium pro Tag. Der restliche Bedarf (140-210 mg) muss durch die Beikost gedeckt werden. Vitamin D ist für die Regulation des Calciumhaushaltes unerlässlich.

Phosphor

Sowohl eine zu hohe wie auch eine zu tiefe Phosphorzufuhr im Verhältnis zur Calciumzufuhr begünstigt die Knochendemineralisierung bzw. verhindert einen genügenden Knochenaufbau³¹. Die Muttermilch trägt mit 90% am meisten zur Phosphorversorgung des Säuglings bei, gefolgt von Kuhmilch bzw. Säuglingsmilch (70%).

Ein Calcium-Phosphor-Verhältnis von 0.9-1.7 gilt als sicher zur Aufrechterhaltung des Calcium-Phosphor-Metabolismus³².

Der Tagesbedarf an Phosphor im Alter von 6 bis < 12 Monaten liegt für die Mehrzahl der Säuglinge bei 300 mg/d^{2,14}.

Magnesium

Ein schwerer Magnesiummangel führt zu neuromuskulären Störungen, was jedoch im Säuglingsalter selten beobachtet wird.

Eine Magnesiumeinnahme von 80 mg/d wird für die Mehrzahl der Säuglinge im Alter von 6 bis < 12 Monaten als adäquat beurteilt².

Natrium

Sowohl gestillte als auch Säuglinge mit Säuglingsanfangs- oder Folgenahrung erhalten genügend Natrium und benötigen keine zusätzliche Zufuhr. Auch mit der Einführung der Beikost ist keine zusätzliche Natriumzufuhr notwendig. Zwischen dem 6. < 12. Monat liegt der Natriumbedarf bei 170-370 mg/d².

Chlorid

Chlorid spielt eine wichtige Rolle bei der Ionenbilanz sowie im Säure-Basen-Haushalt. Die minimale Zufuhr an Chlorid orientiert sich am Natriumbedarf¹⁴ bzw. liegt zwischen 270-570 mg/d².

Kalium

Mit einer Kaliumzufuhr von 800 mg/d kann der Bedarf im Alter von 6 bis < 12 Monate gedeckt werden (Schwankungsbereich: 650-1000 mg/d)².

Jod

Die Eidgenössische Ernährungskommission hat im 2013 für Säuglinge und Kinder bis zum 5. Geburtstag den Jodbedarf auf 90 µg/d festgelegt³³.

Der Tagesbedarf für Jod liegt im Alter von 6 bis < 12 Monaten bei 90 µg/d um den Bedarf bei der Mehrzahl der Säuglinge zu decken². Gemäss den D-A-CH-Referenzwerten liegt der Bedarf bei 80 µg/d für Säuglinge im Alter von 4 bis unter 12 Monaten¹⁴.

Zu beachten gilt, dass die Jodzufuhr bei der Gabe von selbstzubereiteten Breien nicht gewährleistet ist. Zur Sicherung der Jodzufuhr beim gestillten Säugling empfiehlt sich daher entweder ein teilweiser Austausch eines selbsthergestellten Getreide-Milch-Breis gegen einen jodangereicherten, industriell hergestellten Getreide-Milch-Brei oder eine Jodsupplementation³⁴.

Fluor

Für die Altersgruppe 6 bis < 12 Monate wird eine Fluorzufuhr von 0.4 mg/d empfohlen. Um die Fluorversorgung sicherzustellen, sollte in der Familienernährung Speisesalz mit Jod und Fluorid (grüne Verpackung) verwendet werden.

Es bestehen verschiedene Empfehlungen betreffend Fluorid-Supplementierung insbesondere im Zusammenhang mit der Kariesvorbeugung. Die Schweizerische Zahnärzte Gesellschaft (SSO) empfiehlt den Gebrauch spezieller Kinderzahnpasten mit einem Fluoridgehalt von 0.025% nach Durchbruch des 1. Zahnes³⁵, während die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ) Zahnpasten mit Fluorid zum Putzen der ersten Zähne nicht empfehlen, da Säuglinge diese leicht herunterschlucken³⁴.

3.3.3.8 Vitamine

Wie bei den Mineralstoffen ist auch bei den Vitaminen eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung die beste Voraussetzung für die ausreichende Vitaminversorgung. Die Versorgung mit Vitamin C und anderen wasserlöslichen Vitaminen ist in der Regel genügend². Verschiedene Gremien haben Empfehlungen zum Vitaminbedarf formuliert; diese sind in Tabelle 10 aufgeführt. Auf jene Vitamine, die im Alter von 6-12 Monaten von besonderer Bedeutung sind, wird im Folgenden vertiefter eingegangen.

Tabelle 10: Vitaminbedarf von Kleinkindern im Alter von 4 bzw. 6 bis unter 12 Monaten²

	Diverse Gremien		EFSA 2013 ² (6 bis < 12°Monate)		DACH 2015 ¹⁴ (4 bis < 12 Monate)		Nordic Nutrition Recommendations (-11°Monate; aus ²)	
	m	w	m	w	m	w	m	w
Vitamin A (µg Retinoläquivalente/d)	350 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		350		600		300	
Vitamin D (µg/d)	10 (EEK-/BLV-Empfehlung) 7 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		10		10		10	
Vitamin E (mg Tocopheroläquivalente/d)	0.4 mg/g PUFA (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		5		4		3	
Vitamin K (µg/d)	10 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		8.5		10		--	
Thiamin (mg/d)	0.2/0.3 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		0.3		0.4		0.4	
Riboflavin (mg/d)	0.4 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		0.4		0.4		0.5	
Niacin (mg Niacinäquivalente/d)	4/5 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		5		5		5	
Pantothensäure (mg/d)	1.7 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		3		3		--	
Vitamin B6 (mg/d)	0.3/0.4 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		0.4		0.3		0.4	
Biotin (µg/d)			6		5-10		--	
Folsäure (µg Nahrungsfolatäquivalente/d)	50 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		80		80		50	
Vitamin B12 (µg/d)	0.4 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		0.5		0.8		0.5	
Vitamin C (mg/d)	25 (RCPCH Standing Committee on Nutrition)		20		20		20	

RCPCH: Royal College of Paediatrics and Child Health.

EFSA: Tagesmengen, die für die meisten Kinder ausreichend sein sollten (considered adequate for the majority of infants and young children).

DACH-Referenzwerte: Abhängig von der Datengrundlage entsprechen die aufgeführten Werte „Richtwerten“ (RW), „Schätzwerten“ (SW) oder „Empfehlungen“ (E).

Nordic Nutrition Recommendations: Die empfohlenen Zufuhrmengen decken den Bedarf von 97% der Bevölkerungsgruppe³⁰.

Vitamin A

Der Vitamin A-Bedarf im Alter von 6 bis < 12 Monaten beträgt 350 µg/Tag².

Vitamin D

Laut der EFSA ist die Vitamin D-Einnahme bei Kindern in Europa tief. Insbesondere wird bei gewissen Bevölkerungsgruppen ein erhöhtes Risiko eines Vitamin D-Mangels beschrieben². Vitamin D ist für die gesunde Knochen- und Zahnbildung beim Menschen unerlässlich. Das fettlösliche Vitamin D wird in der menschlichen Haut gebildet, wenn diese der Sonnenstrahlung ausgesetzt ist. Frühe Zeichen des Vitamin D Mangels sind meist subklinisch, z.B. reduzierte Calcium- und Phosphorkonzentrationen im Serum, späte Zeichen sind u.a. eine inadäquate Knochenmineralisation und Knochendeformitäten. Der beste Indikator für den Vitamin D-Status ist die Messung der 25-Hydroxy-Vitamin D-Serumkonzentration. Sowohl das Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) wie auch die EFSA empfehlen eine tägliche Supplementierung von 10 µg bzw. 400 IE (im ersten Lebensjahr, für die Mehrzahl der Kinder)³⁶.

Vitamin E

Die Bedarfsempfehlung im Alter von 6-< 12 Monaten liegt bei 5 mg α-Tocopherol/d².

Vitamin K

Neben der Aufnahme über die Nahrung wird Vitamin K auch durch Darmbakterien produziert. Mit einer täglichen Zufuhr von 8.5 µg Vitamin K pro Tag ist eine bedarfsgerechte Zufuhr bei der Mehrzahl der Säuglinge im Alter von 6- < 12 Monate gewährleistet².

3.3.4 Zusammensetzung der Beikost: Einführung spezifischer Nahrungsmittel und spezielle Diäten

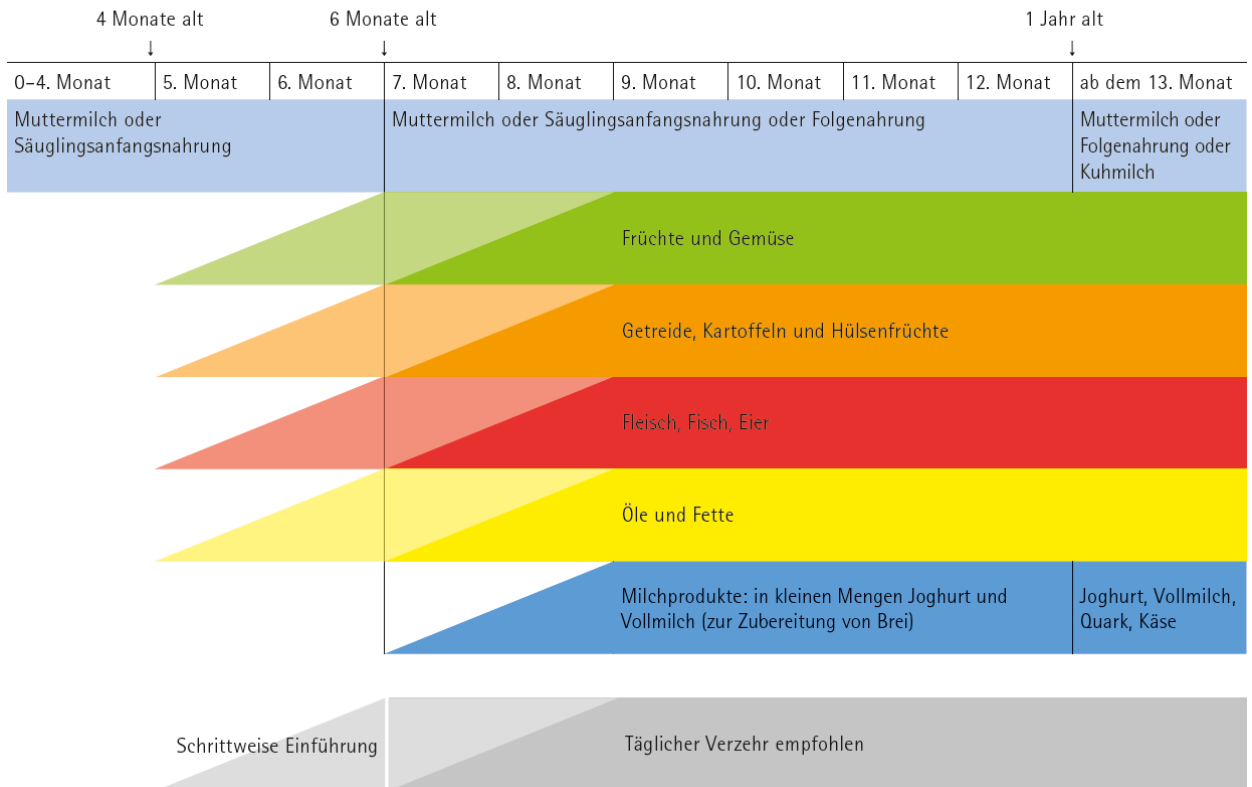
3.3.4.1 Einführung bestimmter Nahrungsmittel

Evidenzbasierte Empfehlungen über den genauen Zeitpunkt der Beikosteinführung und der dabei verabreichten Lebensmittel können aufgrund fehlender wissenschaftlicher Grundlagen keine gemacht werden.

Die vorliegenden Ausführungen sind Basis für praktische Ernährungsempfehlungen, welche als allgemeinverständliche und praktisch umsetzbare Anweisungen zu erarbeiten sind.

Als Orientierungshilfe und zur Übersicht über die mögliche Art und Abfolge bei der Einführung der Lebensmittel dient Abbildung 10, welche von der Schweiz. Gesellschaft für Ernährung SGE und der Schweiz. Gesellschaft für Pädiatrie (SGP) 2011 erarbeitet wurde.

ÜBERSICHT: EINFÜHRUNG DER LEBENSMITTEL



© Schweizerische Gesellschaft für Ernährung SGE, Schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie SGP, 2011

Abbildung 10: Einführung der Lebensmittel.

3.3.4.2 Vegetarische Ernährung

Bei Säuglingen, welche eine vegetarische Beikost erhalten, sollte auf eine genügende tägliche Milchzufuhr (ca. 500 ml/d) in Form von Muttermilch oder Säuglingsanfangs- resp. Folgenahrung geachtet werden³.

3.3.4.3 Vegane Ernährung¹

Eine vegane Ernährung von Säuglingen ohne spezielle Nährstoffsupplementierung ist mit einem hohen Risiko für Nährstoffdefizite verbunden, insbesondere dem Risiko eines Vitamin B12-Mangels mit schweren irreversibler neurologischer Schädigung³⁷. Im 6. Schweizerischen Ernährungsbericht 2012³⁸ wird darauf hingewiesen, dass das Risiko für einen Mangel in verschiedenen Lebensphasen (Schwangerschaft, Stillzeit, Wachstum) bei einer veganen Ernährung sehr gross ist, und die SGE hält fest, dass eine vegane Ernährung sich nicht für Säuglinge eignet und daher von dieser Ernährungsform abgeraten wird³⁹.

3.3.4.4 Zöliakie

Die wissenschaftliche Datenlage zum optimalen Zeitpunkt der Einführung von glutenhaltigen Lebensmitteln ist widersprüchlich. Weder eine zu frühe noch eine zu späte Glutenexposition scheint Vorteile zu bringen

¹ Zum Zeitpunkt der Erstellung des vorliegenden Berichtes lag der aktualisierte Bericht der Eidgenössischen Ernährungskommission zur vegetarischen Ernährung mit Fokus Veganismus noch nicht vor.

(für Details siehe Kapitel 3.4). Die Empfehlung, Gluten zwischen 5. und 7. Lebensmonat in die Ernährung einzuführen (und keinesfalls früher!), bleibt deshalb weiterhin sinnvoll.

3.3.5 Mit der Beikost verbundene Risiken

3.3.5.1 Energiezufuhr und Risiko der Entwicklung einer Adipositas

Die Ursache der Adipositas ist multifaktoriell und kann nicht mit einem spezifischen Nahrungsmittel assoziiert werden. In der frühkindlichen Phase ist die Zufuhr und Metabolisierung von Nährstoffen von grosser Bedeutung, denn sowohl eine unzureichende wie auch eine übermässige Nahrungszufuhr können Auswirkungen auf die spätere Gesundheit haben. Allgemein gültige Empfehlungen lassen sich daher nicht ableiten. Ein rasches Wachstum im Säuglingsalter aufgrund einer zu hohen Energiezufuhr geht mit einem erhöhten Risiko für Adipositas im späteren Leben einher⁴⁰. Die aktuelle Datenlage bietet wenig Grundlagen und Informationen über die kritische Periode zwischen 6-24 Monaten, in der die Kinder noch gestillt werden, jedoch gleichzeitig eine angepasste und sichere Beikost erhalten, welche zunehmend die Hauptenergie- und Hauptnahrungsquelle wird.

Gemäss ESPGHAN⁴¹ erscheint es als sehr wahrscheinlich, dass die Fetteinnahme und spezifische Nahrungsfette bei der Entstehung der Adipositas eine wichtige Rolle spielen. Die derzeitige Datenlage ermöglicht aber keine abschliessende Beurteilung betreffend Fettquantität und Fettqualität in Relation zur Adipositasentwicklung.

Gestillte Säuglinge und Säuglinge mit Säuglingsanfangsnahrung zeigen ein unterschiedliches Wachstum, welches möglicherweise auf die unterschiedliche Proteinzufuhr zurückzuführen ist⁴². Eine hohe Proteinzufuhr geht mit einer erhöhten Insulinsekretion und einer Erhöhung des Insulin-like growth factor (IGF)-1 und IGF-binding Protein (IGFB)-1 einher. In einer kontrollierten Studie mit unterschiedlicher Proteinzufuhr jedoch gleicher Energiezufuhr konnte im Alter von 2 Jahren ein kleiner Unterschied für das Gewicht-für-Länge festgestellt werden⁴³. Die Autoren einer Metaanalyse der wichtigsten vorliegenden Studien zur Adipositasentwicklung und frühkindlichen Proteinzufuhr kamen zum Schluss, dass eine hohe Proteinzufuhr im Säuglingsalter und in der frühen Kindheit mit einem erhöhten Body-Mass-Index (BMI) im Kindesalter einhergeht⁴⁴.

3.3.6 Referenzen

1. 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;46:99-110.
2. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA Journal* 2013;11(10):3408 [103 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2013.3408. Online: www.efsa.europa.eu/efsajournal.
3. WHO (World Health Organization), 2002. Complementary feeding. Report of the global consultation. Geneva, 10-13 December 2001. Summary of guiding principles. 34 pp.

4. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breast feeding. A systematic review. *Adv Exp Med Biol* 2004; 554:63–77.
5. Lanigan JA, Bishop JA, Kimber AC, Morgan J. Systematic review concerning the age of introduction of complementary foods to the healthy full-term infant *European Journal of Clinical Nutrition* (2001) 55, 309±320.
6. Clayton HB, Li R, Perrine CG, Scanlon KS. Prevalence and reasons for introducing infants early to solid foods: variations by milk feeding type. *Pediatrics*. 2013;131(4):e1108-14.
7. Gross K, Späth A, Dratva J, Zemp Stutz E. SWIFS – Swiss Infant Feeding Study. Eine nationale Studie zur Säuglingsernährung und Gesundheit im ersten Lebensjahr. Schlussbericht. Swiss Tropical and Public Health Institute, 2014.
8. http://www.who.int/nutrition/topics/complementary_feeding/en/index.html
9. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. Geneva, World Health Organization, 2002. (Resolution WHA 55.25 and document A55.15. Available at web sites: http://www.who.int/gb/EB_WHA/PDF/WHA55/ewha5525.pdf and http://www.who.int/gb/EB_WHA/PDF/WHA55/ea5515.pdf.)
10. WHO Complementary feeding: Family foods for breastfed children. Geneva: World Health Organization. WHO/NHD/00.1; WHO/FCH /CAH/00.6, 2000.
11. Mennella JA, Trabulsi JC. Complementary Foods and Flavor Experiences: Setting the Foundation. *Ann Nutr Metab* 2012;60(suppl 2):40–50.
12. Birch L, Savage JS, Ventura A. Influences on the Development of Children's Eating Behaviours: From Infancy to Adolescence. *Can J Diet Pract Res*. 2007; 68: s1–s56.
13. Nicklaus S. Children's acceptance of new foods at weaning. Role of practices of weaning and of food sensory properties. *Appetite*. 201;57:812-5.
14. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Bonn, 2. Auflage, 1. Ausgabe (2015)
15. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), World Health Organization (WHO) and United Nations University (UNU): Human Energy Requirements. Chapter 2: Energy requirements of infants from birth to 12 months. Available at: <http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e05.htm> (Accessed on January 21, 2013).
16. Fomon SJ. Requirements and recommended dietary intakes of protein during infancy. *Pediatr Res* 1991; 30: 391–395.
17. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific opinion on dietary reference values for protein. *EFSA Journal* 2012; 10(2):2557, 66 pp. doi:10.2903/j.efsa.2012.2557.
18. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1836–1845.
19. Alexy U, Kersting M, Sichert-Hellert W, Manz F, Schoch G: Macronutrient intake of 3- to 36-month-old German infants and children: results of the DONALD Study – Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study. *Ann Nutr Metab* 1999; 43: 14–22

20. Koletzko B, Bhutta ZA, Cai W, Cruchet S, Guindi ME, Fuchs GJ, Goddard EA, van Goudoever JB, Quak SH, Kulkarni B, Makrides M, Ribeiro H, Walker A. Compositional Requirements of Follow-Up Formula for Use in Infancy: Recommendations of an International Expert Group Coordinated by the Early Nutrition Academy. *Ann Nutr Metab* 2013;62:44–54.
21. Scientific Opinion on the essential composition of infant and follow-on formulae. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). *EFSA Journal* 2014;12(7):3760.
22. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO expert consultation. Geneva; World Health Organization, 2002. World Health Organization Technical report Series, 916, 2003.
23. Fleischer Michaelsen K et al. Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO / UNICEF European series 2003; No 87. ISBN 9289013450.
24. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, Edwards CA, Goulet O, Hernell O, Koletzko B, Lafeber HN, Micheli JL, Michaelsen KF, Rigo J, Szajewska H, Weaver LT; ESPGHAN Committee on Nutrition. Nondigestible carbohydrates in the diets of infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;36:329-37.
25. Braegger C, Chmielewska A, Decsi T, Kolacek S, Mihatsch W, Moreno L, Piescik M, Puntis J, Shamir R, Szajewska H, Turck D and van Goudoever J. Supplementation of infant formula with probiotics and/or prebiotics: a systematic review and comment by the ESPGHAN committee on nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2011; 52, 238-250.
26. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for water. *EFSA Journal* 2010; 8(3):1459. [48 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2010.1459.
27. Domellöf M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 2007;10(3):329-35.
28. Prasad AS. Zinc deficiency. *BMJ (Clinical Research Edition)* 2003; 326: 409-410.
29. Krebs NF, Westcott JE, Culbertson DL, Sian L, Miller LV, Hambidge KM. Comparison of complementary feeding strategies to meet zinc requirements of older breastfed infants. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96:30-5.
30. Nordic Nutrition Recommendations 2012. <http://dx.doi.org/10.6027/Nord2014-002>. © Nordic Council of Ministers 2014.
31. Anderson JJB. Phosphorus. In: *Encyclopedia of human nutrition*. Eds Caballero B, Allen L, Prentice A. Elsevier, Oxford, UK, 2005:486-490.
32. SCF (Scientific Committee for Food), 1993b. Report on nutrient and energy intakes for the European Community, Thirty-first Series. Food - Science and Technique, European Commission, 255 pp.
33. Jodine supply in Switzerland: Current Status and Recommendations - Ausführlicher Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungskommission 31.10.2013., http://www.blv.admin.ch/themen/04679/05108/05869/index.html?lang=de#sprungmarke0_73

34. Bühner C, Genzel-Boroviczény O, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Koletzko B, Mihatsch W, Przyrembel H, Reinehr T, Zimmer P. Ernährung gesunder Säuglinge. Empfehlungen der Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ). *Monatsschr Kinderheilkd* 2014 · 527–538.
35. Patienteninformationsbroschüre Fluoride zum Kariesschutz © Schweizerische Zahnärzte-Gesellschaft SSO – 02/13/3500 Art. 1141. http://www.sso.ch/doc/doc_download.cfm
36. Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungskommission: Vitamin-D-Mangel: Datenlage, Sicherheit und Empfehlungen für die Schweizer Bevölkerung. Schweizerische Empfehlungen für die Einnahme von Vitamin D. http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewertung/05207/13246/index.html?
37. von Schenck U, Bender-Gotze C, Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamin B-12 deficiency in infancy. *Arch Dis Child* 1997;77(2):137-139.
38. Keller U, Battaglia Richi E, Beer M, Darioli R, Meyer K, Renggli A, Römer-Lüthi C, Stoffel-Kurt N. 6. Schweizerischer Ernährungsbericht 2012. Bern: Bundesamt für Gesundheit, 2012.
39. http://www.sgessn.ch/media/medialibrary/2013/05/merkblatt_ernaehrung_von_kindern_2011_4.pdf
40. Ong KK, Loos RJ. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: Systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatrica* 2006;95:904-908.
41. Agostoni C, Braegger C, Kolacek S, Koletzko B, Mihatsch W, Moreno L.A, Puntis J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J. ESPGHAN Committee on Nutrition Role of Dietary Factors and Food Habits in the Development of Childhood Obesity: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2011;52: 662–669.
42. Alexy U, Kersting M, Sichert-Hellert W, Manz F and Schoch G. Macronutrient intake of 3- to 36-month-old German infants and children: results of the DONALD Study. Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study. *Annals of Nutrition and Metabolism* 1999; 43, 14-22.
43. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland Cachera MF, Grote V and European Childhood Obesity Trial Study G. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89, 1836-1845.
44. Hörnell A, Lagström H, Lande B, Thorsdottir I. Protein intake from 0 – to 18 years of age and its relation to health: a systematic Literature review for the 5th Nordic Nutrition Recommendations. *Food & Nutrition Research* 2013; 57. <http://www.foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/view/21083>

3.4 Ernährung im Kindesalter – Allergieprävention

3.4.1 Einführung

Allergien gehören zu den häufigsten nichtübertragbaren Erkrankungen und im Kindesalter zu den häufigsten Erkrankungen überhaupt. Rund ein Viertel bis ein Drittel der Bevölkerung ist davon betroffen. Bereits im Säuglingsalter können sich Allergien als Nahrungsmittelallergien oder im Zusammenhang mit atopischer Dermatitis zeigen, sich aber auch später zum Beispiel als allergische Rhinitis oder Asthma äussern. Ähnlich wie in anderen Ländern der westlichen Welt beeinflussen die allergischen Erkrankungen sowohl die Morbidität der Bevölkerung als auch die Gesundheitskosten in der Schweiz in ganz erheblichem Ausmass. Für Asthma allein wurden für 2011 die indirekten Kosten in der Schweiz auf 70 bis 727 Millionen Franken berechnet⁵⁴.

Der Ablauf der Reaktion, die ausgelöst wird, wenn ein Patient mit einem Allergen in Kontakt kommt, gegen das er oder sie allergisch ist, ist mittlerweile gut erforscht, insbesondere seit der Entdeckung des Immunglobulins E (IgE). Wieso aber jemand überhaupt eine Allergie gegen einen bestimmten Stoff entwickelt, ist nach wie vor unklar. Gesichert ist, dass sowohl genetische wie auch Umweltfaktoren bei der Prädisposition eine Rolle spielen. Wie gezeigt werden konnte, handelt es sich um eine polygene Erkrankung: mehr als 100 Gene tragen zu den verschiedenen Phänotypen der allergischen Erkrankung bei. Neben den Genen spielen aber auch Umweltfaktoren eine Rolle. Zu diesen gehört zum Beispiel die Exposition mit Mikroben, insbesondere während der Kindheit. Verschiedene, voneinander unabhängige Studien haben gezeigt, dass eine an Mikroben reiche Umgebung, wie zum Beispiel die eines Bauernhofes, schützend auf Allergien und Asthma wirkt. Auch die mikrobielle Flora des Darmes scheint eine Rolle zu spielen. Ebenso wichtig für das Risiko, eine Allergie zu entwickeln, ist aber die Ernährung. Ernährungsbasierte Ansätze zur Verhinderung der Entstehung allergischer Krankheiten stehen im Zentrum des Interesses von Forschung, Klinik und Industrie. Die Ernährung spielt bei Allergien auf verschiedene Art eine Rolle: als modulierender und möglicherweise präventiver Faktor bei der Entstehung, aber auch als Trigger bei der Auslösung allergischer Reaktionen bei bestehender Allergie.

Angesichts der oben dargestellten Häufigkeit allergischer Erkrankungen rücken präventive Massnahmen, zusätzlich zur Optimierung der Therapie, in den Fokus des Interesses. Verschiedene epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass in der frühen Kindheit wichtige Weichen in Bezug auf die spätere Entwicklung allergischer Erkrankungen gestellt werden; möglicherweise besteht sogar ein zeitlich begrenztes Fenster für eine optimale Prävention in den ersten Lebensmonaten. Dies ist ein Grund, weshalb man versucht, präventive Massnahmen früh im Leben in die Wege zu leiten. Dies ist aber auch sinnvoll, um den allergischen Erkrankungen Einhalt gebieten zu können, die sich bereits in den ersten Lebensjahren manifestieren. Dementsprechend richten sich präventive Strategien bevorzugt an schwangere Frauen, Neugeborene und Säuglinge.

Wie bei allen Präventionsstrategien ist die Definition der Zielgruppe von grosser Bedeutung. Angesichts der oben dargestellten Häufigkeit allergischer Erkrankungen stellt sich die Frage, ob sich präventive Empfehlungen nur an Risikogruppen oder aber an die gesamte Bevölkerung richten sollen. Bei Allergien lässt sich zurzeit eine Risikogruppe auf einfache Art nur durch das Auftreten allergischer Erkrankungen bei erstgradigen Verwandten (Geschwister, Eltern) definieren.

Expertenmeinungen und systematische Reviews haben zu verschiedenen nationalen und internationalen Empfehlungen zur Allergieprävention geführt. Die neueste systematische Review wurde durch eine Arbeitsgruppe der European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EACCI) erstellt¹.

Hier möchten wir eine Übersicht über die verschiedenen Strategien geben, die geprüft und für wissenschaftlich korrekt befunden wurden, und, wo möglich, ebenso Empfehlungen abgeben, die die neuesten international anerkannten Präventionsempfehlungen berücksichtigen.

3.4.2 Stillen

Stillen hat eine ganze Reihe von günstigen Einflüssen auf die Mutter und die Entwicklung des Kindes und wird deshalb für alle Säuglinge empfohlen. Die Daten zum Zusammenhang zwischen Stillen und dem späteren Auftreten allergischer Erkrankungen sind jedoch nach wie vor widersprüchlich^{2,3}. Es wurden keine randomisierten Studien dazu durchgeführt, da dies als unethisch betrachtet würde. Die meisten Resultate basieren auf beobachtenden Studien mit deren methodischen Beschränkungen. Ein wichtiger, aber schwer zu kontrollierender Faktor, der Studienresultate beeinflussen könnte, ist die umgekehrte Kausalität: Kinder aus Familien mit hohem Allergierisiko werden oft länger gestillt⁴.

Muttermilch enthält diverse immunmodulatorische Komponenten, die zwischen verschiedenen Müttern variieren. Bisher identifizierte Komponenten, die einen schützenden Effekt vor allergischen Erkrankungen haben, sind lösliches Immunglobulin A (sIGA), Isoformen des Transforming Growth Factor beta (TGF- β) und lösliches CD14.

Eine systematische Überprüfung hat eine negative Assoziation zwischen dem TGF- β -Gehalt in der Muttermilch und der Entwicklung von allergischen Erkrankungen im frühen Kindesalter gezeigt. Lactoferrin ist ein weiteres, hauptsächlich in Muttermilch enthaltenes Protein, das verschiedene Eigenschaften aufweist, darunter auch eine antientzündliche Wirkung. Die Resultate hinsichtlich eines möglichen Einflusses auf die Entwicklung von Allergien sind aber nach wie vor inkonsistent⁵⁻¹⁰.

Neuere Tierversuchsstudien sowie epidemiologische Resultate zeigen, dass die Exposition gegenüber Nahrungsmittelallergenen, zusammen mit den immunmodulatorischen Komponenten der Muttermilch, Toleranz gegenüber Allergenen erzeugen kann^{11,12}.

Es gibt Hinweise, dass Stillen das Risiko einer Entwicklung von atopischer Dermatitis reduziert, aber nur bei Kindern mit einem hohen Allergierisiko. Eine Meta-Analyse von 18 prospektiven Studien hat einen schützenden Effekt vor atopischer Dermatitis bei ausschliesslichem Stillen während der ersten 3 Lebensmonate gezeigt (OR 0.68; 95% CI 0.52-0.88). Dieser Effekt wurde aber nur bei Kindern mit einer familiären Vorgeschichte bezüglich allergischer Erkrankungen sichtbar¹³. Eine andere Geburtskohortenstudie zeigte ähnliche Resultate bei einer Verlaufskontrolle über ein Jahr bei Kindern mit erhöhtem Allergierisiko, die während der ersten 4 Lebensmonate ausschliesslich gestillt wurden (9.5%), oder wenn Stillen kombiniert wurde mit der Gabe von hydrolysierte Milch (9.8%). Die Auswirkungen der hydrolysierten Milch waren jedoch signifikant geringer verglichen mit einer standardisierten Kuhmilch-Formula (14.8%). Eine neuere Meta-Analyse von 27 prospektiven Studien beschreibt ein leicht erniedrigtes Risiko einer atopischen Dermatitis bei ausschliesslichem Stillen, obwohl kein statistisch signifikantes Resultat gezeigt werden konnte (zusammengefasste OR 0.89, 95% CI 0.76-1.04). Daraus kann geschlossen werden, dass es keine starke

Beweislage für den schützenden Effekt ausschliesslichen Stillens in den ersten 3 Lebensmonaten gegen atopische Dermatitis gibt, auch nicht bei Kindern mit einer familiären allergischen Vorgeschichte¹⁴.

Das Verhältnis zwischen Stillen und Asthma erscheint nicht schlüssig; verschiedene Untersuchungen kamen zu verschiedenen Resultaten, was durch Verschiedenheiten im Studien-Design und den Beurteilungskriterien der Exposition erklärbar ist⁸. Zusammengefasste Daten einer schwedischen und australischen Kohortenstudie zeigen ein reduziertes Asthma-Risiko bei Kindern im Alter von 4, 5 und 8 Jahren, die gestillt wurden und eine familiäre Vorgeschichte von Asthma aufwiesen. Eine dänische Studie zeigt, dass verlängertes Stillen das Risiko eines kindlichen Ekzems erhöht, aber das Risiko eines Asthmas und Wheeze (pfeifende Atmung, ein Hinweis auf Asthma) während der ersten zwei Lebensjahre reduziert¹⁵. Diese Resultate könnten mit dem Schutz gegen virale Infektionen der tieferen Atemwege assoziiert sein, da Wheezing oft dadurch verursacht wird.

In einer systematischen Überprüfung prospektiver Studien wurde die Verbindung zwischen ausschliesslichem Stillen in den ersten 3 Lebensmonaten und Asthma ausgewertet¹⁶. Insgesamt wurde ein schützender Effekt zwischen Stillen und Asthma im Kindesalter nachgewiesen, mit einem stärkeren Effekt bei Kindern mit einer familiären Vorgeschichte von Asthma. In den meisten dieser Studien wurde Asthma im frühen Kindesalter diagnostiziert und durch eine ärztliche Diagnose von Asthma oder Wheezing definiert. Insgesamt kann belegt werden, dass Stillen einen schützenden Effekt gegen Wheezing im frühen Kindesalter hat, insbesondere in den ersten 2 bis 3 Lebensjahren¹⁷⁻²⁰. Die Wirkung des Stillens auf Asthma ist weniger klar. Es wurde gezeigt, dass Stillen mit einem verminderten Risiko für Wheezing bei Kindern unter 6 Jahren einherging, jedoch einen Risikofaktor für Asthma und wiederkehrendes Wheezing zwischen 6 und 13 Jahren darstellt¹⁹.

Studien, die den Zusammenhang zwischen Stillen und Nahrungsmittelallergie untersuchen, gibt es nur wenige. Resultate einer grossen schwedischen Studie zeigten ein reduziertes Risiko einer Sensibilisierung auf Kuhmilch und Weizen bei 8-jährigen Kindern, die während der ersten 4 Lebensmonate ausschliesslich gestillt wurden²¹.

Es gibt aber auch gegensätzliche Ergebnisse. So zeigten Forscher aus Deutschland, dass 1-jährige Kinder, die in den ersten 5 Lebensmonaten ausschliesslich gestillt wurden, häufiger auf Hühnereiweiss sensibilisiert waren. Dieser Effekt verschwand jedoch im Alter von 2 Jahren und bei negativer familiärer Vorgeschichte bezüglich Allergien²². Eine andere Studie beschreibt den Zusammenhang zwischen Stillen für mindestens 3 Monate und die Sensibilisierung auf Erdnüsse im Alter von 4 Jahren²³.

Zusammenfassung

Die gegenwärtige Empfehlung lautet auf 4-6 Monate ausschliessliches Stillen. Es gibt Anhaltspunkte für einen schützenden Effekt von ausschliesslichem Stillen oder von Stillen kombiniert mit hydrolysiertes Milch in den ersten 4 Lebensmonaten für die Entwicklung von atopischer Dermatitis für Kinder mit hohem Allergierisiko.

Zurzeit kann jedoch nicht gefolgert werden, dass ausschliessliches Stillen Kinder mit hohem Allergierisiko vor der Entwicklung eines Asthmas oder einer Nahrungsmittelallergie schützt.

3.4.3 Säuglingsfertiernahrung

Es gibt Hinweise, dass hydrolysierte Kuhmilch auf Molke- oder Kaseinbasis einen präventiven Effekt bei Kindern im Alter von 4-6 Monaten mit hohem Allergierisiko hat.

Hydrolysierte Säuglingsnahrung enthält Kuhmilchproteine mit reduziertem Molekulargewicht sowie reduzierter Peptidgrösse, was eine verminderte Allergenizität zur Folge hat.

Partiell hydrolysierte Milch (partially hydrolyzed Formula, pHF) enthält kleinere Oligopeptide, die ein Molekulargewicht von weniger als 5kD (kiloDalton) besitzen (Grössenbereich zwischen 3kD und 10 kD). Extensiv hydrolysierte Milch (extensively hydrolyzed Formula, eHF) enthält dagegen mehr als 90% Peptide, die ein geringeres Gewicht als 3kD aufweisen.

Die 10 Jahre nachfolgende Resultate einer deutschen Geburtskohorte (GINI Studies) zeigen in der "intention-to-treat" Analyse einen präventiven Effekt von einer extensiv hydrolysierten Milch aus Casein hergestellt auf allgemeinen allergischen Manifestationen (Reduktion von 8.9% gegenüber Kontrollgruppe) und auf atopischem Ekzem (11.2%). Eine partiell hydrolysierte Milch aus Molken-Basis zeigte eine Reduktion von 4.5% allergischen Manifestationen und 5.2% des atopischen Ekzems. Dieser Effekt war sichtbar während den ersten 7 Lebensjahren, verschwand jedoch zwischen 7 und 10 Jahren. Keines der untersuchten Präparate hatte einen präventiven Effekt auf allergische Rhinitis oder Asthma²⁴.

Die Meta-Analyse von randomisierten und quasi-randomisierten klinischen Studien ergab global keinen Unterschied für die Entwicklung allergischer Erkrankungen und der Gabe von hydrolysierten Milch (alle Typen)²⁵. Kinder mit hohem Allergierisiko, die in den ersten 4-6 Lebensmonaten hydrolysierte Milch (alle Typen) erhielten, hatten hingegen ein signifikant erniedrigtes Risiko für eine Allergie in den ersten zwei Lebensjahren (RR 0.79, 95% CI 0.66-0.94) und für Kuhmilch-Allergie (RR 0.36, 95% CI 0.15-0.89) verglichen mit Standard-Muttermilchersatz. Es wurden keine Unterschiede zwischen den Gruppen im späteren Kindesalter gefunden (Aufreten von Allergie bis zum 10. Lebensjahr).

Zwei systematische Reviews zeigten, dass partiell hydrolysierte Kuhmilch auf Molkenbasis das Risiko einer atopischen Dermatitis bei Kindern mit einer familiären Vorgeschichte mit Allergie reduziert, verglichen mit Standard-Muttermilchextrakt. Die Resultate für die verschiedenen Studien waren konsistent, sie wurden jedoch kritisch beurteilt, da die Methodik sehr unterschieden war^{26,27}.

Eine neuere Review, die 8 systematische Reviews zur Wirkung von hydrolysierten Milch auf die Allergie-Prävention einschloss, kam zum Schluss, dass bestimmte extensiv hydrolysierte, auf Kaseinbasis beruhende Produkte sowie bestimmte partiell hydrolysierte auf Molkenbasis beruhende Produkte das Risiko einer Allergie für Kinder mit hohem Risiko vermindern²⁸.

Es gibt keine Hinweise, die für die Empfehlung von Soja-basierten Produkten für die Allergie-Prävention sprechen, auch nicht für Kinder mit hohem Risiko einer Allergieentwicklung²⁹.

Zusammenfassung

Es gibt Anhaltspunkte für die Empfehlung von hydrolysiertes, klinisch getesteter Nahrung zur Allergieprävention bis zum Alter von 4-6 Monaten, wenn Stillen nicht möglich ist und ein hohes Allergierisiko besteht.

Für alle Säuglinge wird ausschliessliches Stillen in den ersten 4-6 Lebensmonaten empfohlen, auch im Hinblick auf die Allergieprävention. Für Risikokinder wird, wenn Stillen/ Vollstillen nicht möglich ist, in den ersten 4 Lebensmonaten ein Hydrolysat mit in klinischen Studien nachgewiesener Sicherheit und Wirksamkeit empfohlen³⁰.

3.4.4 Zusatzprodukte, einschliesslich Prä- und Probiotika

3.4.4.1 Prä- und Probiotika

Der menschliche Darm ist durch eine grosse Anzahl verschiedener Mikroorganismen besiedelt, die in Symbiose mit dem menschlichen Immunsystem leben. Studien mit Mäusen haben gezeigt, dass die mikrobielle Darmbesiedelung eine Grundvoraussetzung für die Regulation der Produktion von IgE-Antikörpern ist. Tatsächlich zeigen keimfreie Mäuse eine hohe IgE-Produktion. Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Personen, die zu Allergien neigen, eine spezifische Darmflora besitzen. Diese enthält weniger Lactobazillen und Bifidobakterien, welche zum Teil auch als Probiotika eingesetzt werden. Auf diesen Beobachtungen basieren die Überlegungen, dass Lactobazillen immunologisch stimulierend wirken und vor der Entwicklung von Allergien schützen können. Drei Strategien können die Darmflora in diesem Sinn beeinflussen: die Nahrung kann mit Präbiotika ergänzt werden (eine spezielle Art von Oligosacchariden, die das Wachstum von Probiotika stimuliert), die direkte Nahrungsmittelergänzung mit Probiotika oder die Kombination von beiden. Als Präbiotika werden meistens Galactooligosaccharide (GOS) und Fructooligosaccharide (FOS) eingesetzt (siehe dazu auch Kapitel 3.2).

Bis heute wurde eine erhebliche Anzahl von Studien zu beiden Strategien publiziert. Eine der neuesten systematischen Reviews hat die Prävention des atopischen Ekzems ausgewertet und Probiotika mit Placebo in einer nicht selektierten Population von Kindern verglichen³¹.

Die 4 Studien, die für diese Analyse geeignet waren, schlossen insgesamt 900 Kinder ein. Zusammengefasst haben diese Studien gezeigt, dass die probiotische Intervention weder bei Kindern mit hohem Risiko für atopische Erkrankungen noch bei unselektierten Kindern einen statistisch signifikanten Schutz bewirkt hat. Eine andere Meta-Analyse, die den Effekt von Präbiotika versus Placebo-Gabe untersucht hat, schloss total 2 Interventionsstudien mit präbiotischem Nahrungsmittelzusatz ein, von denen keine statistisch signifikant ein kindliches Ekzem verhindern konnte^{32,33}.

Neuere Studien haben die Kombination von verschiedenen probiotischen Bakterienstämmen untersucht und haben gezeigt, dass die Ergänzung mit *Lactobacillus rhamnosus* den besten schützenden Effekt vor atopischem Ekzem bot^{34,35}.

Zusammenfassung

Trotz der grossen Anzahl von Studien, die die präventive Rolle von Prä- und Probiotika untersucht haben, kann bis heute keine Empfehlung zu deren Einsatz abgegeben werden. Der immunologisch schützende Effekt ist möglicherweise abhängig vom Bakterienstamm oder der Kombination von Bakterienstämmen.

Nichtsdestotrotz ist Säuglingsfertiernahrung mit Prä- oder Probiotika in der Schweiz und anderen europäischen Ländern weithin erhältlich, vor allem für die Vorteile, die bezüglich Prävention von Diarrhöen bestehen. Fundierte wissenschaftliche Beweise für eine wirkungsvolle Allergieprävention sind, im Gegensatz hierzu, spärlich vorhanden. Derzeitige internationale Richtlinien geben keine Empfehlung für die Einnahme von Nahrungsmittelergänzung mit Prä- oder Probiotika ab. Auch für die Schweiz geben wir diesbezüglich keine Empfehlung ab.

3.4.4.2 Vitamine und andere Zusatzprodukte

Neuere epidemiologische Studien haben die Entstehung allergischer Erkrankungen mit einem tiefen Spiegel spezifischer Vitamine wie Vitamin D verknüpft. Deshalb entstand die Hypothese, dass zusätzliche Vitamingaben eine Allergie verhindern könnten. Eine Studie, durchgeführt von West et al. hat gezeigt, dass die verminderte Einnahme von Vitamin C und Kupfer vermehrtes Auftreten von Ekzem, pfeifende Atmung (Wheeze) und Asthma im Alter von 1 Jahr zur Folge hat³⁶. Ebenso wurde die verminderte Einnahme von Vitamin E während der Schwangerschaft mit einem erhöhten Risiko für Wheeze assoziiert^{37,38}. Eine neuere Meta-Analyse hat gezeigt, dass die Einnahme von Vitamin A, D, E, Zink, Früchten und Gemüse sowie mediterrane Ernährung in der Schwangerschaft und/ oder früher Kindheit Asthma vorbeugt³⁹. Diätetische Interventionen mit dem Ziel, die Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren mit oder ohne Omega-6-Fettsäuren zu erhöhen, zeigten keinen Effekt in einer systematischen Überprüfung, die 10 randomisierte, kontrollierte Studien einschloss⁴⁰. Eine neue Studie mit einer solchen diätetischen Intervention zeigte hingegen ein vermindertes Auftreten von Ekzemen⁴¹.

Zusammenfassung

Die Prävention von Allergien mittels Vitaminen und anderen Nahrungszusätzen hat in verschiedenen Studien zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt. Gemäss derzeitigen wissenschaftlichen Belegen können wir deshalb die Einnahme von Vitaminen oder anderen Nahrungszusätzen zur Prävention von Allergien nicht empfehlen.

3.4.4.3 Bakterienlysate

Experimentelle immunologische Studien haben gezeigt, dass spezifische Bakterien oder Bakterienlysate das Immunsystem in Richtung eines vor Allergie schützenden Phänotyps beeinflussen können. Der Effekt von Bakterienlysaten wurde jedoch grösstenteils in epidemiologischen und präklinischen Studien, aber nur in sehr wenigen klinischen Studien untersucht. Erhöhte Werte von Lipopolysacchariden/ Endotoxin (LPS) in Matratzen wurde mit einer erniedrigten Prävalenz für atopisches Wheeze assoziiert, was auf die Entwicklung einer immunologischen Toleranz durch LPS bei Kindern im frühen Lebensalter hinweist^{42,43}. Präklinische Studien mit LPS und Lipopeptiden in Mäusen bestätigen den Effekt der LPS-Toleranz oder Kreuztoleranz durch das Verhindern von Sensibilisierung und allergischer Entzündung⁴⁴. Eine neuere Studie, die die tägliche orale Gabe von Bakterienlysat (Pre-symbioflor™) bei einer Gruppe von gesunden Neugeborenen über mindestens 6 Monate untersucht hat, führte zu einer Reduktion von atopischer Dermatitis in einer Untergruppe von Säuglingen, die ein Risiko für Allergie hatten⁴⁵.

Zusammenfassung

Der präventive Effekt von Bakterienlysaten ist gut dokumentiert, jedoch vor allem experimenteller Art. Klinische Studien sind rar und haben bisher keine Beweise erbracht, die eine Empfehlung von Bakterienlysaten zur Allergieprävention fundiert erscheinen lassen.

3.4.5 Einführung von Beikost, einschliesslich potentieller Allergene

Klinische Richtlinien zur Prävention einer Sensibilisierung gegen häufige Allergene, seien es Nahrungsmittel oder Umweltallergene, beziehen sich auf zwei unterschiedliche und widersprüchliche Paradigmen:

1. Die Exposition gegenüber potentiellen Allergenen sollte so lange wie möglich hinausgezögert werden, um von der Reifung des Immunsystems zu profitieren. Wenn dieses „gereift“ ist, kann es sich besser gegen potentielle Allergene wehren und entwickelt keine schädliche Sensibilisierung.
2. Die frühe Exposition gegenüber Allergenen stimuliert das Immunsystem in Richtung einer allergenspezifischen Immuntoleranz.

Die bisherigen Empfehlungen sind vor allem den ersten Überlegungen gefolgt und haben gefordert, potentiell allergene Nahrungsmittel erst möglichst spät in die Ernährung des Kindes einzuführen. Trotz dieser Empfehlungen haben sich spezifische Nahrungsmittelallergien, wie z.B. die Erdnuss-Allergie, in den letzten 10 Jahren verdoppelt. Wir werden in diesem Kapitel verschiedene Präventionsstrategien überprüfen sowie Empfehlungen abgeben, wenn immer möglich auf wissenschaftlich überprüften Fakten beruhend (siehe dazu auch Kapitel 3.3).

3.4.5.1 Allergenvermeidung durch die Mutter während der Schwangerschaft und des Stillens

Es ist erwiesen, dass kleine Mengen von Nahrungsproteinen die Plazentaschranke passieren und in der Muttermilch nachgewiesen werden können⁴⁶. Verschiedene epidemiologische Studien haben mit akzeptabler Genauigkeit nachgewiesen, dass die Vermeidung eines potentiellen Allergens wie Erdnuss oder Kuhmilch die Häufigkeit einer Allergie des Kindes nicht reduziert. Ein indirekter Hinweis ergibt sich aus Beobachtungen in England: Richtlinien zur Meidung von Allergenen, insbesondere Erdnussallergenen, wurden im Allgemeinen zu Beginn des 21. Jahrhunderts gut befolgt; trotzdem kam es zu einer Verdoppelung der Erdnussallergien^{23,47}.

Zusammenfassung

Allergenvermeidung während der Schwangerschaft oder des Stillens geht nicht mit einer primären Allergieprävention einher.

3.4.5.2 Einführung von Beikost

Die derzeitige Literatur liefert kaum umsetzbare Hinweise, wie feste Nahrung in die Ernährung des Säuglings eingeführt werden sollte, um Sensibilisierungen zu vorbeugen. Während manche Studien in Familien mit hohem Allergie-Risiko ergaben, dass feste Nahrung nicht vor dem 5. Lebensmonat eingeführt werden sollte, zeigte eine spätere Einführung keinen zusätzlich schützenden Effekt.

Wenn ein Säugling Kuhmilchprotein erhält, kann dies das Risiko für eine spätere Nahrungsalergie erhöhen; dies zeigte sich in einer Studie, konnte aber in anderen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Die Exposition gegenüber hohen Erdnuss-Mengen scheint vor Allergien eher zu schützen. Diese Schlussfolgerung lässt eine Untersuchung an Kindern aus Israel und England vermuten,⁴⁸ und wurde kürzlich in einer prospektiven Kohortenstudie aus England bewiesen⁴⁹. Inwiefern diese Resultate allgemein anwendbar sind, steht aktuell noch nicht fest. Eine andere Kohortenstudie, die den protektiven Effekt von regelmässigem Fischkonsum im ersten Lebensjahr untersuchte, kam zu einem ähnlichen Schluss. Diese Studien wurden allerdings mit gesunden Kindern durchgeführt. Bei kranken Kindern, die potentiell Nahrungsmittelallergien entwickeln könnten, also z.B. bereits ein atopisches Ekzem haben, muss die Einführung von möglicherweise allergen wirkenden Lebensmitteln überprüft werden.

Es sind momentan Studien im Gange, die einen möglichen Nutzen der frühen Einführung von potentiell allergenen Lebensmitteln untersuchen. Zöliakie tritt vermindert auf bei Kindern, die gestillt werden und zusätzlich glutenhaltige Getreidesorten frühestens im 5. Monat und spätestens im 7. Monat durch die Beikost erhalten⁵⁰. Auch die frühe Einführung verschiedener Lebensmittel kann vor späterer allergischer Sensibilisierung schützen^{51,52}. Nichtsdestotrotz ist es noch zu früh, um eine eindeutige Empfehlung bezüglich Beikost und zur Allergieprävention abzugeben, da der wissenschaftliche Beweis noch aussteht.

Zusammenfassung

Ungeachtet des Risikos einer atopischen Erkrankung kann Beikost zwischen dem abgeschlossenen 4. und 6. Lebensmonat eingeführt werden. Eine verzögerte Einführung von potentiell allergenen Lebensmitteln zur primären Prävention ist nicht notwendig. Diese Lebensmittel können gemäss den allgemeinen Ernährungsrichtlinien eingeführt werden.

3.4.6 Die Kombination von diätetischen Vorkehrungen und Umweltmassnahmen

Stillen oder die Gabe von hydrolysiertes Milch in Kombination mit verminderter Milbenexposition können das Risiko eines Asthmas, vor allem bei Kindern mit hohem Allergierisiko, reduzieren. Das Vermeiden von Lebensmittelallergenen bis zum 12. Lebensmonat kombiniert mit einer verminderten Milbenexposition zeigte einen präventiven Effekt auf die Entwicklung allergischer Krankheiten bei Kindern mit hohem Allergierisiko⁵³.

Bei diesen Studien handelt es sich jedoch um kleine Studien und weitere Forschung ist notwendig, um diese Resultate bestätigen zu können.

3.4.7 Referenzen

1. de Silva D, Geromi M, Halken S, Host A, Panesar SS, Muraro A, et al. Primary prevention of food allergy in children and adults: systematic review. *Allergy* 2014; 69:581-9.
2. Matheson MC, Allen KJ, Tang ML. Understanding the evidence for and against the role of breastfeeding in allergy prevention. *Clin Exp Allergy*; 42:827-51.
3. Flohr C, Nagel G, Weinmayr G, Kleiner A, Strachan DP, Williams HC. Lack of evidence for a protective effect of prolonged breastfeeding on childhood eczema: lessons from the International

- Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Two. *Br J Dermatol* 2011; 165:1280-9.
4. Lowe AJ, Carlin JB, Bennett CM, Abramson MJ, Hosking CS, Hill DJ, et al. Atopic disease and breast-feeding--cause or consequence? *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:682-7.
 5. Savilahti E, Siltanen M, Kajosaari M, Vaarala O, Saarinen KM. IgA antibodies, TGF-beta1 and -beta2, and soluble CD14 in the colostrum and development of atopy by age 4. *Pediatr Res* 2005; 58:1300-5.
 6. Soto-Ramirez N, Karmaus W, Yousefi M, Zhang H, Liu J, Gangur V. Maternal immune markers in serum during gestation and in breast milk and the risk of asthma-like symptoms at ages 6 and 12 months: a longitudinal study. *Allergy Asthma Clin Immunol*; 8:11.
 7. Jones CA, Holloway JA, Popplewell EJ, Diaper ND, Holloway JW, Vance GH, et al. Reduced soluble CD14 levels in amniotic fluid and breast milk are associated with the subsequent development of atopy, eczema, or both. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109:858-66.
 8. Snijders BE, Damoiseaux JG, Penders J, Kummeling I, Stelma FF, van Ree R, et al. Cytokines and soluble CD14 in breast milk in relation with atopic manifestations in mother and infant (KO-ALA Study). *Clin Exp Allergy* 2006; 36:1609-15.
 9. Pesonen M, Kallio MJ, Siimes MA, Savilahti E, Ranki A. Serum immunoglobulin A concentration in infancy, but not human milk immunoglobulin A, is associated with subsequent atopic manifestations in children and adolescents: a 20-year prospective follow-up study. *Clin Exp Allergy* 2011; 41:688-96.
 10. Orivuori L, Loss G, Roduit C, Dalphin JC, Depner M, Genuneit J, et al. Soluble immunoglobulin A in breast milk is inversely associated with atopic dermatitis at early age: the PASTURE cohort study. *Clin Exp Allergy* 2013; 44:102-12.
 11. Verhasselt V. Neonatal tolerance under breastfeeding influence: the presence of allergen and transforming growth factor-beta in breast milk protects the progeny from allergic asthma. *J Pediatr* 2010; 156:S16-20.
 12. Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson LA. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:914-21.
 13. 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* 2001; 45:520-7.
 14. Yang YW, Tsai CL, Lu CY. Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Dermatol* 2009; 161:373-83.
 15. Giwercman C, Halkjaer LB, Jensen SM, Bonnelykke K, Lauritzen L, Bisgaard H. Increased risk of eczema but reduced risk of early wheezy disorder from exclusive breast-feeding in high-risk infants. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:866-71.
 16. 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* 2001; 139:261-6.

17. Rusconi F, Galassi C, Corbo GM, Forastiere F, Biggeri A, Ciccone G, et al. Risk factors for early, persistent, and late-onset wheezing in young children. SIDRIA Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1617-22.
18. Matheson MC, Erbas B, Balasuriya A, Jenkins MA, Wharton CL, Tang ML, et al. Breast-feeding and atopic disease: a cohort study from childhood to middle age. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120:1051-7.
19. Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001; 56:192-7.
20. Elliott L, Henderson J, Northstone K, Chiu GY, Dunson D, London SJ. Prospective study of breast-feeding in relation to wheeze, atopy, and bronchial hyperresponsiveness in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:49-54, e1-3.
21. Kull I, Melen E, Alm J, Hallberg J, Svartengren M, van Hage M, et al. Breast-feeding in relation to asthma, lung function, and sensitization in young schoolchildren. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:1013-9.
22. Wetzig H, Schulz R, Diez U, Herbarth O, Viehweg B, Borte M. Associations between duration of breast-feeding, sensitization to hens' eggs and eczema infantum in one and two year old children at high risk of atopy. *Int J Hyg Environ Health* 2000; 203:17-21.
23. Tariq SM, Stevens M, Matthews S, Ridout S, Twiselton R, Hide DW. Cohort study of peanut and tree nut sensitisation by age of 4 years. *Bmj* 1996; 313:514-7.
24. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, Hoffmann B, Link E, Beckmann C, et al. Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10-year results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131:1565-73.
25. Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD003664.
26. Alexander DD, Cabana MD. Partially hydrolyzed 100% whey protein infant formula and reduced risk of atopic dermatitis: a meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50:422-30.
27. Szajewska H, Horvath A. Meta-analysis of the evidence for a partially hydrolyzed 100% whey formula for the prevention of allergic diseases. *Curr Med Res Opin* 2010; 26:423-37.
28. Vandenplas Y, Bhatia J, Shamir R, Agostoni C, Turck D, Staiano A, et al. Hydrolysed Formulas for Allergy Prevention. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014.
29. Osborn DA, Sinn J. Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD003741.
30. Host A, Halken S, Muraro A, Dreborg S, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19:1-4.
31. Osborn DA, Sinn JK. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD006475.
32. Moro G, Arslanoglu S, Stahl B, Jelinek J, Wahn U, Boehm G. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age. *Arch Dis Child* 2006; 91:814-9.

33. Ziegler E, Vanderhoof JA, Petschow B, Mitmesser SH, Stolz SI, Harris CL, et al. Term infants fed formula supplemented with selected blends of prebiotics grow normally and have soft stools similar to those reported for breast-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44:359-64.
34. Boyle RJ, Ismail IH, Kivivuori S, Licciardi PV, Robins-Browne RM, Mah LJ, et al. Lactobacillus GG treatment during pregnancy for the prevention of eczema: a randomized controlled trial. *Allergy* 2011; 66:509-16.
35. Rautava S, Kainonen E, Salminen S, Isolauri E. Maternal probiotic supplementation during pregnancy and breast-feeding reduces the risk of eczema in the infant. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130:1355-60.
36. West CE, Dunstan J, McCarthy S, Metcalfe J, D'Vaz N, Meldrum S, et al. Associations between maternal antioxidant intakes in pregnancy and infant allergic outcomes. *Nutrients* 2012; 4:1747-58.
37. Litonjua AA, Rifas-Shiman SL, Ly NP, Tantisira KG, Rich-Edwards JW, Camargo CA, Jr., et al. Maternal antioxidant intake in pregnancy and wheezing illnesses in children at 2 y of age. *Am J Clin Nutr* 2006; 84:903-11.
38. Devereux G, Turner SW, Craig LC, McNeill G, Martindale S, Harbour PJ, et al. Low maternal vitamin E intake during pregnancy is associated with asthma in 5-year-old children. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:499-507.
39. Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127:724-33 e1-30.
40. Reisman J, Schachter HM, Dales RE, Tran K, Kourad K, Barnes D, et al. Treating asthma with omega-3 fatty acids: where is the evidence? A systematic review. *BMC Complement Altern Med* 2006; 6:26.
41. Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, Prescott SL, Heddle R, Gibson RA, et al. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infants' allergies in first year of life: randomised controlled trial. *Bmj* 2012; 344:e184.
42. Braun-Fahrlander C, Riedler J, Herz U, Eder W, Waser M, Grize L, et al. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. *N Engl J Med* 2002; 347:869-77.
43. Braun-Fahrlander C, Lauener R. Farming and protective agents against allergy and asthma. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:409-11.
44. Stiehm M, Peters K, Wiesmuller KH, Bufe A, Peters M. A novel synthetic lipopeptide is allergy-protective by the induction of LPS-tolerance. *Clin Exp Allergy* 2013; 43:785-97.
45. Lau S, Gerhold K, Zimmermann K, Ockeloen CW, Rossberg S, Wagner P, et al. Oral application of bacterial lysate in infancy decreases the risk of atopic dermatitis in children with 1 atopic parent in a randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129:1040-7.
46. Kilshaw PJ, Cant AJ. The passage of maternal dietary proteins into human breast milk. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1984; 75:8-15.
47. Grundy J, Matthews S, Bateman B, Dean T, Arshad SH. Rising prevalence of allergy to peanut in children: Data from 2 sequential cohorts. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:784-9.

48. Du Toit G, Katz Y, Sasieni P, Mesher D, Maleki SJ, Fisher HR, et al. Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:984-91.
49. Du Toit G, Roberts G, Sayre PH, Bahnson HT, Radulovic S, Santos AF, et al. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. *N Engl J Med* 2015; 372:803-13.
50. Szajewska H, Chmielewska A, Piescik-Lech M, Ivarsson A, Kolacek S, Koletzko S, et al. Systematic review: early infant feeding and the prevention of coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36:607-18.
51. Nwaru BI, Takkinen HM, Niemela O, Kaila M, Erkkola M, Ahonen S, et al. Introduction of complementary foods in infancy and atopic sensitization at the age of 5 years: timing and food diversity in a Finnish birth cohort. *Allergy* 2013; 68:507-16.
52. Roduit C, Frei R, Depner M, Schaub B, Loss G, Genuneit J, et al. Increased food diversity in the first year of life is inversely associated with allergic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133:1056-64.
53. Arshad SH, Bateman B, Sadeghnejad A, Gant C, Matthews SM. Prevention of allergic disease during childhood by allergen avoidance: the Isle of Wight prevention study. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119:307-13.
54. BAG-Bulletin. Studie präsentiert erstmalige Berechnungen der direkten und indirekten Kosten der wichtigsten nichtübertragbaren Krankheiten. 2014;36:583-586.

4. Ernährung des Kleinkindes 2./3. Lebensjahr

4.1 Zusammenfassung

Im Kleinkindalter ist der Bedarf an Energie und Nährstoffen (pro kg Körpergewicht) ebenso wie die erforderliche Nährstoffdichte der Kost (mg/MJ) zwar niedriger als bei Säuglingen, aber noch höher als bei älteren Kindern. Wissenschaftlich fundierte spezielle Daten zur Ernährung von Kleinkindern (Nährstoffbedarf, Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Verzehrsstudien, Nährstoffversorgung anhand von biochemischen Parametern, Prägung von Ernährungsgewohnheiten) sind nur punktuell verfügbar. Empfehlungen für die Ernährung von Kleinkindern können deshalb meist nur auf dem Niveau von Expertenmeinungen gegeben werden oder sind aus Plausibilitäten, Analogieschlüssen oder Pragmatismus entstanden. Lebensmittelbezogene, durchkalkulierte Ernährungskonzepte zeigen aber, dass Kleinkinder grundsätzlich mit einer für die Kinder- und Familienernährung konzipierten Optimierten Mischkost gut ernährt werden können. Zu berücksichtigen ist die interindividuelle Variabilität der Essfertigkeiten. Inwieweit die Zufuhr „kritischer“ Nährstoffe in der Praxis durch eine optimierte Lebensmittelauswahl, Supplementierung oder Einsatz spezieller Kleinkinder-Lebensmittel verbessert werden kann, ist von dem jeweiligen Kontext abhängig.

4.2 Einleitung

In den ersten Lebensjahren ändert sich die Ernährung in ihrer Zusammensetzung und auch in ihrer Beschaffenheit. Dies hat ernährungs- und entwicklungsphysiologische Gründe, wie beispielsweise im 1. Lebensjahr die starken Veränderungen im Bedarf an Energie und Nährstoffen oder im 2. und 3. Lebensjahr Veränderungen des Ernährungsverhaltens parallel mit der fortschreitenden sensomotorischen und sozialen Entwicklung des Kindes¹⁻³. Aus ernährungs- und entwicklungsphysiologischer Sicht und in der Lebensmittelgesetzgebung gelten Säuglinge und Kleinkinder als Bevölkerungsgruppe mit besonderen Ernährungserfordernissen. Im EU-Lebensmittelrecht sind auch künftig Säuglinge (*infants*) definiert als „Kinder unter 12 Monaten“ und Kleinkinder (*young children*) als „Kinder im Alter zwischen einem Jahr und 3 Jahren“^{4,5}. Bei den Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr im deutschsprachigen Raum (D-A-CH) entspricht dies der Altersgruppe von Kindern im Alter von 1 bis < 4 Jahren, bei der European Food Safety Authority (EFSA)⁶ und dem US Institute of Medicine (IOM)⁷ der im selben Sinne benannten Altersgruppe 1-3 Jahre. In Ernährungsstudien mit Kleinkindern werden Altersgruppen variabler gehandhabt. Als *toddlers* werden häufig Kleinkinder im Alter von bis zu 2 Jahren bezeichnet, *young children* umfassen teilweise den Bereich vom älteren Säugling bis zum Vorschulkind. In Anbetracht der großen interindividuellen Unterschiede in der Entwicklung der Essfertigkeiten⁸ ist es ernährungs- und entwicklungsphysiologisch sinnvoll, die Kleinkindernahrung als Übergang von der Säuglingsernährung zur Ernährung der Familie (ältere Kinder, Erwachsene) zu betrachten. Wissenschaftlich fundierte Daten speziell zur Ernährung von Kleinkindern, z.B. zum Nährstoffbedarf und den daraus abzuleitenden Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr, zur Ernährungspraxis, zur Evidenzbasierung von Ernährungsempfehlungen in Evaluations- und Interventionsstudien, sind nur punktuell verfügbar⁹⁻¹⁴. Vor diesem Hintergrund können die heute möglichen Empfehlungen für die Ernährung von Kleinkindern allenfalls für vereinzelte Parameter mit formaler wissenschaftlicher Evidenz formuliert werden. Sie bleiben – mehr noch als die aktuellen Empfehlungen für die Beikost¹⁵ – auf dem

Niveau von Expertenmeinungen, oder sind aus Plausibilitäten, Analogieschlüssen oder Pragmatismus entstanden.

Der vorliegende Beitrag legt den Schwerpunkt auf anwendungsbezogene Fragen der Kinderernährung, insbesondere zum Lebensmittelverzehr, da in der Ernährungsaufklärung und Ernährungsberatung lebensmittel- und mahlzeitenbezogene Empfehlungen von Vorteil sind. Auch verhaltensbezogene Fragen mit direktem Ernährungsbezug werden berücksichtigt.

4.3 Nährstoffbezogene Betrachtung

Eine Einschätzung des Bedarfs an Energie und Nährstoffen in verschiedenen Lebensaltern auf aktuellem wissenschaftlichem Kenntnisstand erlauben für die deutschsprachigen Länder die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr². Da in der Regel keine klinisch-experimentellen Studien oder andere empirische Daten zum Bedarf an einzelnen Nährstoffen im Kleinkindalter vorliegen, verbleibt ein Interpretationsspielraum bei der Erarbeitung von Empfehlungen, z.B. anhand von Analogieschlüssen. Deshalb empfiehlt es sich, neben den D-A-CH-Referenzwerten weitere anerkannte Empfehlungen, z.B. der EFSA oder des US IOM, heranzuziehen.

4.3.1 Energie

Die D-A-CH-Referenzwerte für den Energiebedarf im Kindesalter wurden bisher im Wesentlichen aus Feldstudien (Verzehr, Energieumsatz, körperliche Aktivität) abgeleitet und bezogen sich primär auf eine „mittlere“ körperliche Aktivität¹⁶.

Tabelle 11: Richtwerte für die durchschnittliche Energiezufuhr (Auszug aus DACH, 2015)

Alter (Monate)	kcal/Tag							
	m				w			
0 bis unter 4	550				500			
4 bis unter 12	700				600			
Alter (Jahre)	PAL 1,4 kcal/Tag		PAL 1,6 kcal/Tag		PAL 1,8 kcal/Tag		PAL 2,0 kcal/Tag	
	m	w	m	w	m	w	m	w
1 bis unter 4	1200	1100	1300	1200	-	-	-	-
4 bis unter 7	1400	1300	1600	1500	1800	1700	-	-
7 bis unter 10	1700	1500	1900	1800	2100	2000	-	-
10 bis unter 13	1900	1700	2200	2000	2400	2200	2700	2500
13 bis unter 15	2300	1900	2600	2200	2900	2500	3200	2800
15 bis unter 19	2600	2000	3000	2300	3400	2600	3700	2900

In der Aktualisierung der D-A-CH-Referenzwerte 2015 wurde – ähnlich wie von der EFSA und dem IOM – ein faktorieller Weg der Ermittlung des Energiebedarfs gewählt, mit den Faktoren Grundumsatz (Ruhe-Energie-Umsatz), körperliche Aktivität und Wachstum^{2,6,7}. Für (Klein-)Kinder wird der Grundumsatz mittels

alters- und geschlechtsspezifischer Gleichungen ermittelt, wobei die körperliche Aktivität (Physical Activity Level, PAL) als Vielfaches des Grundumsatzes und der Wachstumsbedarf mit 1% des PAL angenommen wird. Referenzdaten für die Körpergröße und Körpergewicht zur Ermittlung des Ruhe-Energie-Umsatzes sind die Mediane des Kinder- und Jugendgesundheitsurvey 2006 in Deutschland. Auf diese Weise ist es möglich, den Energiebedarf z.B. für Kleinkinder unter verschiedenen Bedingungen, auch individuell, zu schätzen.

Tabelle 11 zeigt den Anstieg des absoluten Energiebedarfs (kcal/Tag) vom Säuglings- zum Kleinkindalter für verschiedene Annahmen der körperlichen Aktivität.

4.3.2 Nährstoffe

Der Bedarf an den meisten Nährstoffen entwickelt sich im Altersverlauf weitgehend parallel zum Energiebedarf. Eine Einschätzung altersbedingter Besonderheiten, die z.B. bei der Planung und Bewertung von Essensangeboten in der Gemeinschaftsverpflegung zu berücksichtigen wären, kann deshalb anhand der energieadjustierten Nährstoffzufuhr, der Nährstoffdichte (% der Energiezufuhr; mg (g, µg) pro MJ bzw. pro 100 kcal) vorgenommen werden.

Tabelle 12 fasst abgeleitete Referenzwerte für Nährstoffdichten ausgewählter Nährstoffe in den ersten Lebensjahren zusammen. Es zeigt sich, dass im Kleinkindesalter bei den meisten Nährstoffen noch höhere Anforderungen an die Nährstoffdichten der Kost gelten als bei älteren Kindern.

Tabelle 12: Nährstoffdichten im Kleinkind- und Vorschulalter, abgeleitet aus den D-A-CH-Referenzwerten 2015 für die Nährstoffzufuhr und die Energiezufuhr bei geringer körperlicher Aktivität (PAL 1.4) sowie Nährstoffdichten der Optimierten Mischkost (OMK). Beispiel: Mädchen

Nährstoff	Einheit	DACH		OMK ²
		1-3 Jahre ¹	4-6 Jahre ²	
Protein	g/100 kcal	1.17	1.33	3.6
Kalium	mg/100 kcal	87	74	196
Kalzium	mg/100 kcal	52	56	52.2
Magnesium	mg/100 kcal	7.05	8.9	22.7
Phosphor	mg/100 kcal	43.5	44.4	78.8
Eisen	mg/100 kcal	0.69	0.59	0.7
Zink	mg/100 kcal	0.26	0.37	0.6
Jod	µg/100 kcal	8.69	14.81	3.7
Vit. A	µg/100 kcal	52.2	51.8	63.1
Vit D	µg/100 kcal	1.7	1.5	0.1
Vit. E	µg/100 kcal	478	593	825
Vit. B1	µg/100 kcal	52.2	51.8	67.5
Vit. B2	µg/100 kcal	60.9	59.3	79.1

Nährstoff	Einheit	DACH		OMK ²
		1-3 Jahre ¹	4-6 Jahre ²	
Vit. B6	µg/100 kcal	34.8	37.0	100.7
Vit. B12	µg/100 kcal	0.09	0.11	0.2
Folsäure	µg/100 kcal	10.4	10.4	16.6
Vit. C	mg/100 kcal	1.7	2.22	10.0

¹ 1150 kcal/d; ² 1350 kcal/d.

² Energiezufuhr bei geringer körperlicher Aktivität gemäß DGE Referenzwerten 2013.

Für die wünschenswerte Höhe der Zufuhr von **Fett** und **Protein** bei Kleinkindern gibt es verschiedene Argumente.

Bei einem raschen Abfall des hohen Fettanteils an der Energiezufuhr mit Muttermilch in der anschließenden Beikostphase und im Kleinkindalter wird eine Gefährdung der Energieversorgung bei voluminöser Kost mit niedriger Energiedichte möglich¹. Andererseits erscheint ein rechtzeitiger Übergang auf die empfohlene fettmoderate (Bandbreite: 30-35 % der Energiezufuhr) und fettsäureoptimierte Präventionsernährung von Kindern und Jugendlichen sinnvoll. Bei sorgfältiger Ernährungsberatung zur Optimierung des Fettverzehr im Sinne der frühen Prävention der Koronaren Herzkrankheit war ein sehr niedriger Fettverzehr bei Säuglingen und Kleinkindern (< 25 E%) ohne erkennbare ernährungs- und entwicklungsphysiologische Nachteile¹⁸. Inwieweit eine derartige Absenkung der empfohlenen Bandbreite auch ohne engmaschige fachliche Begleitung allgemein sicher ist, müsste unter den jeweiligen Praxisbedingungen untersucht werden.

Hinweise aus Beobachtungsstudien, dass ein konsistent hoher Proteinverzehr, insbesondere aus Milchprodukten, beim Übergang auf die Familienernährung gegen Ende des 1. Lebensjahres das Risiko für kindliches Übergewicht erhöht¹⁹, müssen in Interventionsstudien bestätigt werden, bevor sie in lebensmittelbasierte Ernährungskonzepte für das Kleinkindalter einfließen können. In einer ausgewogenen gemischten Kost ergibt sich ein Proteinanteil von bis zum Dreifachen des Proteinbedarfs (ca. 15-20 E%)^{6,7}.

Nahrungsfasern werden in der Ernährung von Erwachsenen präventive Wirkungen, z.B. auf die Entstehung von Typ 2 Diabetes und Dickdarmkrebs, zugesprochen²⁰; im Kindesalter können Wirkungen auf die Darmfunktionen relevant sein⁶. Eine frühe Gewöhnung an eine faserhaltige Kost erscheint sinnvoll. Schätzwerte für die Zufuhr von Nahrungsfasern, z.B. g/MJ, beruhen auf Analogieschlüssen^{2,7}. Für die praktische Umsetzung ist es hinreichend, auf einen regelmäßigen Verzehr von Vollkorn, Hülsenfrüchten und Gemüse bei Kindern zu achten (siehe Kapitel 4.4).

Der Bedarf an **Eisen** (pro kg Körpergewicht) ist wachstumsbedingt im 2. Lebenshalbjahr und im Kleinkindalter höher als jemals sonst im späteren Leben. Bei der Anwendung der aktuellen Empfehlungen für die Eisenzufuhr ist die Bioverfügbarkeit des zugeführten Eisen bzw. die Mahlzeitenzusammensetzung zu berücksichtigen (siehe Kapitel 4.6 und 4.7).

4.4 Lebensmittelbezogene Betrachtung

Nährstoffbezogene Empfehlungen müssen in Lebensmittel übersetzt werden, damit sie für die Ernährungsberatung und Ernährungsaufklärung nutzbar und für die Bevölkerung (Eltern, Erzieher) verständlich werden²¹. Dabei müssen traditionell und kulturell bedingte Ernährungsgewohnheiten berücksichtigt werden. Es geht um eine ausgewogene Gesamternährung, nicht nur um den Verzehr markanter Lebensmittel wie Milch, Gemüse oder Obst. Im Folgenden werden Beispiele für lebensmittelbezogene Ernährungsempfehlungen vorgestellt, die auch das Kleinkindalter berücksichtigen. Die lebensmittelbezogenen Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung SGE²² für die Ernährung von Kindern lehnen sich an das Konzept der Optimierten Mischkost an, das in Deutschland am Forschungsinstitut für Kinderernährung entwickelt wurde (siehe Kapitel 4.4.1). Für Kinder nach dem 1. Lebensjahr wird in der Schweiz eine abwechslungsreiche Mischkost empfohlen, ebenso wie bei Erwachsenen. Ähnlich wie in der Optimierten Mischkost liegen der Lebensmittelauswahl in den verschiedenen Altersgruppen von Kindern dieselben Prinzipien zugrunde. Lediglich die Verzehrsmengen ändern sich mit dem Alter bzw. dem Energiebedarf. Die Empfehlungen zum genussvollen Essen und Trinken gibt die SGE-Ernährungsscheibe für Kinder wieder, mit den zentralen 5 Botschaften: Wasser trinken, Früchte und Gemüse essen, Regelmäßig essen, Essen und Trinken schlau auswählen, beim Essen Bildschirm aus.

4.4.1 Die Optimierte Mischkost für Kinder und Jugendliche (Forschungsinstitut für Kinderernährung, FKE)

Das Konzept der Optimierten Mischkost wurde in den 1990er Jahren am FKE entwickelt und seither bei Bedarf neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen angepasst²³. Es bildet mit dem „Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr“ ein Ernährungskontinuum (www.fke-do.de) und ermöglicht einen nahtlosen Übergang von der Säuglingsernährung in die Familienernährung unter Berücksichtigung der senso-motorischen Entwicklung der Kinder¹⁷ (Abbildung 11).

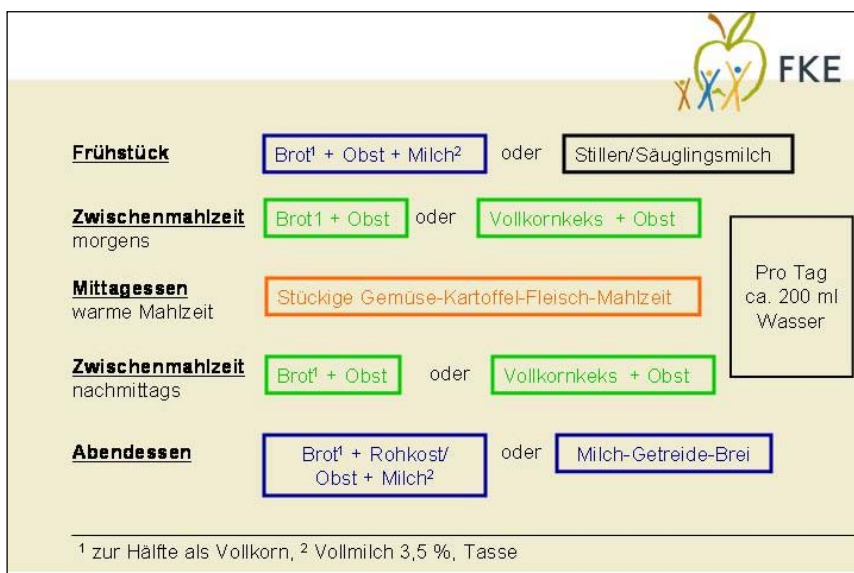


Abbildung 11: Übergang der Mahlzeiten des Beikostalters im „Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr“ in die Kleinkind- bzw. Familienernährung mit Optimierter Mischkost.

Ausgangspunkt der Optimierten Mischkost ist ein 7-Tage-Speiseplan, der sich an den Mahlzeitengewohnheiten in Deutschland orientiert, und an den Verzehrsmengen bzw. dem Energiebedarf von Kindern im Alter von 4-6 Jahren als Referenz-Altersgruppe ausgerichtet ist. Zur Erreichung der D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr unter Verwendung herkömmlicher Lebensmittel ohne Nährstoffanreicherungen wurden die Lebensmittelauswahl (z.B. Vollkornbrot anstatt Weißbrot, Wasser anstatt Fruchtsaft, Rapsöl anstatt Maiskeimöl) und die Lebensmittelmengen (z.B. mehr Gemüse/Rohkost/Obst, weniger Fleisch) bei Bedarf modifiziert.

Tabelle 13 zeigt die aus den Speiseplänen resultierenden durchschnittlichen täglichen Verzehrsmengen der zu 11 Gruppen zusammengefassten Lebensmittel im Kleinkind- und Vorschulalter. Die Anteile der Lebensmittelgruppen am Gesamtverzehr sind für alle Altersgruppen von Kindern und Jugendlichen gleich, lediglich die Mengen ändern sich in Abhängigkeit vom Energiebedarf.

Tabelle 13: Altersgemäße Verzehrsmengen von Lebensmittelgruppen in der Optimierten Mischkost, ausgehend von der Referenzaltersgruppe 4-6 Jahre¹⁶

	Alter (Jahre)	1	2-3	4-6	% Gesamtverzehrmenge
Gesamtenergie¹	kcal/Tag	850	950	1250	
Reichlich					
Getränke	ml/Tag	600	700	800	38.5
Gemüse	g/Tag	120	150	200	10.0
Obst	g/Tag	120	150	200	10.0
Kartoffeln²	g/Tag	100	120	150	8.5
Brot, Getreide(flocken)	g/Tag	80	120	150	8.5
Mäßig					
Milch(produkte)³	ml (g)/Tag	300	330	350	16.4
Fleisch	g/Tag	30	35	40	1.8
Eier	Stück/Woche	1-2	1-2	2	0.8
Fisch	g/Woche	25	35	50	0.3
Sparsam					
Öl, Margarine, Butter	g/Tag	15	20	25	1.2
Süßwaren, Knabberartikel, gesüßte Getränke⁴	max. kcal/Tag	85	95	125	3,5

¹ Referenzwerte DACH 2013, geringe körperliche Aktivität.

² oder Nudeln, Reis u.a. Getreide.

³ 100 ml Milch entsprechen 15 g Schnittkäse oder 30 g Weichkäse.

⁴ maximal 10% der Gesamtenergie. Je 100 kcal sind enthalten z.B. in 1 Kugel Eiscreme oder 45 g Obstkuchen oder 4 Butterkeksen oder 4 Esslöffel Flakes oder 4 Teelöffel Zucker oder 2 Esslöffel Marmelade oder 250 ml Limonade.

Zusammengefasst ergeben sich 3 Kernbotschaften für die Lebensmittelauswahl

- Reichlich: Getränke (Wasser, ungesüßter Tee) und pflanzliche Lebensmittel
- Mäßig: tierische Lebensmittel

- Sparsam: fett- und zuckerreiche Lebensmittel

Tabelle 12 zeigt, dass die empfohlenen Nährstoffdichten (D-A-CH) mit der Optimierten Mischkost sogar im Kleinkindalter mit wenigen Ausnahmen erreicht werden können. Da die Empfehlungen für die Zufuhr von Mineralstoffen und Vitaminen Sicherheitszuschläge von üblicherweise etwa 20-30% zum Durchschnittsbedarf enthalten, lässt sich schlussfolgern, dass Kleinkinder mit einer wohlüberlegten Lebensmittelauswahl der Familiernahrung und ggf. nährstoffspezifischer Supplementierung oder Anreicherung grundsätzlich gut ernährt werden können. Die individuelle Entwicklung der Essfertigkeiten sollte durch entsprechende Beschaffenheit der Speisen berücksichtigt werden. Zur Bewertung der offensichtlichen Unterschreitungen der Nährstoff-Referenzwerte bei dieser Form der Evaluation siehe Kapitel 4.7.

Ebenso wie die Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr beziehen sich auch die lebensmittelbezogenen Empfehlungen auf Personengruppen, nicht auf das einzelne Kind. In beiden Fällen gilt: je größer die Abweichung von der Empfehlung, umso größer ist das Risiko für eine inadäquate Ernährung.

Die lebensmittelbezogenen Konzepte des „Ernährungsplans“ und der Optimierten Mischkost stehen beispielhaft für die Entwicklung evaluierter Ernährungsrichtlinien für Säuglinge und Kinder in europäischen Ländern²¹.

4.4.2 Dietary Guidelines und MyPlate (USA)

Das US Department of Agriculture und das Department of Health and Human Services geben in regelmäßigen Abständen die *Dietary Guidelines for Americans* heraus. Sie sind als verbindliche Anleitungen zur Ernährung für die amerikanische Bevölkerung ab dem Alter von 2 Jahren zu verstehen und zielen vor allem auf eine geringere Energiezufuhr, bewusste Lebensmittelauswahl, körperliche Aktivität, Risikoreduktion für chronische Krankheiten und die allgemeine Gesundheitsförderung. *MyPlate* löste nach eingehender Konsumenten- und Kommunikationsforschung als handlungsorientiertes Informationssystem zur praktischen Umsetzung der Guidelines die allgemein bekannte US Ernährungspyramide ab. Für Kinder im Alter von 2, 3 und 4-5 Jahren werden unter anderem Ernährungspläne mit Anzahl und Beispielen der täglichen Portionen von 5 Lebensmittelgruppen (Gemüse, Obst, Getreide, Protein-Lebensmittel, Milch) herausgegeben. Hinzu kommen Hinweise für die Ernährungserziehung an die Eltern (<http://www.choosemyplate.gov/>).

Inwieweit die anschaulich dargebotenen, semi-quantitativen Lebensmittelpfehlungen durch eine Evaluation der Nährstoffzufuhr abgesichert sind, ist den Materialien nicht zu entnehmen.

4.4.3 Statistische Modellierung einer optimierten Ernährung (Univ. Otago, Neuseeland)

Dieser Ansatz nutzt eine lineare Programmierung zur Ermittlung optimierter praktikabler Empfehlungen für 12-24 Monate alte Kleinkinder. Ausgangspunkt waren Daten aus einer Verzehrsstudie bei Kindern dieser Altersgruppe im eigenen Land (Neuseeland). Die Lebensmittelverzehr-Daten wurden unter verschiedenen Randbedingungen, wie Erreichung der nationalen Nährstoffreferenzwerte, geschmackliche Akzeptanz, möglichst geringe Abweichungen von den bestehenden Gewohnheiten, optimiert. Es zeigte sich, dass eine empfehlungsentsprechende Nährstoffzufuhr am ehesten unter Verwendung von mindestens einem nährstoffangereicherten speziellen „Kleinkinderprodukt“ erreicht werden konnte. Zwar war statistisch auch bei

Ausschluss der Kinderprodukte eine empfehlungsgerechte Nährstoffzufuhr möglich, die lebensmittelbezogenen Empfehlungen wären aber rigider und die Praktikabilität erschien den Autoren fraglich^{24,25}.

Ob dieser theoretisch interessante Ansatz sich in der Praxis bewährt hat, konnte in der Literatur nicht ausfindig gemacht werden.

4.5 Essverhalten und Ernährung

4.5.1 Senso-motorische Entwicklung

Im Kleinkindalter entwickeln Kinder eine zunehmende Eigenständigkeit in ihren motorischen und sprachlichen Fähigkeiten, indem sie selbständiger essen und mehr und mehr auch Wünsche und Ablehnung äußern. Etwa im Alter von 15 Monaten können Kinder in der Regel eigenständig mit Händen, Löffel und Becher feste und flüssige Nahrung aufnehmen^{1,3}. Wenn sie darin gefördert und rechtzeitig an komplexe Texturen der Speisen gewöhnt werden²⁶ sind Kinder im Alter von etwa 2 Jahren meist imstande, mit wenigen Abstrichen am Familienessen teilzunehmen. Vorsicht ist geboten bei kleinen harten Lebensmitteln, die im Mund schwer zu kontrollieren sind wie Nüsse, Möhrenstücke, Bonbons, aufgrund der Aspirationsgefahr¹.

In den ersten Lebensjahren ist die senso-motorische Entwicklung durch eine große interindividuelle Variabilität gekennzeichnet. Diese wird zum Beispiel in einem empfohlenen Zeitfenster für die Einführung der Beikost berücksichtigt^{15, 27, 28} und im Konzept der Optimalen Mischkost beim Übergang von der Säuglingsernährung auf die Familienernährung fortgeführt. Zwar wird in vielen Ernährungsempfehlungen allgemein auf die Bedeutung des richtigen Übergangs von der Säuglingsernährung auf die Familienernährung hingewiesen, aber für die Formulierung wissenschaftlich gestützter praktischer Maßnahmen fehlt die Evidenz²⁹.

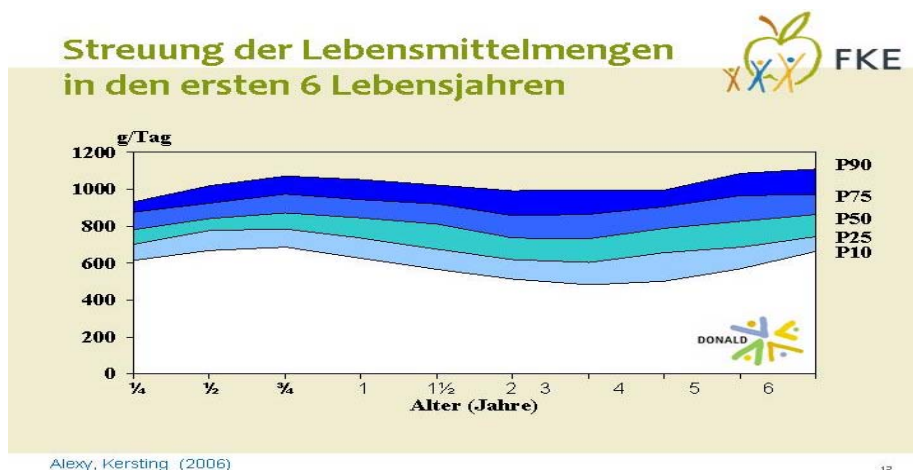


Abbildung 12: Streuung der durchschnittlichen täglichen Gesamtverzehrsmengen bei Kindern³².

Eine einzelne vorsorgliche Maßnahme kann die Vermeidung einer verlängerten reichlichen Flaschenfütterung bis in das Kleinkindalter sein, denn diese Gewohnheit kann die Entstehung von Übergewicht fördern³⁰.

Zusätzlich zu einer großen interindividuellen Variabilität bei der Entwicklung der Essfertigkeiten in den ersten Lebensjahren³¹ ist die interindividuelle Variabilität der Nahrungsmengen, als Abbild des Energiebedarfs,

zu beachten³² (Abbildung 12). Im Kleinkindalter zeigen sich diesbezüglich keine Besonderheiten gegenüber älteren Kindern.

4.5.2 Regulation der Nahrungsaufnahme

Säuglinge sind vielfach noch imstande, ihren Nahrungsverzehr an ihren Energiebedarf anzupassen²⁹. Sie verzehren von Mahlzeiten mit einer geringen Energiedichte (kcal/g) mehr als von energiedichteren Mahlzeiten³³. Dieses Phänomen der endogenen Regulation der Energieaufnahme schwächt sich bei Kleinkindern (12-24 Monate) ab³⁴. In einem anderen Studienansatz waren Kinder im Alter von 3 Jahren noch imstande, die verzehrte Menge an den Energiegehalt der Mahlzeit anzupassen, nicht aber Kinder im Alter von 5 Jahren³⁵. Vermutlich gewinnen im Laufe des Kleinkindalters zunehmend Außenreize an Einfluss und überspielen die natürliche Regulation. Kleinkinder zum Essen zu drängen könnte demzufolge die Entwicklung einer ungestörten Hunger-Sättigungs-Regulation eher behindern.

Andererseits wird unter anderem von der American Academy of Pediatrics¹ und dem Netzwerk Junge Familie in Deutschland^{36,37} empfohlen, dem Kind allein die Wahl der Essmenge zu überlassen, indem die Eltern für ein ausgewogenes Essensangebot sorgen und die Kinder entscheiden, wie viel sie davon essen. Dieses in der Mutter-Kind-Dyade beim Stillen vorherrschende interaktive Modell bedarf bei der Anwendung in komplexeren Fütter- und Essenssituationen noch einer Evidenzbasierung. Bis dahin kann es sinnvoll sein, an das Augenmaß der Erwachsenen bei der Mengenzumessung für Kleinkinder zu appellieren³⁷.

4.5.3 Besonderheiten des Essverhaltens

Mit abnehmenden Wachstumsraten und abnehmendem relativen Energiebedarf (pro kg Körpergewicht) nimmt der Appetit der Kinder ab; das Essverhalten kann erratisch und unvorhersehbar werden [AAP 2009]. Obwohl sich die Kinder in einer explorativen Phase ihrer Entwicklung befinden, wächst im 2. und 3. Lebensjahr die Abneigung gegenüber neuen Lebensmitteln (*food neophobia*) und die Neigung zu einer wählerischen Lebensmittelauswahl (*picky eaters*)^{38,39}. So empfanden 19% der Mütter von Säuglingen im Alter von 4-6 Monaten das Essverhalten des Kindes als wählerisch, aber ca. 50% der Mütter von Kindern im Alter von 6-24 Monaten⁴⁰. Auch im Alterszeitraum von 24-30 Monaten wurde bei freier Lebensmittelauswahl noch eine mit dem Alter zunehmende Einschränkung der Lebensmittelvielfalt beobachtet, danach aber eine Stabilisierung. Die Energiezufuhr blieb unbeeinflusst⁴¹.

Bei Kleinkindern, die von ihren Müttern als wählerisch beim Essen charakterisiert wurden, war die Lebensmittelvielfalt bei freier Auswahl tatsächlich geringer als bei „normal“ essenden Kindern. Auch hier fanden sich keine Auswirkungen auf die Energie- und Nährstoffzufuhr⁴².

Das vorübergehende Phänomen von Neophobie und wählerischem Essen im Kleinkindalter scheint somit die Versorgung der Kinder nicht *per se* zu gefährden, sollte bei Persistieren aber mit dem Kinder- und Jugendarzt abgeklärt werden.

4.5.4 Prägung von Ernährungsgewohnheiten

Es wird diskutiert, dass Lebensmittelpräferenzen und Ernährungsgewohnheiten der frühen Kindheit auf längere Sicht beibehalten werden (*tracking*). Ein prägendes Zeitfenster könnte die Einführung der Beikost und hier speziell die Vielfalt der Lebensmittel in der Beikost sein⁴³.

Im Zuge des anschließenden Übergangs auf die Familienernährung können sich charakteristische Ernährungsmuster ausbilden, die bereits eine allgemein als „gesund“ bzw. „weniger gesund“ geltende Ernährung widerspiegeln⁴⁴. Eine generelle Vielfalt beim Lebensmittelverzehr im Kleinkindalter kann sich nachhaltig positiv auf die Lebensmittelvielfalt im Alter von 4 bis sogar 22 Jahren auswirken⁴¹. Studien zum *tracking* bei einzelnen Lebensmitteln wie dem Verzehr von Obst und Gemüse erbrachten dagegen inkonsistente Ergebnisse: nur bei Obst, nicht aber bei Gemüse, beeinflussten Häufigkeit und Variation des Angebots in den ersten beiden Lebensjahren den Verzehr bis ins Schulalter. Bei beiden Lebensmitteln wirkte aber das Verhalten der Mütter nachhaltig⁴⁵. Offen bleibt allerdings, ob die hier festgestellten längerfristigen Konsequenzen des Verzehrs von Obst bzw. Gemüse auf die Exposition im Säuglingsalter und/ oder im Kleinkindalter zurückzuführen sind. Ob sich diese punktuellen Studien verallgemeinern lassen, muss in weiteren Längsschnittstudien und unter Berücksichtigung des sozio-kulturellen Umfelds verifiziert werden.

4.6 Verzehrstudien bei Kleinkindern

Gut angelegte Verzehrstudien sind eine wichtige Voraussetzung für effektive Maßnahmen zur Stabilisierung guter oder Verbesserung ungünstiger Ernährungsgewohnheiten. Verzehrstudien, die sich speziell auf Kleinkinder konzentrieren, sind seltener als Studien, bei denen Kleinkinder als Randgruppe in Erhebungen bei Säuglingen oder älteren Kindern eingeschlossen werden. Die EFSA identifizierte in Europa in den letzten etwa 15 Jahren insgesamt 21 Verzehrstudien, in denen auch Kleinkinder einbezogen waren²¹.

Im Folgenden werden exemplarisch zwei neuere, vergleichsweise große Verzehrstudien mit dem Schwerpunkt Kleinkinder besprochen.

4.6.1 German Representative Examination of Toddler Alimentation (GRETA), Deutschland

Methodik

- bundesweite Querschnittstudie, rekrutiert aus einem Marktforschungspanel, Gewichtung zur Sicherung sozio-demografischer Repräsentativität
- 480 Kinder, 10-36 Monate, stratifiziert in 4 Altersgruppen
- Verzehrerhebung mit validiertem 7-Tage-Schätzprotokoll, gestützt durch Fotos mittlerer gemessener Verzehrsportionen bei Kleinkindern⁴⁶.

Ergebnisse

- Der Lebensmittelverzehr entsprach bei Obst und Milch den Referenzwerten der Optimierten Mischkost. Er lag bei Getränken und pflanzlichen Lebensmitteln sowie Fisch und Speisefetten darunter und bei Fleisch und Süßigkeiten darüber (Abbildung 13).
- Die Energie- und Nährstoffzufuhr entsprach im Kleinkindalter weitgehend den DACH Referenzwerten mit Ausnahme von PUFA, Vitamin D, Folat, Jod und Eisen (zu niedrig) und Protein (überhöht)¹⁰ (Abbildung 14).

Ähnliche Befunde hatte die im Jahre 2001/02 durchgeführte bundesweite Verzehrstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern (VELS) erbracht⁴⁷.

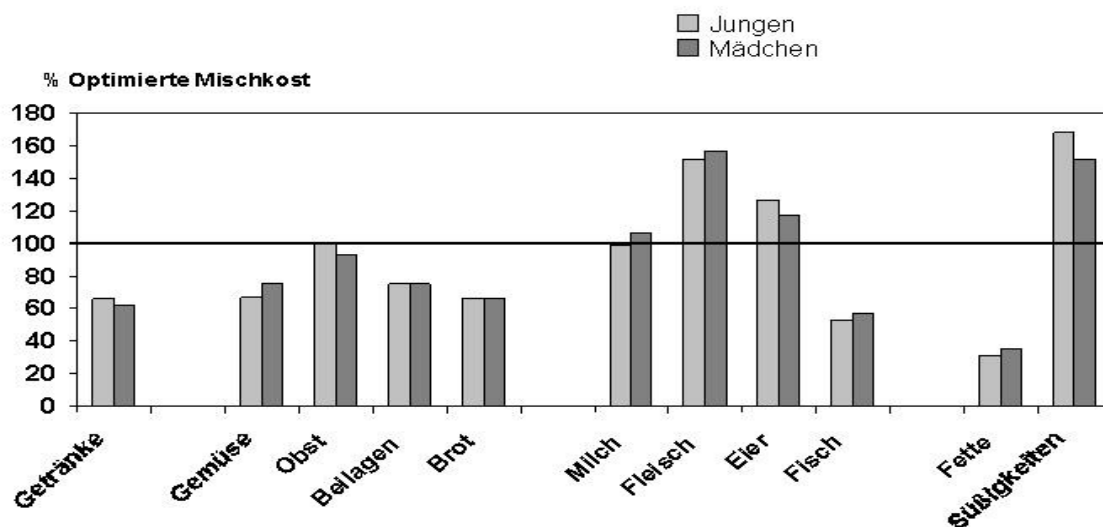


Abbildung 13: Verzehrsmengen von Lebensmittelgruppen bei Kleinkindern (13-36 Monate) der GRETA-Studie in % der Optimierten Mischkost¹⁰.

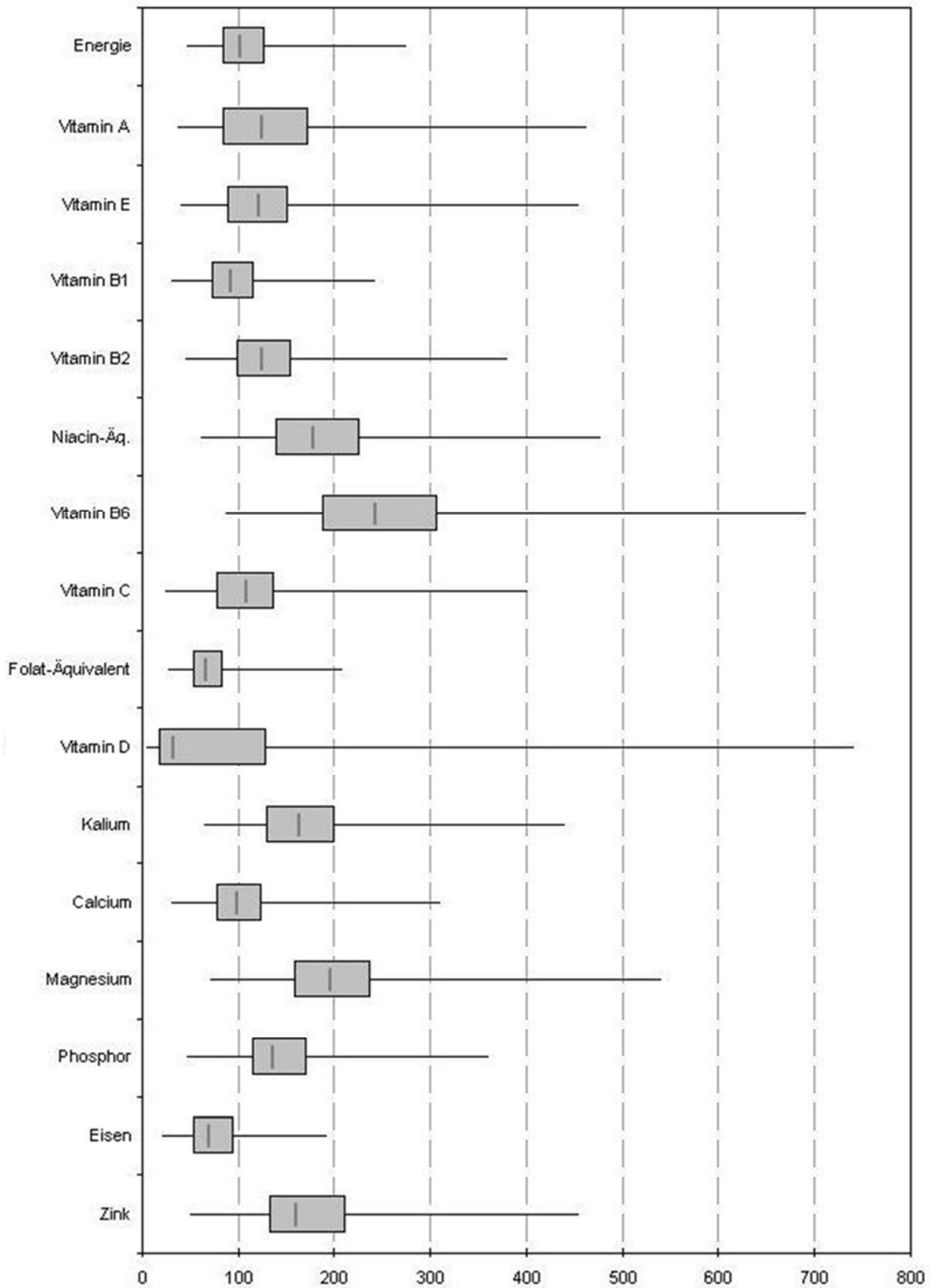


Abbildung 14: Energie- und Nährstoffzufuhr bei Kleinkindern (12-36 Monate) der GRETA-Studie in % der DACH-Referenzwerte für mittlere körperliche Aktivität (Interquartilsbereich, Minimum und Maximum, Mädchen)¹⁰.

4.6.2 Feeding Infants and Toddlers Study (FITS), USA

Methodik

- 2 Querschnittstudien (2002, 2008), repräsentative Stichproben
- pro Studie ca. 3000 Kinder, 4-24 bzw. 4-48 Monate
- telefonische wiederholte 24-h-recalls

Ergebnisse

- Die Nährstoffzufuhr war im Großen und Ganzen empfehlungsgemäß, bei gesättigten Fettsäuren und Natrium zu hoch.
- Beim Lebensmittelverzehr fand sich ein Zeittrend zu einem verminderten Verzehr von Süßigkeiten, aber ein unverändert zu niedriger Verzehr von Gemüse und Obst.
- Ungünstige familiäre Ernährungsgewohnheiten spiegelten sich mit zunehmendem Alter in der Ernährung der Kleinkinder^{14,48,49}.

4.6.3 Bewertung

Ähnliche Befunde wie in den hier vorgestellten Studien aus Deutschland und den USA werden auch aus anderen Erhebungen unter ähnlichen sozio-kulturellen Bedingungen berichtet^{11,50}. Die EFSA²¹ bewertete die Ergebnisse von Verzehrsstudien bei Säuglingen und Kleinkindern in Europa anhand der von ihr in einer europaweiten Recherche selektierten Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (meist als *Average Requirement* (AR) oder *Adequate Intake* (AI)). Die EFSA schließt, dass die Zufuhr von Vitamin D und Eisen bei Säuglingen und Kleinkindern allgemein niedrig und die Versorgung – gemessen an „Biomarkern“ – in manchen Gruppen inadäquat ist. Da auch die Zufuhr von omega-3 Fettsäuren in manchen Gruppen niedrig ist und die Jodversorgung inadäquat, wird die Zufuhr von omega-3 Fettsäuren, Vitamin D und Eisen generell und Jod in manchen Gruppen von Säuglingen und Kleinkindern in Europa als „kritisch“ bezeichnet²¹.

Zusammengenommen lässt sich schließen, dass Kleinkinder in westlichen Ländern im Allgemeinen gut ernährt werden, aber bereits die Probleme in der Ernährung älterer Kinder bzw. der Familie teilen. Dies betrifft die Lebensmittelauswahl mehr als die Nährstoffzufuhr. Bei engmaschigen Verzehrerhebungen im Säuglings- und Kindesalter wird deutlich, dass sich die Ernährung mit zunehmender Teilnahme der Kinder an der Familienernährung verschlechtert, mit Unterschreitung der empfohlenen Gemüse- und Fleischmengen, Überschreitung der Fleischmengen und verminderter Getränkequalität (mehr zuckerhaltige Getränke)¹⁷. Mit der entwicklungsphysiologisch und -psychologisch erwünschten Teilnahme an der Familienernährung übernehmen Kinder schon früh heutige präventiv ungünstige Gewohnheiten.

4.7 Ansätze für eine optimierte Kleinkindernährung

4.7.1 Lebensmittel

Auch wenn die Frage von Alter und Ausmaß einer möglichen frühen Prägung von Ernährungsgewohnheiten ebenso wie die Frage nach einer evidenzbasierten präventiv wirksamen Ernährung noch nicht definitiv

beantwortet werden kann, spricht vieles für einen lebensmittelbasierten Ansatz bei populationsbezogenen Empfehlungen auch in der (Klein-)Kinderernährung.

Lebensmittel und Lebensmittelkombinationen, sogenannte Lebensmittelmuster, werden der Komplexität der Ernährung mit ihren Wechselwirkungen der verschiedenen Inhaltsstoffen und ihren gesundheitlichen Auswirkungen eher gerecht als der Fokus auf einzelnen Nährstoffen. Beispielsweise enthalten Lebensmittel auch präventiv wirkende sekundäre Pflanzenstoffe, sie beeinflussen vor allem mit ihrem Wasser-, Fett- und Ballaststoffgehalt die Energiedichte und damit die Sättigungswirkung der Nahrung. Nicht zuletzt sind sie mit vielfältigen hedonischen Qualitäten verbunden.

Lebensmittelbezogene Ernährungsrichtlinien (Food Based Dietary Guidelines, FBDG) sollen als wissenschaftlich gestützte Anleitungen für eine gesundheitsförderliche Ernährung dienen und eine Verbesserung der Zufuhr von Nährstoffen mit Public Health Relevanz ermöglichen. Die Ernährungskonzepte des FKE sind in Europa beispielhaft für landestypische FBDG im Säuglings- und Kleinkindalter²¹.

Die alltägliche Ernährung spielt sich in Form von Mahlzeiten ab. Die Gewöhnung der Kleinkinder an die Familienernährung erfolgt mit der Teilnahme an den Familienmahlzeiten. Mahlzeitengewohnheiten sind mehr noch als die Lebensmittelauswahl traditionell und kulturell geprägt. Die Konzepte für die Ernährung von Säuglingen und Kindern in Deutschland gehen von einem Baukastensystem der Mahlzeiten aus, in dem sich die mahlzeitentypischen Lebensmittel- und Nährstoffprofile zu einer ausgewogenen Tagesernährung ergänzen. Mahlzeitenbasierte Empfehlungen erleichtern einen nahtlosen Übergang von der Säuglingsernährung auf die Kleinkind- und Familienernährung.

4.7.2 Nährstoffe

Zusätzlich zur vorrangigen Aufklärung über eine optimierte Lebensmittelauswahl gibt es 2 Strategien zur Verbesserung der Nährstoffzufuhr:

- die gezielte Anreicherung ausgewählter Lebensmittel mit dem jeweiligen Nährstoff,
- die Supplementierung, z.B. mit Tabletten bzw. Nahrungsergänzungsmitteln.

Zur definitiven Beurteilung der Nährstoffversorgung und der Entscheidung über eine zusätzliche Nährstoffgabe sind Untersuchungen der Nährstoffversorgung anhand von geeigneten Parametern des Nährstoffstatus, hier der Einfachheit halber „Biomarker“ genannt, hilfreich.

Beim Modell der Optimalen Mischkost mit Verwendung herkömmlicher Lebensmittel ohne Nährstoffanreicherung bleibt die Zufuhr an Vitamin D, Eisen, Calcium und Jod (und ggf. Folsäure) unter den Referenzwerten, in der Ernährungspraxis bei Kleinkindern zeigen Ernährungsprotokolle außerdem eine zu niedrige Zufuhr an mehrfach ungesättigten Fettsäuren.

Mögliche Verbesserungsstrategien werden im Folgenden am Beispiel der Kinderernährung und der Kindergesundheit in Deutschland dargestellt.

Vitamin D

Ein subklinischer Vitamin D-Mangel äußert sich in erniedrigten Serumkonzentrationen von Calcium und Phosphor, klinisch manifester Mangel als Rachitis. Repräsentative Daten zur Vitamin D-Versorgung, gemessen als 25(OH)D-Serum-Konzentration (25-Hydroxy-Vitamin D-Serum-Konzentration), zeigen einen

weit verbreiteten Vitamin D-Mangel in Deutschland im Kindesalter, beginnend mit dem Absetzen der allgemeinen Vitamin D-Supplementierung nach dem Säuglingsalter^{52,53}. Diese Biomarkerdaten bestätigen die niedrige Vitamin D Zufuhr in der Praxis^{10,47}, und eine unzureichende endogene Synthese über die Haut. Da auch bei optimierter Lebensmittelauswahl die Vitamin D Zufuhr unzureichend bleibt, wird in Deutschland die Fortführung der Vitamin D-Prophylaxe bis in das Kleinkindalter und darüber hinaus empfohlen⁵⁴. Sinnvoll ist eine kinderärztliche Anamnese (Ernährung, Aufenthalt im Freien) im Vorfeld. In den Schweizerischen Empfehlungen zur Einnahme von Vitamin D⁵⁵ ist für Kleinkinder (bis zum 3. Geburtstag) eine tägliche Einnahme von 600 IE (15 µg) und bei schwerem Vitamin D-Mangel von 600-1000 IE (15-25 µg) vorgesehen. Diese Mengen beziehen sich auf alle Vitamin D-Nahrungsquellen (Nahrung + Ergänzung) und gehen von einer beschränkten Sonnenexposition aus.

Eisen

Eisenmangel in der frühen Kindheit kann die Entwicklung der Kinder langfristig beeinträchtigen⁵⁶. Eine Bewertung der in Europa vorliegenden Studien zur Eisenversorgung durch die EFSA ergab im Altersbereich von 12-36 Monaten eine Prävalenz für erschöpfte Eisenspeicher (erniedrigtes Ferritin) von 5-50% je nach Studie, für Eisenmangel (erniedrigtes Ferritin + mind. 1 weiterer Eisenparameter) von 0-20% und für eine Eisenmangelanämie (Ferritin + Hämoglobin) von 0-10%, wobei konstatiert wird, dass die Interpretation der Ergebnisse durch unterschiedliche Grenzwerte und die vielfach nicht repräsentativen Studienkollektive erschwert wird²¹. Mit der Optimierten Mischkost ist eine empfehlungsgerechte Eisenzufuhr erst nach dem Kleinkindalter möglich (Tabelle 13) und auch in der Praxis (GRETA) bleibt die Eisenzufuhr bei Kleinkindern (Abbildung 14) unter dem DACH Referenzwert. Bei Säuglingen im 2. Lebenshalbjahr, die mit Beikost entsprechend dem Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr ernährt wurden, waren trotz einer alimentären Eisenzufuhr weit unter der D-A-CH-Empfehlung keine Anzeichen für einen Eisenmangel, gemessen an Blut-Biomarkern, in der Beikostphase erkennbar⁵⁸. Allerdings bestand bei 20% der Kinder, die in den ersten 4-6 Monaten voll gestillt worden waren, ein Risiko für einen Eisenmangel (erniedrigtes Ferritin < 12 ng/ml) im 2. Lebenshalbjahr. In Ermangelung entsprechender Biomarker-Studien bei Kleinkindern kann die Eisenversorgung im Kleinkindalter unter den Ernährungsbedingungen in Deutschland derzeit nicht befriedigend geklärt werden. In Anbetracht der Situation im 2. Lebenshalbjahr erscheint die derzeitige Unterschreitung der D-A-CH-Referenzwerte für die Eisenzufuhr nicht *per se* kritisch.

Jod

Der Jodbericht der Schweizerischen Ernährungskommission⁵⁹ stellt verschiedene Strategien vor, um die mit Hilfe des Schweizer Salzdiodierungsprogramms erzielte ausreichende Jodversorgung der Bevölkerung weiter aufrecht zu erhalten. Als vulnerable Gruppen werden schwangere und stillende Frauen und Säuglinge genannt. Folgende Optionen für Säuglinge und Kleinkinder werden aufgeführt: „Wenn das Kind abgestillt ist und andere Nahrung zu sich nimmt, kann es für eine ausreichende Jodversorgung wichtig sein, dass es mit Jod angereicherte Beikost, Folgenahrung mit Jod und/ oder selbst zubereitete Mahlzeiten mit jodiertem Salz erhält. In selbst zubereiteten Speisen für Kleinkinder sollte Salz erst im zweiten Lebensjahr und nur in Massen zugegeben werden. Das verwendete Salz sollte jodiert sein.“

Die Jodversorgung bei (Klein)kindern ist in Deutschland ausweislich Biomarkerdaten der Jodurie nach wie vor nicht zufriedenstellend⁵⁷. Die allgemeine Jodmangelprophylaxe mit jodiertem Speisesalz greift im Kleinkindalter erst dann, wenn die Kinder voll am Familienessen teilnehmen und das Potential von jodiertem

Speisesalz im Haushalt und bei der Lebensmittelherstellung ausgeschöpft wird. Zur Sicherung der Jodversorgung in der Übergangsphase bietet sich die Jodsupplementierung (Tabletten) an, ähnlich wie bei Säuglingen, die selbsthergestellte Beikost erhalten und weiter (teil)gestillt werden¹⁵, oder die Verwendung jodangereicherter spezieller Lebensmittel für Kleinkinder, z.B. Kindermilch oder Getreide.

Folat

Bisher erreichte die berechnete Zufuhr von Folat weder mit der Optimierten Mischkost noch in der Ernährungspraxis anhand von Ernährungsprotokollen (Abbildung 14) die D-A-CH-Referenzwerte. Deshalb wurde die Verwendung von jodiertem Speisesalz mit standardisierter Folsäureanreicherung empfohlen^{10,60}. Die jüngste Herabsetzung der D-A-CH-Referenzwerte für die Folatzufuhr² gründet auf einer neuen Herleitung des Bedarfs und neuen Biomarkerdaten zur Folatversorgung (Erythrozyten- und Serumfolat), die auf reichliche Versorgung der Bevölkerung, insbesondere im Kindesalter hindeuten⁵¹. Für Kleinkinder liegen keine Blutdaten vor. Zur Klärung der Frage, inwieweit die Verwendung von standardisiert mit Folsäure angereichertem Salz in der (Klein-)Kinderernährung in Deutschland weiterhin sinnvoll ist, bedarf es genauer Kenntnisse der Folat- und Folsäurequellen in der derzeitigen Ernährung von (Klein-)Kindern.

Calcium

Die Calciumdichte der Optimierten Mischkost liegt unter der empfohlenen Calciumdichte für Kleinkinder. Eine Erhöhung der Calciumzufuhr würde auf eine Steigerung des Milch(produkt)-Verzehrs als effektive Calciumquelle hinauslaufen. Da dies eine weitere Erhöhung der bereits reichlichen Proteinzufuhr mit sich bringt, scheint es zurzeit sinnvoller, die berechnete Unterschreitung der Empfehlung in Kauf zu nehmen. Eine Alternative wäre die Verwendung von calciumreichen Mineralwasser (> 150 mg/Liter). Würde man anstatt der D-A-CH-Empfehlung mit ihrem Sicherheitszuschlag den Durchschnittsbedarf von Calcium, den die EFSA angibt, ansetzen, würde sich das berechnete Defizit der Optimierten Mischkost bereits erheblich vermindern. In der Praxis wird mit einer höheren Energiezufuhr als mit der Optimierten Mischkost die empfohlene Calciumzufuhr erreicht (Abbildung 14).

n-3 Fettsäuren

Bei der essentiellen alpha-Linolensäure (ALA) und der semi-essentiellen Docosahexaensäure (DHA) deuten Verzehrdaten in Europa auf Unterschreitungen der Referenzwerte der EFSA (ALA: 0.5% der Energiezufuhr, DHA: 100 mg/d 12-24 Monate, DHA+EPA 250 mg/d 24-36 Monate) bei Kleinkindern hin. Da ein direkter Zusammenhang zwischen Zufuhr oder Versorgung („Biomarker“) und klinischen Parametern nicht belegt ist, kann das Risiko für eine unzureichende Zufuhr derzeit nicht bewertet werden²¹.

Zur Erhöhung der Zufuhr kommen in Frage: die Verwendung von Rapsöl (ALA) und der Verzehr von fettreichem Fisch (DHA) (1-mal pro Woche) wie in der Optimierten Mischkost empfohlen oder die Verwendung von angereicherten speziellen Lebensmitteln für Kleinkinder.

4.7.3 Spezielle Lebensmittel für Kleinkinder

Vor dem Hintergrund einer grundsätzlich verbesserungsbedürftigen Lebensmittelauswahl und der wenigen, grundsätzlich behebbaren Defizite in der Nährstoffversorgung bei Kleinkindern stellt sich die Frage, ob und ggf. welche speziellen Lebensmittel für Kleinkinder mit Vorteil für die Nährstoffversorgung beim Übergang auf eine Optimierte Mischkost der Familienernährung in Frage kommen.

Lebensmittel, die als Beikostprodukte für Kleinkinder auf den Markt gebracht werden, unterliegen den EU Beikostregelungen für Getreidebeikost und andere Beikost⁴ einschließlich deren (marginalen) Nährwertdirektiven. Kleinkinder-Milch (*toddler milk, growing-up milk*) ist in der EG Beikostrichtlinie nicht erfasst. Sie zählt somit – je nach Auslobung – zu den diätetischen Lebensmitteln.

Die wenigen kontrollierten Studien zum Potential von speziellen Lebensmitteln für die Verbesserung der Ernährung bei Kleinkindern beschränken sich auf den Einsatz von Kindermilch mit dem Fokus auf der Eisenanreicherung. Studien aus Europa, die eisenangereicherte Kindermilch untersuchten, haben teilweise methodische Schwächen, z.B. keine Randomisierung, keine Daten zur sonstigen Ernährung, sequentielle Rekrutierung aus der kinderärztlichen Praxis, höherer sozialer Status der Kindermilchnutzer^{61,62,63}. Zusammen mit einer randomisierten kontrollierten Interventionsstudie⁶⁴ geben sie aber Hinweise darauf, dass Kinder mit einem erhöhten Risiko für einen Eisenmangel von einer Eisenanreicherung der Milch profitieren können.

Eine randomisierte kontrollierte Interventionsstudie (181 Kinder, Alter: 12-20 Monate, 20-wöchiger Interventionszeitraum) aus Neuseeland, setzte 2 Typen von Formula (Vitamin D-angereicherte Kuhmilch; mikronährstoffangereicherte Kleinkindermilch) gegenüber der Gabe von rotem Fleisch (+ Kuhmilch) ein. Primäre Fragestellung war die Eisenversorgung. Zwar erhöhte die Verwendung von eisenangereicherter Milch ebenso wie die fleischreiche Ernährung die Serumferritin-Konzentrationen, aber in dieser insgesamt gut ernährten Studienpopulation war das Risiko für Eisenmangel in der Kuhmilchgruppe nicht höher als in den eisenreicher ernährten Gruppen⁶⁵. Die Vitamin D-Anreicherung führte zu einer Verbesserung der Vitamin D-Versorgung (25(OH)D-Serum-Konzentration) vor allem bei schlecht versorgten Kindern⁶⁶. Zinkanreicherung der Kleinkindermilch erhöhte ebenso wie ein reichlicher Verzehr von rotem Fleisch die bereits vorher empfehlungsgerechte Zinkzufuhr, blieb aber ohne Auswirkungen auf die Serum-Zinkkonzentration, die kein sensibler Marker für die Zinkzufuhr ist⁶⁷.

4.7.4 Bewertung

Eine Multinährstoffanreicherung von Lebensmitteln für Kleinkinder ist in Anbetracht der derzeit insgesamt guten Nährstoffzufuhr kontraproduktiv. Vielmehr sollte der Fokus auf die in der Population als „kritisch“ zu betrachtenden Nährstoffe gelegt werden. Die sinnvolle Höhe der Anreicherung ergibt sich aus dem Gesamtkonzept der Ernährung.

Beispielhaft zeigt dies die Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin zu Kleinkindermilchgetränken⁶⁸, in der die Möglichkeiten zur Verbesserung der Zufuhr kritischer Nährstoffe sowie die Orientierung am Standard der Kuhmilch berücksichtigt wurden. Dagegen spricht sich die französische pädiatrische Ernährungskommission grundsätzlich für die Verwendung von *growing up milk (GUM)* anstelle von Kuhmilch bei Kleinkindern aus. Sie stützt sich auf eine post hoc Auswertung einer 2005 durchgeführten, zunächst im Französischen, und jetzt auch international veröffentlichten Erhebung bei 2 Gruppen von je ca. 60 Kindern, die entweder Kuhmilch oder Kleinkindermilch erhalten hatten. Beide Gruppen verzehrten – gemessen an der Optimierten Mischkost – Milch(produkte) in reichlichen Mengen (ca. 500 g

vs. 300 g pro Tag). In der Gruppe „Kuhmilch“ waren mit zunehmendem Milchverzehr zunehmende Unterschreitungen der Referenzwerte bei mehreren Nährstoffen zu verzeichnen und Überschreitungen bei Protein⁶⁹.

Grundsätzlich kann die Zufuhr „kritischer“ Nährstoffe in der Kleinkindernahrung auch mit Säuglingsnahrung (Anfangs-, Folgenahrung), die bereits entsprechend angereichert ist oder angereichert werden könnte, verbessert werden. Einer speziellen Kleinkindermilch kommt somit keine einzigartige Bedeutung zur Deckung des Nährstoffbedarfs im Kleinkindalter zu^{21,70}.

Generell ist bei Verwendung industriell hergestellter Säuglings- oder Kindermilch bis in das Kleinkindalter zu bedenken, dass sich die sensorischen Profile von Anfangs- und Folgenahrung grundsätzlich von dem sensorischen Profil von Kuhmilch (Konsummilch) unterscheiden und eine Prägung auf einen Formula-Geschmack eine spätere Gewöhnung an Kuhmilch unter Umständen erschweren kann.

In der Ernährungspraxis, im Kollektiv der DONALD (Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed) Studie mit einem überdurchschnittlich hohen Sozialstatus, erhält noch etwa die Hälfte der Säuglinge am Ende des 1. Lebensjahres den Gemüse-Kartoffel-Fleisch-Brei in Form kommerzieller Menüs (Gläschenkost)⁷¹. Demnach besteht eine Nachfrage nach derartigen Convenience-Produkten auch über das 1. Lebensjahr hinaus.

Der spärlichen wissenschaftlichen Datenlage zu den Auswirkungen des Einsatzes spezieller Kleinkindprodukte auf die Nährstoffzufuhr und auf die Ernährungsgewohnheiten steht ein vielfältiges Sortiment an Kleinkinderprodukten am Markt gegenüber. Im Angebot finden sich vor allem Kindermilchgetränke und Kinderteller (analog zu Menüs der Säuglingsernährung), aber auch Riegel, Müsli und Getränke.

Für den Übergang auf die Familienernährung und zur Erleichterung des Ernährungsalltags können Convenience-Produkte hilfreich sein. Sie sollten den Kriterien für die Lebensmittelauswahl und Mahlzeitenzusammensetzung in einer gesunden Kinderernährung entsprechen, und z.B. reichlich pflanzliche Lebensmittel enthalten. Ihre Konsistenz und Darreichung darf die Entwicklung altersgemäßer Essfertigkeiten nicht stören. Der bestehende lebensmittelrechtliche Spielraum bietet den Herstellern Möglichkeiten für die Entwicklung ernährungsphysiologisch und sensorisch „optimierter“ Produkte für das Kleinkindalter und darüber hinaus.

4.8 Referenzen

1. American Academy of Pediatrics. Pediatric Nutrition Handbook. Elk Grove Village: AAP, 2009.
2. DACH Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neustadt a.d. Weinstraße: Neuer Umschau Buchverlag, 2015.
3. Largo R. Baby Jahre. Entwicklung und Erziehung in den ersten vier Jahren. München: Piper Verlag GmbH, 2010.

4. EG. Richtlinie 2006/125/EG der Kommission vom 5. Dezember 2006 über Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder. Amtsblatt der Europäischen Union 2006:L339/16-L339/35.
5. EG. Verordnung (EU) Nr. 609/2013 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 12. Juni 2013 über Lebensmittel für Säuglinge und Kleinkinder, Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke und Tagesrationen für gewichtskontrollierende Ernährung. Amtsblatt der Europäischen Union 2013:L181/35-L181/56.
6. EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for energy. EFSA Journal 2013;11(1):3005:11-112.
7. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C.: The National Academy Press, 2005.
8. Carruth BR, Skinner JD. Feeding behaviors and other motor development in healthy children (2-24 months). J Am Coll Nutr 2002;21:88-96.
9. Devaney B, Kalb L, Briefel R, Zavitsky-Novak T, Clusen N, Ziegler P. Feeding infants and toddlers study: overview of the study design. J Am Diet Assoc 2004;104:s8-13.
10. Hilbig A, Alexy U, Drossard C, Kersting M. GRETA: Ernährung von Kleinkindern in Deutschland. AktuelErnährungsmed 2011;36:224-231.
11. Kyttala P, Erkkola M, Kronberg-Kippila C, Tapanainen H, Veijola R, Simell O, Knip M, Virtanen SM. Food consumption and nutrient intake in Finnish 1-6-year-old children. Public Health Nutr 2010;13:947-956.
12. Manios Y, Grammatikaki E, Papoutsou S, Liarigkiovinos T, Kondaki K, Moschonis G. Nutrient intakes of toddlers and preschoolers in Greece: the GENESIS study. J Am Diet Assoc 2008;108:357-361.
13. Ocké M, van Rossum C, Fransen H, Buurma E, de Boer E, Brants H, Niekerk E, van der Laan J, Drijvers J, Ghameshlou Z. Dutch National Food Consumption Survey - Young Children 2005/2006 RIVM Report 350070001/2008. 2008.
14. Siega-Riz AM, Deming DM, Reidy KC, Fox MK, Condon E, Briefel RR. Food consumption patterns of infants and toddlers: where are we now? J Am Diet Assoc 2010;110:S38-51.
15. Hilbig A, Lentze MJ, Kersting M. Einführung und Zusammensetzung der Beikost. Wissenschaftliche Evidenz und praktische Empfehlungen in Deutschland. Monatsschr Kinderheilkd 2012;160:1089-1095.
16. FKE. Empfehlungen für die Ernährung von Kindern und Jugendlichen. Die Optimierte Mischkost - optimiX: FKE-Broschürenvertrieb, 2013.
17. Kersting M, Clausen K, Alexy U. Kinderernährung heute - Grundlagen und lebensmittelbezogene Ernährungsrichtlinien. Kinder- und Jugendarzt 2012;43:433-437.
18. Niinikoski H, Lagstrom H, Jokinen E, Siltala M, Ronnema T, Viikari J, Raitakari OT, Jula A, Marniemi J, Nanto-Salonen K, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP study. Circulation 2007;116:1032-1040.

19. Gunther AL, Remer T, Kroke A, Buyken AE. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr* 2007;86:1765-1772.
20. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) H. Evidenzbasierte Leitlinie Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. 2011.
21. EFSA. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA Journal* 2013b;11(10):3408.
22. Schweizerische Gesellschaft für Ernährung. Ernährung von Kindern, 2011.
23. Alexy U, Clausen K, Kersting M. Die Ernährung gesunder Kinder und Jugendlicher nach dem Konzept der Optimalen Mischkost. *Ernährungs-Umschau* 2008;55:168-175.
24. Ferguson EL, Devlin M, Briend A, Darmon N. How achievable are recommended dietary allowances for 12-24 month old New Zealand children? *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2004;13 (Suppl):S62.
25. Szymlek-Gay EA, Ferguson EL, Heath A-LM, Skeaff S. Practical food-based dietary guidelines developed for 12-24 month old New Zealand toddlers. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2004;13 (Suppl):S62.
26. Lundy B, Field T, Carraway K, Hart S, Malphurs J, Rosenstein M, Pelaez-Nogueras M, Coletta F, Ott D, Hernandez-Reif M. Food Texture Preference in Infants versus Toddlers. *Early Child Development and Care* 1998;146:69-85.
27. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2008;46:99-110.
28. FKE. Empfehlungen für die Ernährung von Säuglingen: FKE-Broschürenvertrieb, 2013.
29. Schwartz C, Scholtens PA, Lalanne A, Weenen H, Nicklaus S. Development of healthy eating habits early in life. Review of recent evidence and selected guidelines. *Appetite* 2011;57:796-807.
30. Bonuck KA, Huang V, Fletcher J. Inappropriate bottle use: an early risk for overweight? Literature review and pilot data for a bottle-weaning trial. *Matern Child Nutr* 2010;6:38-52.
31. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, Hendricks K. Developmental milestones and self-feeding behaviors in infants and toddlers. *J Am Diet Assoc* 2004;104:s51-56.
32. Alexy U, Kersting M. Schwankungen im Nahrungsverzehr. Studie zu Säuglingen, Klein- und Vorschulkindern. *Monatsschr Kinderheilkd* 2006;154:2.
33. Fox MK, Devaney B, Reidy K, Razafindrakoto C, Ziegler P. Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation. *J Am Diet Assoc* 2006;106:S77-83.
34. Fisher JO, Kral TV. Super-size me: Portion size effects on young children's eating. *Physiol Behav* 2008;94:39-47.
35. Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. *J Am Diet Assoc* 2000;100:232-234.
36. Koletzko B, Armbruster M, Bauer C-P, Bös K, Cierpka M, Cremer M, Dieminger B, Flothkötter M, Graf C, Heindl I, et al. Ernährung und Bewegung im Kleinkindalter. Handlungsempfehlungen des Netzwerks "Gesund ins Leben - Netzwerk Junge Familie", ein Projekt von IN FORM. *Monatsschr Kinderheilkd* 2013;(in Druck DOI 10.1007/s00112-013-3031-3).

37. Savage JS, Haisfield L, Fisher JO, Marini M, Birch LL. Do children eat less at meals when allowed to serve themselves? *Am J Clin Nutr* 2012;96:36-43.
38. Nicklaus S. Development of food variety in children. *Appetite* 2009;52:253-255.
39. Dovey TM, Staples PA, Gibson EL, Halford JC. Food neophobia and 'picky/fussy' eating in children: a review. *Appetite* 2008;50:181-193.
40. Carruth BR, Ziegler PJ, Gordon A, Barr SI. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *J Am Diet Assoc* 2004;104:s57-64.
41. Nicklaus S, Boggio V, Chabanet C, Issanchou S. A prospective study of food variety seeking in childhood, adolescence and early adult life. *Appetite* 2005;44:289-297.
42. Carruth BR, Skinner J, Houck K, Moran J, 3rd, Coletta F, Ott D. The phenomenon of "picky eater": a behavioral marker in eating patterns of toddlers. *J Am Coll Nutr* 1998;17:180-186.
43. Maier AS, Chabanet C, Schaal B, Leathwood PD, Issanchou SN. Breastfeeding and experience with variety early in weaning increase infants' acceptance of new foods for up to two months. *Clin Nutr* 2008;27:849-957.
44. Brazionis L, Golley RK, Mittinty MN, Smithers LG, Emmett P, Northstone K, Lynch JW. Characterization of transition diets spanning infancy and toddlerhood: a novel, multiple-time-point application of principal components analysis. *Am J Clin Nutr* 2012;95:1200-1208.
45. Skinner JD, Carruth BR, Bounds W, Ziegler P, Reidy K. Do food-related experiences in the first 2 years of life predict dietary variety in school-aged children? *J Nutr Educ Behav* 2002;34:310-315.
46. Cheng G, Hilbig A, Drossard C, Alexy U, Kersting M. Relative validity of a 3 d estimated food record in German toddlers. *Public Health Nutr* 2012;(Epub ahead of print; DOI: 10.1017/S1368980012003230).
47. Heseker H, Mensink G. Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter - Ergebnisse aus den beiden bundesweit durchgeführten Ernährungsstudien VELs und EsKiMo. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), ed. *Ernährungsbericht 2008*. Bonn, 2008.
48. Briefel RR. New findings from the Feeding Infants and Toddlers Study: data to inform action. *J Am Diet Assoc* 2010;110:S5-7.
49. Butte NF, Fox MK, Briefel RR, Siega-Riz AM, Dwyer JT, Deming DM, Reidy KC. Nutrient intakes of US infants, toddlers, and preschoolers meet or exceed dietary reference intakes. *J Am Diet Assoc* 2010;110:S27-37.
50. Cowin I, Emmett P. Diet in a group of 18-month-old children in South West England, and comparison with the results of a national survey. *J Hum Nutr Diet* 2007;20:254-267.
51. Thierfelder W, Dortschy R, Hintzpeter B, Kahl H, Scheidt-Nave C. Biochemische Messparameter im Kindes- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2007;50:757-770.
52. Hintzpeter B, Scheidt-Nave C, Muller MJ, Schenk L, Mensink GB. Higher prevalence of vitamin D deficiency is associated with immigrant background among children and adolescents in Germany. *J Nutr* 2008;138:1482-1490.
53. Hintzpeter B, Mensink GB, Thierfelder W, Muller MJ, Scheidt-Nave C. Vitamin D status and health correlates among German adults. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:1079-1089.

54. Ernährungskommission der DGKJ. Vitamin D-Versorgung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 2011.
55. Bundesamt für Gesundheit BAG. Vitamin D-Mangel: Datenlage, Sicherheit und Empfehlungen für die Schweizerische Bevölkerung. Bern, 2012.
56. Pala E, Erguven M, Guven S, Erdogan M, Balta T. Psychomotor development in children with iron deficiency and iron-deficiency anemia. *Food Nutr Bull* 2010;31:431-435.
57. Johner SA, Gunther AL, Remer T. Current trends of 24-h urinary iodine excretion in German school-children and the importance of iodised salt in processed foods. *Br J Nutr* 2011;106:1749-1756.
58. Dube K, Schwartz J, Mueller MJ, Kalhoff H, Kersting M. Iron intake and iron status in breastfed infants during the first year of life. *Clin Nutr* 2010;29:773-778.
59. Federal Commission for Nutrition. Iodine supply in Switzerland: Current Status and Recommendations. Expert Report of the FCN Zürich. Federal Office of Public Health, 2013.
60. Kersting M. Frage - Antwort: Folsäureangereicherteres Speisesalz. *Päd prax* 2004;65:413-414.
61. Vincelet C, C. F. Statut martial d'une population d'enfants franciliens agès de 16 à 18 mois en fonction du type de lait consommé. *Santé publique* 2005;17:339-346.
62. Maldonado Lozano J, Baro L, Ramirez-Tortosa C, Gil F, Linde J, Lopez-Huertas E, Boza JJ, Gil A. Ingesta de una fórmula láctea suplementada con hierro como medida preventiva del déficit de hierro en niños de 1 a 3 años de edad. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:591-596.
63. Ghisolfi J, Vidailhet M, Fantino M, Bocquet A, Bresson JL, Briend A, Chouraqui JP, Darmaun D, Dupont C, Frelut ML, Girardet JP, Goulet O, Hankard R, Rieu D, Turck D, Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. Lait de vache ou lait de croissance: quel lait recommander pour les enfants en bas âge (1–3 ans) ? *Arch Pédiatrie* 2011;18: 355-358.
64. Morley R, Abbott R, Fairweather-Tait S, MacFadyen U, Stephenson T, Lucas A. Iron fortified follow on formula from 9 to 18 months improves iron status but not development or growth: a randomised trial. *Arch Dis Child* 1999;81:247-252.
65. Szymlek-Gay EA, Ferguson EL, Heath AL, Gray AR, Gibson RS. Food-based strategies improve iron status in toddlers: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1541-1551.
66. Houghton LA, Gray AR, Szymlek-Gay EA, Heath ALMN, Ferguson EL. Vitamin D-fortified milk achieves the targeted serum 25-Hydroxyvitamin D concentration without affecting that of parathyroid hormone in New Zealand toddlers. *J Nutr* 2011; 141:1840-1846.
67. Morgan EJ, Heath AL, Szymlek-Gay EA, Gibson RS, Gray AR, Bailey KB, Ferguson EL. Red meat and a fortified manufactured toddler milk drink increase dietary zinc intakes without affecting zinc status of New Zealand toddlers. *J Nutr* 2010;140:2221-2216.
68. Ernährungskommission der DGKJ, Böhles HJ, Fusch C, Genzel-Boroviczeny O, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Koletzko B, Lentze MJ, Mihatsch WA, et al. Zusammensetzung und Gebrauch von Milchgetränken für Kleinkinder. *Monatsschr Kinderheilkd* 2011;159:981-984.
69. Ghisolfi G, Fantino M, Turck D, Potier de Courcy G, Vidailhet M.) Nutrient intakes of children aged 1–2 years as a function of milk consumption, cows' milk or growing-up milk. *Public Health Nutrition* 2012;: 16(3), 524–534.

70. Przyrembel H, Agostoni C. Growing-Up milk: A necessity or marketing. In Szajewska H, Shamir R (eds): Evidence-Based Research in Pediatric Nutrition. World Rev Nutr Diet. Basel, Karger, 2013;vol 108, pp 49–55.
- .71. Foterek K, Hilbig A, Alexy U. Breastfeeding and weaning practices in the DONALD Study - Age and time trends. JPGN 2014;58:361-367.

5. Entwicklung des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern aus entwicklungspädiatrischer und kinderpsychiatrischer Sicht

5.1 Zusammenfassung

Das Kapitel behandelt die normale Entwicklung des Essverhaltens und seine Einflussfaktoren aus einer entwicklungspädiatrischen Sicht und erläutert die Entstehungsbedingungen von Fütter- und Essverhaltensstörungen basierend auf kinderpsychiatrischen Konzepten.

Das Essverhalten und seine physiologischen Regulationsmechanismen sind von Kind zu Kind sehr verschieden. Die Erwartungen des Umfeldes müssen an die individuellen Entwicklungseigenheiten des Kindes angepasst werden. Wenn ein Kind mehr oder weniger parallel zu den Perzentilenkurven wächst und gesund ist, dann wird sein Bedarf an Energie und Nährstoffen durch eigenregulative Prozesse und eine angemessene Nahrungsmenge gedeckt. Rigide Empfehlungen und eine übermäßige elterliche Kontrolle des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern sind unter diesen Voraussetzungen nicht angebracht.

Das Vorbild des elterlichen Essverhaltens spielt eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer normalen Ernährung im Säuglings- und Kleinkindalter. Eltern haben die Möglichkeit, mit einem gezielten Fütter- und Ernährungsverhalten ihren Kindern den Weg zu einer gesunden und vielfältigen Ernährung zu ebnet.

Frühkindliche Fütter- und Essverhaltensstörungen treten bevorzugt in den ersten beiden Lebensjahren auf. Die Entstehungsbedingungen sind meistens multifaktoriell. In der Diagnostik und Behandlung müssen elterliche, kindliche und interpersonale Faktoren einbezogen werden. Die Betreuung dieser Kinder und ihrer Familien erfordert eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von verschiedenen Fachpersonen.

5.2 Einleitung

Viele Ängste und Unsicherheiten von Eltern bezüglich des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern beruhen auf ungenügenden Kenntnissen der normalen Entwicklung des Essens in den ersten Lebensjahren¹. Auch für Fachpersonen ist ausreichendes Wissen über die Ernährung und das Essverhalten von Kindern wichtig, um Familien kompetent beraten zu können. Ernährungsberatung findet im Säuglings- und Kleinkindalter besonders in der kinderärztlichen Praxis statt. In jeder 3. Vorsorgeuntersuchung wird die Familie diesbezüglich unterstützt². Auch die Mütter-Väterberatung ist eine wichtige Anlaufstelle, wenn es um die kindliche Ernährung geht.

Die hier vorgestellte Sichtweise behandelt die normale Entwicklung des Essverhaltens und seine Einflussfaktoren aus entwicklungspädiatrischer Sicht (siehe dazu auch das Kapitel *Trinken und Essen* in Referenz³). Die Entstehungsbedingungen von Fütter- oder Essverhaltensstörungen werden basierend auf kinderpsychiatrischen Konzepten genauer erläutert.

Das kindliche Essverhalten wird von physiologischen Regulationsmechanismen, individuellen Entwicklungseigenheiten des Kindes, der Eltern-Kind-Interaktion und -Beziehung sowie sozialen und kulturellen Einflüssen geprägt. Die entwicklungspädiatrische Haltung plädiert für eine Passung (nach Largo für einen

Fit⁴) zwischen den individuellen Eigenheiten des Kindes und den Erwartungen seines sozialen Umfeldes als bestmögliche Bedingung für normales Wachstum und Entwicklung (siehe dazu Largo⁴).

5.3 Physiologische Regulationsmechanismen

Die physiologische Regulation von Hunger und Sättigung wurde in den letzten Jahren intensiv erforscht und in verschiedenen Übersichtsarbeiten dargestellt^{5,6}. Das Essverhalten ist wie das Schlafverhalten homöostatisch reguliert⁷. Physiologische Regulationsprozesse stellen sicher, dass der Energiehaushalt eines Individuums in einem stabilen Gleichgewichtszustand aufrechterhalten wird (Homöostase). Bei einem Energiedefizit wird eine physiologische Kaskade ausgelöst, die zur Appetitstimulation führt. Wenn in der Folge ein bestimmter Sättigungsgrad erreicht wird, dann werden Hormonsysteme und weitere neuroendokrine und neuronale Signale aktiviert, welche die weitere Nahrungsaufnahme bremsen. Die homöostatisch regulierten physiologischen Systeme sollen Hungerperioden verhindern und das Risiko für eine Adipositas reduzieren (siehe für eine Übersicht⁵). Die meisten Kenntnisse der physiologischen Ernährungsregulation stammen allerdings aus Tiermodellen oder von Untersuchungen bei Erwachsenen^{5,7}. Nur wenige Studien haben die Ernährungsregulation im Säuglings- und Kindesalter beschrieben (siehe z.B.^{8,9}). Soussignan und Kollegen⁹ berichteten beispielsweise, dass 2 Tage alte gesunde Säuglinge nach dem Stillen eine Abneigung gegen Milchgeschmack zeigten. Neugeborene scheinen also weniger an Nahrung interessiert zu sein, wenn sie gesättigt sind. Ähnlich wie die Schlafregulation ist also auch die Eigenregulation der Nahrungsaufnahme sehr früh im Säuglingsalter funktionstüchtig (siehe für das Schlafverhalten¹⁰).

Fazit für die Praxis: Säuglinge und Kinder steuern ihren Bedarf an Energie und Nährstoffen mit physiologischen Regulationsmechanismen. Wenn ein Kind mehr oder weniger parallel zu den Perzentilenkurven wächst und es gesund ist, dann wird sein Bedarf an Energie und Nährstoffen durch eigenregulative Prozesse und eine angemessene Nahrungsmenge gedeckt.

5.4 Kindliche Entwicklungseigenheiten als Voraussetzung für normales Essverhalten

In den ersten 2 Lebensjahren gibt es drei Entwicklungsperioden des Essverhaltens: die Anfangsphase mit flüssiger Ernährung (Stillzeit), die Übergangszeit zur Breiernahrung und die Phase der kindgerechten Erwachsenenernährung.

5.4.1 Stillzeit

Die angeborenen Primitivreflexe (besonders Such- und Saugreflex) sind eine wichtige Voraussetzung für das Stillen. Die Koordination des Saug- und Schluckreflexes ist bereits intrauterin möglich, entwickelt sich in den ersten Lebenswochen und führt zu einer kontinuierlichen Steigerung der kindlichen Nahrungsmenge. Die meisten Säuglinge können bald nach der Geburt erfolgreich gestillt werden. Es sind allerdings aus unterschiedlichen Gründen nicht alle Mütter in der Lage, ihre Kinder zu stillen. Diese Kinder werden mit der Flasche ernährt.

Hunger- und Sättigungsregulation wie auch der Nahrungsbedarf sind bereits in den ersten Lebensstagen von Kind zu Kind sehr unterschiedlich ausgeprägt (Abbildung 15).

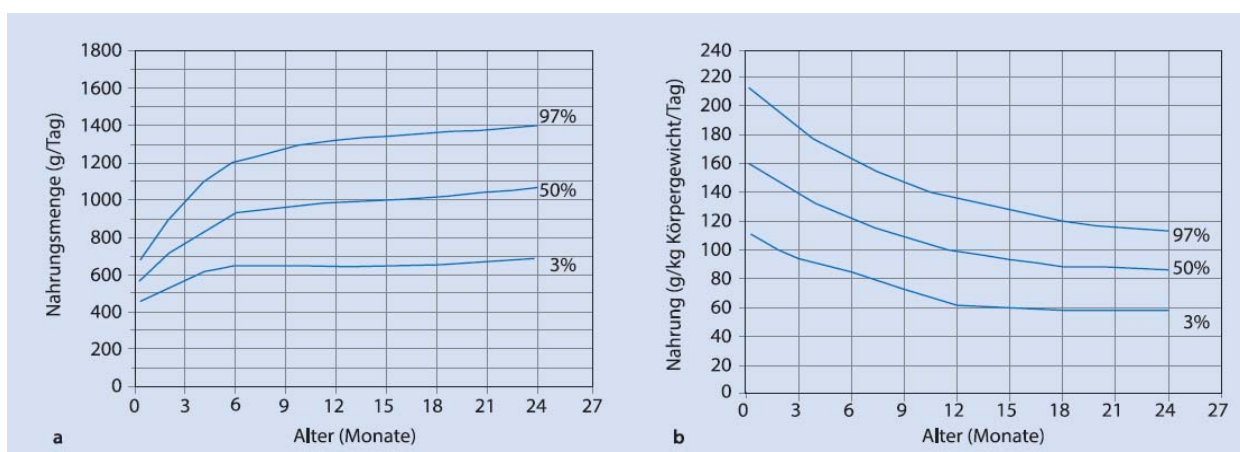


Abbildung 15: Tägliche Trinkmengen in den ersten Lebensmonaten absolut (links) und bezogen auf das Körpergewicht (rechts). (Abbildung aus (3,11), mit Genehmigung des Verlages, Daten zusammengestellt aus (12-14)).

Die grosse Variabilität ist besonders durch die unterschiedlichen physiologischen Regulationsmechanismen des Energiehaushaltes von Kind zu Kind bedingt¹⁵. Es zeigen allerdings nur gestillte Säuglinge eine vollständig eigenregulierte Nahrungsaufnahme, während bei Flaschen-ernährten Säuglingen zum grossen Teil die Eltern die Kontrolle über die Ernährung haben¹⁶. Dies könnte ein wesentlicher Grund sein, weshalb Flaschen-ernährte Kinder ein höheres Risiko für die spätere Entwicklung einer Adipositas als gestillte Säuglinge zeigen¹⁷. Das Erkennen von kindlichen Sättigungssignalen durch die Bezugspersonen ist eine wichtige Voraussetzung, damit das Kind nicht überfüttert wird.

Fazit für die Praxis: Die Variabilität im Energiehaushalt und in der Nahrungsaufnahme ist von Kind zu Kind sehr gross. Bestimmte Vorgaben von definierten Nahrungsmengen, die pro Fütterungsanlass oder Tag vom Kind eingenommen werden sollten, berücksichtigen diese Variabilität nicht. Die Erwartungen des Umfeldes an die kindliche Nahrungsmenge muss an den tatsächlichen Energiebedarf des Säuglings angepasst werden. Ein Ernährungsprotokoll (analog zum Schlafprotokoll, siehe beispielsweise¹⁸) kann dazu nützlich sein.

5.4.2 Übergangszeit zur Breiernahrung

Es gibt gewisse Voraussetzungen für eine erfolgreiche Umstellung von flüssiger auf feste Nahrung (z.B. Reifung des Stoffwechsels, der Verdauung und der mundmotorischen Fähigkeiten). Damit das junge Kind Brei essen kann, muss es in eine aufrechte und einigermassen stabile Position gebracht werden und die Breinahrung schlucken können, ohne sich zu verschlucken. Diese Entwicklungsschritte zeigen ebenfalls eine grosse Variabilität von Kind zu Kind (¹⁹ und siehe dazu die Daten aus den Zürcher Longitudinalstudien ³ und Abbildung 16).

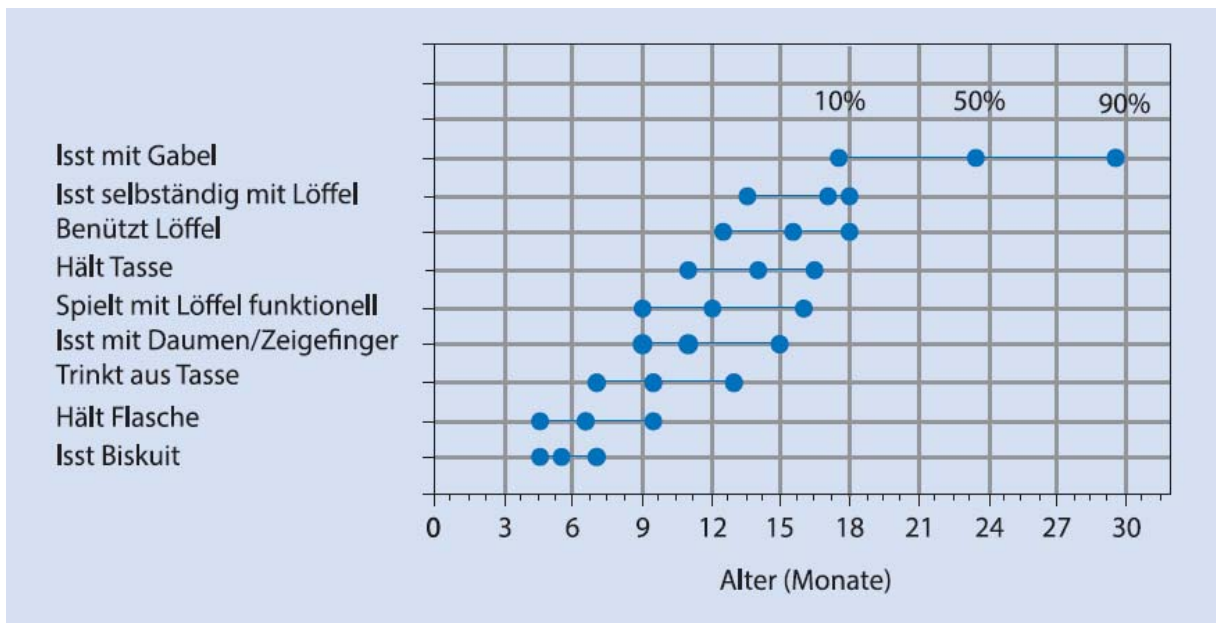


Abbildung 16: Entwicklung des Ess- und Trinkverhaltens in den ersten 2 ½ Jahren (Abbildung aus (11), mit Genehmigung des Verlages, Daten aus den Zürcher Longitudinalstudien). Dargestellt sind die 10., 50. und 90. Perzentile.

Einige wenige Kinder können aufgrund ihrer motorischen Voraussetzungen schon mit drei Monaten Brei essen, die meisten schaffen es zwischen dem 4. und 7. Monat und einige brauchen bis zum 9. Lebensmonat. Bereits in diesem Alter nehmen die Kinder auch feste Esswaren wie zum Beispiel Kekse oder Brot in den Mund.

Fazit für die Praxis: Der Zeitpunkt der Einführung von Breinahrung hängt von Entwicklungseigenheiten ab, die von Kind zu Kind sehr unterschiedlich schnell reifen.

5.4.3 Kindgerechte Erwachsenenernährung

Im Alter zwischen 6 und 10 Monaten brechen die ersten Zähne durch, so dass das Kind erstmals in der Lage ist, Nahrung abzubeissen. Die Entwicklung des Greifens und der Augen-Hand-Koordination erlaubt dem Kind zudem beim Trinken die Flasche selbständig zu halten. Gegen Ende des ersten Lebensjahres halten praktisch alle Kinder die Flasche selber und beginnen selbständig aus der Tasse zu trinken³.

Ab dem 1. Geburtstag beginnen die Kinder zu essen, was auf den Familientisch kommt. Speisen müssen aber immer noch häufig püriert und zerkleinert werden. Spätestens ab diesem Alter ist eine besondere Kindernahrung wie z.B. Junormilchen, auf die aber auch zuvor verzichtet werden kann, nicht mehr angezeigt. Eine kindgerechte Erwachsenenernährung ist ausreichend. Die Fähigkeit feste Nahrung zu kauen, entwickelt sich im 2. Lebensjahr und steht in direktem Zusammenhang mit dem Durchbruch der ersten prämolaren Backenzähne (manche beginnen damit schon am 1. Geburtstag, während andere erst am 2. Geburtstag kauen können³, Abbildung 2). Zur gleichen Zeit beginnen die Kinder den Löffel zu brauchen und selbständig damit zu essen. Die Gabel brauchen die meisten Kinder erst im 3. Lebensjahr.

Fazit für die Praxis: Ab dem 2. Lebensjahr wird die Ernährung des Kindes zunehmend an die Erwachsenenkost angepasst. Es zeigt sich allerdings eine grosse Variabilität in mund- und feinmotorischen Fähigkeiten von Kind zu Kind, die von den Bezugspersonen erkannt werden müssen.

5.5 Kulturelle und soziale Einflüsse des Essverhaltens im Säuglings- und Kleinkindalter

Kulturelle Normen und Vorstellungen beeinflussen die kindliche Entwicklung wesentlich. In der frühen Kindheit hängen besonders die Schlaf- und Fütterungsrituale von kulturellen und geographischen Begebenheiten ab²⁰. In manchen Kulturen wird das Essen der Säuglinge von den Bezugspersonen vorgekaut, während andere diese Praxis als unhygienisch und sogar gefährlich beurteilen²¹. In wieder anderen Kulturen werden die Kinder während des Fütterns getragen und in anderen sitzt das Kind in einem Sitzchen²². Die grosse Variabilität der kulturellen Praktiken zeigt, dass Säuglinge und Kinder sehr anpassungsfähig sind und darum rigide Empfehlungen bezüglich des Essverhaltens vermieden werden sollten⁵.

Fazit für die Praxis: Die Vielfalt des Essverhaltens zwischen verschiedenen Kulturen verdient Anerkennung von den Fachpersonen. Kinder scheinen sehr anpassungsfähig zu sein. Rigide Empfehlungen sind nicht angebracht.

Im 2. Lebensjahr ahmen die Kinder das Essverhalten der Eltern häufig nach und wollen selbständig essen und trinken. Dafür braucht es Vorbilder. Tatsächlich ist das Imitationsverhalten und das soziale Lernen der stärkste Lerntrieb des heranwachsenden Kleinkindes. Entsprechend gross ist die Verantwortung von Bezugspersonen als Vorbilder.

Fazit für die Praxis: Das Vorbild des elterlichen Essverhaltens spielt eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer normalen Ernährung im Säuglings- und Kleinkindalter.

5.6 Die Eltern-Kind-Interaktion

Die Eltern-Kind-Interaktion spielt für das kindliche Essverhalten eine zentrale Rolle. Elterliche Erwartungen und Vorstellungen beeinflussen die physiologischen Regulationsmechanismen des Kindes (siehe dazu^{5,7}). Besonders falsche Erwartungen und Vorstellungen können die Ernährungsregulation des Kindes übersteuern. So kann das Kind übermässig gefüttert werden, obwohl kein weiterer Nahrungsbedarf besteht. Es scheint, dass die soziale Umgebung wichtiger ist als sensorische Wahrnehmungen wie Geschmack, Geruch und Konsistenz von Nahrung, die Genuss und Lust beim Kind auslösen (Seite 261 in⁵). Studien haben darauf hingewiesen, dass Belohnungssysteme, welche die Lust nach bestimmter Nahrung steuern, in den ersten 2-3 Lebensjahren noch nicht reif sind und erst später eine zentrale Rolle in der Ernährungsregulation spielen²³. Obwohl sensorische Wahrnehmungsprozesse noch unreif sind, können sich Säuglinge und Kleinkinder doch in einem gewissen Masse gustatorisch und olfaktorisch an Nahrung gewöhnen. Nahrungsvorlieben von Schwangeren oder Stillenden beeinflussen das intrauterine Milieu und die geschmack-

liche Vielfalt der Muttermilch. Tatsächlich kommt die Ablehnung neuer Speisen bei ehemals gestillten Kindern weniger häufig vor als bei Flaschen-ernährten Kindern. Für Eltern besteht demnach die Möglichkeit, die evolutionsbiologisch beschriebene Gewohnheit des Sich-Hineinschmeckens auszunutzen, um Kinder an eine gesunde und vielfältige Ernährung heranzuführen²⁴.

Fazit für die Praxis: Die soziale Umgebung spielt bei der Entwicklung des normalen Essverhaltens eines Säuglings und Kleinkindes eine zentrale Rolle. Eltern haben als Vorbilder sowie durch ein gezieltes Fütter- und Essverhalten die Möglichkeit, ihren Kindern den Weg zu einer gesunden und vielfältigen Ernährung zu ebnen.

Die Erwartungen der Bezugspersonen an ein normales Essverhaltens müssen den Entwicklungseigenheiten des Kindes angepasst sein³. Werden die kindlichen Bedürfnisse bezüglich Hunger oder Sättigung von Bezugspersonen nicht erkannt oder sind die Säuglinge wegen einer Erkrankung nicht in der Lage, ihre Bedürfnisse zu signalisieren, so entwickeln sich Fütter- oder Essstörungen. Eine übermässige Kontrolle der kindlichen Ernährung unterdrückt die Fähigkeit zur Eigenregulation und kann so zu unkontrolliertem Essen des Kindes führen. Besonders wichtig ist die Anerkennung der Autonomiebedürfnisse des Kindes, das bereits um den 1. Geburtstag oder sogar früher zum Selberessen mit den Fingern bereit ist.

Fazit für die Praxis: Eine übermässige elterliche Kontrolle des Essverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern ist nicht angebracht. Das Kind muss nicht zum Essen erzogen werden³, sondern es eignet sich die Fertigkeiten am Familientisch selbständig an, wenn es den Eltern und Geschwistern zuschauen kann, wie sie aus Tassen und Gläsern trinken und mit Messer, Löffel und Gabel essen (nach Largo³, Seite 473).

5.7 Essverhalten und frühkindliche Autonomieentwicklung

Das Bestreben nach Autonomie ist ein bestimmender Faktor in der Entwicklung des Essverhaltens beim Kind²⁵. Bereits in den ersten Lebenswochen ist das Kind in der Lage, Hunger und Sättigung zu signalisieren (1. Phase). Es hat gelernt, die Aufmerksamkeit genügend lang auf das Trinken zu richten. Ein zu wenig oder zu viel an Wachheit, Aktivität und Aufmerksamkeit (Arousal) kann zu einer Fütterstörung mit Beeinträchtigung seiner homöostatischen Regulation führen. In der Zeit zwischen der 6. Lebenswoche und dem 6. Lebensmonat (2. Phase) setzt der Säugling gezielt Mimik und Vokalisation ein und lernt, sich als aktiven Partner in der Fütterinteraktion mit den Eltern wahrzunehmen. Die Kommunikation in dieser Phase läuft noch ausschliesslich dyadisch, also in der Regel zwischen Mutter und Kind, ab. Zwischen 7. Lebensmonat und Ende des 3. Lebensjahres (3. Phase) beginnt das Kind nach und nach Bedürfnisse auszuhandeln. Zunächst will es Nahrung selbst in der Hand halten und zum Mund führen. Gegen Ende des ersten Lebensjahres verlangt es, den Löffel zu halten. Spätestens Anfang des 2. Lebensjahres will es mit anderen essen und einen eigenen Teller haben. Die Kommunikation in der 3. Phase läuft triadisch ab, das heisst, es entsteht ein Kommunikationsdreieck zwischen Kind, Elternteil und etwas bedeutsamem Dritten (z.B. der andere Elternteil, Geschwister, eine Puppe oder die Nahrung selbst).

Fazit für die Praxis: Die Entwicklung der vom Kind selbst gesteuerten emotionalen Regulation während des Fütterns läuft während des ersten Lebensjahres in bestimmten Phasen ab. Dieser Prozess ist Voraussetzung für eine adäquate Entwicklung des Essverhaltens im jungen Kindesalter.

5.8 Fehlentwicklungen des frühkindlichen Essverhaltens

5.8.1 Interpersonales Modell der frühkindlichen Essverhaltensstörung

Das Zusammenspiel von kindlicher Nahrungsaufnahme und elterlicher Fütterung hat besonders im ersten Lebensjahr eine besondere Bedeutung. Beim Kind ist eine Mahlzeit das ideale Übungsfeld für die Entwicklung von Autonomie und sozialer Interaktion. Die Eltern erproben ihre Rolle als kompetente Eltern unter Anwendung intuitiver Kompetenzen mit bestem Wissen und Gewissen. Eine fehlende Passung von elterlichem Fütter- und kindlichem Essverhalten kann zu Belastungen der (Eltern-) Paarbeziehung sowie zu kindlichen Fütter- und Essverhaltensstörungen führen. Störungen dieser regulativen Prozesse führen häufig zu psychosozialen Krisen und psychopathologischen Symptomen, besonders bei Müttern (Depressivität und Angst). Nach Stern ist es für das Selbstverständnis einer Mutter existentiell, ihr Baby am Leben zu erhalten²⁶. Eine Mutter stellt sich besonders in Frage, wenn sie im ersten Lebensjahr ihres Kindes das Gefühl des Versagens spürt und glaubt, auf diese Weise keine »primäre Bezogenheit« zu ihrem Kind entwickeln zu können. Für sie steht dann, emotional gesehen, das kindliche Überleben auf dem Spiel²⁷.

In der Fütter- oder Esssituation begegnen sich kindliche und elterliche Belastungen und schaukeln sich ggf. gegenseitig auf. Das Nicht-Füttern-Können oder Verweigern des Kindes triggert potentiell Fehlentwicklungen. Die Folgen dysfunktionaler Fütterinteraktionen werden je nach Verlauf und Kontext auf der Ebene des Kindes (z.B. Verweigerung), der Eltern (z.B. niedriger Selbstwert) oder der Interaktion (z.B. Zwang) abgelesen. Gelegentlich ist die Esssituation auch Bühne für elterliche Belastungen und Konflikte, welche in der Biografie eines oder beider Elternteile zu finden sind (z.B. Essstörung eines Elternteils). Letztere Konstellationen bedürfen in der Regel psychotherapeutischer Hilfe.

5.8.2 Epidemiologie

Verlässliche Daten zur Prävalenz von gestörtem Fütter- und Essverhalten in den ersten 3 Lebensjahren sind spärlich. Die wenigen Studien wenden unterschiedliche Definitionskriterien für eine frühkindliche Ess- und Fütterstörung an und sind schlecht vergleichbar. Hervorzuheben ist, dass Symptome eines gestörten Essverhaltens im ersten Lebensjahr mit einseitigem Essen, Verhaltens- und Interaktionsstörungen im 3. Lebensjahr korrelieren²⁸. In Populationsstudien zeigen 20-25% der Kinder zwischen 0 und 3 Jahren ein gestörtes Essverhalten (z. B. Verweigerung der Löffelfütterung, Kopf weg drehen oder Würgen, wenn der Schoppen angeboten wird oder nur essen, wenn abgelenkt). Die Anzahl der Kinder mit einer klinisch bedeutsamen Ess- und Fütterstörung liegt bei 2-5% aller Kinder, ca. 0.5% der Kinder werden hospitalisiert, und 3-4% haben eine Gedeihstörung, die auf eine zu geringe Kalorienzufuhr zurückgeführt werden kann

²⁹⁻³¹

5.8.3 Verbote und ihre Folgen

Inzwischen gibt es Belege dafür, dass Verbote das Gegenteil bewirken von dem, was ursprünglich angestrebt wurde. Kinder, denen im ersten und zweiten Lebensjahr restriktiv Nahrung angeboten wurde, die Essen als Belohnung oder zur Beruhigung erhielten, ohne dass sie Hunger zeigten, entwickelten gehäuft ein zu Übergewicht führendes Essverhalten^{32,33}. Sie interessierten sich vermehrt für Nahrung, regulierten sich emotional über das Essen und die Suche nach Nahrung oder zeigten einen gesteigerten Appetit. Verbote fördern (ungesunde) Vorlieben. Kinder, die restriktiv in Bezug auf Süßes aufwachsen, schlagen über die Stränge, wenn sie die Gelegenheit erhalten, Zucker zu konsumieren. So essen Kinder im Kindergartenalter besonders gern farbig gekennzeichnete Schokolinsen, welche zuvor mit einem Verbot gekennzeichnet wurden³⁴. Obwohl sich letztes auf Kinder jenseits des 3. Lebensjahres bezieht, können die Ergebnisse auf das 2. und 3. Lebensjahr übertragen werden, denn bereits in dieser Entwicklungsspanne ist zu beobachten, dass Verbotenes besonders interessant ist.

Fazit für die Praxis: Ein beeinträchtigtes Fütter- und Essverhalten im Säuglings- und Kleinkindesalter ist häufig. Klinisch relevante, das heisst behandlungsbedürftige Störungen sind selten, können jedoch bedeutende Fehlentwicklungen auf Seiten des Kindes, der Bezugsperson oder der interaktionellen Ebene hervorrufen. Restriktion und Verbote fördern ungesunde und einseitige Nahrungsvorlieben.

5.8.4 Klinische Formen von Essverhaltensstörungen

Die im Folgenden aufgeführten Störungsbilder treten häufig kombiniert auf. Sie sind, international anerkannt, eine wichtige klinische Grundlage für Diagnostik und Therapie.

- *Fütterstörung der homöostatischen Regulation:*
Diese beginnt in den ersten 4–8 Lebenswochen. Das Kind hält nicht lange oder kontinuierlich genug einen ausreichenden Wachzustand aufrecht, um adäquat zu trinken. Diese Kinder gehören auch zu denen, welchen es Mühe bereitet, eigenständig einen regelmässigen Rhythmus aufzubauen. Dies kann unerfahrene Eltern verunsichern und zu erheblichen dysfunktionalen Interaktionszirkeln mit dem Kind führen, obwohl diese Störung, frühzeitig erkannt, relativ einfach zu beeinflussen ist. Die reaktiven Belastungen der Eltern sind oft gross²⁵.
- *Fütterstörung mit unzureichender Eltern-Kind Reziprozität:*
Diese Störung betrifft Kinder, die nicht ausreichend trinken oder essen, obwohl genügend Nahrung vorhanden ist. Die Säuglinge zeigen wenig Mimik und Gestik. Im Arm der Mutter weisen sie eine typische Körperhaltung des Sich-Ergebens oder Aufgebens auf, wirken abwesend, hypoton und wenden den Blick von der fütternden Bezugsperson ab. Die Kinder ziehen sich regelrecht in sich zurück, was bis hin zur Aufgabe von Beziehungsgestaltung reichen kann. Das Verhalten ist eine Reaktion auf mangelnde oder fehlende Bedürfnisbefriedigung durch die primäre Bezugsperson (Deprivation). Mütterliche Depression oder hoher sozialer Stress spielen eine wesentliche Rolle²⁵.

- *Infantile Anorexie:*
Diese Fütter- oder Essstörung wird mit der Autonomieentwicklung zwischen Ende des 1. und Ende des 3. Lebensjahres in Verbindung gebracht²⁵. Sie beginnt meistens nach einem Übergang in der Ernährung, beispielsweise nach Einführung von Beikost. Es handelt sich um Kinder mit gesteigertem Arousal und ausgesprochener Neugier (Temperamentsmerkmal). Sie sind mehr an ihrer Umgebung interessiert als am Essen, ablenkbar und äusserst aktiv. Die infantile Anorexie hat jedoch nichts mit dem Bild einer Anorexia Nervosa der Adoleszenz gemeinsam. Die Fütter- und Essstörungen der ersten 3 Lebensjahre unterscheiden sich grundlegend von den typischen Essstörungen, die frühestens ab dem 10. Lebensjahr auftreten³⁵.
- *Sensorisch bedingte Nahrungsverweigerung:*
Gelegentlich entwickelt ein Kind, evolutionsbiologisch gesehen, wenig sinnvolle Aversionen gegen Speisen oder Nahrungsbestandteile. Die Gründe dafür sind vielfältig. So sind manche Kinder ohne Hilfen nicht bereit, ihr Nahrungsspektrum zu erweitern (z.B. feste Nahrung). Das hat zum einen konstitutionelle oder biologische Gründe. Bei diesen Kindern findet man eine erhöhte Dichte und Durchmesser bestimmter Zungenpapillen, die für die differenzierte Wahrnehmung von Geschmack, Konsistenz und Form der Speise zuständig sind. Zudem gibt es Hinweise, dass diese Kinder eine erhöhte Sensibilität auf Bittersubstanzen haben. Diese sogenannten ‚Supertaster‘ empfinden entweder ein unangenehmes Brennen bei pfefferartigen Nahrungsbestandteilen, haben eine intensive und aversive Wahrnehmung fetthaltiger Speisen und/oder eine erhöhte Sensibilität für die Körnung der Nahrung^{25,36-38}. Über die Prävalenz dieser Auffälligkeiten gibt es keine verlässlichen Angaben.
- *Funktionelle Dysphagie und konditionierte Essverhaltensstörung:*
Ein Grund, bestimmte Speisen zu meiden oder für die Weigerung zu schlucken, liegt in der ursächlichen oder zeitlichen Kopplung einer unangenehmen Erfahrung und der Aufnahme einer Speise. Säuglinge, die beispielsweise nach dem Ansetzen eines Schoppens einen (unkontrollierbaren) Schmerz bei aufsteigender Magensäure empfinden, entwickeln unter Umständen eine konditionierte (posttraumatische) Fütterstörung. Gleiches kann einem Kind wiederfahren, welches zeitnah nach dem Genuss einer Speise infektbedingt erbricht³⁵.
- *Emotionale Störung mit Nahrungsvermeidung:*
Diese klinisch bedeutsame Gruppe von Kindern vermeidet aus emotionalen Gründen einzelne Speisen oder Mahlzeiten. Bereits bei Zweijährigen tritt die Symptomatik auf. Die Gründe dafür sind vielfältig, meistens reaktiv und oft in familiären Belastungen zu suchen. Betrifft die Angst ein bestimmtes Nahrungsmittel ist oft ein Auslöser im Sinne einer emotional bedeutsamen Situation eruierbar. Im Unterschied zur konditionierten Fütterstörung (siehe oben) liegt kein primärer körperlicher Trigger wie z.B. Schmerz vor. Es besteht bei den Kindern eine Korrelation mit Angst- und Zwangssymptomen, in geringerer Ausprägung auch mit Depressivität. Bei den Eltern, und besonders bei den Müttern, treten gehäuft (restriktive) Essstörungen sowie Angst- und Zwangsstörungen auf. Sowohl die konstitutionelle als auch die aktuelle psychische Belastung der Eltern durch eine psychische Störung muss in ihrer Auswirkung auf das Essverhalten des Kindes berücksichtigt werden^{35,39}.

Fazit für die Praxis: Frühkindliche Fütter- und Essverhaltensstörungen treten bevorzugt in den ersten beiden Lebensjahren auf. Das Risiko für die Entwicklung von Verhaltensstörungen im Kleinkind- und Vorschulalter ist erhöht, wenn eine klinisch relevante Essverhaltensstörung nicht frühzeitig behandelt wird. Die Entstehungsbedingungen sind oft multifaktoriell. Fehlentwicklungen betreffen meistens sowohl die eigenregulierte Essfähigkeit des Kindes als auch die intuitiven Kompetenzen der Eltern. In der Diagnostik und Behandlung werden dementsprechend elterliche, kindliche und interpersonale Faktoren einbezogen. Die Betreuung der Kinder und ihrer Familien gehört in die Hand erfahrener, gut vernetzter Fachpersonen und nach Möglichkeit in die Behandlung eines multidisziplinär zusammengesetzten Teams.

5.9 Referenzen

1. Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 1998;101:539-49.
2. Jenni OG, Vock S, Bangerter A, Moran C, Geiser C, Molinari L. Die Zürcher Praxisstudie. In Vorbereitung, 2015.
3. Largo RH. Babyjahre. Vollständig überarbeitete Neuauflage. München: Piper Verlag, 2007.
4. Largo RH, Jenni OG. Das Zürcher Fit-Modell. *Familiendynamik* 2005;30:111-127.
5. Gahagan S. Development of Eating Behavior: Biology and Context. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 2012;33:261-271.
6. Harrold JA, Doyey TM, Blundell JE, Halford JCG. CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology* 2012;63:3-17.
7. Saper CB, Chou TC, Elmquist JK. The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron* 2002;36:199-211.
8. Dewey KG, Lonnerdal B. Infant Self-Regulation of Breast-Milk Intake. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1986;75:893-898.
9. Soussignan R, Schaal B, Marlier L. Olfactory alliesthesia in human neonates: Prandial state and stimulus familiarity modulate facial and autonomic responses to milk odors. *Developmental Psychobiology* 1999;35:3-14.
10. Jenni OG, LeBourgeois MK. Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Current Opinion in Psychiatry* 2006;19:282-287.
11. Jenni OG, Largo RH, Wachstum und Entwicklung. In: Hoffmann H, Lentze M, Spranger M, Zepp F. *Pädiatrie: Grundlagen und Praxis*. 4. Auflage. Heidelberg: Springer Verlag, 2014. Seiten 8-91.
12. Birch LL, Johnson SL, Andresen G, Peters JC, Schulte MC. The variability of young children's energy intake. *N Engl J Med* 1991;324:232-5.
13. Stolley H, Kerstin M, Droese W. Energie und Nährstoffbedarf von Kindern im Alter von 1 bis 14 Jahren. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde* 1982;48:1-75.
14. Wachtel U. Ernährung von gesunden Säuglingen und Kleinkindern. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1990.
15. Bouchard C. Gene-Environment Interactions in the Etiology of Obesity: Defining the Fundamentals. *Obesity* 2008;16:S5-S10.

16. Li R, Fein SB, Grummer-Strawn LM. Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants? *Pediatrics* 2010;125:e1386-93.
17. 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* 2005;115:1367-77.
18. Jenni OG, Benz C. Schlafstörungen beim Kind. *Pädiatrie up2date* 2007;4:309-333.
19. Holtz S. Was man von gesunden Kindern lernen kann - Variabilität des normalen Essverhaltens. In: Van Teeffelen-Heithoff A, Jacobs JR. Ernährung auf eine andere Art. Fulda: Symposium für pädiatrische Diätetik, 2004:11-21.
20. Jenni OG, O'Connor BB. Children's sleep: an interplay between culture and biology. *Pediatrics* 2005;115:204-16.
21. Pelto GH, Zhang Y, Habicht JP. Premastication: the second arm of infant and young child feeding for health and survival? *Matern Child Nutr* 2010;6:4-18.
22. Gahagan S, Sturm LC. Cross cultural issues in provider-parent relationship. In: Kessler DB, Dawson P, eds. Failure to Thrive and Pediatric Undernutrition: A Transdisciplinary Approach. Baltimore, MD: Brookes Publishing, 1999:354-356.
23. Birch LL, Deysher M. Caloric Compensation and Sensory Specific Satiety - Evidence for Self Regulation of Food-Intake by Young-Children. *Appetite* 1986;7:323-331.
24. Ellrott T. Einflussfaktoren auf die Entwicklung des Essverhaltens im Kindesalter. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde* 2009;31:78-85.
25. Chatoor I. Fütterstörungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Diagnose und Behandlungsmöglichkeiten. Stuttgart: Klett-Cotta, 2012.
26. Stern D. Die Mutterschaftskonstellation. 2. Auflage. Stuttgart: Klett-Cotta, 2006.
27. Hofacker N. Frühkindliche Fütterstörungen - neuere Entwicklungen und ihre Relevanz für die Praxis. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 2009:567-573.
28. Wright CM, Parkinson KN, Shipton D, Drewett RF. How do toddler eating problems relate to their eating behavior, food preferences, and growth? *Pediatrics* 2007;120:e1069-75.
29. McDermott BM, Mamun AA, Najman JM, Williams GM, O'Callaghan M J, Bor W. Preschool children perceived by mothers as irregular eaters: physical and psychosocial predictors from a birth cohort study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 2008;29:197-205.
30. Benoit D. Feeding disorders, failure to thrive and obesity. New York: Guilford Press, 2000.
31. Motion S, Northstone K, Emond A. Persistent early feeding difficulties and subsequent growth and developmental outcomes. *Ambulatory Child Health* 2001;7:231-237.
32. Liem DG, Mars M, De Graaf C. Sweet preferences and sugar consumption of 4- and 5-year-old children: role of parents. *Appetite* 2004;43:235-45.
33. Rodgers RF, Paxton SJ, Massey R, et al. Maternal feeding practices predict weight gain and obesogenic eating behaviors in young children: a prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2013;10:24.
34. Jansen E, Mulkens S, Jansen A. Do not eat the red food!: prohibition of snacks leads to their relatively higher consumption in children. *Appetite* 2007;49:572-7.

35. Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT. Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 2010;43:98-111.
36. Duffy VB, Bartoshuk LM. Food acceptance and genetic variation in taste. *J Am Diet Assoc* 2000;100:647-55.
37. Essick GK, Chopra A, Guest S, McGlone F. Lingual tactile acuity, taste perception, and the density and diameter of fungiform papillae in female subjects. *Physiology & Behavior* 2003;80:289-302.
38. Reed DR, Nanthakumar E, North M, Bell C, Bartoshuk LM, Price RA. Localization of a gene for bitter-taste perception to human chromosome 5p15. *American Journal of Human Genetics* 1999;64:1478-80.
39. Micali N, Simonoff E, Treasure J. Infant feeding and weight in the first year of life in babies of women with eating disorders. *J Pediatr* 2009;154:55-60 e1.