



ERNÄHRUNGSBERICHT

2008

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

ERNÄHRUNGSBERICHT 2008

herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V., Godesberger Allee 18, 53175 Bonn. Die Förderung des Ernährungsberichts erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE).

ERNÄHRUNGSBERICHT 2008

Herausgegeben von der
Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE)

Im Auftrag des
Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz



Die Erkenntnisse der Wissenschaft, speziell auch der Ernährungswissenschaft und der Medizin, unterliegen einem laufenden Wandel durch Forschung und klinische Erfahrung. Die Inhalte des vorliegenden Ernährungsberichts wurden mit größter Sorgfalt erarbeitet und geprüft, dennoch kann eine Garantie nicht übernommen werden. Eine Haftung für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Ernährungsbericht 2008 inkl. CD-ROM
ISBN 978-3-88749-214-4
Artikel-Nr.: 208300

Alle Rechte vorbehalten

Nachdruck oder fotomechanische Vervielfältigung dieses Werks oder einzelner Teile bedürfen einer schriftlichen Genehmigung der DGE.

© 2008 Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

Layout und Satz: Regine Becker

Druck: DCM – Druck Center Meckenheim GmbH – Meckenheim

Vertrieb: DGE-MedienService, Birkenmaarstraße 8, 53340 Meckenheim, www.dge-medienservice.de

Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier

Vorwort des Präsidenten der DGE

Die im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) regelmäßig alle 4 Jahre herausgegebenen Ernährungsberichte sind als wissenschaftlich fundierte, objektive Informationsquellen für alle an der Ernährungssituation in Deutschland Interessierte aus den Bereichen Politik, Wissenschaft, Wirtschaft, Medien und Mittlerkräfte nicht mehr wegzudenken. In bekannter Qualität und Vielfalt beschäftigt sich der Ernährungsbericht 2008 mit aktuellen Themen aus den Bereichen Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährungsaufklärung/-erziehung und Prävention. Die gegenwärtige Diskussion über Ernährung ist geprägt durch die Auslobung von präventiven bzw. therapeutischen Maßnahmen zur Eindämmung bzw. Bekämpfung von Übergewicht und Adipositas. Änderungen in der Lebensmittelkennzeichnung und politisch unterstützte Aktionspläne sollen die Bürgerinnen und Bürger unseres Landes dabei unterstützen, Energieaufnahme und -verbrauch wieder in ein Gleichgewicht zu bringen. Planung und Gestaltung von erfolgversprechenden Maßnahmen erfordern eine objektive Datenbasis zur Ausgangssituation und deren wissenschaftlich fundierte Bewertung und Interpretation. Ich bin überzeugt, dass hierzu der vorliegende 11. Ernährungsbericht der DGE wichtige Inhalte liefert.

Traditionell enthält das Kapitel 1 des Berichts die Fortschreibung der langfristigen Entwicklung der Ernährungssituation in Deutschland mit den Schwerpunkten Lebensmittelverfügbarkeit und Nährstoffaufnahme. Grundlage dieses Kapitels sind neben der Agrarstatistik Daten aus der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II), dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) inkl. der Ernährungsstudie (EsKiMo) und der Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern (VELS). Kapitel 2 fasst u. a. die Ergebnisse einer repräsentativen Telefonbefragung zur Betriebsverpflegung in Deutschland zusammen. Die Ergebnisse einer vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz geförderten Querschnittsstudie zur „Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen (ErnSTES-Studie)“ sind in Kapitel 3 umfassend dargestellt und interpretiert. Die „Toxikologischen Aspekte“ (Kapitel 4) und „Mikrobiologischen Aspekte“ (Kapitel 5) der Ernährung sind regelmäßiger Bestandteil eines Ernährungsberichts. Das aktuelle Thema „Ernährung und frühe kindliche Prägung“ wird in Kapitel 6 aufgegriffen: Mit finanzieller Förderung des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz werden in einer Literatuarbeit die Zusammenhänge der Ernährung während der pränatalen und frühkindlichen Entwicklung und dem Einfluss auf die spätere Entstehung von Krankheiten untersucht. Inwieweit die Ernährung eine präventive Funktion hinsichtlich der Entwicklung von chronischen bzw. degenerativen Krankheiten leisten kann, wird in Kapitel 7 bearbeitet. Schwerpunkt ist dabei die Frage, welche Zusammenhänge zwischen Tumorentstehung und Ernährung bestehen. Dieses Projekt wurde ebenfalls

durch das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz finanziell gefördert. Die Wirkung von sekundären Pflanzeninhaltsstoffen und Pro- und Präbiotika sind ebenfalls bereits in den letzten Ernährungsberichten beschrieben worden. Allerdings ist unser Wissen hierzu signifikant angestiegen, was zu einem nochmaligen Aufgreifen dieser Themen berechtigt.

Ohne projektbezogene Unterstützung und eine generelle Förderung des Ernährungsberichts durch das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz wäre die Veröffentlichung und Gestaltung eines solchen Werkes nicht möglich. Vielen Dank dafür! Wichtige „Rädchen im System“ sind natürlich die Kapitelbetreuer und die Autoren; herzlichen Dank für die fundierten Beiträge, die erfolgreiche Zusammenarbeit und die Geduld bei der Bearbeitung der Nachfragen. Nicht zu vergessen unsere Lektoren, die durch kritische Diskussionsbeiträge die Qualität der Beiträge weiter verbessert haben.

Wer die Entstehung eines Ernährungsberichts von den Anfängen an mitverfolgt, erlebt die Mühen aller an der Organisation Beteiligten, die Aufgaben im vorgegebenen Zeitrahmen bestens zu schaffen. Ein besonderer Dank gilt der Redaktion des Ernährungsberichts 2008, vor allem dem Chefredakteur, Herrn Prof. Dr. med. Günther Wolfram, und seinem „Vize“ Herrn Prof. Dr. Helmut Heseke. Beide haben das Werk von der Konzeption bis zum druckreifen Buch mit großer Sachkompetenz, enormer Energie und notwendiger Geduld betreut und vorangetrieben. Frau Dr. Eva Leschik-Bonnet hat im Referat Wissenschaft der Hauptgeschäftsstelle der DGE mit Unterstützung durch Frau Dipl.-Oecotroph. Birte A. Peterson-Sperlich und Frau Dipl. oec. troph. Angela Bechthold in bewährter und tadelloser Weise die Organisation des Werks, die Kontakte mit den Kapitelbetreuern und vieles, was für eine erfolgreiche redaktionelle Arbeit wichtig ist, übernommen und koordiniert. Die DGE dankt dafür herzlich.

Die DGE ist überzeugt, dass auch der Ernährungsbericht 2008 das Interesse aller Verantwortlichen in der Ernährungs- und Gesundheitspolitik sowie der Fachkräfte und der Medien finden wird. Um den diversen Lese- und Arbeitsgewohnheiten gerecht zu werden, liegt dem gedruckten Werk der Ernährungsbericht auf CD-ROM bei. Für eine Verbreitung der Inhalte des Ernährungsberichts 2008 im internationalen Raum wird eine englische Zusammenfassung erstellt.

Bonn, im Oktober 2008

Für das Wissenschaftliche Präsidium der DGE
Prof. Dr. Peter Stehle

Inhalt

Vorwort des Präsidenten der DGE	5
Inhalt	7
Teil I Zur Entwicklung der Ernährungslage in Deutschland	17
1 Ernährungssituation in Deutschland	19
<i>Kapitelbetreuer: Prof. Dr. oec. troph. Helmut Heseke, Paderborn</i>	
1.1 Einleitung	19
1.2 Trendanalysen zum Lebensmittelverbrauch auf der Basis der Agrarstatistik	20
1.2.1 Überblick zur langfristigen Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs	21
1.2.2 Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs von 1995 bis 2006	26
1.2.3 Ernährungsphysiologische Bewertung der Veränderungen im Lebensmittelverbrauch	37
1.3 Ernährungsverhalten in Deutschland Daten der Nationalen Verzehrsstudie II	38
1.3.1 Studiendesign	38
1.3.2 Verbreitung von Diäten	39
1.3.3 Ernährungsweisen	42
1.3.4 Teilnahme an der Gemeinschaftsverpflegung	43
1.3.5 Ernährungswissen	45
1.3.6 Kochkompetenz in Deutschland	47
1.3.7 Schlussbemerkungen	49

1.4	Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter	
	Ergebnisse aus den beiden bundesweit durchgeführten Ernährungsstudien VELS und EsKiMo	49
1.4.1	Einleitung	49
1.4.2	Methodisches Vorgehen	50
1.4.3	Datenauswertung	53
1.4.4	Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter (VELS)	53
1.4.4.1	Lebensmittelverzehr	53
1.4.4.2	Energie- und Nährstoffzufuhr	56
1.4.5	Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindesalter (EsKiMo)	60
1.4.5.1	Lebensmittelverzehr	60
1.4.5.2	Energie- und Nährstoffzufuhr	65
1.4.6	Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Jugendalter (EsKiMo)	78
1.4.6.1	Lebensmittelverzehr	78
1.4.6.2	Energie- und Nährstoffzufuhr	81
1.4.7	Schlussfolgerungen	92
1.5	Jodversorgung und -status bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland	
	Ergebnisse des Jodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)	93
1.5.1	Einleitung	93
1.5.2	Methodisches Vorgehen im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey	94
1.5.3	Untersuchungsergebnisse	94
1.5.3.1	Jodausscheidung	94
1.5.3.2	Schilddrüsenvolumen	96
1.5.3.3	Schilddrüsenhormonkonzentration	97
1.5.4	Zusammenfassende Bewertung	98
1.6	Verbreitung von Präadipositas und Adipositas in Deutschland	99
1.6.1	Einleitung	99
1.6.2	Definitionen	99
1.6.3	Folgen von Präadipositas und Adipositas	101
1.6.4	Nationale Studien	102
1.6.4.1	Übergewicht, Adipositas und Untergewicht im Kindes- und Jugendalter	103
1.6.4.2	Präadipositas, Adipositas und Untergewicht im Erwachsenenalter auf der Basis der NVS II	106
1.6.4.3	Präadipositas, Adipositas und Untergewicht im Erwachsenenalter auf der Basis des Mikrozensus	108
1.6.5	Säkulare Trends	110
1.6.6	Zusammenfassung und Folgerungen	112
1.7	Literatur	114

2	Betriebsverpflegung in Deutschland – eine Bestandsaufnahme	121
	<i>Kapitelbetreuerin: Dr. oec. Cornelia Pfau, Karlsruhe</i>	
2.1	Einleitung und Zielsetzung	121
2.2	Methoden	122
2.2.1	Repräsentative Telefonbefragung	122
2.2.2	Persönliche Befragungen in ausgewählten Einrichtungen der Betriebsverpflegung	125
2.3	Ergebnisse	126
2.3.1	Beschreibung der Situation in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung	126
2.3.1.1	Kennzeichnung der Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach verschiedenen Merkmalen, generelles Verpflegungsangebot	126
2.3.1.2	Speisenplan	129
2.3.1.3	Verpflegungssysteme und verwendete Ausgangswaren, Vorhandensein von Nährstoffangaben und -berechnungen	132
2.3.1.4	Vorbestellung, Menüpreise, Bezahlform	137
2.3.1.5	Personal und Vergabe von Aufgaben	139
2.3.2	Qualitative Aspekte bei der Leistungserstellung in Einrichtungen der Betriebsverpflegung und Einschätzungen der Betriebsleiter bzw. der Verantwortlichen für die Betriebsverpflegung	142
2.3.2.1	Einrichtungen mit Ausgabe fremdproduzierter Speisen: Warmhaltedauer, Temperaturen bei Anlieferung, Gründe für die Lieferantenauswahl und für den Lieferantenwechsel	142
2.3.2.2	Qualitätsmanagement (QM)	145
2.3.2.2.1	Erfassung der Zufriedenheit der Tischgäste und Beschwerdemanagement	145
2.3.2.2.2	Einzelaspekte der Qualitätssicherung bei der Leistungserstellung	147
2.3.2.3	Einstellungen und Einschätzungen der Betriebsleiter	152
2.4	Zusammenfassung und Bewertung	153
2.5	Literatur	156

3	Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen (ErnSTES-Studie)	157
	<i>Kapitelbetreuer: Prof. Dr. oec. troph. Helmut Heseker, Paderborn, Prof. Dr. rer. nat. Peter Stehle, Bonn</i>	
3.1	Einleitung	157
3.2	Methoden	158
3.2.1	Studiendesign	158
3.2.2	Auswahl der Einrichtungen	159
3.2.3	Ablauf und Inhalt der Erhebungen	159
3.2.4	Methoden zur Erfassung des Ernährungszustands	160
3.2.5	Datenauswertung	162
3.3	Ergebnisse	162
3.3.1	Studienkollektiv	162
3.3.2	Ausschöpfungsquote	162
3.3.3	Ernährungs- und Verpflegungskonzept	163
3.3.4	Pflege- und hauswirtschaftliches Personal: Qualifikation	164
3.3.5	Gesundheitszustand, Pflegestufe und körperliche Verfassung der Pflegeheimbewohner	165
3.3.6	Kostformen und Verbreitung von Ernährungsproblemen	169
3.3.6.1	Kostformen der Studienteilnehmer	169
3.3.6.2	Prävalenz von Ernährungsproblemen im Studienkollektiv	170
3.3.7	Ernährungszustand	173
3.3.7.1	Körpergewicht, Körperlänge und Body Mass Index (BMI)	173
3.3.7.2	Oberarm- und Wadenumfang, Trizephshautfaltendicke	176
3.3.7.3	Einschätzung des Ernährungszustands der Studienteilnehmer mittels Mini Nutritional Assessment (MNA) und subjektiver klinischer Einschätzung	178
3.3.8	Nährstoffbedarf im Alter	180
3.3.9	Lebensmittelverzehr, Energie- und Nährstoffzufuhr	180
3.3.9.1	Lebensmittelverzehr	181
3.3.9.2	Zufuhr von Energie und energieliefernden Nährstoffen	184
3.3.9.3	Zufuhr von Vitaminen und Mineralstoffen	184
3.3.10	Einfluss von Pflegestufe und Demenzerkrankungen auf die Energie- und Nährstoffversorgung	194
3.3.11	Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu gesunden, in Privathaushalten lebenden Senioren	194
3.3.12	Zusammenfassung der Ergebnisse	199
3.4	Empfehlungen zur Verbesserung der Ernährung von pflege- bedürftigen Menschen in Einrichtungen der Altenpflege	200

3.5	Fazit	202
3.6	Literatur	202
Teil II	Zu Risiken und Nutzenanwendungen in der Ernährung	205
4	Toxikologische Aspekte der Ernährung	207
	<i>Kapitelbetreuer: Prof. Dr. rer. nat. Michael Petz, Wuppertal</i>	
4.1	Einleitung	207
4.2	Pflanzenschutzmittelrückstände in Lebensmitteln	208
4.2.1	Untersuchungsprogramme	208
4.2.2	Entwicklung des Datenumfangs der Jahre 2002 bis 2005	209
4.2.3	Gesamtübersicht der Ergebnisse 2002 bis 2005	210
4.2.4	Ergebnisse für Obst und Gemüse aus dem Jahr 2005	213
4.3	Rückstände und Kontaminanten in tierischen Lebensmitteln . . .	216
4.3.1	Einleitung	216
4.3.2	Untersuchungen nach Nationalem Rückstandskontrollplan (NRKP)	218
4.3.2.1	Rückstandsuntersuchungen in Zahlen	218
4.3.2.2	Rind, Schwein, Schaf und Pferd	218
4.3.2.3	Geflügel	219
4.3.2.4	Fische aus Aquakulturen	219
4.3.2.5	Kaninchen, Wild und Erzeugnisse tierischer Herkunft	220
4.3.2.6	Untersuchungen mittels Dreiplattentest auf Hemmstoffe	221
4.3.3	Beurteilung und Empfehlungen	224
4.4	Öko-Monitoring	225
4.4.1	Rückstände von Pflanzenschutzmitteln in Obst und Gemüse	225
4.4.2	Rückstände von pharmakologisch wirksamen Stoffen	226
4.4.3	Organochlor-Verbindungen und Dioxine in Lebensmitteln tierischer Herkunft . . .	227
4.5	Umweltkontaminanten in Frauenmilch	227
4.5.1	Einleitung	227
4.5.2	Organochlor-Pestizide, polychlorierte Biphenyle und synthetische Moschusverbindungen	228
4.5.3	Aktualisierung der Referenzwerte für Schadstoffe in Frauenmilch	231
4.5.4	Dioxine und Dioxin-ähnliche PCB	232
4.5.5	Weitere Schadstoffe in der Frauenmilch	234
4.5.6	Zusammenfassende Beurteilung und Schlussfolgerung	235

4.6	Perfluorierte Tenside (PFT)	236
4.7	REACH – die neue europäische Verordnung zum Chemikalienrecht	240
4.8	Schlussbemerkungen	241
4.9	Literatur	242
5	Mikrobiologische Aspekte der Ernährung	245
	<i>Kapitelbetreuer: Dr. med. vet. Paul Teufel, Berlin</i>	
5.1	Einleitung	245
5.2	Lebensmittelinfektionen und Lebensmittelintoxikationen	245
5.2.1	Salmonellose	245
5.2.2	Campylobacteriose	252
5.2.3	Enterohämorrhagische <i>Escherichia coli</i> (EHEC)	253
5.2.4	Listeriose	255
5.2.5	Yersiniose	256
5.2.6	Q-Fieber	256
5.2.7	Botulismus	257
5.2.8	Infektionen mit Noroviren	257
5.2.9	Trichinellose	259
5.2.10	Auf Reisen erworbene Lebensmittelinfektionen	259
5.3	Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE)	261
5.4	Gemeinschaftsverpflegung	263
5.5	Schlussfolgerungen	265
5.6	Literatur	266

6	Ernährung und frühe kindliche Prägung	271
	<i>Kapitelbetreuer: Prof. Dr. med. Andreas Plagemann, Berlin, Prof. Dr. med. Joachim W. Dudenhausen, Berlin</i>	
6.1	Einleitung	271
6.2	Ernährung und frühe kindliche Prägung: Das Konzept der „Perinatalen Programmierung“	272
6.3	Einfluss des Ernährungszustands der Schwangeren auf die intrauterine Körpergewichtsentwicklung des Kindes	274
6.4	Einfluss der pränatalen und neonatalen Energiezufuhr auf die langfristige Entwicklung von Körpergewicht und Stoffwechsel des Kindes	279
6.4.1	Langzeiteinflüsse der pränatalen Energiezufuhr	279
6.4.1.1	Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Gewichtsentwicklung des Kindes	280
6.4.1.2	Geburtsgewicht und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2	282
6.4.2	Langzeiteinflüsse der neonatalen Energiezufuhr	284
6.5	Energiezufuhr und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft: Internationale Empfehlungen im Vergleich	288
6.5.1	Energiezufuhr	288
6.5.2	Gewichtszunahme in der Schwangerschaft	289
6.6	Möglichkeiten der Prävention	292
6.7	Fazit und Schlussfolgerungen	293
6.8	Literatur	294
7	Prävention durch Ernährung	301
	<i>Kapitelbetreuer: Prof. Dr. med. Günther Wolfram, Freising-Weihenstephan</i>	
7.1	Zusammenhang zwischen Ernährung und Krebsentstehung . . .	301
7.1.1	Einleitung	301
7.1.2	Methode	301
7.1.3	Ausgewählte Lebensmittelgruppen und ihr Einfluss auf das Krebsrisiko	303
7.1.3.1	Obst und Gemüse	303
7.1.3.1.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/ Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)	303

7.1.3.1.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	305
7.1.3.1.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	306
7.1.3.1.4	Sekundäre Pflanzenstoffe	307
7.1.3.2	Fleisch und Fisch	308
7.1.3.2.1	Rotes Fleisch und Fleischwaren	308
7.1.3.2.1.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge).	308
7.1.3.2.1.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	309
7.1.3.2.1.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	311
7.1.3.2.2	Fisch	311
7.1.3.2.2.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge).	312
7.1.3.2.2.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	312
7.1.3.2.2.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	313
7.1.3.2.3	Geflügel	314
7.1.3.3	Milch und Milchprodukte	314
7.1.3.3.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge).	314
7.1.3.3.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	315
7.1.3.3.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	317
7.1.3.4	Pro- und Präbiotika	317
7.1.3.5	Eier	318
7.1.4	Ausgewählte Inhaltsstoffe der Nahrung und ihr Einfluss auf das Krebsrisiko . . .	318
7.1.4.1	Fett und Fettsäuren	318
7.1.4.1.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge).	318
7.1.4.1.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	320
7.1.4.1.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	322
7.1.4.2	Ballaststoffe	322

7.1.4.2.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)	322
7.1.4.2.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	324
7.1.4.2.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	325
7.1.4.3	Glykämischer Index (GI)	325
7.1.4.3.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)	325
7.1.4.3.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	326
7.1.4.3.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	326
7.1.4.4	Alkohol	327
7.1.4.4.1	Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)	327
7.1.4.4.2	Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)	328
7.1.4.4.3	Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)	329
7.1.5	Zusammenfassende Bewertung	330
7.1.6	Schlussbemerkung	335
7.2	Einfluss sekundärer Pflanzenstoffe auf die Gesundheit	335
7.2.1	Einleitung	335
7.2.2	Vorkommen, Zufuhr, Bioverfügbarkeit	335
7.2.3	Epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von sekundären Pflanzenstoffen und ausgewählten Krankheitsrisiken	337
7.2.3.1	Flavonoide	338
7.2.3.2	Carotinoide	338
7.2.3.3	Sulfide und Glucosinolate	340
7.2.3.4	Lignane und Isoflavone	340
7.2.4	Gesundheitsfördernde Wirkungen von sekundären Pflanzenstoffen	342
7.2.4.1	Vaskuläre Effekte	342
7.2.4.2	Antikancerogene Effekte	342
7.2.4.3	Neurologische Wirkungen	343
7.2.4.4	Sonstige Wirkungen	344
7.2.5	Risikopotenzial von isolierten sekundären Pflanzenstoffen	345
7.2.6	Umsetzung der Studienergebnisse	346

7.3	Beeinflussung der Gesundheit durch Pro- und Präbiotika	346
7.3.1	Probiotika	346
7.3.1.1	Sicherheit und gesundheitliche Unbedenklichkeit	347
7.3.1.2	Einsatz von Probiotika bei Durchfallerkrankungen	348
7.3.1.2.1	Durch virale und bakterielle Infekte verursachte akute Durchfälle	349
7.3.1.2.2	Probiotika bei mit Antibiotika und <i>Clostridium difficile</i> assoziierten Durchfällen	350
7.3.1.2.3	Durchfälle bei Laktoseintoleranz	350
7.3.1.2.4	Weitere Durchfallerkrankungen	350
7.3.1.3	Entzündliche Erkrankungen und Reizungen des Darmtrakts	351
7.3.1.3.1	Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Pouchitis	351
7.3.1.3.2	Reizdarmsyndrom	352
7.3.1.4	Erhalt des Gleichgewichts lokaler Mikroflora	353
7.3.1.4.1	Schutz vor bakterieller Überwucherung des Dünndarms	353
7.3.1.4.2	Modulation der oralen Mikroflora	353
7.3.1.4.3	Infekte des Urogenitaltrakts	354
7.3.1.5	Obstipation	354
7.3.1.6	Durch das Immunsystem vermittelte Effekte	355
7.3.1.6.1	Infektionsprophylaxe	355
7.3.1.6.2	Probiotika zur Prävention und Therapie allergischer/atopischer Erkrankungen	355
7.3.1.7	Krebs	356
7.3.1.8	Cholesterollipidstoffwechsel, Blutdruck und koronare Herzkrankheiten . . .	356
7.3.2	Präbiotika	357
7.3.2.1	Auf den Darm gerichtete präbiotische Effekte einschließlich Krebs	357
7.3.2.2	Immunmodulatorische Eigenschaften	358
7.3.2.3	Präbiotika und das Metabolische Syndrom	359
7.3.2.4	Förderung der Mineralstoffabsorption und Knochenstabilität	359
7.3.3	Prä- und Probiotika in der Säuglings- und Kinderernährung	359
7.3.4	Synbiotika	360
7.3.5	Fazit	360
7.4	Literatur	362
 Zusammenfassung der einzelnen Kapitel des Ernährungsberichts 2008		381
<i>Prof. Dr. med. Günther Wolfram, Freising-Weihenstephan</i>		
 Mitarbeiterverzeichnis		421
 Stichwortverzeichnis		427

Teil I

Zur Entwicklung der Ernährungslage in Deutschland

1 Ernährungssituation in Deutschland¹

1.1 Einleitung²

Eine bedarfsgerechte Ernährung ist von fundamentaler Bedeutung für die normale Entwicklung, Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Menschen. Mit Essen und Trinken assoziierte Faktoren sind darüber hinaus für das soziale und psychische Wohlbefinden von großer Bedeutung. Eine gesundheitsförderliche Ernährung und ein körperlich aktiver Lebensstil sind nicht nur notwendige Voraussetzungen für die langfristige Erhaltung der Gesundheit, sondern auch für ein langes, selbstbestimmtes Leben. Beiden Faktoren wird ein erhebliches präventives Potenzial beigemessen, um die Gesundheit der Bevölkerung nachhaltig zu verbessern und um die Kosten im Gesundheitswesen zu senken.

In den vergangenen Jahrzehnten haben sich die Lebensbedingungen in der Industrie- und Informationsgesellschaft stark verändert und zu einer signifikanten Abnahme der körperlichen Aktivität in Beruf und Freizeit geführt, ohne dass die Ernährung an den verringerten Energiebedarf angepasst wurde. Gleichzeitig fand ein grundlegender Wandel im Essverhalten und der Esskultur statt. Diese vielfältigen Veränderungen der Ernährung und der Freizeitaktivitäten sind sehr schnell und nur innerhalb weniger Generationen eingetreten. Hinzu kommt das große Angebot von jederzeit und überall verfügbaren, relativ preiswerten und häufig schmackhaften Lebensmitteln, von denen zahlreiche eine hohe Energiedichte haben. Vor diesem Hintergrund wird es immer schwieriger, dauerhaft eine ausgeglichene Energiebilanz zu erreichen.

Die weite Verbreitung von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25$)³ in allen Altersgruppen der Bevölkerung lässt die Schlussfolgerung zu, dass in Zeiten des Nahrungsüberflusses und des Bewegungsmangels Präadipositas und Adipositas³ (fast) unweigerlich die Folge sind, wenn nicht bewusst gegengesteuert wird. Die Gene des Menschen und der dadurch bedingte Stoffwechsel sind zwar gut darauf eingerichtet, Situationen des Hungers und des Mangels, nicht aber solche der Überernährung zu meistern. Übergewicht entwickelt sich in zunehmendem Maße bereits im Kindes- bzw. Jugendalter und betrifft besonders sozial benachteiligte Familien (1).

Neben der traditionellen Fortschreibung der Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs werden in diesem Kapitel des Ernährungsberichts die Beschreibung der Ernährungssituation bei Kindern und Jugendlichen sowie die Verbreitung von Übergewicht in unserer Bevölkerung im Mittelpunkt stehen. Die zentrale Aufgabe dieses Kapitels besteht daher darin:

- langfristige Ernährungstrends zu beschreiben (Daten der Agrarstatistik),
- aktuelle Daten zum Ernährungsverhalten der deutschen Bevölkerung zu liefern (Daten der NVS⁴ II),

¹ Kapitelbetreuer: Heseke, Helmut

² Bearbeiter: Heseke, Helmut

³ Definitionen s. Tab. 1/38, S. 100

⁴ NVS: Nationale Verzehrsstudie

- eine umfassende Bewertung der Körpergewichtsentwicklung in Deutschland vorzulegen (u. a. KiGGS⁵, NVS II, Mikrozensus),
- die Ernährungssituation (inkl. Jodversorgung) von Kleinkindern, Kindern und Jugendlichen in Deutschland zu analysieren (VELS und EsKiMo⁶).

1.2 Trendanalysen zum Lebensmittelverbrauch auf der Basis der Agrarstatistik⁷

Seit dem ersten Ernährungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2) ist die Agrarstatistik die langfristig zuverlässigste Quelle zur Beschreibung der Ernährungssituation in Deutschland. Alle 10 bislang veröffentlichten Ernährungsberichte (1969, 1972, 1976, 1980, 1984, 1988, 1992, 1996, 2000 und 2004) greifen auf die Zahlen der Agrarstatistik zurück, obwohl immer wieder auch andere Datenquellen verfügbar waren, die grundsätzlich als valider gelten, z. B. die Daten der Einkommens- und Verbrauchsstichprobe (EVS) (in den Ernährungsberichten 1976, 1984, 1988, 2000 und 2004) oder der ersten Nationalen Verzehrsstudie (NVS I) (in den Ernährungsberichten 1992 und 1996). Die Agrarstatistik konnte sich dennoch einen Stammpplatz im Ernährungsbericht sichern, da bislang nur sie zuverlässig relativ aktuelle und im Zeitverlauf vergleichbare Daten liefern kann. Mit der vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz geplanten Einführung eines Ernährungsmonitorings (3) steht in Zukunft eine weitere Datenquelle zur Verfügung.

Die Daten der Agrarstatistik werden vorwiegend vom Statistischen Bundesamt und dem jeweils für den Bereich Landwirtschaft zuständigen Bundesministerium zusammengestellt und regelmäßig im Statistischen Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (Abschnitt „D. Ernährungswirtschaft“) veröffentlicht (4).

Bei der Interpretation der Daten der Agrarstatistik ist zu beachten, dass nicht die tatsächlichen Verzehrsmengen ausgewiesen werden, sondern zumeist die auf der Produktions- bzw. Großhandelsstufe erfassten, gesamtwirtschaftlich für den Verbrauch in Deutschland verfügbaren Lebensmittelmengen pro Kopf der Bevölkerung, die im Folgenden zur Vereinfachung als Lebensmittelverbrauch bezeichnet werden. Bei vielen Produkten ist jedoch ein Teil der angegebenen Mengen nicht verzehrbar (z. B. Knochen, Schalen) oder nicht für den menschlichen Verzehr bestimmt (z. B. Verwendung als Tierfutter) (5). Erschwerend kommt hinzu, dass in der Agrarstatistik neben der inländischen Erzeugung Importe und Exporte zu berücksichtigen sind, deren Mengen aufgrund des gemeinsamen europäischen Markts nicht genau erfasst, sondern nur geschätzt werden können. Angesichts dieser Einschränkungen ist die absolute Höhe der Agrarstatistikdaten weniger aussagekräftig als z. B. die Daten der EVS oder NVS. Wesentlich ist die Konstanz der Fortschreibung der Daten und die ablesbaren Veränderungen, die sich von Jahr zu Jahr ergeben und auf Trends im Lebensmittelverbrauch in Deutschland schließen lassen.

⁵ KiGGS: Kinder- und Jugendgesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts (Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland), durchgeführt von Mai 2003 bis Mai 2006

⁶ VELS: Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern; EsKiMo: Ernährungsstudie als KiGGS-Modul

⁷ Mitarbeiter: Gedrich, Kurt; Wagner, Kornelius; Karg, Georg

1.2.1 Überblick zur langfristigen Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs

Entsprechend der Tradition vorangegangener Ernährungsberichte wurden die Daten der Agrarstatistik auch für den vorliegenden Bericht grafisch aufbereitet. Dabei zeigen die Abbildungen 1/1 bis 1/10 die langfristige Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs seit den 50er-Jahren des 20. Jahrhunderts – hier jedoch im Gegensatz zu den letzten Ernährungsberichten ohne Darstellung der Zahlen für die ehemalige DDR, um die Übersichtlichkeit der Abbildungen zu erhöhen.⁸

Betrachtet man die jüngere Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs in Deutschland, so fällt eine deutliche Zunahme des Verbrauchs von Getreideerzeugnissen (Abb. 1/1) und Geflügelfleisch (Abb. 1/6) auf.

Im Vergleich zum Ernährungsbericht 2004 steigt auch der Fischverbrauch wieder an (Abb. 1/8). Auch der Verbrauch von Gemüse (Abb. 1/2), Obst (Abb. 1/3), Zucker (i. S. von Saccharose, vgl. Abb. 1/4) sowie Käse und Frischmilcherzeugnissen (Abb. 1/5) zeigte in den vergangenen ca. 15 Jahren eine Aufwärtsentwicklung, wenngleich nicht so steil wie bei Getreideerzeugnissen und Geflügelfleisch. Rückläufig ist hingegen weiterhin der Verbrauch von Roggen (Abb. 1/1), Kartoffeln (Abb. 1/2), Alkohol (berechnet als Weingeist, vgl. Abb. 1/4), Eiern (nach einem kurzfristigen Anstieg gegen Ende der 90er-Jahre, vgl. Abb. 1/6), Fleisch (Abb. 1/7), tierischen Fetten und Margarine (Abb. 1/9, Abb. 1/10).

Bei den Angaben zum Obstverbrauch (Abb. 1/3) ist zu beachten, dass durch eine Umstellung der Statistik seit dem Jahr 2002 nur noch Daten zum Marktoobstanbau verfügbar sind und keine Schätzungen zum nicht kommerziellen Anbau mehr vorgenommen werden, da über die Erzeugung von Frischobst in Haus- und Kleingärten sowie im Streuobstanbau keine ausreichend zuverlässigen Daten mehr vorliegen (4). Um in Abbildung 1/3 für die Zeit seit 1990 einen entsprechenden Strukturbruch zu vermeiden und Trendaussagen zu ermöglichen, ist für die Zeit seit der deutschen Vereinigung nur der Verbrauch aus dem Marktoobstanbau dargestellt.

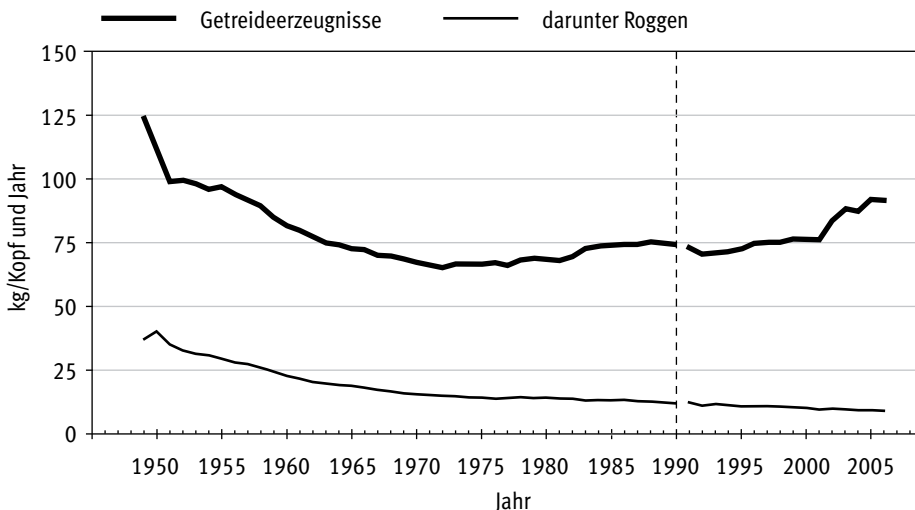


Abbildung 1/1: Verbrauch von Getreideerzeugnissen (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

⁸ Zur Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs in der ehemaligen DDR wird auf die Ernährungsberichte 1992, 1996, 2000 und 2004 verwiesen.

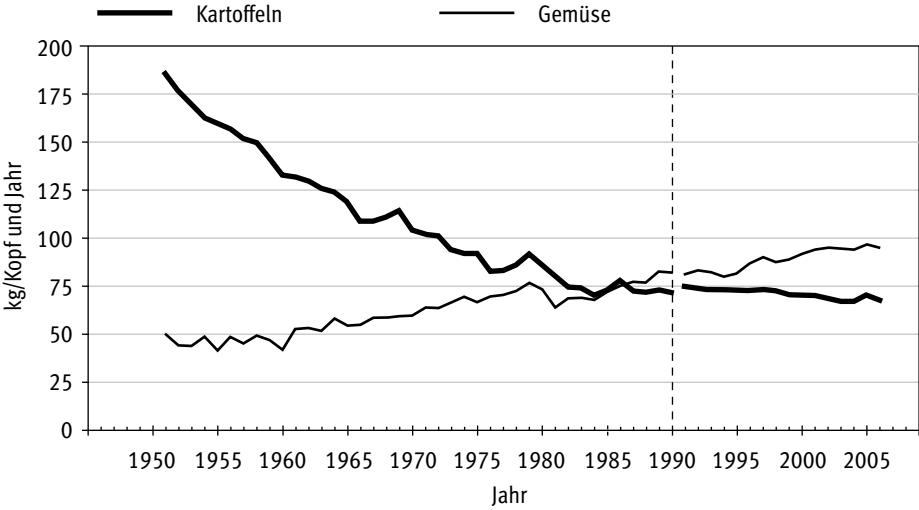


Abbildung 1/2: Verbrauch von Kartoffeln und Gemüse (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

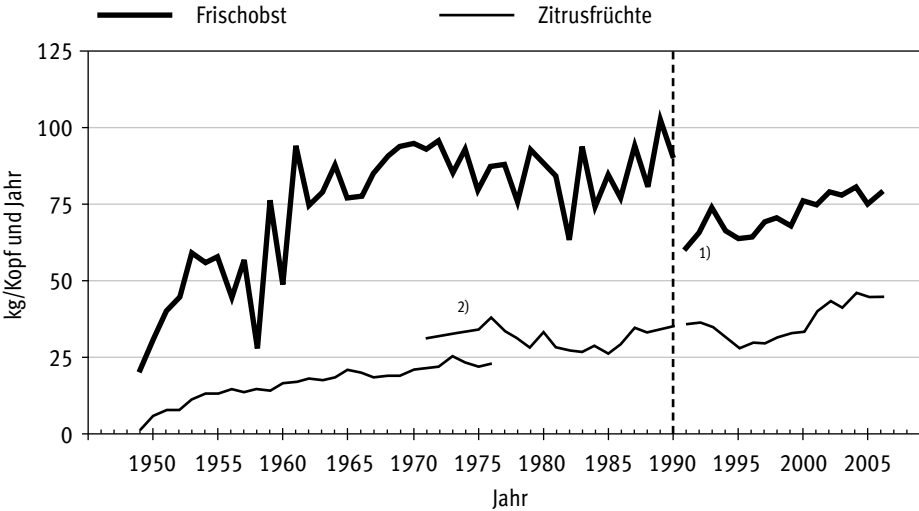


Abbildung 1/3: Verbrauch von Frischobst und Zitrusfrüchten (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

- 1) Durch eine Umstellung der Agrarstatistik wird nur noch der Marktobstanbau ausgewiesen. Diese Daten sind mit den Vorjahren nicht vergleichbar (s. auch S. 21).
- 2) Neuberechnung einschl. Zitrusprodukte

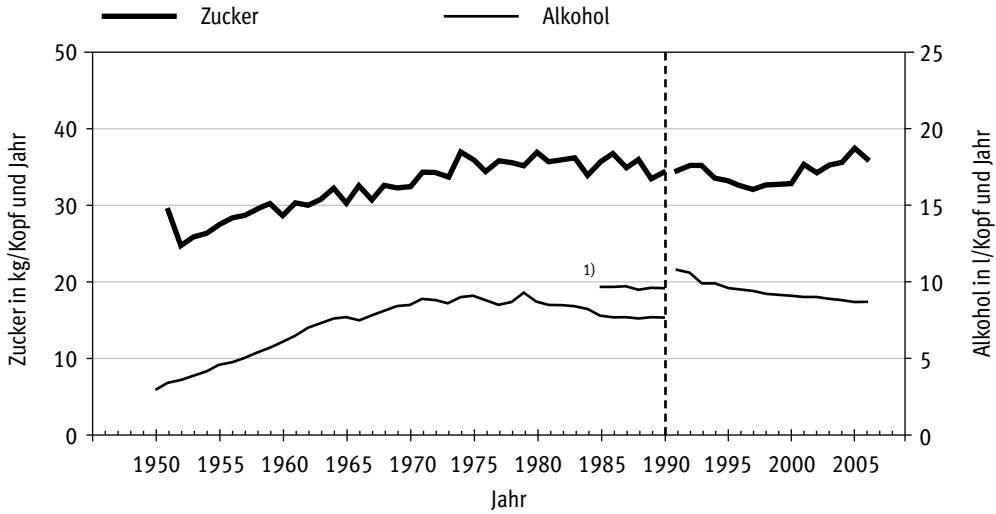


Abbildung 1/4: Verbrauch von Zucker (Saccharose) und Alkohol (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

1) Alkohol berechnet als Weingeist; vor dem Statistischen Jahrbuch für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 1992 angenommener Alkoholgehalt von Bier 3 %, dann 4 %.

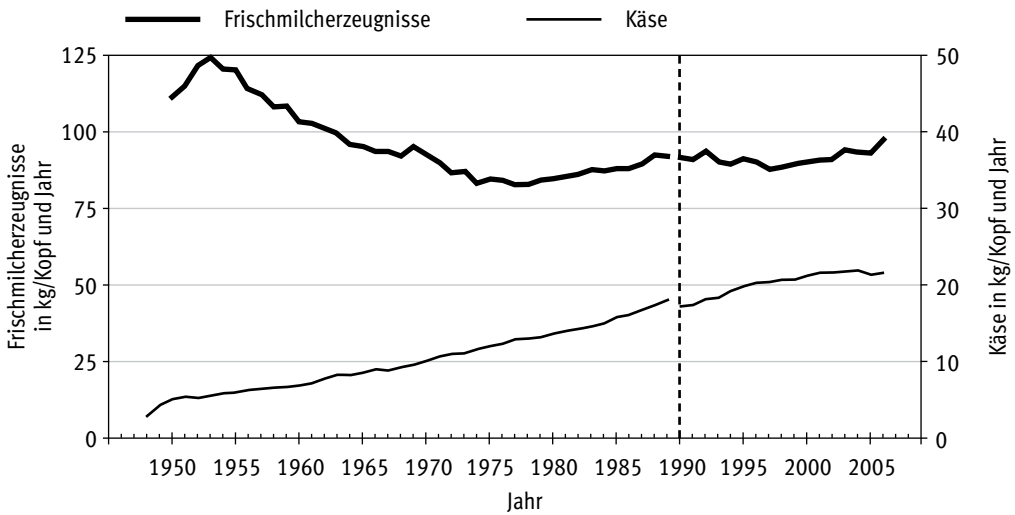


Abbildung 1/5: Verbrauch von Frischmilcherzeugnissen (d. h. Konsum- und Buttermilch, Sauermilch- und Milchlischgetränke sowie Joghurt) und Käse (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

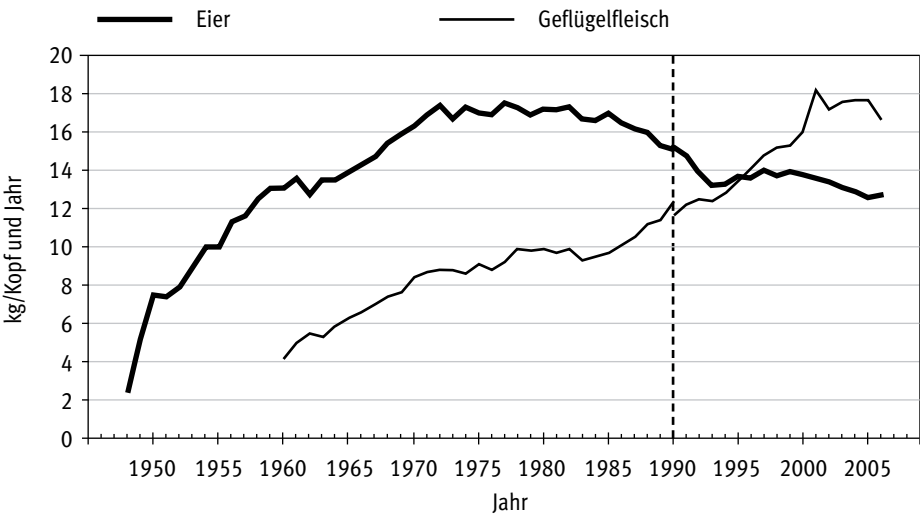


Abbildung 1/6: Verbrauch von Eiern und Geflügelfleisch (in Schlachtgewicht inkl. Abschnittsfette) (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

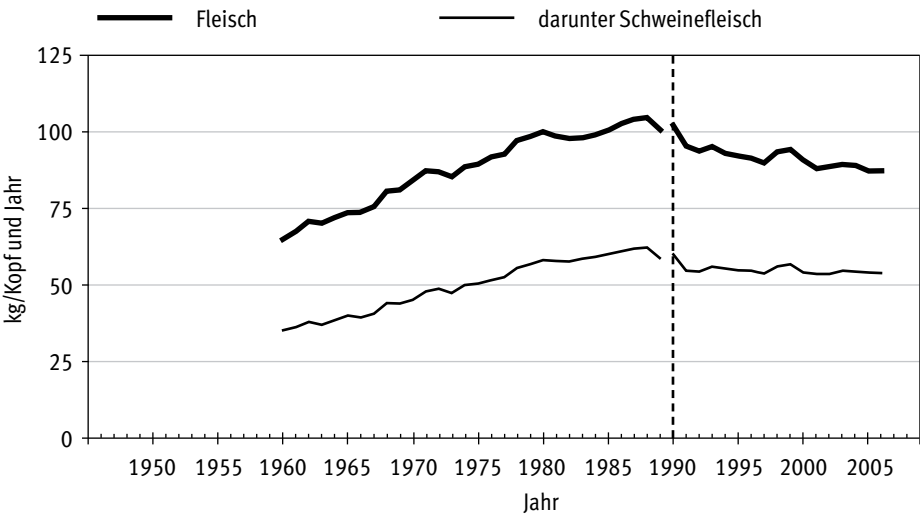


Abbildung 1/7: Verbrauch von Fleisch (in Schlachtgewicht inkl. Abschnittsfette) (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

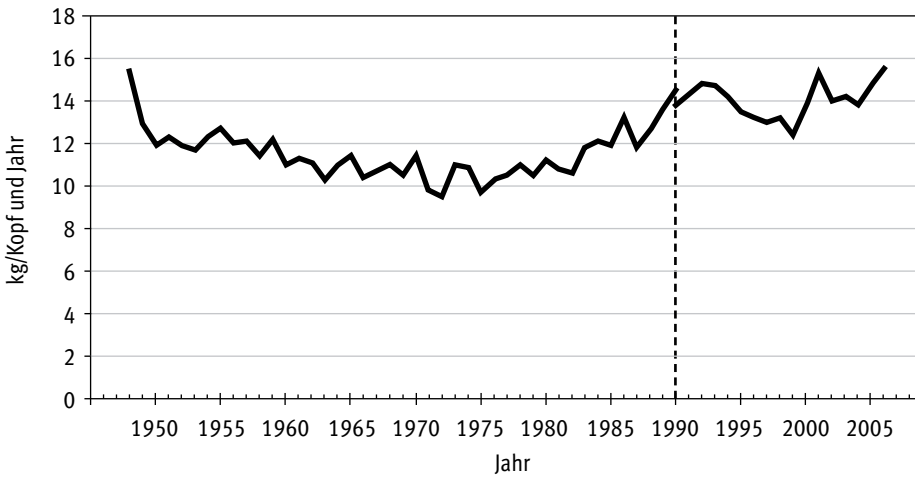


Abbildung 1/8: Verbrauch von Fisch (in Fanggewicht) (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

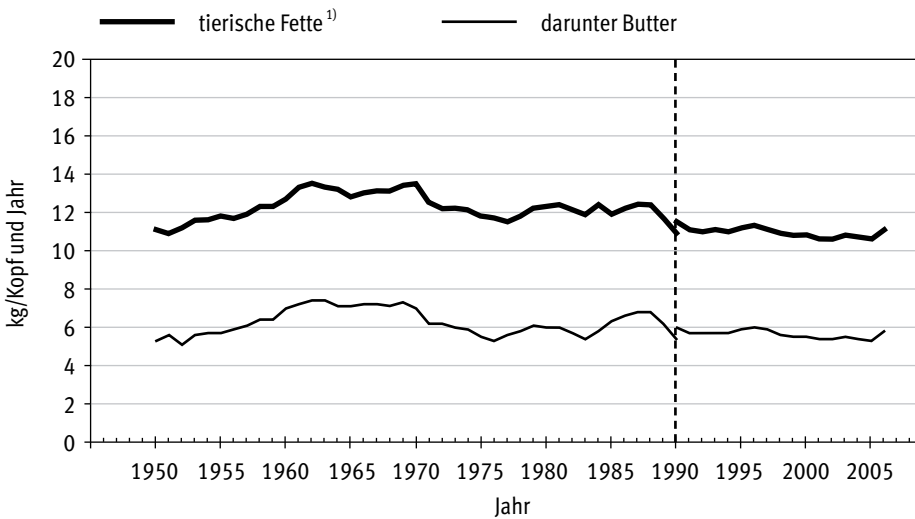


Abbildung 1/9: Verbrauch von tierischen Fetten (Reinfett) (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

1) Schlachtfette und Butter

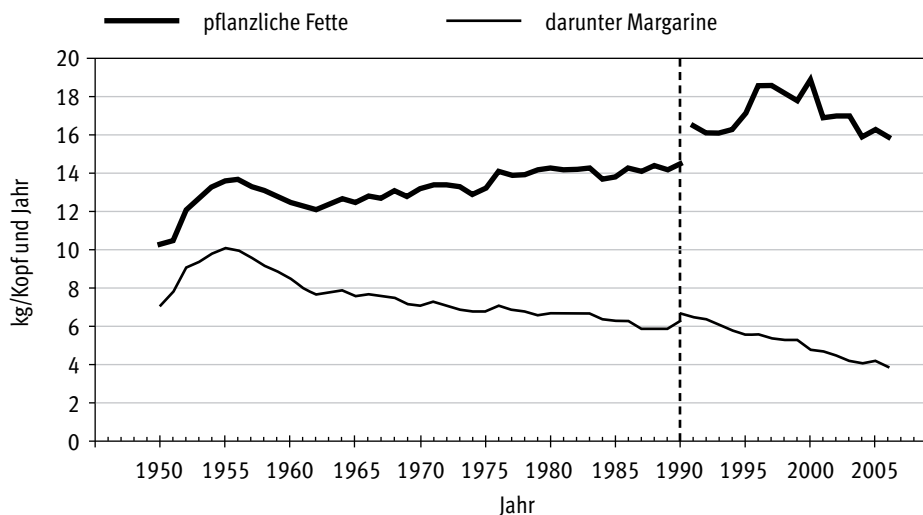


Abbildung 1/10: Verbrauch von pflanzlichen Fetten (Reinfett) (bis 1990 Bundesrepublik Deutschland, seit 1991 Deutschland)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die meisten der im Ernährungsbericht 2004 (6) dargestellten Ergebnisse weiterhin Gültigkeit haben. Lediglich für den Verbrauch von pflanzlichen Fetten (Abb. 1/10) ist seither eine deutliche Trendumkehr zu verzeichnen: während der Ernährungsbericht 2004 noch einen Anstieg des Verbrauchs konstatierte, zeigt sich nun ein merklicher Rückgang etwa auf den Stand von Anfang der 90er-Jahre.

1.2.2 Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs von 1995 bis 2006

Die Abbildungen 1/11 bis 1/25 zeigen für die Zeit seit 1995 nochmals den gesamtwirtschaftlichen Pro-Kopf-Verbrauch für ausgewählte Produkte, allerdings stärker differenziert als in den vorangegangenen Darstellungen (Abb. 1/1 bis 1/10). Die sich abzeichnenden Verbrauchstrends werden hier zur Absicherung anhand von linearen Regressionsanalysen untersucht.⁹ Wenn sich dabei signifikante Regressionskoeffizienten β ergeben, dann ist die durchschnittliche jährliche Veränderung des Pro-Kopf-Verbrauchs höchst wahrscheinlich von null verschieden (Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5 %), und es wird im Folgenden von einem signifikanten Trend gesprochen.

In Abbildung 1/11 ist die Entwicklung des Nahrungsverbrauchs von **Getreide** dargestellt. Diese Daten sind bereinigt um Verluste bis zur Großhandelsebene und um die Verwendung von Getreide als Saatgut, Futtermittel oder für industrielle Zwecke (4). Insgesamt stieg der Getreideverbrauch zwischen 1995 und 2006 signifikant um durchschnittlich 1,9 kg pro Kopf und Jahr (in Abb. 1/11 nicht

⁹ Durch die Regressionsanalyse wird der Verbrauch in einem Jahr (z. B. bezeichnet als q_t) zerlegt in eine systematische Komponente (z. B. $\alpha + \beta \cdot t$) und eine zufällige Komponente (z. B. ϵ_t). Die systematische Komponente umfasst damit einen Teil, der im Betrachtungszeitraum konstant bleibt (α), und einen Teil, der sich mit der Zeit kontinuierlich verändert ($\beta \cdot t$). Damit kann der Regressionskoeffizient β als einfaches Maß für etwaige Verbrauchstrends verwendet werden.

dargestellt). Dies lässt sich vor allem auf einen signifikanten Anstieg des Weichweizenverbrauchs zurückführen ($\beta = +1,2$ kg pro Kopf und Jahr), aber auch für Hartweizen, Hafer und Mais ergeben sich signifikante positive Trends mit Zuwächsen zwischen 50 g (Hafer) und 600 g (Mais) pro Kopf und Jahr. Auch der Reisverbrauch weist einen signifikanten positiven Trend auf ($\beta = +100$ g pro Kopf und Jahr, vgl. Abb. 1/12). Lediglich für Roggen errechnet sich ein signifikanter Rückgang des Verbrauchs (knapp 200 g pro Kopf und Jahr). Angesichts des steigenden Getreideverbrauchs überrascht es nicht, dass auch der Verbrauch von Getreideprodukten wie Brot und Brötchen oder Nudeln im Betrachtungszeitraum signifikant gestiegen ist (350 g bzw. 200 g pro Kopf und Jahr, vgl. Abb. 1/12).

Der jährliche Verbrauch von **Hülsenfrüchten** variiert zwischen 0,5 kg pro Kopf (im Jahr 2005) und 1,5 kg pro Kopf (1998), ohne jedoch einen klaren Trend erkennen zu lassen (Abb. 1/12).

Der zunehmende Verbrauch von Nahrungsmitteln wie Reis oder Nudeln geht offensichtlich zu Lasten des **Kartoffelverbrauchs**, der weiterhin signifikant rückläufig ist. Er hat seit 1995 um durchschnittlich ca. 1,2 kg pro Kopf und Jahr abgenommen (Abb. 1/13). Signifikant gestiegen ist hingegen der Verbrauch von Kartoffelerzeugnissen¹⁰, der im selben Zeitraum um durchschnittlich 600 g pro Kopf und Jahr zugenommen hat (Abb. 1/13).

Abbildung 1/14 zeigt – differenziert nach Gemüsearten – die Entwicklung des **Gemüseverbrauchs** seit 1995. Insgesamt besteht weiterhin ein signifikant positiver Trend, der sich allerdings im Vergleich zum Ernährungsbericht 2004 (6) abgeschwächt hat (Zunahme nur noch 1,1 kg gegenüber 1,6 kg pro Kopf und Jahr). Signifikante Anstiege gab es insbesondere beim Verbrauch von Tomaten und Möhren, während der Verbrauch von Kohl- sowie Blatt- und Stängelgemüse im Betrachtungszeitraum zurückgegangen ist. Die Agrarstatistik macht ferner deutlich, dass fast 90 % des verbrauchten Gemüses aus kommerziellem Anbau stammen („Marktgemüse“) und ca. 10 % aus dem privaten Anbau in Haus- und Kleingärten (ohne Abbildung), wobei sich der Anstieg des Gemüseverbrauchs in den vergangenen Jahren überwiegend auf das Marktgemüse bezieht.

Beim **Obstverbrauch** (Abb. 1/3) lässt sich für die Zeit zwischen 1995 und 2006 ein statistisch signifikanter Anstieg erkennen ($\beta = +1,4$ kg pro Kopf und Jahr). Der Anstieg des Obstverbrauchs ist gegenüber den Ergebnissen des Ernährungsberichts 2004 ($\beta = +2,0$ kg pro Kopf und Jahr [6]) allerdings merklich gebremst. Die Abbildungen 1/15 bis 1/17 ermöglichen eine differenzierte Betrachtung der Entwicklung des Obstverbrauchs. Dabei zeigt sich z. B. für den Betrachtungszeitraum insgesamt ein deutlicher und signifikanter Anstieg beim Verbrauch von Äpfeln ($\beta = +1,1$ kg pro Kopf und Jahr). Für den Verbrauch von den übrigen in Abbildung 1/15 dargestellten Kern- und Steinobstarten ergibt sich kein signifikanter linearer Trend. In Abbildung 1/16 ist ein schwacher, aber statistisch signifikanter Anstieg des Verbrauchs von Tafeltrauben ($\beta = +50$ g pro Kopf und Jahr) sowie von Brom-, Heidel- und Preiselbeeren ($\beta = +30$ g pro Kopf und Jahr) erkennbar, während der Verbrauch von Erdbeeren sowie Johannis-, Stachel- und Himbeeren keinem merklichen linearen Trend folgt. Abbildung 1/17 zeigt die zeitliche Entwicklung des Verbrauchs von Südfrüchten. Die statistischen Analysen ergeben hierbei einen signifikanten Rückgang des Verbrauchs von Bananen ($\beta = -300$ g pro Kopf und Jahr) sowie von Clementinen und ähnlichen Produkten wie Mandarinen oder Satsumas ($\beta = -100$ g pro Kopf und Jahr), während für Apfelsinen, Zitronen, Pampelmusen und andere Zitrusfrüchte (z. B. Limetten oder Pomelos) keine signifikanten Verbrauchsänderungen resultieren.

In Abbildung 1/18 ist der Verbrauch von ausgewählten **Obst- und Gemüseprodukten** dargestellt. Darin wird ein signifikanter Anstieg im Verbrauch von eingeführten Zitruserzeugnissen (z. B.

¹⁰ Kartoffelerzeugnisse umfassen verarbeitete Speisekartoffeln ohne Berücksichtigung von Stärke- oder Brennereikartoffeln.

Fruchtsäfte oder -konzentrate) deutlich ($\beta = +1,8$ kg pro Kopf und Jahr, angegeben als Frischgewicht der Ausgangsprodukte). Der Verbrauch von Obstkonserven ist im Betrachtungszeitraum geringfügig zurückgegangen ($\beta = -90$ g pro Kopf und Jahr), wohingegen sich für den Verbrauch von Trockenobst und Gemüsekonserven keine signifikanten linearen Trends ergeben.

Der Verbrauch von **Zucker** (i. S. von Saccharose, vgl. Abb. 1/4) hat seit 1995 signifikant zugenommen ($\beta = +400$ g Saccharose pro Kopf und Jahr). Dies erklärt sich ausschließlich durch eine signifikant gestiegene Verwendung von Saccharose in Verarbeitungsbetrieben ($\beta = +400$ g pro Kopf und Jahr)¹¹. Der Verbrauch von Saccharose, die unmittelbar an private Haushalte abgesetzt wird, ist hingegen im selben Zeitraum signifikant zurückgegangen ($\beta = -80$ g pro Kopf und Jahr). Ergänzend ist die Entwicklung des Verbrauchs von Glucose zu beachten (ohne Abbildung), der sich zwischen 1995 und 2006 nahezu verdoppelt hat ($\beta = +390$ g pro Kopf und Jahr) und mittlerweile bei ca. 8,6 kg pro Kopf und Jahr liegt. Glucosesirup wird in der Lebensmittelindustrie u. a. in Marmeladen, Obstkonserven, Süßwaren¹², Getränken und Speiseeis eingesetzt.

Der Anstieg des Zuckerverbrauchs spiegelt sich im Verbrauch von **Süßwaren** (Abb. 1/19) – insbesondere jedoch von Zuckerwaren¹³ – wider, deren Verbrauch um durchschnittlich 210 g pro Kopf und Jahr zugenommen hat. Unter den Süßwaren haben Gummibonbons und Gelee-Erzeugnisse besonders hohe Verbrauchszuwächse von durchschnittlich ca. 180 g pro Kopf und Jahr. Auch der Verbrauch von Hart- und Weichkaramellen ist signifikant gestiegen (40 g pro Kopf und Jahr). Schließlich zeigte auch der Verbrauch von Schokoladenwaren einen signifikanten Anstieg (75 g pro Kopf und Jahr), während sich hingegen der Verbrauch von Speiseeis und Honig im Betrachtungszeitraum nicht signifikant veränderte.

Abbildung 1/20 zeigt eine nähere Aufschlüsselung des Verbrauchs von **Milch und Milchprodukten** im Zeitraum zwischen 1995 und 2006. Die statistischen Auswertungen der Daten ergeben einen signifikanten Anstieg des Verbrauchs von Joghurt ($\beta = +300$ g pro Kopf und Jahr) und signifikante Rückgänge des Verbrauchs von Buttermilch ($\beta = -120$ g pro Kopf und Jahr), Kondensmilcherzeugnissen ($\beta = -70$ g pro Kopf und Jahr) und Sahne ($\beta = -170$ g pro Kopf und Jahr). Der Verbrauch von Konsummilch (Vollmilch, teilentrahmte Milch und Magermilch) lässt hingegen keinen signifikanten linearen Trend erkennen.

Der **Käseverbrauch** (Abb. 1/21) ist insgesamt seit 1995 statistisch signifikant um 170 g pro Kopf und Jahr gestiegen. Dies ist auf den Anstieg des Verbrauchs von Frischkäse ($\beta = +110$ g pro Kopf und Jahr), Hart-, Schnitt- und Weichkäse ($\beta = +50$ g pro Kopf und Jahr) sowie Schmelzkäse und -zubereitungen ($\beta = +20$ g pro Kopf und Jahr) zurückzuführen, während der Verbrauch von Sauermilch- und Kochkäse seither geringfügig, aber statistisch signifikant, zurückgegangen ist ($\beta = -10$ g pro Kopf und Jahr).

¹¹ Etwa 20 % bis 25 % des sogenannten Verarbeitungszuckers werden für die Herstellung von Erfrischungsgetränken, Fruchtsäften und Obstweinen verwendet, ca. 15 % für Schokolade und 10 % für Zuckerwaren.

¹² Süßwaren sind Lebensmittel, die mengenmäßig einen hohen Anteil an Zucker enthalten; dazu zählen Zuckerwaren (z. B. Bonbons), Schokolade und Schokoladenerzeugnisse, Kakaoerzeugnisse und Krokant sowie viele Dauerbackwaren und Speiseeis.

¹³ Zuckerwaren sind Erzeugnisse, die nur aus Zucker oder aus Zucker mit Zusatz von anderen Lebensmitteln hergestellt werden. Dazu zählen Bonbons (Hart- und Weichkaramellen), Kau- und Fruchtgummis, Lakritzwaren und Schaumzuckerwaren sowie Marzipan und Nougat.

Viele der in den Ernährungsberichten von 2000 und 2004 gemachten Aussagen (6, 7) zu den Trends im **Fleisch**verbrauch haben weiterhin ihre Gültigkeit (Abb. 1/22). Der Verbrauch von Rind- und Kalbfleisch nimmt seit 1995 weiter signifikant ab, allerdings hat sich dieser Rückgang abgeschwächt und beträgt nun noch durchschnittlich 270 g pro Kopf und Jahr. Im Gegenzug stieg der Verbrauch von Geflügelfleisch signifikant um durchschnittlich knapp 220 g pro Kopf und Jahr. Da der Verbrauch von anderen Fleischarten tendenziell eher zurückgegangen ist, wenngleich im Einzelnen nicht immer signifikant, resultiert insgesamt ein signifikanter Rückgang des Fleischverbrauchs um durchschnittlich 200 g pro Kopf und Jahr. Beim Vergleich der absoluten Werte in den Abbildungen 1/7 und 1/22 ist zu beachten, dass der Verbrauch in der Abbildung 1/7 als Schlachtgewicht (einschließlich Abschnittsfette) angegeben ist, während in der Abbildung 1/22 nur die für den menschlichen Verzehr verfügbare Rohware, ohne Knochen, Verluste, industrielle Verwertung oder Tierfutter, berücksichtigt wurde.

Betrachtet man die Entwicklung des **Getränk**verbrauchs (Abb. 1/23 bis 1/25), so werden unter den alkoholfreien Getränken (Abb. 1/23) signifikante Anstiege bei Mineralwasser ($\beta = +4,4$ l pro Kopf und Jahr) und Erfrischungsgetränken ($\beta = +2,4$ l pro Kopf und Jahr) deutlich, während der Verbrauch von Säften (einschließlich Fruchtnektare und Gemüsesäfte) weitgehend konstant bei ca. 40 l pro Kopf und Jahr liegt. Der Kaffeeverbrauch ist zwischen 1995 und 2006 mit ca. 60 g Kaffeebohnen pro Kopf und Jahr signifikant zurückgegangen (Abb. 1/24). Der Teeverbrauch schwankte zwischen 210 g und 250 g Teeblättern pro Kopf und Jahr, wobei zunächst in den 90er-Jahren ein Anstieg und seit dem Jahr 2000 ein Rückgang zu verzeichnen ist.

Der Verbrauch der meisten alkoholischen Getränke ist gesunken (Abb. 1/25), wobei Bier von dieser Entwicklung am deutlichsten betroffen ist mit einem Rückgang des Verbrauchs um 1,9 l pro Kopf und Jahr. Aber auch der Verbrauch von Schaumwein und Spirituosen war im Betrachtungszeitraum rückläufig ($\beta = -0,12$ l bzw. $\beta = -0,06$ l pro Kopf und Jahr). Somit ergab sich insgesamt, trotz eines weiterhin steigenden Verbrauchs von Trinkwein (ca. 0,2 l pro Kopf und Jahr), ein Rückgang des Alkoholverbrauchs um ca. 0,1 l reinen Weingeist pro Kopf und Jahr.

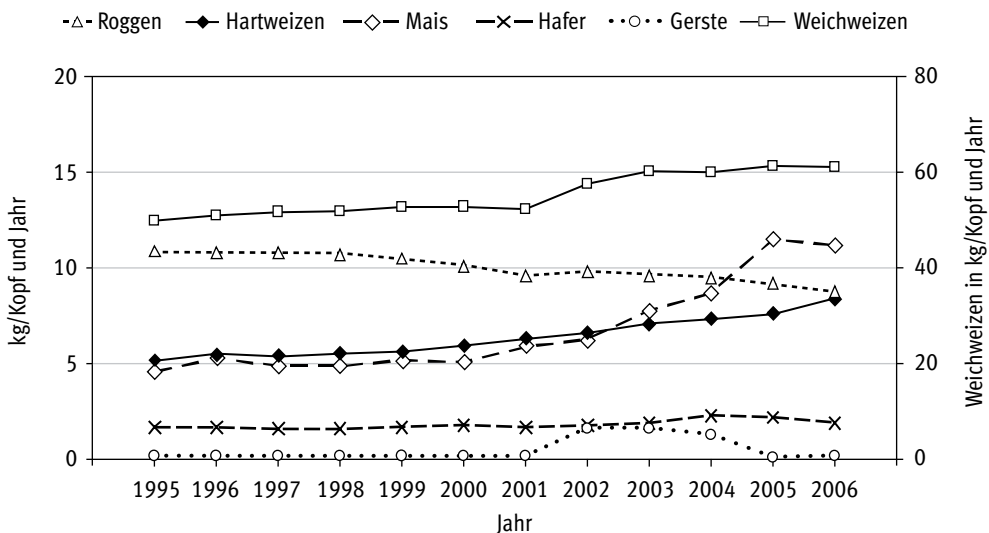


Abbildung 1/11: Verbrauch von Getreide (1995 bis 2006)

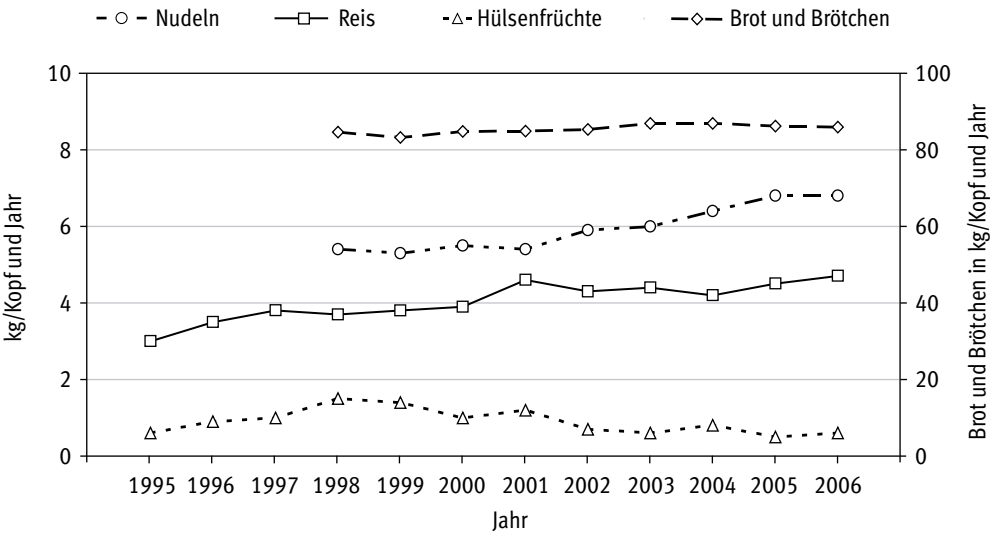


Abbildung 1/12: Verbrauch von Nahrungsmitteln und ausgewählten Backwaren (1995 bis 2006)
(Daten zum Verbrauch von Nudeln sowie Brot und Brötchen sind erst seit 1998 verfügbar)

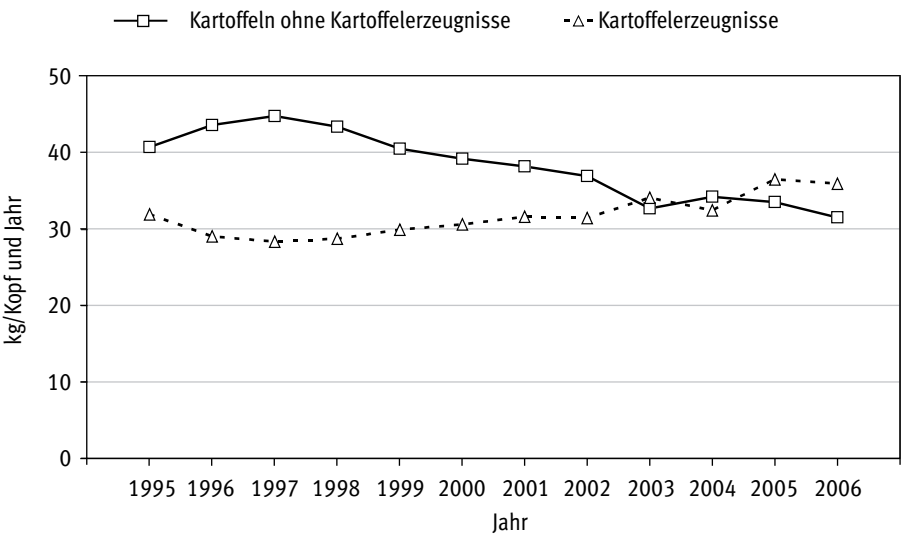


Abbildung 1/13: Verbrauch von Kartoffeln und Kartoffelerzeugnissen (1995 bis 2006)

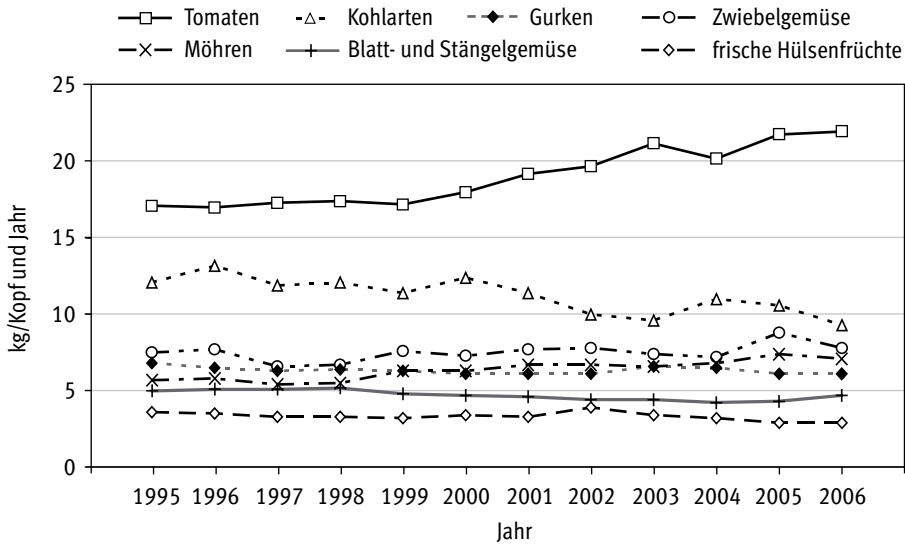


Abbildung 1/14: Verbrauch von Gemüse (1995 bis 2006)

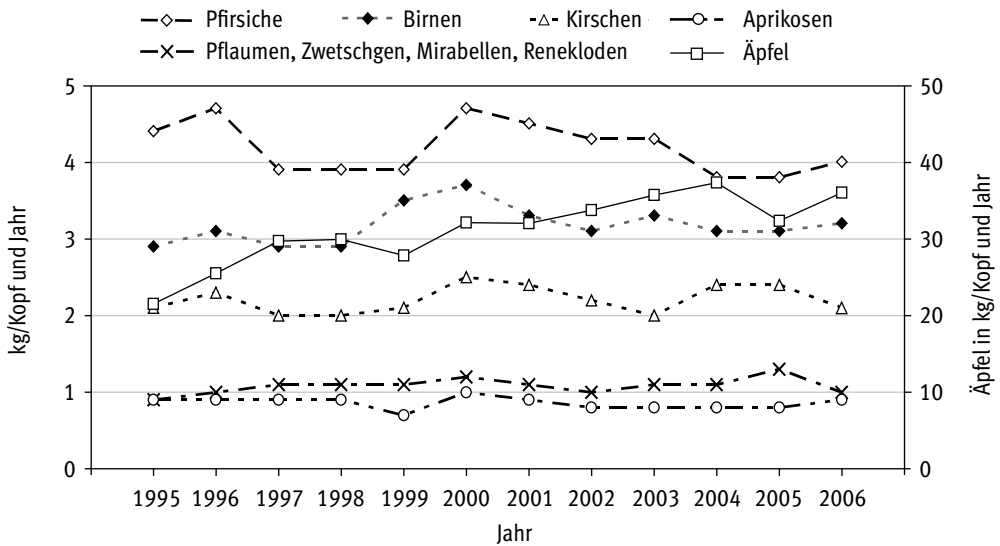


Abbildung 1/15: Verbrauch von Kern- und Steinobst (1995 bis 2006)

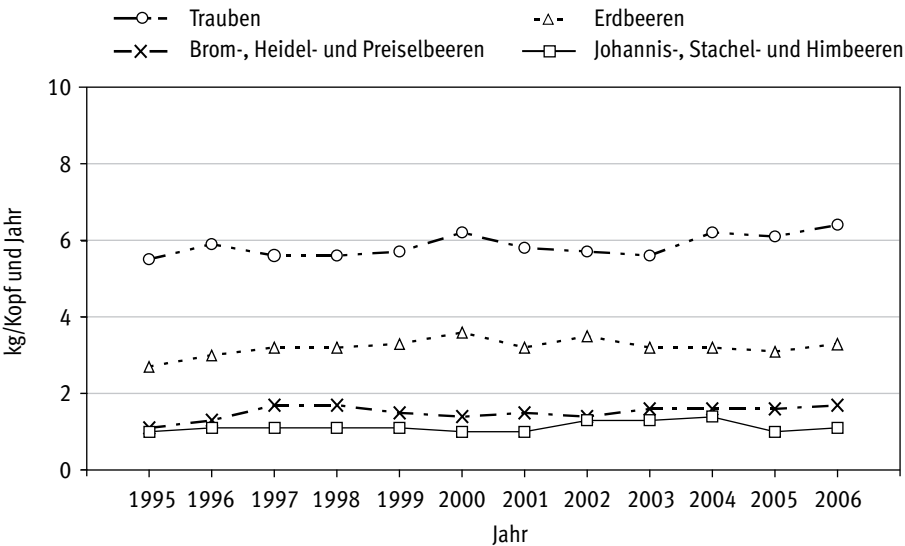


Abbildung 1/16: Verbrauch von Tafeltrauben und ausgewähltem Beerenobst (1995 bis 2006)

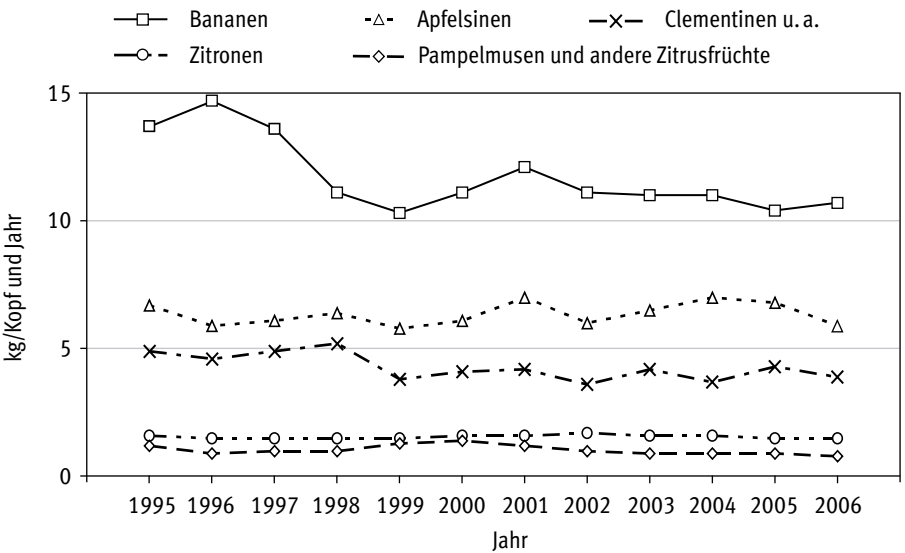


Abbildung 1/17: Verbrauch von Südfrüchten (1995 bis 2006)

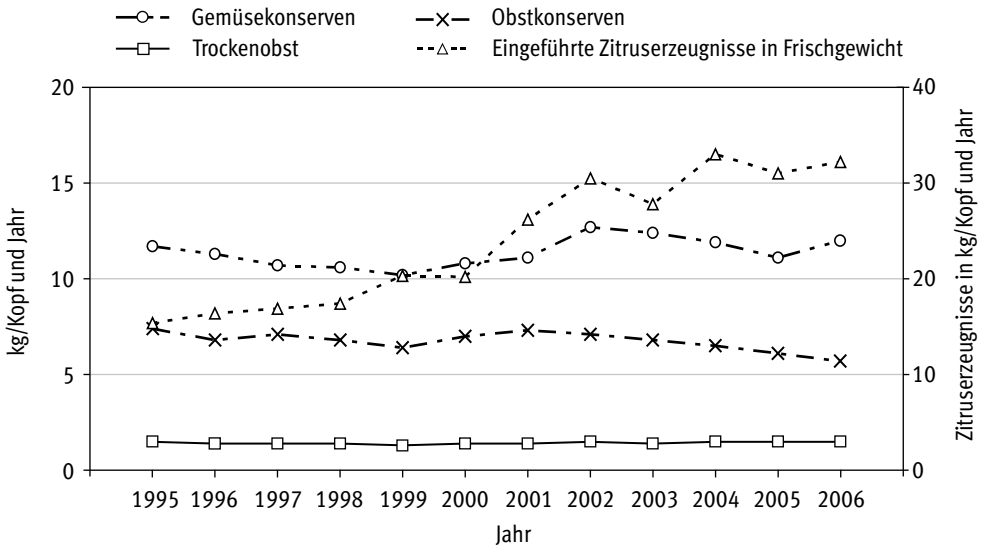


Abbildung 1/18: Verbrauch von ausgewählten Obst- und Gemüseprodukten (1995 bis 2006)

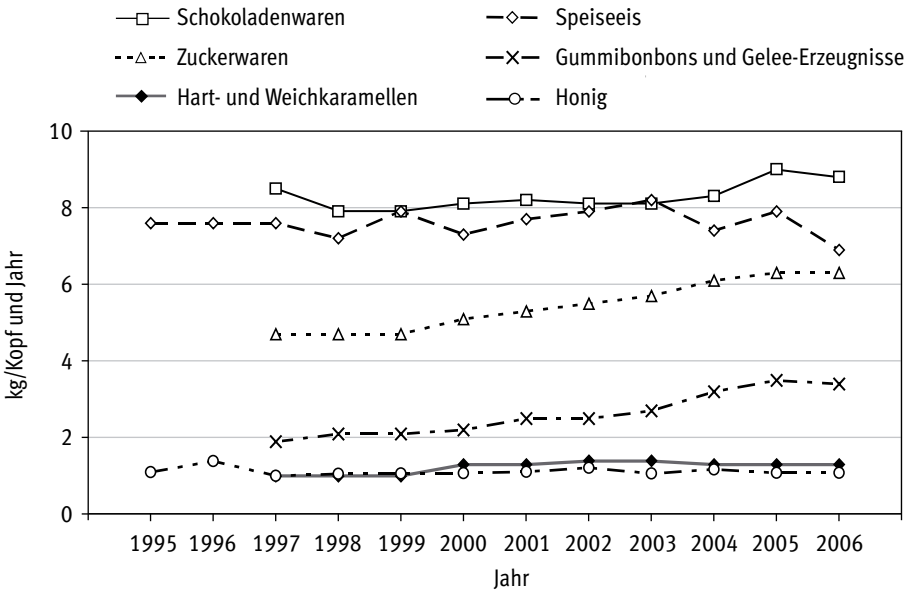


Abbildung 1/19: Verbrauch von ausgewählten Süßwaren (1995 bis 2006)

(Daten zum Verbrauch von Schokoladen- und Zuckerwaren sowie Gummibonbons und Gelee-Erzeugnissen sind erst seit 1997 verfügbar)

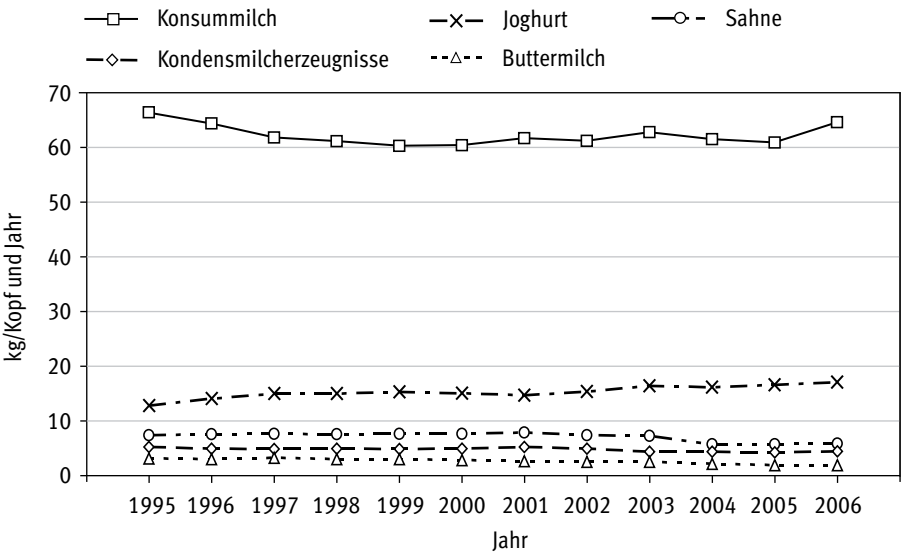


Abbildung 1/20: Verbrauch von Milch und Milchprodukten (1995 bis 2006)

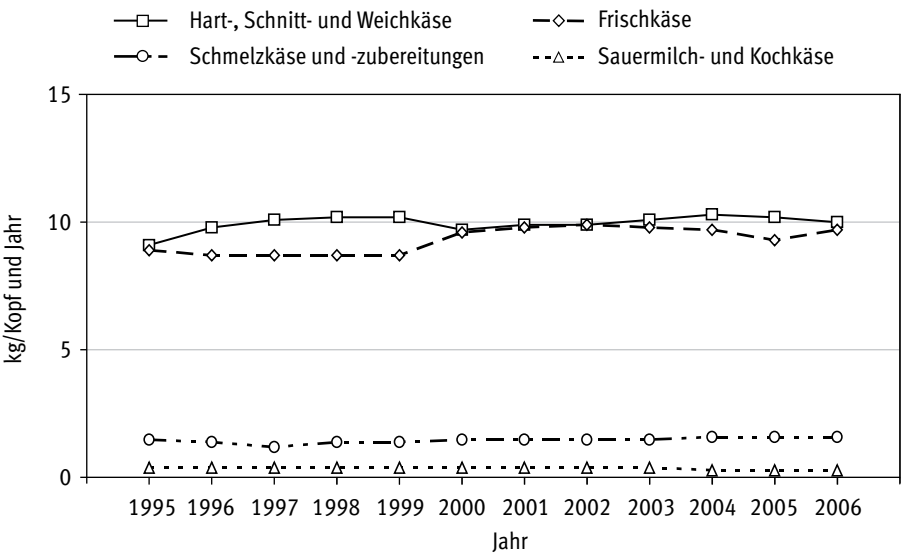


Abbildung 1/21: Verbrauch von Käse (1995 bis 2006)

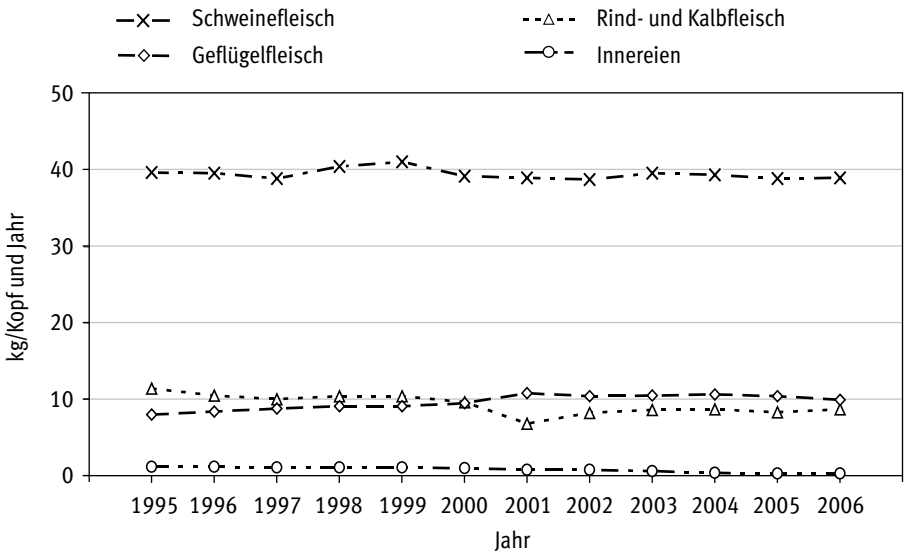


Abbildung 1/22: Verbrauch von Fleisch (für den menschlichen Verzehr verfügbare Rohware, 1995 bis 2006)

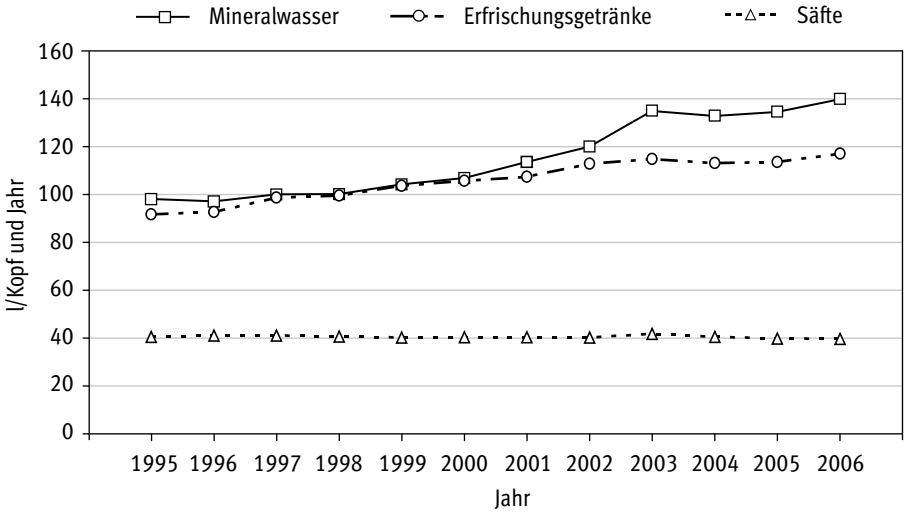


Abbildung 1/23: Verbrauch von alkoholfreien Getränken (1995 bis 2006)

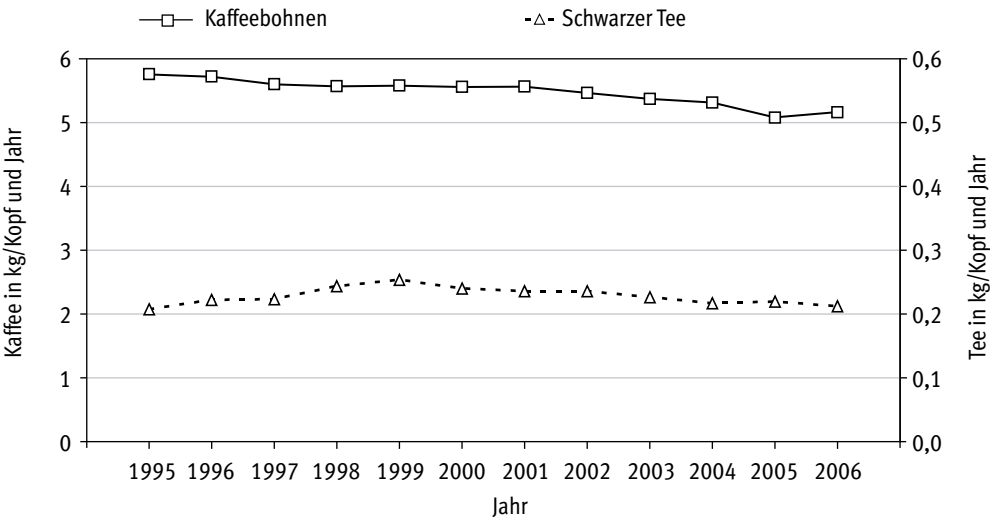


Abbildung 1/24: Verbrauch von Kaffeebohnen und schwarzem Tee (Teeblätter) (1995 bis 2006)

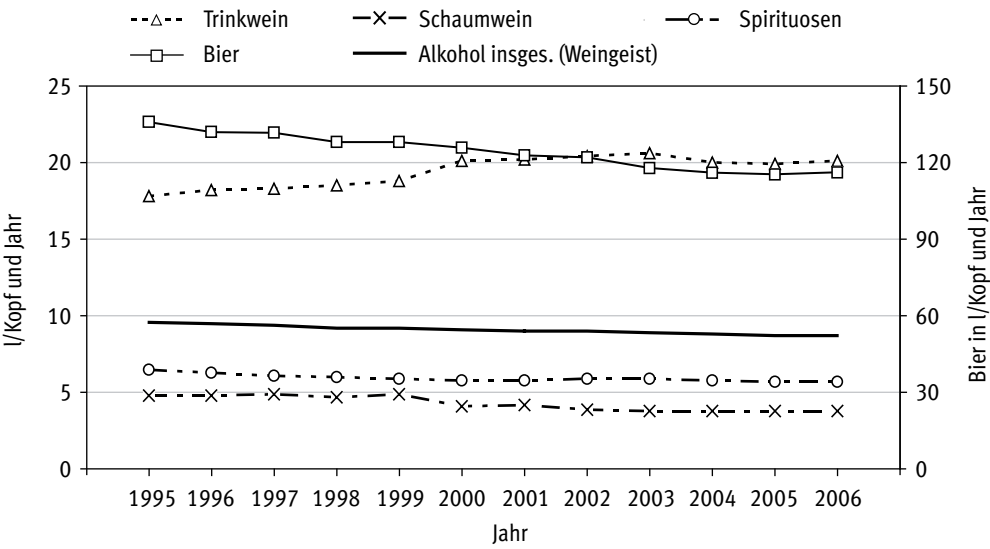


Abbildung 1/25: Verbrauch von alkoholischen Getränken (1995 bis 2006)

1.2.3 Ernährungswissenschaftliche Bewertung der Veränderungen im Lebensmittelverbrauch¹⁴

Die Daten der Agrarstatistik liefern zwar eher grobe, aber dennoch wichtige Informationen über Entwicklungen des Lebensmittelverbrauchs und die damit verbundenen Veränderungen der Nährstoffzufuhr und somit der Ernährungssituation in Deutschland. Im Gegensatz zu den auf individueller Ebene in Bevölkerungsstichproben durchgeführten prospektiven oder retrospektiven Ernährungserhebungen handelt es sich bei den Agrarstatistiken um eine Totalerfassung, die nicht durch Stichprobenfehler, unvollständige oder fehlerhafte Angaben etc. verzerrt wird.

Die beobachteten Veränderungen im Lebensmittelverbrauch dürften sowohl zu positiven als auch negativen Veränderungen der Versorgung mit Nährstoffen geführt haben. Die langfristig zu beobachtende Abnahme des Verbrauchs von Getreide und Kartoffeln hat vermutlich zu einer deutlichen Abnahme der Zufuhr von Polysacchariden und Ballaststoffen geführt; die ebenfalls anzunehmende verminderte Zufuhr von einigen B-Vitaminen aus Getreide und Kartoffeln dürfte aber durch den immer noch hohen Verbrauch von Fleisch hinlänglich kompensiert worden sein. Seit Beginn dieses Jahrzehnts ist der Verbrauch von Getreide allerdings wieder angestiegen. Der seit Mitte der 90er-Jahre zu beobachtende Anstieg des Verbrauchs von frittierten Kartoffelerzeugnissen dürfte auch in Deutschland die Zufuhr von ernährungsphysiologisch unerwünschten Fettsäuren begünstigt haben (8). Die ansteigende Zufuhr von Mono- und Disacchariden – auch in Form von Gummibonbons bzw. Gelee-Erzeugnissen sowie mit alkoholfreien Erfrischungsgetränken – stellt eine weitere, aus ernährungsphysiologischer Sicht eher ungünstige Entwicklung dar. Das ständig ausgeweitete Angebot an Ready-to-eat-Getreideprodukten (inkl. belegte Brote/Brötchen in allen Variationen) hat seit 2001 wieder zu einem deutlichen Anstieg des Getreideverbrauchs geführt. Mögliche Auswirkungen dieser veränderten Konsumgewohnheit auf die Energie-, Kohlenhydrat- und Fettzufuhr können in Zukunft mithilfe der Daten der Nationalen Verzehrsstudie (NVS II) analysiert werden.

Die verfügbaren Mengen an Gemüse und Obst sind in den letzten Jahren zwar deutlich angestiegen und haben sicherlich zu einer Verbesserung der Versorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen sowie mit sekundären Pflanzenstoffen geführt. Da die Trendanalyse inzwischen aber eine Verlangsamung des Anstiegs im Obst- und Gemüseverbrauch zeigt, sind hier in Zukunft weitere Anstrengungen notwendig, um die Ziele der 5-am-Tag-Kampagne zu erreichen. Lebensmittel pflanzlichen Ursprungs zeichnen sich – mit Ausnahme der Pflanzenöle und Nüsse – durch eine geringe Energie- und hohe Nährstoffdichte aus. Der vermehrte Verzehr dieser Lebensmittel kann bei Menschen mit überwiegend sitzendem Lebensstil helfen, eine positive Energiebilanz und einen Anstieg des Körpergewichts zu verhindern.

Die über Jahrzehnte zu beobachtende Abnahme im Verbrauch von Frischmilch ist zwar in Bezug auf die Versorgung mit Riboflavin und Calcium negativ zu bewerten, wird aber wahrscheinlich durch den gestiegenen Verbrauch von Milchprodukten und Käse weitgehend kompensiert.

Der immer noch hohe Fleischverbrauch dürfte wesentlich mit zu einer guten Versorgung mit zahlreichen Vitaminen (z. B. Vitamin A, Vitamin B₁, Vitamin B₁₂) und gut bioverfügbaren Spurenelementen (z. B. Eisen, Zink) beitragen. Weniger positiv zu bewerten ist die damit einhergehende höhere Zufuhr von unerwünschten Nahrungsbegleitstoffen (z. B. gesättigte Fettsäuren, Cholesterol, Purine). Je nach Zubereitungsform (z. B. Panade, fettreiche Soßen) kann ein hoher Fleischverzehr außerdem mit einer

¹⁴ Bearbeiter: Heseke, Helmut

deutlich erhöhten Fettzufuhr assoziiert sein. Positiv zu bewerten ist die Abnahme des Verbrauchs tierischer Fette. Europaweite Vergleiche zeigen, dass in Ländern, in denen bei der Nahrungszubereitung tierische Fette durch Pflanzenöle verdrängt wurden, das Herzinfarktrisiko deutlich gesenkt werden konnte (9). Allerdings geht auch der Verbrauch von pflanzlichen Ölen zurück und dies stärker als der Verbrauch von tierischen Fetten. Damit sinkt insgesamt der Fettkonsum, was zu begrüßen ist, doch wird dadurch vermutlich das Fettsäurenmuster ungünstig beeinflusst.

Die zu beobachtenden Veränderungen im Getränkeverbrauch mit einer starken Zunahme des Verbrauchs von Mineralwasser und einer Abnahme des Bierkonsums sind ebenfalls positiv zu bewerten. Der gleichzeitigen Zunahme des Konsums energiereicher Erfrischungsgetränke sollte allerdings in Zukunft in der Ernährungsberatung und -aufklärung eine größere Beachtung geschenkt werden und unter präventiven Aspekten darauf hingewirkt werden, dass deren Konsum, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, gesenkt wird (10).

1.3 Ernährungsverhalten in Deutschland Daten der Nationalen Verzehrsstudie II¹⁵

1.3.1 Studiendesign

Das Hauptziel der zweiten Nationalen Verzehrsstudie (NVS II) „**Was esse ich**“ ist, aktuelle, repräsentative Daten zum Lebensmittelverzehr, zur Nährstoffzufuhr und zum Ernährungsverhalten zu gewinnen. Informationen über den kulturellen und sozialen Hintergrund von Ernährungsgewohnheiten gewinnen an Bedeutung. Deren Kenntnis ist notwendig, damit Ernährungsempfehlungen auch in den Lebensalltag umgesetzt werden können.

Um dieses Spektrum an Informationen differenziert erfassen zu können, wurden in der NVS II unterschiedliche Erhebungsinstrumente eingesetzt, u. a. eine Diet-History-Methode¹⁶, 24-Stunden-Recall-Interviews und Wiegeprotokolle. Um beide Betrachtungsebenen (naturwissenschaftlich und sozialwissenschaftlich) in Bezug zueinander setzen zu können, wurden in der NVS II zusätzlich zur Ermittlung der Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in persönlichen und telefonischen Interviews sowie schriftlich umfassende Fragen zu den Ernährungsgewohnheiten, Verhaltensweisen und Umfeldbedingungen der Esssituation gestellt.

Die Stichprobenziehung erfolgte mit einer zweistufigen Zufallsauswahl. Zunächst wurden die Gemeinden nach Gemeindegröße (BiK-Typen)¹⁷ geschichtet (eingeteilt) und aus jeder Schicht entsprechend der proportionalen Verteilung auf die Bundesländer insgesamt 500 Sample Points¹⁸ zufällig ausgewählt. Im zweiten Schritt wurden die Adressen der potenziellen Teilnehmer und Teilnehmerinnen aus den Einwohnermelderegistern geschichtet nach Alter und Geschlecht zufällig gezogen.

Die Datenerfassung erfolgte von Anfang November 2005 bis Ende Oktober 2006 (persönliche Interviews; telefonische 24-Stunden-Recalls bis 10. Januar 2007). Damit konnten auch saisonale Einflüsse erfasst werden.

¹⁵ Bearbeiter/innen: Eisinger, Marianne; Heuer, Thorsten (NVS-Team)

¹⁶ Diet-History-Methode: Methode zur Erfassung der Nahrungsaufnahme eines vergangenen Zeitraums (im Fall der NVS II 3 Monate)

¹⁷ BiK-Typen: auf Gemeindegrößen basierende administrative und nicht administrative Regionalabgrenzungen und -typen (z. B. Unter- und Mittelzentren, Stadtregion, Ballungsraum)

¹⁸ Für Deutschland repräsentative Orte

In jedem der 500 Studienzentren wurde ein persönliches, computergestütztes Interview (CAPI)¹⁹ über soziodemografische Merkmale geführt und erste Fragen zum Einkaufsverhalten und Gesundheitszustand gestellt. Danach wurde der Lebensmittelverzehr der letzten 4 Wochen mithilfe des Computerprogramms DISHES²⁰ 05 erhoben, welches auf DISHES 98 basiert (11) und an die Erfordernisse der NVS II angepasst wurde (12). Mit DISHES können Ernährungsgewohnheiten und Mahlzeitenmuster erfasst werden (Diet-History-Methode). Im Studienzentrum wurden ebenfalls die Messungen von Körpergewicht, Körperlänge, Taillen- und Hüftumfang vorgenommen, um den Body Mass Index (BMI) (s. 1.6.4.2) und die Waist-To-Hip-Ratio zu berechnen. Zudem wurden die Studienteilnehmer gebeten, einen Fragebogen zum Ernährungs- und Einkaufsverhalten sowie zu Gesundheitsaspekten, Freizeit, Beruf und zum Schlafverhalten auszufüllen. Ein Teil der Studienteilnehmer (n = 1 021) erfasste mittels eines Wiegeprotokolls (zweimal 4 Tage) die Mengen der verzehrten Lebensmittel. Dieser Teilnehmerkreis wurde zufällig rekrutiert und entsprechend eingewiesen. Mit einem Zeitabstand von 2 bis 8 Wochen nach dem Besuch im Studienzentrum wurden die beiden telefonischen 24-Stunden-Recalls durchgeführt. Hierzu wurde das Erhebungsprogramm EPIC-SOFT genutzt (13).

Bei Zielpersonen mit bestimmten Ausfallcodes (z. B. während der Standzeit vor Ort verweist) wurden in einer Nacherhebung einzelne Erhebungsinstrumente per Telefon eingesetzt, darunter das CAPI. Der Fragebogen entfiel in diesen Fällen. Das erklärt die unterschiedliche Anzahl der Teilnehmer, die in diese Auswertung aufgenommen wurden. Sie beträgt im Fall der CAPI 19 329, während 14 291 Fragebögen ausgewertet wurden. Von etwa 93 % der Teilnehmer, die in den Studienzentren waren (CAPI/DISHES), liegt ein ausgefüllter Fragebogen vor.

Ausführliche Informationen zu Studiendesign und -durchführung sowie zur Methodik der NVS II sind publiziert (12, 14, 15). Aus den umfangreichen Informationen werden im Folgenden nur einige ausgewählte Ergebnisse zum Ernährungsverhalten und Ernährungswissen der deutschen Bevölkerung dargestellt. Eine Publikation der Daten zur Lebensmittel- und Nährstoffzufuhr auf der Basis der Diet History Methode ist unter http://www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII_Ergebnisbericht_Teil2.pdf zu finden.

1.3.2 Verbreitung von Diäten

Die Frage: „Halten Sie zurzeit eine Diät ein, z. B. aufgrund einer Erkrankung oder um Gewicht abzunehmen?“ bejahen 12 % der ≥ 14 - bis 80-jährigen, wobei sich diese Gruppe aus insgesamt mehr Frauen (60 %) als Männern (40 %) zusammensetzt. Mit zunehmendem Alter nimmt sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern der Anteil von Personen, die eine Diät einhalten, zu (Abb. 1/26). Die Altersverteilung zeigt weiterhin, dass im Vergleich zu jungen Männern mehr als doppelt so viele junge Frauen Diäten durchführen (Altersstufen 14 bis 24 Jahre). In den folgenden Altersgruppen bis 64 Jahre halten ebenfalls mehr Frauen als Männer eine Diät, in der Altersgruppe 65 bis 80 Jahre ist der Unterschied nur marginal.

Dieses geschlechtsspezifische Verhalten findet sich auch in der 2. Bayerischen Verzehrsstudie (BVS II), in der ebenfalls mehr Frauen als Männer eine Diät durchführten (16). Dies gilt auch europaweit. Das jüngste Eurobarometer Gesundheit und Ernährung (17) stellt fest, dass mehr Frauen als

¹⁹ CAPI: Computer Assisted Personal Interview

²⁰ DISHES: Dietary Interview Software for Health Examination Studies

Männer in den letzten 12 Monaten eine Diät eingehalten bzw. die Ernährungsgewohnheiten im gleichen Zeitraum geändert haben. Hierbei liegen die Werte für Deutschland (beide Geschlechter) unter dem europäischen Durchschnitt (Diät: Europa 20 %, Deutschland 14 %; Änderung der Ernährungsgewohnheiten: Europa 22 %, Deutschland 20 %).

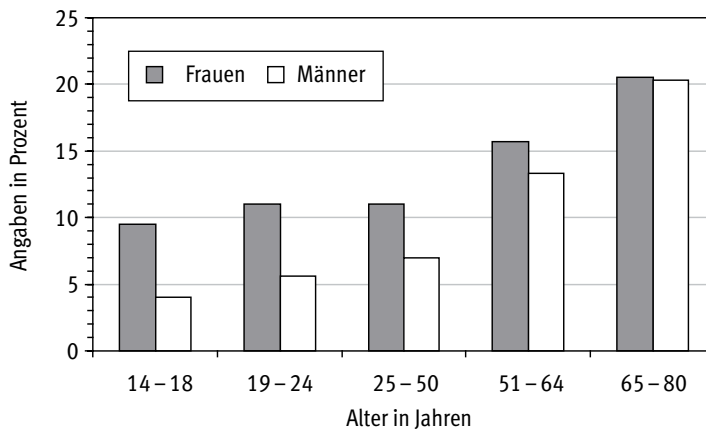


Abbildung 1/26: Einhalten einer Diät nach Geschlecht und Alter

Der Hauptgrund, eine Diät einzuhalten, ist für Frauen und Männer „*Um Gewicht abzunehmen*“ (6,3 % der befragten Frauen und 3,4 % der befragten Männer) (Tab. 1/1, Tab. 1/2). Die Altersverteilung zeigt, dass die Gruppe der 14- bis 18-jährigen Frauen dies als häufigsten Grund für das Einhalten einer Diät angibt. Mit zunehmendem Alter nimmt bei den Frauen die Häufigkeit dieser Begründung ab, während sie bei den Männern eine leicht ansteigende Tendenz aufweist (Tab. 1/3).

Europaweit bewerten 44 % der Frauen ihr Gewicht bei einer Selbsteinschätzung als zu hoch (17). Demgegenüber meinten nur 32 % der europäischen Männer, zu viel zu wiegen. Interessant ist hier die Altersverteilung: In der unteren Altersgruppe (15 bis 24 Jahre) beurteilen wesentlich weniger der befragten Frauen und Männer ihr Gewicht als zu hoch als bei den über 40-jährigen Frauen und Männern. Diese Wahrnehmung entspricht der Realität, denn mit steigendem Alter nimmt das Gewicht auch europaweit zu (17).

In der NVS II geht die Altersverteilung der Personen, die eine Reduktionskost durchführen, nicht konform mit dem realen Körpergewicht. So wird von der Gruppe junger Frauen, in der Übergewicht am seltensten zu finden ist, am häufigsten angegeben, eine Reduktionsdiät durchzuführen. Die meisten Übergewichtigen und Adipösen sind sowohl bei Männern als auch Frauen in der Altersgruppe 65 bis 80 Jahre zu finden (s. auch 1.6.4). Dies ist die Altersgruppe, in der von den Frauen in einem deutlich geringeren Maß versucht wird, Gewicht bewusst zu reduzieren. Die Männer sind offenbar in allen Altersgruppen weniger motiviert, ihr Körpergewicht durch eine Diät gezielt zu reduzieren, auch wenn mit zunehmendem Alter eine leicht steigende Tendenz zu beobachten ist (Tab. 1/3).

Diabetes mellitus²¹ ist insgesamt gesehen der zweithäufigste angegebene Grund für das Einhalten einer Diät; 3,3 % der Frauen und 3,2 % der Männer halten eine Diabetesdiät ein (Abb. 1/27,

²¹ Es wurde nicht differenziert nach Typ 1 und Typ 2 gefragt.

Tab. 1/1, Tab. 1/2). Fettstoffwechselstörungen werden von den Frauen mit einer Häufigkeit von 1,8 % und bei den Männern mit 1,4 % genannt. Wegen Lebensmittelallergien halten dreimal so viele Frauen (1,5 %) wie Männer (0,5 %) eine Diät ein, für Bluthochdruck (Hypertonie) liegen die Zahlen bei 0,8 % (Frauen) und 0,9 % (Männer). Gicht ist für 0,2 % der Frauen und 0,4 % der Männer in Deutschland die Ursache, ihre Nahrungsaufnahme nach diätetischen Anforderungen auszurichten. „Sonstige Krankheiten“, die nicht näher definiert waren, nannten 1,7 % der Frauen und 1,2 % der Männer (Abb. 1/27, Tab. 1/1, Tab. 1/2).

Die Gründe zum Einhalten einer Diät sind altersabhängig. Die Altersaufteilung zeigt deutlich die durch zunehmende Stoffwechselkrankheiten bedingte Häufung von Diäten in höherem Alter (Tab. 1/1, Tab. 1/2).

Die Ergebnisse der NVS II bestätigen die Befunde der BVS II hinsichtlich der Häufigkeit der Einhaltung von Diäten in den untersuchten Altersgruppen. Auch hier halten Männer und Frauen ab 51 Jahren, bedingt durch Stoffwechselkrankheiten, relativ häufiger eine Diät ein als jüngere Personen. Diabetes mellitus Typ 2 wird ebenfalls am häufigsten als Grund für die Einhaltung einer Diät genannt, gefolgt von Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck (16).

Tabelle 1/1: Altersverteilung der Antworten auf die Frage: „Warum halten Sie eine Diät ein?“ – Frauen (Angaben in Prozent; Mehrfachnennungen möglich)

Diätgrund	Frauen (n = 10 406)						
	Altersgruppen in Jahren						gesamt
	14 – 18	19 – 24	25 – 34	35 – 50	51 – 64	65 – 80	
Gewichtsabnahme	7,9	7,7	7,4	6,4	6,5	4,0	6,3
Diabetes mellitus	0,5	0,2	0,3	1,2	4,3	9,6	3,3
Fettstoffwechselstörungen	0,0	0,3	0,1	0,1	2,9	4,5	1,8
Lebensmittelallergie	1,3	1,0	1,1	1,6	2,1	1,1	1,5
Bluthochdruck	0,2	0,0	0,0	0,5	1,5	1,9	0,8
Gicht	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,4	0,2
sonstige Krankheiten	0,2	1,4	1,2	1,5	1,8	2,8	1,7

Tabelle 1/2: Altersverteilung der Antworten auf die Frage: „Warum halten Sie eine Diät ein?“ – Männer (Angaben in Prozent; Mehrfachnennungen möglich)

Diätgrund	Männer (n = 8 923)						
	Altersgruppen in Jahren						gesamt
	14 – 18	19 – 24	25 – 34	35 – 50	51 – 64	65 – 80	
Gewichtsabnahme	2,9	3,3	2,7	3,4	3,9	3,8	3,4
Diabetes mellitus	0,1	0,1	0,5	1,0	4,9	10,3	3,2
Fettstoffwechselstörungen	0,0	0,0	0,6	0,9	2,2	3,2	1,4
Lebensmittelallergie	0,5	0,8	0,3	0,5	0,6	0,5	0,5
Bluthochdruck	0,1	0,0	0,2	0,3	1,4	2,7	0,9
Gicht	0,0	0,0	0,1	0,3	0,6	0,7	0,4
sonstige Krankheiten	0,4	0,6	0,2	0,8	1,6	2,9	1,2

Tabelle 1/3: Durchschnittlicher Body Mass Index (BMI) (Mittelwert mit Standardabweichung) und Häufigkeiten, eine Diät wegen Gewichtsabnahme einzuhalten (Reduktionsdiät) (Angaben in Prozent)

Alter (in Jahren)	Frauen		Männer	
	BMI	Reduktionsdiät	BMI	Reduktionsdiät
14 – 18	21,9 ± 3,8	7,9	22,2 ± 2,1	2,9
19 – 24	23,0 ± 4,2	7,7	24,0 ± 4,2	3,3
25 – 50	25,2 ± 5,2	6,7	26,5 ± 4,1	3,2
51 – 64	27,0 ± 5,2	6,5	28,1 ± 4,2	3,9
65 – 80	28,2 ± 4,8	4,0	28,3 ± 3,9	3,8

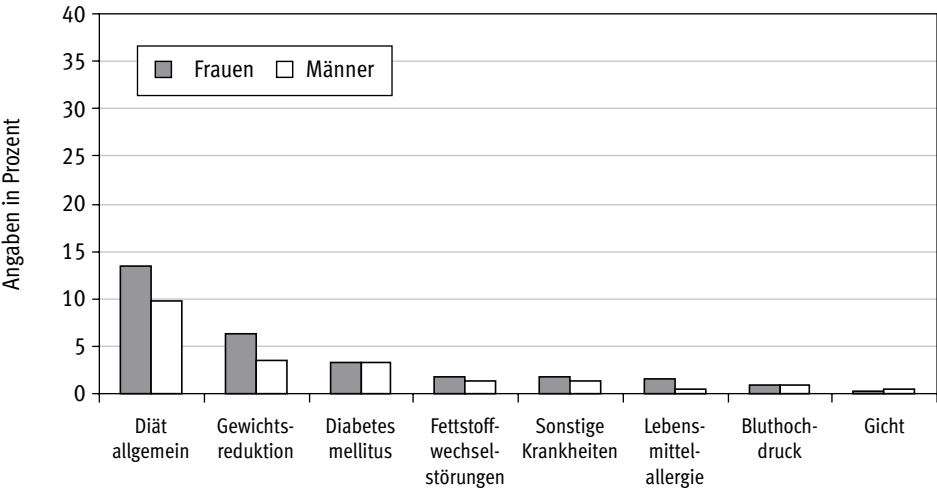


Abbildung 1/27: Häufigkeiten der Gründe zum Einhalten einer Diät (Mehrfachnennungen möglich)

1.3.3 Ernährungsweisen

Die Nationale Verzehrsstudie II liefert erstmals einen Überblick zu Ernährungsweisen in der Gesamtbevölkerung. 3,9 % der Befragten antworteten auf die Frage „*Richten Sie sich nach einer besonderen Ernährungsweise?*“ mit Ja (Frauen 4,9 % und Männer 2,9 %; Tab. 1/4). Die Betrachtung der Altersverteilung ergibt, dass bei beiden Geschlechtern die Jugendlichen und jungen Erwachsenen (14 bis 24 Jahre) am häufigsten alternative Ernährungsweisen praktizieren (6,5 % Frauen und 3,6 % Männer), während die ältere Generation ab 51 Jahren dies seltener tut (3,5 % Frauen und 2,6 % Männer).

Die Personen, die eine besondere Ernährungsweise bejaht hatten, wurden weiter nach insgesamt 11 verschiedenen Ernährungsweisen befragt (u. a. unterschiedliche Formen vegetarischer Ernährung, Vollwert-Ernährung, Trennkost-Diäten, Low-carb-Diäten und religiös bestimmte Ernährungsvorschriften).

Tabelle 1/4: Häufigkeiten von besonderen Ernährungsweisen nach Geschlecht (in Prozent; Mehrfachnennungen möglich)

	Frauen (n = 10 406)	Männer (n = 8 923)
Besondere Ernährungsweise, allgemein	4,9	2,9
Im Einzelnen sind dies:		
Vegetarier (gesamt)	2,2	1,0
davon: Ovolactovegetarier	0,9	0,5
davon: Ovolactovegetarier plus Fisch	1,0	0,4
Vegane Ernährung	0,1	< 0,1
Halal (islamische Speisevorschriften)	0,6	0,7
Vollwert-Ernährung	0,7	0,5
Trennkost	0,3	0,1
Low-carb-Diäten	0,1	0,1
Sonstige	0,9	0,5

Die größte Untergruppe stellen die vegetarischen Ernährungsformen dar. Von allen jungen Frauen im Alter zwischen 19 und 24 Jahren ernähren sich 4,2 % vegetarisch. Bei den Männern findet sich die häufigste Nennung in der Altersgruppe der 25- bis 34-Jährigen mit 1,6 % Vegetariern. Zusammenfassend gibt es in Deutschland 1,6 % Vegetarier (2,2 % Frauen und 1,0 % Männer), die Mehrheit schließt den Verzehr von Milch, Milchprodukten, Käse, Eiern (und teilweise auch Fisch) ein.

Auch in der BVS II war es die Gruppe der jungen (14- bis 24-jährigen) Frauen, die sich am häufigsten (6,0 %) vegetarisch (nicht näher definiert) ernährte, während die vegetarische Ernährungsweise in den restlichen Altersgruppen der Frauen und bei allen Männern selten praktiziert wurde (insgesamt 28 „Vegetarier“ von 1 043 Befragten) (16).

0,6 % der deutschsprachigen Grundgesamtheit halten islamische Speisevorschriften ein (Halal) und 0,6 % der Befragten richten sich nach den Kriterien der Vollwert-Ernährung. Andere Ernährungsweisen werden noch seltener genannt. Die Rubrik sonstige Ernährungsweisen, die von 0,7 % aller Befragten angegeben wurde, spiegelt die sehr große Vielfalt an möglichen Kostformen wider, wie z. B. die ayurvedische Ernährung und die Kreta-Diät.

1.3.4 Teilnahme an der Gemeinschaftsverpflegung

Eine größere Flexibilität im (Berufs-)Leben, vom Wohnort entfernt liegende Arbeitsplätze sowie mehr Nachmittagsunterricht in der Schule haben in den letzten Jahren zu einer Zunahme der Häufigkeit des Außer-Haus-Verzehrs geführt (18). Der Bereich der Gemeinschaftsverpflegung gliedert sich in 3 nicht strikt zu trennende Hauptkategorien. Dazu zählen der Bildungsbereich (Schul- und Universitätsmensa), Betriebe (Kantine) und der Anstaltsbereich (Alten-, Kinderheim etc.) (19). Die Grundgesamtheit der NVS II-Teilnehmer war definiert als die im Privathaushalt wohnende Bevölkerung. Somit entfällt die Gemeinschaftsverpflegung im Anstaltsbereich.

Insgesamt nehmen 14 % der deutsch sprechenden Bevölkerung (Frauen 10 %, Männer 18 %) an einer Form der Gemeinschaftsverpflegung teil. Aufgeschlüsselt nach Erwerbstätigen, Studierenden und Schülern zeigen sich folgende Ergebnisse: 15 % der erwerbstätigen Frauen und 24 % der erwerbstätigen Männer nutzen das Angebot einer Kantine (Abb. 1/28). 23 % der erwerbstätigen Frauen und 26 % der erwerbstätigen Männer haben keine Möglichkeit, eine Kantine zu nutzen. 62 % der erwerbstätigen Frauen und 50 % der erwerbstätigen Männer gehen nicht in die Kantine; die Gründe dafür wurden im Detail nicht erfragt.

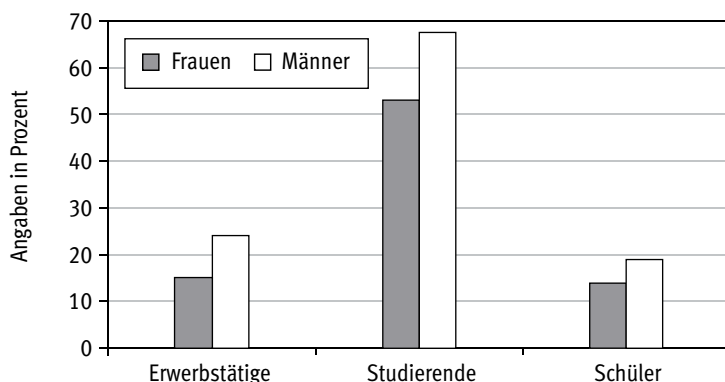


Abbildung 1/28: Nutzung von Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung durch die im Privathaushalt lebenden Personen

Studierenden steht fast immer eine Mensa zur Verfügung. Diese wird von 53 % der Studentinnen und 68 % der Studenten genutzt (Abb. 1/28). Diese Zahlen gehen konform mit dem Ergebnis, dass in der Gruppe der 19- bis 24-Jährigen die Beteiligung an der Gemeinschaftsverpflegung am häufigsten ist.

Die Situation an den Schulen stellt sich momentan sehr uneinheitlich dar. Viele Schulen werden in Ganztagschulen überführt, verfügen aber (noch) über keine Mensa. Die Situation ist von Bundesland zu Bundesland unterschiedlich (21). In der NVS II wurden Schüler und Schülerinnen erst ab 14 Jahren erfasst. Von ihnen nutzen 17 % (14 % weiblich und 19 % männlich) eine Schulmensa.

Die Teilnahme an der Gemeinschaftsverpflegung hat unterschiedliche Gründe. Für Erwerbstätige beiderlei Geschlechts ist die soziale Komponente am wichtigsten. „*Um zusammen mit Kollegen oder Freunden zu essen*“ wurde von knapp zwei Drittel der Befragten als häufigster Grund genannt. Tradition („*Ich brauche mittags eine warme Mahlzeit*“) und Bequemlichkeit („*Es ist bequem*“) wurden von je etwa der Hälfte als weitere Gründe angekreuzt (Mehrfachnennungen waren möglich).

Bei der Gruppe der Studierenden ist der Wunsch, mit Freunden zusammen zu essen, noch stärker ausgeprägt. Knapp 80 % aller Studierenden nennt dies als häufigsten Grund. Dann folgen praktische und pragmatische Gründe: bequem, in der Nähe, günstig, Zeitersparnis, mangelnde Alternativen.

Bei den Schülern und Schülerinnen bedingt der Nachmittagsunterricht die Notwendigkeit, in der Schulmensa zu essen. 76 % gaben dies als häufigsten Grund an. Auch die Gelegenheit „*mit Freunden zusammen zu essen*“ wird von 53 % der Schüler und Schülerinnen als Grund angegeben. Nur bei 4 % wird zu Hause nicht gekocht bzw. 11 % müssten zu Hause alleine essen.

In der 2. Sächsischen Verzehrsstudie gaben 59 % der befragten Erwachsenen an, keine Möglichkeit zum Mensa- bzw. Kantinenbesuch zu haben. Aus der Grundgesamtheit der Befragten nahmen 13 % der Frauen und 16 % der Männer ihr Mittagessen werktags in einer Kantine bzw. Mensa ein. Im Vergleich zur 1. Sächsischen Verzehrsstudie von 1999 ist dies eine deutliche Steigerung (von insgesamt 18 % auf 29 % der Erwachsenen) (20).

1.3.5 Ernährungswissen

Vorgestellt werden hier die Ergebnisse auf der Basis von 3 Fragen aus unterschiedlichen Bereichen. Abgefragt wurden die Kenntnisse über probiotische Joghurts und ACE-Getränke, der Bekanntheitsgrad von 6 Qualitäts- und Gütesiegeln sowie die Einschätzung des persönlichen Energiebedarfs pro Tag.

Das Wissen der Frauen über besondere Lebensmittel, wie probiotische Joghurts und ACE-Getränke, ist im Vergleich zu den Männern über alle Altersgruppen betrachtet immer größer. Es wurden zu diesen beiden Lebensmitteln 3 Aussagen angeboten, von denen jedoch nur eine richtig war. Zusätzlich gab es die Möglichkeit „Ich weiß nicht“ anzukreuzen. Das Wissen über diese relativ „neuen“ Lebensmittel ist bei Frauen und Männern in den Altersgruppen von 25 bis 50 Jahren (probiotische Joghurts) und 19 bis 24 Jahren (ACE-Getränke) am größten. Auch die 14- bis 18-jährigen männlichen und weiblichen Studienteilnehmer wissen deutlich häufiger, was ACE-Säfte sind als die über 50-jährigen Frauen und Männer.

Die Kenntnis über überregionale Qualitäts- und Gütesiegel wurde mittels Bild bzw. Logo des Bio-Siegels nach der EG-Öko-Verordnung, des DLG-Gütesiegels, des CMA-Markenqualitätszeichens, des QS-Siegels, des TransFair- und Bioland-Siegels überprüft (Abb. 1/29).

Am bekanntesten sind das CMA-Gütesiegel, das Bio-Siegel und das Bioland-Siegel. Alle 3 Siegel sind bei Frauen bekannter als bei Männern. Der Altersvergleich zeigt, dass das CMA-Gütesiegel

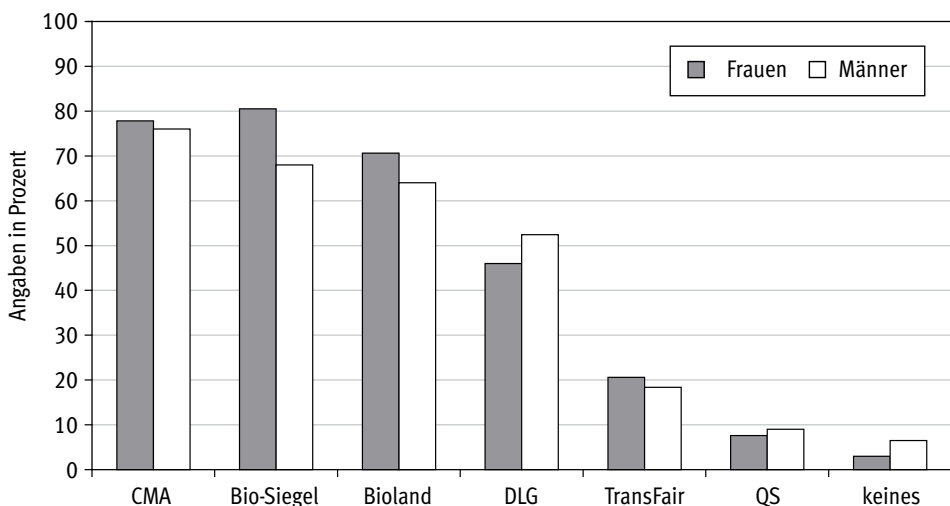


Abbildung 1/29: Kenntnisgrad von 6 Qualitätszeichen bzw. Gütesiegeln nach Geschlecht

bei Männern und Frauen zwischen 19 und 50 Jahren am bekanntesten ist. Das Bio-Siegel kennt die jüngere Generation (14 bis 18 Jahre) am häufigsten. Das Bioland-Siegel, ein seit längerem eingeführtes Qualitätssiegel eines ökologischen Anbauverbands, wird von den 35- bis 64-jährigen Männern und Frauen am häufigsten erkannt. Das DLG-Gütezeichen und das QS-Siegel kennen mehr Männer als Frauen. DLG-Prämierungen finden sich u. a. auf Bier- und Weinflaschen und sind am besten bekannt bei den 35- bis 64-jährigen Männern. Das QS-Siegel, vorwiegend auf im Supermarkt angebotenen Fleisch- und Wurstwaren zu finden und beworben u. a. durch den Handballsport, wird am ehesten von den 14- bis 18-jährigen Jugendlichen erkannt (beide Geschlechter). Insgesamt weist das QS-Siegel jedoch den geringsten Bekanntheitsgrad auf. Das TransFair-Siegel ist bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe der 35- bis 50-Jährigen am bekanntesten. Keines der angeführten Siegel zu kennen, geben am häufigsten Personen in der Altersgruppe der 65- bis 80-Jährigen an.

Mehr als die Hälfte (52,6 %) der Erwachsenen im Alter von 19 bis 80 Jahren kann keine Angaben zu dem persönlichen Energiebedarf machen (die jüngste Altersgruppe von 14 bis 18 Jahren wurde wegen ihres stark schwankenden Energiebedarfs aus der Auswertung dieser Angabe herausgenommen). Die Frage „*Schätzen Sie bitte, wie viele Kilokalorien Sie pro Tag im Durchschnitt benötigen*“ beantworteten 51 % der Frauen und 54 % der Männer mit „*Ich weiß nicht*“. Die jüngsten (19 bis 24 Jahre) und die ältesten (65 bis 80 Jahre) Frauen und Männer zeigten sich am häufigsten als unwissend. In der Gruppe derer, die ihren Energiebedarf geschätzt haben (ca. 47 %) haben mehr Frauen (56 %) als Männer (44 %) eine Schätzung vorgenommen.

Für die Bewertung der jeweils vorgenommenen Schätzung wird die Abweichung ihrer Angabe vom geschlechts- und altersgemäßen D-A-CH-Richtwert (42) für normalgewichtige Personen mit einer üblichen körperlichen Aktivität untersucht. Eine Abweichung vom Richtwert mit ± 200 kcal bei den Frauen und ± 300 kcal bei den Männern wurde als akzeptable Schätzung gewertet. Nur 17,1 % der Frauen und 15,1 % der Männer haben innerhalb dieser Toleranzgrenzen richtig geschätzt. Wird das Ergebnis der Untergruppe „der Schätzenden“ auf die Gesamtgruppe der an der NVS Teilnehmenden (hier: 19 bis 80 Jahre) bezogen, wissen nur 8 % ihren persönlichen Energiebedarf richtig einzuschätzen (8,6 % Frauen und 7,2 % Männer).

Werden die Toleranzgrenzen weiter gefasst, sodass die Abweichungen vom Richtwert mit ± 400 kcal bei den Frauen und mit ± 600 kcal bei den Männern liegen, schätzen noch 64,2 % der Frauen und 65,1 % der Männer ihren persönlichen Energiebedarf außerhalb dieser Toleranzgrenze, d. h., sie geben eine Schätzung ab, die so weit vom Richtwert abweicht, dass die Bewertung gerechtfertigt ist: sie kennen ihren Energiebedarf nicht. Die meisten Befragungsteilnehmer, die eine Angabe gemacht haben, schätzen ihren Energiebedarf zu gering ein.

Zusammenfassend geben 53 % aller Teilnehmer (19 bis 80 Jahre) keine Schätzung ihres persönlichen Energiebedarfs ab, 31 % schätzen ihn mit einem sehr großen Fehler meist zu niedrig ein. Nur 8 % schätzen den persönlichen Energiebedarf mit einer tolerablen Abweichung vom Richtwert ein.

Die 2. Bayerische Verzehrsstudie (BVS II) hat gezeigt, dass zwischen größerem Ernährungswissen und günstigerem Ernährungsverhalten ein positiver Zusammenhang besteht (6). Dieser Zusammenhang wird auch in der Literatur beschrieben (22, 23). Bei der 2. Sächsischen Verzehrsstudie wurde mithilfe eines Wissensscores ermittelt, dass Frauen jeden Alters ein besseres Ernährungswissen haben als Männer. Insgesamt konnte ein stark gestiegenes Ernährungswissen in der sächsischen Bevölkerung seit der ersten Befragung festgestellt werden. Ob dies auch zu einem ernährungsphysiologisch günstigeren Ernährungsverhalten führt, konnten die Daten nicht zeigen (20).

1.3.6 Kochkompetenz in Deutschland

Die Einschätzung der eigenen Zubereitungscompetenz wurde mit der Frage „*Wie gut können Sie Ihrer Meinung nach kochen?*“ erhalten. Mithilfe der darauf folgenden Frage nach der Zubereitung ausgewählter Gerichte aus Grundzutaten (von einfachen bis aufwendigen) wurde versucht, die Selbsteinschätzung zu beurteilen. Generell zeigt sich, dass Frauen ihre Kochkompetenz hoch einschätzen. 94 % aller befragten Frauen (14 bis 80 Jahre) geben an, sehr gut oder gut bzw. durchschnittlich zu kochen. Immerhin 61 % der Männer meinen, sehr gut bis durchschnittlich zu kochen. Werden nur die beiden Kategorien „sehr gut“ und „gut“ kochen zusammengefasst, stehen etwa zwei Drittel der befragten Frauen (65 %) einem Drittel der Männer gegenüber (32 %) (Abb. 1/30).

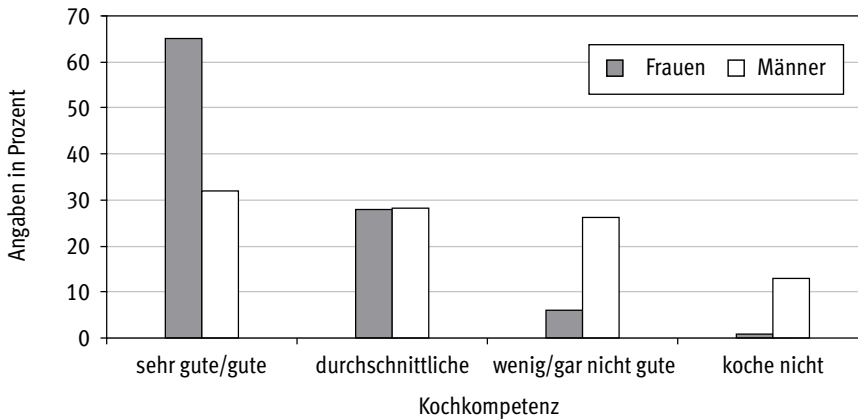


Abbildung 1/30: Kochkompetenz (eigene Angaben) nach Geschlecht

Es ist deutlich zu erkennen, dass die Unterschiede der Kochkenntnisse zwischen den Geschlechtern nicht bei den durchschnittlichen Fähigkeiten liegen, sondern bei den „sehr guten/guten“ und „wenig/gar nicht guten“ Kochfähigkeiten. Bei den Frauen steigt mit zunehmendem Alter die Häufigkeit der Angabe „sehr gut/gut“ zu kochen kontinuierlich an (von 34 % bei den 14- bis 18-jährigen auf 74 % bei den 65- bis 80-jährigen). Im Gegensatz dazu fällt die Häufigkeit der Angabe „wenig/gar nicht gut“ zu kochen von 27 % (14 bis 18 Jahre) auf 2 % (65 bis 80 Jahre). Bei den Männern ergeben die Selbstangaben zur Kompetenz „sehr gut/gut“ zu kochen einen „Gipfel“ im Alter von 25 bis 34 und 35 bis 50 Jahren (37 % und 38 %) und weisen folgerichtig in denselben Altersgruppen die geringste Häufigkeit auf „wenig/gar nicht gut“ zu kochen (28 % und 34 %). Die jungen und älteren Männer kochen seltener „sehr gut/gut“ (20 bis 32 %) und öfter „wenig/gar nicht gut“ (36 bis 56 %).

Die Selbstangaben zur Kochkompetenz können durch die Antworten auf die Frage „*Welche der folgenden Gerichte haben Sie schon einmal aus den Grundzutaten selbst zubereitet?*“ differenzierter betrachtet werden. Zur Auswahl standen:

- Reisbrei/Griesbrei/Milchreis
- Tomatensoße für Nudelgerichte mit/ohne Fleisch
- Auflauf mit/ohne Fleisch
- Pfannkuchen/Eierpfannkuchen/Crepes
- Obstkuchen, auch Blechkuchen
- Braten mit Soße, Kartoffeln und Gemüse
- Ich koche nicht

Die Zubereitung nach Kochbuch oder Rezept war erlaubt, die Verwendung von Fertigsoßen bzw. -mischungen nicht. Zwischen 84 % und 93 % aller befragten Frauen bestätigten, die genannten 6 Gerichte bereits gekocht zu haben. Auffallend ist die Konstanz der Angaben, die andeutet, dass bei den Frauen profunde Kochkenntnisse vorliegen. Nur 1 % der Frauen gibt an, keines dieser Gerichte gekocht zu haben. Bei den Männern sind dies 20 %. Insbesondere die Fähigkeit zu backen, scheint bei Männern nur gering vorhanden zu sein. Insgesamt sind bei den Männern die Unterschiede in den Angaben, welche Gerichte zubereitet werden können, größer als bei den Frauen (Abb.1/31).

Nach Altersgruppen aufgeschlüsselt zeigt sich bei den Frauen wiederum, dass mit steigendem Alter bei jedem der Gerichte die Kochkenntnisse zunehmen. Diese Kenntnis nimmt in Bezug auf die Fähigkeit zur Zubereitung von Pfannkuchen nur gering (von 76 % der 14- bis 18-jährigen auf 98 % der 65- bis 80-jährigen), bei der Zubereitung von Braten am stärksten (von 26 % auf 99 %) zu. Auch bei den Männern ergibt die Auswertung nach Altersgruppen eine Bestätigung der selbst eingeschätzten Kochkompetenz. Die Fähigkeit, die nachgefragten Gerichte kochen zu können, ist in der Altersgruppe der 25- bis 50-jährigen am größten.

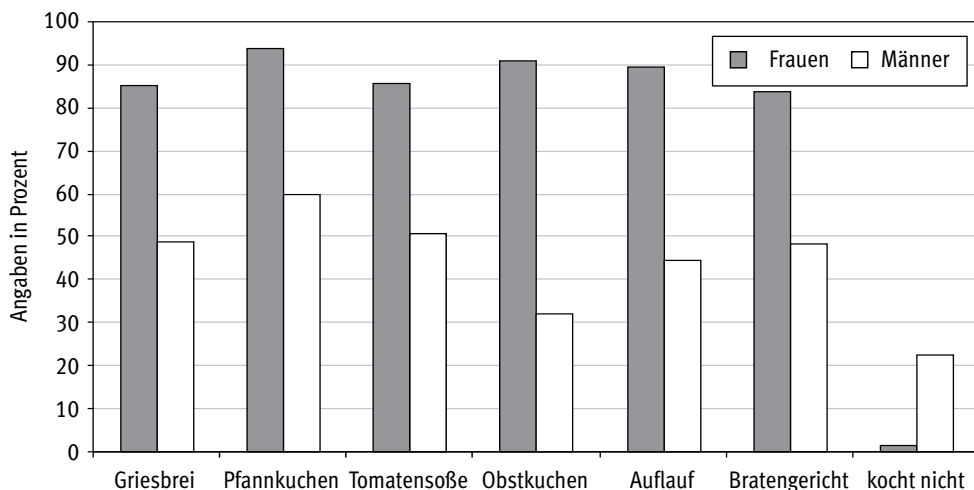


Abbildung 1/31: Selbst zubereitete Gerichte aus Grundzutaten

Ein weiterer interessanter Aspekt sind die Aussagen, von wem das Kochen gelernt wurde. Aus 17 Antwortmöglichkeiten, wobei Mehrfachnennungen möglich waren, wurde die Angabe „*Meine Mutter hat mir das Kochen beigebracht*“ von drei Viertel (74 %) der Frauen am häufigsten genannt. Knapp die Hälfte der Männer (47 %) gab die gleiche Antwort, welche damit die zweithäufigste war. Die Antwort „*Ich habe mir das Kochen selbst beigebracht*“ war mit 48 % die häufigste Nennung bei den Männern, während 57 % der Frauen angaben, sich das Kochen selbst beigebracht zu haben. Kochbücher hatten bei Frauen (43 %) wie Männern (21 %) Rang 3. Von weiterer Bedeutung für das Erlernen des Kochens waren die Schule bzw. die Ausbildung bei 28 % der Frauen und 14 % der Männer. 17 % der Männer haben das Kochen von ihrer (Ehe-)Partnerin gelernt. Fernsehen, Zeitschriften und andere Medien waren bei den Frauen mit 20 % von Bedeutung für das Erlernen des Kochens, bei den Männern erreichten die Medien nur eine Häufigkeit von 9 % der Nennungen.

1.3.7 Schlussbemerkungen

Die Nationale Verzehrsstudie II und besonders die Auswahl einzelner, hier dargestellter Parameter können nur Momentaufnahmen über den Kenntnisstand und die Fähigkeiten der Verbraucher im Umgang mit Lebensmitteln sowie über die Einflüsse des Lebensstils auf das Ernährungsverhalten liefern. Gesellschaftliche Entwicklungen – z. B. im Ausbildungsbereich und der Arbeitswelt mit ihren deutlichen Auswirkungen auf Familie, Traditionen und Gewohnheiten – müssen jedoch über längere Zeiträume beobachtet werden und mit gewollten Veränderungen (Ernährungsziele) immer wieder abgeglichen werden.

Das am Max Rubner-Institut (früher: Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel, BFEL) in Karlsruhe eingerichtete Instrument der kontinuierlichen Datenerhebung zur Ernährungsberichterstattung (Monitoring) bietet die Möglichkeit, ausgehend von den Basisdaten der NVS II, diese Trends festzuhalten und aufzuzeigen.

1.4 Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter

Ergebnisse aus den beiden bundesweit durchgeführten Ernährungsstudien VELS und EsKiMo^{6, 22, 23}

1.4.1 Einleitung

Zur Ernährung von Kindern und Jugendlichen in Deutschland lagen bisher nur wenige Daten vor. Die Untersuchungen zur ersten Nationalen Verzehrsstudie (NVS I) lieferten zwar repräsentative Daten über die Lebensmittel- und Nährstoffzufuhr in dieser Altersgruppe, wurden aber bereits in den Jahren 1985 bis 1988 und nur in den alten Bundesländern durchgeführt. Die DONALD-Studie ist eine regional begrenzt durchgeführte prospektive Kohortenstudie (24), ebenso sind die Daten aus den bayerischen (25, 26) und den sächsischen (20) Verzehrsstudien regional begrenzt. Eine für den Ernährungsbericht 2000 durchgeführte Repräsentativerhebung untersuchte das Essverhalten von Kindern und Jugendlichen, erfasste aber nicht die genauen Verzehrsmengen aller Lebensmittel (7). Die ebenfalls für den Ernährungsbericht 2000 durchgeführte KESS-Studie war auf eine Erfassung der Ernährungssituation in Kindertagesstätten beschränkt (27). Aufgrund des veränderten Lebensmittelangebots (z. B. „Kinderlebensmittel“, nährstoffangereicherte Produkte, mehr Convenience- und Fast-Food-Produkte) haben sich seit den 80er-Jahren bedeutsame Änderungen im Verzehrverhalten ergeben (28). Hinzu kommt ein nachhaltiger Trend zu einem körperlich passiven Lebensstil. Diese Veränderungen werden u. a. mit der zu beobachtenden starken Zunahme von Übergewicht sowie Folgeerkrankungen im Kindes- und Jugendalter in Verbindung gebracht (1, 29).

Die Datenlücke konnte inzwischen mit der Durchführung und Auswertung von 2 Ernährungssurveys geschlossen werden. In der „Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern (VELS)“ wurden der Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr von

²² Bearbeiter: Hesecker, Helmut und Mensink, Gert BM

²³ Mitarbeiterinnen: Richter, Almut; Stahl, Anna; Vohmann, Claudia

Säuglingen (ab 6 Monate) und Kleinkindern bis unter 5 Jahren untersucht (30). Im Ernährungsmodul EsKiMo der KiGGS-Untersuchungen wurden der Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr von 6- bis unter 18-jährigen Kindern und Jugendlichen umfassend untersucht (31, 32).

1.4.2 Methodisches Vorgehen

In der **VELS-Studie** wurden 843 Säuglinge und Kleinkinder im Alter von 6 Monaten bis unter 5 Jahren im Rahmen einer bundesweiten, prospektiven Multicenterstudie in 9 Zentren untersucht (30). In der vorliegenden Auswertung wurden nur die 732 Kinder berücksichtigt, die nicht mehr gestillt wurden und für die vollständige Datensätze vorlagen. Die Rekrutierung der Kinder erfolgte u. a. in Krabbelgruppen, Mutter-und-Kind-Turngruppen, in Kindergärten und Kindertagesstätten, in Mütterzentren und beim Babyschwimmen. Die Gruppendynamik führte nicht selten dazu, dass ganze Gruppen zur Teilnahme an den Untersuchungen gewonnen werden konnten. Großer Wert wurde auch auf eine möglichst breite soziale Schichtung und die Land-Stadt-Verteilung in den einzelnen Sample Points¹⁸ gelegt. Voll- oder Stillen wurde in der vorliegenden Auswertung als Ausschlusskriterium verwendet. Zur Ermittlung der Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme wurde ein 3-Tage-Wiege-/Schätzprotokoll eingesetzt. Nach 3 bis 6 Monaten erfolgte eine Wiederholung der dreitägigen Verzehrerhebung, sodass pro Kind in aller Regel der Lebensmittelverzehr an insgesamt 6 Tagen erfasst wurde. Bei Säuglingen erfolgte die Wiederholung bereits nach 4 bis 8 Wochen. Durch die wiederholte Protokollierung können einerseits jahreszeitliche Schwankungen berücksichtigt und andererseits auch längerfristig übliche, mittlere Verzehrsmengen erfasst werden. Die Verzehrsprotokolle wurden im Zeitraum Juni 2001 bis September 2002 an Werk- und Wochenendtagen geführt.

Bevor die eigentliche Feldphase startete, wurde das Erhebungsinstrumentarium in einer vierwöchigen Pilotphase getestet. Um das Protokollieren zu vereinfachen und zu standardisieren, wurde ein spezielles Protokollheft mit einer genauen Anleitung zur Protokollierung der verzehrten Lebensmittel und Getränke entwickelt. Protokollführende waren die Erziehungsberechtigten, in aller Regel die Mütter. Verzehrte Mengen wurden mit bereitgestellten digitalen Haushaltswaagen abgewogen und protokolliert. Für Gerichte, die zu Hause selbst zubereitet wurden, wurden die Protokollierenden um Angabe der Rezepte und die Menge der davon verzehrten Portionen gebeten. Zur Erfassung der Außer-Haus-Verpflegung (z. B. Kindertagesstätte, -garten) der Kleinkinder wurden die verzehrten Lebensmittelmengen zunächst auf der Ebene haushaltsüblicher Maße (z. B. Glas, Scheibe) durch die Erziehungsberechtigten erfragt, entsprechend protokolliert und später mithilfe einer neu erstellten, altersspezifischen Verzehrsmengentabelle umgerechnet. Um die Zutaten industriell hergestellter Säuglings- und Kleinkindernahrung (z. B. Gläschenkost) und auch anderer zusammengesetzter, verzehrfertiger Lebensmittel genau erfassen zu können, wurden außerdem die Markennamen erfragt.

Die protokollierten Verzehrsdaten wurden mithilfe eines speziell für VELS entwickelten PC-Programms (EAT2002) auf der Basis des um zahlreiche weitere Lebensmittel ergänzten Bundeslebensmittelschlüssels (BLS II.3) identifiziert, kodiert und datentechnisch erfasst. Eine Zerlegung zusammengesetzter Lebensmittel und Gerichte in ihre Grundbestandteile wurde mithilfe von Standardrezepturen und Rezepten der Eltern erreicht. Bei Säuglings- und Kindernahrung sowie bei Markenprodukten wurde teilweise auch auf die Lebensmitteldatenbank LEBTAB des Forschungsinstituts für Kinderernährung Dortmund (FKE) zurückgegriffen.

Die Ernährung von Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis unter 18 Jahren wurde im Jahr 2006 in der **EsKiMo-Studie** untersucht (31, 33). EsKiMo ist eine Nachfolgeerhebung des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). KiGGS ist die erste deutschlandweite, repräsentative Studie, in der die Gesundheit von 17 641 Kindern und Jugendlichen vom Robert Koch-Institut (RKI) in 167 Sample Points¹⁸ umfassend untersucht wurde (34). Die Teilnahmequote betrug 66,6 %. Konzept, Design und die Durchführung vom KiGGS wurden ausführlich publiziert (35, 36). Aus organisatorischen Gründen konnte das Ernährungsverhalten im KiGGS zunächst nur mithilfe eines Verzehrshäufigkeitsfragebogens grob charakterisiert werden. Um eine umfassende und aktuelle Bestandsaufnahme der Ernährungssituation dieser Altersgruppe zu gewinnen, wurde eine randomisierte, nach Geschlecht und Alter pro Sample Point stratifizierte Unterstichprobe der KiGGS-Teilnehmer gezogen und als EsKiMo bezeichnet (37). EsKiMo wurde gemeinsam vom Robert Koch-Institut (RKI) und der Universität Paderborn durchgeführt. In EsKiMo wurden pro Altersjahrgang jeweils etwa 100 Mädchen und 100 Jungen aus der KiGGS-Stichprobe einbezogen. Daraus ergab sich insgesamt eine Teilnehmerzahl von 2 506 Kindern und Jugendlichen. Als Anreiz zur Teilnahme wurde eine kleine Aufwandsentschädigung gezahlt. Außerdem erhielten die Teilnehmer eine persönliche Auswertung zum Verzehr von ausgewählten Lebensmittelgruppen bzw. Nährstoffen und bei den 6- bis unter 12-Jährigen zum Körpergewicht und Body Mass Index.

Aufgrund der großen Lebensmittel- und Verzehrsvielfalt, der Verschiedenheit der Umstände, Orte und Zeiten, an denen gegessen und getrunken wird, ist das Ernährungsverhalten eine sehr komplexe und schwierig zu erfassende Verhaltensweise. Da sich Kinder und Jugendliche sowohl in ihrem Erinnerungsvermögen und Ernährungswissen als auch in ihren Lebensumständen und -gewohnheiten unterscheiden, wurden für die unterschiedlichen Altersklassen verschiedene Erhebungsmethoden eingesetzt. Bei den 6- bis unter 12-Jährigen sind es meist die Eltern, die am besten darüber Auskunft geben können, was ihre Kinder essen. Daher wurden in dieser Altersgruppe die Eltern gebeten, 3 Tage lang gemeinsam mit ihrem Kind anhand des zugesandten Protokollhefts ein Verzehrsprotokoll zu führen. Dieses an der Universität Paderborn entwickelte Protokollheft wurde vorher in der VEL-Studie bereits erfolgreich eingesetzt und für die Zielgruppe von EsKiMo angepasst. Neben den genauen Produktbezeichnungen wurden die Eltern nach Markennamen, Fettgehalten, Anreicherungen mit Nährstoffen, Zustand beim Einkauf, Verpackungsmaterialien und Zubereitungsarten gefragt. Zur möglichst genauen Angabe der Portionsgrößen kam neben haushaltsüblichen Maßen und Verpackungsangaben zusätzlich ein Fotobuch zum Einsatz, das eine angepasste Kurzform des Fotobuchs der EPIC-Studie²⁴ darstellt (38). Darin waren für einzelne Lebensmittel und Speisen unterschiedliche Mengen abgebildet, die als Nummerncodes protokolliert werden konnten. Die Eltern wurden während der Protokollphase telefonisch betreut (33). Auch die bei der ersten Datenkontrolle aufgetretenen Fragen wurden zeitnah durch telefonisches Nachfragen geklärt. Die Kodierung der Verzehrdaten erfolgte durch 2 intensiv geschulte Mitarbeiterinnen mit der bereits in der VEL-Studie eingesetzten Software, die für die speziellen Fragestellungen von EsKiMo (EAT2006) erweitert wurde.

Bei 12- bis unter 18-jährigen Jugendlichen treten mit dieser Erhebungsmethode nicht selten Schwierigkeiten auf, da häufiger außer Haus gegessen wird und die Bereitschaft und Ausdauer, 3 Tage hintereinander ein derartiges Protokoll zu führen, vermutlich deutlich geringer ist. Außerdem ist bekannt, dass sich das Ernährungsverhalten durch die Umstände der Protokollführung verändern kann bzw. einfach vergessen wird, bestimmte Lebensmittel aufzuschreiben (39, 40).

²⁴ EPIC = European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

Deshalb wurde bei den Jugendlichen DISHES²⁰ eingesetzt, eine Methode, die für die Teilnehmenden weniger anstrengend ist. Bei DISHES handelt es sich um eine am Robert Koch-Institut (RKI) entwickelte Software, die bereits seit 1998 in Ernährungssurveys eingesetzt und evaluiert wurde. Die speziell für die Befragung von Jugendlichen angepasste Version „DISHES-Junior“ ermöglicht eine standardisierte, strukturierte und interviewergeführte Befragung auf der Grundlage eines modifizierten Diet-History²⁵ (33). Dieses Interview erfordert einige Fähigkeiten und Kenntnisse, die erst ab dieser Altersgruppe ausreichend vorhanden sind. Hierzu zählen: Erinnerung an alle verzehrten Lebensmittel, Einschätzen von Portionsgrößen und warenkundliche Kenntnisse zur Beschreibung der Lebensmittel. Darüber hinaus ermöglicht der Einsatz dieser Erhebungsmethodik den direkten Vergleich der Ernährungsweise von Jugendlichen mit den Erwachsenen in der NVS II (14), in der das gleiche Instrument eingesetzt wurde (31).

Der DISHES-Programmablauf basiert auf der individuellen Mahlzeitenstruktur des Teilnehmers. Zu jeder Mahlzeit wird zunächst der Konsum von typischen Lebensmittel- und Getränkegruppen mittels einer Checkliste benannt. Danach werden diese näher spezifiziert. Die Strukturierung nach dem Tagesablauf und die Beispiellebensmittel unterstützen die Erinnerung der Befragten. Der Befragungsablauf gewährleistet aber trotz der Standardisierung ein offenes Interview, da auch weniger häufig verzehrte Lebensmittel über Masken ausgewählt werden können und eine Suche im gesamten BLS II.3 möglich ist. Die Portionsgröße kann über haushaltsübliche Mengen oder mittels Mustergeschirrset angegeben werden. Außerdem wurde das gleiche Fotobuch wie bei den jüngeren Teilnehmern verwendet.

Die 12- bis unter 18-jährigen Jugendlichen wurden an ihrem Wohnort aufgesucht und in einem persönlichen Interview zu ihrem Lebensmittelverzehr in den letzten 4 Wochen befragt. Die Befragungen erfolgten durch 3 ausführlich geschulte Interviewerinnen. Die Interviews wurden entweder bei den Teilnehmern zu Hause oder in einem geräumigen Auto durchgeführt.

Sowohl die in VELS als auch in EsKiMo angewandten Erhebungsmethoden haben ihre Vor- und Nachteile. Das prospektive Verzehrsprotokoll liefert zwar relativ detaillierte Informationen über die verzehrten Lebensmittel(-mengen) in dem Protokollzeitraum, allerdings nur für eine relativ kurze Zeitspanne. Außerdem besteht die Gefahr, dass nicht alle tatsächlich verzehrten Lebensmittel auch protokolliert werden („underreporting“) und es durch die protokollbedingte verstärkte Kontrolle des Essverhaltens zu einer Reduktion der Nahrungsaufnahme kommen kann („undereating“). Auch eine nicht vollständige Protokollierung als „ungesund“ angesehener Lebensmittel ist beobachtet worden. Vergleichsuntersuchungen haben daher ergeben, dass Verzehrsprotokolle die tatsächliche Nahrungsaufnahme eher unterschätzen. Das retrospektive Erhebungsinstrument DISHES erfasst dagegen mehr die mittelfristige Ernährung (Zeitraum ca. 4 Wochen), jedoch sind die Informationen zu einzelnen Lebensmitteln hier weniger detailliert. Auch beim Diet-History²⁵ ist ein „underreporting“ des tatsächlichen Verzehrs nicht auszuschließen, jedoch kann es hier auch gelegentlich zu Überschätzungen des Konsums kommen (11). Diese möglichen Verzerrungen sind bei der Interpretation der berechneten Zufuhrwerte zu berücksichtigen. Für die Teilnahme war es außerdem erforderlich, dass mindestens ein Elternteil (bzw. der Jugendliche selbst) sich auf Deutsch verständigen konnte.

²⁵ Diet-History-Methode: Methode zur Erfassung der Nahrungsaufnahme eines vergangenen Zeitraums (hier 4 Wochen)

Von den 4 125 angeschriebenen KiGGS-Teilnehmern konnten 2 506 für EsKiMo gewonnen werden. Von ihnen haben 1 234 das 3-Tage-Verzehrsprotokoll geführt und 1 272 ein DISHES-Ernährungsinterview beantwortet. Unter Berücksichtigung von 119 Ausfällen, welche die Studienergebnisse nicht beeinflussen, ergab sich eine Beteiligung von 63 %.

1.4.3 Datenauswertung

Die Datenauswertung wurde mithilfe des Statistikprogramms SPSS 12.0 (SPSS Software, München) bzw. mit SAS Version 9.1.3 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) durchgeführt. Bei den Lebensmittel-mengen wurden zur besseren Vergleichbarkeit mit anderen Studien die Mittelwerte berechnet. Da die Daten zur Nährstoffzufuhr häufig keine Normalverteilungen aufweisen, wurden hierfür jeweils die Mediane berechnet. Um Unterschiede zwischen 2 Gruppen (z. B. Geschlecht) zu untersuchen, wurde der U-Test nach Mann-Whitney angewendet. Beim Vergleich von 3 oder mehr Gruppen (z. B. Altersgruppen) wurde der H-Test nach Kruskal-Wallis verwendet. Das Signifikanzniveau wurde mit $p \leq 0,05$ festgelegt.

1.4.4 Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter (VELS)

1.4.4.1 Lebensmittelverzehr

Tabelle 1/5 zeigt die Empfehlungen, wie sie in dem Konzept der optimierten Mischkost (optimiX®)²⁶ vom Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE) für Kleinkinder angegeben werden (41). optimiX® wurde als Konzept für die vollwertige Ernährung von Kindern und Jugendlichen Anfang der 90er-Jahre entwickelt und seitdem immer wieder an die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse zur Kinderernährung angepasst. optimiX® bietet einen Rahmen, innerhalb dessen Familien eine vollwertige Ernährung im Alltag umsetzen können. Nach diesen Empfehlungen sollen Getränke, Brot, Getreide(-flocken), Kartoffeln, Reis, Gemüse und Obst reichlich verzehrt werden, Milch und Milchprodukte, Fleisch und Wurst sowie Fisch und Eier mäßig, Öle und Fette sparsam.

Der aus VELS berechnete mittlere Lebensmittelverzehr der Säuglinge und Kleinkinder ist in der Tabelle 1/6 aufgeschlüsselt nach Altersgruppen wiedergegeben. Auffallend war, dass der Obst- und Gemüsekonsum mit zunehmendem Alter nicht anstieg, sondern in etwa gleich blieb bzw. nur sehr gering anstieg oder sogar abfiel. Bei allen anderen Lebensmittelgruppen war meist ein Mengen-zuwachs unterschiedlicher Höhe mit zunehmendem Alter zu verzeichnen. Die empfohlenen Obst-mengen wurden im Mittel nur von Kindern im Alter von 1 bis unter 2 Jahren erreicht. Die für ältere Kleinkinder geltenden, höheren Zufuhrempfehlungen wurden von vielen Kleinkindern nicht erreicht. Ältere Kinder aßen demnach im Mittel zu wenig Obst. Während 22 % (Jungen) bzw. 26 % (Mädchen) der 1- bis unter 2-jährigen Kleinkinder weniger als die Hälfte des empfohlenen Obstverzehrs erreichten, stieg dieser Anteil bei den 2- bis unter 4-jährigen auf 29 % (Jungen) bzw. 37 % (Mädchen) und bei den 4- bis unter 5-jährigen auf 46 % (Jungen) bzw. 49 % (Mädchen) an. 8 % der Jungen und

²⁶ optimiX® wurde 2005 für Deutschland und die europäische Union als Markenzeichen eingetragen.

Tabelle 1/5: Verzehrempfehlung in der optimierten Mischkost des FKE für ausgewählte Lebensmittelgruppen (41)

Empfohlene Lebensmittel	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 4 Jahre	4 bis unter 7 Jahre
Obst (g/Tag)	120	150	200
Gemüse (g/Tag)	120	150	200
Kartoffeln, Nudeln, Reis (g/Tag)	120	140	180
Brot, Getreide(-flocken) (g/Tag)	80	120	170
Fleisch, Wurst (g/Tag)	30	35	40
Fisch (g/Woche)	25	35	50
Eier (Stück/Woche)	1 – 2	1 – 2	2
Milch, -produkte (g/Tag)	300	330	350
Öl, Margarine, Butter (g/Tag)	15	20	25
Getränke (ml/Tag)	600	700	800

7 % der Mädchen verzehrten allerdings mehr als das 1,5-Fache der empfohlenen Obstmenge. Im Säuglingsalter erfolgte offenbar noch eine enge Anlehnung an den für diese Altersgruppe gültigen Ernährungsfahrplan mit regelmäßigen Obstmahlzeiten (in Form von Obstbrei oder Gläschenkost). Dabei machten Bananen etwa 50 % des Obstverzehrs aus. Der zunächst noch adäquate Obstverzehr wurde beim Übergang ins Kleinkindalter nicht zu einer dauerhaften Verzehrsgewohnheit.

Noch ungünstiger war die Situation beim Gemüseverzehr. Hier erreichte kaum ein Kind über 1 Jahr die empfohlene Menge. Die mittleren Verzehrsmengen lagen mit 60 bis 75 g pro Tag deutlich unterhalb der Empfehlungen für den täglichen Gemüseverzehr und waren damit nur etwa halb so hoch wie die Obstzufuhr. Bei unter 1-jährigen wurde ein höherer Gemüseverzehr als bei den 1- bis unter 4-jährigen beobachtet. Insgesamt erhielten aber 70 % der Jungen bzw. 72 % der Mädchen täglich weniger als die Hälfte und nur 4 % der 1- bis unter 5-jährigen die in der optimierten Mischkost empfohlene Gemüsemenge. Im Säuglingsalter spielte rohes Gemüse in der Ernährung so gut wie keine Rolle. Ab dem Alter von 1 Jahr stieg der roh verzehrte Anteil bei Gemüse gering an, wobei der gegart verzehrte Anteil etwa gleich blieb.

Bei den Gemüsesorten dominierten im Säuglingsalter mengenmäßig gegarte Karotten, die nahezu die Hälfte des Gemüseverzehrs ausmachten. Gegarte Karotten standen auch bei den 1- bis unter 5-jährigen Kleinkindern mengenmäßig an 1. Stelle. Bei rohem Gemüse machten Gurken und Tomaten mehr als 50 % des mittleren Verzehrs aus.

Auch die Empfehlungen für die Zufuhr von kohlenhydratreichen pflanzlichen Lebensmittel wurden im Mittel von keiner Altersgruppe erreicht. Besonders groß war die Abweichung von der Empfehlung für den Kartoffel- und Nahrungsmittelverzehr (Nudeln, Reis, Getreideflocken). Hier wurde bei den 1- bis unter 5-jährigen die empfohlene Lebensmittelmenge im Mittel nur zu etwa 60 % erreicht. 39 % der Jungen und 42 % der Mädchen erhielten sogar weniger als 50 % der in der optimierten Mischkost vorgesehenen Menge. Auch der Verzehr von Brot und Backwaren lag deutlich unterhalb der Empfehlung. Insgesamt erreichten nur 9 % der Jungen und 5 % der Mädchen die empfohlenen Mengen an kohlenhydratreichen Lebensmitteln (Kartoffeln, Brot, Nahrungsmittel).

Tabelle 1/6: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml) (Mittelwerte); differenziert nach Geschlecht und Altersgruppe (VELS)

Lebensmittelgruppe	6 Monate bis unter 1 Jahr (n = 95)			1 bis unter 4 Jahre (n = 488)			4 bis unter 5 Jahre (n = 149)		
	Jungen (n = 52)	Mädchen (n = 43)	p*	Jungen (n = 242)	Mädchen (n = 246)	p*	Jungen (n = 74)	Mädchen (n = 75)	p*
Fleisch	13	8	s.	20	19	n. s.	28	24	n. s.
Fleisch-/Wurstwaren	7	2	s.	23	20	n. s.	30	26	n. s.
Fisch und Fischwaren	1	1	n. s.	5	4	n. s.	5	5	n. s.
Eier	2	1	n. s.	11	10	n. s.	12	15	n. s.
Milch und Milchprodukte	130	78	s.	271	230	s.	293	239	n. s.
Käse und Quark	9	5	n. s.	25	25	n. s.	28	24	n. s.
Butter	2	2	n. s.	6	5	n. s.	6	7	n. s.
Speisefette und Öle	6	7	n. s.	5	5	n. s.	6	6	n. s.
Brot- und Backwaren	32	16	s.	83	72	s.	102	95	n. s.
Nährmittel**	38	46	s.	46	47	n. s.	58	61	n. s.
Kartoffeln	29	24	n. s.	39	33	s.	35	42	n. s.
Gemüse, gesamt	81	72	n. s.	62	59	n. s.	61	75	n. s.
Obst, gesamt	125	109	n. s.	117	106	n. s.	108	113	n. s.
davon Frischobst ohne Südfrüchte	68	69	n. s.	66	60	n. s.	69	63	n. s.
davon Südfrüchte	55	38	s.	48	43	n. s.	37	48	n. s.
Brotaufstrich aus Obst	1	0	n. s.	2	2	n. s.	2	3	n. s.
Zucker*** und Süßwaren	7	5	n. s.	27	26	n. s.	40	42	n. s.
Getränke	343	239	s.	567	525	s.	612	586	n. s.
Säuglingsmilchnahrung	258	277	n. s.	23	31	n. s.	0	7	n. s.

* U-Test nach Mann-Whitney; s. = signifikant ($p \leq 0,05$); n. s. = nicht signifikant ($p > 0,05$)

** Nudeln, Reis, Getreideflocken

*** nur zum Süßen verwendeter Zucker

Der Verzehr von Zucker und Süßwaren begann bereits im 1. Lebensjahr und stieg auf ca. 40 g/Tag bei den 4- bis unter 5-jährigen Kindern. Bei Fleisch, Wurst und Eiern wurden die empfohlenen Mengen dagegen bereits ab dem 1. Lebensjahr im Mittel erreicht bzw. bei den älteren Kindern auch deutlich überschritten. Der nicht unerhebliche Verzehr von Käse bzw. Quark erhöhte die Proteinzufuhr zusätzlich. Insgesamt sind aber auch beim täglichen Fleischverzehr (inkl. Fleisch-/Wurstwaren) große Spannweiten (min – max) festzustellen (bei den 1- bis unter 5-jährigen: 0 bis 150 g/Tag). Einerseits erhielten ca. 19 % der Kinder weniger als die Hälfte der empfohlenen Fleischmenge und 8 % erhielten sogar weniger als 10 g Fleisch pro Tag; andererseits erhielten aber auch 35 % der Jungen bzw. 30 % der Mädchen mehr als das 1,5-Fache und 19 % der Jungen bzw. 14 % der Mädchen sogar mehr als das Doppelte der für die jeweilige Altersklasse empfohlenen Fleischmenge.

Der empfohlene Verzehr von Milch und Milchprodukten (inkl. Säuglingsmilchnahrung) wurde bei den über 1-jährigen Kindern im Mittel nicht erreicht. Hier erhielten 22 % der Jungen bzw. 30 % der Mädchen nicht einmal die Hälfte der empfohlenen Milchmenge. Gleichzeitig erhielten aber auch 15 % der Jungen bzw. 9 % der Mädchen das 1,5-Fache der empfohlenen Milchmenge. Die Empfehlung für den täglichen Verzehr von Getränken wurde ebenfalls nicht erreicht. Besonders auffallend war, dass bereits signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede vorlagen. So erhielten im 1. Lebensjahr Jungen signifikant mehr Fleisch bzw. Fleisch- und Wurstwaren, Milch bzw. Milchprodukte, Brot- und Backwaren, Südfrüchte sowie Getränke als gleichaltrige Mädchen. Einige dieser Unterschiede waren auch noch bei den 1- bis unter 4-jährigen Kindern zu beobachten. Interessant ist, dass bei den 4- bis unter 5-jährigen Kindern keinerlei geschlechtsspezifische Unterschiede mehr festgestellt werden konnten (Tab. 1/6).

1.4.4.2 Energie- und Nährstoffzufuhr (VELS)

Die berechneten Energie- und Nährstoffzufuhrmengen sind für die 3 Altersklassen 6 Monate bis unter 1 Jahr, 1 bis unter 4 Jahre, 4 bis unter 5 Jahre in der Tabelle 1/9 dargestellt. Ein Vergleich der Zufuhrmengen mit den D-A-CH-Referenzwerten (42) erfolgt in den Abbildungen 1/32 und 1/33.

Den D-A-CH-Referenzwerten für die tägliche Energiezufuhr liegen für Säuglinge und Kleinkinder definierte Referenzmaße zum Körpergewicht und zur Körperlänge zugrunde (Tab. 1/7). Die Körpermaße des VELS-Kollektivs wichen aber im Mittel zum Teil deutlich von den Referenzmaßen ab (Tab. 1/8). Säuglinge von 6 Monaten bis unter 1 Jahr und auch Kleinkinder im Alter von 1 bis unter 4 Jahren waren deutlich schwerer und größer als die Referenzmaße. Dies bedeutet, dass die körperlängsbezogenen Referenzwerte für die Energie- und Proteinzufuhr höher als die tabellarischen Durchschnittswerte sind. Daher wurden die Referenzwerte für die tägliche Energie- und Proteinzufuhr unter Berücksichtigung der tatsächlichen Körpergewichte der Kinder berechnet. Für Säuglinge (6 Monate bis unter 1 Jahr) wurde für die tägliche Energiezufuhr ein Richtwert von 90 kcal/kg Körpergewicht (Jungen) bzw. 91 kcal (Mädchen), für Kleinkinder im Alter von 1 bis unter 4 Jahren von 91 kcal (Jungen) bzw. 88 kcal (Mädchen) und für 4- bis unter 5-jährige Kinder von 82 kcal (Jungen) bzw. 78 kcal (Mädchen)/kg Körpergewicht berücksichtigt. Die Richtwerte gelten für eine mittlere körperliche Aktivität (42).

Für die Beurteilung der Proteinzufuhr wurde je nach Altersgruppe eine empfohlene Zufuhr von 1,1 g/kg Körpergewicht/Tag (unter 1 Jahr), 1,0 g/kg (1 bis 3 Jahre) bzw. 0,9 g/kg Körpergewicht/Tag (4 Jahre) angenommen. Als Richtwert für die Ballaststoffdichte der Nahrung wurden in der Altersgruppe über 6 Monate 10 g Ballaststoffe/1 000 kcal (2,4 g/MJ) zugrunde gelegt (42).

Die beobachtete Energiezufuhr lag in allen Altersgruppen gering unter den berechneten Richtwerten, die für mittlere körperliche Aktivitäten gelten (Abb. 1/32, Abb. 1/33). Da die Kinder aber eine normale Gewichtsentwicklung zeigten, kann von einer ausreichenden Energiezufuhr ausgegangen werden; evtl. wurde die tatsächliche Energiezufuhr mithilfe der Verzehrprotokolle auch nicht vollständig erfasst, oder aber die individuell berechneten Richtwerte überschätzen den tatsächlichen Energiebedarf und sind zu hoch. Die Mädchen nahmen in allen Altersgruppen im Mittel signifikant weniger Nahrungsenergie auf als die Jungen. Die Energiedichte der Nahrung betrug bei den unter 1-jährigen Kindern im Mittel noch ca. 0,7 kcal/g und stieg dann in der Gruppe der 1- bis unter 4-jährigen auf ca. 0,9 kcal/g und in der Gruppe der 4- bis unter 5-jährigen auf ca. 1,0 kcal/g an (Tab. 1/9).

Tabelle 1/7: Referenzmaße für Körpergewicht und Körperlänge sowie D-A-CH-Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr bei mittlerer körperlicher Aktivität (42)

Altersgruppe	Körpergewicht (kg)		Körperlänge (cm)		Energiebedarf (kcal/Tag)	
	m	w	m	w	m	w
4 bis unter 12 Monate	8,7	8,1	70,8	68,9	783,0	737,0
1 bis unter 4 Jahre	13,5	13,0	90,9	90,5	1 229,0	1 144,0
4 bis unter 7 Jahre	19,7	18,6	113,0	111,5	1 615,0	1 451,0

Tabelle 1/8: Körpergewicht und Körperlänge im VELS-Kollektiv sowie auf dieser Basis individuell berechnete D-A-CH-Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr bei mittlerer körperlicher Aktivität

Altersgruppe	Körpergewicht (kg)		Körperlänge (cm)		Energiebedarf (kcal/Tag)	
	m	w	m	w	m	w
4 bis unter 12 Monate*	9,9	8,6	75,3	72,5	891,0	783,0
1 bis unter 4 Jahre	14,4	13,6	95,0	93,4	1 310,0	1 197,0
4 bis unter 7 Jahre**	19,0	18,3	110,3	110,0	1 558,0	1 427,0

* in VELS ab 6 Monate

** in VELS keine Kinder 5 bis unter 7 Jahre

Die Fettzufuhr in Prozent der Gesamtenergiezufuhr lag bei den Säuglingen und Kleinkindern im Mittel im Bereich der Referenzwerte (35 bis 45 % bzw. 30 bis 40 %). Das Fettsäurenmuster ist jedoch ungünstig, da Kleinkinder im Mittel zu viele gesättigte Fettsäuren und deutlich zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren erhielten. Daher muss aus ernährungsphysiologischer Sicht die Qualität der verzehrten Öle und Fette als ungünstig beurteilt werden.

Die Proteinzufuhr lag – bedingt durch den relativ hohen Verzehr von Fleisch, Fleisch- und Wurstprodukten sowie Milch und daraus hergestellten Lebensmitteln in allen Altersgruppen, also auch bereits im Säuglingsalter – im Mittel um das 2- bis 3-Fache über der empfohlenen Zufuhr. Jungen erhielten schon im Säuglings- und frühen Kleinkindalter signifikant mehr Protein als Mädchen. Eine in der Literatur diskutierte Assoziation zwischen einer frühkindlichen, hohen Proteinzufuhr – besonders an tierischem Protein – und der Entwicklung des Körpergewichts (43) sowie des Körperlängenwachstums (44) bedarf dringend weiterer Untersuchungen (s. auch Kapitel 6).

Bei den Kohlenhydraten lag die mediane Zufuhr mit 53 % bis 56 % der Energiezufuhr im Bereich des Richtwerts. Mono- und Disaccharide machten allerdings erheblich mehr als 50 % der Kohlenhydratzufuhr aus, während die ernährungsphysiologisch günstiger zu bewertenden Polysaccharide nicht in dem gewünschten Umfang verzehrt wurden. Die wünschenswerte Ballaststoffaufnahme wurde im Mittel nicht erreicht.

Tabelle 1/9: Tägliche Zufuhr von Energie- und Nahrungsinhaltsstoffen (Mediane), differenziert nach Geschlecht und Altersgruppe (VELS)

Energie und Nahrungs-inhaltsstoffe	Einheit	6 Monate bis unter 1 Jahr			1 bis unter 4 Jahre			4 bis unter 5 Jahre		
		Jungen (n = 52)	Mädchen (n = 43)	p*	Jungen (n = 242)	Mädchen (n = 246)	p*	Jungen (n = 74)	Mädchen (n = 75)	p*
Energie	kcal	850,0	745,0	s.	1 140,0	1 058,0	s.	1 414,0	1 306,0	s.
Energie	MJ	3,56	3,12	s.	4,78	4,43	s.	5,93	5,47	s.
Energiedichte	kcal/g	0,72	0,75	n. s.	0,88	0,93	n. s.	0,98	0,99	n. s.
Fett	g	31,5	27,6	n. s.	41,5	39,9	s.	50,6	49,9	n. s.
Fett ⁺	EN %	34,0	36,0	n. s.	34,2	35,2	n. s.	34,6	35,3	n. s.
SFA**	g	13,9	12,4	n. s.	20,1	19,3	n. s.	24,0	23,7	n. s.
MUFA**	g	11,3	9,7	s.	15,2	14,5	s.	18,2	18,3	n. s.
PUFA**	g	4,6	4,7	n. s.	4,7	4,4	s.	5,6	5,4	n. s.
Protein	g	21,7	17,5	s.	36,8	34,1	s.	43,7	41,5	n. s.
Protein	EN %	11,1	10,0	s.	13,7	13,7	n. s.	13,3	13,3	n. s.
Kohlenhydrate	g	115,0	100,0	s.	150,0	139,0	s.	185,0	176,0	s.
Kohlenhydrate	EN %	55,5	55,4	n. s.	53,9	52,9	n. s.	54,5	53,2	n. s.
Mono-/Di-saccharide	g	65,5	54,7	s.	83,5	76,2	s.	102,1	90,4	s.
Polysaccharide	g	47,3	44,3	n. s.	61,9	57,8	s.	76,8	77,3	n. s.
Ballaststoffe	g	8,9	7,7	s.	10,9	9,8	s.	12,4	13,0	n. s.
Cholesterol	mg	61,0	46,0	s.	160,0	151,0	n. s.	188,0	183,0	n. s.
Wasser	ml	900,0	800,0	s.	1 100,0	900,0	s.	1 100,0	1 100,0	n. s.
Vitamin A***	mg-RÄ	0,93	0,87	n. s.	0,69	0,61	n. s.	0,74	0,72	n. s.
β-Carotin	mg	3,7	4,0	n. s.	1,8	1,6	n. s.	1,7	1,7	n. s.
Vitamin D	µg	0,37	0,28	n. s.	1,20	1,13	n. s.	1,32	1,33	n. s.
Vitamin E***	mg-TÄ	4,5	4,4	n. s.	5,0	4,7	s.	5,7	5,5	n. s.
Vitamin B ₁	mg	0,44	0,37	s.	0,66	0,61	s.	0,77	0,73	n. s.
Vitamin B ₂	mg	0,88	0,71	s.	1,00	0,87	s.	1,05	1,00	n. s.
Vitamin B ₆	mg	0,77	0,61	s.	0,94	0,85	s.	1,05	0,99	n. s.
Folat***	µg-FÄ	78,0	61,8	s.	128,2	116,4	s.	146,8	142,5	n. s.
Niacin***	mg-NÄ	7,9	6,4	s.	11,9	11,2	s.	14,4	14,0	n. s.
Vitamin B ₁₂	µg	1,7	1,2	s.	2,5	2,3	s.	2,7	2,5	n. s.
Biotin	µg	22,9	19,9	s.	28,2	25,4	s.	30,9	29,3	n. s.
Vitamin C	mg	40,8	32,5	s.	63,6	57,6	n. s.	76,8	69,0	n. s.
Natrium	g	0,5	0,4	s.	1,0	0,9	s.	1,3	1,2	s.
Kalium	g	1,4	1,2	s.	1,7	1,5	s.	1,9	1,7	n. s.
Calcium	mg	532,0	458,0	s.	558,0	504,0	s.	586,0	549,0	n. s.
Magnesium	mg	140,0	118,0	s.	176,0	159,0	s.	200,0	195,0	n. s.
Phosphor	mg	540,0	431,0	s.	729,0	676,0	s.	794,0	770,0	n. s.
Eisen	mg	4,7	4,0	s.	6,9	6,3	s.	8,2	7,6	n. s.
Zink	mg	4,1	3,5	s.	5,5	5,1	s.	6,3	6,2	n. s.
Jod****	µg	62,2	57,3	s.	60,6	52,2	s.	61,7	59,1	n. s.

* U-Test nach Mann-Whitney; s.: signifikant ($p \leq 0,05$), n. s.: nicht signifikant ($p > 0,05$)
** SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren
*** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente; NÄ: Niacin-Äquivalente
**** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.
+ Energieprozent

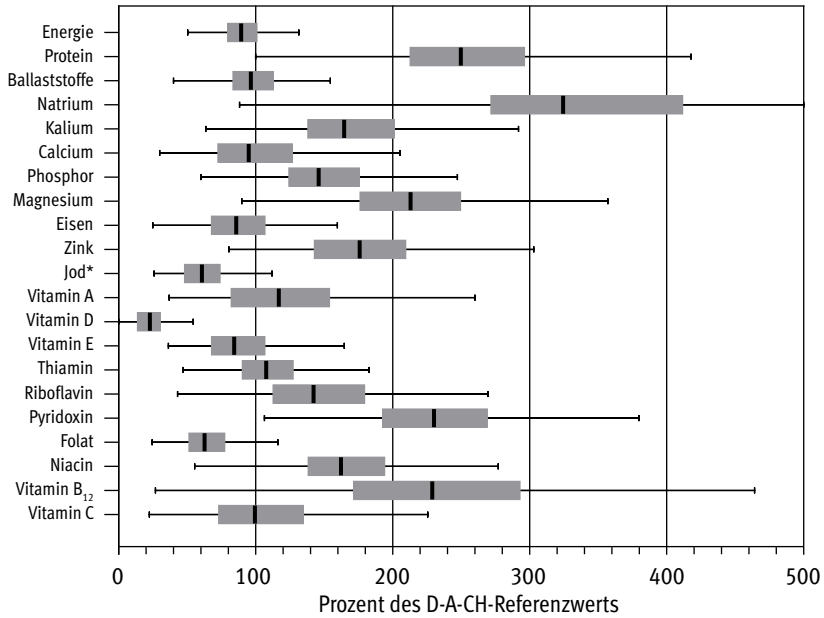


Abbildung 1/32: Energie- und Nährstoffzufuhr (VELS) im Vergleich zu den DA-CH-Referenzwerten; Jungen, 6 Monate bis unter 5 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

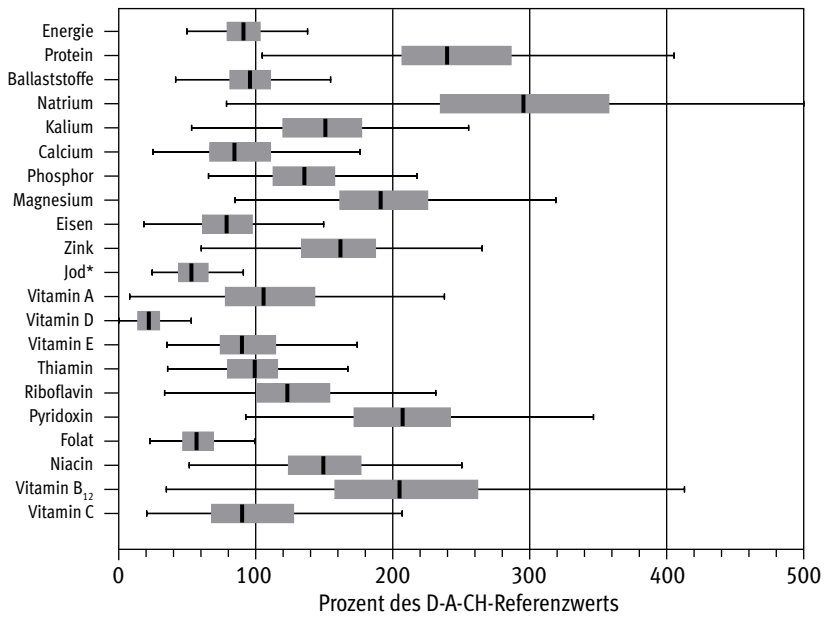


Abbildung 1/33: Energie- und Nährstoffzufuhr (VELS) im Vergleich zu den DA-CH-Referenzwerten; Mädchen, 6 Monate bis unter 5 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

* Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

Die Mineralstoff- und Vitaminzufuhrmengen (Medianwerte) sind ebenfalls in den Abbildungen 1/32 und 1/33 in Prozent der D-A-CH-Referenzwerte dargestellt. Es ist deutlich zu erkennen, dass eine hohe Zufuhr von Kalium, Phosphor, Magnesium und Zink vorlag. Die Zufuhr von Natrium lag erheblich über dem D-A-CH-Referenzwert. Der D-A-CH-Referenzwert für die tägliche Natriumzufuhr stellt zwar lediglich einen Schätzwert für die minimale Zufuhr dar. Es ist aber zu diskutieren, ob eine frühkindliche, bedarfsüberschreitende Natriumzufuhr nicht zu einer frühen Gewöhnung an eine hohe Kochsalzaufnahme führt. Der bei US-amerikanischen Kindern in den letzten Jahren festgestellte Anstieg des Blutdrucks wird auf die Zunahme von körperlicher Inaktivität und Adipositas sowie auf den übermäßigen Verzehr kochsalzreicher Lebensmittel zurückgeführt (45).

Auch die mediane Zufuhr von Vitamin A, Vitamin B₁ (Thiamin), Vitamin B₂ (Riboflavin), Vitamin B₆ (Pyridoxin), Niacin und Vitamin B₁₂ lag im Bereich oder deutlich über den D-A-CH-Referenzwerten. Eine geringe Unterschreitung der D-A-CH-Referenzwerte wurde bei der Zufuhr von Calcium, Vitamin E und Vitamin C beobachtet. Die empfohlene Zufuhrmenge von 8 mg Eisen wurde von über der Hälfte der untersuchten Kinder nicht erreicht. Die Vitamin D-Zufuhr liegt ebenfalls unterhalb des Referenzwerts. Die tatsächliche Vitaminzufuhr dürfte höher liegen als hier ausgewiesen, da in dieser Studie angereicherte Lebensmittel nicht separat erfasst wurden. Die niedrige Folatzufuhr ist kein spezielles Problem der Kinderernährung, sondern wird in Deutschland in allen Altersgruppen beobachtet. Daher wird heute in Expertengremien eine Anreicherung eines Grundlebensmittels (z. B. Mehl) mit Folsäure als Möglichkeit zur Verbesserung der Folatversorgung diskutiert (46).

Eine altersspezifische Betrachtung zeigte, dass bei den unter 1-jährigen gegenüber den älteren Kleinkindern vor allem die Versorgung mit Vitamin C und Eisen ungünstiger ist. Die Zufuhr von Vitamin D aus Lebensmitteln war zwar ebenfalls deutlich niedriger, wurde aber im 1. Lebensjahr durch die obligatorische Applikation eines Vitamin D-Supplements, die in der vorliegenden Berechnung nicht mit einbezogen wurde, ausgeglichen. Bei Kindern im 1. Lebensjahr war die Versorgungslage mit Calcium, Vitamin A, Vitamin E, Riboflavin und Folat günstiger als bei den älteren Kleinkindern. Bei den 4- bis unter 5-jährigen Kleinkindern war auffallend, dass bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Vitamin E und Calcium besonders deutliche Unterschreitungen der D-A-CH-Referenzwerte vorlagen.

1.4.5 Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindesalter (EsKiMo)

1.4.5.1 Lebensmittelverzehr

Tabelle 1/10 zeigt die Empfehlungen, wie sie in dem Konzept der optimierten Mischkost vom Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE) für das Kindesalter (4 bis unter 13 Jahre) angegeben werden.

Die durchschnittlichen Verzehrsmengen der Lebensmittelgruppen sind in Tabelle 1/11 und 1/12 nach Geschlecht und Altersgruppe aufgeschlüsselt dargestellt. So wurde in allen Gruppen Gemüse (inkl. Gemüseprodukte) in weit geringeren Mengen gegessen als in der optimierten Mischkost empfohlen wird. Das verzehrte Gemüse bestand zu etwas mehr als der Hälfte aus roh verzehrtem Fruchtgemüse. Dies war an erster Stelle Gurke, gefolgt von Tomate. Obst und Obstprodukte wurden im Vergleich zu Gemüse mehr gegessen, aber auch hier blieben alle Gruppen im Mittel unterhalb der Empfehlungen. Der überwiegende Anteil des roh verzehrten Obstes bestand aus Äpfeln, die meistens

Tabelle 1/10: Verzehrsempfehlungen in der optimierten Mischkost des FKE für ausgewählte Lebensmittelgruppen (41)

Empfohlene Lebensmittel	4 bis unter 7 Jahre	7 bis unter 10 Jahre	10 bis unter 13 Jahre
Obst (g/Tag)	200	220	250
Gemüse (g/Tag)	200	220	250
Kartoffeln, Nudeln, Reis (g/Tag)	180	220	270
Brot, Getreide (-flocken) (g/Tag)	170	200	250
Fleisch, Wurst (g/Tag)	40	50	60
Fisch (g/Woche)	50	75	90
Eier (Stück/Woche)	2	2	2 – 3
Milch, -produkte (g/Tag)	350	400	420
Öl, Margarine, Butter (g/Tag)	25	30	35
Getränke (ml/Tag)	800	900	1 000

Tabelle 1/11: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwert [MW] und Standardabweichung [SD]), Jungen (EsKiMo)

Lebensmittelgruppen	6 bis unter 7 (n = 106)		7 bis unter 10 Jahre (n = 321)		10 bis unter 12 Jahre (n = 199)	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Fleisch	31	29	40	31	40	33
Fleisch- und Wurstwaren	38	33	47	41	46	41
Fisch und Fischwaren	8	17	11	20	15	24
Eier	17	19	15	17	17	23
Milch und Milchprodukte	317	182	277	165	274	178
Käse und Quark	28	31	27	31	25	29
Butter	5	7	6	7	6	7
Speisefette und Öle	9	8	9	8	11	10
Brot und Backwaren	127	55	148	67	162	74
Nährmittel	89	59	107	71	108	77
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	56	46	62	56	62	52
Gemüse und Gemüseprodukte	90	76	106	71	102	73
Obst und Obstprodukte	148	103	134	103	128	126
Marmelade, Konfitüre	2	4	3	7	4	12
Zucker* und Süßwaren	69	49	70	47	60	43
Gewürze und Zutaten	48	50	56	62	56	65
Alkoholfreie Getränke	806	395	944	392	1 051	411
Alkoholische Getränke	0	0	0	1	0	0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

Tabelle 1/12: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwert [MW] und Standardabweichung [SD]), Mädchen (EsKiMo)

Lebensmittelgruppen	6 bis unter 7 Jahre (n = 102)		7 bis unter 10 Jahre (n = 308)		10 bis unter 12 Jahre (n = 198)	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Fleisch	32	29	37	45	40	34
Fleisch- und Wurstwaren	33	27	35	31	39	35
Fisch und Fischwaren	9	15	10	20	13	24
Eier	13	16	14	18	16	19
Milch und Milchprodukte	252	138	246	168	232	154
Käse und Quark	22	27	26	28	28	30
Butter	5	6	5	6	5	7
Speisefette und Öle	7	6	8	7	10	8
Brot und Backwaren	133	59	134	60	144	68
Nährmittel	78	49	97	63	99	58
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	45	41	58	49	56	41
Gemüse und Gemüseprodukte	93	57	107	78	119	79
Obst und Obstprodukte	150	90	142	106	141	121
Marmelade, Konfitüre	3	8	4	8	3	5
Zucker* und Süßwaren	54	33	59	39	67	50
Gewürze und Zutaten	32	46	51	49	60	52
Alkoholfreie Getränke	756	288	861	345	1 019	438
Alkoholische Getränke	0	1	0	1	0	0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

einschließlich Schale gegessen wurden. Insgesamt erreichten lediglich 6 % der 6- bis unter 12-jährigen Kinder die empfohlenen Verzehrsmengen für Gemüse (keine deutlichen Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen) und 19 % die für Obst (17 % der Jungen, 21 % der Mädchen). Damit setzt sich die bei Kleinkindern gemachte Beobachtung fort, dass ein Großteil der Kinder zu wenig Obst und Gemüse isst.

Ein Vergleich mit den Empfehlungen für Brot und Getreide sowie Kartoffeln, Nudeln und Reis ist nur näherungsweise möglich, da einige Lebensmittelgruppen in den Tabellen 1/10 bis 1/12 unterschiedlich zusammengefasst wurden. In der EsKiMo-Studie (Tab. 1/11, Tab. 1/12) wurden z. B. Brot- und Backwaren, in der optimierten Mischkost werden dagegen Brot und Getreide(-flocken) zusammengefasst. Beim Vergleich der aufsummierten Verzehrsmengen der Lebensmittelgruppen Brot (inkl. Brötchen) und Backwaren (u. a. Kekse, Kuchen), Nährmittel (u. a. Nudeln, Reis), sowie Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse mit den beiden Gruppen kohlenhydratreicher Lebensmittel in der optimierten Mischkost wird jedoch deutlich, dass der Verzehr relativ niedrig war. Obwohl hier zusätzliche Lebensmittel enthalten sind, blieben fast alle Kinder unterhalb der empfohlenen Mengen.

Der Verzehr von Fleisch sowie Fleisch- und Wurstwaren war bei den 6 bis unter 12 Jahre alten Kindern ebenso wie bei einem Großteil der jüngeren Kinder deutlich höher als in der optimierten Mischkost empfohlen. 32 % der Kinder erreichten nicht die empfohlenen Verzehrsmengen, wobei

Tabelle 1/13: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwerte) im Vergleich von NVS I (1985 bis 1988) und EsKiMo (2006); Jungen

Lebensmittelgruppen	6 bis unter 7 Jahre		7 bis unter 10 Jahre		10 bis unter 12 Jahre	
	NVS I 1985–1988 (n = 136)	EsKiMo 2006 (n = 106)	NVS I 1985–1988 (n = 441)	EsKiMo 2006 (n = 321)	NVS I 1985–1988 (n = 238)	EsKiMo 2006 (n = 199)
Fleisch	43	31	54	40	64	40
Fleisch- und Wurstwaren	52	38	55	47	66	46
Fisch und Fischwaren	8	8	8	11	10	15
Eier	22	17	25	15	25	17
Milch und Milchprodukte	349	317	338	277	346	274
Käse und Quark	13	28	19	27	23	25
Butter	13	5	15	6	15	6
Speisefette und Öle	13	9	16	9	18	11
Brot und Backwaren	155	127	172	148	199	162
Nährmittel	42	89	49	107	50	108
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	75	56	84	62	96	62
Gemüse und Gemüseprodukte	78	90	86	106	100	102
Obst und Obstprodukte	102	148	114	134	106	128
Marmelade, Konfitüre	7	2	7	3	6	4
Zucker* und Süßwaren	46	69	46	70	50	60
Alkoholfreie Getränke	491	806	527	944	550	1 051

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

der Anteil bei den Mädchen höher war als bei den Jungen (36 % vs. 28 %). Im Durchschnitt machten Fleisch- und Wurstwaren bei Jungen einen größeren Gewichtsanteil aus als Fleisch. Für Fisch und Fischwaren wurden die Empfehlungen im Mittel von keiner Gruppe erreicht.

Der größte Anteil der verzehrten Milch und Milchprodukte entfiel auf Trinkmilch (zu 50 % Vollmilch). Durch Milch und Joghurt allein wurden die Verzehrsempfehlungen jedoch nicht erreicht. Unter Berücksichtigung von Quark und Käse stellte sich die Versorgungssituation deutlich besser dar. Die 6- bis unter 7-jährigen Kinder verzehrten im Durchschnitt mehr Milch und Milchprodukte als empfohlen, die Verzehrsmengen bei 7- bis unter 10-jährigen Jungen entsprachen den Empfehlungen bzw. lagen bei den 10- bis unter 12-jährigen Jungen knapp darunter, während die Mädchen derselben Altersgruppen diese nicht erreichten.

Die Verzehrsmengen von Speisefetten und Ölen blieben im Mittel in allen Gruppen deutlich unterhalb der Empfehlungen.

Die in der optimierten Mischkost empfohlenen Getränkemengen wurden bei den Jungen im Durchschnitt in allen Altersgruppen gering überschritten. Bei den Mädchen erreichten die 10- bis unter 12-jährigen im Mittel die Empfehlungen für die Getränkezufuhr, während die Jüngeren sie knapp erreichten. Allerdings betrug der Anteil derjenigen Kinder, die weniger Getränke verzehrten als empfohlen, 48 % bei den Jungen und 59 % bei den Mädchen. Die Verzehrsmengen waren im

Tabelle 1/14: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwerte) im Vergleich von NVS I (1985 bis 1988) und EsKiMo (2006); Mädchen

Lebensmittelgruppen	6 bis unter 7 Jahre		7 bis unter 10 Jahre		10 bis unter 12 Jahre	
	NVS I 1985–1988 (n=139)	EsKiMo 2006 (n = 102)	NVS I 1985–1988 (n = 382)	EsKiMo 2006 (n = 308)	NVS I 1985–1988 (n = 225)	EsKiMo 2006 (n = 198)
Fleisch	43	32	50	37	57	40
Fleisch- und Wurstwaren	42	33	50	35	54	39
Fisch und Fischwaren	7	9	8	10	9	13
Eier	23	13	23	14	24	16
Milch und Milchprodukte	298	252	308	246	299	232
Käse und Quark	16	22	18	26	17	28
Butter	12	5	14	5	13	5
Speisefette und Öle	14	7	14	8	16	10
Brot und Backwaren	129	133	162	134	172	144
Nährmittel	40	78	39	97	41	99
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	73	45	81	58	88	56
Gemüse und Gemüseprodukte	75	93	89	107	86	119
Obst und Obstprodukte	98	150	108	142	109	141
Marmelade, Konfitüre	5	3	6	4	6	3
Zucker* und Süßwaren	41	54	46	59	44	67
Alkoholfreie Getränke	448	756	501	861	504	1 019

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

Mittel jedoch nicht hoch genug, um die Richtwerte für die Wasserzufuhr durch Getränke zu erreichen (940 ml für 6- bis unter 7-Jährige, 970 ml für 7- bis unter 10-Jährige, 1 170 ml für 10- bis unter 12-Jährige). Den größten Verzehranteil machten Mineralwasser und Säfte mit 100 % Fruchtgehalt aus. Mit Abstand folgten Leitungswasser und Limonaden. Bei den Säften dominierte Apfelsaft, gefolgt von Orangen- und Multivitaminensaft. Insgesamt nahmen die Getränkemengen mit dem Alter gering zu.

Durch einen Vergleich der EsKiMo-Daten mit den Verzehrdaten der in den Jahren 1985 bis 1988 durchgeführten ersten Nationalen Verzehrsstudie (NVS I) (47) können evtl. eingetretene Veränderungen im Ernährungsverhalten festgestellt werden. Beide Studien wurden mit prospektiven Verzehrprotokollen in repräsentativen Stichproben durchgeführt. Dieser Vergleich zeigt sehr deutlich, dass in den vergangenen 2 Jahrzehnten in der Ernährung von Kindern und Jugendlichen erhebliche Veränderungen eingetreten sind (Tab. 1/13, Tab. 1/14).

Einerseits essen Jungen und Mädchen der untersuchten Altersgruppen heute nicht nur deutlich weniger Fleisch, Fleisch- bzw. Wurstwaren, Eier, Butter, Speisefette bzw. Öle, sondern auch weniger Brot bzw. Backwaren (Ausnahme: 6- bis unter 7-jährige Mädchen) sowie Kartoffeln. Andererseits hat nicht nur der Verzehr von Käse bzw. Quark, Nährmitteln, Gemüse bzw. Gemüseprodukten, Obst bzw. Obstprodukten, sondern auch von Süßwaren bzw. Zucker und alkoholfreien Getränken teilweise erheblich zugenommen. Dies führt auch zu Veränderungen in der Zufuhr der energieliefernden Nährstoffe und der Energiezufuhr insgesamt (Tab. 1/17, Tab. 1/18).

1.4.5.2 Energie- und Nährstoffzufuhr (EsKiMo)

Für die 3 Altersklassen 6 bis unter 7 Jahre, 7 bis unter 10 Jahre und 10 bis unter 12 Jahre sind die ermittelten Energie- und Nährstoffzufuhrmengen in den Tabellen 1/17 und 1/18 dargestellt. Die Abbildungen 1/34 und 1/35 zeigen einen Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten. Körpergewicht und Körpergröße liegen im EsKiMo-Kollektiv bei den unter 10-jährigen ebenfalls deutlich über den Referenzmaßen (vgl. Tab. 1/15 mit Tab. 1/16). Die Referenzwerte für die tägliche Energie- und Protein-zufuhr wurden daher unter Berücksichtigung der tatsächlich ermittelten Körpergewichte der Kinder berechnet. Die individuell berechneten Referenzwerte sind daher deutlich höher.

Tabelle 1/15: Referenzmaße für Körpergewicht und Körperlänge sowie D-A-CH-Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr bei mittlerer körperlicher Aktivität (42)

Altersgruppe	Körpergewicht (kg)		Körperlänge (cm)		Energiebedarf (kcal/Tag)	
	m	w	m	w	m	w
4 bis unter 7 Jahre	19,7	18,6	113,0	111,5	1 615,0	1 450,0
7 bis unter 10 Jahre	26,7	26,7	129,6	129,3	2 002,0	1 815,0
10 bis unter 13 Jahre	37,5	39,2	146,5	148,2	2 400,0	2 156,0

Tabelle 1/16: Körpergewicht und Körperlänge im EsKiMo-Kollektiv sowie auf dieser Basis individuell berechnete D-A-CH-Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr bei mittlerer körperlicher Aktivität

Altersgruppe	Körpergewicht (kg)		Körperlänge (cm)		Energiebedarf (kcal/Tag)	
	m	w	m	w	m	w
6 bis unter 7 Jahre	22,5	22,0	122,0	121,0	1 845,0	1 716,0
7 bis unter 10 Jahre	29,0	28,9	134,0	135,0	2 175,0	1 965,0
10 bis unter 12 Jahre*	37,0	39,4	146,0	150,0	2 368,0	2 167,0

* 12- bis unter 13-jährige Kinder waren nicht in EsKiMo involviert.

Die beobachtete mediane Energiezufuhr lag demnach für beide Geschlechter in allen Altersgruppen unter den neu berechneten Richtwerten. Dies dürfte aber in erster Linie auf die bereits erwähnten methodischen Probleme von prospektiven Erhebungsinstrumenten (s. auch 1.4.2) und die daraus resultierende Unterschätzung der tatsächlichen Nahrungsaufnahme zurückzuführen sein.

Zwischen Mädchen und Jungen gab es in den Altersgruppen 6 bis unter 7 Jahre und 7 bis unter 10 Jahre einen Unterschied in der Energiezufuhr. Diese war bei den Mädchen deutlich niedriger. Gleiches galt für die Fett-, Protein- und Kohlenhydratzufuhr. Die Mediane der Energiedichte, die bei 0,9 kcal/g lagen, wiesen jedoch keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern auf.

Die Fettzufuhr in Prozent der Energiezufuhr lag im Mittel im Bereich der Referenzwerte von 30 % bis 35 %. Die Fettsäurezusammensetzung war jedoch nicht optimal, da gesättigte Fettsäuren mit 13 % bis 14 % der Energie zu reichlich, einfach ungesättigte Fettsäuren mit 10 % bis 11 % der Energie und mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit 3 % bis 4 % der Energie im Mittel aller Altersgruppen

und von beiden Geschlechtern zu wenig zugeführt wurden. Die Proteinzufuhr lag in allen Altersgruppen – wie auch schon bei den Kleinkindern in VELs gezeigt – deutlich über der empfohlenen Zufuhr von 0,9 g pro kg Körpergewicht und Tag. Kohlenhydrate wurden ausreichend zugeführt (52,7 % bis 54,0 %), jedoch überstieg in fast allen Gruppen der Anteil der Mono- und Disaccharide den der Polysaccharide. Im Mittel verzehrten die Kinder 30 % der Kohlenhydrate in Form von Disacchariden. Eine Ballaststoffzufuhr von 10 g/1000 kcal (2,4 g/MJ) wurde von mehr als der Hälfte der Kinder nicht erreicht.

Die Abbildungen 1/34 und 1/35 zeigen, dass die Zufuhr von Natrium, Kalium, Magnesium, Phosphor und Zink im Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten relativ hoch war. Eine erheblich bedarfsüberschreitende Zufuhr von Natrium bzw. Kochsalz wurde bereits bei den Kleinkindern beobachtet. Bei Calcium und Eisen (deutlich geringere Zufuhr bei den Mädchen) erreichten mehr als die Hälfte der Kinder nicht die empfohlene Zufuhr. Für Jod wurden viel geringere Zufuhrmengen erhoben als empfohlen werden. Diese Werte lassen jedoch keine valide Schätzung zu, da der Konsum von Jodsalz und damit hergestellter Lebensmittel nicht erfasst wurde (s. auch 1.5).

Bei den Vitaminen lag die Zufuhr von Vitamin B₁ (Thiamin), Vitamin B₂ (Riboflavin), Vitamin B₆ (Pyridoxin), Niacin, Vitamin B₁₂ und Vitamin C im Bereich der D-A-CH-Referenzwerte oder darüber. Für die Vitamine A und E wurden im Mittel Werte erhoben, die etwas unterhalb der Referenzwerte (Ausnahme Jungen) lagen. Die empfohlenen Zufuhrmengen für Folat und Vitamin D wurden sehr deutlich unterschritten.

Um Veränderungen in der Nährstoffzufuhr von Kindern zu analysieren, wurden ebenfalls die Daten der NVS I (1985 bis 1988) und von EsKiMo (2006) herangezogen. Um eine methodische Vergleichbarkeit zu gewährleisten, erfolgte der Vergleich der EsKiMo-Daten mit den im Ernährungsbericht 1996 publizierten Daten, die mithilfe des Bundeslebensmittelschlüssels in der Version BLS II.2 berechnet worden waren (48). Aus methodischen Gründen kann der Vergleich nur auf der Basis der publizierten Mittelwerte und nur für die Gruppe der 7 bis unter 10 Jahre alten Jungen und Mädchen durchgeführt werden (Tab. 1/19).

Während die Energiezufuhr bei den Jungen nahezu unverändert geblieben ist, scheint diese bei den Mädchen geringfügig (-6 %) abgenommen zu haben. Die bereits in Kapitel 1.4.5.1 beschriebenen Veränderungen im Lebensmittelverzehr führen dazu, dass der Fettanteil an der Gesamtenergiezufuhr bei den Jungen und Mädchen der EsKiMo-Untersuchung deutlich niedriger war (NVS I: ~ 38 %; EsKiMo: ~ 32 %), während der Kohlenhydratanteil entsprechend höher war (NVS I: ~ 48 %; EsKiMo: ~ 54 %) als 20 Jahre zuvor.

Die Reduktion der Fettzufuhr betrifft sowohl die gesättigten als auch die einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, wobei ein besonders starker Rückgang (15 bis 20 %) bei den einfach ungesättigten Fettsäuren festzustellen ist. Insgesamt wurde zwar die Fettmenge reduziert, nicht aber das Fettsäurenmuster bzw. die Fettqualität verbessert. Aus ernährungsphysiologischer Sicht wäre eine stärkere Reduktion der gesättigten Fettsäuren, nicht aber der ungesättigten Fettsäuren wünschenswert gewesen. Der höhere Anteil der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr ist im Sinne der D-A-CH-Referenzwerte.

Die Mono- und Disaccharide machten bei EsKiMo immer noch 50 % der Gesamtkohlenhydratzufuhr und ca. 27 % der Gesamtenergiezufuhr aus. Extrinsische, d. h. Lebensmitteln zugesetzte, Mono-/Disaccharide erhöhen im Allgemeinen die Energiedichte von Speisen und Getränken und reduzieren die Nährstoffdichte (49).

Der Proteinanteil an der Gesamtenergieaufnahme war in dem Zeitraum annähernd konstant. Die aus einem geringeren Verzehr von Brot und Backwaren sowie Kartoffeln resultierende geringere Ballaststoffzufuhr konnte durch den beobachteten erhöhten Verzehr von Gemüse und Obst bzw. daraus hergestellten Produkten ausgeglichen werden. Die Jungen und Mädchen der EsKiMo-Studie nahmen gegenüber den NVS I-Studienteilnehmern im Durchschnitt 4,5 % mehr Ballaststoffe auf.

Nicht zuletzt durch den geringeren Verzehr von Butter, Eiern und Fleisch sowie daraus hergestellten Produkten wurde in EsKiMo gegenüber der NVS I eine deutlich geringere Cholesterolzufuhr festgestellt.

Während die Zufuhr der Vitamine A, B₂ und B₁₂ sowie Kalium und Zink relativ konstant geblieben ist, lag bei EsKiMo – verursacht durch den höheren Verzehr von Obst und Gemüse sowie daraus hergestellten Produkten – die Zufuhr von β -Carotin, Folat und Vitamin C gegenüber der NVS I bei Jungen und Mädchen deutlich höher. Bedingt u. a. durch die geringere Zufuhr von Butter und Speisefetten (z. B. Margarine) lag die Zufuhr von Vitamin D in der EsKiMo-Untersuchung deutlich niedriger. Positiv zu bewerten ist dagegen die höhere Calciumzufuhr bei EsKiMo, die auf den höheren Verzehr von Käse und Quark zurückzuführen sein dürfte. Auch die Zufuhr der Vitamine B₁, B₆, E sowie die von Magnesium und Jod hat offenbar in dem Untersuchungszeitraum zugenommen.

Die Beiträge, die einzelne Lebensmittelgruppen an der Versorgung mit Energie und Nährstoffen leisten, sind in den Tabellen 1/20 bis 1/25 dargestellt. Bei Jungen und Mädchen waren die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“, gefolgt von „Nährmittel“, „Zucker und Süßwaren“, „Milch und Milchprodukte“ sowie „alkoholfreie Getränke“ die wichtigsten Energiequellen. Die wichtigsten Kohlenhydratlieferanten waren die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“, gefolgt von „Nährmitteln“. Dann folgten die Lebensmittelgruppen „alkoholfreie Getränke“, „Süßwaren und Zucker“, sowie „Milch und Milchprodukte“ bzw. „Obst und Obstprodukte“. Die wichtigsten Fettlieferanten waren bei den Jungen die Lebensmittelgruppen „Fleisch- und Wurstwaren“ sowie „Milch und Milchprodukte“ gefolgt von den Gruppen „Zucker und Süßwaren“, „Brot und Backwaren“ sowie „Speisefette und Öle“. Bei den Mädchen war die Lebensmittelgruppe „Zucker und Süßwaren“ noch knapp vor „Fleisch- und Wurstwaren“, „Milch und Milchprodukte“, „Brot und Backwaren“ sowie „Speisefette und Öle“ der wichtigste Fettlieferant. Die wichtigsten Proteinlieferanten waren die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“, gefolgt von „Fleisch“, „Milch und Milchprodukte“, „Fleisch- und Wurstwaren“ sowie „Käse und Quark“. Den mit Abstand größten Beitrag zur täglichen Ballaststoffzufuhr lieferte die Lebensmittelgruppe „Brot und Backwaren“; es folgten die Lebensmittelgruppen „Nährmittel“, „Obst und Obstprodukte“ sowie „Gemüse und Gemüseprodukte“. Die Lebensmittelgruppe „Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse“ lieferte weniger als 10 % der täglichen Ballaststoffzufuhr. Eine Betrachtung der verschiedenen Lebensmittel hinsichtlich der Vitamin- und Mineralstoffzufuhr zeigt die große Bedeutung, die eine abwechslungsreiche Mischkost für eine ausreichende Bedarfsdeckung hat (Tab. 1/22 bis 1/25). Häufig ist eine Lebensmittelgruppe von herausragender Bedeutung für die Versorgung mit einem bestimmten Nährstoff. Als Beispiele können angeführt werden: Gemüse/-produkte für die Versorgung mit β -Carotin und Provitamin A; Milch/-produkte für die Versorgung mit Calcium, Jod und Riboflavin; Fleisch für die Versorgung mit Vitamin B₁₂ und Eisen; Obst, Gemüse und daraus hergestellte Produkte für die Versorgung mit Folat und Vitamin C. Daher ist eine einseitige Ernährung (z. B. wenn Kinder kein Obst und Gemüse essen) mit einem hohen Risiko einer Nährstoffunterversorgung verbunden. Deutlich zu erkennen ist, dass einige der Lebensmittelgruppen, die heute in relativ großen Mengen verzehrt werden (z. B. Nährmittel und alkoholfreie Getränke), auch zu wichtigen Nährstoffquellen geworden sind.

Tabelle 1/17: Tägliche Zufuhr von Energie und Nahrungsinhaltsstoffen (Mediane, P10–P90); Jungen (EsKiMo)

Energie und Nahrungsinhaltsstoffe	Einheit	6 bis unter 7 Jahre (n = 106)		7 bis unter 10 Jahre (n = 321)		10 bis unter 12 Jahre (n = 199)	
		Median	(P10 – P90)	Median	(P10 – P90)	Median	(P10 – P90)
Energie	kcal	1 738,0	(1 244,0–2 180,0)	1 850,0	(1 456,0–2 331,0)	1 813,0	(1 436,0–2 477,0)
Energie	MJ	7,3	(5,2–9,1)	7,7	(6,1–9,7)	7,6	(6,0–10,4)
Energiedichte	kcal/g	0,9	(0,7–1,2)	0,9	(0,7–1,2)	0,9	(0,7–1,1)
Fett	g	61,5	(40,3–87,2)	67,2	(44,6–91,4)	65,6	(47,8–102,2)
Fett*	EN %	32,2	(25,5–41,7)	32,7	(25,6–39,1)	32,3	(24,6–39,7)
SFA*	g	26,0	(16,4–39,4)	28,7	(18,2–42,8)	28,3	(18,6–44,0)
MUFA*	g	21,7	(13,6–31,8)	23,8	(15,2–33,9)	23,4	(16,4–35,7)
PUFA*	g	7,3	(5,1–13,2)	8,7	(5,1–13,5)	8,3	(5,6–13,4)
Protein	g	53,1	(43,2–69,0)	61,4	(45,6–82,4)	62,4	(46,1–86,9)
Protein	EN %	13,2	(11,2–15,8)	13,4	(10,8–16,4)	13,7	(10,9–17,0)
Kohlenhydrate	g	222,1	(165,1–294,4)	245,4	(178,5–310,5)	243,6	(170,3–339,8)
Kohlenhydrate	EN %	53,4	(45,4–61,0)	53,3	(46,4–61,3)	52,8	(45,6–62,4)
Mono-/Disaccharide	g	119,6	(74,6–163,6)	120,4	(79,2–183,5)	117,2	(73,3–180,3)
Polysaccharide	g	96,5	(68,5–137,4)	112,9	(78,6–166,2)	118,1	(80,9–180,9)
Ballaststoffe	g	15,1	(11,0–22,4)	16,7	(11,3–25,1)	17,4	(11,0–25,3)
Cholesterol	mg	242,0	(133,0–349,0)	230,0	(135,0–377,0)	245,0	(137,0–422,0)
Wasser	ml	1 500,0	(900,0–2 100,0)	1 600,0	(1 200,0–2 200,0)	1 600,0	(1 300,0–2 400,0)
Vitamin A**	mg-RÄ	0,7	(0,4–1,5)	0,8	(0,4–1,7)	0,9	(0,4–1,7)
ß-Carotin	mg	1,7	(0,8–5,5)	2,1	(0,6–6,6)	2,3	(0,6–6,0)
Vitamin D	µg	1,4	(0,6–2,6)	1,3	(0,5–2,9)	1,5	(0,7–3,8)
Vitamin E**	mg-TÄ	8,8	(5,0–15,1)	9,3	(6,1–16,1)	9,2	(6,0–15,9)
Vitamin B ₁	mg	1,1	(0,7–1,8)	1,3	(0,8–2,1)	1,2	(0,8–2,2)
Vitamin B ₂	mg	1,4	(1,0–2,4)	1,5	(1,0–2,6)	1,5	(1,0–2,8)
Vitamin B ₆	mg	1,4	(0,9–2,5)	1,6	(1,0–2,9)	1,5	(1,0–3,2)
Folat**	µg-FÄ	189,6	(118,2–351,6)	204,0	(125,5–374,4)	204,9	(118,9–409,5)
Niacin**	mg-NÄ	19,5	(14,9–28,4)	22,5	(15,9–31,1)	22,0	(15,9–35,4)
Vitamin B ₁₂	µg	3,6	(2,1–5,4)	3,8	(2,4–6,4)	4,2	(2,3–6,9)
Biotin	µg	37,6	(24,5–73,2)	37,9	(25,6–73,9)	39,4	(26,2–89,5)
Vitamin C	mg	85,0	(33,7–146,8)	96,9	(45,7–201,2)	99,2	(36,2–221,1)
Natrium	g	1,8	(1,2–2,5)	2,2	(1,4–3,0)	2,2	(1,4–3,4)
Kalium	g	2,2	(1,6–3,1)	2,3	(1,5–3,2)	2,3	(1,6–3,0)
Calcium	mg	820,0	(555,0–1 207,0)	887,0	(577,0–1 268,0)	906,0	(578,0–1 344,0)
Magnesium	mg	262,0	(179,0–340,0)	289,0	(201,0–414,0)	286,0	(205,0–395,0)
Phosphor	mg	979,0	(734,0–1 367,0)	1 053,0	(778,0–1 486,0)	1 098,0	(808,0–1 485,0)
Eisen	mg	9,8	(6,7–13,2)	11,1	(7,8–15,4)	11,0	(8,1–15,5)
Zink	mg	7,4	(5,4–9,8)	8,5	(6,1–11,9)	8,7	(6,6–11,6)
Jod ***	µg	71,5	(47,3–116,7)	79,9	(51,9–128,5)	79,1	(54,8–137,5)

* SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente; NÄ: Niacin-Äquivalente

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

+ Energieprozent

Tabelle 1/18: Tägliche Zufuhr von Energie und Nährungs-inhaltsstoffen (Mediane, P10–P90); Mädchen (EsKiMo)

Energie und Nahrungs-inhaltsstoffe	Einheit	6 bis unter 7 Jahre (n = 102)		7 bis unter 10 Jahre (n = 308)		10 bis unter 12 Jahre (n = 198)	
		Median	(P10 – P90)	Median	(P10 – P90)	Median	(P10 – P90)
Energie	kcal	1 471,0	(1 165,0–1 901,0)	1 669,0	(1 239,0–2 059,0)	1 842,0	(1 298,0–2 298,0)
Energie	MJ	6,1	(4,9–7,9)	7,0	(5,2–8,6)	7,7	(5,4–9,6)
Energiedichte	kcal/g	0,9	(0,68–1,12)	0,9	(0,68–1,13)	0,9	(0,61–1,13)
Fett	g	54,7	(37,7–73,9)	58,3	(36,3–77,7)	65,1	(42,1–98,4)
Fett*	EN %	32,4	(26,5–37,3)	31,2	(24,1–39,2)	32,2	(23,3–40,6)
SFA*	g	22,8	(16,6–33,1)	25,3	(15,4–35,2)	28,4	(17,9–39,6)
MUFA*	g	19,3	(12,7–26,0)	19,8	(11,7–28,9)	22,7	(14,5–36,1)
PUFA*	g	6,7	(4,0–12,7)	7,2	(3,9–12,1)	8,3	(4,9–14,7)
Protein	g	51,5	(36,2–64,6)	54,2	(37,5–74,9)	60,6	(41,7–81,2)
Protein	EN %	13,5	(11,1–15,5)	13,4	(10,5–17,3)	13,1	(11,1–17,2)
Kohlenhydrate	g	193,0	(152,9–256,2)	217,5	(159,1–290,0)	230,3	(170,6–308,1)
Kohlenhydrate	EN %	53,3	(47,3–59,7)	54,0	(45,1–63,1)	52,7	(44,8–62,0)
Mono-/Disaccharide	g	99,1	(69,7–142,2)	110,8	(68,3–162,2)	110,7	(64,3–179,3)
Polysaccharide	g	88,3	(61,1–137,4)	103,6	(72,5–151,3)	109,7	(76,2–152,5)
Ballaststoffe	g	15,1	(10,5–21,5)	15,9	(11,1–25,1)	17,1	(11,3–26,1)
Cholesterol	mg	187,0	(113,0–316,0)	215,0	(106,0–372,0)	249,0	(115,0–401,0)
Wasser	ml	1 300,0	(1 000,0–1 800,0)	1 500,0	(1 000,0–2 000,0)	1 600,0	(1 100,0–2 300,0)
Vitamin A**	mg-RÄ	0,7	(0,3–1,3)	0,7	(0,4–1,6)	0,7	(0,4–1,5)
β-Carotin	mg	2,0	(0,8–4,9)	2,1	(0,6–6,0)	2,0	(0,6–6,0)
Vitamin D	µg	1,3	(0,2–2,8)	1,2	(0,5–2,8)	1,4	(0,6–3,2)
Vitamin E**	mg-TÄ	8,3	(4,7–13,3)	8,5	(4,7–14,9)	9,7	(5,4–18,7)
Vitamin B ₁	mg	0,9	(0,7–1,4)	1,1	(0,7–1,9)	1,2	(0,8–1,8)
Vitamin B ₂	mg	1,2	(0,8–1,8)	1,3	(0,8–2,3)	1,5	(0,9–2,1)
Vitamin B ₆	mg	1,3	(0,9–1,9)	1,4	(0,9–2,6)	1,5	(1,0–2,2)
Folat**	µg-FÄ	160,7	(103,9–274,7)	188,1	(110,7–328,8)	203,5	(130,1–323,5)
Niacin**	mg-NÄ	17,9	(12,0–23,3)	19,3	(13,1–29,2)	21,7	(13,9–28,9)
Vitamin B ₁₂	µg	2,8	(1,8–4,4)	3,3	(1,5–5,2)	3,6	(1,7–6,2)
Biotin	µg	33,5	(22,2–72,1)	36,0	(20,4–76,7)	37,0	(22,2–74,9)
Vitamin C	mg	78,4	(40,3–174,6)	93,1	(33,9–193,1)	100,0	(41,2–201,5)
Natrium	g	1,7	(1,1–2,3)	1,9	(1,2–2,8)	2,2	(1,4–3,2)
Kalium	g	2,1	(1,5–2,6)	2,2	(1,3–3,1)	2,3	(1,5–3,1)
Calcium	mg	716,0	(481,0–1 090,0)	807,0	(483,0–1 156,0)	871,0	(518,0–1 244,0)
Magnesium	mg	233,0	(181,0–326,0)	265,0	(182,0–378,0)	292,0	(177,0–402,0)
Phosphor	mg	928,0	(627,0–1 296,0)	1 001,0	(683,0–1 353,0)	1 069,0	(723,0–1 437,0)
Eisen	mg	8,6	(6,5–12,1)	10,0	(7,0–14,2)	10,4	(7,6–14,3)
Zink	mg	7,1	(5,4–9,7)	7,6	(5,6–10,1)	8,3	(6,1–11,3)
Jod***	µg	71,3	(42,7–105,7)	73,9	(45,9–111,1)	77,6	(45,1–125,4)

* SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente; NÄ: Niacin-Äquivalente

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

+ Energieprozent

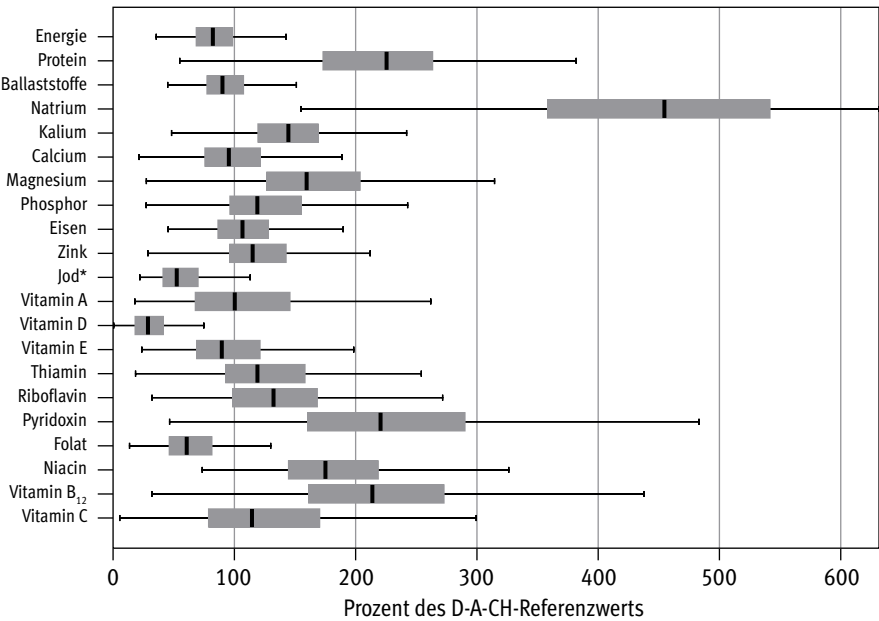


Abbildung 1/34: Energie- und Nährstoffzufuhr (EsKiMo) im Vergleich zu den DA-CH-Referenzwerten; Jungen, Alter 6 bis unter 12 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

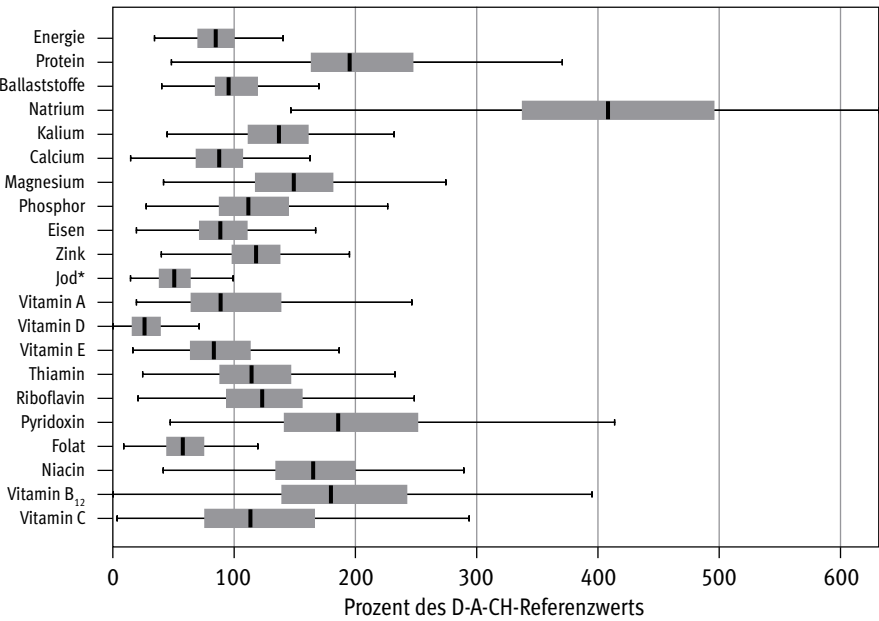


Abbildung 1/35: Energie- und Nährstoffzufuhr (EsKiMo) im Vergleich zu den DA-CH-Referenzwerten; Mädchen, Alter 6 bis unter 12 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

* Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

Tabelle 1/19: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mittelwerte) im Vergleich von NVS I und EsKiMo; Altersgruppe: 7 bis unter 10 Jahre

Energie und Nahrungs-inhaltsstoffe	Einheit	Jungen		Mädchen	
		NVS I 1985–1988	EsKiMo 2006	NVS I 1985–1988	EsKiMo 2006
Energie	kcal	1 882,0	1 867,0	1 775,0	1 663,0
Energie	MJ	7,9	7,8	7,4	7,0
Fett	g	79,3	68,9	74,0	59,1
Fett *	EN %	37,9	32,4	37,5	31,3
SFA*	g	34,5	29,3	32,4	25,7
MUFA*	g	29,8	24,2	27,6	20,4
PUFA*	g	9,9	9,2	9,1	7,8
Protein	g	60,0	62,0	57,5	55,5
Protein	EN %	12,7	13,5	13,0	13,6
Kohlenhydrate	g	226,0	245,0	214,0	222,0
Kohlenhydrate	EN %	48,1	53,2	48,3	54,2
Mono-/Disaccharide	g	122,9	126,5	117,4	114,7
Polysaccharide	g	102,0	118,6	95,5	106,6
Ballaststoffe	g	16,8	17,5	16,0	16,8
Cholesterol	mg	300,0	246,0	280,0	228,0
Vitamin A**	mg-RÄ	1,1	1,0	1,0	0,9
β-Carotin	mg	1,9	3,0	1,8	2,8
Vitamin D	µg	2,1	1,8	2,0	1,7
Vitamin E**	mg-TÄ	8,9	10,6	8,3	9,4
Vitamin B ₁	mg	1,1	1,4	1,0	1,2
Vitamin B ₂	mg	1,4	1,6	1,3	1,4
Vitamin B ₆	mg	1,3	1,8	1,2	1,6
Folat**	µg-FÄ	176,0	229,0	174,0	212,0
Vitamin B ₁₂	µg	4,1	4,2	4,0	3,4
Vitamin C	mg	89,9	109,8	91,4	108,3
Natrium	g	2,3	2,2	2,2	1,9
Kalium	g	2,2	2,4	2,2	2,2
Calcium	mg	740,0	914,0	730,0	818,0
Magnesium	mg	263,0	298,0	252,0	272,0
Phosphor	mg	1 049,0	1 090,0	1 003,0	1 015,0
Eisen	mg	10,4	11,4	9,8	10,2
Zink	mg	8,5	8,7	8,1	7,8
Jod***	µg	66,8	84,3	66,1	78,0

* SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

+ Energieprozent

Tabelle 1/20: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Energie, energieliefernden Nährstoffen und Ballaststoffen (Mittelwerte), Jungen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Energie (kcal)	Kohlenhydrate (g)	Fett (g)	Protein (g)	Ballaststoffe (g)
Fleisch	74,0	0,0	3,7	10,1	0,0
Fleisch- und Wurstwaren	124,0	0,0	10,6	7,1	0,1
Fisch und Fischwaren	16,0	1,0	0,5	2,1	0,0
Eier	26,0	0,0	1,9	2,1	0,0
Milch und Milchprodukte	195,0	19,0	9,1	9,3	0,3
Käse und Quark	66,0	1,0	4,8	4,6	0,0
Butter	40,0	0,0	4,5	0,0	0,0
Speisefette und Öle	70,0	0,0	7,9	0,0	0,0
Brot und Backwaren	396,0	68,0	8,5	10,5	5,9
Nährmittel	239,0	47,0	2,5	6,3	2,9
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	75,0	11,0	2,5	1,5	1,5
Gemüse und Gemüseprodukte	27,0	4,0	0,4	1,7	2,3
Obst und Obstprodukte	87,0	17,0	1,3	1,1	2,8
Marmelade, Konfitüre	8,0	2,0	0,0	0,0	0,1
Zucker * und Süßwaren	216,0	30,0	9,0	2,9	1,0
Gewürze und Zutaten	13,0	2,0	0,5	0,6	0,2
Alkoholfreie Getränke **	182,0	40,0	0,6	1,6	0,3
Alkoholische Getränke	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kaffee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	1 854,0	242,0	68,3	61,5	17,4

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/21: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Energie, energieliefernden Nährstoffen und Ballaststoffen (Mittelwerte), Mädchen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Energie (kcal)	Kohlenhydrate (g)	Fett (g)	Protein (g)	Ballaststoffe (g)
Fleisch	68,0	0,0	3,3	9,6	0,0
Fleisch- und Wurstwaren	98,0	0,0	8,3	5,8	0,0
Fisch und Fischwaren	14,0	1,0	0,4	2,0	0,0
Eier	23,0	0,0	1,7	1,9	0,0
Milch und Milchprodukte	170,0	16,0	8,2	8,1	0,2
Käse und Quark	62,0	1,0	4,5	4,4	0,1
Butter	39,0	0,0	4,3	0,0	0,0
Speisefette und Öle	63,0	0,0	7,1	0,0	0,0
Brot und Backwaren	364,0	63,0	7,8	9,7	5,8
Nährmittel	212,0	42,0	2,2	5,9	2,7
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	65,0	10,0	2,0	1,3	1,4
Gemüse und Gemüseprodukte	29,0	4,0	0,5	1,9	2,4
Obst und Obstprodukte	92,0	18,0	1,3	1,2	3,0
Marmelade, Konfitüre	8,0	2,0	0,0	0,0	0,1
Zucker* und Süßwaren	205,0	28,0	8,9	2,7	1,0
Gewürze und Zutaten	12,0	2,0	0,4	0,5	0,2
Alkoholfreie Getränke**	165,0	36,0	0,5	1,5	0,3
Alkoholische Getränke	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kaffee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	1 689,0	223,0	61,4	56,5	17,2

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/22: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Vitaminen (Mittelwerte), Jungen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Vitamin A (mg RÄ*)	Vitamin C (mg)	Thiamin (mg)	Riboflavin (mg)	Vitamin B ₁₂ (µg)	Folat (µg FÄ*)
Fleisch	0,01	0,0	0,12	0,09	0,8	2,0
Fleisch- und Wurstwaren	0,09	4,0	0,21	0,10	0,8	2,0
Fisch und Fischwaren	0,00	0,0	0,01	0,01	0,3	1,0
Eier	0,04	0,0	0,01	0,04	0,3	9,0
Milch und Milchprodukte	0,09	3,0	0,11	0,48	1,1	16,0
Käse und Quark	0,06	1,0	0,01	0,08	0,3	6,0
Butter	0,04	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Speisefette und Öle	0,03	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Brot und Backwaren	0,06	1,0	0,14	0,14	0,1	29,0
Nährmittel	0,01	2,0	0,27	0,27	0,2	58,0
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	0,00	8,0	0,06	0,03	0,0	11,0
Gemüse und Gemüseprodukte	0,36	23,0	0,07	0,07	0,0	32,0
Obst und Obstprodukte	0,03	23,0	0,05	0,05	0,0	15,0
Marmelade, Konfitüre	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Zucker** und Süßwaren	0,03	10,0	0,08	0,11	0,2	15,0
Gewürze und Zutaten	0,02	3,0	0,03	0,02	0,0	4,0
Alkoholfreie Getränke***	0,09	31,0	0,18	0,16	0,1	27,0
Alkoholische Getränke	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Kaffee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Tee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	0,96	109,0	1,35	1,65	4,2	227,0

* RÄ: Retinol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente

** nur zum Süßen verwendeter Zucker

*** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/23: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Vitaminen (Mittelwerte), Mädchen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Vitamin A (mg RÄ*)	Vitamin C (mg)	Thiamin (mg)	Riboflavin (mg)	Vitamin B ₁₂ (µg)	Folat (µg FÄ*)
Fleisch	0,01	0,0	0,11	0,08	0,6	2,0
Fleisch- und Wurstwaren	0,06	3,0	0,17	0,07	0,6	2,0
Fisch und Fischwaren	0,00	0,0	0,01	0,01	0,2	1,0
Eier	0,04	0,0	0,01	0,04	0,3	8,0
Milch und Milchprodukte	0,08	3,0	0,09	0,41	0,9	14,0
Käse und Quark	0,05	1,0	0,01	0,08	0,3	7,0
Butter	0,03	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Speisefette und Öle	0,03	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Brot und Backwaren	0,05	1,0	0,13	0,13	0,1	29,0
Nährmittel	0,01	2,0	0,20	0,18	0,1	41,0
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	0,00	7,0	0,05	0,03	0,0	10,0
Gemüse und Gemüseprodukte	0,33	26,0	0,07	0,07	0,0	35,0
Obst und Obstprodukte	0,04	26,0	0,06	0,06	0,0	16,0
Marmelade, Konfitüre	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Zucker** und Süßwaren	0,04	5,0	0,07	0,10	0,2	12,0
Gewürze und Zutaten	0,01	1,0	0,03	0,01	0,0	4,0
Alkoholfreie Getränke***	0,08	31,0	0,17	0,16	0,1	27,0
Alkoholische Getränke	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Kaffee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Tee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	0,86	106,0	1,18	1,43	3,4	208,0

* RÄ: Retinol-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente

** nur zum Süßen verwendeter Zucker

*** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/24: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Mineralstoffen (Mittelwerte), Jungen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Calcium (mg)	Phosphor (mg)	Magnesium (mg)	Eisen (mg)	Zink (mg)	Jod (µg)
Fleisch	3,0	70,0	9,0	0,7	1,1	1,0
Fleisch- und Wurstwaren	7,0	61,0	11,0	0,6	0,8	1,0
Fisch und Fischwaren	3,0	25,0	3,0	0,1	0,1	11,0
Eier	9,0	35,0	2,0	0,3	0,2	2,0
Milch und Milchprodukte	330,0	261,0	37,0	0,3	1,1	21,0
Käse und Quark	124,0	95,0	6,0	0,1	0,6	6,0
Butter	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Speisefette und Öle	1,0	1,0	0,0	0,0	8,5	0,0
Brot und Backwaren	60,0	227,0	48,0	2,3	1,8	5,0
Nährmittel	44,0	88,0	28,0	1,9	0,8	1,0
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	6,0	34,0	13,0	0,3	0,2	3,0
Gemüse und Gemüseprodukte	37,0	47,0	18,0	1,2	0,4	6,0
Obst und Obstprodukte	18,0	29,0	18,0	0,7	0,2	3,0
Marmelade, Konfitüre	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	78,0	69,0	31,0	1,0	0,6	3,0
Gewürze und Zutaten	10,0	11,0	5,0	0,2	0,1	6,0
Alkoholfreie Getränke**	176,0	36,0	60,0	1,6	0,5	17,0
Alkoholische Getränke	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kaffee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tee	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	909,0	1 091,0	289,0	11,3	17,0	86,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/25: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Mineralstoffen (Mittelwerte), Mädchen, 6 bis unter 12 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Calcium (mg)	Phosphor (mg)	Magnesium (mg)	Eisen (mg)	Zink (mg)	Jod (µg)
Fleisch	3,0	68,0	9,0	0,6	1,0	1,0
Fleisch- und Wurstwaren	6,0	51,0	9,0	0,5	0,6	1,0
Fisch und Fischwaren	3,0	23,0	3,0	0,1	0,1	11,0
Eier	8,0	32,0	2,0	0,3	0,2	2,0
Milch und Milchprodukte	284,0	225,0	31,0	0,2	1,0	18,0
Käse und Quark	116,0	91,0	6,0	0,1	0,5	5,0
Butter	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Speisefette und Öle	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Brot und Backwaren	55,0	220,0	46,0	2,2	1,8	5,0
Nährmittel	32,0	86,0	27,0	1,5	0,8	1,0
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	5,0	31,0	12,0	0,3	0,2	2,0
Gemüse und Gemüseprodukte	38,0	47,0	19,0	1,1	0,4	5,0
Obst und Obstprodukte	22,0	32,0	20,0	0,8	0,3	3,0
Marmelade, Konfitüre	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	67,0	66,0	27,0	0,9	0,5	3,0
Gewürze und Zutaten	10,0	13,0	5,0	0,2	0,1	6,0
Alkoholfreie Getränke**	178,0	35,0	60,0	0,1	0,5	16,0
Alkoholische Getränke	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kaffee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tee	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	831,0	1 022,0	276,0	8,9	8,0	79,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

1.4.6 Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Jugendalter (EsKiMo)

Wie bereits in 1.4.2 dargestellt, wurde bei älteren Kindern und Jugendlichen der Lebensmittelverzehr mit einer anderen, altersgemäßen Erhebungsmethodik erfasst. Daher sollte ein Vergleich zwischen den jüngeren Kindern (6 bis unter 12 Jahre) und den älteren Kindern und den Jugendlichen (12 bis unter 18 Jahre) nicht direkt erfolgen.

1.4.6.1 Lebensmittelverzehr

Tabelle 1/26 zeigt die Empfehlungen, wie sie in dem Konzept der optimierten Mischkost vom Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE) für die 3 hier relevanten Altersgruppen angegeben werden.

Tabelle 1/26: Verzehrsempfehlungen in der optimierten Mischkost des FKE für ausgewählte Lebensmittel (41)

Empfohlene Lebensmittel	10 bis unter 13 Jahre	13 bis unter 15 Jahre Mädchen/Jungen	15 bis unter 19 Jahre Mädchen/Jungen
Obst (g/Tag)	250	260/300	300/350
Gemüse (g/Tag)	250	260/300	300/350
Kartoffeln, Nudeln, Reis (g/Tag)	270	270/330	300/350
Brot, Getreide(-flocken) (g/Tag)	250	250/300	280/350
Fleisch, Wurst (g/Tag)	60	65/75	75/85
Fisch (g/Woche)	90	100/100	100/100
Eier (Stück/Woche)	2 – 3	2 – 3	2 – 3
Milch, -produkte (g/Tag)	420	425/450	450/500
Öl, Margarine, Butter (g/Tag)	35	35/40	40/45
Getränke (ml/Tag)	1 000	1 200/1 300	1 400/1 500

Die durchschnittlichen Lebensmittelverzehrsmengen der 12- bis unter 18-jährigen sind in den Tabellen 1/27 und 1/28 zusammengefasst. Ähnlich wie bei den jüngeren Kindern (VELS), wurden die in der optimierten Mischkost empfohlenen Verzehrsmengen für Obst und Gemüse nur von einem sehr geringen Anteil der Jungen und Mädchen der EsKiMo-Studie erreicht. Nur 16 % der Jungen und 26 % der Mädchen erreichten die empfohlenen Obstmengen. Etwa jeder 3. Junge und jedes 5. Mädchen verzehrte sogar weniger als 25 % der empfohlenen Obstmengen. Die empfohlenen Gemüse-mengen wurden nur von 19 % der Jungen und 30 % der Mädchen erreicht. Außerdem aßen 15 % der Jungen und 10 % der Mädchen weniger als 25 % der empfohlenen Gemüse-mengen. Obwohl Jungen dieser Altersgruppen generell mehr essen, aßen Mädchen in allen 3 Altersgruppen im Mittel mehr Obst und in den Gruppen der 12- bis unter 13-jährigen und der 13- bis unter 15-jährigen auch mehr Gemüse als Jungen. Etwa die Hälfte des verzehrten Obsts war Kernobst (z. B. Äpfel und Birnen). Südfrüchte (z. B. Bananen), Zitrusfrüchte (z. B. Orangen) und Beerenfrüchte machten jeweils zwischen

13 % und 15 % der verzehrten Obstmenge aus. Steinobst (z. B. Kirschen) sowie Obsterzeugnisse (z. B. Apfelmus) wurden dagegen nur wenig verzehrt. Von den einzelnen Gemüsearten wurde am meisten Fruchtgemüse (z. B. Tomaten, Gurke, Paprika) gegessen (37 % der Gesamtgemüsemenge). Wurzel- und Knollengemüse (z. B. Mohrrüben) lieferten 17 % der Gemüsemenge, Blattgemüse 12 % und Kohlgemüse weitere 10 %.

Beim Vergleich der aufsummierten Verzehrsmengen der Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“, „Nährmittel“ sowie „Kartoffel und Kartoffelerzeugnisse“ mit den beiden Lebensmittelgruppen „Kartoffeln, Nudeln, Reis“ und „Brot, Getreide“ in der optimierten Mischkost wird ebenfalls sichtbar, dass die empfohlenen Verzehrsmengen deutlich unterschritten wurden. Dies trifft auf die 15- bis unter 18-jährigen Jugendlichen noch stärker zu als auf die 12- bis unter 13-jährigen. Obwohl in den genannten Gruppen Lebensmittel enthalten sind, die in der optimierten Mischkost nicht ausdrücklich empfohlen werden (z. B. Backwaren), blieben 83 % der Jungen und 89 % der Mädchen unterhalb der empfohlenen Mengen.

Die Empfehlungen für den Verzehr von Fleisch, Fleisch- und Wurstwaren wurde dagegen im Mittel bei Jungen und Mädchen in allen Altersgruppen etwa um das Doppelte übertroffen. Die Verzehrsmengen der Lebensmittelgruppen „Fleisch“ und „Fleisch- und Wurstwaren“ waren dabei in etwa gleich hoch.

Die empfohlene wöchentliche Verzehrsmenge für Fisch wird im Mittel von keiner Altersgruppe erreicht. Den höchsten Fischkonsum hatten die 15- bis unter 18-jährigen Jungen. Insgesamt erreichten nur 29 % der Jungen und 21 % der Mädchen die empfohlene Menge von 90 g/Woche für 12- bis unter 13-Jährige bzw. 100 g/Woche für 13- bis unter 18-Jährige. Die mittlere Verzehrsmenge von Eiern entsprach in etwa der Empfehlung.

Da in der optimierten Mischkost eine aggregierte Verzehrsempfehlung für Milch und daraus hergestellte Produkte (inkl. Käse) vorliegt, wurden die verzehrten Lebensmittel der Gruppen „Milch und Milchprodukte“ (z. B. Milch, Joghurt, Kefir) sowie „Käse und Quark“ zusammen betrachtet. Hierzu wurden Milchprodukte, Quark und Käse mithilfe ihres Calciumgehalts umgerechnet (41). Zwar wurden im Mittel die empfohlenen Verzehrsmengen für Milch und Milchprodukte in allen Altersgruppen erreicht, dennoch verzehrte etwa die Hälfte der 12- bis unter 18-jährigen (48 % der Jungen, 52 % der Mädchen) weniger als die empfohlene Menge. Die berechneten Verzehrsmengen an Speisefetten, Ölen und Butter entsprachen im Durchschnitt etwa den empfohlenen Mengen.

Die empfohlenen Getränkemengen wurden im Mittel in allen Altersgruppen deutlich überschritten, wobei der Getränkekonsum mit dem Alter zunahm. Trink- und Mineralwasser waren mengenmäßig das wichtigste Getränk (46 % der Getränkemenge bei den Jungen, 51 % bei den Mädchen). Bei den Mädchen folgten an zweiter Stelle Obst- und Gemüsesäfte (21 % der Getränkemenge), gefolgt von Limonaden und Brausen (17 %). Limonaden und Brausen spielten bei Jungen mit 25 % der Gesamtgetränkemenge eine deutlich größere Rolle als bei Mädchen, während Obst- und Gemüsesäfte bei Jungen an dritter Stelle standen (19 %). Der Konsum von Tee und Kaffee sowie von alkoholischen Getränken war vor allem in der Altersgruppe der 15- bis unter 18-jährigen von Bedeutung.

Tabelle 1/27: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwert [MW] und Standardabweichung [SD]), Jungen (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	12 bis unter 13 Jahre (n = 114)		13 bis unter 15 Jahre (n = 214)		15 bis unter 18 Jahre (n = 294)	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Fleisch	61	46	74	52	95	80
Fleisch- und Wurstwaren	60	48	74	58	99	74
Fisch und Fischwaren	11	13	9	12	14	25
Eier	25	18	27	21	28	26
Milch und Milchprodukte	376	230	370	266	378	367
Käse und Quark	27	24	31	30	43	37
Butter	13	13	15	18	19	23
Speisefette und Öle	22	14	21	18	31	28
Brot und Backwaren	174	84	197	95	234	130
Nährmittel	142	67	160	100	171	128
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	99	69	99	70	116	93
Gemüse und Gemüseprodukte	176	131	204	161	225	177
Obst und Obstprodukte	171	148	185	184	182	207
Marmelade, Konfitüre	5	9	9	18	6	10
Zucker* und Süßwaren	73	59	75	61	80	72
Gewürze und Zutaten	70	62	79	65	97	77
Alkoholfreie Getränke**	1 487	581	1 716	813	2 276	1 092
Alkoholische Getränke	1	1	11	44	190	312
Kaffee	1	5	12	55	38	130
Tee	20	82	19	75	32	184

* nur zum Süßen verwendeter Zucker
** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/28: Täglicher Lebensmittelverzehr (Angaben in g oder ml; Mittelwert [MW] und Standardabweichung [SD]), Mädchen (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	12 bis unter 13 Jahre (n = 103)		13 bis unter 15 Jahre (n = 230)		15 bis unter 18 Jahre (n = 317)	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Fleisch	46	34	49	33	48	41
Fleisch- und Wurstwaren	49	34	49	34	45	42
Fisch und Fischwaren	8	10	8	12	9	13
Eier	22	20	21	16	19	17
Milch und Milchprodukte	302	240	277	215	301	361
Käse und Quark	32	23	37	33	38	37
Butter	11	12	11	12	11	14
Speisefette und Öle	20	16	19	12	19	15
Brot und Backwaren	163	72	165	86	172	86
Nährmittel	131	80	124	75	121	80
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	89	83	87	50	84	63
Gemüse und Gemüseprodukte	209	148	218	133	231	165
Obst und Obstprodukte	203	210	187	158	232	220
Marmelade, Konfitüre	5	7	4	7	6	11
Zucker* und Süßwaren	63	49	67	51	62	52
Gewürze und Zutaten	77	91	76	58	66	48
Alkoholfreie Getränke**	1 442	577	1 615	689	1 910	1 013
Alkoholische Getränke	1	2	10	42	68	125
Kaffee	0	1	14	50	46	123
Tee	18	56	23	89	51	184

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

1.4.6.2 Energie- und Nährstoffzufuhr (EsKiMo)

Die täglichen Energie- und Nährstoffzufuhrmengen sind in den Tabellen 1/29 und 1/30 dargestellt. Die Abbildungen 1/36 und 1/37 zeigen einen Vergleich mit den altersspezifischen D-A-CH-Referenzwerten. Die mediane Energiezufuhr lag bei den Jungen mit 103 % gering über und bei den Mädchen mit 96 % gering unter dem berechneten D-A-CH-Richtwert. Eine um mehr als 25 % über dem Richtwert liegende Energiezufuhr hatten 26 % der Jungen und 18 % der Mädchen. 15 % der Jungen und 23 % der Mädchen unterschritten den Richtwert um mehr als 25 %.

Die Fettzufuhr in Prozent der Energiezufuhr lag im Durchschnitt im Bereich des Richtwerts von 30 % bis 35 %. Der niedrigste Anteil wurde mit 37 % bei den 15- bis unter 18-jährigen Mädchen beobachtet. Ähnlich wie bei den jüngeren Kindern war die Fettsäurezusammensetzung allerdings nicht zufriedenstellend, da gesättigte Fettsäuren mit 13 % bis 15 % der Energie zu reichlich, einfach ungesättigte Fettsäuren mit 11 % bis 12 % marginal und mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit 4,6 % bis 4,8 % in zu geringem Umfang zugeführt wurden.

Tabelle 1/29: Tägliche Zufuhr von Energie und Nahrungsinhaltsstoffen (Mediane, P10 – P90); Jungen (EsKiMo)

Energie und Nahrungsinhaltsstoffe	Einheit	12 bis unter 13 Jahre (n = 114)		13 bis unter 15 Jahre (n = 214)		15 bis unter 18 Jahre (n = 294)	
		Median	(P10–P90)	Median	(P10–P90)	Median	(P10–P90)
Energie	kcal	2 470,0	(1 541,0–3 315,0)	2 726,0	(1 797,0–4 067,0)	3 202,0	(2 158,0–4 936,0)
Energie	MJ	10,3	(6,4–13,9)	11,4	(7,5–17,0)	4,2	(9,0–20,6)
Fett	g	89,3	(56,9–146,6)	99,5	(64,9–164,2)	125,3	(71,0–197,7)
Fett*	EN %	33,4	(27,8–39,7)	33,6	(26,4–40,1)	33,4	(26,3–42,2)
SFA*	g	37,3	(23,0–60,3)	43,1	(25,0–68,9)	53,3	(29,3–86,3)
MUFA*	g	30,7	(18,9–52,6)	35,1	(21,4–58,1)	43,9	(24,3–71,2)
PUFA*	g	12,5	(7,2–22,7)	13,8	(7,7–24,6)	16,7	(9,8–32,9)
Protein	g	76,7	(54,5–120,8)	87,1	(55,3–140,3)	109,7	(70,6–172,3)
Protein	EN %	12,9	(11,0–16,2)	13,6	(10,9–16,2)	13,9	(11,3–16,3)
Kohlenhydrate	g	311,0	(204,2–434,0)	339,4	(222,2–497,9)	392,3	(250,3–619,6)
Kohlenhydrate	EN %	51,8	(44,4–59,3)	51,4	(44,5–60,4)	49,9	(40,3–58,4)
Mono-/Disaccharide	g	151,0	(89,6–265,7)	179,3	(92,0–297,2)	209,1	(100,9–350,9)
Polysaccharide	g	144,9	(96,9–225,5)	162,9	(101,2–237,9)	179,8	(109,1–300,5)
Alkohol	g	0,3	(0,0–1,6)	0,3	(0,0–1,8)	3,7	(0,1–20,1)
Alkohol	EN %	0,1	(0,0–0,4)	0,1	(0,0–0,5)	0,8	(0,0–4,0)
Ballaststoffe	g	23,4	(15,2–38,9)	26,8	(15,0–41,7)	28,5	(17,0–45,3)
Cholesterol	mg	309,6	(183,4–536,4)	356,6	(211,2–608,5)	422,4	(222,6–738,1)
Wasser	ml	2 400,0	(1 600,0–3 400,0)	2 600,0	(1 800,0–4 100,0)	3 400,0	(2 200,0–5 300,0)
Vitamin A**	mg-RÄ	1,2	(0,6–2,4)	1,3	(0,7–2,6)	1,5	(0,8–2,9)
β-Carotin	mg	3,3	(1,1–10,1)	3,5	(1,5–9,3)	4,2	(1,7–9,4)
Vitamin D	µg	1,9	(1,0–3,9)	2,0	(1,0–3,6)	2,4	(1,2–5,5)
Vitamin E**	mg-TÄ	14,3	(7,8–28,2)	15,0	(7,8–29,2)	16,6	(10,1–31,1)
Vitamin B ₁	mg	1,7	(0,9–3,4)	1,9	(1,0–3,8)	2,2	(1,2–3,9)
Vitamin B ₂	mg	1,9	(1,1–3,6)	2,2	(1,2–4,2)	2,3	(1,4–4,7)
Vitamin B ₆	mg	2,0	(1,2–4,2)	2,3	(1,3–5,4)	2,8	(1,6–5,4)
Folat**	µg-FÄ	272,4	(144,9–601,3)	295,9	(156,2–619,3)	339,7	(188,6–646,2)
Niacin**	mg-NÄ	29,9	(18,8–56,2)	35,7	(20,0–61,0)	42,7	(25,6–75,2)
Vitamin B ₁₂	µg	4,7	(3,0–9,0)	5,8	(3,3–9,4)	7,1	(3,8–14,1)
Biotin	µg	56,4	(31,0–170,5)	62,6	(33,1–200,7)	65,5	(36,0–216,4)
Vitamin C	mg	136,0	(57,0–303,0)	155,0	(69,0–325,0)	171,0	(68,0–398,0)
Natrium	g	3,0	(1,9–4,6)	3,3	(2,0–5,1)	4,1	(2,5–6,2)
Kalium	g	3,3	(1,9–5,1)	3,5	(2,2–5,3)	3,9	(2,5–6,1)
Calcium	mg	1 192,0	(806,0–1 851,0)	1 316,0	(823,0–2 079,0)	1 518,0	(871,0–2 603,0)
Magnesium	mg	402,0	(266,0–646,0)	455,0	(309,0–734,0)	555,0	(349,0–858,0)
Phosphor	mg	1 351,0	(921,0–2 160,0)	1 568,0	(947,0–2 364,0)	1 758,0	(1 140,0–2 741,0)
Eisen	mg	14,4	(9,4–23,3)	17,3	(10,1–26,1)	18,9	(12,2–31,0)
Zink	mg	11,1	(7,9–18,2)	13,2	(8,1–20,3)	15,0	(10,1–23,5)
Jod***	µg	96,2	(65,4–146,8)	100,6	(65,1–155,5)	120,5	(76,5–193,6)

* SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente; NÄ: Niacin-Äquivalente

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

* Energieprozent

Tabelle 1/30: Tägliche Zufuhr von Energie und Nahrungsinhaltsstoffen (Mediane, P10–P90); Mädchen (EsKiMo)

Energie und Nahrungsinhaltsstoffe	Einheit	12 bis unter 13 Jahre (n = 103)		13 bis unter 15 Jahre (n = 230)		15 bis unter 18 Jahre (n = 317)	
		Median	(P10–P90)	Median	(P10–P90)	Median	(P10–P90)
Energie	kcal	1 986,0	(1 339,0–3 401,0)	2 224,0	(1 524,0–3 222,0)	2 228,0	(1 467,0–3 474,0)
Energie	MJ	8,3	(5,6–14,2)	9,3	(6,4–13,5)	9,3	(6,1–14,5)
Fett	g	78,5	(44,8–135,9)	82,2	(48,0–129,2)	77,6	(45,8–134,8)
Fett*	EN %	33,3	(23,3–40,9)	32,9	(25,5–40,4)	31,0	(23,7–39,5)
SFA*	g	32,8	(18,7–57,8)	34,7	(21,2–57,0)	32,6	(17,1–60,0)
MUFA*	g	26,8	(14,2–44,7)	27,4	(16,4–45,6)	26,1	(15,5–45,6)
PUFA*	g	10,7	(6,4–20,4)	11,5	(6,6–18,9)	11,5	(6,7–20,4)
Protein	g	65,9	(44,2–100,4)	71,2	(45,8–102,9)	69,1	(45,3–111,7)
Protein	EN %	13,3	(10,4–15,0)	13,0	(10,3–15,7)	12,7	(10,2–15,7)
Kohlenhydrate	g	264,0	(157–449)	284,0	(191–416)	298,0	(185–448)
Kohlenhydrate	EN %	52,5	(45,8–64,5)	52,3	(45,0–60,9)	53,6	(45,3–61,9)
Mono-/Disaccharide	g	123,6	(73,1–260,8)	152,9	(83,7–245,6)	165,6	(78,3–279,5)
Polysaccharide	g	129,1	(80,7–198,0)	131,0	(80,4–198,6)	130,7	(75,6–205,8)
Alkohol	g	0,2	(0,0–0,9)	0,4	(0,0–1,5)	1,4	(0,0–10,0)
Alkohol	EN %	0,1	(0,0–0,3)	0,1	(0,0–0,5)	0,4	(0,0–3,3)
Ballaststoffe	g	23,8	(12,4–40,5)	22,9	(14,6–35,2)	24,9	(14,2–40,0)
Cholesterol	mg	266,0	(136,0–499,0)	282,0	(158,0–452,0)	258,0	(138,0–496,0)
Wasser	ml	2 200,0	(1 400,0–3 400,0)	2 400,0	(1 800,0–3 500,0)	2 800,0	(1 700,0–4 700,0)
Vitamin A**	mg-RÄ	1,3	(0,7–2,6)	1,4	(0,7–2,5)	1,3	(0,6–2,6)
β-Carotin	mg	4,1	(1,5–10,5)	4,4	(1,6–8,4)	4,2	(1,6–10,2)
Vitamin D	µg	1,7	(0,7–3,4)	1,6	(0,8–3,6)	1,6	(0,8–3,4)
Vitamin E	mg-TÄ	13,1	(6,5–28,8)	13,8	(7,7–24,8)	13,6	(7,4–27,2)
Vitamin B ₁	mg	1,4	(0,8–3,3)	1,4	(0,9–2,9)	1,4	(0,8–3,1)
Vitamin B ₂	mg	1,7	(0,9–3,7)	1,7	(1,0–3,4)	1,7	(0,9–3,7)
Vitamin B ₆	mg	1,8	(1,0–4,6)	1,8	(1,1–3,6)	1,9	(1,1–4,5)
Folat**	µg-FÄ	272,0	(151–591)	273,0	(170–508)	276,0	(152–558)
Niacin**	mg-NÄ	26,9	(16,1–48,3)	26,9	(17,9–45,8)	26,8	(17,0–54,8)
Vitamin B ₁₂	µg	4,1	(2,2–8,1)	4,3	(2,3–7,6)	4,1	(2,1–8,3)
Biotin	µg	48,2	(23,8–189,8)	48,2	(28,5–168,4)	51,3	(25,6–172,1)
Vitamin C	mg	158,0	(65–333)	167,0	(69–343)	175,0	(74–365)
Natrium	g	2,6	(1,6–3,9)	2,7	(1,8–4,1)	2,6	(1,6–4,4)
Kalium	g	2,8	(1,7–5,0)	3,1	(2,0–4,6)	3,2	(2,0–4,9)
Calcium	mg	1 073,0	(665,0–1 764,0)	1 198,0	(734,0–1 724,0)	1 234,0	(764,0–2 157,0)
Magnesium	mg	387,0	(247,0–584,0)	417,0	(287,0–573,0)	433,0	(277,0–722,0)
Phosphor	mg	1 228,0	(760,0–1 847,0)	1 244,0	(874,0–1 908,0)	1 270,0	(789,0–1 991,0)
Eisen	mg	13,5	(7,5–22,3)	13,9	(9,6–20,2)	14,3	(9,0–22,3)
Zink	mg	10,5	(6,4–15,4)	10,5	(7,4–15,5)	10,6	(6,9–16,7)
Jod***	µg	86,0	(54–144)	89,0	(58–136)	92,0	(62–162)

* SFA: gesättigte Fettsäuren; MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

** RÄ: Retinol-Äquivalente; TÄ: Tocopherol-Äquivalente; FÄ: Folat-Äquivalente; NÄ: Niacin-Äquivalente

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

+ Energieprozent

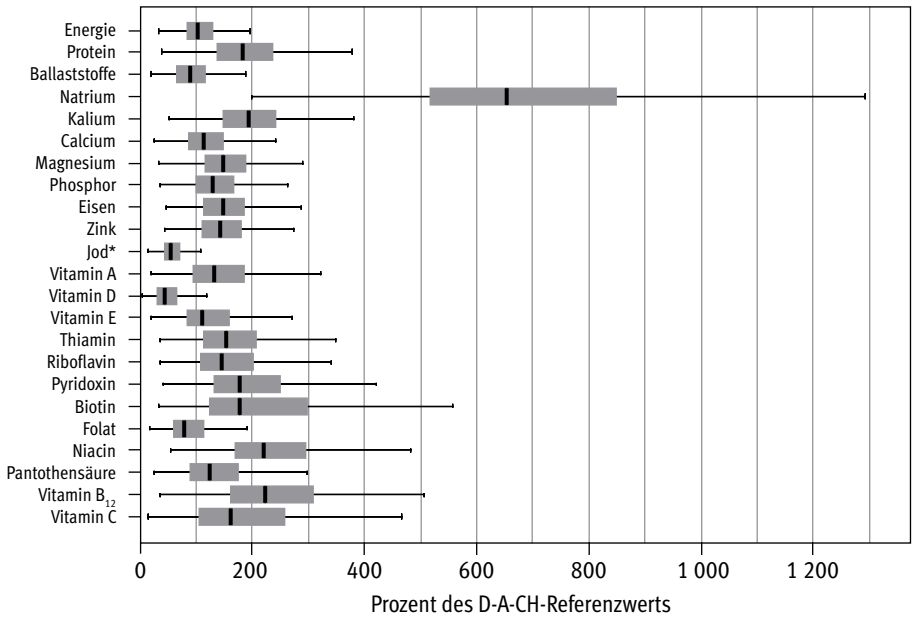


Abbildung 1/36: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten; Jungen, Alter 12 bis unter 18 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

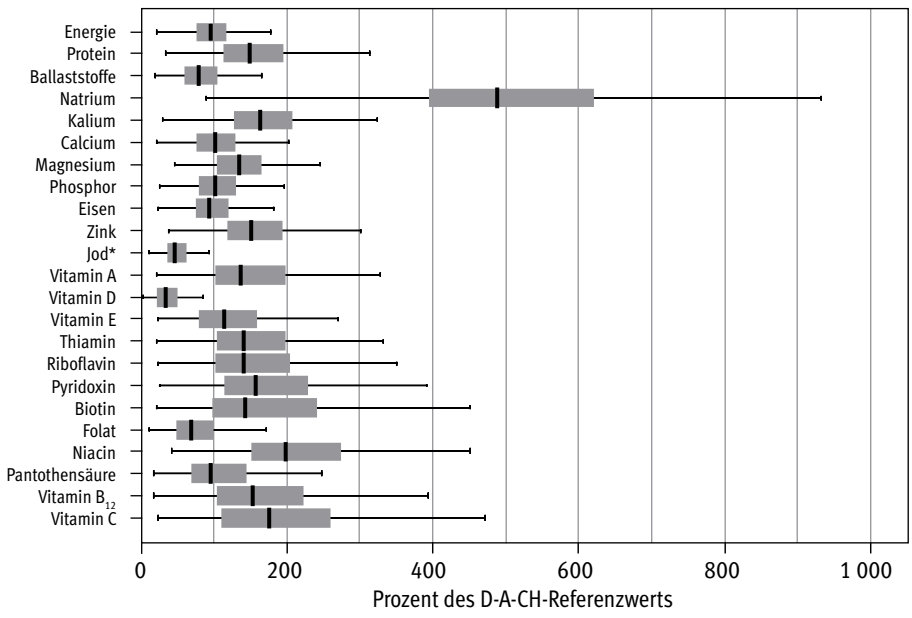


Abbildung 1/37: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten; Mädchen, Alter 12 bis unter 18 Jahre; Median, Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer und Extremwerte)

* Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

Die Proteinzufuhr lag auch in diesen Altersgruppen deutlich über den jeweiligen D-A-CH-Referenzwerten. Die Kohlenhydratzufuhr in Prozent der Gesamtenergiezufuhr lag mit 50 % bis 54 % im Bereich des Richtwerts, die Zufuhr von Mono- und Disacchariden war aber in fast allen Altersgruppen höher als die der Polysaccharide. Alkoholkonsum spielte ab der Altersgruppe der 15- bis unter 18-Jährigen eine Rolle. Mit einer mittleren Menge von 3,7 g Alkohol pro Tag wurde dieser von Jungen in deutlich größeren Mengen aufgenommen als von Mädchen (1,4 g/Tag). Der Richtwert für die Ballaststoffzufuhr wurde im Mittel nicht erreicht.

Die D-A-CH-Referenzwerte für Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphor und Zink wurden im Durchschnitt erreicht oder sogar deutlich überschritten. Dennoch lag die Calciumzufuhr bei 12 % der Jungen und 23 % der Mädchen um mehr als 25 % unter dem D-A-CH-Referenzwert. Außerdem lag die Zufuhr von Eisen bei mehr als der Hälfte der Mädchen unterhalb der empfohlenen Aufnahmemenge von 15 mg pro Tag. Bei beiden Geschlechtern wurde der Referenzwert für die Jodzufuhr im Durchschnitt deutlich unterschritten. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass die tatsächliche Aufnahmemenge vermutlich höher lag, da die Verwendung von jodiertem Speisesalz und mit Jodsalz hergestellte Produkte in der Erhebung nicht explizit berücksichtigt wurde (s. auch 1.5).

Bei den Vitaminen lag die berechnete mediane Zufuhr für die Vitamine A, E, C, B₁, B₂, B₆, B₁₂ und Niacin deutlich über den altersspezifischen D-A-CH-Referenzwerten. Wie in den jüngeren Altersgruppen (VELS; s. 1.4.4.2), wurden die empfohlenen Zufuhrmengen für Vitamin D und Folat dagegen sehr deutlich unterschritten. Bei Vitamin D ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Bedarfsdeckung nur zu einem Teil von der Aufnahme aus der Nahrung abhängig ist. Entscheidend ist vielmehr die Eigensynthese im Körper, für die eine ausreichende Sonnenexposition ausschlaggebend ist.

Die verschiedenen Lebensmittelgruppen tragen aufgrund ihrer unterschiedlichen Zusammensetzung in unterschiedlichem Maße zur Versorgung mit Energie und Nährstoffen bei (s. Tab. 1/31 bis 1/36).

Bei den 12- bis unter 18-jährigen Jugendlichen waren die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“ und „alkoholfreie Getränke“ die beiden wichtigsten Energielieferanten, gefolgt von den Lebensmittelgruppen „Nährmittel“, „Zucker und Süßwaren“ sowie „Milch und Milchprodukte“. Wesentliche Kohlenhydratlieferanten waren die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“ sowie „alkoholfreie Getränke“. Es folgten die Lebensmittelgruppen „Nährmittel“, „Zucker und Süßwaren“, „Milch und Milchprodukte“ (Ausnahme Mädchen) sowie „Obst und Obstprodukte“. Bei den Fettlieferanten stand die Lebensmittelgruppe „Speisefette und Öle“ an 1. Stelle, gefolgt von „Fleisch- und Wurstwaren“, „Butter“ bzw. „Milch und Milchprodukte“ sowie auf Rang 5 die Lebensmittelgruppe „Zucker und Süßwaren“. Die wichtigsten Proteinlieferanten waren bei den 12- bis unter 18-jährigen Jungen die Lebensmittelgruppen „Fleisch“, „Fleisch- und Wurstwaren“ und „Brot und Backwaren“. Es folgten die Lebensmittelgruppen „Milch und Milchprodukte“ sowie „Nährmittel“. Bei den 12- bis unter 18-jährigen Mädchen war die Reihenfolge „Fleisch“, „Brot und Backwaren“, „Milch und Milchprodukte“, „Fleisch- und Wurstwaren“, „Nährmittel“. Die Lebensmittelgruppe „Brot und Backwaren“ war für die Ballaststoffzufuhr von herausragender Bedeutung; es folgten „Gemüse und Gemüseprodukte“, „Nährmittel“ bzw. „Obst und Obstprodukte“ sowie „Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse“.

Wichtige Provitamin A- und β -Carotin-Lieferanten waren neben Gemüse und Gemüseprodukten auch alkoholfreie Getränke (inkl. angereicherter Produkte) sowie Fleisch- und Wurstwaren. Alkoholfreie Getränke (Limonaden inkl. Fruchtsäfte und -nektare, Fruchtsaftgetränke und angereicherte Getränke) sind für die Altersgruppe der 12- bis unter 18-jährigen inzwischen mit deutlichem Abstand

Tabelle 1/31: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Energie, energieliefernden Nährstoffen und Ballaststoffen (Mittelwerte) – Jungen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Energie (kcal)	Kohlenhydrate (g)	Fett (g)	Protein (g)	Ballaststoffe (g)
Fleisch	150,0	0,0	7,3	20,8	0,0
Fleisch- und Wurstwaren	238,0	1,0	20,2	14,0	0,1
Fisch und Fischwaren	17,0	1,0	0,6	2,2	0,0
Eier	46,0	0,0	3,4	3,7	0,0
Milch und Milchprodukte	266,0	25,0	12,6	12,3	0,5
Käse und Quark	108,0	1,0	8,4	7,2	0,0
Butter	125,0	0,0	14,0	0,1	0,0
Speisefette und Öle	186,0	0,0	20,9	0,1	0,0
Brot und Backwaren	514,0	96,0	7,6	14,0	9,6
Nährmittel	356,0	71,0	3,2	9,7	4,5
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	118,0	18,0	3,5	2,5	2,6
Gemüse und Gemüseprodukte	60,0	7,0	1,2	4,4	5,2
Obst und Obstprodukte	127,0	23,0	2,7	2,1	3,8
Marmelade, Konfitüre	18,0	4,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	294,0	46,0	10,7	2,9	1,5
Gewürze und Zutaten	22,0	3,0	0,8	1,1	0,2
Alkoholfreie Getränke**	378,0	81,0	0,9	5,8	0,5
Alkoholische Getränke	50,0	4,0	0,0	0,5	0,0
Kaffee	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Tee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	3 074,0	381,0	118,0	103,4	28,5

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

vor Gemüse und Gemüseprodukten sowie Obst- und Obstprodukten die wichtigsten Lieferanten für Vitamin C. Während Vitamin B₁ und Vitamin B₂ sowie Folat mit verschiedenen Lebensmittelgruppen aufgenommen werden, dominieren beim Vitamin B₁₂ „Fleisch“, „Fleisch- und Wurstwaren“ sowie „Milch und Milchprodukte“. In dieser Auswertung wurden die erhöhten Nährstoffgehalte angereicherter Produkte (z. B. Cerealien, Süßigkeiten) berücksichtigt.

Calcium wird in erster Linie mit Milch und Milchprodukten sowie Käse und Quark aufgenommen. Phosphor, Magnesium, Eisen und Zink werden mit einer Vielzahl von Lebensmitteln aufgenommen; hier tragen die Lebensmittelgruppen „Brot und Backwaren“, „Milch und Milchprodukte“, „alkoholfreie Getränke“, „Gemüse und Gemüseprodukte“ sowie „Nährmittel“ – je nach Nährstoff – in besonders großem Umfang zur Versorgung bei.

Tabelle 1/32: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Energie, energieliefernden Nährstoffen und Ballaststoffen (Mittelwerte) – Mädchen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Energie (kcal)	Kohlenhydrate (g)	Fett (g)	Protein (g)	Ballaststoffe (g)
Fleisch	86,0	0,0	4,2	11,8	0,0
Fleisch- und Wurstwaren	131,0	0,0	11,0	7,8	0,1
Fisch und Fischwaren	12,0	0,0	0,4	1,6	0,0
Eier	33,0	0,0	2,5	2,7	0,0
Milch und Milchprodukte	209,0	20,0	9,9	9,7	0,5
Käse und Quark	106,0	1,0	8,3	6,9	0,0
Butter	83,0	0,0	9,3	0,1	0,0
Speisefette und Öle	137,0	0,0	15,4	0,1	0,0
Brot und Backwaren	403,0	74,0	6,3	11,0	8,4
Nährmittel	263,0	52,0	2,5	7,2	3,3
Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse	81,0	14,0	1,8	1,9	2,0
Gemüse und Gemüseprodukte	54,0	7,0	0,9	3,8	5,0
Obst und Obstprodukte	137,0	26,0	2,3	1,9	4,4
Marmelade, Konfitüre	14,0	3,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	235,0	38,0	8,1	2,3	1,0
Gewürze und Zutaten	16,0	2,0	0,7	0,9	0,1
Alkoholfreie Getränke**	287,0	62,0	0,9	3,6	0,5
Alkoholische Getränke	23,0	2,0	0,0	0,2	0,0
Kaffee	1,0	0,0	0,0	0,1	0,0
Tee	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	2 311,0	301,0	84,5	73,6	25,3

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

Tabelle 1/33: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Vitaminen (Mittelwerte) – Jungen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Vitamin A (mg-RÄ ^{***})	Vitamin C (mg)	Thiamin (mg)	Riboflavin (mg)	Vitamin B ₁₂ (µg)	Folat (µg-FÄ ^{***})
Fleisch	0,02	0,0	0,21	0,17	1,7	5,0
Fleisch- und Wurstwaren	0,15	7,0	0,43	0,18	1,4	3,0
Fisch und Fischwaren	0,00	0,0	0,01	0,01	0,3	1,0
Eier	0,07	0,0	0,03	0,07	0,5	17,0
Milch und Milchprodukte	0,20	5,0	0,14	0,63	1,4	22,0
Käse und Quark	0,10	0,0	0,01	0,17	0,6	8,0
Butter	0,11	0,0	0,00	0,00	0,0	1,0
Speisefette und Öle	0,09	0,0	0,00	0,00	0,1	7,0
Brot und Backwaren	0,05	0,0	0,21	0,17	0,1	44,0
Nährmittel	0,03	4,0	0,29	0,26	0,1	57,0
Kartoffeln und Kartoffel- erzeugnisse	0,00	14,0	0,11	0,05	0,0	20,0
Gemüse und Gemüse- produkte	0,56	51,0	0,15	0,16	0,0	72,0
Obst und Obstprodukte	0,04	33,0	0,09	0,07	0,0	22,0
Marmelade, Konfitüre	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	0,02	16,0	0,04	0,09	0,1	6,0
Gewürze und Zutaten	0,01	1,0	0,07	0,03	0,0	2,0
Alkoholfreie Getränke**	0,21	71,0	0,55	0,56	0,7	90,0
Alkoholische Getränke	0,00	0,0	0,00	0,03	0,1	4,0
Kaffee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Tee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	1,0
Gesamtzufuhr	1,66	202,0	2,34	2,65	7,1	382,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

*** RÄ: Retinol-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente

Tabelle 1/34: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Vitaminen (Mittelwerte) – Mädchen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Vitamin A (mg-RÄ ^{***})	Vitamin C (mg)	Thiamin (mg)	Riboflavin (mg)	Vitamin B ₁₂ (µg)	Folat (µg-FÄ ^{***})
Fleisch	0,02	0,0	0,11	0,10	0,9	3,0
Fleisch- und Wurstwaren	0,11	4,0	0,23	0,11	0,8	2,0
Fisch und Fischwaren	0,00	0,0	0,01	0,01	0,2	1,0
Eier	0,05	0,0	0,02	0,05	0,4	12,0
Milch und Milchprodukte	0,10	4,0	0,11	0,49	1,1	17,0
Käse und Quark	0,10	0,0	0,01	0,11	0,5	8,0
Butter	0,07	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Speisefette und Öle	0,06	0,0	0,00	0,00	0,0	1,0
Brot und Backwaren	0,04	0,0	0,17	0,14	0,0	38,0
Nährmittel	0,02	2,0	0,19	0,17	0,1	37,0
Kartoffeln und Kartoffel- erzeugnisse	0,00	11,0	0,08	0,04	0,0	15,0
Gemüse und Gemüse- produkte	0,65	58,0	0,14	0,15	0,0	70,0
Obst und Obstprodukte	0,06	39,0	0,10	0,08	0,0	25,0
Marmelade, Konfitüre	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	0,02	14,0	0,03	0,08	0,1	4,0
Gewürze und Zutaten	0,01	1,0	0,04	0,02	0,0	1,0
Alkoholfreie Getränke**	0,20	67,0	0,55	0,57	0,6	90,0
Alkoholische Getränke	0,00	0,0	0,00	0,01	0,0	1,0
Kaffee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	0,0
Tee	0,00	0,0	0,00	0,00	0,0	2,0
Gesamtzufuhr	1,51	200,0	1,79	2,13	4,7	327,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

*** RÄ: Retinol-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente

Tabelle 1/35: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Mineralstoffen (Mittelwerte) – Jungen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Calcium (mg)	Phosphor (mg)	Magnesium (mg)	Eisen (mg)	Zink (mg)	Jod*** (µg)
Fleisch	8,0	157,0	21,0	1,6	2,7	2,0
Fleisch- und Wurstwaren	16,0	123,0	22,0	1,2	1,6	2,0
Fisch und Fischwaren	4,0	25,0	4,0	0,1	0,1	9,0
Eier	16,0	64,0	3,0	0,6	0,4	3,0
Milch und Milchprodukte	441,0	346,0	47,0	0,3	1,4	27,0
Käse und Quark	206,0	158,0	10,0	0,1	0,9	9,0
Butter	2,0	4,0	1,0	0,0	0,0	1,0
Speisefette und Öle	2,0	3,0	1,0	0,0	0,0	1,0
Brot und Backwaren	56,0	280,0	70,0	3,4	2,7	7,0
Nährmittel	54,0	161,0	45,0	2,3	1,3	2,0
Kartoffeln und Kartoffel- erzeugnisse	10,0	60,0	24,0	0,6	0,4	5,0
Gemüse und Gemüse- produkte	82,0	104,0	39,0	2,5	0,8	11,0
Obst und Obstprodukte	29,0	52,0	31,0	1,1	0,4	4,0
Marmelade, Konfitüre	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	10,0	78,0	47,0	1,6	0,8	2,0
Gewürze und Zutaten	14,0	18,0	10,0	0,3	0,1	1,0
Alkoholfreie Getränke**	431,0	69,0	143,0	2,8	0,8	28,0
Alkoholische Getränke	7,0	24,0	8,0	0,1	0,0	2,0
Kaffee	1,0	1,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Tee	2,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	1 391,0	1 727,0	528,0	18,6	14,4	116,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

Tabelle 1/36: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur täglichen Versorgung mit Mineralstoffen (Mittelwerte) – Mädchen, 12 bis unter 18 Jahre (EsKiMo)

Lebensmittelgruppe	Calcium (mg)	Phosphor (mg)	Magnesium (mg)	Eisen (mg)	Zink (mg)	Jod*** (µg)
Fleisch	4,0	92,0	12,0	0,9	1,5	1,0
Fleisch- und Wurstwaren	9,0	68,0	12,0	0,7	0,9	1,0
Fisch und Fischwaren	2,0	18,0	3,0	0,1	0,1	7,0
Eier	12,0	46,0	2,0	0,4	0,3	2,0
Milch und Milchprodukte	347,0	270,0	36,0	0,2	1,1	21,0
Käse und Quark	191,0	145,0	9,0	0,1	0,9	9,0
Butter	2,0	2,0	0,0	0,0	0,0	1,0
Speisefette und Öle	1,0	2,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Brot und Backwaren	46,0	245,0	62,0	2,9	2,4	6,0
Nährmittel	37,0	127,0	35,0	1,7	1,0	1,0
Kartoffeln und Kartoffel- erzeugnisse	7,0	45,0	18,0	0,4	0,3	4,0
Gemüse und Gemüse- produkte	81,0	95,0	37,0	2,4	0,8	12,0
Obst und Obstprodukte	32,0	50,0	31,0	1,1	0,4	4,0
Marmelade, Konfitüre	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Zucker* und Süßwaren	88,0	60,0	37,0	1,3	0,6	2,0
Gewürze und Zutaten	10,0	13,0	8,0	0,2	0,1	1,0
Alkoholfreie Getränke**	395,0	58,0	133,0	2,2	0,7	26,0
Alkoholische Getränke	3,0	7,0	3,0	0,1	0,0	1,0
Kaffee	1,0	1,0	12,0	0,1	0,0	0,0
Tee	3,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0
Gesamtzufuhr	1 271,0	1 344,0	452,0	14,8	11,1	99,0

* nur zum Süßen verwendeter Zucker

** inklusive Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke

*** Jodsalz und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel wurden nicht erfasst.

1.4.7 Schlussfolgerungen

Von Kindern und Jugendlichen im Alter von 1 bis unter 18 Jahren werden, gemessen an den in der optimierten Mischkost (41) empfohlenen Lebensmittelmengen, zu wenig pflanzliche Lebensmittel – insbesondere Gemüse, Obst, Brot, Kartoffeln und andere kohlenhydratreiche Beilagen – und mit zunehmendem Alter zu viele fettreiche tierische Lebensmittel verzehrt. Dies gilt bereits auch für Kleinkinder. Die suboptimale Lebensmittelauswahl hat Folgen für die Nährstoffzufuhr. Die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr wurden insbesondere für die Vitamine D und E sowie Folat, Ballaststoffe, Calcium und Eisen (bei Mädchen) von den meisten Kindern und Jugendlichen unterschritten, während die Proteinzufuhr verhältnismäßig hoch und das Fettsäurenmuster ungünstig war.

Die Hypothese, dass sich eine frühkindliche, hohe Proteinzufuhr ungünstig auf die spätere Entwicklung des Körpergewichts auswirkt, bedarf dringend weiterer Untersuchungen (s. auch Kapitel 6). Auch die mögliche Bedeutung einer hohen Proteinzufuhr im Jugend- und jungen Erwachsenenalter auf die spätere Entwicklung von chronischen Erkrankungen (z. B. Osteoporose, Nierensteine, Niereninsuffizienz) verlangt eine umfassende Nutzen-Risiko-Analyse (50). In zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen und auch Meta-Analysen wurde ein Zusammenhang zwischen einem hohen Verzehr von rotem Fleisch (u. a. Schweine-, Rind-, Schafffleisch) und dem späteren Dickdarmkrebsrisiko beobachtet (49; s. 7.1.2.2.1).

Die festgestellte hohe Natriumzufuhr bedeutet nicht nur eine frühe Gewöhnung an eine hohe Kochsalzaufnahme. Ein übermäßiger Verzehr kochsalzreicher Lebensmittel führt bereits im Kindes- und Jugendalter zu einem Anstieg des Blutdrucks (28). Auch vor dem Hintergrund der mit einem Bluthochdruck einhergehenden Folgeerkrankungen sind verstärkte Anstrengungen zur Reduktion des Kochsalzverzehrs erforderlich.

Die geringe Vitamin D-Zufuhr mit der Nahrung zeigt noch einmal deutlich, wie wichtig die regelmäßige Vitamin D-Prophylaxe im Säuglingsalter ist. Auch skeptische Eltern müssen immer wieder mit Nachdruck auf die große Bedeutung dieser Maßnahme hingewiesen werden. Erste Ergebnisse der KiGGS-Studie zeigen, dass die Vitamin D-Konzentrationen im Serum (gemessen als 25-Hydroxycholecalciferol) bei über der Hälfte der Kinder und Jugendlichen suboptimal sind (51). Regelmäßige körperliche Aktivitäten im Freien erhöhen nicht nur den Energieverbrauch, sondern tragen auch maßgeblich zur Verbesserung der Vitamin D-Versorgung bei.

Eine Steigerung des Verzehrs von Gemüse und anderen pflanzlichen Lebensmitteln ist aus präventivmedizinischer Sicht schon im frühen Kindesalter zu empfehlen. Gemüse liefert wichtige Vitamine, Mineralstoffe, Ballaststoffe sowie sekundäre Pflanzenstoffe und ist bei entsprechender Zubereitung energiearm. Insbesondere die Zufuhr von Folat und Ballaststoffen, die sich in den vorgestellten Studien als besonders kritisch gezeigt hat, könnte durch einen höheren Gemüsekonsum deutlich verbessert werden.

Unabhängig von den verschiedenen eingesetzten Erhebungsinstrumenten treten über die ganze Altersspanne ähnliche Probleme im Lebensmittelverzehr und in der Nährstoffaufnahme auf. So zeigten die VELS- und EsKiMo-Untersuchungen sowie auch die DONALD-Studie (52, 53) übereinstimmend, welche Änderungen der derzeitigen Ernährung hauptsächlich notwendig sind, um die Nährstoffversorgung von Kindern und Jugendlichen zu verbessern.

So sollten

- mehr pflanzliche Lebensmittel, vor allem Gemüse, Obst, Brot und Kartoffeln auf dem Speiseplan stehen,
- mehr Vollkornmehl, -brot, -nudeln oder -reis anstelle von niedrig ausgemahlenen Getreideprodukten verzehrt werden,
- Trink- bzw. Mineralwasser anstelle energiereicher Limonaden getrunken werden,
- fettreduzierte Milchprodukte gegenüber den Vollmilchprodukten oder mit Sahne angereicherten Produkten bevorzugt werden,
- fettreichere Wurst- und Fleischsorten durch fettärmere Varianten ersetzt und insgesamt die Menge reduziert werden,
- vermehrt Rapsöl anstelle von anderen Ölen und Fetten im Haushalt und in der Lebensmittelindustrie verwendet werden.

Diese Aspekte werden auch bei der Umsetzung der Qualitätsstandards für Kindertagesstätten (125) und Ganztagschulen (126) berücksichtigt.

1.5 Jodversorgung und -status bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland

Ergebnisse des Jodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)²⁷

1.5.1 Einleitung

Eine ausreichende Versorgung mit Jod ist notwendig, um Stoffwechselstörungen, Organveränderungen und daraus entstehende Krankheiten zu vermeiden. Dieses gilt sowohl für das ungeborene Kind und den heranwachsenden Organismus als auch für Erwachsene und alternde Menschen. Der Bedarf an Jod hängt vom Lebensalter sowie von besonderen Bedarfssituationen (z. B. Schwangerschaft) ab, variiert aber auch individuell (42). Ein Mangel an Jod führt zu einer Stimulation der Schilddrüse mit nachfolgender Volumenzunahme (Struma). Kann der Jodmangel nicht kompensiert werden, führt dies zu einer Schilddrüsenunterfunktion mit Beeinträchtigung des Gesamtstoffwechsels sowie weiteren Folgeerkrankungen, die unter dem Oberbegriff „Iodine Deficiency Disorders“ (IDD) zusammengefasst werden (54). Jodmangelstrumen haben in Deutschland jährlich erhebliche Krankheitskosten verursacht (55, 56). Für die Ernährungs- und Gesundheitspolitik sind daher verlässliche Informationen darüber, wie gut die Jodversorgung der Bevölkerung ist, von grundlegender Bedeutung.

Das Jodmonitoring im Rahmen des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitsurveys (KiGGS) hatte zum Ziel, die Jodversorgung der unter 18-Jährigen in Deutschland repräsentativ zu erfassen. Die Daten dienen in erster Linie dazu, die Angemessenheit der in Deutschland durchgeführten Jodmangelprophylaxemaßnahmen zu beurteilen. Die untersuchten Parameter waren u. a. das sonografisch gemessene Schilddrüsenvolumen der Kinder und Jugendlichen ab 6 Jahren, die Jod- und Kreatininausscheidung im Spontanurin (alle Teilnehmer) sowie die Bestimmung der Serumkonzentration des Schilddrüsenhormons TSH (Thyroidea-stimulierendes Hormon) bei allen Teilnehmenden ab 3 Jahren.

²⁷ Bearbeiter: Thamm, Michael

1.5.2 **Methodisches Vorgehen im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey**

Der Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS) ist eine bundesweite repräsentative Studie zum Gesundheitszustand von Kindern und Jugendlichen im Alter von 0 bis 17 Jahren (34, 35, 36). Die Feldarbeit wurde von Mai 2003 bis Mai 2006 durch das Robert Koch-Institut (RKI) durchgeführt. Die Untersuchungen erfolgten durch ärztlich geleitete Untersuchungsteams in insgesamt 167 für Deutschland repräsentativen Städten und Gemeinden. In jedem dieser 167 Sample Points wurde durch das jeweilige Einwohnermeldeamt eine Zufallsstichprobe gezogen. Die Teilnahmerate betrug 66,6 %. Das nach 5 Altersgruppen (0 bis 2, 3 bis 6, 7 bis 10, 11 bis 13 und 14 bis 17 Jahre) differenzierte Untersuchungsprogramm bestand aus einer schriftlichen Befragung der Eltern sowie – ab 11 Jahren – zusätzlich der Probanden selbst, medizinischen Untersuchungen und Tests (z. B. Motorik, Sehfähigkeit), einem computergestützten ärztlichen Elterninterview (CAPI), bei dem auch der Arzneimittelgebrauch detailliert erfasst wurde sowie einer Blutentnahme und Sammlung von Spontanurin.

1.5.3 **Untersuchungsergebnisse**

1.5.3.1 **Jodausscheidung**

Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) liegt eine ausreichende Jodversorgung auf Bevölkerungsebene vor, wenn die mediane Jodausscheidung im Spontanurin (Jodurie) 100 bis 200 µg/l beträgt, und damit weniger als 50 % der untersuchten Bevölkerung unter 100 µg/l liegen, sowie weniger als 20 % der Untersuchten eine Jodausscheidung kleiner 50 µg/l aufweisen (57). In Tabelle 1/37 sind die im Jodmonitoring gemessenen Werte den Kriterien der WHO gegenübergestellt.

Tabelle 1/37: Jodausscheidung. Vergleich von im KiGGS gemessenen Werten mit den Kriterien der WHO hinsichtlich einer ausreichenden Jodversorgung auf Bevölkerungsebene (57, 58)

	Kriterien der WHO	KiGGS
Jodausscheidung im Urin	100 bis 200 µg/l	117 µg/l
Anteil unter 100 µg Jod/l Urin	< 50 %	40 %
Anteil unter 50 µg Jod/l Urin	< 20 %	17 %

Damit sind die WHO-Kriterien für eine ausreichende Jodversorgung, wenn auch nur knapp, erfüllt. Eine differenzierte Darstellung der Jodausscheidung findet sich in den Abbildungen 1/38 und 1/39.

Knapp 80 % der Kinder und Jugendlichen befinden sich somit in einem Bereich zwischen mildem Jodmangel und hochnormaler Versorgung, rund 17 % weisen einen moderaten bis schweren Jodmangel auf (Abb. 1/39). Besonders häufig tritt ein Jodmangel bei den 0- bis 2-Jährigen auf, gefolgt von den 3- bis 6-Jährigen.

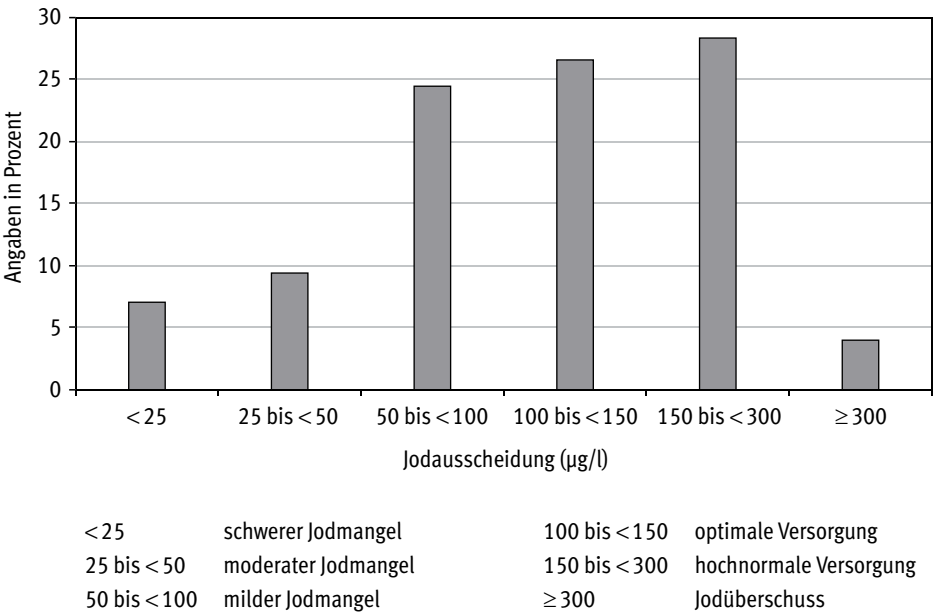


Abbildung 1/38: Jodausscheidung im KiGGS – Verteilung nach Beurteilungskriterien der WHO

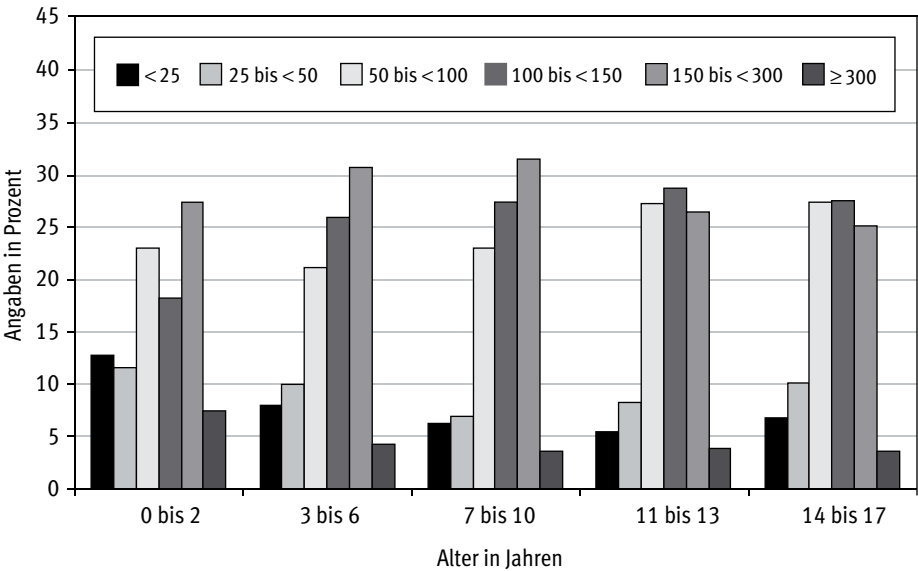


Abbildung 1/39: Jodausscheidung (in µg/l) im KiGGS – Verteilung nach Altersgruppen

1.5.3.2 Schilddrüsenvolumen

In Abbildung 1/40 ist das mittlere Schilddrüsenvolumen (Median), aufgeschlüsselt nach Alter und Geschlecht der Studienteilnehmer, dargestellt. Das Schilddrüsenvolumen ist ein Maß für die langfristige Jodversorgung und dient der Abschätzung der Strumaprävalenz. Man erkennt bei Mädchen und Jungen einen nahezu parallelen Anstieg des Schilddrüsenvolumens mit dem Alter. Bei den Mädchen ist die Volumenzunahme ab dem 10. Lebensjahr geringfügig größer, ab dem 14. Lebensjahr geht die Entwicklung auseinander. Während bei den männlichen Jugendlichen der Volumenanstieg unvermindert anhält, flacht die Kurve bei den weiblichen Jugendlichen deutlich ab, und es ist praktisch keine weitere Volumenzunahme zu beobachten.

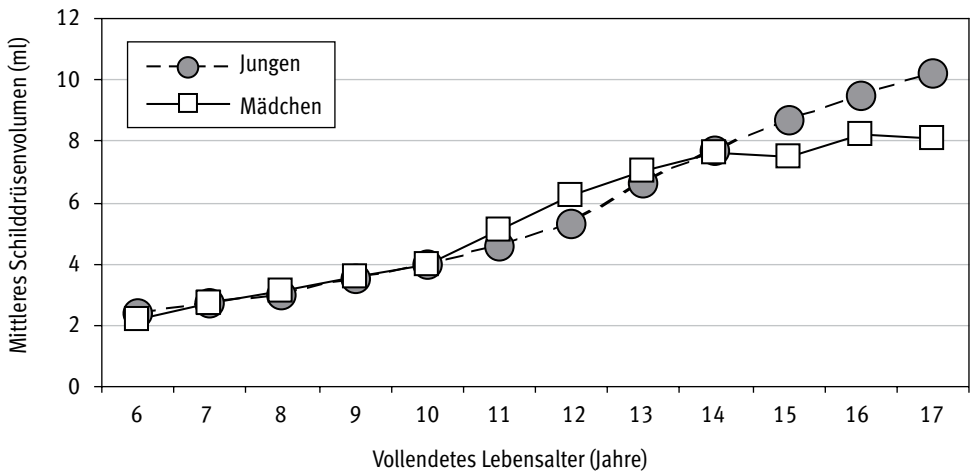


Abbildung 1/40: Mittleres Schilddrüsenvolumen (Median) nach Alter und Geschlecht

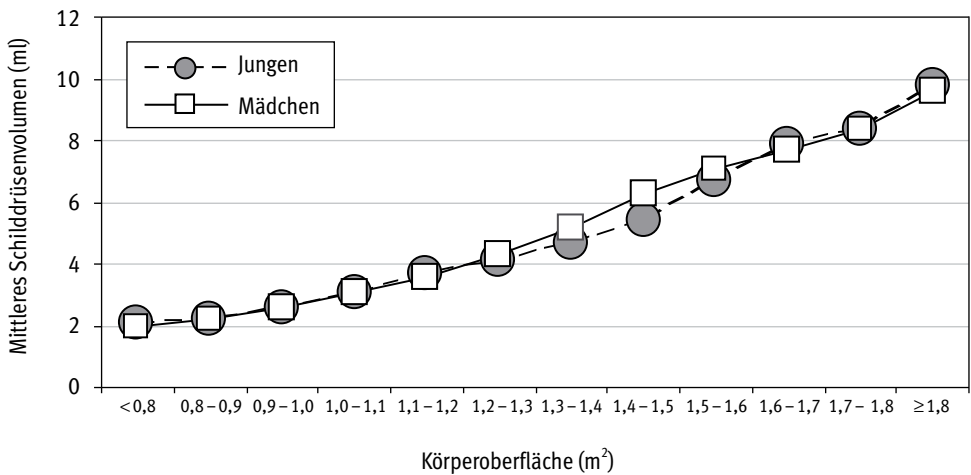


Abbildung 1/41: Mittleres Schilddrüsenvolumen (Median) nach Körperoberfläche und Geschlecht

Bezieht man das Schilddrüsenvolumen statt auf das Alter auf die Körperoberfläche, ein Maß, das der Körpergröße und dem Körpergewicht Rechnung trägt, dann zeigt sich ein anderes Bild: Im Mittel verlaufen beide Kurven über den gesamten Bereich annähernd parallel, und es ergeben sich praktisch keine Geschlechterunterschiede (Abb. 1/41).

Von der WHO wurden in der Vergangenheit unterschiedliche Referenzwerte zur Beurteilung der Schilddrüsenvolumina bei Kindern und Jugendlichen publiziert (60, 61). Daher ist eine abschließende Bewertung zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht möglich (58). Eine gering vergrößerte Schilddrüse hat für sich genommen noch keinen Krankheitswert. Die vorliegenden Daten deuten aber darauf hin, dass die Jodversorgung in Teilen der untersuchten Altersgruppe noch nicht optimal ist. Vor dem Hintergrund, dass immer noch – je nach Altersgruppe – zwischen 35 % und 40 % eine Jodausscheidung von $< 100 \mu\text{g/l}$ aufweisen, ist zu erklären, dass bei bis zu einem Drittel der Kinder und Jugendlichen eine überwiegend geringe Vergrößerung der Schilddrüse sonographisch festgestellt wurde (59).

1.5.3.3 Schilddrüsenhormonkonzentration

Neben der Jodausscheidung und dem Schilddrüsenvolumen wurde zusätzlich die Konzentration des Schilddrüsenhormons TSH (Thyroidea stimulierendes Hormon) im Serum gemessen. Bei der Messung des TSH handelt es sich um einen Schilddrüsenfunktionstest. Im Jodmangel kommt es – bedingt durch einen Anstieg der TSH-Konzentration – zu einer Stimulation des Schilddrüsenwachstums. Beurteilt man die Messwerte auf der Basis der Referenzwerte von Hübner et al. (62), so ergeben sich für die verschiedenen Altersgruppen die in Abbildung 1/42 dargestellten Häufigkeiten für erhöhte TSH-Werte. Wenngleich in Einzelfällen sehr hohe TSH-Werte beobachtet wurden, besteht aufgrund der beobachteten Häufigkeiten kein Anlass zur Beunruhigung. Diese Häufigkeiten erhöhter TSH-Werte entsprechen den Häufigkeiten erniedrigter Jodausscheidung im Urin (Abb. 1/39).

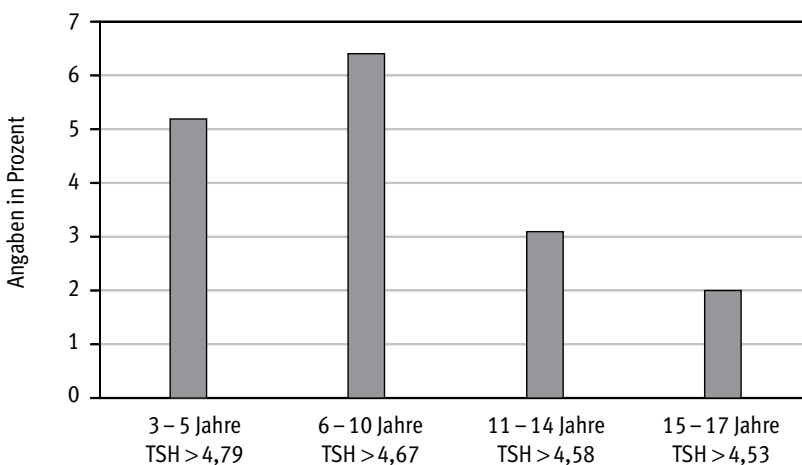


Abbildung 1/42: Prozentuale Überschreitung der altersspezifischen Referenzwerte der TSH-Konzentrationen (mU/l) im Serum (62)

1.5.4 Zusammenfassende Bewertung

Die durchschnittliche Jodausscheidung bei Kindern und Jugendlichen zeigt, dass inzwischen die Jodversorgung in Deutschland im unteren wünschenswerten Bereich liegt. Auch wenn die Daten der seit 1985 durchgeführten DONALD-Studie zeigen, dass sich die Jodausscheidung durch die Maßnahmen der Jodmangelprophylaxe bis zum Jahr 2000 in etwa verdoppelt hat (63), weist immer noch ein beachtlicher Anteil von Kindern und Jugendlichen relativ niedrige Jodausscheidungen auf. Auch die Schilddrüsenvolumina zeigen, unabhängig von den letztendlich zugrunde gelegten Referenzwerten, ein deutliches Potenzial hin zu kleineren Schilddrüsen. Bei einer weiteren Optimierung der Jodversorgung sollte sich die Zahl der Referenzwertüberschreitungen der Schilddrüsengröße um mindestens 5 % bis 10 % senken lassen. Dies würde sich auch in einer Verringerung des Anteils von Kindern und Jugendlichen mit erhöhten TSH-Spiegeln niederschlagen.

Da Jodsalz in über 80 % der Haushalte und damit annähernd flächendeckend eingesetzt wird, ist es nicht mehr in erster Linie die Verbraucheraufklärung, die intensiviert werden muss. Jodiertes Speisesalz wird bisher nur in 70 % bis 80 % der Gaststätten bzw. Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung sowie in 60 % bis 85 % der Bäcker- und Fleischerbetriebe verwendet. Beim Absatz von Jodsalzgroßgebinden, die vor allem auch von der Lebensmittelindustrie verwendet werden, ist in den letzten Jahren ein Rückgang von 35 % auf 29 % eingetreten (59). Aufgrund unterschiedlicher rechtlicher Voraussetzungen für eine Jodanreicherung in den Ländern der Europäischen Union verzichten besonders die für den internationalen Markt produzierenden Hersteller generell auf die Verwendung von Jodsalz.

Trotz des erreichten Fortschritts bei der Jodversorgung der Bevölkerung besteht durchaus noch ein Verbesserungsbedarf, um bereits erreichte Erfolge in Zukunft nicht zu gefährden. Andererseits hat aber auch der vermehrte Einsatz von jodierten Mineralstoffmischungen in der Milch- und Schlachttierfütterung zu einem Anstieg des Jodgehalts in Lebensmitteln tierischen Ursprungs geführt. Da die höheren Jodgehalte in Lebensmitteln tierischen Ursprungs in den Nährwerttabellen noch nicht berücksichtigt werden konnten, unterschätzen aktuelle Verzehrerhebungen möglicherweise die tatsächliche Jodaufnahme.

Die in den letzten Jahren insgesamt verbesserte Jodversorgung der Kinder ist zu einem erheblichen Teil auf die Zunahme des Jodgehalts der Milch zurückzuführen. Mit dem Verzehr von einem halben Liter Milch werden ca. 40 µg Jod aufgenommen, d. h., 1- bis unter 4-jährige Kinder können damit 80 % der empfohlenen täglichen Jodzufuhr abdecken. Sofern Kinder regelmäßig größere Mengen Milch trinken, die in Einzelfällen hohe Jodgehalte aufweist, wie es möglich ist, wenn Molkereien vor allem Milch von Kühen mit hohem Kraftfutterverzehr angeliefert wird, kann die Jodaufnahme auch über dem von der DGE angegebenen oberen Grenzwert von 500 µg/Tag liegen (63).

Um die Wirksamkeit und Sicherheit der Jodmangelprophylaxe zu kontrollieren und um Veränderungen in der Jodversorgung frühzeitig zu erfassen, ist auch in Zukunft ein regelmäßiges Jodmonitoring erforderlich.

1.6 Verbreitung von Präadipositas und Adipositas in Deutschland^{28, 29}

1.6.1 Einleitung

Berichte zur Körpergewichtsentwicklung zeigen, dass die Zunahme von Übergewicht nicht nur in Deutschland, sondern europa- und weltweit inzwischen zu einem zentralen Gesundheitsproblem geworden ist (64). Übergewicht bedeutet nach Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO), dass der Body Mass Index (BMI)³⁰ ≥ 25 beträgt. Der Begriff „Übergewicht“ fasst Präadipositas und Adipositas zusammen. Nach Schätzung der WHO waren im Jahr 2005 weltweit ca. 1,6 Mrd. Menschen über 15 Jahre übergewichtig und darunter ca. 0,4 Mrd. Menschen adipös (65). Weltweit gilt Adipositas als das am schnellsten wachsende Gesundheitsproblem. Die WHO spricht daher inzwischen sogar von einer „globalen Adipositasepidemie“. Die Zunahme von Adipositas und schwerwiegenden Folgekrankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2 haben weitreichende soziale und ökonomische Konsequenzen für das Gesundheitssystem. In zunehmendem Maße sind auch Kinder und Jugendliche betroffen. Adipositas wird überproportional häufig in unteren sozioökonomischen Schichten beobachtet (66, 67).

In Deutschland liegen aus verschiedenen nationalen und regionalen Studien umfangreiche Daten über die Verbreitung von Präadipositas und Adipositas in allen Altersgruppen vor. Darüber hinaus deuten die Reihenuntersuchungen bei Schuleingangsuntersuchungen, bei Musterungsuntersuchungen und die großen Stichproben des Mikrozensus auf eine zunehmende Häufigkeit von Übergewicht (BMI ≥ 25) hin.

Adipositas betrifft den gesamten Lebenszyklus: Adipöse Mütter haben mit größerer Wahrscheinlichkeit übergewichtige Babys bzw. übergewichtige Kinder, die wiederum ein hohes Risiko haben, später adipöse Erwachsene zu werden (1).³¹ Die Manifestation einer Adipositas im Kindesalter hat einen besonders ungünstigen Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf der verschiedenen Komorbiditäten (29, 68, 69).

1.6.2 Definitionen

Präadipositas und Adipositas sind definiert als eine Zunahme von Körpergewicht, die durch eine über das Normalmaß hinausgehende, exzessive Vermehrung des Körperfettanteils verursacht wird und zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit führen kann (70; s. Tab. 1/38). Der BMI stellt ein Orientierungsmaß für die Körperfülle dar und korreliert relativ gut mit dem Körperfettgehalt. Körpergewicht und -länge sollten nach standardisierten Vorgaben³² mit geeichten Instrumenten gemessen werden (71). Der BMI ist national und international etabliert, weil er einfach und genau zu bestimmen ist, für beide Geschlechter und alle Altersgruppen anwendbar ist und gut zeitliche oder räumliche Vergleiche zulässt (70, 72). Gleichzeitig muss aber berücksichtigt werden, dass der BMI durch Störfaktoren wie einen erhöhten Körperwassergehalt oder eine übergroße Muskelmasse beeinflusst werden kann.

²⁸ Bearbeiter: Heseke, Helmut

²⁹ Mitarbeiterin: Straßburg, Andrea

³⁰ BMI = Body Mass Index: Körpergewicht [kg]/Quadrat der Körperlänge [m²]

³¹ S. auch Kapitel 6 „Ernährung und frühe kindliche Prägung“

³² Morgens, nüchtern, ohne Schuhe, in leichter Bekleidung

Tabelle 1/38: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (73)

BMI (kg/m ²)	Kategorie	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
< 18,5	Untergewicht	niedrig
18,5 – 24,9	Normalgewicht	durchschnittlich
≥ 25	Übergewicht	
25–29,9	Präadipositas	gering erhöht
30–34,9	Adipositas Grad I	erhöht
35–39,9	Adipositas Grad II	hoch
≥ 40	Adipositas Grad III	sehr hoch

Neben dem durch den BMI erfassten Ausmaß des Übergewichts bestimmt das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko. Die viszerale (intraabdominale) Fettmasse korreliert besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und weiteren Komplikationen (70, 74). Ein einfaches Maß zur Beurteilung der viszeralen Fettmasse ist die Messung des Taillenumfangs, die Auskunft über das metabolische und kardiovaskuläre Risiko gibt (Tab. 1/39).

Tabelle 1/39: Grenzwerte des Taillenumfangs für ein erhöhtes metabolisches und kardiovaskuläres Risiko beim Erwachsenen (70)

Taillenumfang	erhöhtes Risiko	deutlich erhöhtes Risiko
Männer	> 94 cm	> 102 cm
Frauen	> 80 cm	> 88 cm

Die Berechnung des BMI ist auch für die Anwendung im Kindes- und Jugendalter geeignet (1). Aufgrund der alters-, geschlechts- und entwicklungsabhängigen Veränderungen von Körpergewicht und -länge können aber keine starren Grenzwerte wie für Erwachsene festgelegt werden. Daher erfolgt im Kindes- und Jugendalter die Bewertung des BMI auf der Grundlage von alters- und geschlechtsabhängigen Perzentilen einer Referenzpopulation (75, 76). Kinder und Jugendliche werden als übergewichtig klassifiziert, wenn der BMI-Wert oberhalb der 90. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentile der Referenzpopulation liegt. Ein BMI-Wert über der 97. Perzentile bedeutet ein extremes Übergewicht und wird als Adipositas definiert. Bei dieser Definition sind in der Gruppe der Übergewichtigen die Adipösen stets enthalten (76, 127). In Bezug auf ältere Menschen werden zurzeit für die Beurteilung des Körpergewichts die gleichen Einteilungen des BMI wie für Erwachsene jungen und mittleren Alters herangezogen. Möglicherweise ist jedoch bei älteren Personen ein höherer BMI als bei jüngeren Personen im Hinblick auf eine verminderte Morbidität und Mortalität wünschenswert (77, 78).

1.6.3 Folgen von Präadipositas und Adipositas

Es ist gut belegt, dass mit einer zunehmenden Fettansammlung Morbiditäts- und Mortalitätsrisiken ansteigen und die Lebensqualität nachhaltig beeinflusst wird (67). Präadipositas und Adipositas stellen mittel- und langfristig ein hohes Risiko für die Gesundheit dar. Hierzu zählen schwerwiegende Krankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck (arterielle Hypertonie), Störungen des Fett- und Harnsäurestoffwechsels sowie Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems. Außerdem liegt nicht selten eine beträchtliche Beeinflussung der psychosozialen Gesundheit und der Lebensqualität vor (79, 80).

Tabelle 1/40: Komorbiditäten und Komplikationen von Präadipositas und Adipositas (70)

- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z. B. Insulinresistenz, gestörte Glucosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2)
- Dyslipoproteinämien (niedriges HDL-Cholesterol, Hypertriglyceridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel)
- Hyperurikämie/Gicht
- Steigerung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse
- Chronische Entzündung (z. B. erhöhtes CRP³³)
- Arterielle Hypertonie, linksventrikuläre Hypertrophie³⁴
- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
- Tumoren (*Frauen:* z. B. Endometrium, Gebärmutter, Ovarien, Brust, Niere, Dickdarm; *Männer:* z. B. Prostata, Dickdarm, Gallenblase, Bauchspeicheldrüse, Leber, Niere, Speiseröhre)
- Hormonelle Störungen (z. B. Hyperandrogenämie und polycystisches Ovarialsyndrom [Frauen], erniedrigte Testosteronspiegel [Männer], eingeschränkte Fertilität)
- Pulmonale Komplikationen (z. B. Dyspnoe [„Atemnot“], Hypoventilations- und Schlafapnoesyndrom)
- Erkrankungen der Gallenblase, Fettleber, Refluxkrankheit
- Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparats
- Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
- Allgemeinbeschwerden (z. B. verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Atemnot bei körperlicher Belastung)
- Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)
- Verminderte Lebensqualität
- Erhöhtes Unfallrisiko
- Erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft (z. B. Eklampsie³⁵, Gestationsdiabetes) und der Entbindung (z. B. erhöhte Kaiserschnitttrate, Nachblutungen)
- Psychosoziale Konsequenzen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstwertminderung, soziale Isolation

³³ CRP: C-reaktives Protein: Akute-Phase-Protein, dessen Konzentration bei entzündlichen Erkrankungen ansteigt

³⁴ Verdickung der linken Herzkammerwand

³⁵ Schwangerschaftsbedingtes Auftreten charakteristischer Krämpfe mit und ohne Bewusstseinsverlust im Verlauf einer schweren Präeklampsie; Präeklampsie: schwangerschaftsbedingter Bluthochdruck mit Proteinausscheidung im Urin und Flüssigkeitsanlagerung im Körper

Auch adipöse Kinder und Jugendliche können bereits von schwerwiegenden metabolischen, orthopädischen und psychosozialen Folgeerkrankungen betroffen sein (68, 81). Weitere Komplikationen und Komorbiditäten sind der Tabelle 1/40 zu entnehmen.

Risikofaktoren für ernährungsmitbedingte Krankheiten sind bei Personen mit einer vorwiegend viszeralen Fettverteilung, die durch Messung des Taillenumfangs diagnostiziert werden kann, besonders stark ausgeprägt. Diese Risikokonstellation trägt zu vorzeitigen Gefäßerkrankungen bei und hat einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität und Lebenserwartung (70). Adipositas im mittleren Lebensalter (30 bis 50 Jahre) verkürzt die ohne gesundheitliche Einschränkungen verbrachte Lebenszeit um über 5 Jahre (82). Während Präadipositas im Alter von 40 Jahren die Lebenserwartung von Frauen und Männern um durchschnittlich 3 Jahre reduziert (83), führt bei Gleichaltrigen das Bestehen einer Adipositas sogar zu einer mittleren Reduktion der Lebenserwartung um 6,0 Jahre (Männer) bzw. 8,4 Jahre (Frauen) (84).

Es liegen überzeugende Untersuchungsergebnisse vor, dass eine erhöhte Körperfettmasse bzw. ein erhöhter BMI ursächlich mit einem erhöhten Risiko für Speiseröhren-, Bauchspeicheldrüsen-, Dick- und Mastdarm-, Nieren-, Brust- sowie Gebärmutterkrebs assoziiert ist (49). Daher ist die Lebenserwartung von adipösen Menschen nicht nur durch kardiovaskuläre Erkrankungen, sondern auch durch Krebserkrankungen reduziert (85).

Der Zusammenhang zwischen Übergewicht und Sterblichkeit nimmt allerdings mit steigendem Alter ab (78). In einer systematisch durchgeführten Meta-Analyse wurde gezeigt, dass bei Personen ab 65 Jahren eine Präadipositas (BMI 25 bis 29,9) im Alter nicht mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden war, während eine Adipositas Grad I (BMI 30 bis 34,9) mit einem gering erhöhten Sterblichkeitsrisiko assoziiert war (77). Auf Basis dieser Daten ist es wahrscheinlich, dass ein Anstieg des Körpergewichts im höheren Alter weniger problematisch ist und das Mortalitätsrisiko bei älteren Menschen erst bei einem BMI von 30 ansteigt (78).

Die medizinischen Behandlungskosten von Personen mit starker Adipositas ($\text{BMI} \geq 35$) liegen um ca. 50 % über denen von Normalgewichtigen (87). In Deutschland wurden die volkswirtschaftlichen direkten Kosten der Adipositas im Jahr 2001 auf 530 Mio. Euro pro Jahr, unter Berücksichtigung der Begleiterkrankungen auf über 5 Mrd. Euro pro Jahr geschätzt (88).

1.6.4 Nationale Studien

Um eine umfassende Bewertung der Verbreitung von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25$) über die gesamte Lebensspanne in Deutschland treffen zu können, werden die Daten aktueller nationaler Studien herangezogen (Tab. 1/41).

Tabelle 1/41: Aktuelle nationale Studien mit Erhebungen von Körpergewicht und Körperlänge

Alter	Studie	Studiendesign	Methode	Zeitraum
3 – 17 Jahre	KiGGS-Studie	Bevölkerungsstichprobe	gemessen	05/2003 – 05/2006
18 – 90 Jahre	Mikrozensus	Bevölkerungsstichproben	eigene Angaben	1999, 2003, 2005
18 – 80 Jahre	NVS II	Bevölkerungsstichprobe	gemessen	11/2005 – 10/2006

Beim Vergleich verschiedener Studien ist grundsätzlich zu beachten, dass die Ermittlung von Körpergewicht und -länge durch Messung oder Befragung der Personen erfolgt sein kann. Zwischen gemessenen und eigenen Angaben bestehen nicht unerhebliche Unterschiede. Das Körpergewicht wird bei eigenen Angaben sowohl bei Frauen als auch bei Männern systematisch im Mittel um ca. 1 kg bis 4 kg unterschätzt, während die Körperlänge um bis zu 4,5 cm überschätzt wird (89, 90). Daher unterschätzen Studien, in denen der BMI aus den eigenen Angaben der untersuchten Personen berechnet wurde, die tatsächliche Prävalenz von Übergewicht (91, 92).

1.6.4.1 Übergewicht, Adipositas und Untergewicht im Kindes- und Jugendalter

Zur Beurteilung des Körpergewichts von Kindern und Jugendlichen stehen in Deutschland die Daten des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) und für die 6-jährigen Daten aus Einschulungsuntersuchungen zur Verfügung. KiGGS liefert u. a. repräsentative Daten zum Gewichtsstatus von Kindern und Jugendlichen im Alter von 0 bis unter 18 Jahren. In dieser Studie wurden das Körpergewicht und die Körperlänge von 17 641 Personen (8 656 Mädchen und 8 985 Jungen) in standardisierter Weise (in Unterwäsche, ohne Schuhe; Messgenauigkeit der Körperlänge: 0,1 cm und des Körpergewichts: 0,1 kg) gemessen. Für die Bewertung des BMI wurden die von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) empfohlenen Referenzwerte von *Kromeyer-Hauschild* et al. (76, 127) herangezogen. Aufgrund methodischer Probleme (u. a. abweichende Messmethoden) wurden nur die Körpermaße von Kindern ab 3 Jahren in die Auswertungen einbezogen (1, 93).

In Deutschland waren im Untersuchungszeitraum insgesamt 15 % der Kinder und Jugendlichen übergewichtig, und ca. 6 % hiervon wurden als adipös eingestuft (Abb. 1/43). Es lagen keine deutlichen geschlechtsspezifischen Unterschiede vor. Der Anteil der Übergewichtigen (> 90. Perzentile) stieg von 9,1 % bei den 3- bis 6-jährigen über 15,4 % bei den 7- bis 10-jährigen auf 18,6 % bei 11- bis 13-jährigen Jungen und Mädchen an. In der Altersgruppe der 14- bis 17-jährigen war dann ein geringer Rückgang auf 17,1 % zu beobachten. Besonders bemerkenswert ist der starke Anstieg des Körpergewichts im Alter von 7 bis 10 Jahren. Der Anteil der adipösen Kinder (> 97. Perzentile) stieg von 2,9 % bei den 3- bis 6-jährigen, über 6,4 % bei den 7- bis 10-jährigen und über 7,2 % bei den 11- bis 13-jährigen auf 8,5 % bei den 14- bis 17-jährigen Jungen und Mädchen an (1). Gegenüber dem Zeitraum, in dem die Referenzpopulation gemessen wurde (1985 bis 1998), hat der Anteil der übergewichtigen Kinder (insgesamt) um 50 % zugenommen. Der Anteil adipöser Kinder und Jugendlicher hat sich seitdem mehr als verdoppelt.

Eine Adipositas trat in allen Altersgruppen bei den Kindern und Jugendlichen wesentlich häufiger auf, deren Mütter entweder präadipös oder adipös waren. Die erhöhte Adipositasprävalenz kann einerseits durch eine genetische Prädisposition und andererseits durch familienspezifische sowie die Adipositas fördernde Lebensbedingungen („obesogenic environment“) und Verhaltensweisen erklärt werden (29, 49, 94).

Weitere Auswertungen der KiGGS-Daten zeigen, dass Kinder aus Familien mit Migrationshintergrund oder mit niedrigem Sozialstatus in allen Altersgruppen besonders häufig von Übergewicht bzw. Adipositas betroffen waren. Besonders groß war der Unterschied der Adipositasprävalenz bei 7- bis 10-jährigen Jungen und Mädchen ohne (5,4 %) oder mit Migrationshintergrund (11,0 %). Auch aus Einschulungsuntersuchungen ist bekannt, dass bei Kindern mit Migrationshintergrund ein wesentlich höheres Adipositasrisiko besteht (95).

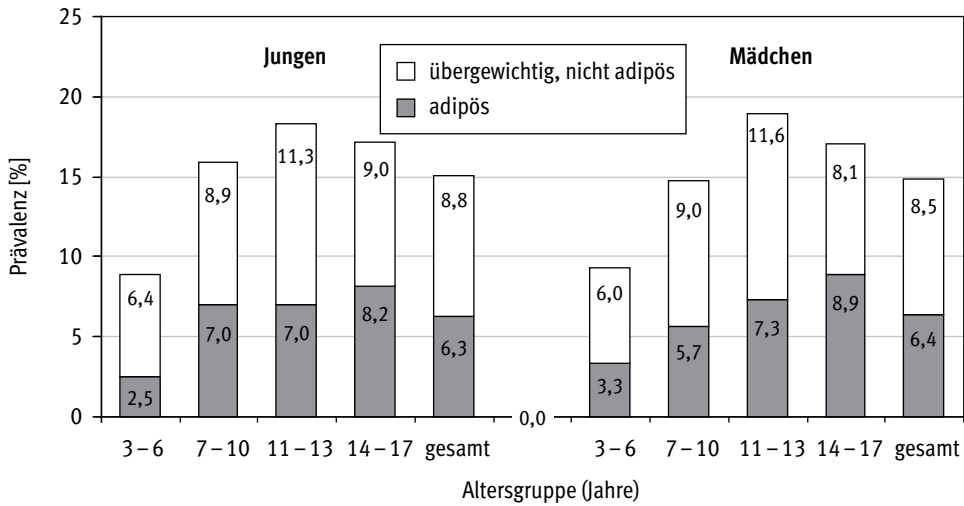


Abbildung 1/43: Verbreitung von Übergewicht (>90. bis 97. Perzentile, ohne Adipositas) und Adipositas (>97. Perzentile) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS)

In vielen Bundesländern werden die Prävalenzen von Übergewicht bzw. Adipositas im Rahmen der Schuleingangsuntersuchungen systematisch erfasst und von den zuständigen Landesinstitutionen ausgewertet (98, 103). Die aus den Untersuchungsjahren 2003 bis 2005 vorliegenden Daten (Abb. 1/44) zeigen bei 6-jährigen Kindern einen Schwankungsbereich der Übergewichtsprävalenz von 9,0 % (Bayern) bis 13,6 % (Mecklenburg-Vorpommern).

Im Jahr 2004 war bei den Schuleingangsuntersuchungen in Bayern die Übergewichtsprävalenz bei nichtdeutschen Mädchen mit 14,8 % nahezu bzw. bei Jungen mit 15,8 % sogar mehr als doppelt so hoch wie bei den deutschen Mädchen (7,9 %) und Jungen (7,6 %) (98). In den Jahren 2004 und 2005 waren in Berlin 12 % der eingeschulten Kinder übergewichtig (97). Eine differenziertere Analyse der Berliner Schuleingangsdaten für das Jahr 2004 zeigte, dass Kinder nichtdeutscher Herkunft mit 19 % fast doppelt so häufig übergewichtig waren wie Kinder mit deutscher Abstammung (10 %). Während Kinder aus den westlichen Industriestaaten, den Staaten des ehemaligen Ostblocks und sonstigen Staaten zu einem in etwa vergleichbaren Prozentsatz übergewichtig waren wie Kinder deutscher Herkunft, lag die Übergewichtsprävalenz vor allem bei Kindern aus Familien türkischer Herkunft mit fast 23 % deutlich höher (97).

Im KiGGS lag bei 5,2 % der 14- bis 17-jährigen Jugendlichen aus Familien mit hohem Sozialstatus eine Adipositas vor, während bei 14 % der Kinder aus Familien mit niedrigem Sozialstatus eine Adipositas diagnostiziert wurde. Die KiGGS-Daten zeigten aber auch, dass die Übergewichtsepidemie alle sozialen Schichten betrifft.

Übergewicht war bei den Jungen und Mädchen der KiGGS-Stichprobe wesentlich häufiger verbreitet als Untergewicht (Abb. 1/43, Abb. 1/45). Untergewicht spielte in allen Altersgruppen bei weniger als 10 % der Kinder und Jugendlichen eine Rolle.

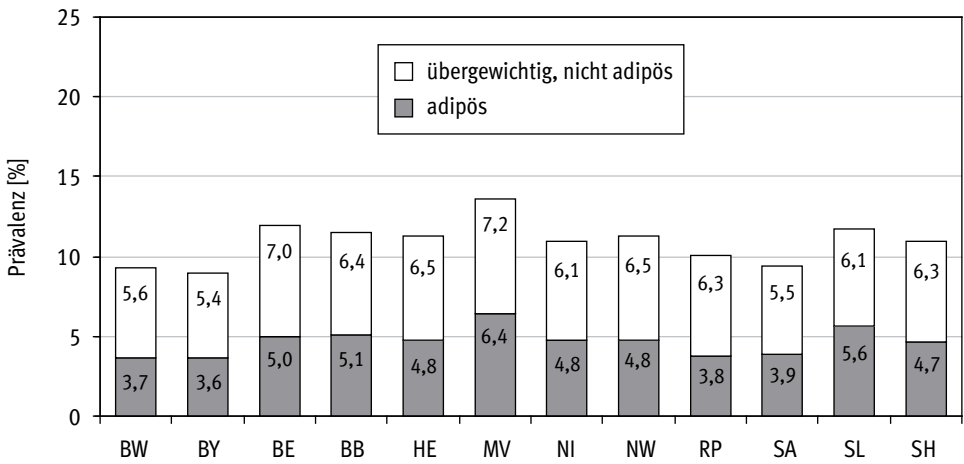


Abbildung 1/44: Verbreitung von Übergewicht (>90. bis 97. Perzentile, ohne Adipositas) und Adipositas (>97. Perzentile) bei Einschulungsuntersuchungen der Jahre 2003 bis 2005 in verschiedenen Bundesländern³⁶ (103)

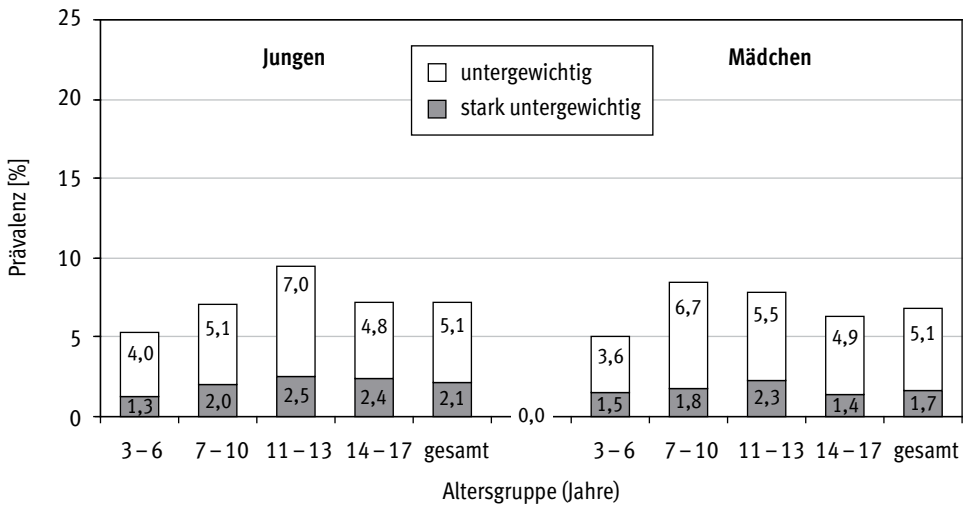


Abbildung 1/45: Verbreitung von Untergewicht (3. bis 10. Perzentile) und starkem Untergewicht (<3. Perzentile) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS)

³⁶ BW: Baden-Württemberg, BY: Bayern, BE: Berlin, BB: Brandenburg, HE: Hessen, MV: Mecklenburg-Vorpommern, NI: Niedersachsen, NW: Nordrhein-Westfalen, RP: Rheinland-Pfalz, SA: Sachsen, SL: Saarland, SH: Schleswig-Holstein

1.6.4.2 Präadipositas, Adipositas und Untergewicht im Erwachsenenalter auf der Basis der NVS II

Das Max Rubner-Institut (früher: Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel) führte in den Jahren 2005 bis 2006 im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) die Nationale Verzehrsstudie II (NVS II) durch. In der NVS II wurde in einer bundesweiten Stichprobe die Ernährungssituation der in Privathaushalten lebenden deutsch sprechenden Bevölkerung im Alter von 14 bis 80 Jahren mit einem umfangreichen Testinstrumentarium untersucht ([12]; s. auch 1.3.1). In diesem Ernährungssurvey liegen von 13 194 Erwachsenen (6 122 Männer und 7 072 Frauen) gemessene Daten zu Körpergewicht und -länge vor (Tab. 1/42). Die Bestimmung erfolgte unter standardisierten Bedingungen³⁷ und mit geeichten Messinstrumenten (12).

Tabelle 1/42: Körpermaße in der NVS II (Durchschnittswerte)

	Männer (ab 18 Jahren)	Frauen (ab 18 Jahren)
Körpergewicht (kg)	84,7	69,8
Körperlänge (cm)	177,1	164,0
BMI	27,0	26,0
Übergewicht (BMI ≥ 25)	~68 %	~50 %
Untergewicht (BMI < 18,5)	0,7 %	1,9 %

In allen Altersgruppen waren Männer häufiger übergewichtig als Frauen. Bei den Männern stieg der Anteil übergewichtiger Personen besonders in den jüngeren Altersgruppen sehr schnell an und blieb dann ab der Altersgruppe der 55- bis 60-jährigen Männer mit ca. 80 % – darunter ca. 30 % mit Adipositas – auf hohem Niveau konstant (Abb. 1/46). Bei den Frauen stieg dagegen der Anteil Übergewichtiger von 20,0 % bei den 18- bis 19-jährigen auf 76,6 % bei den 75- bis 80-jährigen nahezu linear an (Abb. 1/47).

Bei den 18- bis 19-jährigen waren bereits 25,8 % der Männer übergewichtig und 20,0 % der Frauen übergewichtig. Darunter waren bei den Männern 9,3 % adipös, bei den Frauen 7,3 %. In der Altersgruppe der 75- bis 80-jährigen Personen wurde bei Männern mit 86,7 % und bei Frauen mit 76,6 % jeweils die höchste Übergewichtsprävalenz festgestellt. Die meisten Adipösen waren ebenfalls in dieser Altersgruppe zu finden: bei den 75- bis 80-jährigen Männern waren 30,4 % und bei den Frauen 36,7 % adipös. Der Anteil der Personen mit Adipositas lag in der NVS II-Stichprobe bei den über 65-jährigen Frauen höher als bei den über 65-jährigen Männern. Der jeweils höchste mittlere BMI wurde ebenfalls in der Altersgruppe der 75- bis 80-jährigen ermittelt (Männer 28,7; Frauen 28,5). Personen über 80 Jahre sowie in stationären Einrichtungen lebende Senioren und Seniorinnen wurden in der NVS II nicht erfasst (s. Kapitel 3). Neben Hochbetagten nahmen auch durch Krankheit stark beeinträchtigte Personen nicht an den Untersuchungen teil. Hierdurch ist der relativ hohe Anteil Übergewichtiger unter den älteren Personen in der NVS II zu erklären (vgl. Abb. 1/46, Abb. 1/47). Ebenso ist zu berücksichtigen, dass für die Beurteilung des Körpergewichts älterer Menschen dieselben Kriterien in Bezug auf den wünschenswerten BMI wie für junge Personen herangezogen wurden.

³⁷ Ohne Schuhe, mit leichter Bekleidung

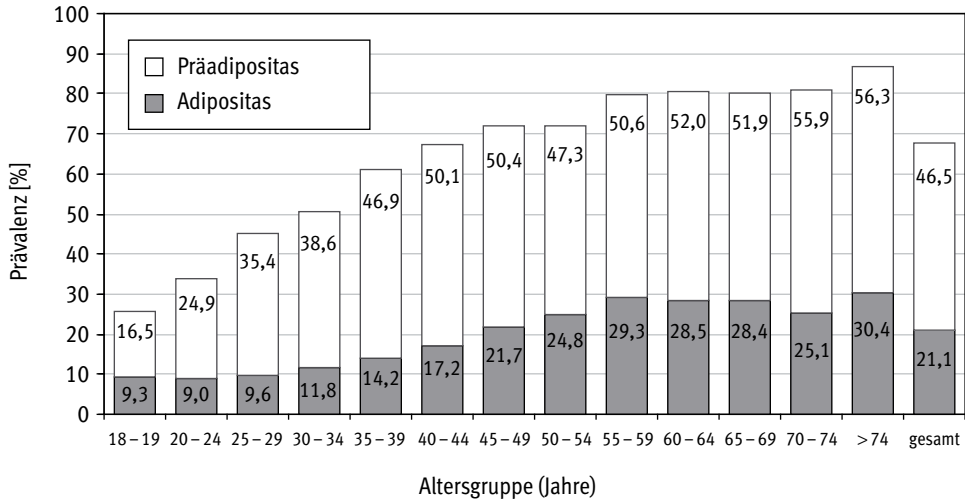


Abbildung 1/46: Verbreitung von Präadipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas (BMI ≥ 30) bei Erwachsenen in Deutschland (NVS II), Männer 18 bis 80 Jahre

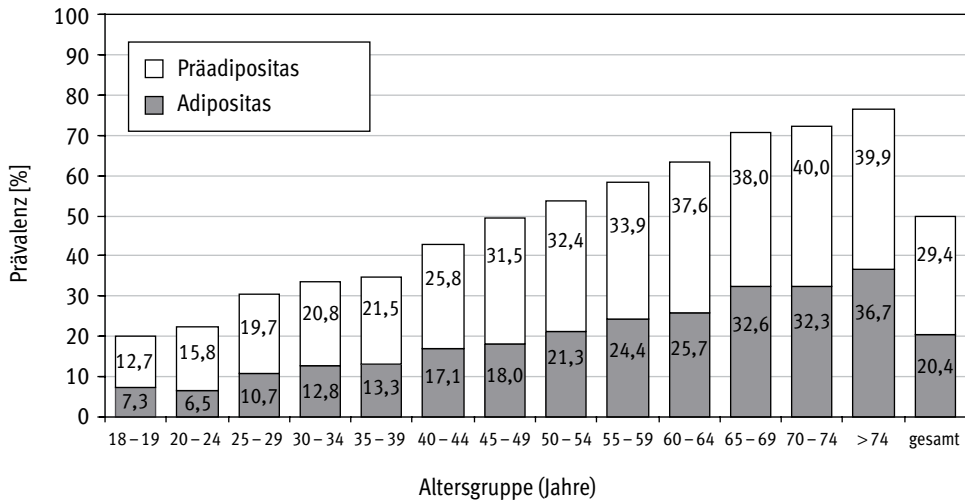


Abbildung 1/47: Verbreitung von Präadipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas (BMI ≥ 30) bei Erwachsenen in Deutschland (NVS II), Frauen 18 bis 80 Jahre

Im Vergleich zur Häufigkeit von Übergewicht trat in Deutschland Untergewicht (BMI $< 18,5$) mit 1,9 % bei den Frauen und 0,7 % bei den Männern nur bei einer kleinen Minderheit auf. Mit steigendem Alter nahm der Anteil Untergewichtiger bei den Männern von 5,5 % bei den 18- bis 20-jährigen sehr schnell auf unter 1,0 % bei den über 30-jährigen ab. Bei den Frauen wurde eine kontinuierliche Abnahme der Verbreitung von Untergewicht von 7,3 % bei den 18- bis 20-jährigen auf unter 1,0 % bei den über 45-jährigen beobachtet.

1.6.4.3 Präadipositas, Adipositas und Untergewicht im Erwachsenenalter auf der Basis des Mikrozensus

Das Statistische Bundesamt führte im Jahr 2005 im Rahmen des Mikrozensus (99) zusätzlich zu dem jährlich durchgeführten Grundprogramm ein umfangreiches Zusatzprogramm mit Fragen zur Gesundheit durch. Der Mikrozensus wurde in einer Zufallsstichprobe von 1 % der deutschen Haushalte unter Einbeziehung aller Haushaltsmitglieder durchgeführt (390 000 Haushalte mit rund 830 000 Personen).

Im Rahmen verschiedener gesundheitsbezogener Themen wurden die erwachsenen Haushaltsmitglieder (~ 680 000 Personen) auch nach ihrem Körpergewicht und der Körperlänge befragt und auf dieser Basis der BMI berechnet (Tab. 1/43). Die Teilnahmerate dieser freiwilligen Zusatzbefragung betrug 76 %. Da es sich um eigene Angaben der Befragten handelte, ist bei den Mikrozensus-Daten eine systematische Unterschätzung der tatsächlichen Verbreitung von Präadipositas und Adipositas wahrscheinlich (s. 1.6.4).

Tabelle 1/43: Körpermaße auf der Basis des Mikrozensus (Durchschnittswerte)

	Männer (ab 18 Jahren)	Frauen (ab 18 Jahren)
Körpergewicht (kg)	82,4	67,5
Körperlänge (cm)	178,0	165,0
BMI	26,0	25,0
Übergewicht (BMI ≥ 25)	~58 %	~42 %
Untergewicht (BMI < 18,5)	1,0 %	4,0 %

In dieser großen bundesdeutschen Stichprobe waren erwachsene Männer im Durchschnitt 178 cm groß und 82,4 kg schwer. Frauen waren 165 cm groß und 67,5 kg schwer. Damit wogen Männer 2005 gegenüber 1999 bei (fast) konstanter Durchschnittslänge 1,6 kg mehr, bei den Frauen war die Gewichtszunahme bei unveränderter Durchschnittslänge mit 0,8 kg nur halb so stark ausgeprägt (99, 100).

Insgesamt waren ca. 58 % der erwachsenen Männer und ca. 42 % der erwachsenen Frauen in Deutschland übergewichtig, davon 43,5 % (Männer) bzw. 28,7 % (Frauen) präadipös. Der Anteil Übergewichtiger an der Bevölkerung war damit im Vergleich zu 1999 (Männer 56 %, Frauen 40 %) um 2 % gestiegen. 14 % der Männer und 13 % der Frauen hatten 2005 eine Adipositas, während es 1999 noch 12 % der Männer und der Frauen waren.

Ähnlich wie in der NVS II waren in allen Altersgruppen Männer häufiger übergewichtig als Frauen (Abb. 1/48, Abb. 1/49). Bei den 20- bis 24-jährigen waren bereits 25,5 % der Männer und 16,0 % der Frauen übergewichtig. Bei den 65- bis 69-jährigen Männern wurden der höchste mittlere BMI von 27,4 und die höchste Übergewichtsprävalenz von 73,7 % festgestellt. Bei den Frauen war dies in der Altersgruppe der 70- bis 74-jährigen der Fall, mit einem mittleren BMI von 26,8 und einer Übergewichtsprävalenz von 62,8 %. Im Gegensatz zur NVS II wurden mit dem Mikrozensus auch Personen über 80 Jahre sowie Seniorinnen und Senioren mit weniger gutem Gesundheitszustand erfasst. In der höchsten Altersgruppe (> 74 Jahre) sind daher deutlich weniger ältere Menschen – nicht zuletzt bedingt durch eine adipositasbedingte, reduzierte Lebenserwartung (82, 101, 102) – adipös.

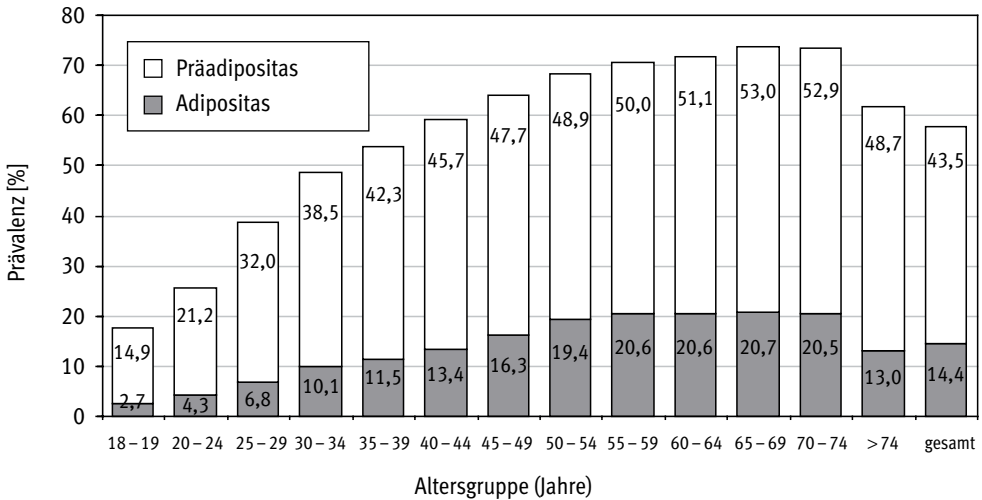


Abbildung 1/48: Verbreitung von Prädipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas (BMI ≥ 30) in Deutschland; Daten des Mikrozensus (2005) (n = 208 085) – Männer

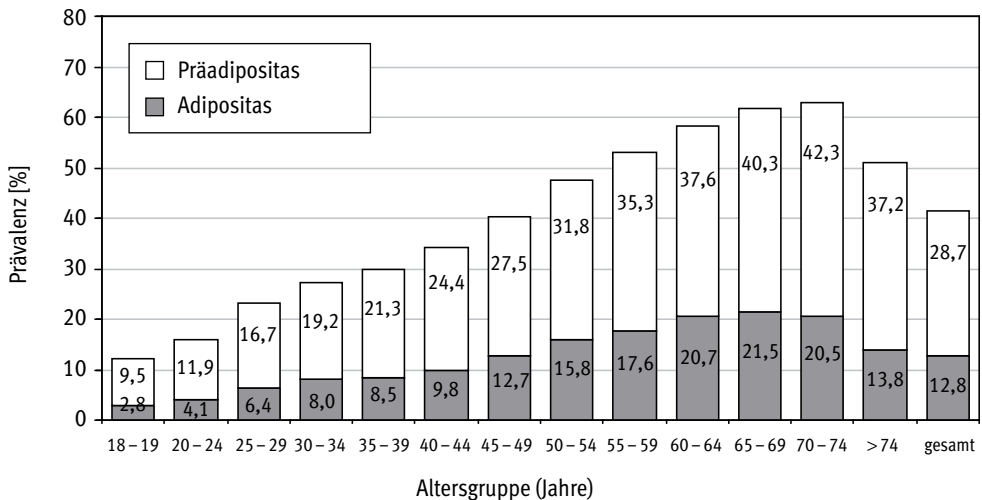


Abbildung 1/49: Verbreitung von Prädipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas (BMI ≥ 30) in Deutschland; Daten des Mikrozensus (2005) (n = 221 140) – Frauen

Sowohl die NVS II als auch der Mikrozensus zeigten, dass in Deutschland normalgewichtige Männer vom 35. Lebensjahr und normalgewichtige Frauen vom 55. Lebensjahr an in der Minderheit sind. Nach Daten des Mikrozensus steigt der Anteil Übergewichtiger (BMI ≥ 25) in der erwachsenen Gesamtbevölkerung pro Lebensjahr um 1,4 % (Männer) bzw. 1,0 % (Frauen). Der Anteil adipöser Männer und Frauen nimmt mit jedem weiteren Lebensjahr um 0,4 % zu.

Detailliertere Auswertungen des Mikrozensus zeigten, dass neben dem Einkommen und der Bildung auch ein Zusammenhang zwischen der Wohnumgebung und dem Körpergewicht vorliegt. In ländlichen Regionen gab es mehr Übergewichtige als in den Großstädten. So waren in Gemeinden mit unter 2 000 Einwohnern 55 % übergewichtig, in Städten mit über 500 000 Einwohnern waren es 44 %.

Untergewicht, d. h. ein BMI < 18,5, war in Deutschland weitaus weniger verbreitet als Übergewicht. Laut Mikrozensus 2005 waren Frauen häufiger (4 %) untergewichtig als Männer (1 %). Auch von einem Untergewicht gehen nicht unerhebliche gesundheitliche Gefährdungen aus. Junge Frauen im Alter von 18 und 19 Jahren waren sogar zu 14 % untergewichtig, 20- bis 24-Jährige zu 11 %. Der höhere Anteil der Personen mit Untergewicht beim Mikrozensus 2005 gegenüber der NVS II könnte durch methodische Unterschiede in der Ermittlung der anthropometrischen Daten bedingt sein. Auch sind Stichprobenverzerrungen nicht ausgeschlossen.

1.6.5 Säkulare Trends

Um säkulare Trends der Körpergewichtsentwicklung aufzuspüren, können Zeitreihenanalysen durchgeführt werden, wenn diese in der gleichen Altersgruppe mit der gleichen Methodik durchgeführt worden sind. Als besonders valide gelten dabei die Ergebnisse aus Totalerhebungen, die weitgehend frei von möglichen Stichprobenfehlern sind. In Deutschland stehen hierzu für junge Männer Musterungsdaten zur Verfügung; für Kinder liegen aus verschiedenen Bundesländern Körpermaße vor, die während der Einschulungsuntersuchungen gewonnen wurden (Tab. 1/44; s. auch Abb. 1/45).

Die aus verschiedenen Bundesländern vorliegenden Messergebnisse aus Schuleingangsuntersuchungen zeigen, dass auf der Basis der Referenzdaten von *Kromeyer-Hauschild* et al. (76) die Übergewichts- und Adipositasprävalenz bei den Erstklässlern erheblich zugenommen hat (98, 103). So wurde in Bayern im Zeitraum 1982 bis 2004 eine Zunahme des Übergewichts um 39 % (104), in Brandenburg von 1994 bis 2000 eine Zunahme um 32 % (105), in Niedersachsen von 1993 bis 2003 um 21 % (103), in Nordrhein-Westfalen von 1996 bis 2005 um 19 % (103) und in Schleswig-Holstein

Tabelle 1/44: Nationale und regionale Untersuchungen

Alter (in Jahren)	Studie	Studiendesign	Methode	Zeitraum
5–6	SEU*-Bayern	Totalerfassung	gemessen	1982–2004
5–6	SEU-Brandenburg	Totalerfassung	gemessen	1994–2000
5–6	SEU-Niedersachsen	Totalerfassung	gemessen	1993–2003
5–6	SEU-Nordrhein-Westfalen	Totalerfassung	gemessen	1996–2005
5–6	SEU-Schleswig-Holstein	Totalerfassung	gemessen	1999–2005
18–19	Musterung	Totalerfassung	gemessen	1990–2001
≥ 18	Mikrozensus	Bevölkerungsstichproben	erfragt	1999–2005
25–69	Gesundheitssurveys	Bevölkerungsstichproben	gemessen	1984–1998

* SEU = Schuleingangsuntersuchung

von 1999 bis 2005 um 21 % (106, 107) festgestellt. In einigen Bundesländern scheint inzwischen ein verlangsamter Anstieg bzw. eine Stagnation (Nordrhein-Westfalen, Schleswig-Holstein) in Bezug auf den Prävalenzanstieg erreicht worden zu sein (103).

Die durch Stichprobenfehler ebenfalls weitgehend unbeeinflussten Reihenuntersuchungen bei den Musterungen zeigten, dass die Adipositasprävalenz ($\text{BMI} \geq 30$) in den Jahren 1992 bis 2001 bei jungen Männern ab 18 Jahren von 4,3 % auf 5,7 % zugenommen hatte. Die Prävalenz der Präadipositas (BMI 25 bis 29,9) stieg in demselben Zeitraum von 13,6 % auf 14,7 % an. Weitergehende Auswertungen der anthropometrischen Daten zeigten, dass die Präadipositasprävalenz bei den jungen Männern mit kürzerer Schulzeit in allen Geburtsjahrgängen deutlich höher war. Eine Zunahme der Adipositasprävalenz wurde aber – wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß – über alle Bildungsniveaus hinweg festgestellt (108).

Den Ergebnissen der vom Statistischen Bundesamt wiederholt an großen Stichproben durchgeführten Mikrozensusbefragungen³⁸ ist zu entnehmen, dass sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zwischen 1999 und 2005 die Adipositashäufigkeit zugenommen hat (Abb. 1/50) (99, 100, 109).

Vom früheren Bundesgesundheitsamt (BGA) bzw. heutigen Robert Koch-Institut (RKI) wurden in den Jahren 1984 bis 1998 vier nationale Gesundheitssurveys mit repräsentativen Stichproben der (west-)deutschen Bevölkerung im Alter von 25 bis 69 Jahren mit vergleichbarer Methodik durchgeführt (91). Ein Vergleich dieser Studien zeigt, dass bereits in den 80er- und 90er-Jahren eine Zunahme der Verbreitung von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25$) von 66 % auf 70 % bei Männern und von 50 % auf 52 % bei Frauen stattgefunden hat (Abb. 1/51). Ähnlich wie in den Mikrozensusbefragungen nahm auch in diesen früheren Studien nur der Anteil adipöser, nicht aber präadipöser Menschen stärker zu.

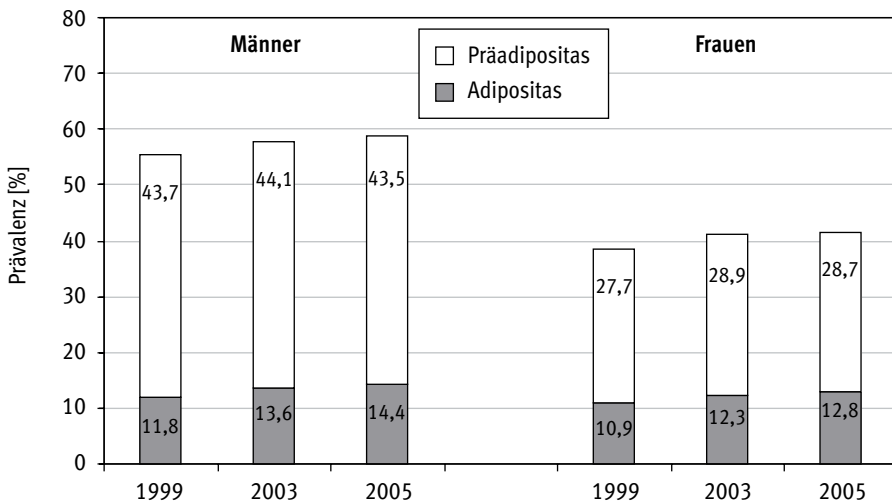


Abbildung 1/50: Entwicklung der Verbreitung von Präadipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas ($\text{BMI} \geq 30$) in Deutschland; Daten der Mikrozensusbefragungen 1999, 2003 und 2005 (99, 100, 109)

³⁸ Hier beruhen die Daten auf eigenen Angaben der Teilnehmer (s. 1.6.4.3).

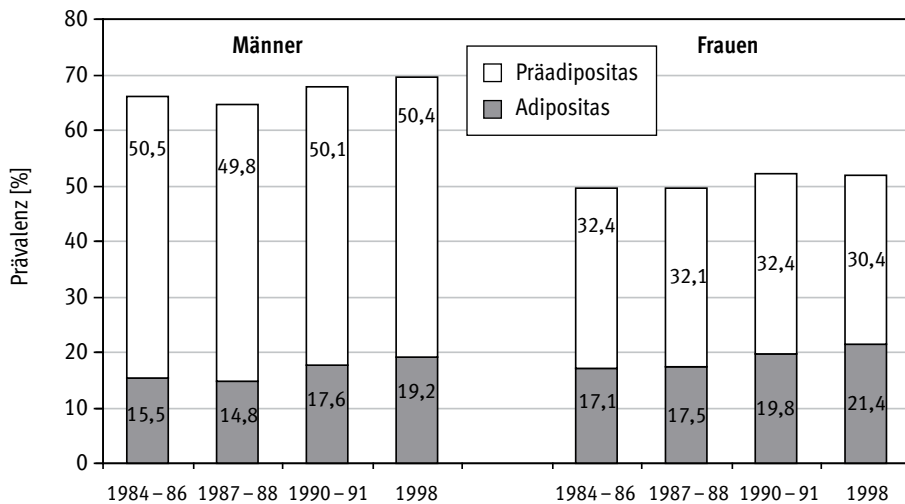


Abbildung 1/51: Entwicklung der Verbreitung von Prädipositas (BMI 25 bis 29,9) und Adipositas (BMI ≥ 30) in Deutschland; Daten der nationalen Gesundheitssurveys, 1984 bis 1998

1.6.6 Zusammenfassung und Folgerungen

Die vorliegenden Daten zeigen, dass bei Kindern und Jugendlichen sowie jungen Erwachsenen die Häufigkeit von Prädipositas und Adipositas zunimmt. Junge Männer erfüllen bei der Musterung aufgrund der überproportionalen Gewichtsentwicklung in zunehmendem Maße nicht mehr die Wehrdiensttauglichkeitskriterien. Männer sind häufiger übergewichtig als Frauen.

Normalgewichtige Männer sind in Deutschland ab 35 Jahren und normalgewichtige Frauen ab 55 Jahren gegenüber übergewichtigen Personen in der Minderheit. Die weite Verbreitung von Prädipositas und Adipositas im Erwachsenenalter lässt die Schlussfolgerung zu, dass in Zeiten des Nahrungsüberflusses und des Bewegungsmangels Prädipositas und Adipositas (fast) unweigerlich die Folge sind, wenn nicht bewusst gegengesteuert wird. Dabei ist Übergewicht als eine physiologische Reaktion auf eine chronisch positive Energiebilanz anzusehen. In der langen Evolutionsgeschichte hatte sich die Fähigkeit, bei ausreichendem Energieangebot neue Fettzellen bilden und diese schnell mit Fett füllen zu können, als wichtiger Überlebens- und Fortpflanzungsvorteil herausgestellt (110, 111). Die Gene des Menschen und der dadurch gesteuerte Stoffwechsel sind daher darauf eingerichtet, Situationen des Hungers und des Mangels, nicht aber solche der Überernährung zu meistern (112). Einerseits haben die stark veränderten Lebensbedingungen in der Industriegesellschaft innerhalb sehr kurzer Zeit zu einer starken Abnahme der körperlichen Aktivität in Beruf und Freizeit geführt, ohne dass die Ernährung an den verringerten Energiebedarf angepasst wurde. Andererseits führen grundlegende Veränderungen im Essverhalten und der Esskultur sowie das große Angebot von immer und überall verfügbaren, preiswerten und schmackhaften Lebensmitteln dazu, dass es immer schwieriger wird, dauerhaft eine ausgeglichene Energiebilanz zu erreichen. Der vermehrte Verzehr von fett- und zuckerreichen Lebensmitteln mit hoher Energiedichte und hohem glykämischen Index,

ein gesteigerter Fast-Food-Verzehr sowie zunehmende Portionsgrößen von Lebensmitteln und Mahlzeiten wurden in wissenschaftlichen Studien als besonders ungünstig identifiziert (113, 114, 115, 116). Weiter ist vermehrter Außer-Haus-Verzehr oft mit einem Verzehr größerer Portionsmengen und besonders energiedichter Lebensmittel verbunden (117, 118, 119) und die große Schmackhaftigkeit von Speisen hat das Potenzial, die normale Hunger-Sättigungs-Regulation zu stören (120). Ganz besonders ungünstig sind auch energiereiche Limonaden, die nur wenig zur Sättigung beitragen (10, 121, 122, 123). Bei erwachsenen Personen mit regelmäßigem Konsum von sog. Softdrinks wurde ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Adipositas (123) und eines metabolischen Syndroms beobachtet (124).

Die vielfältigen Veränderungen der Ernährung und der Freizeitaktivitäten sind sehr schnell und nur innerhalb weniger Generationen eingetreten, sodass vermutlich die Zeitspanne für den Stoffwechsel zu kurz war, um sich an diese veränderte Situation anzupassen. Gegensteuernde Veränderungen im Lebensstil wurden in aller Regel auch nicht vollzogen.

Vor diesem Hintergrund ist es besonders wichtig, im Kindesalter so früh wie möglich mit der Ernährungsbildung anzusetzen, Obst, Gemüse und andere energiearme Lebensmittel in Bildungseinrichtungen und am Arbeitsplatz besser verfügbar zu machen und zu mehr Bewegung und Sport zu motivieren. Die Entscheidung, was gegessen wird und wie die Freizeit organisiert wird, hängt entscheidend vom Angebot an Lebensmitteln und Sport- und Bewegungsmöglichkeiten, den familiären Gewohnheiten, dem sozioökonomischen Status, den kulturellen Bedingungen und dem ständig wachsenden Wissen um eine vollwertige Ernährung und gesunderhaltende Lebensführung ab.

Gezielte Präventionsmaßnahmen sind aufgrund der großen Verbreitung von Präadipositas und Adipositas auch aus folgenden Gründen dringend erforderlich (65):

- Mit zunehmender Dauer und zunehmendem Ausmaß der Adipositas wird die Behandlung der Adipositas und ihrer Folgekrankheiten immer schwieriger, komplexer und teurer.
- Durch Adipositas verursachte gesundheitliche Beeinträchtigungen sind auch nach einer Gewichtsreduktion nicht immer reversibel.
- Die Prävalenz der Adipositas ist in vielen Industrieländern so hoch, dass die verfügbaren Ressourcen nicht mehr ausreichen, um allen Betroffenen eine optimale Behandlung von Adipositas und Folgekrankheiten anbieten zu können (73).

Eine ausgewogene, volumenreiche und zugleich weniger energiereiche Ernährung und reichlich körperliche Bewegung sind langfristig am ehesten geeignet, Präadipositas und Adipositas zu vermeiden oder zu reduzieren.

1.7 Literatur

- (1) KURTH BM, SCHAFFRATH-ROSARIO A: Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50 (2007) 736–743
- (2) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 1969. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1969)
- (3) BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND VERBRAUCHERSCHUTZ UND BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT: Gesunde Ernährung und Bewegung – Schlüssel für mehr Lebensqualität. Eckpunkte des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz und des Bundesministeriums für Gesundheit zur Prävention von Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten. http://www.bmelv.de/cdn_045/nn_749118/SharedDocs/downloads/03-Ernaehrung/Aufklaerung/EckpunktepapierGesundeErnaehrung,templated=raw,property=publicationFile.pdf/EckpunktepapierGesundeErnaehrung.pdf (Stand 24.09.2008)
- (4) BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND VERBRAUCHERSCHUTZ (Hrsg.): Statistisches Jahrbuch über Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 2007. Landwirtschaftsverlag, Münster-Hiltrup (2007)
- (5) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 1992. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1992) 16
- (6) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn (2004) 42–53
- (7) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (2000) 18–29
- (8) STENDER S, DYERBERG J, ASTRUP A: Fast food: unfriendly and unhealthy. Int J Obesity 31 (2007) 887–890
- (9) MEAD A, ATKINSON G, ALBIN D et al.: Dietetic guidelines on food and nutrition in the secondary prevention of cardiovascular disease – evidence from systematic reviews of randomized controlled trials. J Hum Nutr Diet 19 (2006) 401–419
- (10) VARTANIAN LR, SCHWARTZ MB, BROWNELL KD: Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. Am Publ Health Assoc 97 (2007) 667–675
- (11) MENSINK GBM, HAFTENBERGER M, THAMM M: Validity of DISHES 98, a computerised dietary history interview: energy and macronutrient intake. Eur J Clin Nutr 55 (2001) 409–417
- (12) KREMS C, BAUCH A, GÖTZ A et al.: Methoden der Nationalen Verzehrsstudie II. Ernährungs-Umschau 53 (2006) 44–50
- (13) SLIMANI N, DEHARVENG G, CHARRONDIÈRE RU et al.: Structure of the computerized 24-hour diet recall interview used as reference method in the 22 centres participating in the EPIC project. Comput Meth Programmes Biomed 53 (1999) 251–266
- (14) BROMBACH C, WAGNER U, EISINGER-WATZL M et al.: Die Nationale Verzehrsstudie II. Ernährungs-Umschau 53 (2006) 4–9
- (15) CHOLMAKOW-BODECHTEL C, MÜHLBAUER H, REIS U et al.: Aspekte der Feldarbeit bei der Nationalen Verzehrsstudie II. Ernährungs-Umschau 53 (2006) 256–260
- (16) HIMMERICH S, GEDRICH K, KARG G: Bayerische Verzehrsstudie (BVS II) Abschlussbericht. TU München (2003) http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrungssituation/doc/abschlussbericht_bvs2.pdf (Stand 24.09.2008)
- (17) EUROPÄISCHE KOMMISSION: Eurobarometer Spezial: Gesundheit und Ernährung 246/Welle 64.3 (2006) http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eb_food_de.pdf (Stand 07.04.2008)
- (18) EBERLE U, HAYN D, REHAAG R et al. (Hrsg.): Ernährungswende. Eine Herausforderung für Politik, Unternehmen und Gesellschaft, Oekom-Verlag, München (2006)
- (19) OLTERSDORF U: Entwicklungstendenzen bei Nahrungsmittelnachfrage und ihre Folgen. Berichte der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel, BFR-R-03-01, Karlsruhe (2003) http://www.bfel.de/nn_971894/SharedDocs/Publikationen/Berichte/bfe-r-03-01__1,templated=raw,property=publicationFile.pdf/bfe-r-03-01_1.pdf (Stand 07.04.2008)
- (20) SÄCHSISCHES STAATSMINISTERIUM FÜR SOZIALES (Hrsg.): 2. Sächsische Verzehrsstudie. Ergebnisse, Daten, Auswertung. Dresden (2006) https://publikationen.sachsen.de/bdb/download.do?sessionId=EDA5C4ACD4C42298B8E7FB60F79C4914.bdb_lb?id=2185 (Stand 07.04.2008)
- (21) SEEGER I: Tafel-Freuden? Das Essen an deutschen Schulen. Dossier zur Situation der Schulverpflegung in Deutschland. Verbraucherzentrale Bundesverband e. V., Berlin (2007) http://www.vzbv.de/mediapics/hintergrundpapier_tafelfreuden_schulverpflegung_17_01_2007.pdf (Stand 07.04.2008)

- (22) WARDLE J, PARMENTER K, WALLER J: Nutrition knowledge and food intake. *Appetite* 34 (2000) 269-275
- (23) DALLONGEVILLE J, MARÉCAUX N, COTTEL D et al.: Association between nutrition knowledge and nutritional intake in middle-aged men from Northern France. *Public Health Nutr* 4 (2001) 27-33
- (24) KERSTING M, ALEXU U, KROKE A et al.: Kinderernährung in Deutschland. Ergebnisse der DONALD Studie. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47 (2004) 213-218
- (25) FISCHER K: Analyse der Ernährungssituation in Bayern auf der Grundlage der Nationalen Verzehrsstudie (1985-1989) und der Bayerischen Verzehrsstudie (1995). Peter Lang Verlag, Frankfurt am Main (1999)
- (26) HIMMERICH S: Analyse von Stand und Entwicklung der Ernährungssituation in Bayern auf Grundlage der Bayerischen Verzehrsstudien von 1995 und 2002/03. Peter Lang Verlag, Frankfurt am Main (2006)
- (27) SCHÖCH G: Ernährungssituation in Kindertagesstätten: Die Kindertagesstätten-Ernährungs-Situations-Studie „KESS“. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (2000) 97-114
- (28) HE FJ, MARRERO NM, MACGREGOR GA: Salt and blood pressure in children and adolescents. *J Hum Hypertens* 22 (2008) 4-11
- (29) WABITSCH M: Kinder und Jugendliche mit Adipositas in Deutschland. Aufruf zum Handeln. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47 (2004) 251-255
- (30) VOHMANN C, OEPING A, HESEKER H: Lebensmittelverzehr und Nährstoffaufnahme im Säuglings- und Kleinkindalter. In: Heseker H (Hrsg.): Neue Aspekte der Ernährungsbildung. Umschau Zeitschriften Verlag, Frankfurt am Main (2005) 71-78
- (31) BAUCH A, MENSINK GBM, VOHMANN C et al.: EsKiMo – Die Ernährungsstudie bei Kindern und Jugendlichen. *Ernährungs-Umschau* 53 (2006) 380-385
- (32) KURTH BM, BERGMANN KE, DIPPELHOFFER A et al.: Die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Was wir wissen, was wir nicht wissen, was wir wissen werden. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 45 (2002) 852-856
- (33) MENSINK GBM, BAUCH A, VOHMANN C et al.: EsKiMo – Das Ernährungsmodul im Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 902-908
- (34) KURTH BM: Der Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS): Ein Überblick über Planung, Durchführung und Ergebnisse unter Berücksichtigung von Aspekten eines Qualitätsmanagements. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 533-546
- (35) KAMTSIURIS P, LANGE M, SCHAFFRATH ROSARIO A: Der Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS): Stichproben-design, Response und Nonresponse-Analyse. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 547-556
- (36) HÖLLING H, KAMTSIURIS P, LANGE M et al.: Der Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS): Studienmanagement und Durchführung der Feldarbeit. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 557-566
- (37) MENSINK GBM, KLEISER C, RICHTER A: Lebensmittelverzehr bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 609-623
- (38) KAPPEL VAN AL, AMOYEL J, SLIMANI N et al.: EPIC-SOFT Picture Book for Estimation of Food Portion Sizes. International Agency for Research on Cancer (IARC), Lyon, France (1994)
- (39) SCHNEIDER R: Vom Umgang mit Zahlen und Daten. Eine praxisnahe Einführung in die Statistik und Epidemiologie. Umschau Zeitschriftenverlag, Frankfurt am Main (1997)
- (40) WILLETT W: Nutritional epidemiology. 2. Aufl., Oxford University Press, New York (1998)
- (41) FORSCHUNGSINSTITUT FÜR KINDERERNÄHRUNG (FKE): optimiX®: Empfehlungen für die Ernährung von Kindern und Jugendlichen. FKE, Dortmund (2007)
- (42) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG, SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. Umschau/Braus, Frankfurt am Main (2000)
- (43) GÜNTHER AL, REMER T, KROKE A et al.: 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* 86 (2007) 1765-1772
- (44) HOPPE C, MØLGAARD C, THOMSEN BL et al.: Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr* 79 (2004) 494-501

- (45) MITSNEFES MM: Hypertension in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 53 (2006) 493–512
- (46) KRAWINKEL M, BRÖNSTRUP A, BECHTHOLD A et al.: Strategien zur Verbesserung der Folatversorgung in Deutschland – Nutzen und Risiken. *Ernährungs-Umschau* 53 (2006) 468–479
- (47) ADOLF T, SCHNEIDER R, EBERHARDT W et al.: Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie (1985–1988) über die Lebensmittel- und Nährstoffaufnahme in der Bundesrepublik Deutschland. In: Kübler W, Anders HJ, Heeschen W (Hrsg.): Band XI der VERA-Schriftenreihe. Wissenschaftlicher Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen (1995)
- (48) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1996) 37–53
- (49) WCRF/AICR: Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC, AICR (2007) 120–124
- (50) INSTITUTE OF MEDICINE: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. The National Academies Press, Washington DC (2005)
- (51) THIERFELDER W, DORTSCHY R, HINTZPETER B et al.: Biochemische Messparameter im Kinder- und Jugendgesundheits-survey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 757–770
- (52) KERSTING M, ALEXU U, KROKE A et al.: Nutrition of children and adolescents. Results of the DONALD Study. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47 (2004) 213–218
- (53) LIBUDA L, ALEXU U, SICHERT-HELLERT W et al.: Pattern of beverage consumption and long-term association with body-weight status in German adolescents – results from the DONALD study. *Br J Nutr* 99 (2008) 1370–1379
- (54) HETZEL BS: Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet* 2 (1983) 1126–1129
- (55) GUTEKUNST R: Iodine deficiency costs Germany over one billion dollars per year. *IDD Newsletter* 9 (1993) 29–31
- (56) KOHLMEIER L, KROKE A, PÖTZSCH J et al.: Ernährungsabhängige Krankheiten und ihre Kosten. Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden (1993) 150–156
- (57) WHO/UNCF/ICCIDD: Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. World Health Organization (WHO), Geneva (2001)
- (58) THAMM M, ELLERT U, THIERFELDER W et al.: Jodversorgung in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 744–749
- (59) GROßKLAUS R: Nutzen und Risiken der Jodprophylaxe. *Präv Gesundheitsf* 2 (2007) 159–166
- (60) WHO/ICCIDD: Recommended normative values for thyroid volume in children aged 6–15 years. *Bull World Health Organ* 75 (1997) 95–97
- (61) ZIMMERMANN MB, HESS SY, MOLINARI L et al.: New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr* 79 (2004) 231–237
- (62) HÜBNER U, ENGLISH C, WERKMANN H: Continuous Age-Dependent Reference Ranges for Thyroid Hormones in Neonates, Infants, Children and Adolescents Established Using the ADVIA® Centaur™ Analyzer. *Clin Chem Lab Med* 40 (2002) 1040–1047
- (63) REMER T: Jodversorgung bei Kindern und Jugendlichen. *Präv Gesundheitsf* 2 (2007) 167–173
- (64) WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, 916, Geneva (2003)
- (65) WHO: Obesity and overweight. Fact sheet N°311 (2006). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (Stand 07.04.2008)
- (66) LAMERZ A, KUEPPER-NYBELEN J, WEHLE C et al.: Social class, parenteral education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. *Int J Obesity* 29 (2005) 373–380
- (67) BRANCA F, NIKOGOSIAN H, LOBSTEIN T: The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen (2007) <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf> (Stand 07.04.2008)
- (68) DANIELS SR, ARNETT DK, ECKEL RH et al.: Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 111 (2005) 1999–2012
- (69) LOBSTEIN T, JACKSON-LEACH R: Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease. *Int J Pediatr Obes* 1 (2006) 33–41
- (70) DEUTSCHE ADIPOSITAS GESELLSCHAFT: Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas – Version 2007. <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf> (Stand 07.04.2008)

- (71) LOHMANN TG, ROCHE AF, MARTORELL R (Hrsg.): Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Book, Champaign, IL (1988)
- (72) DWYER J: Policy and healthy weight. *Am J Clin Nutr* 63 (1996) 415S–418S
- (73) WHO: Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf (2000)
- (74) DESPRES JP, LEMIEUX I, PRUD'HOMME D: Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 322 (2001) 716–720
- (75) COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM et al.: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320 (2000) 1240–1243
- (76) KROMEYER-HAUSCHILD K, WABITSCH M, KUNZE D et al.: Perzentile für den Body-Mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehen verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd* 149 (2001) 807–818
- (77) JANSSEN I, MARK AE: Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obes Rev* 8 (2007) 41–59
- (78) MCTIGUE KM, HESS R, ZIOURAS J: Obesity in older adults: a systematic review of the evidence for diagnosis and treatment. *Obesity* 14 (2006) 1485–1497
- (79) HEBEBRAND J, DABROCK P, LINGENFELDER M et al.: Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. *Dt Ärzteblatt* 101 (2004) 2468–2476
- (80) WIEGAND S: Gender and obesity – what does “being fat” mean to boys and girls? *Ther Umsch* 64 (2007) 319–324
- (81) WABITSCH M: Obesity in children and adolescents: current recommendations for prevention and treatment. *Internist* 47 (2006) 130–140
- (82) PEETERS A, BONNEUX L, NUSSELDER WJ et al.: Adult obesity and the burden of disability throughout life. *Obes Res* 12 (2004) 1145–1151
- (83) PEETERS A, BARENDREGT JJ, WILLEKENS F et al.: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 138 (2003) 24–32
- (84) PARDO SILVA MC, DE LAET C, NUSSELDER WJ et al.: Adult obesity and number of years lived with and without cardiovascular disease. *Obesity* 14 (2006) 1264–1273
- (85) CALLE EE, RODRIGUEZ C, WALKER-THURMOND K et al.: Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 348 (2003) 1625–1638
- (86) ADAMS KF, SCHATZKIN A, HARRIS TB et al.: Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 355 (2006) 763–778
- (87) VON LENGERKE T, REITMEIR P, JOHN J: Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Gesundheitswesen* 68 (2006) 110–115
- (88) JOHN J, HARTMANN J, VON LENGERKE T: The economic burden of obesity: estimates from Augsburg, 2001. *Eur J Public Health* 15, Suppl 1 (2005) 175
- (89) SHERRY B, JEFFERDS ME, GRUMMER-STRAWN LM: Accuracy of adolescent self-report of height and weight in assessing overweight status: a literature review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 161 (2007) 1154–1161
- (90) KUCZMARSKI MF, KUCZMARSKI RJ, NAJJAR M: Effects of age on validity of self-reported height, weight, and body mass index: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *J Am Diet Assoc* 101 (2001) 28–34
- (91) MENSINK GBM, LAMPERT T, BERGMANN E: Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984–2003. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 48 (2005) 1348–1356
- (92) NYHOLM M, GULLBERG B, MERLO J et al.: The validity of obesity based on self-reported weight and height: Implications for population studies. *Obesity* 15 (2007) 197–208
- (93) STOLZENBERG H, KAHL H, BERGMANN KE: Körpermaße bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitsssurveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50 (2007) 659–669
- (94) CHOPRA M, GALBRAITH S, DARNTON-HILL I: A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bull World Health Organ* 80 (2002) 952–958
- (95) WILL B, ZEEB H, BAUNE BT: Overweight and obesity at school entry among migrant and German children: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 5 (2005) 45–51
- (96) OBERWÖHRMANN S, BETTGE S: Basisdaten zur gesundheitlichen und sozialen Lage von Kindern in Berlin (2007) <http://www.berlin.de/sen/statistik/gessoz/gesundheit/spezial.html> (Stand 07.04.2008)

- (97) BETTGE S, OBERWÖHRMANN S, DELEKAT D et al.: Zur gesundheitlichen und sozialen Lage von Kindern in Berlin – Ergebnisse und Handlungsempfehlungen auf der Basis der Einschulungsuntersuchungen 2004. Senatsverwaltung für Gesundheit, Soziales und Verbraucherschutz, Berlin (2006)
- (98) BAYERISCHES LANDESAMT FÜR GESUNDHEIT UND LEBENSMITTELSICHERHEIT: Gesundheit der Vorschulkinder in Bayern. Ergebnisse der Schuleingangsuntersuchung zum Schuljahr 2004/2005 (2006). http://www.lgl.bayern.de/gesundheit/doc/schuleingangsuntersuchung_04_05.pdf (Stand 07.04.2008)
- (99) STATISTISCHES BUNDESAMT: Leben in Deutschland – Mikrozensus 2005. Bonn (2006)
- (100) STATISTISCHES BUNDESAMT: Mikrozensus 1999 – Fragen zur Gesundheit. Fachserie 12. Bonn (2001)
- (101) HAUNER H: Adipositas – eine somatische oder psychische Erkrankung oder beides? Herz 31 (2006) 207–212
- (102) FONTAINE KR, REDDEN DT, WANG C et al.: Years of life lost due to obesity. JAMA 289 (2003) 187–193
- (103) MOß A, WABITSCH M, KROMEYER-HAUSCHILD K et al.: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Einschulkindern. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50 (2007) 1424–1431
- (104) MORLOCK G, WILDNER M, NENNSTIEL-RATZEL U: Zeitlicher Trend von Übergewicht und Adipositas bei Vorschulkindern in Bayern (1997–2004). <http://www.egms.de/de/meetings/gmds2007/07gmds877.shtml> (Stand 05.06.2008)
- (105) BÖHM A: Adipositas bei Einschülern: Ausmaß, Entwicklung und Zusammenhänge zum Sozialstatus. Psychomed 13 (2001) 235–241
- (106) THYEN U: Bericht über Schuleingangsuntersuchungen in Schleswig-Holstein (1999–2002). <http://www.schleswig-holstein.de/MSGF/DE/Service/Broschueren/PDF/schuleinguntber1999bis2002,templateId=raw,property=publicationFile.pdf> (Stand 07.04.2008)
- (107) THYEN U: Untersuchungen des Kinder- und Jugendärztlichen Dienstes in Schleswig-Holstein (2005) <http://www.schleswig-holstein.de/MSGF/DE/Service/Broschueren/PDF/schuleinguntber2005,templateId=raw,property=publicationFile.pdf> (Stand 07.04.2008)
- (108) TOSCHKE AM, LÜDDE R, EISELE R et al.: The obesity epidemic in young men is not confined to social classes – a time series of 18-year-old German men at medical examination for military service with different educational attainment. Int J Obesity 29 (2005) 875–877
- (109) STATISTISCHES BUNDESAMT: Leben und Arbeiten in Deutschland – Ergebnisse des Mikrozensus 2003. Bonn (2004)
- (110) PRENTICE AM, RAYCO-SOLON P, MOORE SE: Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. Proc Nutr Soc 64 (2005) 153–161
- (111) WELLS JC: The evolution of human fatness and susceptibility to obesity: an ethological approach. Biol Rev Camb Philos Soc 81 (2006) 183–205
- (112) SPEAKMAN JR: Obesity: the integrated roles of environment and genetics. J Nutr 134 (2004) 2090S–2105S
- (113) ROLLS BJ, ROE LS, MEENGES JS: Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. Am J Clin Nutr 83 (2006) 11–17
- (114) EBBELING CB, GARCIA-LAGO E, LEIDIG MM et al.: Altering portion sizes and eating rate to attenuate gorging during a fast food meal: effects on energy intake. Pediatrics 119 (2007) 869–875
- (115) FISHER JO, LIU Y, BIRCH LL et al.: Effects of portion size and energy density on young children's intake at a meal. Am J Clin Nutr 86 (2007) 174–179
- (116) DREWNOWSKI A, SPECTER SE: Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. Am J Clin Nutr 79 (2004) 6–16
- (117) PRENTICE AM, JEBB SA: Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. Obesity Reviews 4 (2003) 187–194
- (118) ORFANOS P, NASKA A, TRICHOPOULOS D et al.: Eating out of home and its correlates in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. Public Health Nutr 21 (2007) 1–11
- (119) MATTHIESEN J, FAGT S, BILTOFT-JENSEN A et al.: Size makes a difference. Public Health Nutrition 6 (2003) 65–72
- (120) ERLANSON-ALBERTSSON C: How palatable food disrupts appetite regulation. Basic & Clin Pharm & Toxicol 97 (2005) 61–73
- (121) FLOOD JE, ROE LS, ROLLS BJ: The effect of increased beverage portion size on energy intake at a meal. J Am Diet Assoc 106 (2006) 1984–1990
- (122) MALIK VS, SCHULZE MB, HU FB: Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. Am J Clin Nutr 84 (2006) 274–288

- (123) VAN DAM RM, SEIDELL JC: Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 61 (2007) S75–S99
- (124) DHINGRA R, SULLIVAN L, JACQUES P et al.: Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 116 (2007) 480–488
- (125) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Qualitätsstandards für Kindertagesstätten. 1. Auflage, Bonn (2008) (in Bearbeitung)
- (126) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Qualitätsstandards für die Schulverpflegung. 1. Auflage, Bonn (2007)
- (127) KROMEYER-HAUSCHILD K: Definition, Anthropometrie und deutsche Referenzwerte für den BMI. In: Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg.): Adipositas bei Kindern und Jugendlichen – Grundlagen und Klinik. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (2005) 3–15

2 Betriebsverpflegung in Deutschland – eine Bestandsaufnahme¹

2.1 Einleitung und Zielsetzung

Im Rahmen der Ernährungsberichte wurden im Ernährungsbericht 1976 erstmals Daten über die Betriebsverpflegung in der Bundesrepublik Deutschland als ein Teil der Außer-Haus-Verpflegung veröffentlicht (1). Diese wurden im Jahr 1988 in nur sehr wenigen Punkten fortgeschrieben bzw. um bestimmte Aspekte ergänzt (2). Der Ernährungsbericht 1996 beschreibt nach der Wiedervereinigung die Situation der Betriebsverpflegung in den neuen Bundesländern (3). Über die Situation der Betriebsverpflegung in Deutschland ab dem Jahr 2000 liegt bis auf wenige Studien (4, 5) kein gesichertes Material vor, das zur Gewinnung eines Überblicks und zur Kennzeichnung der betrieblichen Situation geeignet ist.

Die Betriebsverpflegung stellt in Deutschland einen wichtigen Sektor der Außer-Haus-Verpflegung dar. So wurden allein im Jahr 2003 in dieser Sparte rd. 4,031 Mrd. Euro von den Verbrauchern bei 1,454 Mrd. Besuchen insgesamt dort ausgegeben (6).

Ziel der vorliegenden Studie war nicht die Feststellung der Zahl der Betriebe in Deutschland, die ihren Mitarbeitern² Verpflegungsangebote bereitstellen oder der Zahl der täglich ausgegebenen Essen in der Betriebsverpflegung, sondern vielmehr die repräsentative Charakterisierung betrieblicher Strukturen und Abläufe. Als eine Einrichtung der Mitarbeiter-/Betriebsverpflegung, synonym auch der betrieblichen Gemeinschaftsverpflegung, wird das Angebot und die Abgabe von Verpflegungsleistungen (warme Mahlzeiten) von Arbeitgebern an Arbeitnehmer in ihren Betrieben verstanden, unabhängig davon, ob die Mahlzeiten in Eigenregie oder in Fremdregie erstellt werden. Untersucht wurden 2 Varianten bei der Mitarbeiterverpflegung mit warmen Mahlzeiten: (a) Mitarbeiterverpflegung mit teilweiser oder ganzer Selbstherstellung der Speisen (im Folgenden auch „Selbstkocher“) und (b) Mitarbeiterverpflegung mit fremdproduzierten angelieferten warmgehaltenen oder aufbereitetfertigen Speisen (im Folgenden auch „Menüdienst“). Nicht untersucht wurde das Verpflegungsangebot an Mitarbeiter innerhalb der Gemeinschaftsverpflegung in Krankenhäusern, Mensen, Justizvollzugsanstalten, Tagungsstätten und Kasernen, das in der Außer-Haus-Verpflegung der Anstaltsverpflegung (auch Sozialverpflegung) und der Verpflegung im Bildungs- und Ausbildungsbereich zuzuordnen ist und vorrangig für den dort zu versorgenden Personenkreis (Kranke, Studierende etc.) erbracht wird. Betriebe, die lediglich über ein Automatenangebot, einen Kiosk oder eine Cafeteria ohne regelmäßiges Angebot einer warmen Mahlzeit verfügen, sind

¹ Kapitelbetreuerin: Pfau, Cornelia unter Mitarbeit von Goos-Balling, Eva

² Auch wenn im Text nur die männliche Bezeichnung gewählt worden ist, sind beide Geschlechter gemeint, sofern nicht anders vermerkt.

ebenfalls nicht Gegenstand der Betrachtung. Befragt wurde der Küchenleiter bzw. der Betriebsleiter der Verpflegungseinrichtung bzw. die für die Betriebsverpflegung verantwortliche Person, die Auskunft über die betrieblichen Abläufe und über die Bedingungen bei der Erstellung des Verpflegungsangebots machen kann.

2.2 Methoden

2.2.1 Repräsentative Telefonbefragung

Stichprobe

Über die Zahl der Betriebe in Deutschland, die ihren Mitarbeitern Verpflegungsangebote bereitstellen, liegen keine Zahlen der amtlichen Statistik vor. Um eine repräsentative Befragung durchführen zu können, ist also ein zweistufiges Verfahren zur Adressgewinnung erforderlich: (a) Sammlung aller Anschriften von Betrieben aller Branchen in Deutschland, die über 100 Beschäftigte haben³ und (b) Feststellung der Betriebe, die über ein Verpflegungsangebot mit einer warmen Mahlzeit verfügen. Diese Adressen bilden dann die Grundgesamtheit, aus der eine repräsentative Stichprobe gezogen werden kann.

Diese Vorgehensweise wurde in den Jahren 2003 und 2004 von 2 Marktforschungsunternehmen gewählt (4, 5), die bei der Feststellung der Grundgesamtheit der Einrichtungen der Betriebsverpflegung für eigene Befragungen eine Anzahl von rd. 39 000 bzw. 38 000 Betrieben mit über 100 Beschäftigten zugrunde legten. Diese beiden Studien weisen nach einer Vollerhebung 13 832 bzw. 10 300 Betriebe aus, die ihren Mitarbeitern ein warmes Essen anbieten.

Das Statistische Bundesamt wies für Deutschland im Jahre 2005 für das Berichtsjahr 2003 in seinem Unternehmensregister rd. 34 700 (28 560) Betriebe mit 100 und mehr sozialversicherungspflichtig Beschäftigten (ohne Betriebe des Bereichs Erziehung und Unterricht sowie des Gesundheits-, Veterinär- und Sozialwesens) aus⁴ (8). Da das Unternehmensregister sich noch im Aufbau befindet, sind Betriebe des öffentlichen Dienstes in diesen Daten noch nicht enthalten. Deshalb waren zusätzlich eigene Erhebungen erforderlich, in denen Adressen von rd. 4 050 weiteren Betrieben erfasst wurden.

Bei der Marktplatz Hotel GmbH/CHD Expert Group, Schaeßel, konnten die Adressen der Betriebe, die über eine eigene Betriebsverpflegung verfügen, angekauft werden. Diese wurden um die selbst recherchierten Adressen des öffentlichen Dienstes ergänzt, sodass eine *Grundgesamtheit* von 10 299 Adressen und Telefonnummern für eine repräsentative telefonische Befragung von Betriebsleitern von Verpflegungseinrichtungen zur Verfügung stand.

Bei der Ziehung der *Zufallsstichprobe* ($n = 1\,095$ auswertbare Betriebe mit Mitarbeiterverpflegung) wurde nach der Analyse des Adressenmaterials lediglich eine Quotierung hinsichtlich der Anzahl der Beschäftigten der Betriebe, d. h. nach der Betriebsgröße, vorgenommen. Die telefonische

³ Die Festlegung auf 100 Beschäftigte beruht auf der Annahme, dass etwa ein Drittel der Belegschaft einer Organisation an der betrieblichen Gemeinschaftsverpflegung teilnimmt. Es wird als nicht sinnvoll angesehen, Einrichtungen der Betriebsverpflegung zu untersuchen, die weniger als 30 Essen pro Tag anbieten; s. auch (7a, 7b).

⁴ Die Abteilung Unternehmensstatistik des Statistischen Bundesamtes hat freundlicherweise eine speziell gegliederte Auswertung der Unternehmensstatistik zur Verfügung gestellt (15.05.2006), die auch Betriebe mit 100 und mehr sozialversicherungspflichtig Beschäftigten ausweist (Stand 31.12.2005).

Befragung wurde nach erfolgter öffentlicher Ausschreibung durch approxima, Agentur für Markt- und Sozialforschung, Weimar, im Zeitraum Oktober bis Dezember 2006 durchgeführt.

Ein Vergleich der mit der Telefonbefragung erreichten Einrichtungen der Mitarbeiterverpflegung mit der Grundgesamtheit zeigt hinsichtlich der Verteilung nach Ländern und Branchen eine relativ hohe Übereinstimmung (Tab. 2/1, Tab. 2/2); hinsichtlich der Betriebsgröße (Tab. 2/3) haben sich im Zeitraum von 3 Jahren erhebliche Verschiebungen ergeben. Dieser Bereich ist starken Veränderungen unterworfen, denn bei der telefonischen Befragung wurde festgestellt, dass allein 1 609 Betriebe des bereitgestellten Adressenmaterials nicht mehr existieren bzw. keine Mitarbeiterverpflegung mehr anbieten. Starke Strukturveränderungen in den Jahren 2003 bis 2005 lassen sich auch durch die Daten des Statistischen Bundesamtes belegen; dort werden für Deutschland 39 213 Unternehmensinsolvenzen im Jahr 2004 und 36 843 im Jahr 2005 ausgewiesen (9).

Tabelle 2/1: Grundgesamtheit und befragte Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach Bundesland

Bundesland	Befragte Einrichtungen							
	Grundgesamtheit (n = 10 299)		Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Baden-Württemberg	1 823	17,7	80	28,7	122	15,0	202	18,4
Bayern	1 640	15,9	29	10,4	152	18,6	181	16,5
Berlin	262	2,5	1	0,4	23	2,8	24	2,2
Brandenburg	188	1,8	2	0,7	20	2,5	22	2,0
Bremen	105	1,0	1	0,4	4	0,5	5	0,5
Hamburg	293	2,8	9	3,2	23	2,8	32	2,9
Hessen	850	8,3	22	7,9	60	7,4	82	7,5
Mecklenburg-Vorpommern	143	1,4	5	1,8	11	1,3	16	1,5
Niedersachsen	835	8,1	20	7,2	65	8,0	85	7,8
Nordrhein-Westfalen	2 431	23,6	67	24,0	169	20,7	236	21,6
Rheinland-Pfalz	383	3,7	10	3,6	30	3,7	40	3,7
Saarland	92	0,9	1	0,4	8	1,0	9	0,8
Sachsen	471	4,6	12	4,3	43	5,3	55	5,0
Sachsen-Anhalt	211	2,0	3	1,1	25	3,1	28	2,6
Schleswig-Holstein	348	3,4	12	4,3	30	3,7	42	3,8
Thüringen	224	2,2	5	1,8	31	3,8	36	3,3

Tabelle 2/2: Grundgesamtheit und befragte Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach Branche

Branche	Befragte Einrichtungen							
	Grundgesamtheit (n = 10 299)		Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Landwirtschaft	40	0,4	3	1,1	7	0,9	10	0,9
Bergbau	85	0,8	4	1,4	4	0,5	8	0,7
Verarbeitendes Gewerbe	5 783	56,2	217	77,8	362	44,4	579	52,9
Energie- und Wasserversorgung	171	1,7	0	0,0	28	3,4	28	2,6
Baugewerbe	158	1,5	5	1,8	10	1,2	15	1,4
Handel	824	8,0	14	5,0	53	6,5	67	6,1
Verkehr und Nachrichtenübermittlung	301	2,9	3	1,1	22	2,7	25	2,3
Kredit- und Versicherungsgewerbe	556	5,4	9	3,2	44	5,4	53	4,8
Dienstleistungen	623	6,0	9	3,2	55	6,7	64	5,8
Öffentliche Verwaltung	1 346	13,1	13	4,7	188	23,0	201	18,4
Erziehung und Unterricht	26	0,3	0	0,0	6	0,7	6	0,5
Veterinär- und Sozialwesen	34	0,3	0	0,0	4	0,5	4	0,4
Persönliche und öffentliche Dienstleistungen	329	3,2	2	0,7	33	4,0	35	3,2
Fischerei/Gastgewerbe	23	0,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Tabelle 2/3: Grundgesamtheit und befragte Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach Betriebsgröße

Anzahl der Mitarbeiter, Betriebsgröße	Befragte Einrichtungen							
	Grundgesamtheit (n = 10 299)		Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
100 bis 199 Mitarbeiter	3 640	35,3	98	35,1	135	16,5	233	21,3
200 bis 499 Mitarbeiter	3 546	34,4	138	49,5	343	42,0	481	43,9
500 bis 999 Mitarbeiter	1 435	13,9	29	10,4	172	21,1	201	18,4
1 000 bis 1 999 Mitarbeiter	695	6,7	8	2,9	83	10,2	91	8,3
über 2 000 Mitarbeiter	431	4,2	0	0,0	55	6,7	55	5,0
Keine Angabe	552	5,4	6	2,2	28	3,4	34	3,1

Ein Vergleich der erhobenen Daten mit den zuvor genannten Studien (4, 5) zeigt, dass bei der vorliegenden, durch die Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel (BfEL)⁵ durchgeführten Studie (im Folgenden: BfEL-Studie) ein Anteil selbst kochender Einrichtungen der Betriebsverpflegung von rd. 75 % ermittelt wurde; die ZMP-Studie (4) weist 66 % aller Einrichtungen der Betriebsverpflegung und die MH-Studie (5) einen Anteil von rd. 55 % als selbst kochende aus. In Betrieben mit 200 bis 499 Mitarbeitern liegt dieser Anteil bei der ZMP-Studie wie bei der BfEL-Studie bei 71 %.

2.2.2 Persönliche Befragungen in ausgewählten Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Bei einer telefonischen Befragung können bei einer durchschnittlichen Befragungsdauer von 20 Minuten nur begrenzt Daten abgefragt werden. Außerdem können bestimmte sensible Bereiche wie Kosten- oder Personalinformationen sowie Informationen über das Qualitätsmanagement bzw. Informationen, bei denen auf Unterlagen zurückgegriffen werden muss, in der Tiefe nicht verlässlich abgefragt werden. Deshalb wurden bei einer Unterstichprobe von 88 bzw. 92 Einrichtungen der Betriebsverpflegung (88 sowie 4 verwertbare Einrichtungen des Pretests⁶) im Juni/Juli 2007 persönliche Befragungen durchgeführt. Hierbei wurden die bei der Telefonbefragung behandelten Themen differenzierter abgefragt. Diese Erhebung hatte das Ziel, vor allem auch qualitative Aspekte stärker zu berücksichtigen. Sie liefert keine repräsentativen Daten im statistischen Sinne, sondern zeigt die Bandbreite der anzutreffenden Aspekte eines Sachverhaltes auf. Einbezogen in diese Teilstudie wurden nur Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die warme Essen selbst zubereiten (Selbstkocher) und (mit einer Ausnahme) täglich weniger als 1 000 Essen produzieren. Außerdem wurde um eine Betriebsbesichtigung sowie um Einblick in die die betrieblichen Abläufe dokumentierenden Unterlagen gebeten. Hierfür wurden standardisierte Erhebungsunterlagen erstellt (10)⁷. Die Befragung erfolgte durch speziell geschultes Fachpersonal (Diplom-Oecotrophologen [FH]). Befragt wurden Einrichtungen der Betriebsverpflegung in ganz Deutschland; dabei wurde nach 4 Regionen (Nord, West, Süd, Ost) eingeteilt. Geplant war zudem eine Einschränkung auf die 4 Branchen „Verarbeitendes Gewerbe“ (45 %), „Kredit- und Versicherungswesen“ (11 %), „Dienstleistungen“ (11 %), „Öffentliche Verwaltung“ (30 %). Die Begrenzung auf diese Branchen konnte nicht ganz erfüllt werden, da im Gegensatz zur Telefonbefragung nicht genügend Einrichtungen auskunftsbereit waren. Es konnten jedoch noch 3 % der Einrichtungen aus den Branchen „Handel“ und „Energie- und Wasserversorgung“ gewonnen werden.

⁵ Seit 01.01.2008 Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel

⁶ Der Pretest wurde im Rahmen einer Diplomarbeit durchgeführt, siehe Fußnote 7.

⁷ Unter hauptsächlicher Verwendung des Erhebungsinstruments von Madel, Stephanie: Erstellung und Bewertung eines Instruments zur Erhebung von aktuellen Betriebsdaten in der Betrieblichen Gemeinschaftsverpflegung. Diplomarbeit. Sigma-Ringen, 2007

2.3 Ergebnisse

2.3.1 Beschreibung der Situation in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung

2.3.1.1 Kennzeichnung der Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach verschiedenen Merkmalen, generelles Verpflegungsangebot

Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die fremdproduzierte Mahlzeiten (Menüdienst) ausgeben, finden sich vor allem in Betrieben, die geringe Essenteilnehmerzahlen aufweisen (Tab. 2/4). Allein 83 % dieser Einrichtungen geben unter 100 Essen pro Tag aus, dies trifft nur bei 25 % der selbst kochenden Einrichtungen zu. Mit steigenden Essenteilnehmerzahlen ziehen die Betriebe für die Versorgung ihrer Mitarbeiter zumindest eine teilweise Selbstproduktion von Mahlzeiten vor.

Tabelle 2/4: Übersicht über die Anzahl der Einrichtungen der Betriebsverpflegung nach Anzahl der ausgegebenen bzw. produzierten Essen pro Tag und nach der Bewirtschaftungsform

Merkmal	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Einrichtungen nach Zahl der ausgegebenen/produzierten Essen pro Tag						
30 bis 49 Essen	128	45,9	62	7,6	190	17,4
50 bis 99 Essen	102	36,6	142	17,4	244	22,3
100 bis 199 Essen	33	11,8	229	28,1	262	23,9
200 bis 299 Essen	8	2,9	121	14,8	129	11,8
300 bis 399 Essen	2	0,7	77	9,4	79	7,2
400 bis 499 Essen	1	0,4	39	4,8	40	3,7
500 bis 999 Essen	0	0,0	78	9,6	78	7,1
1 000 bis 1 999 Essen	1	0,4	47	5,8	48	4,4
2 000 Essen und mehr	0	0,0	16	2,0	16	1,5
Keine Angabe	4	1,4	5	0,6	9	0,8
Einrichtungen nach Bewirtschaftungsform						
Pächter	44	15,8	390	47,8	434	39,6
Caterer	41	14,7	135	16,5	176	16,1
Eigenregie	193	69,2	283	34,7	476	43,5
Service GmbH	0	0,0	2	0,2	2	0,2
Serviceverein	0	0,0	4	0,5	4	0,4
Keine Angabe	1	0,4	2	0,2	3	0,3

Bewirtschaftet⁸ werden die Einrichtungen der Betriebsverpflegung in erster Linie von Pächtern⁹, Caterern¹⁰ und in Eigenregie¹¹ (11). Andere Bewirtschaftungsformen wie die Service GmbH¹² oder der Serviceverein¹³ liegen bei dieser Befragung unter 1 % der Nennungen. Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die sich von einem Menüdienst aufbereitenfertige oder warm gehaltene Essen anliefern lassen, werden vor allem in Eigenregie betrieben, während Einrichtungen, die die Mahlzeiten selbst produzieren, zu 48 % von Pächtern und erst in zweiter Linie in Eigenregie bewirtschaftet werden.

Neben den Betriebsangehörigen werden in den Einrichtungen hauptsächlich Gäste des Betriebs, Angehörige der Beschäftigten und Mitarbeiter anderer Betriebe verpflegt. Vor allem bei den Selbstkochern zeigt es sich, dass 60 % dieser Einrichtungen Mitarbeiter anderer Betriebe mitversorgen. Dies ist bei 31 % vertraglich geregelt (Abb. 2/1).

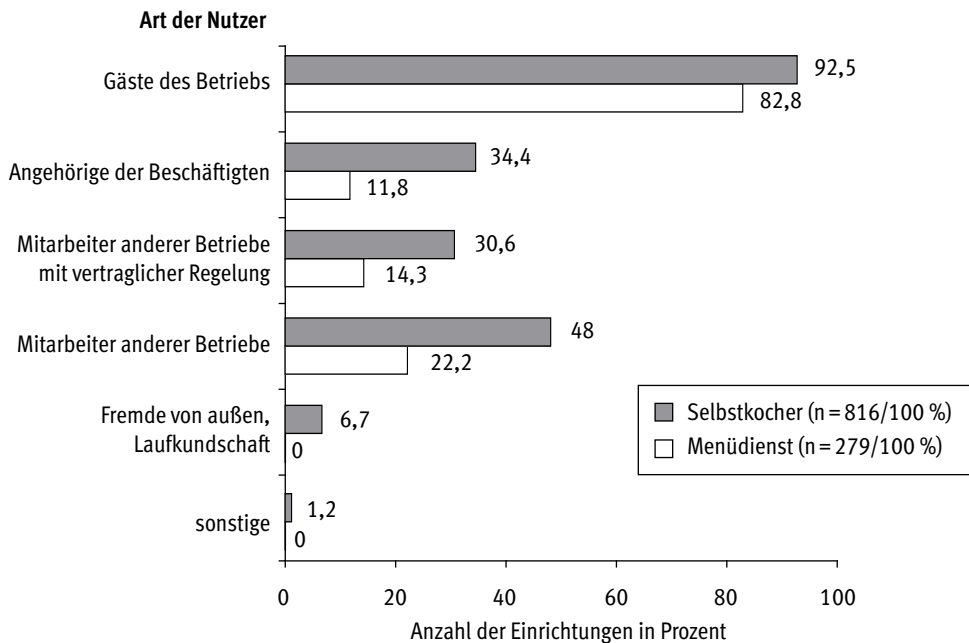


Abbildung 2/1: Nutzer der Einrichtungen der Betriebsverpflegung außer den Betriebsangehörigen (Mehrfachnennungen)

⁸ Den Befragten wurden die Definitionen der einzelnen Bewirtschaftungsformen angeboten. Allerdings lassen die Angaben der persönlich Befragten darauf schließen, dass die Unterschiede zwischen den einzelnen Bewirtschaftungsformen in der Praxis nicht immer bekannt sind.

⁹ Ein Pächter betreibt die Betriebsverpflegung mit eigenem Personal und auf eigene Gefahr und Rechnung, aber in den Räumen des Betriebs, dessen Mitarbeiter verpflegt werden.

¹⁰ Ein Caterer betreibt die Betriebsverpflegung mit eigenem Personal, aber auf Rechnung und in den Räumen des Betriebs, dessen Mitarbeiter verpflegt werden.

¹¹ Eigenregie: Die Einrichtung der Betriebsverpflegung wird mit dem Personal und in den Räumen und auf Rechnung des Betriebs betrieben, dessen Mitarbeiter verpflegt werden.

¹² Service GmbH: rechtlich unabhängiges Unternehmen, Betrieb erfolgt auf Gefahr und Rechnung der GmbH, Mitarbeiter sind Personal der GmbH, meist Tochtergesellschaft der Institution, deren Mitarbeiter verpflegt werden.

¹³ Der Serviceverein ist rechtlich unabhängig, wirtschaftlich durch Bewirtschaftungsvertrag gebunden. Betrieb erfolgt auf Gefahr und Rechnung des Vereins, Mitarbeiter sind Personal des Vereins, Haftung ist auf Vereinsvermögen beschränkt.

Nur in 1,4 % aller Einrichtungen der Betriebsverpflegung wird ausschließlich ein warmes Essen angeboten. In allen anderen werden noch weitere Angebote bereitgestellt (Abb. 2/2).

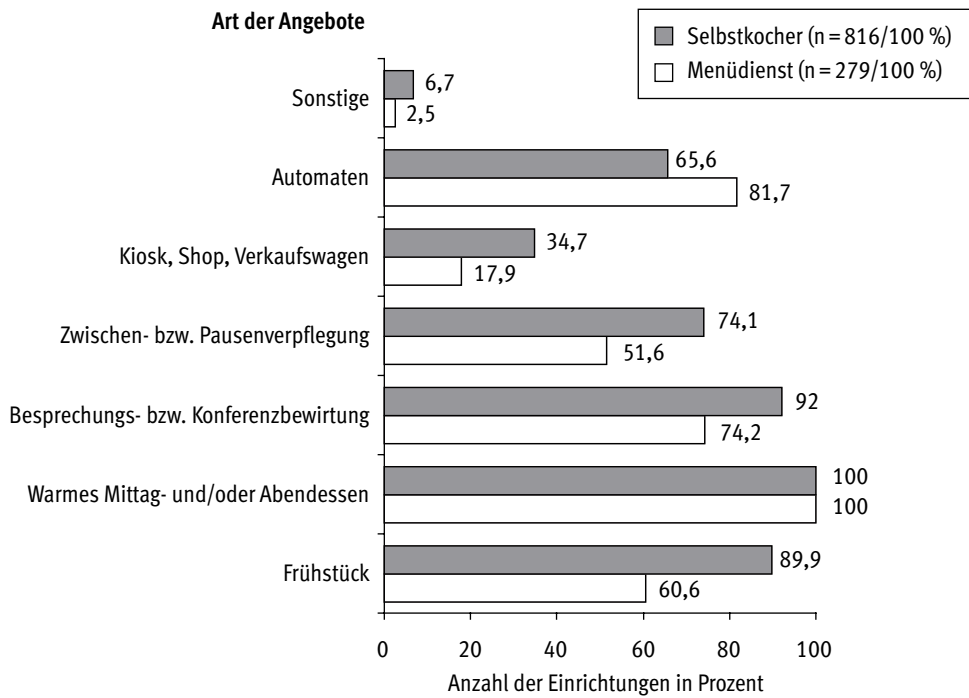


Abbildung 2/2: Übersicht über die Angebote der Betriebsverpflegung (Mehrfachnennungen)

Hierbei sind vor allem die Besprechungs-/Konferenzbewirtung in über 87 % und das Frühstück in rd. 83 % aller Betriebe zu nennen. Eine zusätzliche Versorgung über Automaten und mit einer Zwischen- bzw. Pausenverpflegung findet sich in beinahe 70 % der Betriebe. In Einrichtungen, die ihre Speisen selbst zubereiten, findet sich generell höhere Anteile an diesen Zusatzangeboten, bis auf eine Ausnahme: Automaten sind prozentual häufiger in Betrieben vertreten, die sich ihre Mahlzeiten warm bzw. aufbereitet anliefern lassen. Angebote, die über einen Kiosk, einen Shop oder einen Verkaufswagen abgewickelt werden, gibt es in 30 % der Betriebe. Als „sonstige Angebote“ (6 %) wird von den selbst kochenden Einrichtungen vor allem das Vorhandensein eines Partyservices angegeben.

Unter den jeweils 10 am häufigsten anzutreffenden Angebotskombinationen sind am häufigsten solche mit dem Kernangebot Frühstück, warmes Mittag- und/oder Abendessen sowie Konferenzbewirtung, in einer Fünferkombination am häufigsten ergänzt um die Zwischenverpflegung und Automaten, in einer Sechserkombination am häufigsten ergänzt um Zwischenverpflegung, Kiosk/Shop und Automaten und in einer Viererkombination ergänzt um Automaten (Tab. 2/5). Da Automaten in Einrichtungen, die sich mit Mahlzeiten beliefern lassen, häufiger vorkommen, spiegelt sich dies auch in den Angebotskombinationen wider.

Tabelle 2/5: Die 10 häufigsten Angebotskombinationen in den befragten Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Angebotskombinationen						Anzahl der Einrichtungen					
Frühstück	Warme Essen	Konferenzbe- wirtschaftung	Zwischen- verpfle- gung	Kiosk/ Shop	Auto- maten	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
						absolut	%	absolut	%	absolut	%
						58	20,8	188	23,0	246	22,5
						24	8,6	163	20,0	187	17,1
						10	3,6	129	15,8	139	12,7
						24	8,6	73	8,9	97	8,9
						5	1,8	47	5,8	52	4,7
						3	1,1	45	5,5	48	4,4
						12	4,3	18	2,2	30	2,7
						39	14,0	14	1,7	53	4,8
						18	6,5	13	1,6	31	2,8
						19	6,8	3	0,4	22	2,0

☒ Angebot vorhanden
☐ Angebot nicht vorhanden

2.3.1.2 Speisenplan

Der Speisenplan wird in 55 % der befragten Einrichtungen für einen Zeitraum von 1 Woche aufgestellt, in 16 % aller Fälle für 2 Wochen und in 18 % der Fälle für ≥ 4 Wochen. 4,3 % der Einrichtungen mit angeliefertem Essen und 1,3 % der Einrichtungen, die selbst kochen, stellen den Speisenplan für weniger als 1 Woche auf. In 42 % der Einrichtungen wird der Speisenplan 1 Woche, in 17 % der Einrichtungen 2 Wochen und in 15 % mehrere Tage¹⁴ im Voraus aufgestellt. In 14 % der Einrichtungen, die selbst kochen, bzw. 9 % der belieferten Einrichtungen erfolgt eine Vorausplanung ≥ 4 Wochen vorher. In 39 % der Einrichtungen, die angelieferte Essen ausgeben (Menüdienst), wird der Speisenplan selbst aus den Unterlagen der Zulieferer erstellt, in genau gleich vielen Einrichtungen gilt der Speisenplan des Zulieferers und in 19 % können die Menüs aus einer Menütafel bzw. -liste ausgewählt werden. Zusätzlich zu diesen Menüs gibt es in 74 % der Einrichtungen ein Salatangebot, in 70 % werden Desserts, in 56 % Suppe und in ca. 16 % außerdem kleinere Gerichte, wie Frikadellen, belegte Brötchen oder Kuchen und Eis angeboten. Salate und/oder Desserts werden in 34 % der Betriebe auch selbst hergestellt.

Während in Einrichtungen der Betriebsverpflegung mit fremdproduzierten Essen in 78 % das Angebot von kompletten Menüs ohne einen Komponentenaustausch vorherrscht, zeigt sich bei den Selbstkochern, dass sie ihren Gästen viele Wahlmöglichkeiten lassen (Abb. 2/3). Dies gilt vor allem in Einrichtungen, die hohe Essenteilnehmerzahlen aufweisen.

¹⁴ Verwendete Kategorien: ≥ 4 Wochen, 3 Wochen, 2 Wochen, 1 Woche, mehrere Tage

Menükombinationen

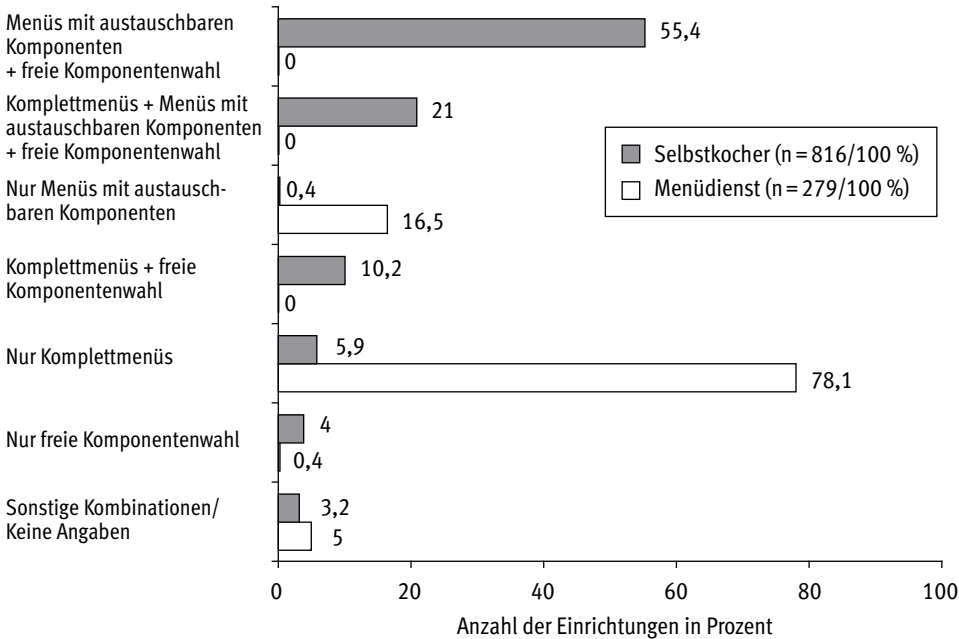


Abbildung 2/3: Menüangebotskombinationen in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Tabelle 2/6 zeigt die Häufigkeit verschiedener Speisen-/Menüangebote in den befragten Einrichtungen auf. Das Angebot an vegetarischen Menüs gehört offensichtlich heute zum Standard. Sie werden in über 90 % der Einrichtungen angeboten; 58 % der Einrichtungen tun dies täglich.

Speisen, die mit ökologisch erzeugten Lebensmitteln hergestellt wurden, bieten 33 % der Einrichtungen an. Eine vollständige Umstellung auf ökologisch erzeugte Lebensmittel (im Folgenden Bioprodukte genannt) wird zurzeit nur selten (2,3 %) realisiert. Der Anteil selbst kochender Einrichtungen, der „Bio“ nur bei Aktionen anbietet, ist mit 18 % relativ hoch. Bevorzugte Produktgruppen sind beim Bioangebot der selbst kochenden Einrichtungen Gemüse, Salate, Fleisch und Kartoffeln. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu einer anderen Untersuchung über den Einsatz von Bioprodukten in der Betriebsverpflegung (12), die vorrangig die Verwendung von Kartoffeln und Eiern ausweist.

Suppen sind in 74 % und Salate über die Salattheke in 75 % der selbst kochenden Einrichtungen fester Bestandteil des Gesamtangebots.

Tabelle 2/6: Überblick über verschiedene Speisen- und Menüangebote sowie die Verwendung von Bioprodukten in den befragten Einrichtungen

Charakterisierung des Angebots	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Vegetarisches Angebot						
Angebot vegetarischer Menüs	258	92,5	756	92,6	1 014	92,6
– Täglich	189	67,7	441	54,0	630	57,5
– Mehrmals in der Woche	34	12,2	167	20,5	201	18,4
– Einmal pro Woche	20	7,2	79	9,7	99	9,0
– Ab und zu	15	5,4	69	8,5	84	7,7
Angebot aus Bioprodukten						
Angebot an Biospeisen (Mehrfachnennungen)	46	16,5	316	38,7	362	33,1
– Angebot eines oder mehrerer Biomenüs	31	11,1	118	14,5	149	13,6
– Angebot einzelner Biospeisen	26	9,3	112	13,7	138	12,6
– Alle Speisen als Biospeisen	4	1,4	21	2,6	25	2,3
– Nur bei Aktionen	13	4,7	149	18,3	162	14,8
– Sonstiges	2	0,7	37	4,5	39	3,6
Verwendung von Bioprodukten nach Produktgruppen¹⁵						
– Fleisch	–	–	154	18,9	–	–
– Gemüse	–	–	267	32,7	–	–
– Salat	–	–	233	28,6	–	–
– Kartoffeln	–	–	119	14,6	–	–
– Andere Beilagen	–	–	58	7,1	–	–
– Milch/Milchprodukte	–	–	19	2,3	–	–
– Obst	–	–	11	1,3	–	–
– Sonstige	–	–	27	3,3	–	–
Suppen- und Salatangebot¹⁶						
Tägliches Suppenangebot	–	–	606	74,3	–	–
Salatangebot über eine Salattheke pro Woche	–	–	611	74,9	–	–
– 1-mal	–	–	9	1,1	–	–
– 2-mal	–	–	8	1,0	–	–
– 3-mal	–	–	17	2,1	–	–
– 4-mal	–	–	35	4,3	–	–
– 5-mal	–	–	490	60,0	–	–
– 6-mal	–	–	32	3,9	–	–
– 7-mal	–	–	19	2,3	–	–
– Keine Angabe	–	–	1	0,1	–	–

¹⁵ Die Frage nach den bei der Speissherstellung verwendeten Bioprodukten wurde nur bei den selbst produzierenden Einrichtungen gestellt. Einrichtungen, die von Menüdiensten beliefert werden, können keine Aussage über die im Lieferbetrieb tatsächlich eingesetzten Bioprodukte machen.

¹⁶ Über das Suppen- und Salatangebot in den von Menüdiensten belieferten Einrichtungen liegen keine entsprechenden differenzierten Angaben vor.

2.3.1.3 Verpflegungssysteme und verwendete Ausgangswaren, Vorhandensein von Nährstoffangaben und -berechnungen

Von den 279 Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die fremdproduzierte Speisen und Menüs ausgeben, lassen sich 137 (49,1 %) warm gehaltene, 126 (45,2 %) tiefgefrorene und 16 (5,7 %) gekühlte Speisen anliefern. Während warm gehaltene Speisen in 83 % der Einrichtungen ausschließlich in Mehrportionsschalen angeliefert werden, erfolgt bei den tiefgefrorenen Speisen in 70 % der Einrichtungen die Anlieferung ausschließlich in Einzelmenüschalen.

In 765 (94 %) der 816 Einrichtungen der Betriebsverpflegung mit selbst produzierten Essen werden die Mahlzeiten aus den verschiedensten Ausgangswaren produziert. In 6 % werden auch Teile der warmen Mahlzeiten aus Zentralküchen oder anderen Betrieben des Unternehmens angeliefert. 14,2 % bieten den Betriebsangehörigen neben dem Mittagessen auch ein warmes Abendessen an.

Nach der Art der eingesetzten Verpflegungssysteme (13) bei der Herstellung ihrer Mittagessen befragt, zeigte sich, dass die Mehrheit der selbst kochenden Einrichtungen mehrere Herstellungsarten anwenden (Tab. 2/7).

Tabelle 2/7: Art der eingesetzten Verpflegungssysteme in den selbst kochenden Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Verpflegungssystem (Mehrfachnennungen)	Zahl der selbst kochenden Einrichtungen ohne Zulieferung fertiger Menüteile aus anderen Küchen (n = 765)					
	Angebot nur Mittagessen (n = 656)		Angebot Mittag- und Abendessen (n =109)			
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Selbstzubereitung und anschließende Ausgabe („Cook and Serve“)	625	95,3	102	93,6	88	80,7
Frontcooking (Speisen bzw. Menübestandteile werden vor den Augen des Gastes zubereitet)	236	36,0	51	46,8	37	33,9
Selbstzubereitung und Warmhalten bis zur Ausgabe („Cook and Hold“)	513	78,2	80	73,4	59	54,1
Selbstzubereitung und Kühlen, Aufbereitung vor der Ausgabe („Cook and Chill“)	208	31,7	38	34,9	30	27,5
Selbstzubereitung, Tiefgefrieren und Aufbereitung vor der Ausgabe („Cook and Freeze“)	83	12,7	12	11,0	7	6,4
Sonstige	2	0,3	0	0,0	4	3,7

Werden die jeweils anzutreffenden Kombinationen dieser Verpflegungssysteme ausgewertet, zeigt sich, dass in 17 % der 765 Einrichtungen die Mahlzeiten direkt nach der Zubereitung („Cook and Serve“) ausgegeben werden, bei 44 % findet eine Kombination der direkten Ausgabe nach der Herstellung mit dem Warmhalten von Menükomponenten (Kombination von „Cook and Serve“ mit „Cook and Hold“) statt. Diese letztgenannte Kombination wird in weiteren 19 % der Einrichtungen um die Variante der Aufbereitung vorher selbst hergestellter gekühlter Speisen („Cook and Chill“) erweitert (Abb. 2/4).

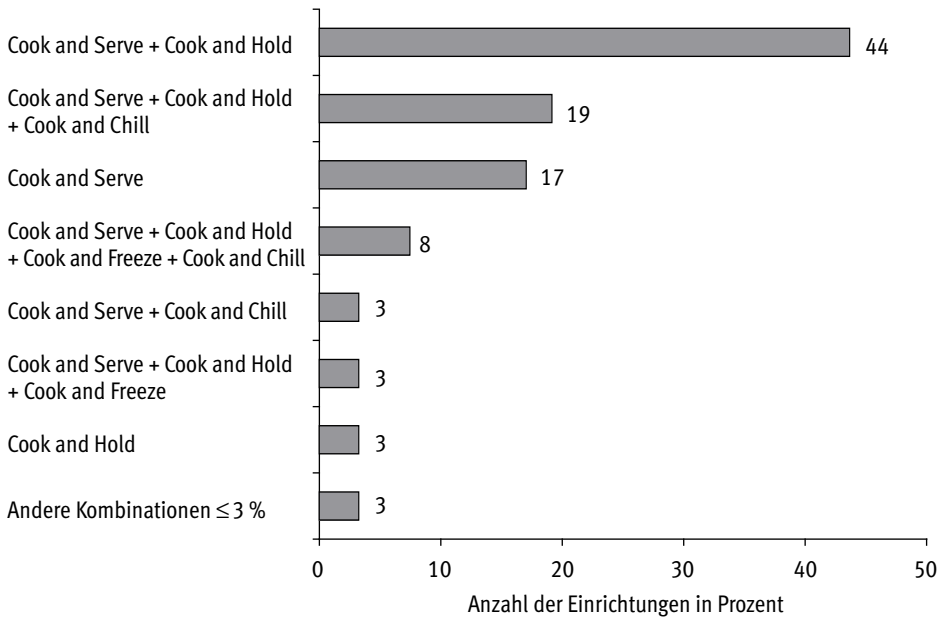
Kombinationen

Abbildung 2/4: Anzutreffende Kombinationen von Verpflegungssystemen bei der Herstellung warmer Mittagessen (n = 765)

Die Anwendung der „reinen“ Systeme „Cook and Chill“ und „Cook and Freeze“ kommen praktisch nicht vor und liegen insgesamt unter 1 %. Im Gegensatz zu früher werden heute durch die technischen Möglichkeiten und Entwicklungen die Verpflegungssysteme in der Betriebsverpflegung häufiger kombiniert und in einer größeren Variationsbreite eingesetzt. Frontcooking wird in 36 % der Einrichtungen betrieben, hauptsächlich in denen, die „Cook and Serve“ und „Cook and Hold“ als Verpflegungssystem gewählt haben.

Die Einrichtungen wurden nach den am häufigsten und nach den am zweithäufigsten eingesetzten Ausgangswaren für die Herstellung bestimmter Speisen in Abhängigkeit von der jeweiligen Zustandsform (frisch, tiefgefroren, gekühlt¹⁷, Trocken- und Dosenware) und der Bearbeitungsstufe (unverarbeitet, küchenfertig, garfertig, aufbereit- und verzehrfertig) befragt. Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf die Angaben zur Zustandsform. Demnach wird am häufigsten Frischware für Fleischspeisen, Salate und Kartoffelspeisen sowie für Suppen und Soßen eingesetzt. Tiefgefrorene Produkte finden als häufigste Ausgangsware Einsatz bei der Produktion von Geflügel-, Fisch- und warmen Gemüsespeisen, während Trockenprodukte in 20 % bzw. 35 % der Einrichtungen erste Wahl bei der Herstellung von Suppen und Soßen sind (Tab. 2/8, Tab. 2/9).

Eine weitergehende Analyse zeigt Tabelle 2/10: Hier wurde die am zweithäufigsten verwendete Ausgangsware in Abhängigkeit von der am häufigsten genannten ausgewertet. Interessant ist, dass in Abhängigkeit von der Speisengruppe 17 % bis 62 % der Einrichtungen nur eine Art der Ausgangsware verwenden und trotz der großen sich am Markt befindenden Vielfalt auf keine anderen Alternativen zurückgreifen.

¹⁷ aus fremd zugelieferter Cook and Chill-Produktion

Tabelle 2/8: Am häufigsten verwendete Ausgangsware bei der Selbstproduktion von Speisen

Merkmal	Anzahl der Einrichtungen (n = 816)															
	Fleisch-speisen		Geflügel-speisen		Fisch-speisen		Warme Gemüse-speisen		Salate		Kartoffel-speisen		Suppen		Soßen	
	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%
Frischware	708	86,8	320	39,2	225	27,6	323	39,6	804	98,5	654	80,1	541	66,3	450	55,1
Tiefgefrorene Ware	89	10,9	462	56,6	567	69,5	468	57,4	1	0,1	83	10,2	42	5,1	13	1,6
Gekühlte Ware*	12	1,5	13	1,6	7	0,9	8	1,0	0	0,0	55	6,7	6	0,7	6	0,7
Dosenware	0	0,0	0	0,0	0	0,0	5	0,6	1	0,1	0	0,0	16	2,0	15	1,8
Trockenprodukt	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	11	1,3	164	20,1	289	35,4
Lebensmittel-gruppe wird nicht eingesetzt	0	0,0	3	0,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	6	0,7	0	0,0
Sonstige	0	0,0	0	0,0	1	0,1	0	0,0	0	0,0	1	0,1	3	0,4	20	2,5
Keine Angabe	7	0,9	18	2,2	16	2,0	12	1,5	10	1,2	12	1,5	38	4,7	23	2,8

* aus fremd zugelieferter Cook and Chill-Produktion

Tabelle 2/9: Am zweithäufigsten verwendete Ausgangsware bei der Selbstproduktion von Speisen

Merkmal	Anzahl der Einrichtungen (n = 816)															
	Fleisch-speisen		Geflügel-speisen		Fisch-speisen		Warme Gemüse-speisen		Salate		Kartoffel-speisen		Suppen		Soßen	
	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%	ab-solut	%
Frischware	67	8,2	148	18,1	176	21,6	304	37,3	5	0,6	89	10,9	102	12,5	130	15,9
Tiefgefrorene Ware	463	56,7	230	28,2	172	21,1	259	31,7	37	4,5	387	47,4	79	9,7	18	2,2
Gekühlte Ware*	38	4,7	52	6,4	39	4,8	7	0,9	0	0,0	25	3,1	6	0,7	4	0,5
Dosenware	0	0,0	0	0,0	0	0,0	58	7,1	193	23,7	2	0,2	33	4,0	30	3,7
Trockenprodukte	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	97	11,9	165	20,2	208	25,5
Sonstige	0	0,0	0	0,0	4	0,5	3	0,4	1	0,1	0	0,0	0	0,0	13	1,6
Keine zweite Ausgangsware	232	28,4	365	44,7	405	49,6	172	21,1	568	69,6	207	25,4	396	48,5	393	48,2
Lebensmittel-gruppe wird nicht eingesetzt	0	0,0	3	0,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	6	0,7	0	0,0
Keine Angabe	16	2,0	18	2,2	20	2,5	13	1,6	12	1,5	9	1,1	29	3,6	20	2,5

* aus fremd zugelieferter Cook and Chill-Produktion

Tabelle 2/10: Verwendete Ausgangswaren bei der Herstellung von Fleisch-, Geflügel- und Fischspeisen in Abhängigkeit von der am häufigsten verwendeten Ausgangsware

Häufigste Ausgangsware (Zustandsform)	Zweithäufigste Ausgangsware (Zustandsform)	Anzahl der Einrichtungen								
		Fleisch (n = 809)			Geflügel (n = 795)			Fisch (n = 800*)		
		absolut	%	%	absolut	%	%	absolut	%	%
Frisch		708	87,5	100,0	320	40,3	100,0	225	28,1	100,0
	Tiefgefroren	457		64,5	223		69,7	168		74,7
	Gekühlt**	34		4,8	11		3,4	9		4,0
	Keine weitere	208		29,4	83		25,9	46		20,4
	Keine Angabe	9		1,3	3		0,9	2		0,9
Tiefgefroren		89	11,0	100,0	462	58,1	100,0	567	70,9	100,0
	Frisch	63		70,8	144		31,2	175		30,9
	Gekühlt**	4		4,5	41		8,9	30		5,3
	Keine weitere	21		23,6	276		59,7	354		62,4
	Sonstige	0		0,0	0		0,0	4		0,7
	Keine Angabe	1		1,1	1		0,2	4		0,7
Gekühlt		12	1,5	100,0	13	1,6	100,0	7	0,9	100,0
	Frisch	4		33,3	3		23,1	1		14,3
	Tiefgefroren	6		50,0	7		53,8	4		57,1
	Keine weitere	2		16,7	3		23,1	2		28,6
	Keine Angabe	0		0,0	0		0,0	0		0,0

* Eine Einrichtung gab als häufigste Ausgangsware „sonstige“ an.

** aus fremd zugelieferter Cook and Chill-Produktion

Die Interviewpartner wurden auch nach dem Vorhandensein von Nährstoffangaben befragt. Bei den mit fertigen Speisen belieferten Einrichtungen bezog sich die Frage auf die zur Anwendung kommenden Speisenpläne: „*Liegen zu Ihren Speisenplänen Nährstoffangaben vor?*“, und bei Bejahung: „*Welche Informationen liegen vor?*“. Bei den selbst kochenden Einrichtungen hingegen war die Frage „*Liegen für Ihre Speisen feste Rezepturen vor?*“ vorgeschaltet, bevor die Frage nach dem Vorhandensein von Nährstoffberechnungen für diese Rezepturen gestellt wurde (Tab. 2/11).

In Einrichtungen der Betriebsverpflegung mit fremdproduzierten Speisen liegen vergleichsweise häufig Nährstoffangaben zu den Speisenplänen vor. In erster Linie sind diese Angaben bei Belieferung mit tiefgefrorenen Speisen vorhanden, 90 % der so belieferten Einrichtungen gaben an, über Nährstoffangaben zu verfügen. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Produzenten bzw. Lieferanten tiefgefrorener Menüs komplette Speisenplanvorschläge inkl. Nährwertberechnungen anbieten. Bei den Einrichtungen, die mit warm und gekühlt angelieferten Menüs versorgt werden, verfügt jeweils knapp die Hälfte über entsprechende Angaben.

Tabelle 2/11: Vorliegen fester Rezepturen und von Nährstoffberechnungen/-angaben in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Vorliegen fester Rezepturen/ Nährstoffberechnungen/ -angaben	Anzahl der Einrichtungen							
	Menüdienst (n = 279)				Selbstkocher (n = 816)			
	absolut	absolut	%	%	absolut	absolut	%	%
Es liegen keine festen Rezepturen vor	–		–		410		50,2	
Es liegen keine Nährstoffberechnungen/-angaben vor	89		31,9		217		26,6	
Keine Angaben	4		1,4		12		1,5	
Es liegen Nährstoffberechnungen/-angaben und weitere Angaben vor (Mehrfachnennungen)	186		66,7	100,0	177		21,7	100,0
Energie		133	47,7	71,5		131	16,1	74,0
Fett		85	30,5	45,7		102	12,5	57,6
Protein		60	21,5	32,3		72	8,8	40,7
Kohlenhydrate		53	19,0	28,5		65	8,0	36,7
Ballaststoffe		17	6,1	9,1		10	1,2	5,6
Broteinheiten		31	11,1	16,7		7	0,9	4,0
Milchzucker, Angaben über Allergene		2	0,7	1,1		8	1,0	4,5
Kochsalz, Vitamine, Mineralstoffe		4	1,4	2,2		18	2,2	10,2
„Alle Angaben vorhanden“ *		16	5,7	8,6		11	1,3	6,2
Angaben zu Zusatzstoffen		49	17,6	26,3		37	4,5	20,9

* Differenzierte Angaben wurden in diesen Fällen nicht gemacht.

Bei den selbst produzierenden Einrichtungen gaben 50 % der Einrichtungen an, dass keine festen Rezepturen vorhanden sind. Der Anteil der Einrichtungen, der auf keine festen Rezepturen zurückgreift, schwankt in den Kategorien bis zu 399 produzierte Essen pro Tag zwischen 50 % und 60 % und geht dann bis auf 28 % bzw. 6 % bei 1 000 bis 1 999 Essen bzw. bei 2 000 und mehr Essen zurück. In 45 % der selbst produzierenden Einrichtungen, die über feste Rezepturen verfügen, liegen auch Nährstoffangaben vor. Am häufigsten wurden hier die Informationen über Energiegehalt und Energiegehalt kombiniert mit den energieliefernden Nährstoffen genannt, dann folgen Energie- kombiniert mit Fettgehalt oder die Nennung von Zusatzstoffen (Konservierungsstoffe, Geschmacksverstärker, Farbstoffe).

2.3.1.4 Vorbestellung, Menüpreise, Bezahlform

Eine Vorbestellung ist bei über 80 % der Einrichtungen die Regel, die ihre warmen Mahlzeiten nicht selbst herstellen, bei den selbst kochenden hingegen ist dies nicht einmal bei 20 % der Fall. Am häufigsten geschieht die Vorbestellung über den Kauf von Bons bzw. Marken oder durch die Eintragung in Listen bzw. Speisenpläne (Tab. 2/12).

Tabelle 2/12: Vorbestellung von warmen Mahlzeiten in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Art der Vorbestellung	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Vorbestellung erforderlich	230	82,4	160	19,6	390	35,6
Über vorherigen Kauf von Bons/Marken	93	33,3	46	5,6	139	12,7
Eintrag in eine Liste, in einen Speisenplan	72	25,8	40	4,9	112	10,2
Direkte Bestellung/Anruf bei Kantinenleitung	23	8,2	48	5,9	71	6,5
Ausfüllen und Abgabe von Menükärtchen	20	7,2	0	0,0	20	1,8
Online, per E-Mail	11	3,9	11	1,3	22	2,0
Eingabe über Terminal	7	2,5	0	0,0	7	0,6
Sonstiges	4	1,4	15	1,8	19	1,7
Keine Vorbestellung erforderlich	49	17,6	656	80,4	705	64,4

Bei der Preisgestaltung werden in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung verschiedene Möglichkeiten genutzt. Dies ist auch durch die Zahl der angebotenen Menüs mitbestimmt. Die Palette reicht von einem bis mehreren Menüangeboten mit festen Preisen bis zu mehreren Menüs mit variierenden Preisen, evtl. noch zusätzlich mit einem Tagesmenü mit festem oder variierendem Preis und den Preisen für Einzelkomponenten. Auch Einrichtungen mit einem Einheitspreis für alle Menüs oder das Angebot einer für die Mitarbeiter kostenfreien warmen Mahlzeit sind anzutreffen. Die Menüpreise bewegen sich in einer Spanne mit den Extremen von 0,50 Euro bis 12,00 Euro (eine weitere Nennung: 18,00 Euro). Im Allgemeinen liegen die häufigsten Nennungen der „günstigen“ Menüs zwischen 2,50 Euro und 2,99 Euro und diejenigen der „teuren“ Menüs zwischen 3,50 Euro und 3,99 Euro. Festzustellen ist dabei, dass ein höherer Preis nicht gleichbedeutend mit mehr Gängen pro Menü ist. Das 1-Gang-Menü (Hauptgericht mit Beilagen) sowie das 3-Gänge-Menü (Vorsuppe, Hauptgericht mit Beilagen, Dessert) finden sich in allen Preisklassen.

Die Frage „Bieten Sie ein Menü, ein Tagesmenü (Stammessen) mit einem festen Preis an?“ wurde von 92 (33 %) der belieferten Einrichtungen und von 423 (52 %) der selbst kochenden bejaht. Preisangaben wurden jedoch nur von 91 (33 %) der belieferten Einrichtungen bzw. von 401 (49 %) der selbst kochenden Einrichtungen gemacht. Ein Tagesmenü (Stammessen) mit einem festen Preis gibt es demnach in einem Drittel der Einrichtungen mit einem Menüdienst, jedoch in über der Hälfte der selbst kochenden Einrichtungen. Am häufigsten liegen die Menüpreise beim Tagesmenü zwischen 2,50 Euro und 3,00 Euro (Abb. 2/5).

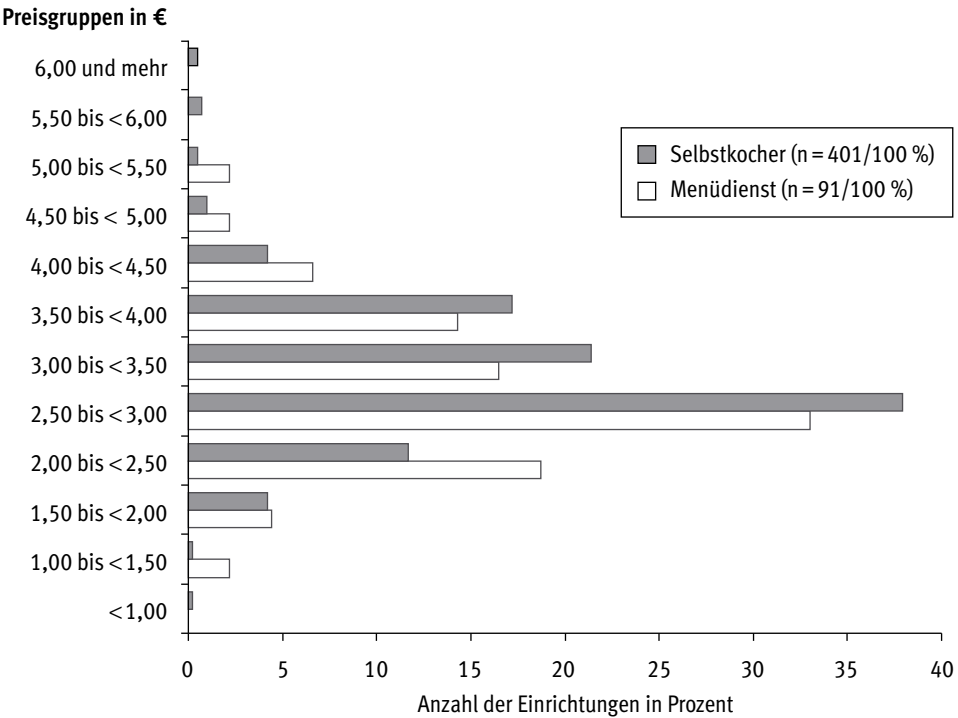


Abbildung 2/5: Preise des Tagesmenüs (Stammessen) in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

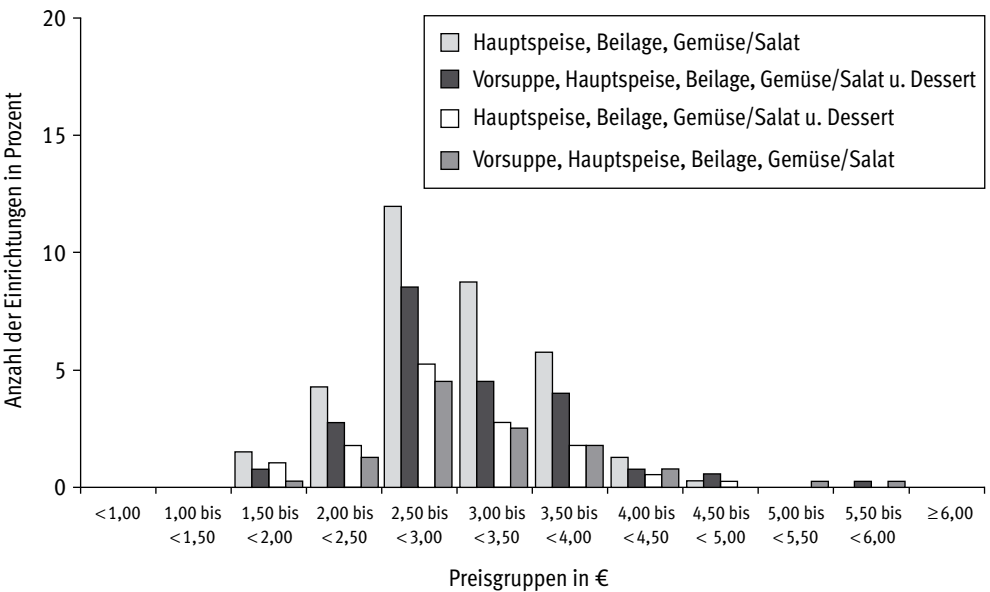


Abbildung 2/6: Preise der Tagesmenüs (Selbstkocher, n = 401), differenziert nach Anzahl der Gänge

In Abbildung 2/6 sind für die selbst kochenden Einrichtungen (n = 401) die Menüpreise für das Tagesmenü differenziert nach der Anzahl der Gänge ausgewiesen.

Die Bezahlung mit Bargeld (60 % bei den belieferten Einrichtungen, 79 % bei den Selbstkochern) ist nach wie vor am häufigsten anzutreffen (Tab. 2/13). In 38 % der belieferten und in 52 % der selbst kochenden Einrichtungen wird ausschließlich mit Bargeld bezahlt.

Tabelle 2/13: Formen der Bezahlung in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Wie können die Beschäftigten bezahlen? (Mehrfachnennungen)	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Bargeld	166	59,5	646	79,2	812	74,2
Aufladbare Karte	24	8,6	201	24,6	225	20,6
Aufladbare Karte, Bestellterminal, Bonausgabe	16	5,7	60	7,4	76	6,9
Bankabbuchung, Mitarbeiterkarte und Bestellzettel	19	6,8	48	5,9	67	6,1
Lohnabzug, Mitarbeiterkarte und Bestellzettel	116	41,6	110	13,5	226	20,6
Vorher zu erwerbende Bons	28	10,0	99	12,1	127	11,6
Sonstiges	6	2,2	41	5,0	47	4,3

Deutliche Unterschiede zwischen den belieferten und den selbst kochenden Einrichtungen gibt es auch bei der Bezahlform über den Lohnabzug. Diese Bezahlform wurde von rd. 42 % der belieferten Einrichtungen angegeben, bei den selbst kochenden lediglich von 14 %. Bei den letztgenannten hingegen ist die wieder aufladbare Karte eher von Bedeutung (25 %).

2.3.1.5 Personal und Vergabe von Aufgaben

Personal und Personalqualifikation spielen eine bedeutende Rolle in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung. Im Rahmen der telefonischen Befragung konnten Daten über die Qualifikation des in der Betriebsverpflegung eingesetzten Personals nur in sehr begrenztem Umfang erhoben werden.

Von über 15 % der Einrichtungen, die ihre Speisen warm oder aufbereitet beiziehen, konnten keine Angaben über die Personalqualifikation erhalten werden. In 47 % dieser Einrichtungen wird ausschließlich Personal ohne Fachqualifikation eingesetzt. In den Einrichtungen, in denen Fachpersonal eingesetzt wird, sind das Köche (49 %), Wirtschaftler (20 %), Hauswirtschaftsleiter (HWL) bzw. Hauswirtschaftliche Betriebsleiter (HBL) (21 %) und sonstiges Fachpersonal wie Hotel- und Restaurantfachkräfte. Beiköche, Küchenmeister und Oecotrophologen wurden nur von wenigen dieser Einrichtungen genannt (Tab. 2/14).

Ein gänzlich anderes Bild zeigt sich in Einrichtungen mit eigener Speisenproduktion, denn hier ist in 95 % aller Einrichtungen Fachpersonal vorhanden. In den verbleibenden 5 % dieser Einrichtungen wird Personal ohne einschlägige Ausbildung vor allem in den Einrichtungen eingesetzt, die nur eine geringe Essenproduktion pro Tag haben. So findet sich in 25 % der 61 Einrichtungen, die

Tabelle 2/14: Personalqualifikation in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

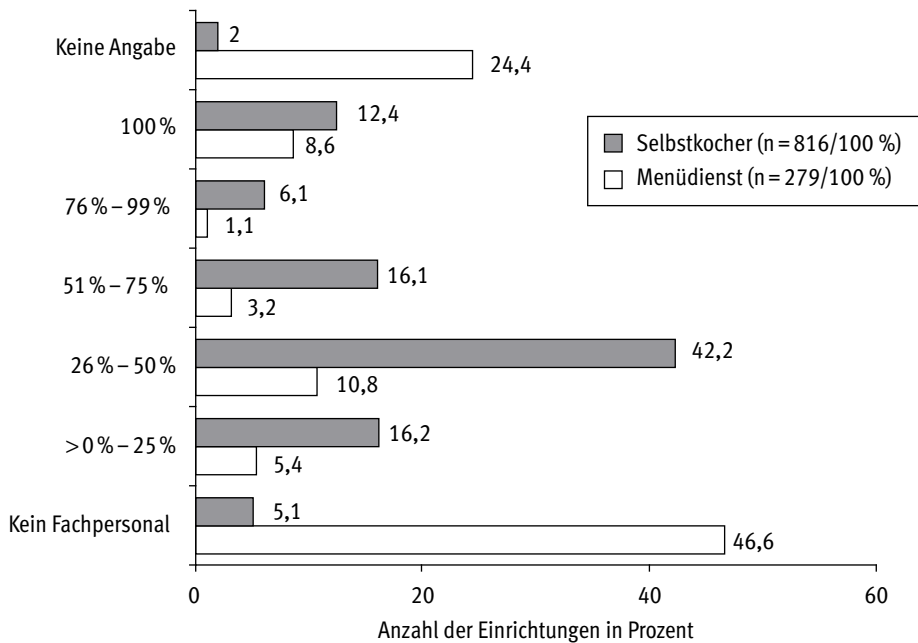
Art der Personalqualifikation	Anzahl der Einrichtungen							
	Menüdienst (n = 279)				Selbstkocher (n = 816)			
	absolut	absolut	%	%	absolut	absolut	%	%
Keine Angaben	43		15,4		1		0,1	
Personal ohne Fachqualifikation	130		46,6		43		5,3	
Personal mit Fachqualifikation (Mehrfachnennungen)	106		38,0	100,0	772		94,6	100,0
– Koch		52		48,6		700		90,7
– Diätetisch geschulter Koch		5		4,7		192		24,9
– Beikoch		10		9,4		366		47,4
– Küchenmeister		6		5,6		294		38,1
– Oecotrophologe		4		3,7		27		3,5
– Wirtschaftler		21		19,6		144		18,7
– HWL/HBL		22		20,6		136		17,6
– Sonstige		24		22,4		41		5,3

zwischen 30 und 49 Essen pro Tag zubereiten, kein Fachpersonal. Dieser Anteil reduziert sich mit steigender Zahl der täglich produzierten Essen. In Einrichtungen, die 300 Essen und mehr herstellen, ist generell Fachpersonal vorhanden. 91 % der Einrichtungen mit Fachpersonal beschäftigen Köche, 47 % Beiköche, 38 % Küchenmeister und 25 % diätetisch geschulte Köche. Wirtschaftler, Hauswirtschaftsleiter bzw. Hauswirtschaftliche Betriebsleiter werden wiederum in 19 % bzw. 18 % der Einrichtungen mit eigener Speisenproduktion beschäftigt, während Restaurant- und Hotelfachkräfte oder weiteres Fachpersonal wie Bäcker oder Metzger nur in ca. 5 % beschäftigt sind (Tab. 2/14).

Auch das Verhältnis zwischen Fachpersonal und an- bzw. ungelerntem Personal ist in Einrichtungen ohne eigene Speisenproduktion im Vergleich zu selbst kochenden Einrichtungen unterschiedlich ausgeprägt (Abb. 2/7). Hier sind die Anteile des Fachpersonals bei den belieferten Einrichtungen ebenfalls geringer als bei den selbst kochenden. Bei den selbst kochenden Einrichtungen finden sich geringe und hohe Anteile an Fachpersonal vor allem in kleineren Einrichtungen. Letzteres ist darauf zurückzuführen, dass bei kleinen Betriebsgrößen weniger Personal insgesamt benötigt wird und deshalb das vorhandene Fachpersonal einen höheren Anteil ausmacht.

Die Frage, ob bestimmte Aufgaben an Dritte vergeben werden (Outsourcing), wurde nur von 28 % der belieferten und 21 % der selbst kochenden Einrichtungen bejaht (Tab. 2/15).

Hierbei handelt es sich in erster Linie um Reinigungstätigkeiten. Neben der Reinigung der Küche und der Gasträume wird von über 40 % der selbst kochenden Einrichtungen, die diese Aufgabe nach außen vergeben, noch explizit die Spülküche genannt. Von einem geringeren Anteil der Einrichtungen der Betriebsverpflegung (12 % und weniger) werden noch der Einkauf, die Kasse, die Reinigung der Wäsche und Arbeitskleidung sowie bestimmte Bürotätigkeiten mit Buchführung und Abrechnung als an Dritte vergebene Aufgaben genannt.

Anteil Fachpersonal**Abbildung 2/7:** Angaben zum Anteil des Fachpersonals in Einrichtungen der Betriebsverpflegung**Tabelle 2/15:** Vergabe von Aufgaben in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Merkmal	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)			Selbstkocher (n = 816)		
	absolut	%	%	absolut	%	%
Keine Vergabe von Aufgaben/Keine Angabe	200	71,7		646	79,2	
Vergabe von Aufgaben (Outsourcing)	79	28,3	100,0	170	20,8	100,0
(Mehrfachnennungen)						
– Einkauf	8	2,9	10,1	16	2,0	9,4
– Kasse	6	2,2	7,6	20	2,5	11,8
– Spülküche	7	2,5	8,9	70	8,6	41,2
– Reinigung, einschl. Reinigung von Teilbereichen	73	26,2	92,4	129	15,8	75,9
– Wäsche, Reinigung der Arbeitskleidung	0	0,0	0,0	6	0,7	3,5
– Buchführung, Abrechnung, Bürotätigkeiten	2	0,7	2,5	7	0,9	4,1
– Sonstige	4	1,4	5,1	36	4,4	21,2

2.3.2 Qualitative Aspekte bei der Leistungserstellung in Einrichtungen der Betriebsverpflegung und Einschätzungen der Betriebsleiter bzw. der Verantwortlichen für die Betriebsverpflegung

Die Erfassung qualitativer Aspekte ist über telefonische Befragungen nur sehr begrenzt möglich, da die Gefahr besteht, „gesellschaftlich (und in sensibleren Sachverhalten bezüglich des Qualitätsmanagements auch rechtlich) erwünschte“ Antworten zu erhalten. Den folgenden Ergebnissen liegen in Bezug auf die Einrichtungen, die mit fremdproduzierten Menüs beliefert werden, ausschließlich telefonisch erhaltene Daten zugrunde. Bei den selbst produzierenden Einrichtungen wurde neben den telefonisch erfassten Daten auf die Datenerhebungen in 92 Einzelbetrieben zurückgegriffen (s. 2.2.2).¹⁸

2.3.2.1 Einrichtungen mit Ausgabe fremdproduzierter Speisen: Warmhaltedauer, Temperaturen bei Anlieferung, Gründe für die Lieferantenauswahl und für den Lieferantenwechsel

In den Einrichtungen, die fremdproduzierte Speisen anbieten, wird die Qualität (Nährstoffhaltung, Sensorik) stark von den Bedingungen der Anlieferung und Lagerung sowie von der Warmhaltedauer beeinflusst. Hinweise zur Qualität können aber auch über Aussagen zur Bezugsdauer von gelieferten Speisen und über Gründe für die Lieferantenauswahl oder bei einem Lieferantenwechsel erhalten werden.

Die sensorische Qualität (Genusswert: Geruch, Geschmack) von Speisen nimmt in Abhängigkeit von der Speisenart mit zunehmender Warmhaltedauer ab; eine Warmhaltedauer von mehr als 3 Stunden ist nicht mehr tolerierbar (13, 14). Bei Fleisch-, Fisch-, Geflügel- und Eigerichten ohne Soße werden bei Geschmacksbewertungen schon ab 2 Stunden keine befriedigenden Beurteilungen mehr erreicht.

Die Frage „*Wie lange werden die Speisen von der Anlieferung bis zur Ausgabe warm gehalten?*“ wurde von allen 137 Einrichtungen beantwortet, die sich warm gehaltene Speisen anliefern lassen. Die Antworten zeigen, dass die Speisen bei 28 % der Einrichtungen bis zu 30 Minuten und bei weiteren 29 % bis maximal 60 Minuten nach der Anlieferung warm gehalten werden, d. h., in über der Hälfte der Einrichtungen beträgt die Standzeit höchstens eine Stunde (Abb. 2/8).

Diese Angaben sind jedoch kritisch zu betrachten, wenn man die Antworten auf die Frage „*Wissen Sie zufällig, wie lange die Speisen insgesamt warm gehalten werden – vom Abschluss der Produktion bis zur Ausgabe bei Ihnen? (Dazu gehören auch die Standzeiten im ausliefernden Betrieb und die Zeit für den Transport)*“ ebenfalls einbezieht, denn 34 % der Einrichtungen gaben an, nicht zu wissen, wie lange die Speisen insgesamt warm gehalten werden; rd. 7 % der Einrichtungen gaben keine Antwort (Abb. 2/8). Von den Einrichtungen, die die Frage beantworten konnten, wurde am häufigsten eine Verlängerung der Warmhaltezeit durch Standzeiten im Lieferbetrieb und den Transport um 30 Minuten angegeben.

¹⁸ Diesen Einrichtungen sei an dieser Stelle für ihre Bereitschaft, tiefer gehende Angaben zum betrieblichen Geschehen zu machen und eine Betriebsbegehung zuzulassen, noch einmal herzlich gedankt.

Von 81 (60 %) der 137 Einrichtungen, die sich warm gehaltene Speisen anliefern lassen, liegen verwertbare Antworten zur Warmhaltedauer in der ausgebenden Einrichtung und zur gesamten Warmhaltedauer von der Produktion im Lieferbetrieb bis zur Ausgabe in der belieferten Einrichtung vor (Abb. 2/9). Diese erlauben eine gewisse Einschätzung der Qualitätserhaltung für rd. 60 % dieser Einrichtungen. Aufgrund der Angaben konnte festgestellt werden, dass 20 % der Einrichtungen noch Warmhaltezeiten (von der Produktion bis zur Ausgabe) bis zu 1 Stunde und weitere 37 % zwischen 1 und 2 Stunden aufweisen. In 17 % der Einrichtungen erhalten die Mitarbeiter ein Essen, das über 3 Stunden warm gehalten wurde und deshalb eine weitaus geringere sensorische Qualität aufweisen dürfte, was sich vermutlich auch in der Akzeptanz des Essens niederschlägt.

Eine weitere Beheizung der Speisenbehälter nach der Lieferung bis zur Ausgabe der Speisen wurde von drei Vierteln der befragten Einrichtungen bejaht. Außerdem wurde auch eine Frage zur Temperatur der Speisen bei der Anlieferung gestellt. Um hygienische Risiken auszuschließen, müssen warm gehaltene Speisen bis zur Ausgabe bei einer Temperatur von über 65 °C (15) bzw. 70 °C (14) aufbewahrt werden. Diese Temperaturen einzuhalten, gaben 10 % der Einrichtungen (65 °C bis 74 °C) bzw. 20 % an (≥ 75 °C). Einen Temperaturbereich von nur 51 °C bis 64 °C einzuhalten, gaben 10 % der Einrichtungen an; 8 % der Befragten machten Angaben, die lediglich im Temperaturbereich bis 50 °C lagen. 44 % der Befragten gaben hier die Auskunft „weiß nicht“ („keine Antwort“: 8 %), obwohl die befragte Person die für die Betriebsverpflegung verantwortliche Person war, die Auskunft über die betrieblichen Abläufe und über die Bedingungen bei der Erstellung des Verpflegungsangebotes machen kann. In rd. 18 % der Einrichtungen werden demnach Speisen angeliefert, die den Temperaturempfehlungen nicht entsprechen. Der hohe Prozentsatz der Antwort „weiß nicht“ kann mehrere Gründe haben: (a) tatsächliche Unkenntnis, (b) Kenntnis eines Sachstands, der nicht preisgegeben werden will, (c) ein methodisches Problem (z. B. Ansprache der falschen Zielperson). Letzteres konnte allerdings durch einzelne Anrufe bei Einrichtungen, bei denen sich Rückfragen ergeben hatten, sowie durch das Antwortverhalten bei anderen Fragen zum größten Teil ausgeschlossen werden.

Bei den 127 Einrichtungen, die sich aufbereitfertige tiefgefrorene Speisen anliefern lassen, wurde die Frage nach der Temperatur der Speisen bei der Anlieferung ebenfalls gestellt. Hier betrug der Anteil der Antworten „weiß nicht“ lediglich 16 % („keine Antwort“: 6 %). 28 % der Befragten gaben die vorgeschriebene Temperatur von -18 °C an (16), weitere 38 % den Temperaturbereich unter -18 °C. Temperaturangaben zwischen 0 °C und -10 °C und zwischen -11 °C und -17 °C wurden immerhin von jeweils 6 % der Befragten gemacht.

Die Befragten von 243 Einrichtungen gaben auch Auskunft über die Gründe für die Auswahl des Lieferbetriebes. 37 % der 407 Nennungen bezogen sich dabei auf die Qualität des Essens, explizit wurden dabei vor allem der Geschmack, die Frische, die Portionsgröße und die Auswahl genannt, 17 % der Nennungen bezogen sich auf die Leistungsfähigkeit des Lieferanten in Bezug auf die Flexibilität und die Zuverlässigkeit und den guten Service. Die Nähe des Lieferbetriebes (10 % der Nennungen) war vor allem für die Bezieher warm angelieferter Speisen von Bedeutung, während auf den Preis und das Preis-Leistungs-Verhältnis nur ein Anteil von 9 % bzw. 8 % der Nennungen fielen.

46 % der Einrichtungen gaben an, den Lieferanten schon einmal gewechselt zu haben. Als Gründe hierfür wurden vor allem Qualitätsmängel sowie fehlende Abwechslung, aber auch einfach der Wunsch nach „etwas Neuem“ genannt. Unzufriedenheit mit dem Preis und der Leistungsfähigkeit des Zulieferbetriebes sowie die Entfernung zum Lieferbetrieb wurden aber weit weniger betont als bei den Gründen für die Lieferantenauswahl.

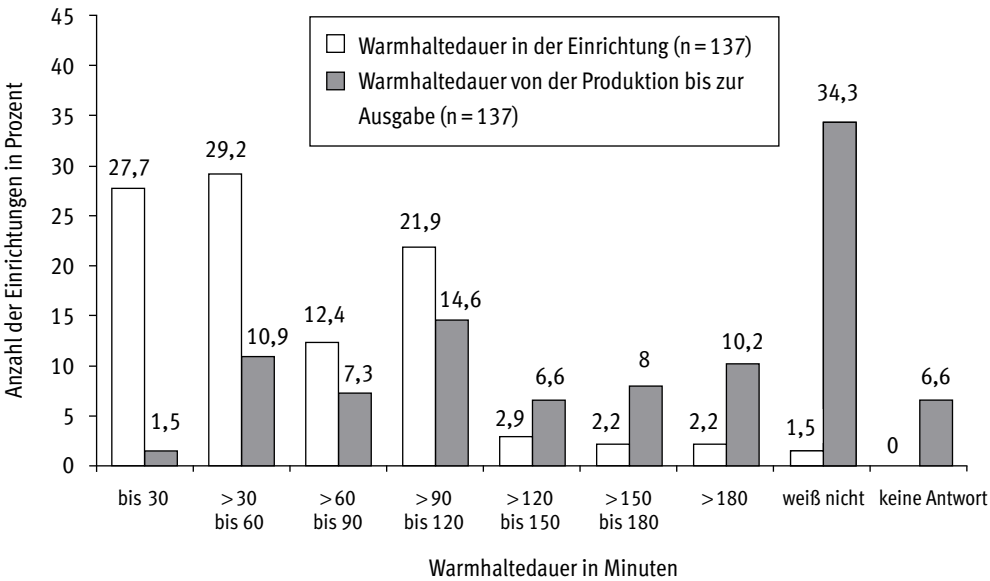


Abbildung 2/8: Angaben zur Warmhaltezeit der Speisen von der Anlieferung bis zur Ausgabe sowie vom Produktionsende im Lieferbetrieb bis zur Ausgabe in Einrichtungen mit warm zugelieferten Speisen (n = 137)

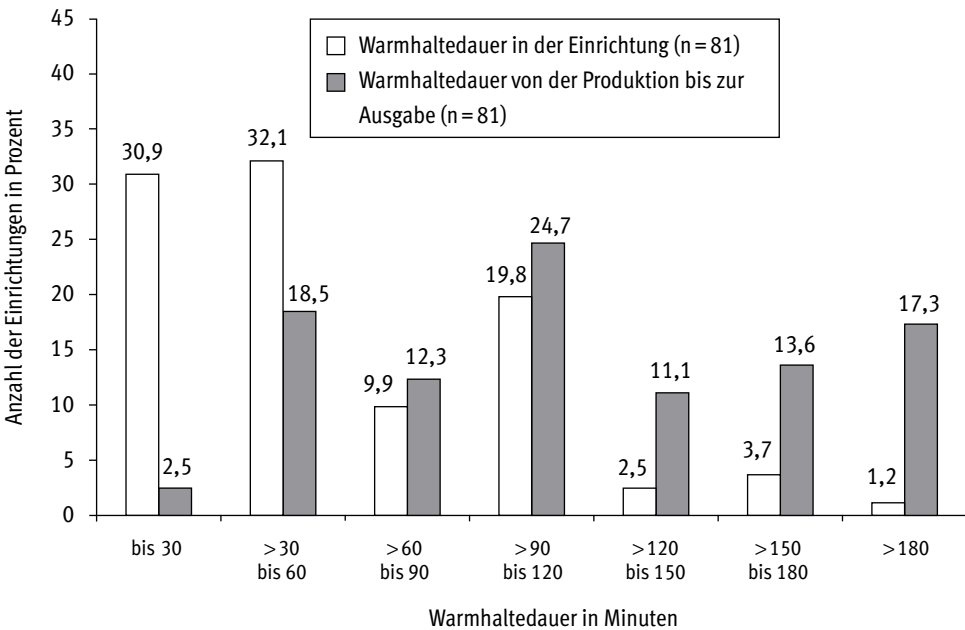


Abbildung 2/9: Vergleich der Warmhaltezeit von Speisen von der Anlieferung bis zur Ausgabe sowie vom Produktionsende im Lieferbetrieb bis zur Ausgabe in Einrichtungen mit warm zugelieferten Speisen (n = 81); dies entspricht der Anzahl der Einrichtungen, die Minutenangaben bei beiden Fragen gemacht haben.

2.3.2.2 Qualitätsmanagement (QM)

89 % der selbst kochenden, jedoch nur 57 % der mit fremdproduzierten Speisen belieferten Einrichtungen der Betriebsverpflegung gaben an, Unterlagen beim Qualitätsmanagement (QM) einzusetzen (17). Wenn Unterlagen eingesetzt werden, sind dies vor allem Unterlagen eines Eigenkontrollsystems nach HACCP¹⁹. Erstellt werden sie vorrangig durch die Mitarbeiter der Betriebsverpflegung selbst, an zweiter Stelle wird das Qualitätsmanagement oder ein Beauftragter des übergeordneten Betriebs genannt, und in 23 % aller Einrichtungen werden die Materialien einer Fremdfirma verwendet.

2.3.2.2.1 Erfassung der Zufriedenheit der Tischgäste und Beschwerdemanagement

Informationen über die Zufriedenheit der Tischgäste werden über viele Kanäle erhalten. Das persönliche Gespräch steht jedoch nach wie vor an erster Stelle (Tab. 2/16).

Immerhin werden in 33 % der Einrichtungen mit dem Angebot zugeliieferter Speisen und in 58 % der selbst kochenden Einrichtungen regelmäßig Befragungen durchgeführt, vorrangig schriftlich und von der Einrichtung selbst (Tab. 2/17).

In vielen Einrichtungen der Betriebsverpflegung besteht Interesse an der Zufriedenheit der Nutzer. Dies führt aber zurzeit noch nicht unbedingt zu einem ausgebauten Beschwerdemanagement, denn in mehr als 50 % aller Einrichtungen werden Beschwerden nicht dokumentiert (Tab. 2/18). Als Argumente werden angeführt: „*Wir brauchen nicht dokumentieren, wird alles sofort geändert*“ oder „*... werden zur Kenntnis genommen und wir arbeiten dran.*“

Tabelle 2/16: Informationsquellen über die Zufriedenheit der Tischgäste in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Wie erhalten Sie Informationen über die Zufriedenheit Ihrer Tischgäste? (Mehrfachnennungen)	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdiener (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Kummerkasten	67	24,0	271	33,2	338	30,9
persönliches Gespräch	256	91,8	759	93,0	1015	92,7
Testessen mit Gremien	37	13,3	75	9,2	112	10,2
Befragungen	92	33,0	473	58,0	565	51,6
Internetkummerkasten	0	0,0	9	1,1	9	0,8
E-Mail, Internet, Online	2	0,7	25	3,1	27	2,5
Kantinenausschuss, Betriebsrat	1	0,4	22	2,7	23	2,1
Gästebuch	0	0,0	5	0,6	5	0,5
Sonstiges	4	1,4	12	1,5	16	1,5
Gar nicht	7	2,5	3	0,4	10	0,9

¹⁹ HACCP: Hazard (Gefahren) Analysis (Analyse) Critical (kritischer) Control (Kontroll-) Points (Punkte). HACCP ermöglicht eine Risikoanalyse und die Beherrschung der kritischen Punkte im Umgang mit Lebensmitteln. HACCP ist ein Sicherheitskonzept mit dem Ziel, Gesundheitsgefährdungen auszuschließen.

Tabelle 2/17: Art der Durchführung von Befragungen in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Wie werden Befragungen durchgeführt? (Mehrfachnennungen)	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 92)		Selbstkocher (n = 473)		Gesamt (n = 565)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Schriftlich	69	75,0	403	85,2	472	83,5
Mündlich	49	53,3	247	52,2	296	52,4
Regelmäßig	35	38,0	277	58,6	312	55,2
Unregelmäßig	56	60,9	199	42,1	255	45,1
Vom Betrieb selbst	77	83,7	405	85,6	482	85,3
Von unabhängiger Seite	17	18,5	107	22,6	124	21,9

Tabelle 2/18: Umgang mit Beschwerden in Einrichtungen der Betriebsverpflegung

Wie dokumentieren Sie Beschwerden?	Anzahl der Einrichtungen					
	Menüdienst (n = 279)		Selbstkocher (n = 816)		Gesamt (n = 1 095)	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Beschwerden werden dokumentiert	76	27,2	346	42,4	422	38,6
Werden schriftlich festgehalten	43	15,4	223	27,3	266	24,3
Werden schriftlich festgehalten und an zuständige Instanz weitergeleitet	21	7,5	19	2,3	40	3,7
Werden schriftlich festgehalten, bearbeitet und geklärt	9	3,2	92	11,3	101	9,2
Es folgt aktives Handeln durch Befragung etc.	3	1,1	12	1,5	15	1,4
Beschwerden werden nicht dokumentiert	173	62,0	446	54,7	619	56,3
Werden nicht schriftlich festgehalten	72	25,8	320	39,2	392	35,8
Werden nicht schriftlich festgehalten, aber mündlich geklärt	27	9,7	106	13,0	133	12,1
Werden nicht schriftlich festgehalten, aber weitergegeben	56	20,1	9	1,1	65	5,9
Werden nicht schriftlich festgehalten, aber weitergegeben und bearbeitet	18	6,5	11	1,3	29	2,6
Es gibt keine Beschwerden	22	7,9	23	2,8	45	4,1
Keine Angabe	8	2,9	1	0,1	9	0,8

2.3.2.2.2 Einzelaspekte der Qualitätssicherung bei der Leistungserstellung

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf die Angaben der Betriebsleiter der 92 selbst kochenden Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die persönlich befragt wurden, sowie auf die Feststellungen bei der Betriebsbegehung.

Verwendete Unterlagen für das Qualitätsmanagement (QM)

In 94 % dieser Einrichtungen gaben die Befragten an, Unterlagen für das Qualitätsmanagement einzusetzen, in 58 % ist dies ein Eigenkontrollsystem nach HACCP und in 30 % ein QM-Handbuch sowie ein Eigenkontrollsystem nach HACCP. In 5 % der Einrichtungen wurde der Einsatz von Unterlagen verneint. Am häufigsten (35 %) wurde das Qualitätsmodell nach DIN EN ISO 9001 angewendet, in 21 % der Fälle ist die Einrichtung zertifiziert²⁰ (17).

In 50 % der Einrichtungen wurden die Unterlagen für das Qualitätsmanagement von den Mitarbeitern der Betriebsverpflegung erstellt. In 8 % der Einrichtungen erfolgte dies durch das QM des übergeordneten Betriebs, bei Caterern (26 %) in aller Regel von der Zentrale, in 10 % wurde auf Material von Fremdfirmen zurückgegriffen. Als sonstige Ersteller wurden das Veterinär-/Gesundheitsamt oder die Berufsgenossenschaft genannt.

Qualitätssicherung bei der Warenannahme, der Speisenproduktion und der Speisenausgabe

Um Informationen über die Qualitätssicherung zu erhalten, wurden den Interviewpartnern in den einzelnen Bereichen zuerst Fragen nach der Vorgehensweise gestellt und anschließend wurde um Einsicht und Aushändigung der entsprechenden Unterlagen gebeten. Bei der Wareneingangskontrolle lauteten die Fragen u. a. „Was wird bei der Wareneingangskontrolle bei Ihnen geprüft?“ und „Wie werden die aufgenommenen Daten dokumentiert?“.

In 18 % der Fälle wurde die Wareneingangskontrolle nicht dokumentiert und in weiteren 20 % war eine Einsicht in die Dokumente nicht möglich; z. B., weil sie woanders aufbewahrt oder weil doch keine Protokolle geführt werden.

Für 57 Einrichtungen (62 %) liegen zum einen die Antworten der Befragung, zum anderen Informationen durch die gewährte Einsicht in die Prüfprotokolle vor. Abbildung 2/10 weist für diese 57 Einrichtungen die Häufigkeit der Antworten und die Häufigkeit der Bestätigung der Antworten durch Dokumenteneinsicht in die Prüfprotokolle oder auch durch Beobachtung während der Betriebsbegehung zu den einzelnen Merkmalen aus.

Es bestehen erhebliche Diskrepanzen bei der Gegenüberstellung von Antwortverhalten und tatsächlichem Verhalten innerhalb der 57 Betriebe. Eine vollständige Übereinstimmung findet sich lediglich beim Merkmal „Angabe der prüfenden Person“.

In 52 % der Einrichtungen finden Teambesprechungen vor der Speisenausgabe statt, bei denen vor allem der Ablauf (Zuständigkeiten), Portionsgrößen, das Anrichten und die Menüinhalte besprochen werden.

²⁰ Den Einrichtungen wurde durch eine externe Stelle bestätigt, dass das Qualitätsmanagement die Forderungen der Norm erfüllt. Sie haben hierzu ein Verfahren, die Zertifizierung, durchlaufen.

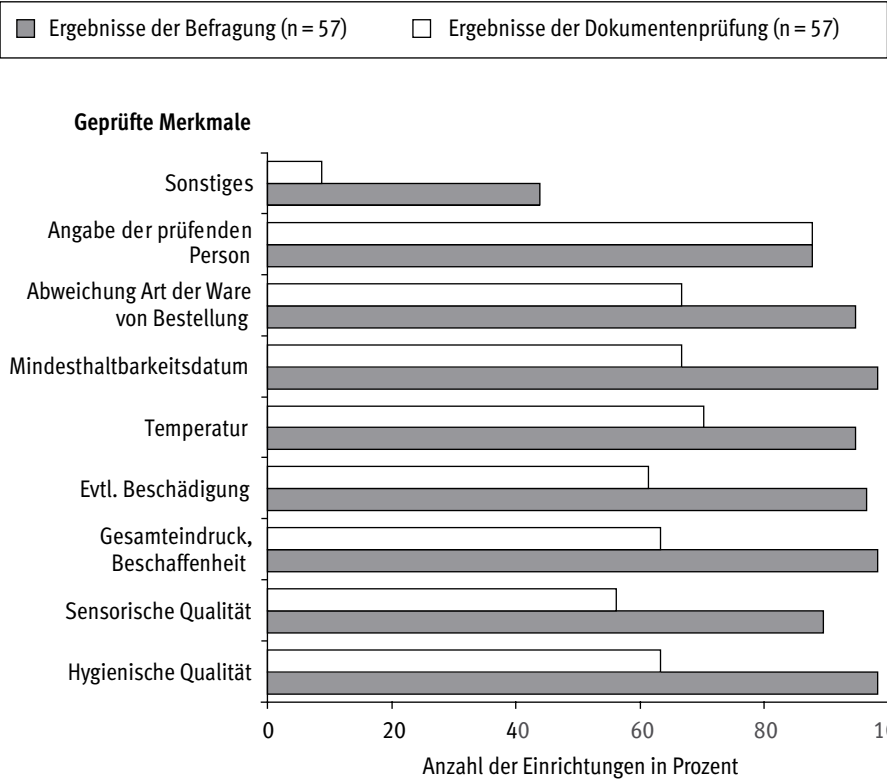


Abbildung 2/10: Vergleich der Antworten bei der Befragung mit dem tatsächlichen Verhalten in Bezug auf die beim Wareneingang geprüften Merkmale

Tabelle 2/19: Warmhalte- bzw. Kühldauer verschiedener Speisen vom Produktionsende bis zur Ausgabe an den Gast

Warmhalte- bzw. Kühldauer	Anzahl der Einrichtungen (n = 92)									
	Hauptkomponenten		stärkekhaltige Beilagen		Gemüsebeilagen		Desserts		Salate	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Weniger als 0,5 Stunden	42	45,7	45	48,9	51	55,4	9	9,8	9	9,8
0,5 bis 1 Stunde	22	23,9	26	28,3	21	22,8	6	6,5	10	10,9
Ca. 1 Stunde	17	18,5	12	13,0	10	10,9	18	19,6	19	20,7
Ca. 2 Stunden	8	8,7	8	8,7	8	8,7	37	40,2	38	41,3
Ca. 3 Stunden	2	2,2	1	1,1	1	1,1	13	14,1	6	6,5
Länger als 3 Stunden	1	1,1	0	0,0	0	0,0	7	7,6	10	10,9
Keine Angabe	0	0,0	0	0,0	1	1,1	2	2,2	0	0,0

Die Warmhaltedauer bzw. die Dauer der Kühlung der Speisen vom Produktionsende bis zur Ausgabe an den Gast wurden ebenfalls erfragt. Den Ergebnissen zufolge werden warme Menükomponenten in der Mehrzahl der Einrichtungen im Durchschnitt nicht länger als bis zu 1 Stunde warm gehalten. Bei ca. 40 % der Einrichtungen werden Salate und Desserts 2 Stunden gekühlt, bevor sie ausgegeben werden (Tab. 2/19). 79 % der Befragten gaben an, Temperaturkontrollen in diesem Bereich durchzuführen, 14 % verneinten dies, 7 % gaben keine Antwort.

Nachfragen in Bezug auf Temperaturen betreffen aufgrund der geltenden Hygienerichtlinien einen sensiblen Bereich. Während die Frage „Bei welcher Durchschnittstemperatur werden die warmen und kalten Speisen für den Verkauf bereitgehalten?“ von über 85 % der Befragten bereitwillig beantwortet wurden, reduzierte sich die Auskunftsbereitschaft in den Einrichtungen auf 60 % (55 Einrichtungen) bei der Bitte nach Einsicht in die entsprechenden Prüfprotokolle. In den Abbildungen 2/11 bis 2/14 sind die bei der Befragung erhaltenen Antworthäufigkeiten in allen 92 und in den 55 Einsicht gewährenden Einrichtungen dargestellt. Zusätzlich wurde das tatsächliche, über die Prüfprotokolle erfasste Verhalten der 55 Einrichtungen mit den Ergebnissen der Befragung verglichen.

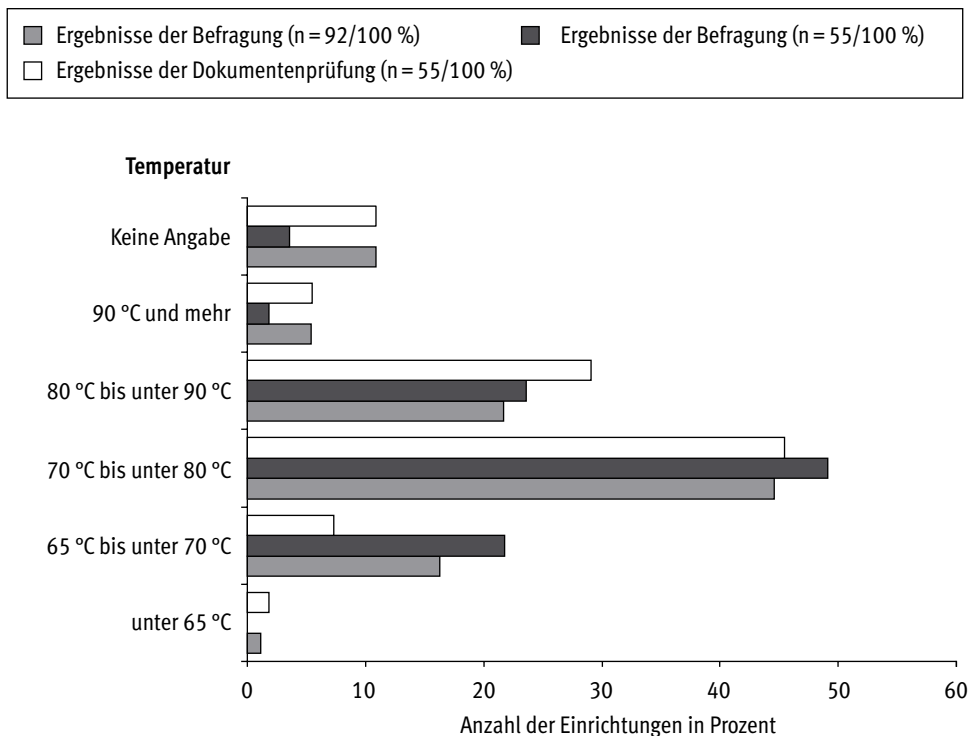


Abbildung 2/11: Bereithaltungstemperaturen der Hauptkomponenten

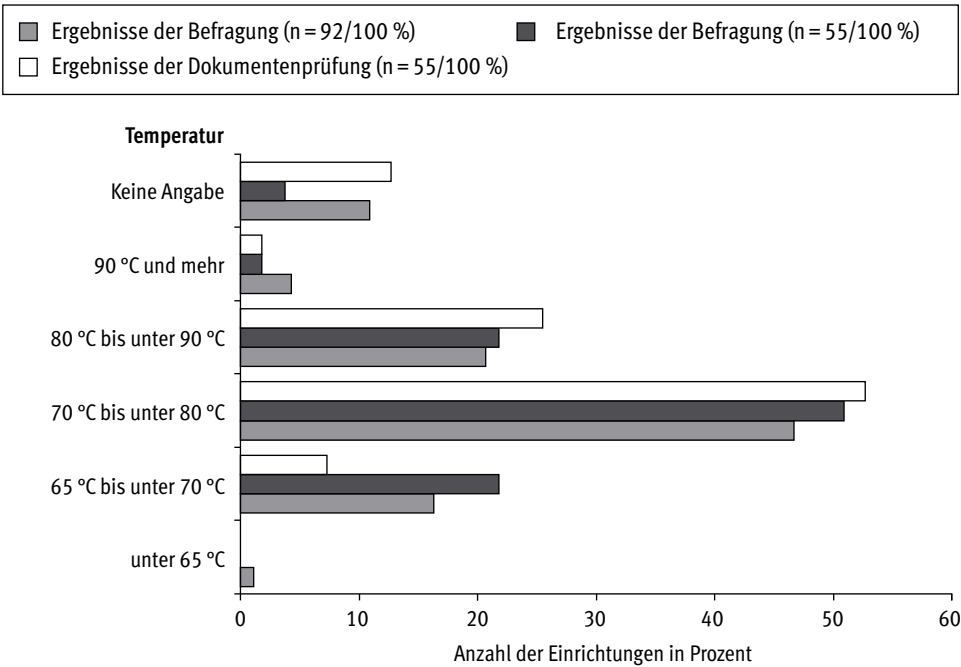


Abbildung 2/12: Bereithaltungstemperaturen der stärkereichen Beilagen

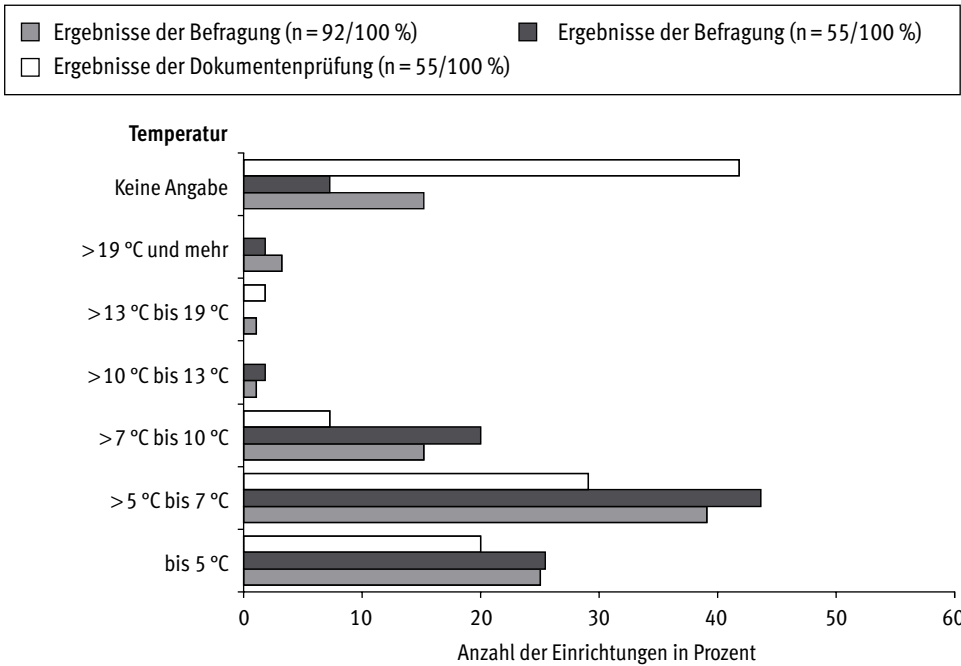


Abbildung 2/13: Bereithaltungstemperaturen der Salate

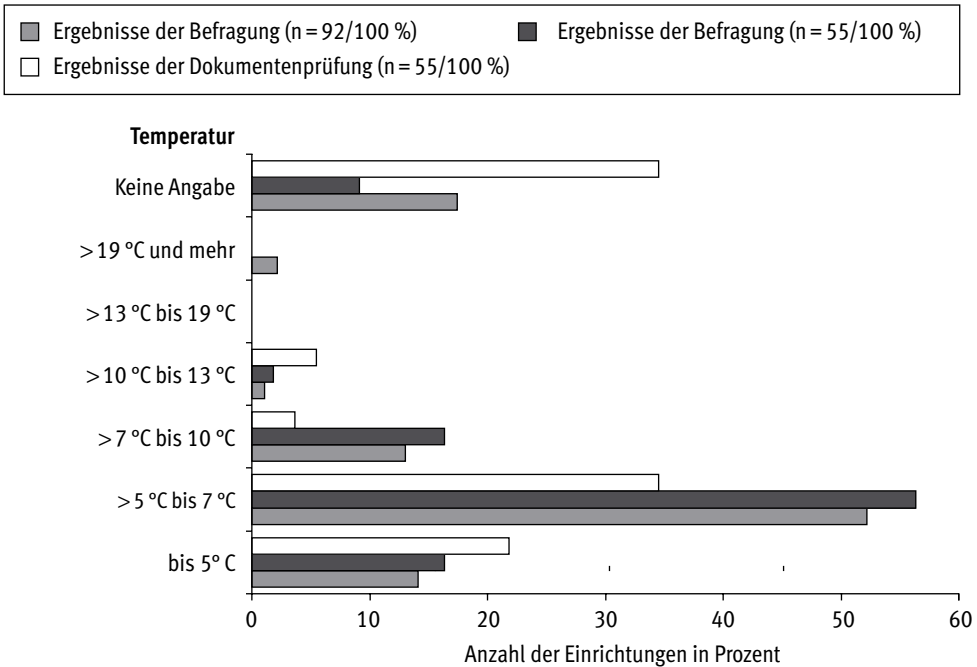


Abbildung 2/14: Bereithaltungstemperaturen der Desserts

Das Antwortverhalten bei der Befragung aller 92 Einrichtungen und das der 55 Einsicht in die Protokolle gewährenden Betriebe zeigt keine gravierenden Unterschiede auf. Der Vergleich der Antworten der Befragten der 55 Einrichtungen mit den Ergebnissen der Dokumentenprüfung zeigt, dass bei warmen Speisen die Quote der Verweigerung bei der Dokumentenprüfung lediglich um ca. 7 bis 9 Prozentpunkte ansteigt. Die Bereithaltungstemperaturen werden eher niedriger eingeschätzt als es die Prüfprotokolle ausweisen. Die Unterschreitung der empfohlenen Temperaturen konnten lediglich in unter 2 % der Fälle festgestellt werden. Bei den zu kühlenden Speisenkomponenten liegt die Verweigerungsquote bei der Dokumentenprüfung höher; sie nimmt um 25 bis 35 Prozentpunkte zu. Die empfohlene (Höchst-)Lagertemperatur für frische, zerkleinerte Salate liegt bei 7 °C (16), die von Milch und Milchprodukten zwischen 8 °C und 10 °C. Nach den Prüfprotokollen werden diese Temperaturen weitestgehend eingehalten: Überschreitungen der Empfehlungen wurden bei Salaten in unter 10 %, bei Desserts in unter 6 % der Einrichtungen festgestellt. Bei Salaten könnte die hohe Verweigerungsquote im Zusammenhang mit den Antworten der Befragung darauf hinweisen, dass die Vorgaben hier wohl bekannt sind, ihre tatsächliche Einhaltung aber noch nicht selbstverständliches, alltägliches Handeln geworden ist.

Gesetzliche Vorgaben zur Entnahme von Rückstellproben bestehen bei eihaltigen Speisen. Die Aufbewahrung von Rückstellproben wird jedoch als „Gute Herstellungspraxis“ angesehen und im Rahmen eines Qualitätssicherungssystems als notwendig erachtet; bei auftretenden Erkrankungen dienen sie zur schnellen Klärung (18, 19). In 67 (73 %) der 92 Einrichtungen werden Rückstellproben der hergestellten Speisen entnommen. 55 % der Einrichtungen nehmen Rückstellproben von allen Speisen, in 17 % werden nur Proben bestimmter Speisen aufbewahrt. 57 % der Einrichtungen, die

Rückstellproben fertigen, bewahren diese 1 Woche auf, 25 % länger als 1 Woche und 18 % kürzer als 1 Woche.

2.3.2.3 Einstellungen und Einschätzungen der Betriebsleiter

Die Interviewpartner, in aller Regel die Betriebsleiter, wurden gebeten, beim Qualitätsmanagement (QM) auch eine persönliche Einschätzung zu den gesetzlichen Vorgaben vorzunehmen. Ihnen wurde folgende Frage gestellt: *„Fühlen Sie sich durch die gesetzlichen Vorgaben eher eingeschränkt, oder akzeptieren Sie diese als notwendig für die Sicherung der eigenen Dienstleistungsqualität?“*.

Am häufigsten enthielt die Antwort der Befragten einen Hinweis zum Arbeitsaufwand („sehr zeitaufwendig“), der durch die Maßnahmen des QM erforderlich ist. Die Notwendigkeit von Vorgaben wurde von über einem Drittel der Interviewpartner anerkannt, aber häufig mit anderen Statements verknüpft (*„Die Vorgaben sind notwendig und sinnvoll, machen aber viel Arbeit“* – *„Kontrollen sind notwendig, aber es sollte unbürokratischer sein; sollte nicht so viel Zeit in Anspruch nehmen; mehr auf die Eigenverantwortung der Küchenleiter setzen“* – *„HACCP ist sehr umfangreich, teilweise überflüssig und arbeitsintensiv, aber sinnvoll“*). Das Akzeptieren der Vorgaben wurde von weniger als einem Drittel der Befragten formuliert. Die Antworten bezogen sich aber weniger auf die Sicherung der eigenen Dienstleistungsqualität, sondern spiegelten eher ein Sichabfinden mit den Vorschriften wider (*„Einige Vorgaben sind übertrieben. Die gesetzlichen Vorgaben sind nun einmal so. Es wird akzeptiert und umgesetzt“* – *„Man muss sich dem fügen, es ist sehr zeitaufwendig“*). Genauso häufig wurde das Gefühl der Einschränkung genannt, meist kombiniert mit dem einhergehenden Zeitaufwand für die Dokumentation (*„Viele Vorgaben sind überflüssig und eher hinderlich im täglichen Arbeitsablauf. Es wird übertrieben“* – *„Ja, die gesetzlichen Vorgaben schränken schon ein. Ich habe einen Mitarbeiter, der täglich nur mit der Einhaltung der Vorschriften beschäftigt ist.“* – *„Man muss sehr viel Zeit in Dokumentation und Schulungen investieren, für die eigentliche Arbeit ist immer weniger Zeit“*). Nicht eingeschränkt fühlen sich nur wenige (7 %) (*„Die Vorgaben müssen sein, besonders für die eigene Absicherung. Die Vorgaben stellen keine Einschränkung dar“*). Insgesamt betrachtet sind die wachsenden Anforderungen im Bereich der Qualitätssicherung mit ihrem zeitlichen Aufwand für die Prüfung und die Dokumentation für viele der Befragten mit Problemen verbunden. Einerseits wird dies als Herausforderung angenommen, andererseits werden manche Vorgaben als übertrieben eingeschätzt.

Zu Beginn des Interviews wurden den Interviewpartnern 2 (offene) Fragen gestellt: *„Was gefällt Ihnen an Ihrer Verpflegungseinrichtung besonders gut?“* und *„Was wiederum würden Sie gerne ändern bzw. verbessern?“*. Die Antworten auf die erste Frage betrafen dieselben Bereiche wie die Antworten auf die zweite Frage, aber mit völlig verschiedener Häufigkeit und Wichtigkeit (Abb. 2/15).

Bei der ersten Frage wurden vor allem 3 Bereiche etwa gleichrangig von den Befragten sehr positiv für sich eingeschätzt: (a) das positive Betriebsklima („nettes Team“) und die Arbeitszeiten („die Arbeitszeit ist optimal“), (b) die Kundennähe bzw. die Zufriedenheit ihrer Gäste, so wurden explizit „freundliche, aufgeschlossene Gäste“ und das „persönliche Gespräch“ genannt, und (c) die Zufriedenheit mit der Ausstattung, ihnen gefällt die Küche mit ihren Geräten und/oder das Ambiente des Speisesaals. In der Wichtigkeit folgten dann, dass sie einen großen Handlungsfreiraum haben, den viele Interviewpartner sehr schätzen; die Zufriedenheit mit dem präsentierten Speisenangebot sowie die (positive) Zusammenarbeit mit dem Betrieb, für den die Betriebsverpflegung bereitgestellt wird.

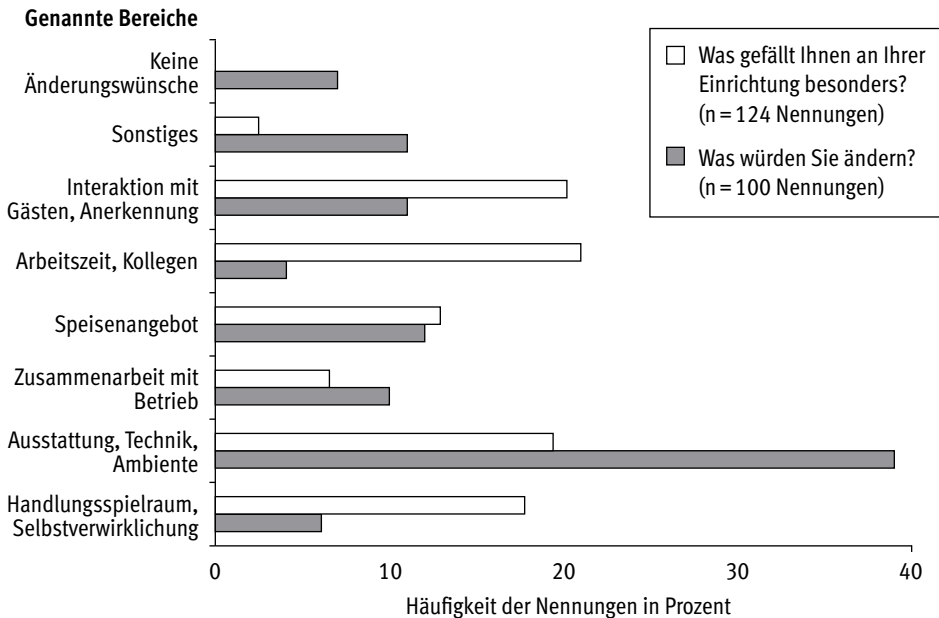


Abbildung 2/15: Beurteilungen der Einrichtungen durch die Betriebsleiter (n = 92)

Die Antworten auf die zweite Frage konzentrierten sich vor allem auf die Ausstattung und die Technik, die die Interviewten gerne ändern würden. Mit weitaus weniger Nennungen und Betonung folgten dann Änderungswünsche in Bezug auf das Speisenangebot, z. B. durch den Einsatz höherwertiger Lebensmittel und eine Erweiterung des Speisenangebots. Auch Probleme in Bezug auf die Zusammenarbeit mit dem übergeordneten Betrieb oder mit den Gästen wurden relativ wenig genannt.

2.4 Zusammenfassung und Bewertung

In einer repräsentativen Telefonbefragung von 1 095 Betrieben, die ihren Mitarbeitern ein Verpflegungsangebot bereitstellen, konnte ein Überblick über verschiedene Sachverhalte bei der Betriebsverpflegung in Deutschland gewonnen werden. Insgesamt betrachtet zeigen die Einrichtungen der Betriebsverpflegung in den vorkommenden Strukturen, in ihren Angeboten und Abläufen ein sehr heterogenes Bild auf.

Die Betriebsverpflegung beschränkt sich heute keineswegs nur auf das Angebot einer warmen Mahlzeit am Mittag oder Abend. Den Einrichtungen ist eine Fülle weiterer Aufgaben zugeordnet. Dazu gehören vor allem die Besprechungs-/Konferenzbewirtung, ein Frühstücksangebot, die Zwischen-/Pausenverpflegung und zusätzlich eine Versorgung über Automaten.

In rd. 25 % der Einrichtungen der Betriebsverpflegung werden die Speisen für die warme Mittagsmahlzeit nicht selbst produziert, sondern warm gehalten oder aufbereitet bezogen. Diese Art der Versorgung wurde vor allem von Einrichtungen mit geringen Essenteilnehmerzahlen genannt;

allein 46 % der mit fremd produzierten Menüs belieferten Einrichtungen gaben zwischen 30 bis unter 50 Essen pro Tag aus. In 75 % aller Einrichtungen werden die Mahlzeiten jedoch selbst produziert. Die Strukturen und Abläufe der Einrichtungen, die fremdproduzierte Speisen anbieten, unterscheiden sich wesentlich von denen der Einrichtungen, die die angebotenen Speisen selbst herstellen.

Die Speisenangebote unterscheiden sich von Einrichtung zu Einrichtung und weisen insgesamt betrachtet eine große Spannbreite an Wahlmöglichkeiten auf. Die Betriebsverpflegung ist schon lange nicht mehr nur auf „Versorgung“ ausgerichtet, sondern die „Orientierung am Gast“ ist offensichtlich ein wesentlicher Bestandteil einer modernen Arbeitsplatzverpflegung geworden. Dies zeigt sich am Angebot meist mehrerer Menüs am Tag, häufig verbunden mit Austauschmöglichkeiten bei einzelnen Komponenten. Vegetarische Menüangebote sind in über 90 % aller Einrichtungen im Angebot integriert. Teilweise finden sich auch aus ökologisch erzeugten Lebensmitteln hergestellte Speisen im Angebot, wenn auch in sehr unterschiedlichem Umfang. 74 % aller selbst kochenden Einrichtungen verfügen nach eigenen Angaben über ein tägliches Suppenangebot, 60 % geben 5-mal in der Woche Salate über eine Salattheke aus. Das Angebot in Einrichtungen, die fremdproduzierte Speisen anbieten, ist – auch wegen der geringeren Essenteilnehmerzahlen – weniger umfangreich, dennoch gibt es in 74 % dieser Einrichtungen ein Salatangebot und in 34 % dieser Einrichtungen werden Desserts und/oder Salate zur Aufwertung des Angebots zusätzlich selbst hergestellt.

Während bei den Einrichtungen mit fremdproduzierten Speisen die Anlieferung von warm gehaltenen und tiefgefrorenen Speisen vorherrscht, gaben über 95 % der Speisen produzierenden Einrichtungen eine Selbstzubereitung mit anschließender Ausgabe („Cook and Serve“) an, allerdings sehr häufig gepaart mit einer Selbstzubereitung und Warmhalten („Cook and Hold“). Selbstzubereitung, Kühlen und Aufbereiten vor der Ausgabe („Cook and Chill“) wurde nur von 32 % der Einrichtungen genannt.

Die Selbstzubereitung von Speisen findet unter Verwendung unterschiedlicher Ausgangswaren statt. Frischware wird bei der Zubereitung von Fleisch- und Kartoffelspeisen, von Salaten, Suppen und Soßen vorgezogen, während bei Geflügel-, Fisch- und warmen Gemüsespeisen tiefgefrorene Ausgangsware vorrangig eingesetzt wird.

Qualitative Aspekte sowie Angaben zur Qualitätssicherung in Einrichtungen der Betriebsverpflegung wurden ebenfalls erfasst. Eine Qualitätsbeurteilung in ernährungsphysiologischer und sensorischer Hinsicht konnte im Rahmen dieser Untersuchung nicht erfolgen, bestimmte Kriterien können aber sehr wohl Hinweise auf die Qualität geben. So liegen beispielsweise Nährstoffangaben häufig (67 %) bei Einrichtungen vor, die fremdproduzierte Speisen ausgeben, der größte Teil entfällt auf diejenigen, die tiefgefrorene Speisen aufbereiten. Bei den selbst kochenden Einrichtungen gab lediglich die Hälfte der Befragten das Vorliegen fester Rezepturen an und etwas mehr als ein Fünftel bestätigte das Vorhandensein von Nährstoffberechnungen.

Aussagekräftige Daten über die Warmhaltedauer liegen nicht für alle befragten Einrichtungen vor. Allerdings lassen die vorliegenden Informationen über die Warmhaltedauer in Einrichtungen, die angelieferte warm gehaltene Speisen ausgeben, durchaus auf Verbesserungspotenzial schließen, denn in 34 von 81 Einrichtungen wurde eine Warmhaltedauer vom Produktionsende bis zur Speisenausgabe von 2 Stunden und mehr angegeben. Nicht übertragbar sind diese Ergebnisse auf die selbst kochenden Einrichtungen, die die Möglichkeit haben, die Warmhaltedauer selbst zu steuern. Den Angaben der persönlich Befragten der 92 selbst kochenden Einrichtungen zufolge ist dort eine Warmhaltedauer von über 2 Stunden nur in unter 10 % der Einrichtungen anzutreffen.

Als ein Qualitätskriterium kann das Vorhandensein von Fachpersonal herangezogen werden²¹. Von beinahe der Hälfte der Einrichtungen, die fremdproduzierte Speisen ausgeben, wurde angegeben, dass kein Personal mit Fachqualifikation im Ernährungs-, Hauswirtschafts- oder Gastronomiebereich eingesetzt wird, teilweise auch nicht von den Einrichtungen, die z. B. selbst Salate oder Desserts herstellen und weitere Speisen beim warmen Mahlzeitenangebot ausgeben. Dies ist im Zusammenhang mit den Angaben über den Anteil von Verwendern bzw. den hohen Anteil von Nichtverwendern (32 % der Einrichtungen mit fremdproduzierten Speisen) von Unterlagen beim Qualitätsmanagement, die heute im Rahmen der Qualitätssicherung verbindlich zur Dokumentation vorgesehen sind, sehr kritisch zu betrachten und weist zweifelsohne auf einschlägigen Hilfen-, Aufklärungs- und Qualifizierungsbedarf auch bei Einrichtungen ohne eigene Produktion warmer Speisen hin.

Die Ergebnisse der telefonischen Befragung zum Qualitätsmanagement im Zusammenhang mit den Ergebnissen der persönlichen Befragung in 92 Einrichtungen und der nachfolgenden Betriebsbegehung und Dokumenteneinsicht weisen auch bei den selbst kochenden Einrichtungen auf die Notwendigkeit von Aufklärungsmaßnahmen oder auch Hilfeangeboten in Bezug auf die Durchführung von Qualitätssicherungsmaßnahmen und der Entwicklung entsprechender Materialien hin. Dies trifft vor allem auf kleinere Einrichtungen zu (bis zu 200 Essen/Tag). Betroffen dürften hier zum einen die in Eigenregie geführten Einrichtungen sein, die nicht auf ein ausgebautes Qualitätsmanagement des übergeordneten Betriebs zurückgreifen können, und zum anderen Pächter und Caterer, denen keine entsprechenden Leistungen einer eigenen QM-Abteilung oder Zentrale zur Verfügung stehen. Die in den letzten Jahren eingeführten verbindlichen Hygienevorschriften und weiteren Regelungen hinsichtlich der Qualitätssicherung führen zu einem erhöhten Arbeitszeitbedarf. Die daraus resultierende zeitliche Belastung für die Entwicklung und Durchführung der Qualitätssicherungsmaßnahmen spielt in vielen Einrichtungen ganz offensichtlich eine große Rolle.

Insgesamt betrachtet beschreiben die Ergebnisse die Einrichtungen der Betriebsverpflegung als vielschichtige und komplexe Organisationen. Es finden sich z. B. die unterschiedlichsten Kombinationen von Verpflegungsangeboten, von eingesetzten Herstellungsverfahren und verwendeten Ausgangswaren. Die Leistungserstellung in den Einrichtungen erfolgt unter den verschiedensten Ausgangsbedingungen, selbst bei Einrichtungen gleicher Größe (Anzahl ausgegebener/produzierter Essen). Bestimmte Aspekte einzelner Sachverhalte häufen sich zwar bei bestimmten Betriebsgrößen; sie sind aber nicht ausschließlich bestimmten Betriebsgrößen zuzuordnen. Wesentliche, zur Einschätzung und Beurteilung der Situation der Betriebsverpflegung notwendige Informationen sind in dieser Branche sehr schwer zu erhalten und konnten im Rahmen dieser Studie nur rudimentär einbezogen werden²². Dies betrifft beispielsweise die Arten und den Umfang der (nicht nur) finanziellen Subventionierungen durch den übergeordneten Betrieb. Der materiellen wie auch der immateriellen Unterstützung des übergeordneten Betriebs kommt eine große Bedeutung zu, denn sie bestimmt den Rahmen der möglichen Leistungserstellung maßgeblich.

Aus den Ergebnissen ist abzulesen, dass Art, Qualität und Umfang des Angebots sowie die durchgeführte Qualitätssicherung nicht von der jeweiligen Zahl der ausgegebenen bzw. produzierten Essen abhängig ist, denn in kleinen wie in großen Einrichtungen sind qualitativ hochwertige Angebote, gut durchorganisierte Abläufe sowie qualitätssichernde Maßnahmen anzutreffen. Im Hinblick

²¹ Siehe hierzu auch die Forderung der DGE zum Einsatz von qualifiziertem Fachpersonal zumindest in Leitungspositionen in den „Qualitätskriterien für die Betriebsverpflegung“, S. 17 (20).

²² Diese Angaben sind noch zu analysieren und in diesem Bericht nicht ausgewiesen.

auf die Qualitätssicherung in den Betrieben ist ein gewisser Handlungsbedarf hinsichtlich einer weiteren Personalqualifizierung und auch hinsichtlich der Entwicklung bzw. des tatsächlichen Einsatzes spezifisch einsetzbarer QM-Materialien nicht von der Hand zu weisen.

2.5 Literatur

- (1) PAULUS K: Zur Lage der Gemeinschaftsverpflegung in der Bundesrepublik Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1976. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1976) 293–370
- (2) PAULUS K: Außer-Haus-Verpflegung. Bestandsaufnahme der Außer-Haus-Verpflegung. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1988. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1988) 229–244
- (3) ULBRICHT G: Entwicklung der Gemeinschaftsverpflegung in den neuen Bundesländern. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1996) 67–68
- (4) ZMP Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle für Erzeugnisse der Land-, Forst- und Ernährungswirtschaft GmbH (Hrsg.): Strukturen und Wareneinsätze in der Betriebsverpflegung (ZMP-Studie). Deutscher Fachverlag, Bonn (2003)
- (5) MARKTPLATZ HOTEL GMBH (Hrsg.): Betriebsverpflegung Deutschland 2004. CHD-Strukturreport, Scheeßel (2004)
- (6) ZMP Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle für Erzeugnisse der Land-, Forst- und Ernährungswirtschaft GmbH (Hrsg.): Marktstudie: Der Außer-Haus-Markt. Strukturen der kommerziellen Gastronomie und Arbeitsplatzverpflegung. Marktstudie, Bonn (2004) 53f
- (7a) IRRGANG W: Der Markt der Großverbraucher. Anstalten, Kantinen, Gastronomie, Fast-Food- und Systemgastronomie, Strukturen, Einkaufs- und Angebotsverhalten, betriebswirtschaftliche Aspekte. In: CMA – Zentrale Marketinggesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft (Hrsg.): CMA Mafo Jahrbuch 1984, Bonn (1984) 9
- (7b) IRRGANG W: Der Markt der Großverbraucher. Strukturen des GV-Marktes und spezielle Fragestellungen im GV-Markt. In: CMA – Zentrale Marketinggesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft (Hrsg.): CMA Mafo-Jahrbuch 1990, Bonn (1990) 23
- (8) NAHM M, PHILIPP K: Strukturdaten aus dem Unternehmensregister und Aspekte der Unternehmensdemografie. Wirtschaft und Statistik 9 (2005) 937–949
- (9) ANGELE J, VON KARMAINSKY S: Insolvenzen 2005. Wirtschaft und Statistik (2006) 351–359
- (10) MADEL S: Erstellung und Bewertung eines Instruments zur Erhebung von aktuellen Betriebsdaten in der Betrieblichen Gemeinschaftsverpflegung. Diplomarbeit. Sigmaringen, 2007
- (11) AUSWERTUNGS- UND INFORMATIONSDIENST FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN E. V. (aid) (Hrsg.): Bewirtschaftungsformen in der Gemeinschaftsgastronomie. Formen, Auswahlkriterien, Auswahlverfahren. In: Gemeinschaftsverpflegung. Betriebswirtschaftliche Grundlagen. 5.4. Heft-Nr. 3344, Bonn (1995)
- (12) RÜCKERT-JOHN J, HUGGER C, BANSBACH P: Der Einsatz von Öko-Produkten in der Außer-Haus-Verpflegung (AHV): Status Quo, Hemmnisse und Erfolgsfaktoren, Entwicklungschancen sowie politischer Handlungsbedarf – Schlussbericht. Geschäftsstelle Bundesprogramm Ökologischer Landbau in der Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) (Hrsg.), Bonn (2005) 52
- (13) BOGNÁR A: Qualität warmer Speisen. Angebotsformen in der Großküche. Ernährung im Fokus 6 (2006) 2–8
- (14) BOGNÁR A: Unterschiedliche Verteilungssysteme – unterschiedliche Qualität. GV-Manager 52 (2001) 39–42
- (15) BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (BfR) (Hrsg.): Warmhaltetemperatur von Speisen sollte über 65 °C betragen. Stellungnahme Nr. 008/2008 des BfR vom 14. Januar 2008, Berlin (2008)
- (16) BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN (BgVV) (Hrsg.): Temperaturanforderungen und -empfehlungen für Lebensmittel, Berlin (1999)
- (17) REIPRICH A, STEINEL M: Qualitätsmanagement in Gastronomie und Gemeinschaftsverpflegung. aid Special 3758. aid infodienst Verbraucherschutz, Ernährung, Landwirtschaft e. V. (Hrsg.), Bonn (2003)
- (18) BERTLING L: Erlaubt – Verboten in Gastronomie und Gemeinschaftsverpflegung. Lebensmittelrechtliche Bestimmungen praktisch angewandt. 9. Aufl., Deutscher Fachverlag, Frankfurt am Main (2006)
- (19) BERTLING L: Ein Fall zum Umdenken. GV-Praxis 35 (2007) 62–63
- (20) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Qualitätsstandards für die Betriebsverpflegung, Bonn (2008)

3 Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen (ErnSTES-Studie)^{1, 2, 3}

3.1 Einleitung

Die durchschnittliche Lebenserwartung und die Altersstruktur der Bevölkerung haben sich im letzten Jahrhundert entscheidend verändert. Die durchschnittliche Lebenserwartung eines in den Jahren 2005 bis 2007 Geborenen betrug in Deutschland 76,9 Jahre für Männer bzw. 82,3 Jahre für Frauen. Im selben Zeitraum hatte ein 65-jähriger Mann noch eine durchschnittliche weitere Lebenserwartung von 16,9 und eine 65-jährige Frau von 20,3 Jahren (1). Konsequenterweise wird die Zahl der Hochbetagten (ab 75 Jahre) in den nächsten Jahren kontinuierlich ansteigen. Trotz vielfältiger Aktivitäten im Bereich Prävention ist zu vermuten, dass ein hoher Prozentsatz der Seniorinnen und Senioren chronische Krankheiten entwickeln wird und sie dadurch auf ständige Hilfe oder stationäre Pflege angewiesen sind. Bereits heute haben Hochbetagte den höchsten medizinischen und pflegerischen Bedarf. Im Jahr 2005 wurden von den 2,13 Mio. pflegebedürftigen Menschen ca. 46 % von Angehörigen gepflegt, 22 % wurden zu Hause durch ambulante Dienste versorgt und 32 % wurden in den 10 400 nach SGB XI zugelassenen stationären Pflegeeinrichtungen betreut. Von den pflegebedürftigen Seniorinnen und Senioren erhielten ca. 35 % Leistungen nach der Pflegestufe I, 44 % nach Pflegestufe II und 21 % nach Pflegestufe III (2).

Mit zunehmendem Alter kommt es vermehrt zu altersassoziierten Veränderungen, die von erheblicher Bedeutung für das Ernährungsverhalten bzw. den Ernährungs- und Gesundheitsstatus älterer Menschen sind. Altersassoziierte Veränderungen im Stoffwechsel und im Energie- und Nährstoffbedarf, zunehmende Appetitlosigkeit und die im Alter häufig auftretende Multimorbidität prädisponieren ältere Menschen für die Entwicklung einer Mangelernährung (3, 4). Bedingt durch die Abnahme des Geschmacks- und Geruchsvermögens werden viele Speisen als gleich schmeckend und normal gewürzte Gerichte als fade empfunden (5). Kau- und Schluckbeschwerden sowie Mundtrockenheit erschweren die Nahrungsaufnahme und reduzieren den Appetit erheblich (6). Eine altersassoziierte Verminderung der Magendehnung, eine veränderte Magenmotilität und eine erhöhte Aktivität von Sättigungshormonen führen oft dazu, dass bei einzelnen Mahlzeiten nur kleine Mengen gegessen werden (7). Neben den genannten Veränderungen beeinflussen auch körperliche Behinderungen (z. B. Lähmungen nach Schlaganfall, starkes Zittern bei Morbus Parkinson, Sehstörungen) und geistige Beeinträchtigungen (z. B. Vergesslichkeit, Verwirrtheit, Depressionen, Demenz) bzw. Krankheiten

¹ Kapitelbetreuer: Heseke, Helmut; Stehle, Peter

² Mitarbeiterinnen: Bai, Jon Chim; Lesser, Stephanie; Overzier, Simone; Paker-Eichelkraut, Sündüs; Strathmann, Stephanie

³ Die Förderung des Vorhabens „Ernährung in stationären Einrichtungen für Senioren und Seniorinnen (ErnSTES-Studie)“ erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE).

(z. B. Alzheimer, Entzündungs- und Schmerzzustände) die Nahrungsaufnahme (3). Daher sind Ernährungsdefizite besonders bei akut oder chronisch kranken Senioren⁴ zu erwarten. Die Sicherstellung einer ausreichenden Ernährung stellt bei pflegebedürftigen Menschen eine große Herausforderung dar, die erhebliche diätetische und pflegerische Maßnahmen erfordert.

Im Ernährungsbericht 2000 (8) wurden umfangreiche Informationen über die Ernährungssituation selbstständig in Privathaushalten lebender Senioren vorgelegt. Es konnte gezeigt werden, dass sich die Ernährungssituation dieser relativ gesunden, älteren Menschen nicht wesentlich von der jüngerer Erwachsener unterschied (8, 9, 10). Auch in dieser Bevölkerungsgruppe stellen Übergewicht und damit verbundene Folgeerkrankungen die zentralen Ernährungs- und Gesundheitsprobleme dar.

Über die Ernährungssituation pflegebedürftiger älterer Menschen liegen für Deutschland bisher nur aus einigen wenigen kleineren Pilotstudien Daten vor. Diese deuten an, dass – im Gegensatz zu den selbstständig lebenden Älteren – erhebliche Ernährungsdefizite bestehen (11). Auch bei den Qualitätsprüfungen des Medizinischen Dienstes der Krankenkassen (MDK) wurden wiederholt Defizite in der Qualität der Pflege sowie erhebliche Probleme bei der Ernährung und bei der Flüssigkeitsversorgung festgestellt (12). Eine umfassende, wissenschaftliche Analyse der Ernährungssituation pflegebedürftiger Menschen in Einrichtungen erfolgte allerdings bisher nicht.

Ziel der vorliegenden Studie „Ernährung in stationären Einrichtungen für Senioren und Seniorinnen (ErnSTES-Studie)“⁵ war daher die Erfassung des Ernährungs- und Gesundheitszustands von Bewohnern⁴ ab 65 Jahren in stationären Einrichtungen der Altenpflege. Die Lebensmittel- und Nährstoffzufuhr, der Ernährungs- und Gesundheitszustand, wichtige altersassoziierte Einflussfaktoren (u. a. Kau- oder Schluckbeschwerden, Behinderungen, Unterstützungsbedarf) sowie strukturelle Faktoren (u. a. Pflege- und Ernährungskonzepte, Trägerschaft, Schnittstellenmanagement, Ausbildung und Ernährungskennntnisse des Personals) wurden erfasst und beurteilt. Aus den Ergebnissen dieser Studie sollen Empfehlungen und Maßnahmen zur Verbesserung der Ernährungssituation von Senioren in Einrichtungen der Altenpflege abgeleitet werden.

3.2 Methoden

3.2.1 Studiendesign

Zur Erreichung des genannten Ziels wurde eine ernährungs-epidemiologische Multicenterstudie^{6,7} durchgeführt. Die Zielpopulation waren die Bewohner von Einrichtungen der Altenpflege. An dieser

⁴ Auch wenn im Text z. T. nur die männliche Bezeichnung gewählt worden ist, sind beide Geschlechter gemeint, sofern nicht anders vermerkt.

⁵ Die bundesweite Erhebung wurde im Jahr 2006 als Kooperationsprojekt der Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung, Universität Paderborn, und des Instituts für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften (IEL) – Ernährungsphysiologie, Universität Bonn, durchgeführt.

⁶ Die Erhebungen fanden von März bis Oktober 2006 in Augsburg, Berlin, Bonn, Dortmund, Duisburg, Eisenach, Frankfurt am Main, Hannover, Paderborn und Stuttgart statt.

⁷ Der Landesbeauftragte für den Datenschutz NRW (LfD) wurde an der datenschutzrechtlichen Gestaltung des Forschungsvorhabens beratend beteiligt. Außerdem wurde das Forschungsvorhaben den zuständigen Ethikkommissionen zur Zustimmung vorgelegt.

prospektiven Ernährungsstudie nahmen aus 10 Altenpflegeheimen in 7 Bundesländern insgesamt 773 Bewohner teil.

Einschlusskriterien für die Studie waren:

- Mindestalter der Teilnehmer: 65 Jahre,
- Leben in einer Einrichtung der Altenpflege,
- Einwilligung zur Teilnahme an der Studie (Bewohner oder gesetzlicher Vertreter).

3.2.2 Auswahl der Einrichtungen

Die Studie wurde bundesweit in einer Stichprobe von 10 Einrichtungen der Altenpflege (2 öffentliche und 8 freigemeinnützig getragene Altenpflegeheime) unter Einbeziehung (nahezu) aller einschussfähigen Bewohner durchgeführt. Die teilnehmenden Pflegeheime hatten eine mittlere Größe von 105 (Spannweite: 42 bis 174) vollstationären Pflegeplätzen (inkl. Kurzzeitpflege). Um den Zugang zu den Einrichtungen zu erleichtern, wurden Kooperationen mit den Trägerorganisationen der Altenpflegeeinrichtungen (z. B. Caritas) angestrebt.

Senioreneinrichtungen mit Selbstverpflegung bzw. -versorgung (z. B. Seniorenresidenzen und Altersruhesitze, auch wenn diese teilweise über Pflegeeinrichtungen verfügen) wurden nicht in die Untersuchungen einbezogen, da über diese relativ gesunde Personengruppe bereits umfangreiches Datenmaterial verfügbar ist.

3.2.3 Ablauf und Inhalt der Erhebungen

In einem ersten telefonischen oder schriftlichen Kontakt wurde die ausgewählte Einrichtung der Altenpflege über das geplante Vorhaben informiert. In einem persönlichen Gespräch wurde die ErnSTES-Studie ausführlich dargestellt, und die eingesetzten Erhebungsinstrumente (z. B. Fragebögen) wurden der Heim- und Pflegedienstleitung vorgestellt. Nach schriftlicher Einwilligung zur Teilnahme durch die Heimleitung erhielten die in den Pflegeheimen lebenden Senioren ein leicht verständliches Informationsschreiben über das Projekt. Eine Teilnahmeerklärung, die von der Zielperson oder dem gesetzlichen Vertreter unterzeichnet wurde, war der Information beigelegt. Zur Erhöhung der Teilnahmebereitschaft an der Studie wurde ein Informationsnachmittag für die Bewohner und Mitarbeiter⁴ der Pflegeheime durchgeführt. Bei diesem Treffen stellten die Projektteams sich und die Studie vor und standen für weitere Fragen zur Verfügung.

In der Erhebungsphase wurden bewohnerbezogene Daten, wie der Gesundheits- und Ernährungszustand, mithilfe von standardisierten Fragebögen und anthropometrischen Messungen (Körpergewicht, Körpergröße, Kniehöhe, Wadenumfang, Oberarmumfang, Trizepshautfaldendicke) erhoben. Die Pflegefachkräfte beantworteten die Fragen über den Bewohner unter Zuhilfenahme der Pflegedokumentation und standen in einem Nachgespräch zur Klärung nicht beantworteter Fragen zur Verfügung.

Die von den Teilnehmern verzehrten Nahrungsmengen wurden anhand eines 3-tägigen Verzehrsprotokolls (Schätzprotokoll in Haushaltsmaßen) ermittelt. Das Verzehrsprotokoll sowie auch die anthropometrischen Messungen wurden von den geschulten Institutsmitarbeiterinnen durchgeführt.

Strukturfragebögen über den Wohnbereich bzw. über die Einrichtung wurden jeweils mit den verantwortlichen Personen (Heim- bzw. Küchenleitung, Wohnbereichsleitung) im Rahmen eines standardisierten Interviews ausgefüllt. Das Ernährungswissen des Personals sowie die jeweiligen Aufgabengebiete, die im Zusammenhang mit der Ernährung der Bewohner standen, wurden mittels eines anonym zu beantwortenden Personalfragebogens erfasst.

Die Erhebungsinstrumente wurden vor Beginn der Erhebungsphase in einem einwöchigen Pilotprojekt ($n = 15$ Bewohner) auf Praxistauglichkeit geprüft und anschließend überarbeitet. Zur Erhöhung der Datenqualität wurden für die einzelnen Erhebungsinstrumente sowie für die Dateneingabe Leitfäden erstellt, die genau beschreiben, wie z. B. die anthropometrischen Messungen durchzuführen sind. Um einen weitgehend identischen Arbeitsablauf der 2 Feldteams zu gewährleisten, wurde ein Operationshandbuch mit einer detaillierten Beschreibung des festgelegten Studienverlaufs erstellt. Die Erhebungsphase in einem Pflegeheim dauerte im Durchschnitt 5 bis 6 Wochen. Der Ablauf der Erhebung ist in Abbildung 3/1 schematisch dargestellt.

Von Nichtteilnehmern wurden Alter, Geschlecht, Pflegestufe, Aufenthaltsdauer im Pflegeheim, die Mobilität, Körpergewicht und Körperlänge (soweit dokumentiert) sowie die Gründe für die Nichtteilnahme anonym erhoben.

3.2.4 Methoden zur Erfassung des Ernährungszustands

Zur Beschreibung des Ernährungszustands wurden Körperlänge und Körpergewicht der Probanden gemessen und daraus der Body Mass Index (BMI)⁸ berechnet. Zur Längenmessung im Stehen wurde ein Personenlängenmessgerät mit Ultraschalltechnik⁹ eingesetzt. Bei Studienteilnehmern, die nicht in der Lage waren, zur Längenmessung aufrecht zu stehen, wurde nach Möglichkeit die Körperlänge mittels Kniehöhe nach den Formeln von Chumlea et al. (13) im Sitzen oder Liegen ermittelt (41,7 %, $n = 322$). Bei 91,6 % ($n = 708$) der Probanden konnte die Körperlänge ermittelt werden, hingegen war bei 8,4 % ($n = 65$) der Probanden eine Größenbestimmung weder mittels Längenmessgerät noch über die Kniehöhe möglich.

Das Körpergewicht wurde mit im Pflegeheim verfügbaren, geeichten Sitzwaagen oder Rollstuhlwaagen erfasst. Studienteilnehmer, die nicht in der Lage waren, eine Sitzwaage zu benutzen, wurden z. T. mit in den Pflegeheimen verfügbaren geeichten Waagen (z. B. in Hebelifter integrierte Waage) gewogen. Letztendlich konnte bei 687 Bewohnern sowohl die Körpergröße als auch das Körpergewicht ermittelt und der BMI errechnet werden.

Weiterhin wurden der Wadenumfang, Oberarmumfang (OAU) sowie die Trizephshautfaltendicke (THFD) gemessen. Aus Oberarmumfang und Trizephshautfaltendicke wurden der Armmuskelumfang (AMU) sowie die Armmuskelfläche (AMF) berechnet¹⁰. Diese Werte liefern wichtige Aussagen über den Ernährungszustand und erlauben Rückschlüsse auf die Fett- und Muskelmasse (4).

Zusätzlich zu den anthropometrischen Messungen wurde eine Einschätzung des Ernährungszustands der Bewohner sowohl durch die Pflegefachkräfte (im Rahmen des Bewohnerfragebogens) als auch vom Studienpersonal im Rahmen der anthropometrischen Messungen aufgrund der subjektiven

⁸ BMI = Body Mass Index = Körpergewicht [kg]/Quadrat der Körperlänge [m²]

⁹ Fa. Soehnle Professional

¹⁰ Als Berechnungsgrundlage dienten folgende Formeln (14, 15): $AMU \text{ (cm)} = OAU \text{ (cm)} - \pi \cdot THFD \text{ (cm)}$; $AMF \text{ (cm}^2\text{)} = AMU^2 / 4 \pi$

Rekrutierung der Einrichtungen

Erstes telefonisches Kontaktgespräch oder schriftlicher Kontakt mit den Einrichtungen:

- Vorstellung des Projekts
- Prüfung der Einschlusskriterien
- Vereinbarung eines Besuchstermins

Erster Besuch:

- Vorstellung des Projekts
- Vorstellung der Erhebungsinstrumente (Fragebögen, Verzehrsprotokoll, Anthropometrie)
- Absprachen bezüglich des Projektverlaufs im Altenpflegeheim, Zeitaufwand für die Pflegefachkräfte

**Informationsnachmittag für die Bewohner und Mitarbeiter**

- Vorstellung des Projekts
- Vorstellung der Erhebungsinstrumente

**Erhebung bewohnerbezogener Daten (n = 773)**

- 3-tägiges Verzehrsprotokoll (Schätzprotokoll in Haushaltsmaßen)
- Anthropometrische Erhebungen (Dauer ca. 7 Min./Bewohner)
- Bewohnerfragebogen (Dauer ca. 20 Min./Bewohner)
- Befragung der Pflegefachkräfte einschließlich Durchführung des Mini Nutritional Assessments (MNA); (Dauer ca. 10 Min./Bewohner)

Erhebung einrichtungsspezifischer Faktoren

- Einrichtungsfragebogen (Interview mit Heim- und Küchenleitung; Dauer ca. 45 Min.; n = 10)
- Wohnbereichsfragebogen (Interview mit Wohnbereichsleitung; Dauer ca. 30 Min.; n = 33)
- anonymer Personalfragebogen (Dauer ca. 10 Min./Person; n = 208)

Abbildung 3/1: Ablauf und Inhalte der Erhebung

Einschätzung des klinischen Erscheinungsbilds (z. B. schlaffe Hautfalten, hervorstehende Knochen, Menge an Fettgewebe etc.) vorgenommen.

Des Weiteren wurde das Mini Nutritional Assessment (MNA) in der ausführlichen Fassung durchgeführt (16). Das MNA ist ein Screeningverfahren zur routinemäßigen Beurteilung des Ernährungszustands älterer Menschen. Der MNA-Test – bestehend aus einer Kombination von Anamnese und anthropometrischen Messungen – erlaubt die frühzeitige Erkennung einer Mangelernährung (17, 18). Der MNA-Test wurde in einer Serie gut kontrollierter Studien für Patienten über 65 Jahre validiert. Die Testergebnisse stimmen gut mit einer auf klinischen und biochemischen Untersuchungen basierenden Bewertung des Ernährungszustands überein (19). Das MNA ist nicht aussagekräftig für Personen mit Sondenversorgung.

3.2.5 Datenauswertung

Für die Datenauswertung wurde das Statistikprogramm SPSS 12.0 (SPSS Software, München) verwendet. Die Eingabe der Daten der Verzehrsprotokolle erfolgte mit der neu entwickelten Software EAT2006 auf der Basis des BLS II.3. Das Programm erlaubt auch eine Zerlegung von Gerichten und Fertigprodukten in die Basislebensmittel, sodass neben der nährstoffbezogenen auch eine lebensmittelbezogene Auswertung der Verzehrsdaten möglich ist. Während die lebensmittelbezogene Auswertung ausschließlich mittels Sonde ernährte Bewohner nicht einschließt, wird die Sondenversorgung in der Nährstoffauswertung berücksichtigt.

Deskriptive Statistik: Kategorische Variablen wurden mit absoluter und relativer Häufigkeit beschrieben, stetige Variablen mit Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD), Minimum (Min.), Median (P50), Maximum (Max.), 5. und 95. Perzentile (P5 bzw. P95) und/oder 1. Quartile (P25) und 3. Quartile (P75).

Schließende Statistik: Zur Prüfung auf Abhängigkeit bzw. Unabhängigkeit wurde bei kategorischen Variablen der Chi-Quadrat-Test nach *Pearson* durchgeführt. Waren einzelne Zellen zu gering besetzt, wurden die Antworten mit ähnlicher Aussage zusammengefasst und der exakte Test nach *Fisher* (zweiseitig) angewendet. Stetige Variablen wurden mithilfe des *Kolmogorov-Smirnov*-Tests auf Normalverteilung geprüft. Um Unterschiede zwischen 2 Gruppen (z. B. Geschlecht) bei normalverteilten stetigen Variablen zu überprüfen, wurde der T-Test für unabhängige Stichproben verwendet, für den Vergleich von nicht normalverteilten stetigen Variablen wurde der *Mann-Whitney-U*-Test angewendet. Beim Vergleich von 3 oder mehr Gruppen (z. B. Altersgruppen) wurden Varianzanalyse bzw. H-Test nach *Kruskal-Wallis* verwendet. Personen, die bei einzelnen Fragen keine Angaben gemacht haben, blieben bei schließenden statistischen Tests unberücksichtigt. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

3.3 Ergebnisse

3.3.1 Studienkollektiv

Das Studienkollektiv setzte sich aus einer Stichprobe von 153 Männern (20 %) mit einem mittleren Alter von 81 ± 8 Jahren (Median: 81 Jahre, Max.: 98 Jahre) und 620 Frauen (80 %) im Alter von 86 ± 7 Jahren (Median: 86 Jahre, Max.: 107 Jahre) zusammen. Das Geschlechterverhältnis unterschied sich in den teilnehmenden Pflegeheimen nicht.

3.3.2 Ausschöpfungsquote

In den Pflegeheimen waren zum Zeitpunkt der Erhebung im Mittel 102 (Spannweite: 40 bis 159) vollstationäre Pflegeplätze belegt. Gemäß den Einschlusskriterien wurden nur Bewohner im Alter von 65 Jahren oder darüber angesprochen. Für eine Nichtteilnahme einzelner Bewohner wurden Kriterien (z. B. schwer kranke Personen im Endstadium) definiert. Die mittlere Teilnahmequote, bezogen auf die Anzahl einschlussfähigen Bewohner, betrug 84 %, mit einer Streubreite von 41 % bis 100 % in den einzelnen Häusern. Bezogen auf die zum Erhebungszeitpunkt belegten Pflegeheimplätze betrug die Teilnahmequote 77 % (Streubreite 39 % bis 95 %). In 2 Pflegeheimen wurden aufgrund des

Erreichens der Projektteilnehmer-Zielanzahl nicht alle einschussfähigen Teilnehmer angesprochen (wurden als Nichtteilnehmer behandelt).

Von 168 Nichtteilnehmern wurden folgende Informationen anonym erfasst:

- 48 % der Nichtteilnehmer waren Männer. Damit ist der Männeranteil bei den Nichtteilnehmern höher als im Teilnehmerkollektiv (Chi-Quadrat-Test, $p < 0,05$).
- Gründe für die Nichtteilnahme an der Studie waren mangelndes Einverständnis (91 % Männer, 55 % Frauen), keine Erreichbarkeit (z. B. durch Krankenhausaufenthalt; 4 % Männer, 12 % Frauen) oder sonstige Gründe (5 % Männer, 33 % Frauen).
- Die nicht teilnehmenden Männer waren im Mittel 84 ± 8 Jahre (Median: 85 Jahre, Max.: 98 Jahre) und die Frauen im Mittel 86 ± 7 Jahre (Median: 87 Jahre, Max.: 100 Jahre) alt. Somit waren die nicht teilnehmenden Männer signifikant älter als die teilnehmenden Männer (*Mann-Whitney-U-Test*, $p < 0,05$).
- Die Nichtteilnehmer lebten im Median seit 40 Monaten (P25: 17 Monate; P75: 75 Monate) in den Altenpflegeheimen, was keinen Unterschied zu den Teilnehmern darstellte. Teilnehmer und Nichtteilnehmer unterschieden sich ebenfalls nicht im Grad der Pflegebedürftigkeit. 5 % der Nichtteilnehmer erhielten keine Leistungen aus der Pflegeversicherung, 33 % waren in Pflegestufe I, 38 % in Pflegestufe II und 21 % in Pflegestufe III eingestuft. Zu 2 % der Nichtteilnehmer liegen keine Angaben vor.
- Ohne Hilfsmittel waren 26 % der Männer und 7 % der Frauen mobil. Jeweils ein Drittel der Nichtteilnehmer saß im Rollstuhl und/oder nutzte einen Rollator zur Fortbewegung. Bettlägerig waren 11 % der Männer und 27 % der Frauen.
- Der mittlere Body Mass Index (BMI) der Nichtteilnehmer lag bei 24 ± 5 (dabei wurde das aktuelle Körpergewicht lt. Pflegedokumentation und die bei Aufnahme ins Pflegeheim dokumentierte Körperlänge herangezogen, $n = 63$).

3.3.3 Ernährungs- und Verpflegungskonzept

Alle 10 Pflegeheimküchen arbeiteten nach einem Mischküchensystem, das frische und fertig angelieferte Lebensmittel verarbeitet. Ernährungsempfehlungen der DGE wurden gemäß Aussage der Küchenleitungen von 60 % der Pflegeheime berücksichtigt. Von 40 % wurde angegeben, Brot-einheiten zu beachten und 30 % der Küchenleitungen gaben an, Empfehlungen zur Ernährung bei bestimmten Krankheiten zu befolgen.

In den meisten Pflegeheimen wurden folgende Kostformen angeboten: Vollkost (alle), leichte Vollkost (alle) und Diabeteskost (90 %). Vegetarische Kost boten 8 Pflegeheime an, 6 Pflegeheime hatten energieangereicherte Mahlzeiten auf dem Speisenplan. Salz-, purinarmer oder fettreduzierte Kost gab es in 2 bzw. 4 Pflegeheimen. Zwei Pflegeheime servierten muslimische Kost. Vollkornprodukte wurden von allen Küchen eingesetzt. In 2 Pflegeheimen wiederholte sich der Speisenplan häufiger als alle 8 Wochen. In 8 der 10 Pflegeheime nahmen die Bewohner nach Angabe der Küche Einfluss auf die Speisenplangestaltung (durch das direkte Äußern von Wünschen oder über den Heimbeirat).

Eine Anreicherung des Essens mit Energie, Vitaminen oder Mineralstoffen von Seiten der Küche wurde in 3 Pflegeheimen im Bedarfsfall praktiziert (mittels Sahne, Butter, Fertignahrung). In 4 Pflegeheimen wurde der Nährwertgehalt der Kost regelmäßig berechnet. Nur in 2 Pflegeheimen stand hierfür ein PC-Programm zur Verfügung.

Die 10 teilnehmenden Pflegeheime waren im Mittel in 3 ± 2 Wohnbereiche als organisatorische Untereinheiten eingeteilt. Dabei konnte die Handhabung verschiedener Abläufe, z. B. der Essensausgabe, zwischen den Wohnbereichen eines Pflegeheimes variieren. Aus diesem Grund werden im Folgenden die einzelnen Wohnbereiche betrachtet. Die Daten hierfür stammen aus dem Strukturfragebogen, der mit der jeweiligen Wohnbereichs-/Stationsleitung in einem standardisierten Interview erfasst wurde.

In den meisten Pflegeheimen gab es für die Bewohner die Möglichkeit, ihre Mahlzeiten, je nach Mobilität, im zentralen hauseigenen Restaurant/Speisesaal, auf ihrem Wohnbereich oder im eigenen Zimmer einzunehmen. Etwa gleich viele Bewohner aßen alle Mahlzeiten im eigenen Zimmer (45 % Frühstück, 36 % Mittagessen, 45 % Abendessen) oder im Speiseraum auf ihrem Wohnbereich (ca. 40 % der Bewohner pro Mahlzeit). Auf allen Wohnbereichen erfolgte die Portionierung des Essens in Abhängigkeit vom Bewohner, entweder durch Erfahrungswerte des Personals oder indem der Bewohner selbst wählt. Die Speisenverteilung der warmen Hauptmahlzeit erfolgte meistens anhand eines Einzelportionierungssystems in der Stationsküche (Wärmewagensystem mit unterschiedlich großen Behältern für die verschiedenen Speisekomponenten; individuelle Portionsmengen). Die Ausgabe von Frühstück und Abendbrot erfolgte in den meisten Wohnbereichen mittels Tablettensystem, wobei die Mahlzeiten zentral (in der Küche) anhand von bewohnerindividuellen Bestellkarten portioniert werden.

In 3 der teilnehmenden Pflegeheime wurde eine kontinuierliche Betreuung der Bewohner während der Mahlzeiten ermöglicht, in 7 Pflegeheimen galt dies nur für ausgewählte Bewohner. Überall stand bei hohem Unterstützungsbedarf dem Bewohner eine Bezugsperson während der Mahlzeit zur Verfügung. In aller Regel wurde ein Wechsel der Bezugspflege- bzw. Betreuungspersonen, die den Bewohner bei den Mahlzeiten unterstützen, minimiert.

In allen Pflegeheimen war das Speise- und Getränkeangebot nach Einschätzung der Heimleitung auf die ernährungsbezogenen Bedürfnisse der Bewohner abgestimmt. Alle Pflegeheime gaben an, Maßnahmen zu ergreifen, wenn der Nährstoffbedarf eines Bewohners nicht mit dem Speise- und Getränkeangebot gedeckt werden kann. Aber nur in 8 Pflegeheimen waren Instrumente und Kriterien zur Erfassung und Bewertung der Ernährungssituation etabliert.

Neun der 10 Pflegeheime gaben an, dass ihre Pflegefachkräfte Fortbildungen im Ernährungsbereich (z. B. Ernährung mittels Sonde) wahrnehmen. Dabei handelte es sich um interne und externe (z. B. Seminare der DGE) und zum Teil um von Firmen angebotene Schulungen. In 8 der 10 Pflegeheime nahm auch das Küchenpersonal Fortbildungen im Ernährungsbereich wahr.

3.3.4 Pflege- und hauswirtschaftliches Personal: Qualifikation

Es wurden 208 Fragebögen ausgefüllt. Von den Befragten arbeiteten 8 % ($n = 16$) in der Stations-/Pflegedienstleitung, 39 % ($n = 81$) waren ausgebildete Pflegefachkräfte, 44 % ($n = 92$) waren Pflegehilfskräfte bzw. in Ausbildung befindlich oder anderes (z. B. Küchenmitarbeiter etc.) und 9 % ($n = 19$) der Befragten gaben keine Auskunft zu ihrem Ausbildungs-/Berufsstand. Das Altersspektrum der Beschäftigten erstreckte sich von unter 20 bis über 60 Jahre, die meisten (32 % bzw. $n = 67$) waren 40 bis 49 Jahre alt. Von den Beschäftigten waren 79 % ($n = 164$) weiblich und 16 % ($n = 33$) männlich (keine Angabe: 5 %, $n = 11$). 11 % ($n = 22$) des Personals gaben an, weniger als 2 Jahre in ihrer Tätigkeit beschäftigt zu sein, 19 % ($n = 39$) waren 2 bis 5 Jahre und der größte Teil, 63 % ($n = 132$), war langfristig (> 5 Jahre) in der jeweiligen Tätigkeit beschäftigt (keine Angabe: 7 %, $n = 15$).

Die am häufigsten besuchten Fortbildungen bzw. bearbeiteten Themen während der Berufsausbildung (jeweils über 50 % der Pflegedienst-/Stationsleiter und der Pflegefachkräfte) waren „altersgerechte Ernährung“, „Umgang mit Kau- und Schluckbeschwerden“, „Umgang mit Appetitlosigkeit“, „Bedeutung von Mangelernährung im Alter“ sowie „Sondenernährung“. Außerdem gaben 50 % der Pflegedienst-/Stationsleiter an, eine Fortbildung/Ausbildung zum Thema „Vitamin B₁₂-Mangel im Alter“ erhalten zu haben, während über 50 % der Pflegefachkräfte in der Prävention der Osteoporose aus-/weitergebildet wurden. Die Gruppe der Pflegehilfskräfte/Auszubildende/andere gab zu 26 % bis 48 % an, in den genannten Themen fort- oder ausgebildet zu sein. Das Thema „Möglichkeiten zur Bewertung des Ernährungszustands“ wurde von 44 % der Pflegedienst-/Stationsleiter, 49 % der Pflegefachkräfte, 22 % der Hilfskräfte sowie von 42 % der Personen ohne Angabe zu ihrer Berufsgruppe als Aus-/Fortbildungsthema genannt.

Auf die Frage, wie groß das eigene Wissen im Bezug auf die Ernährung älterer Menschen auf einer Skala von 1 bis 10 Punkten (1 bis 2 P. sehr geringes Wissen, 3 bis 4 P. geringes Wissen, 5 bis 6 P. mittleres Wissen, 7 bis 8 P. großes Wissen, 9 bis 10 P. sehr großes Wissen) eingeschätzt wird, stuft der größte Teil der Befragten sein Wissen im mittleren Bereich ein. 38 % des Leitungspersonals schätzte sein Ernährungswissen als groß bis sehr groß ein, dies galt ebenfalls für 28 % der Pflegefachkräfte, 15 % der Hilfskräfte und 21 % der Personen ohne Berufsgruppenzuordnung. Ein eher geringes Ernährungswissen zu haben, gaben 19 % des Leitungspersonals, 24 % der Pflegefachkräfte, 29 % der Hilfskräfte und 16 % der Personen ohne Berufsgruppenzuordnung an. 4 % bis 11 % der Pflegefachkräfte, Hilfskräfte und Personen ohne Zuordnung empfanden ihr Wissen als sehr gering. Von 7 % der Pflegefachkräfte, 11 % der Hilfskräfte und 26 % der Personen ohne Berufsgruppenzuordnung erfolgte keine Einschätzung ihres Ernährungswissens.

3.3.5 Gesundheitszustand, Pflegestufe und körperliche Verfassung der Pflegeheimbewohner

Die Studienteilnehmer lebten zum Zeitpunkt der Erhebung im Median 31 Monate (P25: 14 Monate; P75: 60 Monate) in den Altenpflegeheimen. Dabei lebten 21 % (n = 159) der Bewohner unter einem Jahr im Altenpflegeheim, 34 % (n = 259) wohnten seit 1 bis 3 Jahren und 20 % (n = 158) seit 3 bis 5 Jahren im Altenpflegeheim. Seit 5 Jahren und länger lebten 25 % (n = 195) der Teilnehmer in den Pflegeheimen (keine Angabe: n = 2).

5 % (n = 39) der Teilnehmer erhielten keine Leistungen aus der Pflegeversicherung nach SGB XI, 34 % (n = 265) erhielten Leistungen nach Pflegestufe I, 42 % (n = 326) nach Pflegestufe II und 18 % (n = 142) nach Pflegestufe III (keine Angabe: n = 1). Damit entspricht die Verteilung der Pflegestufen in der Stichprobe in etwa der Verteilung in der deutschen Bevölkerung (2). Die Männer litten signifikant häufiger an einem instabilen Gesundheitszustand (Tab. 3/1). Bei über der Hälfte der Studienteilnehmer wurde ärztlicherseits eine Demenz (52 % der Männer und 63 % der Frauen) diagnostiziert. An Depressionen litten 28 % der teilnehmenden Männer und 68 % der Frauen (p < 0,05). Beide Erkrankungen können je nach Schweregrad das Ernährungsverhalten und damit den Ernährungszustand des Patienten erheblich beeinflussen.

Anhand des sog. Barthel-Index kann die Hilfs- bzw. Pflegebedürftigkeit einer Person bei Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL, activities of daily living: Essen, Baden, Waschen, Anziehen, Stuhl- und Harnkontrolle, Toilettenbenutzung, Bett-Stuhl-Transfer, Mobilität, Treppensteigen [20]) auf einer

Skala von 0 bis 100 Punkten (100 Punkte entsprechen maximaler Selbstständigkeit) eingestuft werden. Anhand dieser Skala wurden 29 % der Studienteilnehmer als selbstständig in der Verrichtung von Aktivitäten des täglichen Lebens eingestuft.

In Tabelle 3/1 sind die Charakteristika des Studienkollektivs bezüglich Alter, Gesundheitszustand, Pflegestufe, körperlicher Verfassung und sozialem Kontaktverhalten dargestellt. Lebensstilgewohnheiten wie Rauchen und Konsum alkoholischer Getränke zeigt Tabelle 3/2.

Tabelle 3/1: Charakteristika des Studienkollektivs

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)		p*
		n	%	n	%	
Altersgruppe	65 bis 74 Jahre	39	25,5	45	7,3	s.
	75 bis 84 Jahre	60	39,2	194	31,3	
	85 bis 94 Jahre	47	30,7	319	51,5	
	≥ 95 Jahre	7	4,6	61	9,8	
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2	
Pflegestufe	0	9	5,9	30	4,8	n.s.
	I	54	35,3	211	34,0	
	II	62	40,5	264	42,6	
	III	28	18,3	114	18,4	
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2	
Gesundheitszustand**	gut	51	33,3	214	34,5	n.s.
	mittel	83	54,2	348	56,1	
	schlecht	19	12,4	56	9,0	
	keine Angabe	0	0,0	2	0,3	
Gesundheitszustand**	stabil	111	72,5	505	81,5	s.
	instabil	42	27,5	114	18,4	
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2	
Anzahl chronischer Krankheiten (ärztliche Diagnose)	keine	2	1,3	8	1,3	n.s.
	1 bis 3	72	47,1	249	40,2	
	4 bis 5	50	32,7	239	38,5	
	≥ 6	24	15,7	115	18,5	
	keine Angabe	5	3,3	9	1,5	
Anzahl täglich regelmäßig eingenommener Medikamente	keine	7	4,6	16	2,6	n.s.
	1 bis 3	45	29,4	200	32,3	
	4 bis 5	45	29,4	175	28,2	
	≥ 6	56	36,6	228	36,8	
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2	

Fortsetzung Tabelle 3/1:

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)		p*
		n	%	n	%	
Hilfsbedürftigkeit in ADL („Aktivitäten des täglichen Lebens“)**	unabhängig (65 bis 100 P.)	42	27,5	183	29,5	n.s.
	hilfsbedürftig (35 bis 64 P.)	53	34,6	189	30,5	
	pflegebedürftig (0 bis 34 P.)	57	37,3	246	39,7	
	keine Angabe	1	0,7	2	0,3	
Mobilität** (mind. 50 m)	unabhängiges Gehen	54	35,3	250	40,3	n.s.
	kann mit Unterstützung gehen	15	9,8	90	14,5	
	kann selbstständig Rollstuhlfahren	24	15,7	62	10,0	
	kann sich nicht selbstständig fortbewegen	59	38,6	217	35,0	
	keine Angabe	1	0,7	1	0,2	
allgemeine Aktivität**	sehr aktiv	25	16,3	110	17,7	n.s.
	moderat aktiv	30	19,6	145	23,4	
	wenig aktiv	59	38,6	217	35,0	
	nicht aktiv	39	25,5	145	23,4	
	keine Angabe	0	0,0	3	0,5	
soziale Kontakte**	ja	125	81,7	541	87,3	n.s.
	nein	27	17,6	77	12,4	
	keine Angabe	1	0,7	2	0,3	

* Vergleich Männer/Frauen: Chi-Quadrat-Test, signifikanter Unterschied (s.) $p < 0,05$; n.s.: nicht signifikant

** Einschätzung durch Pflegefachkraft

Tabelle 3/2: Informationen zum Rauchen und zum Konsum von alkoholischen Getränken im Studienkollektiv*

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
		n	%	n	%
Raucht der Bewohner?	nie	132	86,3	602	97,1
	ja, aber < 1-mal/Woche	1	0,7	2	0,3
	ja, mind. 1-mal/Woche	1	0,7	1	0,2
	ja, täglich	19	12,4	14	2,3
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2
Wenn der Bewohner täglich raucht, wie viel raucht dieser?	weniger als 5 Zigaretten	2	1,3	2	0,3
	5 bis 10 Zigaretten	9	5,9	8	1,3
	1 Schachtel	5	3,3	4	0,6
	mehr als 1 Schachtel	2	1,3	0	0,0
	keine Angabe	3	2,0	3	0,5
Trinkt der Bewohner Alkohol?	nie	76	49,7	440	71,0
	selten	42	27,5	156	25,2
	mehrere Gläser pro Monat	6	3,9	2	0,3
	mehrere Gläser pro Woche	6	3,9	8	1,3
	1 Glas pro Tag	7	4,6	8	1,3
	mehrere Gläser pro Tag	15	9,8	4	0,6
	keine Angabe	1	0,7	2	0,4
Wenn der Bewohner Alkohol konsumiert, was trinkt dieser?**	Konsum von Bier	59	38,6	58	9,4
	Konsum von Wein	34	22,2	97	15,6
	Konsum von Sekt	13	8,5	67	10,8
	Konsum von Spirituosen	4	2,6	19	3,1

* Auskunft durch Pflegefachkraft

** Mehrfachantworten möglich

3.3.6 Kostformen und Verbreitung von Ernährungsproblemen

3.3.6.1 Kostformen der Studienteilnehmer

Die Pflegeheime bieten unterschiedliche Kostformen für ihre Bewohner an. Nicht jede der in Tabelle 3/3 aufgezählten Kostformen war in jedem der teilnehmenden Pflegeheime verfügbar. Die Auswahl einer Kostform erfolgte nach Auskunft der Wohnbereichsleitungen immer in Absprache mit dem Bewohner, in 82 % der Wohnbereiche in Absprache mit dem Arzt des Bewohners, in 61 % der Wohnbereiche wurden (zusätzlich) die Angehörigen der Bewohner einbezogen; nur in 2 Wohnbereichen (6 %) wurde eine Diätassistentin hinzugezogen.

Zwei der teilnehmenden Pflegeheime hatten eine internationale Ausrichtung. In einem der Pflegeheime gab es einen eigenen Wohnbereich für muslimische Bewohner. Entsprechend wurden in beiden Häusern alternativ Gerichte insbesondere aus der türkischen Küche angeboten.

Tabelle 3/3: Kostform der Studienteilnehmer*

Kostform	Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
	n	%	n	%
Vollkost	106	69,3	424	68,4
leichte Vollkost	13	8,5	47	7,6
Diabeteskost	32	20,9	118	19,0
vegetarisch	3	2,0	8	1,3
proteinangereichert	0	0,0	1	0,2
energieangereichert	5	3,3	33	5,3
fettangereichert	1	0,7	6	1,0
energiereduziert	0	0,0	3	0,5
fettreduziert	3	2,0	13	2,1
salzarm	1	0,7	3	0,5
purinarm	0	0,0	2	0,3
muslimische Kost	6	3,9	9	1,5
keine Milchprodukte	1	0,7	1	0,2
keine Angabe	11	7,2	32	5,4

* Auskunft durch Pflegefachkraft, Mehrfachantworten möglich

Der größte Anteil der Bewohner erhielt Vollkost, am zweithäufigsten wurde den Bewohnern eine Diabeteskost zugeteilt. Leichte Vollkost erhielten im Mittel 8 % der Bewohner. Tabelle 3/4 zeigt, dass nur ein geringer Anteil der Bewohner nach Kenntnis des Pflegepersonals Nahrungsergänzungsmittel einnimmt. Hierin unterschieden sich die Pflegeheime nicht voneinander.

Tabelle 3/4: Nutzung von Nahrungsergänzungsmitteln im Studienkollektiv*

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
		n	%	n	%
Erhält der Bewohner Vitamintabletten?	nie	138	90,2	581	93,7
	gelegentlich	4	2,6	3	0,5
	täglich/alle 2 Tage	2	1,3	12	1,9
	keine Angabe	9	5,9	24	3,9
Wenn ja: Welche Vitamine?**	B-Vitamine	1	0,7	5	0,8
	Vitamin C	0	0,0	2	0,3
	Vitamin D	1	0,7	3	0,5
	Multivitamine	3	2,0	2	0,3
	keine Angabe	1	0,7	4	0,6
Erhält der Bewohner Mineralstofftabletten?	nie	135	88,2	556	89,7
	gelegentlich	3	2,0	6	1,0
	täglich/alle 2 Tage	7	4,6	34	5,5
	keine Angabe	8	5,2	24	3,9
Wenn ja: Welche Mineralstoffe?**	Calcium	1	0,7	21	3,4
	Eisen	1	0,7	3	0,5
	Kalium	1	0,7	3	0,5
	Magnesium	1	0,7	7	1,1
	Zink	1	0,7	1	0,2
	Natrium	0	0,0	2	0,3
	Multimineralstoffe	1	0,7	0	0,0
	keine Angabe	4	2,6	3	0,5

* Auskunft durch Pflegefachkraft
** Mehrfachantworten möglich

3.3.6.2 Prävalenz von Ernährungsproblemen im Studienkollektiv

Der Anteil an Studienteilnehmern, der mit einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie-/Jejunostomie-Sonde¹¹ versorgt war, betrug 8 %. Ausschließlich mittels Sonde wurde nur ein geringer Teil der Studienteilnehmer ernährt (Tab. 3/5).

Ca. 10 % der Bewohner erhielten passiertes Essen, ca. 13 % erhielten teilweise passierte Lebensmittel. Ca. 19 % der Bewohner wurden zumindest gelegentlich zusätzlich mit Trinknahrung bzw. energiereicher Zusatznahrung versorgt.

¹¹ Magen-/Dünndarmsonde durch die Bauchwand

Tabelle 3/5: Anwendung von Ernährungstherapie im Studienkollektiv*

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
		n	%	n	%
Erhält der Bewohner passiertes Essen?**)	nein	116	75,8	432	69,7
	bei manchen Lebensmitteln	15	9,8	81	13,1
	ja, immer	11	7,2	74	11,9
	keine Angabe	11	7,2	33	5,3
Erhält der Bewohner zusätzlich Trinknahrung/energiereiche Zusatznahrung?**)	nie	119	77,8	465	75,0
	gelegentlich	9	5,9	48	7,7
	täglich/alle 2 Tage	15	9,8	73	11,8
	keine Angabe	10	6,5	34	5,5
Wird der Bewohner über eine Sonde ernährt?	nein	137	89,5	577	93,1
	ja, ergänzend zur oralen Ernährung	6	3,9	11	1,8
	ja, ausschließlich	10	6,5	32	5,2
Grund für die Sonde***)	Apallisches Syndrom (Wachkoma)	1	0,7	3	0,5
	Demenz, Depression	2	1,3	6	1,0
	unzureichende Nahrungsaufnahme	1	0,7	6	1,0
	Schluckbeschwerden	9	5,9	19	3,1
	Nahrungsverweigerung	3	2,0	10	1,6
	Sonstiges	1	0,7	9	1,4

* Auskunft durch Pflegefachkraft

**) ausschließlich mittels Sonde ernährte Bewohner wurden der Rubrik „keine Angabe“ zugezählt

***) Mehrfachantworten möglich

In Tabelle 3/6 sind die abgefragten Ernährungsprobleme im Studienkollektiv mit der jeweiligen Häufigkeit dargestellt.

Die häufigsten Ernährungsprobleme waren Hilfsbedarf beim Kleinschneiden von Lebensmitteln (ca. 50 %), gelegentliche Appetitlosigkeit, gelegentlicher Verzehr von auffällig geringen Lebensmittel- und Trinkmengen, Trinken nur nach Aufforderung (je ca. 30 %).

Nur 41 % der Männer und 50 % der Frauen teilten dem Pflegepersonal mit, welche Umgebungsfaktoren bei der Mahlzeiteinnahme für sie angenehm oder störend sind. Bei der Gestaltung ihres Essplatzes wirkten ca. 35 % der Bewohner mit. Ca. 60 % der Bewohner bestimmten selber, ob sie lieber alleine oder in Gesellschaft essen möchten. Etwa zwei Drittel der Bewohner äußerten ihre Vorlieben und Abneigungen bezüglich Speisen und Getränken gegenüber dem Pflegepersonal. Etwas mehr als die Hälfte der Bewohner teilten dem Pflegepersonal Probleme mit der Nahrungsaufnahme mit bzw. welcher Unterstützungsbedarf bei der Nahrungsaufnahme benötigt wird.

Tabelle 3/6: Ernährungsprobleme des Studienkollektivs*

		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
		n	%	n	%
Leidet der Bewohner unter Appetitlosigkeit?	nie	96	62,7	332	53,5
	gelegentlich	45	29,4	214	34,5
	täglich/alle 2 Tage	1	0,7	41	6,6
	keine Angabe	11	7,2	33	5,4
Leidet der Bewohner unter Kaubeschwerden?	nie	114	74,5	430	69,4
	bei harten Lebensmitteln	25	16,3	139	22,4
	täglich/alle 2 Tage	3	2,0	18	2,9
	keine Angabe	11	7,2	33	5,4
Leidet der Bewohner unter Schluckbeschwerden?	nein	128	83,7	537	86,6
	ja	12	7,8	49	7,9
	keine Angabe	13	8,5	34	5,5
Fordert der Bewohner Hilfe zur Unterstützung bei der Nahrungsaufnahme?	nein	117	76,5	453	73,1
	ja	25	16,3	134	21,6
	keine Angabe	11	7,2	33	5,4
Benötigt der Bewohner Hilfe beim Kleinschneiden der Nahrung?	nein	68	44,4	238	38,4
	ja	74	48,4	349	56,3
	keine Angabe	11	7,2	33	5,4
Beteiligen sich die Angehörigen bei der Unterstützung der Nahrungsaufnahme?	nein	92	60,1	422	68,1
	ja	50	32,7	164	26,5
	keine Angabe	11	7,2	34	5,5
Ist die Lebensmittelauswahl des Bewohners einseitig?	nie	110	71,9	375	60,5
	gelegentlich	28	18,3	167	26,9
	täglich/alle 2 Tage	4	2,6	43	6,9
	keine Angabe	11	7,2	35	5,7
Nimmt der Bewohner nur auffällig geringe Lebensmittelmengen zu sich?	nie	94	61,4	323	52,1
	gelegentlich	43	28,1	215	34,7
	täglich/alle 2 Tage	4	2,6	48	7,7
	keine Angabe	12	7,9	34	5,5
Benötigt der Bewohner Hilfe beim Trinken?	nein	110	71,9	470	75,8
	ja	31	20,3	117	18,9
	keine Angabe	12	7,8	33	5,4
Trinkt der Bewohner nur nach Aufforderung?	nein	99	64,7	374	60,3
	ja	42	27,5	211	34,0
	keine Angabe	12	7,8	35	5,6
Nimmt der Bewohner nur auffällig geringe Trinkmengen zu sich?	nie	97	63,4	322	51,9
	gelegentlich	37	24,2	213	34,4
	täglich/alle 2 Tage	7	4,6	47	7,6
	keine Angabe	12	7,8	38	6,1

* Auskunft durch Pflegefachkraft; ausschließlich mittels Sonde ernährte Bewohner wurden der Rubrik „keine Angabe“ zugezählt

3.3.7 Ernährungszustand

3.3.7.1 Körpergewicht, Körperlänge und Body Mass Index (BMI)

Das jeweils höchste Körpergewicht wird bei den männlichen und weiblichen Heimbewohnern im Alter von 65 bis 74 Jahren gemessen, das niedrigste bei den ≥ 95 -jährigen Seniorinnen ($p < 0,05$). Auch die Körperlänge nimmt mit zunehmendem Lebensalter bei den Frauen ab ($p < 0,05$). Senioren und Seniorinnen unterscheiden sich in Bezug auf Körperlänge und -gewicht ($p < 0,05$; Tab. 3/7).

Tabelle 3/7: Körperlänge und Körpergewicht der männlichen (m) und weiblichen (w) Studienteilnehmer [Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD), Minimum (Min.), 5. Perzentile (P5), Median (P50), 95. Perzentile (P95), Maximum (Max.), Probandenzahl (n)]

		Alter	MW	\pm SD	Min.	P5	P50	P95	Max.	n
Körperlänge (cm) *, s.	m ^{#, n.s.}	Alle	167,8	\pm 7,5	143,0	153,0	167,0	180,0	182,1	139
		65–74 J.	170,2	\pm 6,4	153,0	160,7	170,2	181,9	182,1	36
		75–84 J.	167,2	\pm 7,5	143,0	154,0	167,0	178,5	179,6	53
		85–94 J.	167,0	\pm 8,1	148,0	150,4	167,0	179,8	181,0	43
		≥ 95 J.	165,5	\pm 7,4	152,0	152,0	167,0	173,8	173,8	7
	w ^{#, s.}	Alle	154,3	\pm 6,1	134,0	144,0	154,0	164,5	178,0	569
		65–74 J.	156,9	\pm 7,1	138,9	142,8	157,4	170,6	171,0	42
		75–84 J.	156,0	\pm 6,3	134,0	142,8	157,4	170,6	178,0	178
		85–94 J.	153,6	\pm 5,6	137,0	144,0	153,7	163,0	173,0	294
		≥ 95 J.	150,3	\pm 4,8	140,0	142,8	150,0	158,2	165,0	55
Körpergewicht (kg) *, s.	m ^{#, n.s.}	Alle	72,4	\pm 15,6	35,8	48,3	72,1	97,5	133,8	136
		65–74 J.	76,7	\pm 16,8	53,0	53,8	74,0	111,1	121,9	35
		75–84 J.	73,7	\pm 16,2	35,8	41,3	75,1	97,4	133,8	52
		85–94 J.	68,4	\pm 13,1	40,5	48,0	67,5	88,2	88,7	42
		≥ 95 J.	65,6	\pm 13,9	44,5	44,5	66,2	85,4	85,4	7
	w ^{#, s.}	Alle	62,0	\pm 13,6	28,6	43,0	60,7	86,4	119,4	572
		65–74 J.	70,2	\pm 18,1	28,6	43,8	69,4	102,5	119,4	42
		75–84 J.	64,0	\pm 14,2	29,5	44,1	63,0	91,5	105,2	179
		85–94 J.	61,0	\pm 12,1	36,0	43,0	59,8	81,5	115,8	297
		≥ 95 J.	53,9	\pm 9,9	38,0	38,5	52,5	73,1	82,8	54

* Vergleich Männer/Frauen: Mann-Whitney-U-Test (s.) $p < 0,05$

Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) $p < 0,05$
s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

Tabelle 3/8: Body Mass Index (BMI) der männlichen (m) und weiblichen (w) Studienteilnehmer, bei denen sowohl die Körperlängen- als auch die Körpergewichtsmessung möglich war*
[Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD), Minimum (Min.), 5. Perzentile (P5), Median (P50), 95. Perzentile (P95), Maximum (Max.), Probandenzahl (n)]

		Alter	MW	\pm SD	Min.	P5	P50	P95	Max.	n
BMI (kg/m ²)*, n.s.	m ^{#, n.s.}	Alle	25,7	\pm 5,3	14,8	17,5	25,5	33,3	52,3	133
		65–74 J.	26,4	\pm 5,3	17,6	18,7	26,4	38,7	42,2	34
		75–84 J.	26,4	\pm 5,9	14,8	16,7	26,2	34,9	52,3	50
		85–94 J.	24,6	\pm 4,5	16,1	17,4	24,1	32,5	33,3	42
		\geq 95 J.	23,8	\pm 4,0	17,5	17,5	23,3	30,6	30,6	7
	w ^{#, s.}	Alle	26,1	\pm 5,5	14,6	18,0	25,7	36,0	55,3	554
		65–74 J.	28,6	\pm 7,6	14,8	19,1	28,2	42,1	55,3	41
		75–84 J.	26,4	\pm 5,7	14,6	18,2	26,4	37,4	42,8	174
		85–94 J.	25,9	\pm 5,1	14,9	18,2	25,6	35,2	41,8	286
		\geq 95 J.	23,9	\pm 4,2	16,4	17,4	23,2	30,9	35,7	53

* Vergleich Männer/Frauen: Mann-Whitney-U-Test (s.) $p < 0,05$
Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) $p < 0,05$
* Von 89 % (n = 687) der Bewohner konnten sowohl Körpergewicht als auch Körperlänge ermittelt werden.
s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

In Tabelle 3/8 wird der BMI innerhalb der Altersgruppen und zwischen den Geschlechtern verglichen. Mit zunehmendem Alter nimmt der BMI bei den Seniorinnen ab ($p < 0,05$). Betrachtet man den mittleren BMI („Alle“), so besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Senioren und Seniorinnen.

In der Abbildung 3/2 wird die Verteilung des BMI in den einzelnen Altersklassen dargestellt. Die verwendete Einteilung orientiert sich an dem vom National Research Council (NRC) der USA vorgeschlagenen BMI-Normbereich für Senioren von 24 bis 29 (8, 21). Im Mittel liegen 37 % der Männer und Frauen innerhalb dieses Normbereichs. Während 10 % der Männer und 12 % der Frauen einen BMI < 20 aufweisen, haben 29 % der Männer und 26 % der Frauen einen BMI von 20 bis < 24 . Einen BMI > 29 wies ein Viertel der untersuchten Bewohner (24 % der Männer und 26 % der Frauen) auf.

Wird zur Beurteilung alternativ die wissenschaftlich anerkannte BMI-Einteilung nach der WHO ([22, 23, 24]; s. auch Tab. 1/38, Abschnitt 1.6.2) herangezogen, weisen 8 % der Männer und 6 % der Frauen einen BMI $< 18,5$ auf, 39 % beider Geschlechter liegen mit ihrem BMI im Bereich von 18,5 bis 24,9; 33 % der Männer und 34 % der Frauen haben einen BMI zwischen 25 und 29,9; 17 % der Männer bzw. 14 % der Frauen haben einen BMI im Bereich von 30 bis 34,9. 3 % der Männer und 7 % der Frauen weisen einen extrem hohen BMI von ≥ 35 auf. Es ist anzumerken, dass von den Frauen in der jüngsten untersuchten Altersgruppe 20 % einen BMI in diesem sehr hohen Bereich aufweisen, während der Anteil mit steigendem Alter bis auf 2 % in der Altersgruppe ≥ 95 Jahre sinkt.

Berücksichtigt man den von *Barendregt et al. (2000)* in einer Veröffentlichung der Europäischen Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN¹²) vorgeschlagenen Grenzwert eines BMIs von <22 zur Feststellung von Untergewicht bei Älteren (25), wie es der 10. Perzentile einer gesunden amerikanischen Studienpopulation (NHANES [26]) vergleichbaren Alters entspricht, so müssen jeweils 24 % der Männer und Frauen als untergewichtig eingestuft werden.

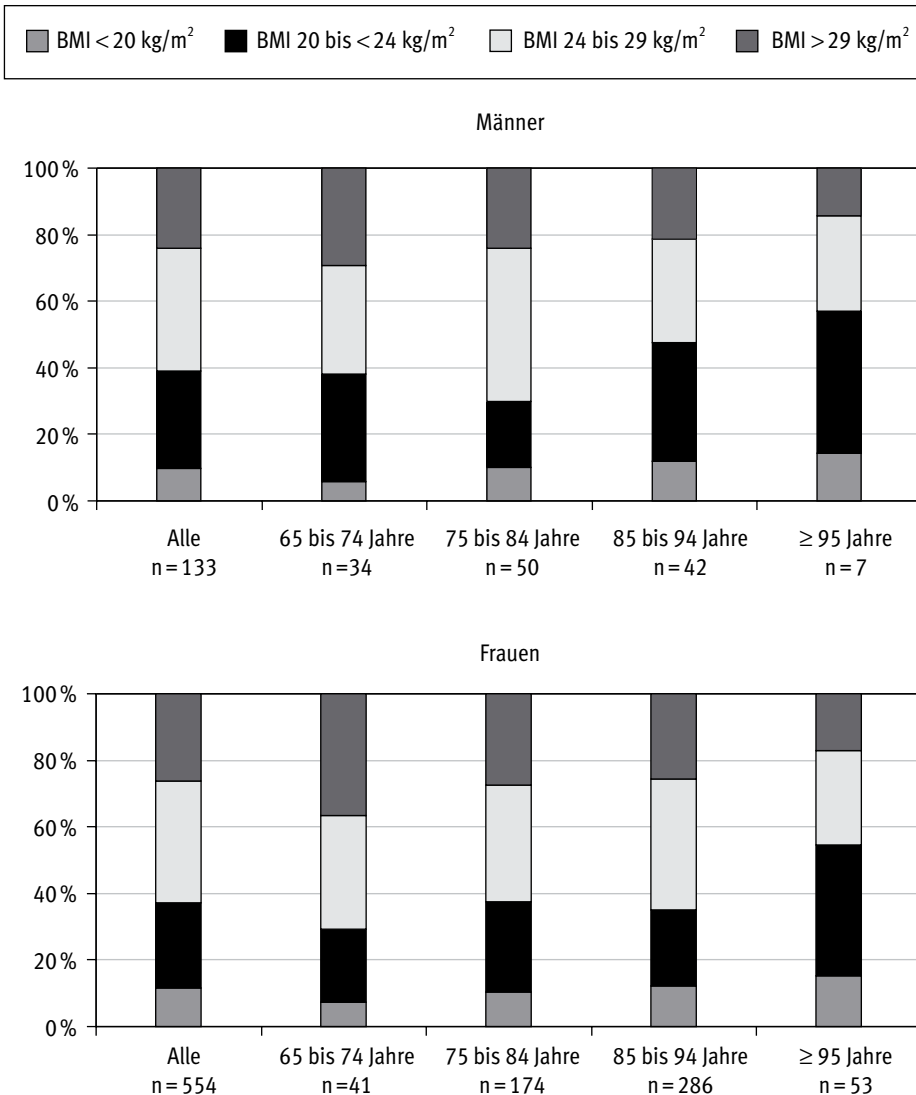


Abbildung 3/2: BMI in Klassen für Männer und Frauen (orientiert an der altersangepassten Einteilung des NRC [21] und dem Ernährungsbericht 2000 [8])

¹² ESPEN = The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

Ein Vergleich der in der vorliegenden Studie ermittelten BMI-Werte mit den Ergebnissen einer im Ernährungsbericht 2000 (8) veröffentlichten regionalen Studie (Euskirchen) zeigt, dass der mediane BMI bei den in Pflegeheimen lebenden Senioren und Seniorinnen um 2,0 (m) bzw. 1,7 (w) kg/m² niedriger liegt im Vergleich zu den BMI-Werten der selbstständig in Privathaushalten (Euskirchen) lebenden Senioren und Seniorinnen. Vergleicht man die Werte mit denen der ebenfalls im Ernährungsbericht 2000 veröffentlichten bundesweiten Erhebung, liegt der BMI der Altenpflegeheimbewohner um 0,8 (m) und 0,1 (w) kg/m² niedriger (vgl. Tab. 3/17).

3.3.7.2 Oberarm- und Wadenumfang, Trizepshautfaltendicke

Der BMI liefert keine Informationen über die Körperzusammensetzung. Daher sind zur genaueren Erfassung des Ernährungszustands weitere Bestimmungen sinnvoll: Die Messung von Umfängen und Hautfaltendicke an bestimmten Körperstellen ermöglicht durch ihren Bezug zur Muskel- und Fettmasse Rückschlüsse auf die Körperzusammensetzung. Als weitere anthropometrische Parameter wurden der Oberarm- und Wadenumfang (n = 738 bzw. n = 737) sowie die Trizepshautfaltendicke (n = 723) der Altenpflegeheimbewohner gemessen (s. Tab. 3/9).

Bei schwerer Mangelernährung sind die Muskelkompartimente sowie auch die Fettreserven reduziert. Die Messung des Wadenumfangs reflektiert sowohl Unterhautfettgewebe als auch Muskelmasse an der Wade, dies gilt analog für die Messung des Oberarmumfangs. Einer Abnahme der Umfänge kann im Alter sowohl eine Abnahme der Körperspeicher als auch eine Umverteilung des peripheren Fettgewebes auf zentrale Speicher im Bereich des Abdomens zugrunde liegen.

Oberarm- und Wadenumfang fließen als Parameter in das Mini Nutritional Assessment (MNA) ein. Aus Oberarmumfang und Trizepshautfaltendicke werden Armmuskelumfang und Armmuskelfläche errechnet (s. Tab. 3/10). Anhand der Trizepshautfaltendicke wird das subkutane Fettgewebe am Oberarm gemessen, welches ein Maß für die Fettreserven des Körpers darstellt. Armmuskelumfang und Armmuskelfläche dienen als Indikatoren für den Muskelbestand des Körpers.

Die Anwendung anthropometrischer Grenzwerte dient der Identifizierung von Personen mit reduzierten Körperspeichern infolge von Unterernährung. Die Grenzwerte für einen reduzierten Armmuskelumfang von 23,5 cm (Männer) bzw. 20,0 cm (Frauen) wurden in Anlehnung an die 10. Perzentile einer älteren Studienpopulation festgelegt (27). Grenzwerte für eine reduzierte Armmuskelfläche (41 cm² bei Männern bzw. 30 cm² bei Frauen) orientieren sich an den Daten von *Corish und Kennedy* (28). Der Grenzwert für eine reduzierte Trizepshautfaltendicke bei Männern wurde bei 8 mm und bei Frauen bei 12 mm ebenfalls auf Grundlage der 10. Perzentile einer gesunden älteren Studienpopulation (NHANES) festgelegt (26).

Der mittlere Oberarmumfang lag bei Männern bei 28,6 ± 3,8 cm (n = 144) und bei Frauen bei 28,3 ± 4,7 cm (n = 594) und nahm bei beiden Geschlechtern mit fortschreitendem Alter ab (Kruskal-Wallis-Test, p < 0,05). Der mittlere Wadenumfang betrug bei den Männern 33,3 ± 4,5 cm (n = 142) und bei den Frauen 32,8 ± 4,9 cm (n = 595). Bei den Frauen nahm auch der Wadenumfang mit fortschreitendem Alter ab (ANOVA¹³, p < 0,05).

Eine reduzierte Trizepshautfaltendicke wiesen 14 % (n = 20) der Männer und 21 % (n = 122) der Frauen auf. Die mittlere Trizepshautfaltendicke betrug bei den Männern 13,6 ± 5,8 mm (n = 141) und

¹³ ANOVA: Analysis of Variance

bei den Frauen $17,9 \pm 7,6$ mm ($n = 582$; $p < 0,05$; Tab. 3/9). Bei den Frauen nahm die Trizepshautfaltendicke, und damit der periphere Fettspeicher, mit fortschreitendem Alter signifikant stärker ab als bei den Männern (vgl. [28]).

Der mittlere Armmuskelumfang lag bei den Männern bei $24,3 \pm 3,2$ cm ($n = 14$) und bei den Frauen bei $22,7 \pm 3,3$ cm ($n = 581$) und nahm bei beiden Geschlechtern mit fortschreitendem Alter ab ($p < 0,05$; Tab. 3/10). Der Armmuskelumfang war bei 45 % ($n = 63$) der Männer und 20 % ($n = 117$) der Frauen geringer als der Referenzwert, wobei der Unterschied zwischen den Geschlechtern signifikant war ($p < 0,05$). Die mittlere Armmuskelfläche lag bei Männern bei $47,9 \pm 12,4$ cm² ($n = 141$) und bei Frauen bei $42,0 \pm 12,6$ cm² ($n = 581$) und nahm ebenfalls bei beiden Geschlechtern mit fortschreitendem Alter ab ($p < 0,05$; Tab. 3/10). Ähnlich wie bei dem Armmuskelumfang war der Anteil der Männer mit einer reduzierten Armmuskelfläche signifikant höher (35 %, $n = 49$) als bei den Frauen (15 %, $n = 85$; $p < 0,05$).

Tabelle 3/9: Trizepshautfaltendicke (THFD) der männlichen (m) und weiblichen (w) Studienteilnehmer
[Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD), Minimum (Min.), 5. Perzentile (P5), Median (P50), 95. Perzentile (P95), Maximum (Max.), Probandenzahl (n)]

		Alter	MW	\pm SD	Min.	P5	Median	P95	Max.	n
THFD (mm)	m ^{#, n.s.}	Alle	13,6	\pm 5,8	3,0	6,3	12,5	23,7	47,0	141
		65–74 J.	14,6	\pm 7,3	6,3	6,3	12,8	30,4	47,0	37
		75–84 J.	13,6	\pm 5,9	3,0	4,8	12,3	27,0	31,0	53
		85–94 J.	13,2	\pm 4,5	5,2	6,9	12,4	22,9	23,7	44
		≥ 95 J.	10,6	\pm 3,3	5,1	5,1	11,0	14,0	14,0	7
	w ^{#, s.}	Alle	17,9	\pm 7,6	3,4	7,6	16,3	32,0	48,0	582
		65–74 J.	22,1	\pm 9,5	9,1	10,3	19,0	39,0	45,0	41
		75–84 J.	19,0	\pm 7,8	3,4	8,0	18,1	32,5	44,0	181
		85–94 J.	17,4	\pm 7,1	4,1	7,5	16,1	30,0	48,0	302
		≥ 95 J.	13,8	\pm 5,7	3,8	5,0	12,8	25,5	26,5	58

* Vergleich Männer/Frauen: Mann-Whitney-U-Test (s.) $p < 0,05$

Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) $p < 0,05$

s.: signifikant; n.s. nicht signifikant

Tabelle 3/10: Armmuskelumfang (AMU) und Armmuskelfläche (AMF) der männlichen (m) und weiblichen (w) Studienteilnehmer
[Mittelwert \pm Standardabweichung (MW \pm SD), Minimum (Min.), 5. Perzentile (P5), Median (P50), 95. Perzentile (P95), Maximum (Max.), Probandenzahl (n)]

		Alter	MW	\pm SD	Min.	P5	P50	P95	Max.	n
AMU (cm) *, s.	m ^{#,s.}	Alle	24,3	\pm 3,2	17,9	19,1	24,3	29,3	32,8	141
		65–74 J.	25,3	\pm 3,5	18,5	19,0	25,9	31,3	32,8	37
		75–84 J.	24,8	\pm 3,2	17,9	18,7	25,1	29,7	30,9	53
		85–94 J.	23,3	\pm 2,6	19,0	19,8	22,7	27,9	30,0	44
		\geq 95 J.	23,0	\pm 1,9	20,8	20,8	22,2	25,6	25,6	7
	w ^{#,s.}	Alle	22,7	\pm 3,3	14,2	18,0	22,4	28,4	36,9	581
		65–74 J.	23,9	\pm 3,4	15,9	18,3	23,5	29,8	30,4	41
		75–84 J.	23,4	\pm 3,5	14,2	18,4	23,4	29,4	36,9	180
		85–94 J.	22,4	\pm 3,1	14,9	17,8	22,0	27,8	36,2	302
		\geq 95 J.	21,3	\pm 2,6	17,0	17,3	21,3	26,3	28,8	58
AMF (cm ²) *, s.	m ^{#,s.}	Alle	47,9	\pm 12,4	25,5	29,1	46,9	68,4	85,4	141
		65–74 J.	51,7	\pm 14,2	27,1	28,7	53,2	77,8	85,4	37
		75–84 J.	49,6	\pm 12,4	25,5	27,7	50,3	70,4	76,2	53
		85–94 J.	43,6	\pm 10,1	28,7	31,3	40,9	62,1	71,6	44
		\geq 95 J.	42,3	\pm 7,2	34,3	34,3	39,1	52,2	52,2	7
	w ^{#,s.}	Alle	42,0	\pm 12,6	16,0	25,8	39,8	64,2	108,3	581
		65–74 J.	46,4	\pm 13,1	20,1	26,7	43,9	70,5	73,3	41
		75–84 J.	44,6	\pm 13,7	16,0	26,8	43,6	68,8	108,3	180
		85–94 J.	40,8	\pm 12,0	17,6	25,2	38,5	61,6	104,0	302
		\geq 95 J.	36,6	\pm 9,2	23,0	23,9	36,1	55,1	66,1	58

* Vergleich Männer/Frauen: Mann-Whitney-U-Test (s.) $p < 0,05$
Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) $p < 0,05$
s.: signifikant

3.3.7.3 Einschätzung des Ernährungszustands der Studienteilnehmer mittels Mini Nutritional Assessment (MNA) und subjektiver klinischer Einschätzung

Zur Einschätzung des Ernährungszustands wurde das MNA bei Personen durchgeführt, die mindestens 3 Monate im Pflegeheim gewohnt haben. Für 82 % (n = 634) der Studienteilnehmer liegt ein auswertbares Ergebnis vor. In Tabelle 3/11 werden die Ergebnisse nach Geschlecht und Altersgruppen getrennt präsentiert. Die Einstufungen in die Kategorien des MNA unterscheiden sich nicht zwischen den Geschlechtern bzw. den Altersgruppen. Im Mittel befinden sich über ein Drittel der Bewohner (40 %) gemäß des MNAs in einem „unauffälligen“ Ernährungszustand (wobei nicht gegen Übergewicht abgegrenzt wird). Demzufolge sind etwas weniger als zwei Drittel der Studienteilnehmer

von Mangelernährung betroffen oder gefährdet. Es gibt keinen signifikanten Unterschied im Ernährungszustand zwischen Senioren und Seniorinnen.

Es wurde im Mittel bei 11 % der Bewohner ein schlechter Ernährungszustand mithilfe des MNAs diagnostiziert. Internationale Vergleichszahlen sprechen von einer Prävalenz eines schlechten Ernährungszustands nach dem MNA von 2 % bis 38 % bei europäischen Altenpflegeheimbewohnern (29), womit die Ergebnisse der ErnSTES-Studie eher im moderaten Bereich liegen.

Tabelle 3/11: Ergebnis des Mini Nutritional Assessments (MNA, durchgeführt vom Studienpersonal im Interview mit Bezugspflegekraft bzw. anhand anthropometrischer Messdaten)

Alter	Ernährungszustand nach MNA	Männer (n = 124)		Frauen (n = 510)	
		n	%	n	%
Alle	normaler Ernährungszustand	49	39,5	208	40,8
	Risikobereich für Unterernährung	62	50,0	244	47,8
	schlechter Ernährungszustand	13	10,5	58	11,4
65 bis 74 Jahre	normaler Ernährungszustand	14	45,2	15	39,5
	Risikobereich für Unterernährung	15	48,4	18	47,4
	schlechter Ernährungszustand	2	6,5	5	13,2
75 bis 84 Jahre	normaler Ernährungszustand	20	43,5	67	42,1
	Risikobereich für Unterernährung	23	50,0	74	46,5
	schlechter Ernährungszustand	3	6,5	18	11,3
85 bis 94 Jahre	normaler Ernährungszustand	13	32,5	109	41,3
	Risikobereich für Unterernährung	22	55,0	128	48,5
	schlechter Ernährungszustand	5	12,5	27	10,2
≥ 95 Jahre	normaler Ernährungszustand	2	28,6	17	34,7
	Risikobereich für Unterernährung	2	28,6	24	49,0
	schlechter Ernährungszustand	3	42,9	8	16,3

Tabelle 3/12: Einschätzung des Ernährungszustands durch Bezugspflegekraft (PFK) und Studienmitarbeiter

Ernährungszustand		Männer (n = 153)		Frauen (n = 620)	
		n	%	n	%
Einschätzung durch PFK	unterernährt	13	8,5	108	17,4
	normal ernährt	119	77,8	420	67,7
	überernährt	21	13,7	91	14,7
	keine Angabe	0	0,0	1	0,2
Einschätzung durch geschultes Studienpersonal	unterernährt	43	28,1	193	31,1
	normal ernährt	87	56,9	330	53,2
	überernährt	14	9,2	80	12,9
	keine Angabe	9	5,9	17	2,7

Des Weiteren wurde die Bezugspflegefachkraft gebeten, den Ernährungszustand der von ihnen betreuten Bewohner einzuschätzen. Die Pflegeheimbewohner wurden von den Pflegefachkräften signifikant seltener als unterernährt eingestuft als die Pflegeheimbewohnerinnen. Von dem Pflegefachpersonal des Pflegeheims, das täglich mit den Bewohnern umgeht, wurden mehr Bewohner als „normal ernährt“ eingestuft als durch das speziell geschulte Studienpersonal. Bei der Einschätzung durch das geschulte Studienpersonal ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Männern und Frauen (Tab. 3/12).

3.3.8 Nährstoffbedarf im Alter

Zu den auffälligsten Veränderungen des Nährstoffbedarfs im Alter zählt die altersassoziierte Abnahme des Energiebedarfs. Einerseits nimmt der tägliche Grundumsatz zwischen dem 25. und 75. Lebensjahr bei Männern um ca. 375 kcal (1,6 MJ) bzw. 20 % und bei Frauen um ca. 200 kcal (0,8 MJ) bzw. 15 % ab (4). Andererseits vermindert sich durch die zunehmende körperliche Inaktivität der Leistungsumsatz ganz erheblich. Der reduzierte Grundumsatz wird u. a. durch die altersassoziierte Abnahme der Muskelmasse hervorgerufen (30). Für Personen über 65 Jahre mit wenig Bewegung ($PAL = 1,4^{14}$) wird von einem Richtwert für die durchschnittliche Energiezufuhr von 2 000 kcal/Tag (8,3 MJ/Tag) bei Männern bzw. 1 600 kcal/Tag (6,9 MJ/Tag) bei Frauen ausgegangen. Für alte, gebrechliche Menschen ($PAL = 1,2$) werden Richtwerte von 1 700 kcal/Tag (7,1 MJ/Tag) (männliche Personen) bzw. 1 400 kcal/Tag (5,9 MJ/Tag) (weibliche Personen) genannt (31).

Im Gegensatz zum Energiebedarf vermindert sich der Bedarf an den meisten Vitaminen (31) und Mineralstoffen (31, 32) im Alter aber nicht. Zur Vermeidung einer Unterversorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen müssen daher im Alter bevorzugt Lebensmittel mit einer hohen Nährstoffdichte (= Nährstoffgehalt pro MJ eines Lebensmittels) ausgewählt werden.

3.3.9 Lebensmittelverzehr, Energie- und Nährstoffzufuhr

Um eine valide Erfassung der tatsächlich verzehrten Lebensmittel zu erreichen, wurden die Verzehrsprotokolle von Projektmitarbeiterinnen vor Ort geführt (s. auch 3.2.3). Auch eine evtl. applizierte Sondennahrung und eingenommene Nahrungsergänzungsmittel wurden erfasst. Die Auswertungen für die Lebensmittelgruppen und Nährstoffe beruhen auf den Mittelwerten der 3 Erhebungstage.

In der Tabelle 3/13 (a + b) wird, getrennt nach Geschlecht und Altersgruppen, die mittlere Lebensmittelzufuhr dargestellt. Die Tabelle 3/14 (a + b) weist, ebenfalls getrennt nach Geschlecht und Altersgruppen, die Nährstoffzufuhr (Mediane) aus. In Tabelle 3/15 (a + b) wird die prozentuale Erfüllung der D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr für Personen ab 65 Jahren geschlechtsspezifisch dargestellt. In Tabelle 3/16 (a + b) ist der prozentuale Anteil der Befragten dargestellt, der an den 3 Protokolltagen im Mittel nicht 100 % der Referenzwerte erreicht. Weitere Tabellen (s. Abschnitt 3.3.10) zeigen Unterschiede in der täglichen Energie- und Nährstoffzufuhr bei Personen mit unterschiedlichen Pflegestufen (Tab. 3/18a, Tab. 3/18b) und bei Personen mit bzw. ohne Demenz (Tab. 3/19) auf.

¹⁴ PAL = physical activity level, durchschnittlicher Energiebedarf für körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes (31)

3.3.9.1 Lebensmittelverzehr¹⁵

Senioren verzehrten im Mittel 93 g Fleisch, Fleisch- und Wurstwaren pro Tag, Seniorinnen 68 g pro Tag. Die mittlere Verzehrsmenge in den einzelnen Einrichtungen lag dabei zwischen 45 und 85 g/Tag und damit in dem von der DGE für die Lebensmittelgruppe genannten Mengenbereich von 300 bis 600 g/Woche. Bei den Frauen – nicht aber bei den Männern – wurde mit zunehmendem Alter ein geringfügiger Rückgang des Verzehrs dieser Lebensmittel festgestellt. Der an den Protokolltagen erfasste mittlere Fischverzehr war als gering einzustufen. Bei der Beurteilung muss allerdings beachtet werden, dass das Speisenangebot fast ausschließlich freitags Fisch beinhaltete. Durch die Verteilung der Protokolltage konnte dies nicht bei allen untersuchten Personen berücksichtigt werden. Fisch war aber in den meisten Einrichtungen Bestandteil der Wochenmenüpläne.

Der Verzehr von Milch und Milchprodukten (ohne Käse und Quark) war, u. a. bedingt durch die Vorliebe für Süßspeisen und die gute Eignung bei Kau- und Schluckstörungen, mit 196 g (m) bzw. 230 g (w) pro Tag erfreulich hoch. Der höchste Verzehr wurde in der Gruppe der ≥ 95 -jährigen Seniorinnen mit 293 g/Tag festgestellt. Im Vergleich der Einrichtungen untereinander zeigte sich allerdings eine große Spannweite im Verzehr von Milch und Milchprodukten. Dieser lag im Bereich von 127 bis 590 g/Tag. Die von der DGE empfohlene Menge in Höhe von 200 bis 250 g/Tag wird somit zwar im Mittel erreicht, der Verzehr liegt aber in einigen Einrichtungen deutlich niedriger. Der tägliche Verzehr von Käse und Quark betrug im Durchschnitt 52 g (m) bzw. 48 g (w), von Butter 28 g (m) bzw. 26 g (w). Der mittlere tägliche Verzehr von Brot und Backwaren betrug 173 g (m) bzw. 145 g (w). Der tägliche Verzehr von Kartoffeln war mit 94 g (m) bzw. 77 g (w) deutlich höher als der Verzehr von Nahrungsmitteln (z. B. Nudeln) mit 35 g (m) bzw. 32 g (w). Dies lässt sich durch ein großes Angebot auf dem Speiseplan begründen, welches wiederum auf traditionelle Ernährungsgewohnheiten der Seniorinnen und Senioren zurückzuführen ist. Der Kartoffelverzehr war bei den Studienteilnehmern in der höchsten Altersgruppe jeweils am geringsten.

Der tägliche Verzehr von Gemüse und Gemüseprodukten war mit 86 g (m) bzw. 78 g (w) sehr niedrig. Die mittlere Verzehrsmenge lag im Vergleich der Pflegeheime zwischen 47 und 108 g/Tag. Die von der DGE für eine vollwertige Ernährung genannte Mengenzufuhr von 400 g/Tag wurde in keiner der Einrichtungen auch nur annähernd erreicht. Besonders gering war der Verzehr von Gemüse in Form von Rohkost. Auch der tägliche Verzehr von Obst (Frischobst, Südfrüchte, Obstprodukte) lag mit 84 g bei den Männern bzw. 77 g bei den Frauen deutlich unter der von der DGE genannten wünschenswerten Verzehrsmenge von 250 g/Tag. Die mittlere Verzehrsmenge von Obst und Gemüse in den verschiedenen Einrichtungen reichte von 28 bis 144 g/Tag. Dieser geringe Obst- und Gemüseverzehr lässt sich zum einen durch die hohe Prävalenz von Kau- und Schluckstörungen, zum anderen durch das daraus resultierende geringe Angebot begründen. Es lag insgesamt eine Präferenz für den Verzehr süßer Lebensmittel vor. Wie der relativ geringe Verzehr von Süßwaren zeigt, betraf dies mehr den Verzehr von Kuchen, Backwaren (inkl. Gebäck) und gesüßten Milchprodukten.

¹⁵ Es handelt sich um gerundete Werte.

Tabelle 3/13a: Täglicher Lebensmittelverzehr (Mittelwerte, g/Tag), differenziert nach Alter – Männer (Personen mit Sondenernährung nicht berücksichtigt)

Lebensmittelgruppen	Einheit	Alle (n = 136)	65–74 J. (n = 36)	75–84 J. (n = 53)	85–94 J. (n = 42)	≥ 95 J. (n = 7)	p*
Fleisch	g	42,4	36,9	45,8	42,3	45,9	n.s.
Fleisch- und Wurstwaren	g	50,4	57,0	45,5	50,8	50,6	n.s.
Fisch und Fischwaren	g	6,8	5,5	9,6	5,5	1,2	n.s.
Eier	g	18,3	16,9	18,4	19,6	16,7	n.s.
Milch**	g	195,9	172,9	213,7	191,6	205,4	n.s.
Käse und Quark	g	51,5	66,3	43,7	47,4	58,6	n.s.
Butter	g	27,6	23,2	29,3	29,9	24,2	n.s.
Speisefette und -öle	g	12,7	17,3	12,2	10,7	3,6	s.
Brot und Backwaren	g	173,0	160,5	175,5	180,9	171,8	n.s.
Nährmittel	g	35,0	36,7	31,8	38,5	30,0	n.s.
Kartoffeln	g	93,7	88,5	102,4	90,6	74,2	n.s.
Gemüse	g	71,6	58,0	74,9	77,3	82,1	n.s.
davon Rohkost	g	17,8	13,6	19,9	17,1	26,9	n.s.
Gemüseprodukte***	g	14,3	17,6	13,5	13,3	10,6	n.s.
Frischobst	g	30,9	30,5	34,0	30,0	15,0	n.s.
Südfrüchte	g	23,2	37,0	15,4	21,7	19,9	s.
Obstprodukte****	g	29,7	36,5	26,1	25,0	49,7	n.s.
Brotaufstrich aus Obst	g	23,1	18,3	24,3	27,6	11,7	n.s.
Zucker *****	g	9,6	8,7	9,5	10,4	10,1	n.s.
Süßwaren	g	4,6	3,9	6,0	3,2	5,6	n.s.
Soßen	g	10,8	10,6	9,7	12,0	13,5	n.s.
Suppen	g	42,6	46,0	37,1	48,0	33,9	n.s.

* ANOVA, signifikanter Unterschied (s.) $p < 0,05$; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

** inkl. Sahne, Joghurt, Milchdesserts und sonstiger Milcherzeugnisse

*** z. B. saure Gurken, Hülsenfrüchte, eingelegte Oliven

**** z. B. Kompott, Dosenobst

***** nur zum Süßen verwendeter Zucker

Tabelle 3/13b: Täglicher Lebensmittelverzehr (Mittelwerte, g/Tag), differenziert nach Alter – Frauen (Personen mit Sondenernährung nicht berücksichtigt)

Lebensmittelgruppen	Einheit	Alle (n = 574)	65–74 J. (n = 41)	75–84 J. (n = 181)	85–94 J. (n = 292)	≥ 95 J. (n = 60)	p*
Fleisch	g	34,2	41,0	35,7	33,5	28,4	n.s.
Fleisch- und Wurstwaren	g	33,4	36,3	32,5	34,7	27,4	n.s.
Fisch und Fischwaren	g	5,4	4,2	4,9	6,0	4,6	n.s.
Eier	g	15,8	23,7	16,0	14,4	17,2	s.
Milch **	g	229,7	215,2	231,5	217,5	293,4	n.s.
Käse und Quark	g	47,9	57,4	51,9	44,5	45,8	n.s.
Butter	g	25,9	24,8	25,0	26,6	25,8	n.s.
Speisefette und -öle	g	8,9	10,8	10,8	8,1	5,8	s.
Brot und Backwaren	g	144,7	159,1	144,4	147,3	122,6	s.
Nährmittel	g	32,0	44,3	31,0	31,6	29,0	n.s.
Kartoffeln	g	76,5	84,9	76,9	76,9	67,4	n.s.
Gemüse	g	61,8	67,2	67,9	59,6	50,6	s.
davon Rohkost	g	16,4	21,4	17,9	15,9	10,9	n.s.
Gemüseprodukte***	g	16,3	16,8	16,5	16,5	14,1	n.s.
Frischobst	g	28,8	54,7	25,6	28,1	24,3	s.
Südfrüchte	g	22,6	30,4	20,9	22,8	20,9	n.s.
Obstprodukte****	g	25,5	38,4	24,6	23,7	27,9	n.s.
Brotaufstrich aus Obst	g	23,3	21,4	23,8	23,8	20,5	n.s.
Zucker*****	g	9,4	8,1	9,6	9,2	10,7	n.s.
Süßwaren	g	6,0	6,2	5,5	6,3	5,5	n.s.
Soßen	g	9,3	12,0	9,2	9,2	8,1	n.s.
Suppen	g	32,7	26,4	36,2	31,2	33,3	n.s.

* ANOVA, signifikanter Unterschied (s.) $p < 0,05$; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

** inkl. Sahne, Joghurt, Milchdesserts und sonstiger Milcherzeugnisse

*** z.B. saure Gurken, Hülsenfrüchte, eingelegte Oliven

**** z.B. Kompott, Dosenobst

***** nur zum Süßen verwendeter Zucker

3.3.9.2 Zufuhr von Energie und energieliefernden Nährstoffen

Die durchschnittliche Energiezufuhr lag für Senioren bei 1 678 kcal/7,0 MJ. Bei Seniorinnen lag sie mit 1 457 kcal/6,1 MJ erwartungsgemäß deutlich niedriger (Tab. 3/14a, Tab. 3/14b). Damit lag die durchschnittliche Energiezufuhr im Bereich des Richtwerts für die tägliche Energiezufuhr für alte gebrechliche Menschen mit einem angenommenen PAL von 1,2 (Männer: 1 700 kcal/7,1 MJ, Frauen: 1 400 kcal/5,9 MJ) (31). Allerdings lag die Energiezufuhr unter dem Richtwert, der für ältere Menschen mit ausschließlich sitzender Tätigkeit und nur wenigen anstrengenden körperlichen Aktivitäten (PAL = 1,4) gilt (Männer: 2 000 kcal/8,3 MJ, Frauen: 1 600 kcal/6,9 MJ) (31). Beim Vergleich der Einrichtungen betrug die Spannweite der täglichen Energiezufuhr bei Senioren 1 551 bis 1 994 kcal (6,5 bis 8,3 MJ) bzw. 1 302 bis 1 796 kcal (5,4 bis 7,5 MJ) bei Seniorinnen. Eine Analyse der individuellen Energiezufuhr zeigte, dass 52,7 % der Senioren bzw. 41,7 % der Seniorinnen nicht den Richtwert für die tägliche Energiezufuhr bei einem PAL von 1,2 erreichten (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b). Wird ein PAL von 1,4 zugrunde gelegt, dann erreichten 79,1 % (m) bzw. 64,5 % (w) nicht die wünschenswerte tägliche Energiezufuhr. Die Zahlen bestätigen die Einschätzung des Ernährungszustands anhand des MNAs (s. 3.3.7.3).

Der auf die Gesamtenergiezufuhr bezogene Fettanteil war sowohl bei Frauen (43,5 EN%) als auch bei Männern (43,3 EN%) sehr hoch. Die absolute Fettzufuhr betrug 79,3 g/Tag (m) bzw. 68,3 g/Tag (w). Wie bei der Energiezufuhr lagen keine altersabhängigen Unterschiede in der Fettzufuhr vor. Die durchschnittliche tägliche Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) betrug 27,6 g (m) bzw. 23,4 g (w) und von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) 8,8 g (m) bzw. 7,3 g (w) (Tab. 3/14a, Tab. 3/14b).

Die tägliche Zufuhr von Kohlenhydraten lag bei 181 g (m) bzw. 157 g (w). Der Anteil der Mono-/Disaccharide an der Gesamtkohlenhydratzufuhr – bedingt durch den Verzehr von Backwaren und gesüßten Milchprodukten – war sowohl bei den Männern (39 %) als auch den Frauen (44 %) sehr hoch. Dies wirkte sich nachteilig auf die Nährstoffdichte aus. Der auf die Gesamtenergiezufuhr bezogene Kohlenhydratanteil war bei beiden Geschlechtern mit 44,0 % (m) bzw. 44,9 % (w) dagegen relativ niedrig (Tab. 3/14a, Tab. 3/14b).

Die durchschnittliche tägliche Proteinzufuhr betrug 59,4 g (m) bzw. 49,0 g (w) und lag im Bereich der empfohlenen Zufuhr für diese Altersgruppe. Eine Analyse der individuellen Proteinzufuhr zeigte aber, dass 35,8 % der Senioren bzw. 35,3 % der Seniorinnen die empfohlene tägliche Proteinzufuhr nicht erreichten (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b). Bei den hochbetagten Frauen (≥ 95 Jahre) war der Anteil mit nicht adäquater Proteinzufuhr signifikant höher als bei jüngeren Seniorinnen. Die tägliche Ballaststoffzufuhr war mit ca. 15 g (m) bzw. ca. 13 g (w) nur halb so hoch, wie der D-A-CH-Richtwert von mindestens 30 g/Tag. Von den Seniorinnen und Senioren erreichte so gut wie keine(r) den Richtwert (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b).

Die Anteile der Hauptnährstoffe an der Energieaufnahme waren für Seniorinnen und Senioren relativ ähnlich und wiesen keine großen Unterschiede zwischen den Altersgruppen auf.

3.3.9.3 Zufuhr von Vitaminen und Mineralstoffen

Für die Mehrzahl der untersuchten Vitamine und Mineralstoffe unterschritten die berechneten Zufuhrwerte (Mediane) die D-A-CH-Referenzwerte (Tab. 3/15a, Tab. 3/15b). Lediglich die Referenzwerte für Vitamin A und Niacin wurden im Durchschnitt erreicht oder überschritten (Abb. 3/3a, Abb. 3/3b).

Eine deutlich zu geringe Aufnahme durch die in den Altenpflegeheimen angebotene Kost zeigte sich für Vitamin D. Die mediane tägliche Vitamin D-Zufuhr betrug nur 1,9 µg (m) bzw. 1,5 µg (w) (Tab. 3/14a, Tab. 3/14b). Die mediane Vitamin D-Zufuhr in den einzelnen Einrichtungen lag bei den Senioren zwischen 0,9 und 2,5 µg/Tag, bei den Seniorinnen zwischen 0,8 und 1,9 µg/Tag. Über 90 % der Studienteilnehmer erreichten nicht die für diese Altersgruppe empfohlene Zufuhr (31) von 10 µg/Tag (Tab. 3/15a, Tab. 3/15b). Dies ist mit herkömmlichen Lebensmitteln allerdings auch kaum zu erreichen. Deutlich zu gering war auch die Vitamin E-Zufuhr. Die Senioren und Seniorinnen deckten die empfohlene Zufuhrmenge von 12 mg (m) bzw. 11 mg (w) lediglich zu 59 % (m) bzw. 58 % (w) ab. Über 80 % der untersuchten Senioren und Seniorinnen erreichten nicht die empfohlene Zufuhrmenge. Die durchschnittliche Zufuhr von Vitamin B₁, B₂, B₆ und B₁₂ erreichte bei den Senioren gerade den Referenzwert oder lag knapp darunter. Eine Analyse der individuellen Zufuhrwerte zeigte aber, dass je nach Altersgruppe 50 % bis 70 % die empfohlenen Zufuhrmengen von Vitamin B₁, B₂, B₆ und B₁₂ nicht erreichten. Bedingt durch die geringeren verzehrten Nahrungsmengen war bei den Seniorinnen die Zufuhr dieser Vitamine noch deutlich schlechter als bei den Senioren. Hier erreichten 60 % bis 80 % nicht die empfohlenen Zufuhrmengen. Die aufgenommenen Folat- und auch Vitamin C-Mengen lagen sogar im Mittel ca. 50 % unter den jeweiligen Referenzwerten (Tab. 3/15a, Tab. 3/15b). Aufgrund des geringen Obst- und Gemüseverzehrs erreichten 86,5 % der Männer und 91,9 % der Frauen nicht die empfohlene Tageszufuhr von Vitamin C, und nur 2,4 % (m) bzw. 3 % (w) erreichten die empfohlene tägliche Folatzufuhr (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b).

Auch die durchschnittliche Zufuhr der untersuchten Mineralstoffe unterschritt die D-A-CH-Referenzwerte. Lediglich die mediane Zinkzufuhr der Seniorinnen lag im Bereich des Referenzwerts. Besonders groß war der Abstand zum Referenzwert bei der Calciumzufuhr. Hier wurde der Referenzwert von den Senioren im Durchschnitt um 36,6 % unterschritten, von den Seniorinnen um 41,7 % (Tab. 3/15a, Tab. 3/15b). Die empfohlene Calciumzufuhr von 1000 mg/Tag wurde von 82,4 % (m) bzw. 90,8 % (w), die empfohlene Magnesiumzufuhr von 95,3 % (m) bzw. 96,5 % (w) nicht erreicht (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b). Die Betrachtung der Calciumzufuhr in den einzelnen Einrichtungen zeigte Werte zwischen 467 und 864 mg/Tag für Senioren und Werte zwischen 491 und 973 mg/Tag für Seniorinnen. Die Referenzwerte für die tägliche Eisenzufuhr wurden von 63,5 % (m) bzw. 82,3 % (w) und für die tägliche Zinkzufuhr von 68,2 % (m) bzw. 53,3 % (w) nicht erreicht (Tab. 3/16a, Tab. 3/16b). Insgesamt zeigte die Analyse der Nährstoffzufuhr keine deutlichen altersspezifischen Trends.

Tabelle 3/14a: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane), differenziert nach Alter – Männer (inkl. Personen mit Sondenernährung)

	Einheit	Alle (n = 148)	65–74 J. (n = 39)	75–84 J. (n = 58)	85–94 J. (n = 44)	≥ 95J. (n = 7)	p****
Energie	MJ	7,0	7,0	7,1	7,0	7,1	n.s.
Energie	kcal	1 678,0	1 664,0	1 690,0	1 676,0	1 685,0	n.s.
Fett	g	79,3	81,6	79,7	78,8	76,8	n.s.
	[EN%] ⁺	[43,3]	[43,9]	[43,7]	[43,0]	[41,3]	n.s.
MUFA*	g	27,6	28,2	27,5	27,2	25,8	n.s.
PUFA**	g	8,8	8,8	8,7	8,7	7,7	n.s.
Protein	g	59,4	62,0	57,2	58,2	63,0	n.s.
	[EN%]	[14,1]	[15,0]	[13,9]	[13,7]	[15,3]	n.s.
Kohlenhydrate	g	181,0	184,0	175,0	184,0	183,0	n.s.
	[EN%]	[44,0]	[43,3]	[43,5]	[45,0]	[44,9]	n.s.
Mono-/Disaccharide	g	70,6	65,6	71,0	74,9	53,8	n.s.
Polysaccharide	g	98,8	99,2	96,3	100,9	100,4	n.s.
Ballaststoffe	g	15,1	15,7	14,3	15,3	15,1	n.s.
Cholesterol	mg	305,0	264,0	307,0	317,0	312,0	n.s.
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	1,0	1,0	0,9	1,3	1,4	s.
β-Carotin	mg	1,5	1,4	1,4	1,7	1,4	n.s.
Vitamin D	µg	1,9	1,9	2,0	1,7	1,1	n.s.
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	7,0	8,5	7,2	7,0	6,8	n.s.
Thiamin	mg	0,9	1,0	0,9	0,9	0,9	n.s.
Riboflavin	mg	1,2	1,2	1,1	1,2	1,1	n.s.
Niacin	mg-NÄ ⁺	18,8	19,9	18,7	18,1	20,1	n.s.
Vitamin B ₆	mg	1,2	1,3	1,2	1,2	1,2	n.s.
Folat***	µg-FÄ ⁺	220,0	231,0	207,0	223,0	249,0	n.s.
Vitamin B ₁₂	µg	3,1	3,1	2,9	3,2	3,9	n.s.
Vitamin C	mg	54,6	55,7	55,5	54,0	53,8	n.s.
Natrium	mg	2 041,0	2 096,0	1 971,0	2 062,0	2 448,0	n.s.
Kalium	mg	1 849,0	1 961,0	1 796,0	1 819,0	1 825,0	n.s.
Calcium	mg	634,0	723,0	631,0	538,0	630,0	n.s.
Magnesium	mg	201,0	225,0	196,0	194,0	211,0	n.s.
Phosphor	mg	950,0	982,0	938,0	923,0	966,0	n.s.
Eisen	mg	8,7	9,0	8,3	8,6	9,6	n.s.
Zink	mg	8,7	9,3	8,5	7,7	8,5	n.s.

* MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren

** PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

*** µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln) (33)

**** Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, NÄ: Niacin-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

Tabelle 3/14b: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane), differenziert nach Alter – Frauen (inkl. Personen mit Sondenernährung)

	Einheit	Alle (n = 606)	65–74 J. (n = 45)	75–84 J. (n = 191)	85–94 J. (n = 308)	≥ 95 J. (n = 62)	p****
Energie	MJ	6,1	6,7	6,1	6,0	6,0	n.s.
Energie	kcal	1 457,0	1 593,0	1 466,0	1 443,0	1 438,0	n.s.
Fett	g	68,3	69,7	69,0	66,6	72,1	n.s.
	[EN%]*	[43,5]	[42,3]	[43,6]	[43,5]	[43,7]	n.s.
MUFA*	g	23,4	24,6	23,4	23,1	24,7	n.s.
PUFA**	g	7,3	7,7	7,5	7,1	7,1	n.s.
Protein	g	49,0	55,5	50,2	46,9	49,6	s.
	[EN%]	[13,7]	[14,1]	[13,9]	[13,6]	[13,1]	n.s.
Kohlenhydrate	g	157,0	173,0	154,0	156,0	151,0	n.s.
	[EN%]	[44,9]	[45,5]	[44,4]	[45,2]	[44,0]	n.s.
Mono-/Disaccharide	g	69,6	70,9	68,3	68,5	72,8	n.s.
Polysaccharide	g	81,6	92,5	85,4	80,7	73,5	n.s.
Ballaststoffe	g	12,7	14,8	12,7	12,7	10,6	s.
Cholesterol	mg	264,0	313,0	267,0	254,0	286,0	n.s.
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	n.s.
β-Carotin	mg	1,5	1,7	1,7	1,4	1,0	n.s.
Vitamin D	µg	1,5	1,8	1,6	1,4	1,6	n.s.
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	6,3	7,3	6,4	6,1	6,4	n.s.
Thiamin	mg	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7	n.s.
Riboflavin	mg	1,1	1,1	1,1	1,0	1,1	s.
Niacin	mg-NÄ ⁺	15,7	18,0	15,9	15,2	14,8	s.
Vitamin B ₆	mg	1,0	1,1	1,0	1,0	0,9	s.
Folat***	µg-FÄ ⁺	196,0	211,0	202,0	191,0	175,0	s.
Vitamin B ₁₂	µg	2,5	2,5	2,5	2,4	2,8	n.s.
Vitamin C	mg	50,0	55,0	53,0	47,0	46,0	n.s.
Natrium	mg	1 656,0	1 861,0	1 687,0	1 618,0	1 626,0	s.
Kalium	mg	1 634,0	1 686,0	1 625,0	1 618,0	1 646,0	n.s.
Calcium	mg	583,0	589,0	594,0	555,0	678,0	s.
Magnesium	mg	174,0	199,0	178,0	170,0	161,0	s.
Phosphor	mg	821,0	884,0	856,0	810,0	821,0	s.
Eisen	mg	7,1	7,4	7,2	7,1	6,6	s.
Zink	mg	6,9	7,7	7,0	6,7	6,6	s.

* MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren

** PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

*** µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln) (33)

**** Vergleich der Altersgruppen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, NÄ: Niacin-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

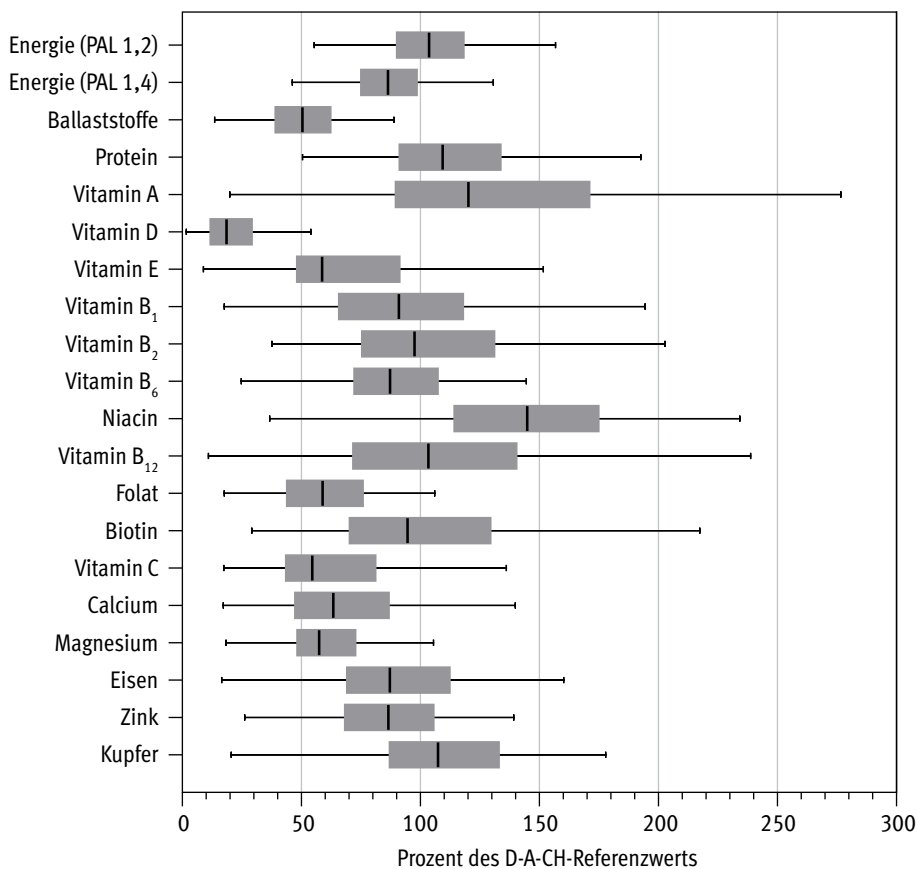


Abbildung 3/3a: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten (31) (Median) (Männer, alle Altersgruppen); Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer)

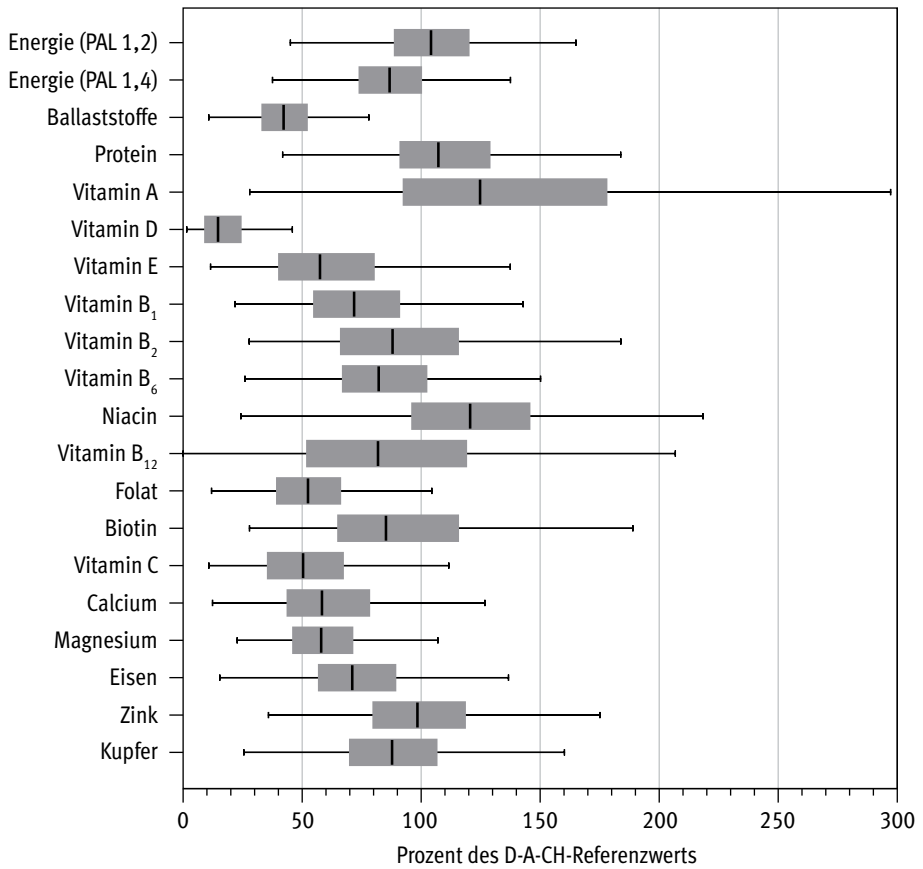


Abbildung 3/3b: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten (31) (Mediane) (Frauen, alle Altersgruppen); Interquartilbereich und Minimum-Maximum (ohne Ausreißer)

Tabelle 3/15a: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (31) – Männer (Angaben in Prozent)

	Alle (n = 148)	65–74 J. (n = 39)	75–84 J. (n = 58)	85–94 J. (n = 44)	≥ 95 J. (n = 7)
Energie (PAL 1,2)	98,7	97,9	99,4	98,6	99,1
Energie (PAL 1,4)	83,9	83,2	84,5	83,8	84,3
Protein	110,0	114,8	105,8	107,8	116,6
Ballaststoffe	50,4	52,4	47,7	51,0	50,2
Cholesterol	101,6	88,0	102,4	105,7	103,9
Vitamin A	102,1	102,2	94,1	131,8	143,0
Vitamin D	18,6	19,2	19,7	17,1	10,7
Vitamin E	58,7	70,7	60,0	58,4	57,0
Thiamin	91,0	94,7	92,6	87,3	91,4
Riboflavin	97,5	101,3	93,5	99,7	92,9
Niacin	144,9	153,0	144,0	139,0	158,4
Vitamin B ₆	87,2	95,4	85,7	84,3	87,4
Folat	55,1	57,6	51,7	55,7	62,1
Vitamin B ₁₂	103,3	101,9	98,3	107,6	128,9
Vitamin C	54,6	55,7	55,5	54,0	53,8
Kalium	92,4	98,0	89,8	91,0	122,4
Calcium	63,4	63,0	63,1	53,8	72,3
Magnesium	67,0	74,9	65,3	64,5	70,4
Eisen	87,2	89,8	83,2	85,7	95,8
Zink	86,6	92,8	85,5	77,3	85,4

Tabelle 3/15b: Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (31) – Frauen (Angaben in Prozent)

	Alle (n = 606)	65–74 J. (n = 45)	75–84 J. (n = 191)	85–94 J. (n = 308)	≥ 95 J. (n = 62)
Energie (PAL 1,2)	104,1	113,8	104,7	103,1	102,7
Energie (PAL 1,4)	91,1	99,6	91,6	90,2	89,9
Protein	111,4	126,2	114,1	106,6	112,7
Ballaststoffe	42,2	49,2	42,3	42,2	35,4
Cholesterol	88,1	104,4	88,8	84,6	95,2
Vitamin A	110,0	115,2	115,1	108,1	107,2
Vitamin D	14,7	18,0	15,6	16,0	13,6
Vitamin E	57,5	66,3	58,3	55,5	58,2
Thiamin	71,8	79,8	71,8	70,9	69,6
Riboflavin	88,0	95,1	92,2	84,4	94,4
Niacin	120,6	138,5	122,5	116,7	113,9
Vitamin B ₆	82,1	91,2	84,0	81,0	78,3
Folat	49,0	52,7	50,4	47,7	43,7
Vitamin B ₁₂	81,8	84,6	84,7	78,8	91,8
Vitamin C	50,4	55,2	53,0	47,0	45,8
Kalium	81,7	84,3	81,2	80,9	82,3
Calcium	58,3	58,9	59,4	55,5	67,8
Magnesium	58,0	66,3	59,4	56,7	53,6
Eisen	71,1	74,5	72,4	70,7	65,5
Zink	98,4	109,8	100,0	96,3	94,8

Tabelle 3/16a: Anteil von Personen (Angaben in Prozent) mit einer Energie- und Nährstoffzufuhr unter den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (31) – Männer

	Alle (n = 148)	65–74 J. (n = 39)	75–84 J. (n = 58)	85–94 J. (n = 44)	≥ 95 J. (n = 7)	p **
Energie (PAL 1,2)	52,7	53,8	50,0	54,5	57,1	n.s.
Energie (PAL 1,4)	79,1	74,4	81,0	81,8	71,4	n.s.
Protein	35,8	30,8	32,8	43,2	42,9	n.s.
Ballaststoffe	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	n.s.
Vitamin A	47,3	43,6	60,3	36,4	28,6	n.s.
Vitamin D	92,6	92,3	91,4	93,2	100,0	n.s.
Vitamin E	82,4	84,6	81,0	84,1	71,4	n.s.
Thiamin	57,4	51,3	56,9	61,4	71,4	n.s.
Riboflavin	50,7	46,2	53,4	50,0	57,1	n.s.
Niacin	13,8	11,1	11,3	19,0	14,3	n.s.
Vitamin B ₆	68,2	61,5	69,0	72,7	71,4	n.s.
Folat*	98,6	97,2	98,1	100,0	100,0	n.s.
Vitamin B ₁₂	48,0	48,7	50,0	47,7	28,6	n.s.
Vitamin C	86,5	84,6	87,9	86,4	85,7	n.s.
Kalium	62,2	56,4	67,2	59,1	71,4	n.s.
Calcium	82,4	82,1	81,0	84,1	85,7	n.s.
Magnesium	95,3	97,4	93,1	95,5	100,0	n.s.
Eisen	63,5	64,1	65,5	61,4	57,1	n.s.
Zink	68,2	64,1	69,0	70,5	71,4	n.s.

* µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln)

** Chi-Quadrat-Test zwischen Altersgruppen: (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

Tabelle 3/16b: Anteil von Personen (Angaben in Prozent) mit einer Energie- und Nährstoffzufuhr unter den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (31) – Frauen

	Alle (n = 606)	65–74 J. (n = 45)	75–84 J. (n = 191)	85–94 J. (n = 308)	≥ 95 J. (n = 62)	p**
Energie (PAL 1,2)	41,7	31,1	38,7	44,2	46,8	n.s.
Energie (PAL 1,4)	64,5	51,1	62,3	67,5	66,1	n.s.
Protein	35,3	17,8	29,8	41,2	35,5	s.
Ballaststoffe	99,7	100,0	100,0	99,3	100,0	n.s.
Vitamin A	40,3	33,3	35,6	43,2	45,2	n.s.
Vitamin D	95,7	91,1	95,3	96,4	96,8	n.s.
Vitamin E	85,8	88,9	84,8	86,4	83,9	n.s.
Thiamin	82,5	66,7	83,2	84,4	82,3	s.
Riboflavin	63,0	55,6	59,2	67,2	59,7	n.s.
Niacin	28,7	7,3	25,4	32,9	33,3	s.
Vitamin B ₆	74,3	60,0	72,8	77,3	74,2	n.s.
Folat*	97,0	95,1	98,9	96,6	95,0	n.s.
Vitamin B ₁₂	64,9	66,7	61,3	68,2	58,1	n.s.
Vitamin C	91,9	86,7	90,1	93,8	91,9	n.s.
Kalium	77,9	60,0	75,4	82,8	74,2	s.
Calcium	90,8	86,7	89,5	92,9	87,1	n.s.
Magnesium	96,5	91,1	96,3	97,4	96,8	n.s.
Eisen	82,3	75,6	79,6	85,1	82,3	n.s.
Zink	53,3	37,8	50,3	56,2	59,7	n.s.

* µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln)

** Chi-Quadrat-Test zwischen Altersgruppen: (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

3.3.10 Einfluss von Pflegestufe und Demenzerkrankungen auf die Energie- und Nährstoffversorgung

Multimorbidität und körperliche Behinderungen (z. B. Lähmungen nach Schlaganfall, starkes Zittern bei Morbus Parkinson) und geistige Beeinträchtigungen (z. B. Vergesslichkeit, Verwirrtheit, Depressionen, Demenz, Alzheimer) bzw. Krankheiten (z. B. Entzündungs- und Schmerzzustände) können einen erheblichen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme ausüben. Daher wurde die Energie- und Nährstoffversorgung bei Personen mit unterschiedlicher Pflegestufe sowie mit und ohne Demenz analysiert (Tab. 3/18a, Tab. 3/18b, Tab. 3/19).

Es zeigte sich, dass es mit zunehmendem Pflegegrad immer schwieriger wird, eine ausreichende Energieversorgung zu erreichen. Die Energiezufuhr war bei Personen mit Pflegestufe III gegenüber Personen ohne Pflegestufe um 215 kcal/Tag (0,9 MJ/Tag) bei den Senioren bzw. 272 kcal/Tag (1,1 MJ/Tag) bei den Seniorinnen niedriger, wobei die Unterschiede bei den Seniorinnen besonders groß waren. Die Betrachtung der Hauptnährstoffe zeigte, dass Personen der Pflegestufe III weniger Fett und weniger Ballaststoffe verzehrten. Stark pflegebedürftige Seniorinnen nahmen außerdem signifikant weniger Polysaccharide mit der Nahrung auf, während der Verzehr von Mono-/Disacchariden nicht geringer, sondern sogar tendenziell eher höher war.

Bedingt durch die Bevorzugung von Milchspeisen war bei den Frauen mit höherer Pflegestufe die Zufuhr von Riboflavin und Calcium sogar signifikant höher als bei Personen mit niedriger oder ohne Pflegestufe. Die niedrige Zufuhr von β -Carotin bei Personen mit höherer Pflegestufe ist ein Hinweis darauf, dass bei dieser Personengruppe die Obst- und Gemüsezufuhr vernachlässigt wurde.

Bei Betrachtung der Energie- und Nährstoffzufuhr von Personen ohne und mit Demenzerkrankungen (Tab. 3/19) waren Unterschiede zwischen den Geschlechtern zu erkennen. Während bei den Senioren nur wenige signifikante Unterschiede in Bezug auf die Energie- und Nährstoffzufuhr beobachtet wurden, war bei den Seniorinnen mit Demenzerkrankungen die Zufuhr von Energie, Fett und Proteinen wesentlich geringer als bei Seniorinnen ohne Demenz. Die Kohlenhydratzufuhr wies nur geringe Unterschiede zwischen den Seniorinnen und Senioren auf. Die Zufuhr von β -Carotin, Vitamin E, Niacin, Folat und Vitamin C sowie von Natrium, Kalium, Magnesium und Eisen war bei Seniorinnen mit Demenz signifikant niedriger. Das trifft auch für die Ballaststoffzufuhr zu. Bei der Versorgung mit Thiamin, Riboflavin, Vitamin B₆, Vitamin B₁₂, Vitamin A, Vitamin D sowie Calcium und Zink waren sowohl bei den Senioren als auch den Seniorinnen keine signifikanten Unterschiede zu nicht Demenzkranken zu erkennen.

3.3.11 Energie- und Nährstoffzufuhr im Vergleich zu gesunden, in Privathaushalten lebenden Senioren

Die Ernährungssituation von selbstständig in Privathaushalten lebenden Senioren und Seniorinnen unterscheidet sich nicht wesentlich von jüngeren, noch im Berufsleben stehenden Erwachsenen (8). Hiervon weicht die in dieser Studie erfasste Energie- und Nährstoffzufuhr von Personen in den Einrichtungen der Altenpflege ganz erheblich ab (Tab. 3/17). Da bei den einzelnen Mahlzeiten insgesamt weniger gegessen wird, ist die Energiezufuhr bei den männlichen und weiblichen Pflegeheimbewohnern um über 500 kcal/Tag (2,1 MJ/Tag) niedriger. Dies betrifft sowohl die Fett- und Kohlenhydratzufuhr als auch die Proteinzufuhr. In den Einrichtungen der Altenpflege ist allerdings der Energieanteil, der mit Fetten verzehrt wird, noch höher als bei Senioren und Seniorinnen in Privathaushalten. Senioren und Seniorinnen in Altenpflegeheimen nehmen außerdem deutlich weniger Ballaststoffe,

Vitamine und Mineralstoffe auf. Der geringe Verzehr von Obst und Gemüse (inkl. Säfte) führt dazu, dass die Zufuhr an Vitamin C in den Altenpflegeheimen besonders niedrig ist. Vor dem Hintergrund, dass Menschen in Altenpflegeheimen weitgehend ans Haus gebunden sind, ist die geringe Vitamin D-Zufuhr besonders problematisch. Der relativ hohe Verzehr von Milch und Milchprodukten kann die durch die geringere Gesamtnahrungsaufnahme verursachte niedrige Calciumzufuhr nicht kompensieren.

Tabelle 3/17: Vergleich der Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane) von Personen in Einrichtungen der Altenpflege mit selbstständig in Privathaushalten lebenden Personen ([8], nationaler Studienteil)¹⁶

	Einheit	Männer		Frauen	
		Altenpflegeheim* (n = 148)	Privathaushalt (n = 510)	Altenpflegeheim* (n = 606)	Privathaushalt (n = 862)
Alter	Jahre	81,0	70,0	86,0	73,0
BMI	kg/m ²	25,5	26,3	25,7	25,8
BMI < 20	%	9,8	4,0	11,6	4,0
BMI ≥ 24	%	60,9	82,0	62,8	68,0
Energie	MJ	7,0	9,2	6,1	8,3
Energie	kcal	1 678,0	2 207,0	1 457,0	1 994,0
Fett	g [EN%] ⁺	79,3 [43,3]	85,1 [36,0]	68,3 [43,5]	78,5 [37,0]
Protein	g [EN%]	59,4 [14,1]	90,7 [17,0]	49,0 [13,7]	82,9 [18,0]
Kohlenhydrate	g [EN%]	181,0 [44,0]	223,0 [42,0]	157,0 [44,9]	219,0 [45,0]
Ballaststoffe	g	15,1	21,4	12,7	22,8
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	1,0	1,1	0,9	1,2
Vitamin D	µg	1,9	3,7	1,5	3,0
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	7,0	11,9	6,3	13,0
Thiamin	mg	0,9	1,5	0,7	1,4
Riboflavin	mg	1,2	1,6	1,1	1,5
Vitamin B ₆	mg	1,2	2,1	1,0	2,0
Vitamin B ₁₂ ^{**}	µg	3,1	5,9	2,5	4,8
Vitamin C	mg	54,6	120,0	50,0	144,0
Kalium	mg	1 849,0	3 292,0	1 634,0	3 219,0
Calcium	mg	634,0	821,0	583,0	807,0
Magnesium	mg	201,0	386,0	174,0	361,0
Eisen	mg	8,7	13,5	7,1	13,2
Zink	mg	8,7	13,1	6,9	12,1

* Angaben zum BMI lagen nur für 133 Männer und 554 Frauen vor

** Vitamin B₁₂-Daten entstammen dem regionalen Studienteil

+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

¹⁶ Werte z. T. gerundet

Tabelle 3/18a: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane), nach Geschlecht und Pflegestufe – Männer

	Einheit	ohne (n = 9)	I (n = 52)	II (n = 59)	III (n = 28)	p****
Energie	MJ	7,8	7,2	7,0	6,9	n.s.
Energie	kcal	1 853,0	1 709,0	1 665,0	1 638,0	n.s.
Fett	g	91,0	84,0	74,9	73,3	s.
	[EN%] ⁺	[44,2]	[45,9]	[42,3]	[40,8]	s.
MUFA*	g	31,4	28,7	25,8	26,3	s.
PUFA**	g	10,2	8,8	8,2	8,7	n.s.
Protein	g	60,8	61,9	56,2	60,0	n.s.
	[EN%]	[13,2]	[13,9]	[14,8]	[14,4]	n.s.
Kohlenhydrate	g	187,0	179,0	183,0	183,0	n.s.
	[EN%]	[43,5]	[41,5]	[44,7]	[45,6]	n.s.
Mono-/Disaccharide	g	77,1	67,5	71,0	68,2	n.s.
Polysaccharide	g	105,0	109,2	94,9	93,4	n.s.
Ballaststoffe	g	14,3	16,2	14,2	12,9	s.
Cholesterol	mg	355,6	318,6	272,1	285,5	s.
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	1,1	1,2	0,9	1,0	n.s.
β-Carotin	mg	2,1	1,9	1,3	1,2	s.
Vitamin D	µg	2,3	1,7	1,9	2,1	n.s.
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	6,9	6,9	7,0	8,4	n.s.
Thiamin	mg	0,9	0,9	0,9	1,1	n.s.
Riboflavin	mg	1,0	1,2	1,1	1,5	n.s.
Niacin	mg-NÄ ⁺	19,5	19,9	17,5	17,1	s.
Vitamin B ₆	mg	1,2	1,2	1,2	1,3	n.s.
Folat***	µg-FÄ ⁺	249,0	249,0	191,0	207,0	n.s.
Vitamin B ₁₂	µg	3,7	3,1	2,7	3,7	n.s.
Vitamin C	mg	56,0	56,0	54,0	54,0	n.s.
Natrium	mg	2 709,0	2 330,0	1 905,0	1 746,0	s.
Kalium	mg	1 829,0	1 922,0	1 796,0	1 813,0	n.s.
Calcium	mg	627,0	629,0	630,0	715,0	n.s.
Magnesium	mg	195,0	210,0	196,0	209,0	n.s.
Phosphor	mg	896,0	1 004,0	891,0	968,0	n.s.
Eisen	mg	9,2	8,8	8,5	8,8	n.s.
Zink	mg	8,7	8,8	8,1	9,1	n.s.

* MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren

** PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

*** µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln) (33)

**** Vergleich der Pflegestufen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, NÄ: Niacin-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

Tabelle 3/18b: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane), nach Geschlecht und Pflegestufe – Frauen

	Einheit	ohne (n = 29)	I (n = 208)	II (n = 255)	III (n = 113)	p****
Energie	MJ	6,6	6,5	6,1	5,5	s.
Energie	kcal	1 580,0	1 542,0	1 463,0	1 308,0	s.
Fett	g	77,5	72,5	68,7	54,5	s.
	[EN%] ⁺	[45,5]	[44,5]	[43,6]	[38,7]	s.
MUFA*	g	26,4	24,6	23,6	19,6	s.
PUFA**	g	9,6	7,4	7,1	6,8	n.s.
Protein	g	51,9	50,1	48,7	44,5	n.s.
	[EN%]	[14,6]	[13,4]	[13,4]	[14,9]	s.
Kohlenhydrate	g	156,0	158,0	160,0	150,0	n.s.
	[EN%]	[42,6]	[44,5]	[44,8]	[47,9]	s.
Mono-/Disaccharide	g	55,8	70,5	69,5	72,3	n.s.
Polysaccharide	g	94,3	86,9	79,0	72,4	s.
Ballaststoffe	g	15,6	13,5	12,2	10,6	s.
Cholesterol	mg	281,3	290,3	256,4	220,4	s.
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	1,0	0,9	0,9	0,9	n.s.
β-Carotin	mg	2,0	1,7	1,3	1,2	s.
Vitamin D	µg	1,7	1,4	1,4	1,7	n.s.
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	7,9	6,5	6,0	6,0	n.s.
Thiamin	mg	0,8	0,7	0,7	0,7	n.s.
Riboflavin	mg	0,9	1,0	1,0	1,3	s.
Niacin	mg-NÄ ⁺	17,7	16,1	15,4	13,9	s.
Vitamin B ₆	mg	1,1	1,0	1,0	1,1	n.s.
Folat***	µg-FÄ ⁺	214,0	201,0	195,0	173,0	s.
Vitamin B ₁₂	µg	2,5	2,4	2,3	2,8	n.s.
Vitamin C	mg	56,0	50,0	50,0	48,0	n.s.
Natrium	mg	2 071,0	1 846,0	1 630,0	1 325,0	s.
Kalium	mg	1 684,0	1 634,0	1 612,0	1 639,0	n.s.
Calcium	mg	480,0	546,0	585,0	680,0	s.
Magnesium	mg	181,0	175,0	173,0	170,0	n.s.
Phosphor	mg	815,0	820,0	827,0	809,0	n.s.
Eisen	mg	8,3	7,2	6,9	7,4	n.s.
Zink	mg	7,6	6,9	6,8	7,2	n.s.

* MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren

** PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren

*** µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln) (33)

**** Vergleich der Pflegestufen innerhalb eines Geschlechts: Kruskal-Wallis-Test (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant

+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, NÄ: Niacin-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

Tabelle 3/19: Tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr (Mediane), differenziert nach Geschlecht und Demenz

	Einheit	Männer			Frauen		
		nicht dement (n = 69)	dement (n = 77)	p****	nicht dement (n = 229)	dement (n = 376)	p****
Energie	MJ	7,0	7,1	n.s.	6,5	6,0	s.
Energie	kcal	1 677,0	1 685,0	n.s.	1 548,0	1 436,0	s.
Fett	g	81,2	78,2	n.s.	71,5	65,9	s.
	[EN%] ⁺	[44,1]	[42,9]	n.s.	[44,1]	[42,8]	s.
MUFA*	g	27,7	27,0	n.s.	24,5	22,6	s.
PUFA**	g	8,6	8,8	n.s.	7,5	7,0	s.
Protein	g	58,8	59,7	n.s.	50,3	47,6	s.
	[EN%]	[14,2]	[14,0]	n.s.	[13,8]	[13,7]	n.s.
Kohlenhydrate	g	176,0	187,0	n.s.	161,0	153,0	n.s.
	[EN%]	[43,6]	[44,7]	n.s.	[44,5]	[45,2]	n.s.
Mono-/Disaccharide	g	66,2	74,6	n.s.	72,4	68,0	n.s.
Polysaccharide	g	99,0	98,1	n.s.	85,3	79,1	n.s.
Ballaststoffe	g	15,6	14,0	n.s.	13,7	11,8	s.
Cholesterol	mg	311,0	304,0	n.s.	285,0	251,0	s.
Vitamin A	mg-RÄ ⁺	1,1	1,0	n.s.	0,9	0,9	n.s.
β-Carotin	mg	1,7	1,4	s.	1,7	1,3	s.
Vitamin D	µg	1,8	1,9	n.s.	1,5	1,4	n.s.
Vitamin E	mg-TÄ ⁺	7,0	7,1	n.s.	6,8	6,0	s.
Thiamin	mg	0,9	0,9	n.s.	0,7	0,7	n.s.
Riboflavin	mg	1,2	1,1	n.s.	1,1	1,1	n.s.
Niacin	mg-NÄ ⁺	19,4	17,9	n.s.	16,5	15,0	s.
Vitamin B ₆	mg	1,2	1,2	n.s.	1,0	1,0	n.s.
Folat***	µg-FÄ ⁺	249,0	201,0	s.	214,0	180,0	s.
Vitamin B ₁₂	µg	3,2	3,1	n.s.	2,5	2,4	n.s.
Vitamin C	mg	55,0	54,0	n.s.	53,0	47,0	s.
Natrium	mg	2 080,0	1 938,0	n.s.	1 818,0	1 561,0	s.
Kalium	mg	1 829,0	1 841,0	n.s.	1 690,0	1 593,0	s.
Calcium	mg	664,0	595,0	n.s.	575,0	587,0	n.s.
Magnesium	mg	198,0	209,0	n.s.	180,0	167,0	s.
Phosphor	mg	965,0	897,0	n.s.	853,0	809,0	s.
Eisen	mg	8,9	8,5	n.s.	7,4	6,9	s.
Zink	mg	8,9	8,3	n.s.	6,9	6,9	n.s.

* MUFA: einfach ungesättigte Fettsäuren
** PUFA: mehrfach ungesättigte Fettsäuren
*** µg-Folat-Äquivalent = µg Nahrungsfolat + (1,7 x µg synthetische Folsäure in angereicherten Lebensmitteln) (33)
**** Vergleich nicht dement/dement innerhalb eines Geschlechts: Mann-Whitney-U-Test (s.) p < 0,05; s.: signifikant; n.s.: nicht signifikant
+ EN%: Energieprozent; RÄ: Retinol-Äquivalente, NÄ: Niacin-Äquivalente, FÄ: Folat-Äquivalente, TÄ: Tocopherol-Äquivalente

3.3.12 Zusammenfassung der Ergebnisse

An der vorliegenden Studie nahmen 773 Bewohner von 10 Einrichtungen der Altenpflege teil. Die Teilnahmequote, bezogen auf die einschussfähigen Bewohner der Pflegeheime, lag bei 84 %. Das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Teilnehmern betrug 80 % : 20 % und entspricht weitgehend der üblichen Verteilung der Bewohner in deutschen Altenpflegeheimen. Hingegen war unter den Nichtteilnehmern der Anteil der Männer höher als im Teilnehmerkollektiv. Zusätzlich waren die nicht teilnehmenden Männer älter als die an der Studie teilnehmenden Senioren. Letztere waren 5 Jahre jünger als die teilnehmenden Seniorinnen.

Die Bewohner nahmen etwa zu gleichen Teilen ihre Mahlzeiten gemeinsam auf ihrem Wohnbereich oder alleine in den Zimmern ein. Es wurde überwiegend ein Einzelportionierungssystem zur Essenszuteilung genutzt. Auffällig war, dass in weniger als der Hälfte der teilnehmenden Pflegeheime der Nährwertgehalt der Kost regelmäßig berechnet wurde, und nur in 2 Pflegeheimen dafür ein PC-Programm zur Verfügung stand.

Die Erhebung der Qualifikation und Fortbildungsaktivitäten beim pflege- und hauswirtschaftlichen Personal ergab, dass eine Reihe von Aus- und Fortbildungsthemen behandelt worden sind. Spezielle Fortbildungen zur Bewertung des Ernährungszustands erhielt jedoch nur weniger als jeweils die Hälfte der Befragten aus den verschiedenen Berufsgruppen (Leitungspersonal, Pflegefachkräfte, Pflegehilfskräfte/Auszubildende/andere). Den Ergebnissen der Einschätzung des eigenen Wissens bezüglich der Ernährung älterer Menschen zufolge besteht erheblicher Bedarf an Fortbildung.

Die Verteilung der Studienteilnehmer auf die Pflegestufen entsprach in etwa der bundesdeutschen Verteilung. Die meisten Studienteilnehmer litten an 1 bis 3 chronischen Krankheiten und nahmen mehr als 5 verschiedene Medikamente täglich ein. Über die Hälfte der Teilnehmer litt an einer demenziellen Erkrankung.

Der größte Teil der Bewohner wurde von den Pflegefachkräften als pflegebedürftig bei der Verrichtung von Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) eingestuft. Mehr als ein Viertel der Studienteilnehmer wurde als unabhängig in der Verrichtung von Aktivitäten des täglichen Lebens eingestuft. Von 12 % bis 17 % der Bewohner wurde angegeben, dass sie keine sozialen Kontakte pflegen.

Die Mahlzeiten spielen eine große Rolle im Heimalltag und sind ein strukturierendes Element im Tagesablauf von Bewohnern und Personal. Der größte Anteil der Bewohner erhält Vollkost. Nahrungsergänzungsmittel (Vitamine oder Mineralstoffe) erhalten weniger als 10 % der Bewohner. 8 % der Teilnehmer trugen eine Magen- oder Dünndarm-Sonde, wobei Schluckbeschwerden der häufigste Grund für die Sondenversorgung war. Die häufigsten Ernährungsprobleme waren Hilfebedarf beim Kleinschneiden von Lebensmitteln (ca. 50 %), gelegentliche Appetitlosigkeit, Verzehr von auffällig geringen Lebensmittel- und Trinkmengen, Trinken nur nach Aufforderung (je ca. 30 %). Insgesamt schienen nur die Hälfte bis zwei Drittel aller Bewohner ihre Bedürfnisse und Wünsche bezüglich ihrer Nahrungsaufnahme (Vorlieben, Abneigungen, Umgebung und Gesellschaft) dem Pflegepersonal aktiv zu kommunizieren. Dies macht ein besonderes Geschick und Erfahrung seitens des Pflegepersonals erforderlich, um den Wünschen der Bewohner trotzdem gerecht werden zu können.

Zur Beurteilung des Ernährungszustands wurden mehrere Parameter herangezogen. Wird die wissenschaftlich anerkannte BMI-Einteilung nach der WHO ([22, 23, 24]; s. auch Tab. 1/38, Abschnitt 1.6.2) herangezogen, weisen 8 % der Männer und 6 % der Frauen einen BMI < 18,5 auf, 39 % beider Geschlechter liegen mit ihrem BMI im Bereich von 18,5 bis 24,9; 33 % der Männer und 34 % der Frauen haben einen BMI zwischen 25 und 29,9. Einen BMI im Bereich von 30 bis 34,9 haben 17 %

der Männer und 14 % der Frauen; 3 % der Männer und 7 % der Frauen weisen einen BMI ≥ 35 auf. Zusätzlich wurde ein Mini Nutritional Assessment (MNA) für jeden Bewohner durchgeführt. Anhand des MNAs wurden im Mittel 11 % der Bewohner als von Mangelernährung betroffen identifiziert.

Die an der Untersuchung teilnehmenden Einrichtungen waren zwar bemüht, eine altersgerechte Kost anzubieten, die auch die Geschmacksvorlieben der Zielgruppe sowie Kaustörungen berücksichtigt, jedoch haben Multimorbidität, körperliche Behinderungen und geistige Beeinträchtigungen bzw. Krankheiten erheblichen Einfluss auf den Appetit, auf die verzehrte Nahrungsmenge und Kostzusammensetzung. Die gute Eignung und Akzeptanz von Milchprodukten (z. B. auch bei Kau- und Schluckstörungen) führt dazu, dass diese nährstoffreiche Lebensmittelgruppe von vielen Senioren und Seniorinnen regelmäßig verzehrt wird. Obst, Gemüse und Vollkornprodukte werden dagegen von vielen Senioren nicht oder in wesentlich zu geringen Mengen verzehrt. Eine viel zu niedrige Zufuhr u. a. von Ballaststoffen ist die Folge. Süße und fettreiche Lebensmittel werden gut akzeptiert und tragen in nicht unerheblichem Maße zur Energieversorgung bei. Durch die eher geringe Nährstoffdichte tragen diese Lebensmittel aber nur mäßig zur Versorgung mit essenziellen Nährstoffen bei. Die Nährstoffversorgung weist insgesamt eine große Streubreite auf. Auch wenn bei einzelnen Nährstoffen die D-A-CH-Referenzwerte im Mittel knapp erreicht oder überschritten werden (z. B. Vitamin A, Thiamin, Riboflavin, Vitamin B₁₂, Niacin, Biotin, Zink), darf dies nicht darüber hinwegtäuschen, dass viele Senioren und Seniorinnen die Referenzwerte für die tägliche Nährstoffzufuhr erheblich unterschreiten. Als besonders problematisch muss die Versorgung mit Vitamin D eingestuft werden. Deutlich zu gering war bei vielen Senioren und Seniorinnen auch die Zufuhr von Vitamin E, Vitamin C, Folat, Calcium und Magnesium.

3.4 Empfehlungen zur Verbesserung der Ernährung von pflegebedürftigen Menschen in Einrichtungen der Altenpflege

Ziel aller Ernährungsmaßnahmen im Alter ist letztendlich der Erhalt und die Verbesserung der Lebensqualität durch Minimierung von physiologischen Altersveränderungen, Erhaltung von Funktionen, Vermeidung bzw. Verzögerung von Krankheiten und dadurch Verminderung vorzeitiger Hinfälligkeit und Pflegebedürftigkeit. Die rechtzeitige Vorbereitung auf das Alter durch eine vollwertige Ernährung und gesunderhaltende Lebensweise ist daher von großer präventiver Bedeutung. Da eine an den Energie- und Nährstoffbedarf angepasste Ernährung und regelmäßige Bewegung in der frühen Seniorenphase zu einem Erhalt der Muskel- und Knochenmasse führen, Herz und Kreislauf stärken sowie Nerven- und Immunsystem intakt halten, sollten Menschen diese Lebensphase stärker nutzen, sich durch gezielte Änderungen der Ernährungs- und Lebensweise auf das erreichbar gewordene, hohe Alter vorzubereiten.

Die Gruppe der älteren Menschen ist aufgrund ihres geistigen Status, ihres Ernährungszustands, ihrer Multimorbidität und ihres funktionellen Status (z. B. Bewegungsfähigkeit) sehr heterogen (4). Bei Pflegeheimbewohnern ist in aller Regel die körperliche Aktivität und demzufolge der Energiebedarf verringert. Die verzehrten Lebensmittel müssen demzufolge eine hohe Nährstoffdichte aufweisen, d. h., im Verhältnis zum Energiegehalt reich an Protein, Vitaminen und Mineralstoffen sein. Wichtig ist außerdem, dass die Lebensmittel leicht kaubar und gut schluckbar sind und hervorragend schmecken (34). In diesem Zusammenhang sollte beachtet werden, dass auch frisches Obst und

Gemüse in zerkleinerter Form diese Anforderungen erfüllen, was derzeit noch unzureichend in das Angebot der Einrichtungen einfließt.

Wenn Durst und Appetit nachlassen, wird es zunehmend wichtig, auf die ernährungsphysiologische Qualität der verzehrten Lebensmittel und altersgerechte Darreichungsformen zu achten. Besonders wichtig ist weiter, dass ausreichende Nahrungsmengen gegessen und Lebensmittel ausgewählt werden, aus denen die Nährstoffe gut bioverfügbar sind. Durch eine geeignete Lebensmittelkombination, z. B. durch den gleichzeitigen Verzehr von Eisen- und Vitamin C-reichen Lebensmitteln oder Calcium- und Vitamin D-liefernden Lebensmitteln, kann die Ausnutzung der Nährstoffe noch gesteigert werden. Da besonders im höheren Alter häufig nur kleinere Mengen gegessen werden, sollten die Portionen einerseits zwar kleiner sein, andererseits aber den Nährstoffgehalt normaler Portionen enthalten. Hier ist es neben der Auswahl nährstoffdichter Lebensmittel wichtig, auf eine schonende Zubereitung ohne lange Warmhaltezeiten zu achten. Weitere Handlungsempfehlungen bzw. nicht medizinische Interventionsmaßnahmen zur Verbesserung der Ernährungs- und Gesundheitssituation sind:

- die Entwicklung eines umfangreichen Verpflegungskonzepts, das einerseits die Entstehung von Mangelernährung verhindert (Prävention) und andererseits geeignet ist, eine bestehende Mangelernährung zu beheben (Therapie),
- regelmäßige Überwachung der Ernährung und rechtzeitige Diagnose von Ernährungsrisiken und Mangelernährung,
- regelmäßige Gewichtskontrolle (z. B. monatlich) mit Dokumentation des Gewichtsverlaufs (als Minimalmaßnahme zur Überwachung des Ernährungszustands),
- regelmäßige und verpflichtende Weiterbildungsmaßnahmen für die Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen in den Einrichtungen der Altenpflege,
- verstärkte Integration des Themas „Ernährung“ in die Ausbildung von Personen, die in der Altenpflege tätig sein werden.

Auf organisatorischer Ebene wird auf Grundlage dieser Studie ein verstärkter Einsatz von Ernährungsfachkräften in Altenpflegeheimen, die in der Küche und mit den Bewohnern arbeiten und für eine optimierte Ernährung sowohl der kranken wie auch der gesunden Bewohner verantwortlich sind, empfohlen. Diese Fachkräfte sollten ebenfalls in die Weiterbildung der Mitarbeiter eingebunden werden.

In einigen anderen Ländern (z. B. USA, Niederlande) sind spezielle Altenpflegeheimärzte, Belegärzte oder medizinische Direktoren in den Altenpflegeheimen u. a. mit der Überwachung des Ernährungszustands der Bewohner betraut (35). Dadurch besteht die Chance, dass eine allgemein zuständige (externe) Kontrollinstanz auch eine regelmäßige Überwachung des Ernährungszustands vornimmt und verantwortlich effektive Maßnahmen einleitet. Die Etablierung eines solchen Systems könnte auch in Deutschland positive Effekte zeigen.

Es ist wünschenswert, nach Vorbild der modernen Ernährungsteams in europäischen Krankenhäusern, interdisziplinäre Ernährungsteams (bestehend aus z. B. Pflegedienstleitung, Küchenleitung, Ernährungsfachkraft, Arzt, Therapeut je nach Indikation, Hauswirtschaftsleitung, verantwortliche Pflegekräfte), die regelmäßig zusammenkommen und die Situation gefährdeter Bewohner diskutieren, zu etablieren. Diese Teams sollten für die gefährdeten Bewohner sowohl eine Strategie mit handlungsweisenden Maßnahmen festlegen als auch die Durchführung und den Erfolg kontrollieren (36, 37, 38).

3.5 Fazit

Da die Teilnahme der Pflegeheime an der Studie auf freiwilliger Basis stattfand, ist davon auszugehen, dass bei den untersuchten Pflegeheimen eine gewisse positive Selektion von besonders an Qualitätsverbesserungen im Ernährungsbereich interessierten bzw. sich bereits auf einem relativ hohen Niveau befindende Pflegeheime nicht ausgeschlossen ist. Möglicherweise sind die festgestellten Defizite in der Lebensmittel- und Nährstoffversorgung in Einrichtungen mit weniger günstigen Voraussetzungen noch größer.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass der Grad an Pflegebedürftigkeit die Energie- und Nährstoffversorgung wesentlich stärker beeinflusst als das Lebensalter.

Bei pflegebedürftigen Altenpflegeheimbewohnern handelt es sich meist um hochbetagte und oft multimorbide Menschen, die erst sehr spät und häufig bereits mit Ernährungsdefiziten ins Altenpflegeheim einziehen. Hieraus könnte die Schlussfolgerung gezogen werden, dass eine ausreichende Nahrungs- und Flüssigkeitsversorgung pflegebedürftiger Menschen in Privathaushalten in vielen Fällen nicht gewährleistet ist. Zur Klärung dieser Frage besteht Forschungsbedarf.

Mitunter wirken sich nach einem Einzug in ein Altenpflegeheim die Heimatmosphäre, das ungewohnte Essensangebot und die zunächst fremde Geräusch- und Geruchskulisse negativ auf den Appetit aus. Ein stark verminderter Appetit führt dazu, dass oft nur geringe Nahrungsmengen aufgenommen werden. Unterschreitet die tägliche Nahrungszufuhr 1 500 kcal (6,3 MJ), ist eine bedarfsdeckende Aufnahme essenzieller Nährstoffe mit herkömmlichen Lebensmitteln fast nicht möglich. Umso mehr muss der besonderen Situation und der Ernährung der Senioren und Seniorinnen in stationären Einrichtungen Aufmerksamkeit geschenkt werden.

3.6 Literatur

- (1) STATISTISCHES BUNDESAMT DEUTSCHLAND: Lebenserwartung in Deutschland. Durchschnittliche weitere Lebenserwartung. <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistiken/Bevoelkerung/GeburtenSterbefaelle/Tabellen/Content50/LebenserwartungDeutschland.psml> (Stand 16.07.2008)
- (2) STATISTISCHES BUNDESAMT: Pflegestatistik 2005 – Pflege im Rahmen der Pflegeversicherung – Ländervergleich – Pflegeheime. Wiesbaden (2007)
- (3) MORLEY JE, GLICK Z, RUBENSTEIN LZ: Geriatric nutrition. A comprehensive review. 2. Aufl. Raven Press, New York (1995)
- (4) VOLKERT D: Ernährung im Alter. Quelle & Meyer, Wiesbaden (1997)
- (5) SCHIFFMAN SS: Perception of taste and smell in elderly persons. *Crit Rev Food Sci Nutr* 33 (1993) 17–26
- (6) KWETKAT A: Enterale Ernährung in der Geriatrie. In: Löser C, Kemling M (Hrsg.): *Praxis der enteralen Ernährung*. Thieme, Stuttgart (2001) 167–174
- (7) MORLEY JE, THOMAS DR: Anorexia and aging: pathophysiology. *Nutrition* 15 (1999) 499–503
- (8) STEHLE P, VOLKERT D: Ernährung älterer Menschen. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): *Ernährungsbericht 2000*. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (2000) 147–178
- (9) VOLKERT D, KREUEL K, HESEKER H, STEHLE P: Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Eur J Clin Nutr* 58 (2004) 1190–1200
- (10) VOLKERT D, KREUEL K, STEHLE P: Fluid intake of community-living, independent elderly in Germany – a nationwide, representative study. *J Nutr Health Aging* 9 (2005) 305–309
- (11) SCHMID A, WEIß M, HESEKER H: Recording the nutrient intake of nursing home residents by food weighing method and measuring the physical activity. *J Nutr Health & Aging* 7 (2003) 294–295

- (12) MEDIZINISCHER DIENST DER SPITZENVERBÄNDE DER KRANKENKASSEN E. V. (MDS) (Hrsg.): Grundsatzstellungnahme Ernährung und Flüssigkeitsversorgung älterer Menschen. (2003) http://www.mds-ev.de/media/pdf/Grundsatzstellungnahme_Ernaehrung.pdf (Stand 16.07.2008)
- (13) CHUMLEA WC, GUO SS, WHOLIHAN K et al.: Stature prediction equations for elderly non-Hispanic white, non-Hispanic black, and Mexican-American persons developed from NHANES III data. *J Am Diet Assoc* 98 (1998) 137–142
- (14) HEYMSFIELD SB, McMANUS C, SMITH J et al.: Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone-free arm muscle area. *Am J Clin Nutr* 36 (1982) 680–690
- (15) FRISANCHO AR: New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 34 (1981) 2540–2545
- (16) BAUER JM, VOLKERT D, WIRTH R et al.: Diagnostik der Mangelernährung des älteren Menschen. Ergebnisse eines internationalen Experten-Meetings der BANSS-Stiftung. *Dtsch Med Wochenschr* 131 (2006) 223–227
- (17) LANGKAMP-HENKEN B: Usefulness of the MNA in the long-term and acute-care settings within the United States. *J Nutr Health Aging* 10 (2006) 502–506
- (18) SOINI H, MUURINEN S, ROUTASALO P et al.: Oral and nutritional status. Is the MNA a useful tool for dental clinics. *J Nutr Health Aging* 10 (2006) 495–499
- (19) IOM (INSTITUTE OF MEDICINE). FOOD AND NUTRITION BOARD. COMMITTEE ON NUTRITION SERVICES FOR MEDICARE BENEFICIARIES: The role of nutrition in maintaining health in the nation's elderly. National Academy Press, Washington DC (2000)
- (20) MAHONEY FI, BARTHEL DW: Functional evaluation: The Barthel index. *Maryland State Med J* 14 (1965) 61–65
- (21) NATIONAL RESEARCH COUNCIL: Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk. National Academy Press, Washington DC (1989)
- (22) WORLD HEALTH ORGANIZATION (Hrsg.): Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO committee. Tech Report Ser No. 854, Geneva (1995)
- (23) WORLD HEALTH ORGANIZATION (Hrsg.): Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Tech Report Ser No. 894, Geneva (2000)
- (24) WORLD HEALTH ORGANIZATION (Hrsg.): Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Tech Report Ser No. 916, Geneva (2003)
- (25) BARENDREGT K, SOETERS PB, ALLISON SP: Diagnosis of malnutrition. Screening and assessment. In: ESPEN (Hrsg.): Basics in clinical nutrition. 2. Aufl. Galen Verlag, Prag (2000)
- (26) McDOWELL MA, FRYAR CD, HIRSCH R, OGDEN CL: Anthropometric reference data for children and adults: U.S. population, 1999–2002. *Adv Data* 361 (2005) 1–5
- (27) KUCZMARSKI MF, KUCZMARSKI RJ, NAJJAR M: Descriptive anthropometric reference data for older Americans. *J Am Diet Assoc* 100 (2000) 59–66
- (28) CORISH CA, KENNEDY NP: Anthropometric measurements from a cross-sectional survey of Irish free-living elderly subjects with smoothed centile curves. *Br J Nutr* 89 (2003) 137–145
- (29) PAULY L, STEHLE P, VOLKERT D: Nutritional situation of elderly nursing home residents. *Z Gerontol Geriat* 40 (2007) 3–12
- (30) STARLING RD, POEHLMAN ET: Vitamin requirements of elderly people: an update. *Eur J Clin Nutr* 54, Suppl. 3 (2000) S104–S111
- (31) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG, SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. Umschau/Braus, Frankfurt am Main (2000)
- (32) WOOD RJ, SUTER PM, RUSSELL RM: Mineral requirement of elderly people. *Am J Clin Nutr* 62 (1995) 493–505
- (33) WEIßENBORN A, BURGER M, MENSINK GBM et al. (Hrsg.): Folsäureversorgung der deutschen Bevölkerung. Abschlussbericht zum Forschungsvorhaben. BfR-Wissenschaft 01/2005
- (34) HESEKER H, SCHMID A: Ernährung des alten Menschen. In: Hartig W, Biesalski HK, Druml W et al. (Hrsg.): Ernährungs- und Infusionstherapie. 8. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart (2004) 654–667
- (35) LEVY C, EPSTEIN A, LANDRY LA et al.: Literature review and synthesis of physician practices in nursing homes. US Department of Health and Human Services (2005) <http://aspe.hhs.gov/daltcp/reports/phypractr.htm> (Stand 27.08.2008)

- (36) SUCHNER U, DORMANN A, HUND-WISSNER E et al.: Anforderungen an Struktur und Funktion eines Ernährungsteams. *Anaesthesist* 49 (2000) 675–684
- (37) SENKAL M, DORMANN A, STEHLE P et al.: Survey on structure and performance of nutrition-support teams in Germany. *Clin Nutr* 21 (2002) 329–335
- (38) VOLKERT D: Practical guide for nutritional care in geriatric institutions. *Z Gerontol Geriatr* (2008) DOI 10.1007/s00391-008-0524-0

Teil II

Zu Risiken und Nutzenanwendungen in der Ernährung

4 Toxikologische Aspekte der Ernährung¹

4.1 Einleitung

Dieses Kapitel befasst sich mit denjenigen Stoffen, die in Lebensmitteln und Frauenmilch vorkommen, dort aber unerwünscht sind. Anders als wasserlösliche Stoffe können sich bestimmte fettlösliche Stoffe in einem Organismus anreichern. Dies ist beispielsweise der Fall bei dem früher als Insektizid eingesetzten DDT, den industriellen Hilfsstoffen aus der Gruppe der polychlorierten Biphenyle (PCB) und den bei Verbrennungsprozessen entstehenden Dioxinen. Diese Stoffe verbreiten sich häufig über die Luft oder andere Umweltpfade und reichern sich in der Nahrungskette an. Letztes Glied der Nahrungskette ist die Frauenmilch. Untersuchungen der Frauenmilch liefern wesentliche Erkenntnisse über die Kontamination von Umwelt und Nahrungskette. Der Grad der Kontamination der Frauenmilch spielt u. a. eine wichtige Rolle für die Stillempfehlungen der zuständigen Bewertungsgremien.

Stoffe, die sich in der Umwelt und in der Nahrungskette anreichern, sind grundsätzlich unerwünscht. Bei Stoffen, die absichtlich eingesetzt wurden oder noch werden, lässt sich eine Anreicherung durch Anwendungsverbote und -einschränkungen, wie dies z. B. mit DDT und PCB erfolgt ist, vermindern. Bei Stoffen, die dagegen unabsichtlich und bisweilen auch unvermeidlich entstehen, müssen Maßnahmen ergriffen werden, die die Emissionen stark reduzieren, indem z. B. die Prozesstechnologie geändert wird oder spezielle Filter- und Reinigungssysteme zur Anwendung kommen. Auf diesem Wege ist es bei den Dioxinen gelungen, die Belastung in der Umwelt und damit in Folge auch die der Frauenmilch über die letzten 2 Jahrzehnte kontinuierlich deutlich zu senken.

Pflanzenschutzmittel und Arzneimittel, die der Behandlung lebensmittelliefernder Tiere dienen, werden mit einem definierten Bestimmungszweck absichtlich eingesetzt. Bevor sie jedoch angewendet werden dürfen, ist eine behördliche Zulassung erforderlich, bei der sichergestellt wird, dass sich diese Stoffe nicht in Umwelt und Nahrungskette anreichern können und dass nach Anwendung des Mittels und der Berücksichtigung einer festgesetzten Wartezeit keine für den Verbraucher gesundheitlich bedenklichen Rückstände verbleiben. Fehlerhafte Anwendung oder Nichtbeachtung von Anwendungsvorschriften können jedoch dazu führen, dass festgesetzte Höchstmengen überschritten werden.

Die amtliche Lebensmittelüberwachung, die in die Zuständigkeit der Länder fällt, überprüft sowohl durch risikoorientierte Probenahme² – auch im Rahmen bundesweiter Überwachungspläne, die vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) koordiniert werden –

¹ Kapitelbetreuer: Petz, Michael

² Z. B. durch Entnahme von Verdachtsproben: gezielte Probenahme von Lebensmitteln, bei der man z. B. aufgrund von Saison, Herkunft oder Warnhinweisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von Rückständen erwartet. Verdachtsproben liefern daher zwangsläufig eine ungünstig verzerrte Beschreibung der Rückstandssituation.

als auch durch repräsentative Probenahme, ob die an der Lebensmittelkette Beteiligten, vom Erzeuger bis zum Einzelhändler, ihre Sorgfaltspflicht einhalten und nur solche Ware in den Verkehr bringen, die den gesetzlichen Anforderungen entspricht. In diesem Kapitel wird berichtet, wie sich die Situation bei der Belastung von Lebensmitteln und Frauenmilch mit Umweltkontaminanten und Rückständen derzeit darstellt. Zusätzlich werden die aktuellen Daten im zeitlichen Trend der Daten zurückliegender Ernährungsberichte betrachtet.

Neben der regelmäßigen Fortschreibung der Daten zu den Pflanzenschutz- und Tierarzneimittelrückständen in Lebensmitteln und den Umweltkontaminanten in der Frauenmilch werden in diesem Kapitel zudem Themen aufgegriffen, die entweder eine besondere Aktualität besitzen oder für die eine aktualisierte Berichterstattung sinnvoll erscheint. So wird in diesem Ernährungsbericht die Rückstandssituation von konventionell und ökologisch erzeugten Produkten verglichen, zum Vorkommen und zur Bewertung der neu in der Umwelt sowie in geringem Umfang bereits im Trinkwasser und in Fischen nachgewiesenen perfluorierten Tenside (PFT) berichtet sowie die Bedeutung des europäischen Chemikaliengesetzes REACH (Registrierung, Evaluierung, Autorisierung von Chemikalien) für den vorbeugenden gesundheitlichen Verbraucherschutz dargestellt.

4.2 Pflanzenschutzmittelrückstände in Lebensmitteln³

4.2.1 Untersuchungsprogramme

Die in Deutschland verfügbaren Daten zur Situation bei Pflanzenschutzmittelrückständen in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft stammen vor allem aus den amtlichen Untersuchungseinrichtungen der Länder. Sie werden vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) per gesetzlichem Auftrag zusammengefasst, ausgewertet und im Rahmen der „Nationalen Berichterstattung Pflanzenschutzmittelrückstände“ veröffentlicht⁴ sowie der EU-Kommission mitgeteilt, die ihrerseits jährliche Berichte herausgibt⁵. Die „Nationale Berichterstattung Pflanzenschutzmittelrückstände“ basiert auf 2 Programmen mit unterschiedlicher Zielsetzung: der amtlichen Lebensmittelüberwachung und dem Lebensmittel-Monitoring. Im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung werden Proben risikoorientiert gezogen, um die Einhaltung des geltenden Lebensmittelrechts zu überprüfen und eventuelle Verstöße dagegen (wie z. B. Überschreitung von Höchstmengen) zu erfassen. Art und Umfang dieser Beprobung und die Maßnahmen bei Verstößen liegen in der Verantwortung der Länder.

Das Lebensmittel-Monitoring hingegen basiert auf einer repräsentativen Beprobung nach dem Zufallsprinzip (s. auch 4.3.1). Im Monitoring-Programm wird auch das auf die Richtlinien 86/362/EWG (1) und 90/642/EWG (2) gestützte koordinierte Kontrollprogramm der Europäischen Gemeinschaft zur Sicherung der Einhaltung der Rückstandshöchstmengen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide und bestimmten anderen Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs integriert. Die Lebensmittel und die Wirkstoffe, die im Rahmen dieses koordinierten Programms zu untersuchen

³ Bearbeiter: Stokowski, Wiesław

⁴ <http://www.bvl.bund.de> ⇒ Lebensmittel ⇒ Sicherheit und Kontrollen ⇒ Nationale Berichterstattung Pflanzenschutzmittelrückstände (Stand 01.09.2008)

⁵ http://ec.europa.eu/food/fvo/specialreports/pesticides_index_en.htm (Stand 01.09.2008)

sind, werden jährlich in einer Empfehlung der Kommission bekannt gegeben. Das Programm wird in der gesamten Europäischen Union nach einheitlich festgelegten Maßstäben durchgeführt. Auf Basis dieser Daten schätzt die Europäische Gemeinschaft ab, welche Pestizidmengen tatsächlich mit der Nahrung aufgenommen werden.

Bei der Probenahme im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung werden Lebensmittel, bei denen ein hohes Rückstandsrisiko besteht, aufgrund der Risikoorientierung überproportional häufig beprobt. Die Daten aus der risikoorientierten Probenahme sind deshalb nicht repräsentativ für die Gesamtheit der auf dem Markt befindlichen Lebensmittel, ermöglichen aber die Identifizierung von Produkten, bei denen überproportional häufig Höchstmengenüberschreitungen festgestellt wurden und deshalb Handlungsbedarf besteht.

4.2.2 Entwicklung des Datenumfangs der Jahre 2002 bis 2005

Im Zeitraum 2002 bis 2005 wurden an das BVL Daten zu 53 608 Proben⁶ (mit 6 934 366 Analyseergebnissen) übermittelt. Neben der jährlich steigenden Anzahl der Proben ist vor allem der Anstieg der Anzahl der Wirkstoffe, auf die die Proben durchschnittlich untersucht wurden, zu betonen. Die Anzahl der Proben hat sich 2005 im Vergleich zu 2002 fast verdoppelt. Die durchschnittliche Anzahl der je Probe untersuchten Wirkstoffe ist sogar um mehr als 100 % angestiegen. Diese Zahlen beweisen eine ständige Verbesserung der Qualität der Lebensmittelüberwachung. Die Entwicklung des Datenumfangs ist in der Tabelle 4/1 dargestellt.

Tabelle 4/1: Entwicklung der Anzahl der Lebensmittelproben und der untersuchten Wirkstoffe

	Jahr			
	2002	2003	2004	2005
Proben	8 738	12 874	15 977	16 019
Lebensmittel	99	140	159	156
Wirkstoffe	411	545	634	674
Durchschnittliche Anzahl der je Probe untersuchten Wirkstoffe	83	99	137	172

Wenn nachfolgend über „Obst und Gemüse“ berichtet wird, stehen hinter den Zahlen auch die sonstigen in der Richtlinie 90/642/EWG genannten Lebensmittel, wie z. B. Ölsaaten, Tee oder Gewürze. Die Anzahl der Proben dieser Produkte ist relativ klein, und sie verzerren das Gesamtbild der Rückstandsbelastung mit Blick auf Obst und Gemüse nicht. Die hier dargestellten Ergebnisse sind dadurch besser mit den Internetberichten des BVL und den zusammenfassenden Berichten der Europäischen Kommission vergleichbar, da diese Daten dort ebenfalls eingerechnet wurden.

⁶ Die Mindestgröße der von den Lebensmitteln zu nehmenden Laborproben (Gewicht und Anzahl der Einheiten) ist in der Richtlinie 2002/63/EG festgelegt.

4.2.3 Gesamtübersicht der Ergebnisse 2002 bis 2005

Eine zusammengefasste Darstellung der Rückstandssituation ist in den Tabellen 4/2 bis 4/5 gegeben. Für die Berichterstattung an die Kommission der Europäischen Gemeinschaft werden die Proben in Plan- und Monitoring-Proben („surveillance“) und Verdachts-, Beschwerde- und Verfolgsp⁷ („follow-up“) geteilt. In den Jahren 2002 und 2003 wurden bei den Auswertungen die „surveillance“- und „follow-up“-Proben zusammengefasst. Ab 2004 sind in den Gesamtergebnissen nur die Plan- und Monitoring-Proben berücksichtigt.

Die Höchstmengenüberschreitungen wurden hier, entsprechend den Vorgaben der Europäischen Kommission für die Berichterstattung, ohne Berücksichtigung der analytischen Messunsicherheiten berechnet. Eine Beanstandung von Proben findet aber meistens erst dann statt, wenn nach dem Abzug einer Schwankungsbreite von 60 % eine Überschreitung immer noch besteht (3). Bei Betrachtung der in den Tabellen dargestellten Zahlen muss berücksichtigt werden, dass sie als Ergebnis einer Auswertung von größtenteils risikoorientiert genommenen Proben entstanden sind. Lebensmittel, die in der Vergangenheit auffällig geworden waren, wurden in größerer Anzahl untersucht als solche, bei denen man aus Erfahrung keine besondere Rückstandsbelastung erwartet. Aus diesem Grund darf man diese Werte nicht auf die Gesamtheit der auf dem Markt vorhandenen Lebensmittel übertragen.

Säuglings- und Kleinkindernahrung kann als nahezu rückstandsfrei betrachtet werden (Tab. 4/2). Es wurden zwar in den Jahren 2003 bis 2005 in 5 % bis 18 % der Proben quantifizierbare Rückstände gefunden, sie waren aber stets sehr gering. In keiner einzigen Probe wurde eine Höchstmenge überschritten.

Die Höchstmengen stellen die Obergrenze der Rückstandsmengen dar, die in Erzeugnissen gefunden werden können, wenn die Erzeuger eine gute landwirtschaftliche Praxis betreiben. Es handelt sich meist nicht um toxikologische Grenzwerte. Eine Überschreitung der Rückstandshöchstmenge darf nicht mit einer Gefährdung der Gesundheit der Verbraucher gleichgesetzt werden. Nur wenn mit einer Höchstmengenüberschreitung gleichzeitig auch die akute Referenzdosis (ARfD) überschritten ist (s. 4.2.4, S. 215), kann eine Gesundheitsgefährdung nicht mehr ausgeschlossen werden. Trotzdem ist ein Lebensmittel mit Rückständen über der Höchstmenge nicht verkehrsfähig und darf im Handel nicht mehr angeboten werden.

Tabelle 4/2: Rückstände in Säuglings- und Kleinkindernahrung (Gesamtergebnisse)*

Jahr	n	nb (%)	≤ HM (%)	> HM (%)
2003	136	90	10	0
2004	274	95	5	0
2005	282	82	18	0

n: Anzahl der Proben, nb: Proben ohne quantifizierbare Rückstände, ≤ HM: Proben mit Rückständen bis einschließlich der Höchstmenge, > HM: Proben mit Rückständen über der Höchstmenge.

* Erst ab dem Jahr 2003 wird Säuglings- und Kleinkindernahrung gesondert ausgewertet.

⁷ Verfolgsp⁷ (Nachprobe, Vergleichsp⁷): Jede Probe, die als Vergleich zu Beschwerdeproben oder zur Ergänzung der Erkenntnisse aus der Untersuchung von Plan- oder Verdachtsproben genommen wird.

Die Rückstandssituation bei Getreide ist ebenfalls positiv zu bewerten (Tab. 4/3). 60 % bis 75 % der Proben enthielten keine quantifizierbaren Rückstände. Höchstmengenüberschreitungen wurden bei 1 % bis 2 % der Proben festgestellt.

Tabelle 4/3: Rückstände in Getreide (Gesamtergebnisse)

Jahr	n	nb (%)	≤ HM (%)	> HM (%)
2002	380	75	23	2,1
2003	666	67	32	1,1
2004	410	60	39	1,0
2005	423	61	38	1,7

n: Anzahl der Proben, nb: Proben ohne quantifizierbare Rückstände, ≤ HM: Proben mit Rückständen bis einschließlich der Höchstmenge, > HM: Proben mit Rückständen über der Höchstmenge

Bei Lebensmitteln tierischen Ursprungs enthalten zwar mehr als die Hälfte der Proben quantifizierbare Rückstände, sie sind jedoch meistens sehr gering (Tab. 4/4). Gefunden wurden vor allem die persistenten und z. T. ubiquitär nachweisbaren chlororganischen Insektizide wie DDT, Hexachlorbenzol und Lindan, die zwar seit Langem verboten, in der Lebensmittelkette aber immer noch vorhanden sind. Die gemessenen Rückstände sind meist auf Altlasten, vor allem in den Böden, zurückzuführen. Gelegentlich werden als Eintragsquelle auch Futtermittel aus Drittstaaten vermutet. Allerdings waren Höchstmengenüberschreitungen bei diesen persistenten Stoffen relativ selten. Eine Ausnahmesituation ergab sich bei Lindan. Hier wurde 2004 und 2005 am häufigsten die Höchstmenge in Milchprodukten überschritten, nachdem mit der 8. Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 5. November 2003 die bis dahin geltende Höchstmenge von 0,2 mg/kg drastisch um das 200-Fache auf 0,001 mg/kg gesenkt worden war. Die Überschreitungen der neuen Höchstmenge fielen allerdings relativ gering aus und führten zu keinen Beanstandungen, da sie im Rahmen der analytischen Messunsicherheit lagen.

Tabelle 4/4: Rückstände in Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Gesamtergebnisse)

Jahr	n	nb (%)	≤ HM (%)	> HM (%)
2002	1 703	45	54	1,3
2003	2 116	40	58	1,5
2004	1 622	38	58	4,7
2005	1 746	43	57	1,0

n: Anzahl der Proben, nb: Proben ohne quantifizierbare Rückstände, ≤ HM: Proben mit Rückständen bis einschließlich der Höchstmenge, > HM: Proben mit Rückständen über der Höchstmenge

Differenziert zu bewerten ist die Rückstandssituation bei Obst und Gemüse. Neben Lebensmitteln, in denen keine bzw. nur wenige Höchstmengenüberschreitungen vorkamen (z. B. Bananen oder Kartoffeln), gab es Lebensmittel, bei denen die prozentualen Höchstmengenüberschreitungen zweistellig waren (z. B. Paprika, Tafeltrauben, Johannisbeeren und Rucola). Insgesamt betrachtet ist die

Überschreitungsrate bei Obst und Gemüse deutlich höher als bei Getreide und den Lebensmitteln tierischen Ursprungs. Der steigende Anteil der Proben mit Rückständen ist auf die Erweiterung des Stoffspektrums, die Verbesserung der Analytik und die zunehmende Anzahl der durchschnittlich pro Probe untersuchten Wirkstoffe zurückzuführen. Der sinkende Anteil der Proben mit Rückständen über der Höchstmenge ist teilweise mit der Anpassung/Harmonisierung der Höchstmengen in der Rückstands-Höchstmengenverordnung (RHmV) und mit Allgemeinverfügungen nach § 54 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch (früher § 47a des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes) zu erklären (Tab. 4/5). Die Verordnung (EG) Nr. 396/2005 über Höchstgehalte an Pestizidrückständen in oder auf Lebens- und Futtermitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs, die die zulässigen Rückstandshöchstgehalte der Mitgliedstaaten harmonisiert, ist am 01.09.2008 in Kraft getreten. Sicherlich sind aber auch eine bessere Anwendung der guten landwirtschaftlichen Praxis (GLP) und die Qualitätssicherungsmaßnahmen der Produzenten und des Handels in Betracht zu ziehen.

Tabelle 4/5: Rückstände in Obst und Gemüse (Gesamtergebnisse)

Jahr	n	nb (%)	≤ HM (%)	> HM (%)
2002	6 655	44	47	9,1
2003	9 920	41	50	8,6
2004	13 185	39	53	8,1
2005	13 039	36	58	6,7

n: Anzahl der Proben, nb: Proben ohne quantifizierbare Rückstände, ≤ HM: Proben mit Rückständen bis einschließlich der Höchstmenge, > HM: Proben mit Rückständen über der Höchstmenge

Bei Obst und Gemüse aus deutscher Produktion wurden die Höchstmengen seltener überschritten als bei Importware. Der größere Anteil an Proben mit Höchstmengenüberschreitungen bei importierten Proben resultierte aus der unterschiedlichen Gesetzeslage der Herkunftsstaaten. Ungefähr zwei Drittel der Überschreitungen bei den Importproben betrafen Höchstmengen, die noch nicht EG-weit harmonisiert waren und in Deutschland oft, z. B. wegen fehlender Zulassung, mit der unteren analytischen Bestimmungsgrenze von 0,01 mg/kg festgelegt wurden. In einigen Staaten waren die gesetzlichen Höchstmengen bei bestimmten Wirkstoffen höher als in Deutschland. Hätte man an dieser Stelle die in den jeweiligen Herkunftsstaaten gültigen Höchstmengen berücksichtigt, hätte sich der Anteil der Proben mit Höchstmengenüberschreitungen dem deutschen Niveau genähert. Mit der Vollendung der Harmonisierung der Höchstmengen durch die seit dem 01.09.2008 gültige Verordnung 396/2005/EG ist nun eine einheitliche Grundlage für die Bewertung der Rückstandssituation in der Europäischen Gemeinschaft geschaffen. Der Anteil an Proben ohne quantifizierbare Rückstände war bei den Importen ebenfalls kleiner als bei den deutschen Produkten. Eine der Ursachen dafür liegt sicher in den klimatischen Bedingungen in den Herkunftsstaaten, die einen stärkeren Einsatz von Pestiziden zum Schutz der Pflanzen erfordern.

4.2.4 Ergebnisse für Obst und Gemüse aus dem Jahr 2005

Im Folgenden werden die Untersuchungsergebnisse des Jahres 2005 exemplarisch betrachtet. Im Jahr 2005 wurden Daten zu insgesamt 13 039 Obst- und Gemüseproben⁸ an das BVL übermittelt. Sie verteilten sich auf insgesamt 126 Produkte, wobei die Anzahl der Proben je Lebensmittel sehr unterschiedlich war (zwischen 1 456 und 1). Die Obst- und Gemüseproben wurden insgesamt auf 636 Wirkstoffe untersucht, wobei nicht jede Probe auf das gesamte Stoffspektrum hin analysiert worden ist. Auf einige Stoffe wurde nur in einzelnen Proben geprüft. Durchschnittlich wurden 190 Stoffe pro Probe untersucht. Insgesamt wurden 1 091 Höchstmengenüberschreitungen festgestellt. Davon betrafen 409 eine Höchstmenge von 0,01 mg/kg. Die Wirkstoffe, bei denen am häufigsten Höchstmengenüberschreitungen gefunden wurden, sind in Tabelle 4/6 zusammengefasst. Die aufgeführten 10 Wirkstoffe sind für 39 % aller Höchstmengenüberschreitungen verantwortlich.

Tabelle 4/6: Wirkstoffe, bei denen im Jahr 2005 am häufigsten Höchstmengenüberschreitungen festgestellt wurden

Wirkstoff	Anzahl der untersuchten Proben	Anzahl der Proben mit Höchstmengenüberschreitung
Acetamidrid*	7 881	95
Lufenuron*	6 549	70
Dimethoat	12 343	47
Acrinathrin*	1 047	40
Bromid, gesamt*	883	32
Methomyl	9 103	32
Oxydemeton-S-methyl	11 036	31
Imazalil	11 864	29
Chlorpyrifos	11 792	25
Flufenoxuron*	7 949	23

* für diese Wirkstoffe wurde eine nationale, nicht harmonisierte Höchstmenge angewendet

In der Tabelle 4/7 sind die Lebensmittel zusammengefasst, bei denen in weniger als 3 % der Proben Höchstmengenüberschreitungen vorkamen (berücksichtigt wurden Lebensmittel, bei denen mindestens 30 Proben untersucht wurden). Erfreulicherweise wurden in vielen Produkten, deren Verbrauch besonders hoch ist, selten Höchstmengenüberschreitungen ermittelt. Darunter sind z. B. Äpfel, Birnen, Bananen, Karotten, Kartoffeln und Tomaten zu nennen.

Bei einigen Obst- und Gemüsesorten kommen Höchstmengenüberschreitungen deutlich häufiger vor. Zu denen, bei welchen der Anteil der Proben mit Rückstandsgehalten über den Höchstmenge mehr als 10 % betrug, gehörten konstant über die Jahre 2003 bis 2005 Rucola, Paprika, Tafeltraube und Johannisbeere (berücksichtigt wurden Lebensmittel, bei denen pro Jahr mindestens

⁸ Diese Proben wurden in der Regel nach dem amtlichen Probenahmeverfahren als repräsentative Proben genommen und entsprachen jeweils einer großen Menge gleichartig erzeugter Produkte.

80 Proben untersucht wurden). Die Lebensmittel mit zweistelliger prozentualer Höchstmengenüberschreitung beeinflussen stark das Gesamtergebnis. Deswegen darf man die Zahl 6,7 % als Anteil der Proben mit Gehalten über der Höchstmenge, die in der Tabelle 4/5 als Gesamtergebnis für das Jahr 2005 genannt wurde, nicht auf die Gesamtheit der auf dem Markt vorhandenen pflanzlichen Lebensmittel übertragen.

Bei den Lebensmitteln mit den meisten Höchstmengenüberschreitungen ist die Belastung oft vom Herkunftsstaat abhängig. So enthielten z. B. nur 1,5 % der Paprikaproben aus den Niederlanden Rückstandsgehalte über der Höchstmenge, der Durchschnitt aller Länder lag bei 15,9 %. Bei Tafeltrauben aus Südafrika gab es Höchstmengenüberschreitungen nur bei 3,3 % der Proben, der Durchschnitt aller Länder lag hier bei 11,6 %.⁹

Im Bericht des BVL aus dem Jahr 2005 wurde zum ersten Mal im Rahmen der „Nationalen Berichterstattung Pflanzenschutzmittelrückstände“ eine Auswertung von Proben aus dem ökologischen Anbau durchgeführt (s. auch 4.4). Bei den übermittelten Daten waren 595 Proben als Bio-Proben gekennzeichnet („follow-up“- und „surveillance“-Proben zusammen). Die Rückstandsbelastung dieser Proben war deutlich niedriger als die der Gesamtheit der Proben. Von den untersuchten Proben enthielten 424 (71,3 %) keine quantifizierbaren Rückstände, in 162 (27,2 %) traten Rückstände mit meistens sehr geringen Gehalten unterhalb der Höchstmengen auf. Nur 9 Proben (1,5 %) enthielten Rückstände mit Gehalten über den Höchstmengen.

Tabelle 4/7: Lebensmittel mit den wenigsten Höchstmengenüberschreitungen 2005

Lebensmittel	n	> HM (%)
Heidelbeere	79	0,0
Keltertraube	66	0,0
Kopfkohl	128	0,0
Spargel	303	0,3
Kartoffel, gelagert	500	1,0
Kiwi	260	1,5
Artischocke	56	1,8
Apfel	696	2,0
Knollensellerie	51	2,0
Mango	51	2,0
Banane	91	2,2
Broccoli	86	2,3
Karotte/Möhre	461	2,4
Mandarine	232	2,6
Birne	450	2,7
Tomate	698	2,9

⁹ Aktuelle Informationen zur länderspezifischen Belastung können über den Pestizidreport Nordrhein-Westfalen abgerufen werden: <http://www.ilm.nrw.de/pestrep/pestshow1.html> (Stand 01.09.2008)

In 44 % der Obst- und Gemüseproben des Jahres 2005 wurde mehr als ein Rückstand in quantifizierbarer Menge gefunden. Als mögliche Quellen dieser Mehrfachrückstände können folgende Gründe genannt werden: Zusammensetzung einer Probe aus Bestandteilen unterschiedlicher Partien (Produkte von verschiedenen Erzeugern); Anwendung von Kombinationspräparaten mit mehreren Wirkstoffen; Anwendung unterschiedlicher Wirkstoffe während der Wachstumsphase für die Bekämpfung verschiedener Schadorganismen; gezielter Wirkstoffwechsel, um der Entwicklung von Resistenzen bei Schaderregern entgegenzuwirken; Anwendungen während der Lagerung und/oder beim Transport. Ebenfalls ist es möglich, dass die gute landwirtschaftliche Praxis bei der Anwendung von Pflanzenschutzmitteln nicht ausreichend beachtet wurde. Werden in einer Probe mehrere Pflanzenschutzmittel mit dem gleichen Wirkungsmechanismus gefunden, so liegt der Verdacht nahe, dass von einigen Produzenten unterschiedliche Substanzen verwendet werden, um die Höchstmengen für einzelne Pflanzenschutzmittel zu umgehen.

Für die toxikologische Bewertung von Mehrfachrückständen sind noch keine zufriedenstellenden Methoden vorhanden. Geplant ist, dass bei Stoffen, die einen einheitlichen Wirkungsmechanismus haben und additiv wirken, eine gemeinsame Bewertung durchgeführt werden soll. Bei einigen wenigen Wirkstoffgruppen sind bereits Summenhöchstwerte festgelegt worden. Bei Stoffen mit unterschiedlichen Wirkungsmechanismen sollen potenzielle Wechselwirkungen analysiert werden. Eine detaillierte Prüfung wird aber schwierig sein, weil die gefundenen Mehrfachrückstände aufgrund der Vielzahl eingesetzter Wirkstoffe sehr unterschiedliche Zusammensetzungen haben.¹⁰

Nach der Verordnung (EG) Nr. 178/2002 (4) sind Informationen über das Vorhandensein eines ernststen unmittelbaren oder mittelbaren Risikos für die menschliche Gesundheit, das von Lebensmitteln ausgeht, über das Europäische Schnellwarnsystem (RASFF) zu melden. Für Rückstände von Pflanzenschutzmitteln gilt dabei: nur wenn der gefundene Rückstandswert über der akuten Referenzdosis (ARfD) liegt und eine Gefährdung des Verbrauchers „nicht ausgeschlossen werden kann“, wird eine Meldung an das Schnellwarnsystem übermittelt. Die akute Referenzdosis definiert diejenige Rückstandsmenge, die über die Nahrung innerhalb eines Tages oder mit einer Mahlzeit aufgenommen werden kann, ohne dass daraus ein Gesundheitsrisiko für den Verbraucher entsteht. Selbst bei einer Überschreitung der individuell für den jeweiligen Stoff festgesetzten ARfD kann nicht direkt auf eine gesundheitliche Gefährdung für den Verbraucher geschlossen werden. Zwischen der Dosis, die im Tierversuch ohne erkennbare schädliche Wirkung geblieben ist, und der ARfD liegt immer noch ein angemessener Sicherheitsfaktor von in aller Regel 100. Im Jahr 2005 wurde aus Deutschland in 13 Fällen eine Meldung wegen Pestizidrückständen an das Schnellwarnsystem übermittelt (aus allen Mitgliedstaaten der EG waren es insgesamt 72 Meldungen). Das bedeutet, dass Rückstände von Pflanzenschutzmitteln selten ein gesundheitliches Risiko darstellen.

¹⁰ http://www.bfr.bund.de/cm/232/mehrfachrueckstaende_eine_herausforderung_fuer_risikobewerter.pdf (Stand 01.09.2008)

4.3 Rückstände und Kontaminanten in tierischen Lebensmitteln¹¹

4.3.1 Einleitung

Die Überwachung von tierischen Lebensmitteln wurde in den letzten Jahren innerhalb der EU-Mitgliedstaaten und zwischen den Ländern weiter harmonisiert. Der seit 1989 existierende Nationale Rückstandskontrollplan (NRKP) wird auf der Grundlage von EG-Recht durchgeführt. Auf nationaler Rechtsgrundlage werden tierische Lebensmittel zusätzlich im Rahmen des Lebensmittel-Monitorings sowie seit 2005 auch im Bundesweiten Überwachungsplan (BÜp) untersucht. Die Pläne werden vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) in Abstimmung mit den Ländern erstellt. Die Länder führen die Pläne aus und berichten ihre Ergebnisse an das BVL. Die Laboratorien der Länder werden von dem Nationalen und dem EU-Referenzlabor, die im BVL angesiedelt sind, in ihrer Tätigkeit unterstützt. Das BVL ist für die Berichterstattung zuständig. Darüber hinaus führen die Länder zusätzliche Untersuchungen in Eigenregie durch (ländereigene Programme).

Der Nationale Rückstandskontrollplan (NRKP) basiert auf der Richtlinie 96/23/EG (5) und ihren Folgeentscheidungen. Überwacht werden lebensmittelliefernde Tiere und tierische Erzeugnisse vom Erzeugerbetrieb bis zum Schlachthof bzw. bis zur ersten Produktionsstufe. Der NRKP soll die illegale Anwendung von verbotenen oder nicht zugelassenen Stoffen aufdecken und den vorschriftsmäßigen Einsatz von zugelassenen Tierarzneimitteln durch Überprüfung der Einhaltung von Höchstmengen kontrollieren. Außerdem wird die Belastung mit verschiedenen Umweltkontaminanten, z. B. Schwermetallen, und anderen unerwünschten Stoffen, z. B. Schimmelpilzen (Mykotoxine), erfasst. Die Probenahme erfolgt zielorientiert, d. h., unter Berücksichtigung von Kenntnissen über örtliche oder regionale Gegebenheiten oder von Hinweisen auf unzulässige oder vorschriftswidrige Tierbehandlungen. Statistisch repräsentative Aussagen sollen mit dem Rückstandskontrollplan ausdrücklich nicht getroffen werden. Weitere Details können dem Ernährungsbericht 2000 (6) und dem Ernährungsbericht 2004 (7) entnommen werden. Die Ergebnisse des Rückstandskontrollplans werden seit 2005 jährlich in den vom BVL herausgegebenen Berichten zur Lebensmittelsicherheit veröffentlicht, die auch auf der BVL-Internetseite¹² zu finden sind.

Ziel des Bundesweiten Überwachungsplans (BÜp) ist es, bundesweite Aussagen über die Einhaltung lebensmittel- und weinrechtlicher Vorschriften einschließlich des Täuschungsschutzes zu erhalten. Es ist rechtlich festgelegt, dass je 1 000 Einwohner und Jahr von der amtlichen Überwachung bei Lebensmitteln grundsätzlich 5 amtliche Proben genommen werden müssen (8). Ein Teil dieser Proben wird in verschiedenen Programmen des BÜp bundesweit koordiniert untersucht. Die Auswahl der zu untersuchenden Proben und der zu kontrollierenden Betriebe erfolgt gezielt auf Basis einer Risikobetrachtung. Die Ergebnisse des BÜp werden in den vom BVL herausgegebenen Berichten zur Lebensmittelsicherheit veröffentlicht. Diese sind auch auf der BVL-Internetseite zu finden.¹³

Das Lebensmittel-Monitoring existiert seit 1995 auf der Basis des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes (LMBG) (9) und seit 2006 auf der Basis des Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuchs (LFGB) (10). Es dient der repräsentativen Erfassung und der Ermittlung von zeitlichen

¹¹ Bearbeiterin: Schmädicke, Ina

¹² <http://www.bvl.bund.de> ⇒ Lebensmittel ⇒ Sicherheit und Kontrollen ⇒ Nationaler Rückstandskontrollplan für Lebensmittel tierischen Ursprungs ⇒ Berichte (Stand 01.09.2008)

¹³ <http://www.bvl.bund.de> ⇒ Lebensmittel ⇒ Sicherheit und Kontrollen ⇒ Bundesweiter Überwachungsplan (BÜp) ⇒ Berichte (Stand 01.09.2008)

Tabelle 4/8: Gestaltung der Rückstandsüberwachung bei lebensmittelliefernden Tieren und Lebensmitteln tierischer Herkunft in Deutschland

Verantwortliche	Rückstandsüberwachungsprogramm	Tierart, Erzeugnis	Häufigkeit	Art der Probenahme*	Ebene der Probenahme	illegale Masthilfsmittel	nicht zugelassene Stoffe	Tierarzneimittel	Pestizide, Schwermetalle u. a. Umweltkontaminanten
Bund und Länder	NRKP nach den Vorgaben der Richtlinie 96/23/EG	Rind, Schwein, Schaf, Pferd	jährlich seit 1989	zielorientiert	Schlachthof oder Erzeuger	X	X	X	X
		Geflügel, Aquakulturen, Kaninchen	jährlich seit 1998 (Geflügel national seit 1995)	zielorientiert	Schlachthof oder Erzeuger	X	X	X	X
		Wild, Zuchtwild	jährlich seit 1998	stichprobenartig	Jagdtort oder erste Verarbeitungsstufe	X (nur Zuchtwild)	X (nur Zuchtwild)	X (nur Zuchtwild)	X
		Milch, Eier	jährlich seit 1998	stichprobenartig	Erzeuger oder Tankwagen bzw. Packstelle		X	X	X
		Honig	jährlich seit 1998	stichprobenartig	Erzeuger oder Produktionsprozess			X	X
		alle Lebensmittel	seit 1988 mit jährlich wechselnden Lebensmitteln	Stichproben nach statistischen Kriterien u. seit 2003 zusätzlich in Form von Projekten	überwiegend auf der Handelsebene	X (seit 2005 nur bei Erzeugnissen aus Drittländern)	X (seit 2005 nur bei Erzeugnissen aus Drittländern)	X (seit 2005 nur bei Erzeugnissen aus Drittländern)	X
Wirtschaft	Bundesweiter Überwachungsplan (BÜp)	alle Lebensmittel	2005 sechsmonatiges Pilotprogramm, seit 2006 jährlich nach AWV-RÜb**	riskoorientiert	abhängig vom Produkt		X		X
	Ländereigene Programme	alle Lebensmittel	ggf. nach eigenem Ermessen	je nach Erfordernis	abhängig vom Produkt	X	X	X	X
	Wirtschaftseigene Programme	alle Lebensmittel	regelmäßig	stichprobenartig	Erzeuger, Schlachthof oder Produktionsprozess	X	X	X	X

X: durchgeführte Untersuchungen

* Zielorientiert: Probenahme erfolgt unter Berücksichtigung von Kenntnissen über örtliche oder regionale Gegebenheiten oder von Hinweisen auf unzulässige oder vorschriftswidrige Tierbehandlungen. Stichprobenartig: nach Vorschrift, wobei die Probenahme nicht auf die Erzielung statistisch repräsentativer Daten ausgerichtet ist. Risikoorientiert: Die Probenauswahl erfolgt so, dass mögliche Gefahrenpotenziale erkannt werden sollen.

** AWV-RÜb: Allgemeine Verwaltungsvorschrift über Grundsätze zur Durchführung der amtlichen Überwachung der Einhaltung lebensmittelrechtlicher und weinrechtlicher Vorschriften (8)

Trends hinsichtlich des Vorkommens von unerwünschten Stoffen in Lebensmitteln. Seit 2003 werden im Rahmen des Monitorings auch spezielle Fragestellungen in Form von Projekten bearbeitet. Projekte, die sich mit tierischen Lebensmitteln befassen, waren 2005 „Cadmium in Tintenfischerzeugnissen“ und „Benzo(a)pyren in Räucherfisch“. Die Ergebnisse des Lebensmittel-Monitorings werden seit 2005 jährlich in den vom BVL herausgegebenen Berichten zur Lebensmittelsicherheit veröffentlicht, die ebenfalls auf der BVL-Internetseite¹⁴ zu finden sind.

Die Ergebnisse der ländereigenen Programme werden von den Ländern selbst in aller Regel in Jahresberichten auf deren Internetseiten veröffentlicht. Die in Deutschland bei tierischen Lebensmitteln durchgeführten Rückstandskontrollmaßnahmen sind in Tabelle 4/8 zusammengefasst.

4.3.2 Untersuchungen nach Nationalem Rückstandskontrollplan (NRKP)

4.3.2.1 Rückstandsuntersuchungen in Zahlen

Aus den in der Einleitung (s. 4.3.1) genannten Gründen bezieht sich die folgende Auswertung nur auf die Ergebnisse des Nationalen Rückstandskontrollplans. Berichtet wird über den Zeitraum 2002 bis 2005. In Tabelle 4/9 (s. S. 222) sind 4 Kategorien von Stoffgruppen dargestellt: I verbotene und nicht zugelassene Stoffe, II Stoffe mit antibakterieller Wirkung, III sonstige Tierarzneimittel, wobei auch hier z. T. nicht zugelassene Stoffe enthalten sind, und IV Kontaminanten und andere Stoffe.

In den Jahren von 2002 bis 2005 ist die Anzahl der Untersuchungen von 330 000 auf 407 360 pro Jahr angestiegen. Die Zahl der getesteten Proben von Tieren bzw. tierischen Erzeugnissen (ohne Hemmstofftests) erhöhte sich von 43 895 auf 49 679 (Tab. 4/9). In diesem Zeitraum wurde jährlich auf 540 bis 728 Stoffe geprüft, wobei jede Probe nur auf bestimmte Stoffe aus dieser Stoffpalette untersucht wurde. Der Prozentsatz der ermittelten positiven Rückstandsbefunde lag, außer im Jahr 2003 (0,33 %), unter 0,2 %. Über die Ergebnisse von Pflanzenschutzmittelrückständen bei Lebensmitteln tierischer Herkunft wurde im Abschnitt 4.2.3 berichtet.

4.3.2.2 Rind, Schwein, Schaf und Pferd¹⁵

Hormonell wirksame Stoffe zur Leistungssteigerung und zur Verbesserung der Masteffekte spielten im Berichtszeitraum keine Rolle. β -Agonisten ließen sich – trotz Erhöhung des Stoffspektrums auf 25 Verbindungen – erfreulicherweise nicht mehr nachweisen.

Antibiotika und Chemotherapeutika: Obwohl der Einsatz von Chloramphenicol bereits seit 1994 verboten ist, wurde es bei einem Untersuchungsumfang von jährlich ca. 5 000 Proben im Jahr 2002 noch in 0,3 % und 2003 bis 2005 in 0,1 % der Proben nachgewiesen. Bei Sulfonamiden und Tetracyclinen wurden mit bis zu 0,5 % bzw. 0,2 % der Proben gleichbleibend häufig die Höchstmengen überschritten, hauptsächlich bei Schweinen. Ein Anstieg ist bei den Aminoglycosiden zu verzeichnen.

¹⁴ <http://www.bvl.bund.de> \Rightarrow Lebensmittel \Rightarrow Sicherheit und Kontrollen \Rightarrow Lebensmittel-Monitoring \Rightarrow Berichte (Stand 01.09.2008)

¹⁵ Die in diesem und den nachfolgenden Abschnitten genannten Zahlen geben die Detailinformation für die besprochenen Tierspezies. In Tabelle 4/9 findet sich dagegen die Gesamtübersicht über alle lebensmittelliefernden Tiere.

Im Jahr 2002 wurde bei 674 untersuchten Proben nur bei einem Schwein Neomycin in einer Konzentration über der festgelegten Höchstmenge festgestellt. Im Jahr 2003 waren von 823 Proben 11, 2004 von 857 Proben 12 und 2005 von 1 025 Proben 14 positiv. Neben Neomycin gab es bei Untersuchungen auf Gentamicin, Streptomycin und Spectinomycin Höchstmengenüberschreitungen. Eine Ursache ist sicherlich die verbesserte Analytik. In aller Regel waren es Nieren, in denen die Stoffe eine deutlich längere Halbwertszeit haben, die mit Konzentrationen oberhalb der Höchstmengen belastet waren. Außerdem gab es vereinzelt positive Befunde bei den Untersuchungen auf Penicilline und Chinolone.

Antiparasitika spielten kaum eine Rolle. In den Jahren 2003 und 2005 wurde jeweils bei einem Schwein das verbotene Metronidazol ermittelt. Außerdem konnten Kokzidiostatika im Jahr 2004 in 4 von 182 Proben und Anthelmintika im Jahr 2003 in 2 von 2 966 Proben nachgewiesen werden. Der Untersuchungsumfang bei den *Entzündungshemmern* betrug jährlich zwischen 3 000 und 4 000 Proben. Die Beanstandungsquote lag bei 0,2 % oder darunter. Gefunden wurde überwiegend Phenylbutazon, insbesondere bei Rindern. Positive Kortikosteroidbefunde gab es nur im Jahr 2005 in 2 von 926 Proben. *Chlororganische Verbindungen* und darunter die polychlorierten Biphenyle (PCB) spielten im Betrachtungszeitraum nur eine geringe Rolle. Waren bei jährlich ca. 1 400 bis 1 500 getesteten Proben im Jahr 2002 noch 7 Höchstmengenüberschreitungen nachweisbar, so gab es 2003 und 2005 nur noch jeweils 1 und 2004 keine. Relativ viele Überschreitungen sind noch bei den *Schwermetallen* zu verzeichnen. Bei 1 000 bis 1 600 untersuchten Proben lag die Überschreitungsquote zwischen 0,6 % und 0,9 % mit leicht abnehmender Tendenz. Es handelte sich hierbei hauptsächlich um Cadmium.

4.3.2.3 Geflügel

Geflügel zählt zu den eher gering mit Rückständen belasteten Lebensmitteln. Im Jahr 2003 wurde in einem Fall Mabuterol, ein β -Agonist, bei Puten nachgewiesen. Chloramphenicol wurde in den Jahren 2002 bis 2004 jeweils zweimal und 2005 dreimal nachgewiesen. Als ebenfalls verbotene Stoffe wurden einmal Ronidazol im Jahr 2002 und einmal Metronidazol im Jahr 2004 gefunden. Der Untersuchungsumfang betrug bei den zuletzt genannten Stoffgruppen (Amphenicole und Nitroimidazole) jährlich zwischen 1 000 und 1 650 Proben. Höchstmengenüberschreitungen wurden bei antibakteriell wirksamen Stoffen, chlororganischen Verbindungen einschließlich PCB und Schwermetallen im Berichtszeitraum nicht ermittelt.

4.3.2.4 Fische aus Aquakulturen

Im Jahr 2005 wurde erstmalig mit 3-Amino-2-oxazolidinon (AOZ) ein verbotener Nitrofuranmetabolit bei Fischen nachgewiesen. Ein Problem stellt seit einigen Jahren Malachitgrün dar. Im Gegensatz zur Zierfischzucht und -haltung ist Malachitgrün zur Behandlung von Speisefischen nicht zugelassen. Dieser arzneilich wirksame Farbstoff wird verbotenerweise, wahrscheinlich auch während des Besatzes mit Fischen, zur Teichdesinfektion eingesetzt. Daher waren immer wieder positive Befunde zuerst bei Forellen und im Jahr 2005 auch bei Karpfen zu verzeichnen (2002 = 7,6 %, 2003 = 2,4 %, 2004 = 2,2 % und 2005 = 2,4 %). Als Konsequenz wurden ab 2004 die Probenzahlen deutlich

erhöht, indem nunmehr alle von Aquakulturfischen gezogenen Proben zusätzlich auf Malachitgrün untersucht werden (Erhöhung von 79 Proben im Jahr 2002 auf 405 Proben im Jahr 2005). Chlororganische Verbindungen wurden 2002, 2003 und 2004 je einmal nachgewiesen.

4.3.2.5 Kaninchen, Wild und Erzeugnisse tierischer Herkunft

Für *Kaninchen* (Stallkaninchen) ist die im NRKP vorgesehene Probenzahl aufgrund der geringen Verzehrsmenge in Deutschland relativ niedrig. So wurden von 2002 bis 2005 insgesamt nur 85 Kaninchen auf Rückstände untersucht. 2002 gab es einen Streptomycinbefund, und 2004 wurde Salinomycin, ein Kokzidiostatikum, gefunden. *Wild* (Wild und Zuchtwild) ist überwiegend mit chlororganischen Verbindungen belastet (2002 = 6,9 %, 2003 = 6,1 %, 2004 = 4,1 % und 2005 = 6,5 %). Insbesondere bei Wildschweinen werden immer wieder vor allem DDT und Lindan gefunden. Je älter die Tiere sind, umso mehr ist mit Belastungen zu rechnen, da sich diese Stoffe im Körper anreichern.

Die ca. 2 000 jährlich auf Rückstände untersuchten, noch nicht molkereitechnisch bearbeiteten *Rohmilch*proben waren insgesamt gering belastet. Im Jahr 2002 wurde einmal Blei, 2003 einmal Chloramphenicol, einmal Phenylbutazon, fünfmal Blei und einmal Aflatoxin und 2005 zweimal Ampicillin in Konzentrationen über der festgelegten Höchstmenge gefunden.

Zwischen 750 und 1 000 *Eier*proben werden jährlich untersucht. Futtermittelkontaminationen durch Lasalocid führten vor allem im Jahr 2003 zu Rückständen in Eiern. Lasalocid ist ein Kokzidiostatikum, d. h. ein Mittel, das gegen bestimmte Parasiten wirkt. Die Anwendung bei Legehennen ist nicht zugelassen. Lasalocid wurde im Jahr 2003 in 80 der insgesamt 512 untersuchten Proben (15,6 %) gefunden. 47 Proben stammten von Eiern und 33 Proben von Futtermitteln. Im Jahr 2004 waren noch 4,3 % und 2005 nur noch 0,7 % der Proben von Eiern belastet. Auch bei chlororganischen Verbindungen, wie DDT, PCB und β -HCH, gab es Höchstmengenüberschreitungen zwischen 0,5 % und 1,8 % mit abnehmender Tendenz. Untersuchungen auf Dioxine in Eiern werden seit 2004 durchgeführt. Hintergrund war die Verordnung (EG) Nr. 466/2001 (11), wonach der Höchstgehalt für Hühnereier und Eiprodukte von $3 \text{ pg}^{16} \text{ WHO-PCDD/PCDF}^{17}\text{-TEQ}^{18}$ pro Gramm Fett ab dem 01.01.2005 auch für Eier aus Freilandhaltung und intensiver Auslaufhaltung gilt. Seit dem 01.07.2002 galt dieser Wert bereits für Eier aus anderen Haltungsformen. Begründet wurde die längere Frist damit, dass die Überwachungsdaten erkennen ließen, dass Eier aus Freilandhaltung und intensiver Auslaufhaltung mehr Dioxine enthalten. Die Fristverlängerung sollte der Ergreifung von Maßnahmen zur Verringerung des Dioxinanteils bei Eiern dieser Produktionsformen dienen. Im Jahr 2004 wurden 158 und 2005 153 Proben von Eiern auf Dioxine untersucht. Bei Eiern aus Freilandhaltung wurde im Jahr 2004 die zu diesem Zeitpunkt noch nicht geltende Höchstmenge in 3 Fällen (6,7 %) und 2005 in einem Fall überschritten. Alle anderen Proben enthielten Dioxin-Rückstände unterhalb der Höchstmenge. Nur eine Probe war frei von Dioxinen.

¹⁶ 1 Pikogramm (pg) = 0,000 000 000 001 Gramm

¹⁷ PCDD: polychlorierte Dibenzo-p-Dioxine; PCDF: polychlorierte Dibenzofurane (s. auch Abschnitt 4.5.4)

¹⁸ Definition s. 4.5.4, Fußnote 31

Zwischen 160 und 190 *Honig*proben wurden jährlich im Berichtszeitraum untersucht. Rückstände wurden nur selten gefunden. Pro Jahr wurde in einer Probe ein Sulfonamid und 2002 zusätzlich in einer Probe Streptomycin nachgewiesen. Sulfonamide und Streptomycin dürfen bei Bienen nicht angewendet werden.

4.3.2.6 Untersuchungen mittels Dreiplattentest auf Hemmstoffe

Jährlich werden ca. 250 000 Proben von Rindern, Schweinen, Schafen, Pferden, Geflügel und Aquakulturen mit dem Dreiplattentest (DPT), einem kostengünstigen Screeningverfahren, auf Hemmstoffe von verschiedenen Antibiotika untersucht. Der Anteil an positiven Proben lag in den Jahren 2003 bis 2005 unter 0,2 % (2002 bei 0,3 %). Eine Bestätigung der positiven Befunde mit spezifischen Methoden schreibt der Gesetzgeber nicht vor, diese wird aber von den meisten Laboratorien inzwischen durchgeführt. Im Berichtszeitraum wurden insgesamt 1 655 der im DPT positiven Proben nachuntersucht. Bei 638 Proben (38,5 %) konnten Rückstände von verbotenen oder zugelassenen Stoffen oberhalb von Höchstmengen nachgewiesen werden, in 564 (34,1 %) Proben waren Rückstände unterhalb der Höchstmenge zu finden. Da eine Probe mehrfach belastet sein kann, kann das Ergebnis einer Probenuntersuchung in beiden Zahlen enthalten sein. Bei über der Hälfte der Proben konnte der ursächliche Hemmstoff ermittelt werden. In den restlichen Proben war der Grund für den positiven Hemmstofftest nicht zu bestimmen. Ursache für einen positiven Hemmstoffbefund waren am häufigsten Penicilline gefolgt von Aminoglycosiden und Tetracyclinen. Deutlich weniger wurden Chinolone, Sulfonamide, Diaminopyrimidine und Makrolide gefunden. Einzelne positive Befunde gab es bei Cephalosporinen, Lincosamiden, Entzündungshemmern und Chloramphenicol. Zum Teil handelt es sich hierbei um Zufallsbefunde, d. h., die Stoffe werden nicht unbedingt vom DPT erfasst, sondern durch die Nachuntersuchungen.

Tabelle 4/9: Ergebnisse der nach Nationalem Rückstandskontrollplan von 2002 bis 2005 in Deutschland untersuchten lebensmittelliefernden Tiere bzw. tierischen Erzeugnisse insgesamt

Stoffgruppen		2002			2003		
		Anzahl	Pos.	Anteil Pos. in %	Anzahl	Pos.	Anteil Pos. in %
		Proben			Proben		
I	Stilbene	1 031	0	–	1 316	0	–
	Thyreostatika	1 210	0	–	1 151	0	–
	Stoffe mit östrogenen, androgenen und gestagenen Wirkung	1 771	0	–	2 364	0	–
	Resorcylnsäure-Lactone	1 038	0	–	1 222	0	–
	β -Agonisten	5 662	0	–	6 756	1	0,01
	Chloramphenicol	7 265	16	0,22	7 725	6	0,08
	Nitrofurane	212	0	–	1 380	1	0,07
	Nitroimidazole: Dimetridazol, Metronidazol, Ronidazol	2 334	1	0,04	2 188	1	0,05
	Sedativa	1 612	0	–	1 452	0	–
II	Hemmstoffe (DPT)	216 822	710	0,33	255 489	423	0,17
	Aminoglycoside	1 305	3	0,23	1 181	11	0,93
	Cephalosporine	186	0	–	281	0	–
	Penicilline	2 077	0	–	1 267	3	0,24
	Chinolone	3 022	0	–	2 901	1	0,03
	Lincosamide	326	0	–	396	0	–
	Makrolide	1 555	1	0,06	1 413	0	–
	Sulfonamide	2 836	11	0,39	2 416	4	0,17
	Tetracycline	4 234	2	0,05	4 566	7	0,15
	Amphenicole (ohne Chloramphenicol)	279	0	–	305	0	–
III	Anthelminthika	4 437	0	–	4 566	2	0,04
	Kokzidiostatika*, einschließlich sonstiger Nitroimidazole	2 619	1	0,04	2 949	81	2,75
	Carbamate und Pyrethroide	875	0	–	1 069	0	–
	Sedativa	1 839	0	–	1 396	0	–
	Entzündungshemmer	4 365	6	0,14	4 804	2	0,04
	sonst. Stoffe mit pharmakologischer Wirkung	412	0	–	603	0	–
IV	Chlororganische Verbindungen	2 438	17	0,70	2 272	13	0,57
	Organophosphor-Verbindungen	727	0	–	1 063	0	–
	Schwermetalle	1 946	18	0,92	1 923	19	0,99
	Mykotoxine	590	0	–	968	1	0,10
	Farbstoffe mit Arzneiwirkung	79	6	7,59	42	1	2,38
	sonstige	1 980	0	–	1 816	0	–
I–IV Summe (ohne Hemmstoffe [DPT])		43 895	76	0,17	46 701	152	0,33

Pos. = Positive Befunde (Höchstmengen-, Beurteilungswertüberschreitungen bzw. Rückstandsnachweise bei verbotenen oder nicht zugelassenen Stoffen); DPT = Untersuchungen mittels Dreiplattentest; I = verbotene und nicht zugelassene Stoffe, II = Stoffe mit antibakterieller Wirkung, III = sonstige Tierarzneimittel (z. T. nicht zugelassene), IV = Kontaminanten und andere Stoffe; * Mittel gegen bestimmte Parasiten

Fortsetzung Tabelle 4/9:

Stoffgruppen		2004			2005		
		Anzahl	Pos.	Anteil Pos. in %	Anzahl	Pos.	Anteil Pos. in %
		Proben			Proben		
I	Stilbene	1 244	0	–	1 301	0	–
	Thyreostatika	1 101	0	–	1 168	0	–
	Stoffe mit östrogenen, androgenen und gestagenen Wirkung	2 084	0	–	2 448	2	0,08
	Resorcylsäure-Lactone	1 176	0	–	1 278	0	–
	β-Agonisten	5 886	0	–	6 313	0	–
	Chloramphenicol	7 673	8	0,10	8 186	6	0,07
	Nitrofurane	1 525	0	–	1 396	1	0,07
	Nitroimidazole: Dimetridazol, Metronidazol, Ronidazol	2 493	1	0,04	3 626	1	0,03
	Sedativa	1 225	0	–	570	0	–
	Hemmstoffe (DPT)	230 043	397	0,17	251 941	296	0,12
II	Aminoglycoside	1 196	12	1,00	1 339	14	1,05
	Cephalosporine	367	0	–	619	0	–
	Penicilline	999	2	0,20	1 254	5	0,40
	Chinolone	2 991	3	0,10	3 002	1	0,03
	Lincosamide	707	0	–	342	0	–
	Macrolide	1 166	0	–	1 231	0	–
	Sulfonamide	2 783	7	0,25	2 863	10	0,35
	Tetracycline	4 999	7	0,14	5 192	5	0,10
	Amphenicole (ohne Chloramphenicol)	473	0	–	700	0	–
III	Anthelminthika	4 737	0	–	4 660	0	–
	Kokzidiostatika*, einschließlich sonstiger Nitroimidazole	2 984	17	0,57	4 205	2	0,05
	Carbamate und Pyrethroide	1 259	1	0,08	1 415	0	–
	Sedativa	1 346	0	–	1 221	0	–
	Entzündungshemmer	5 017	5	0,10	5 391	3	0,06
	sonst. Stoffe mit pharmakologischer Wirkung	640	0	–	1 264	2	0,16
IV	Chlororganische Verbindungen	2 270	8	0,35	2 371	9	0,38
	Organophosphor-Verbindungen	1 380	0	–	1 471	1	0,07
	Schwermetalle	1 417	8	0,56	1 751	7	0,40
	Mykotoxine	950	0	–	1 280	0	–
	Farbstoffe mit Arzneiwirkung	313	7	2,24	452	11	2,43
	sonstige	2 048	0	–	2 158	0	–
I–IV Summe (ohne Hemmstoffe [DPT])		46 314	87	0,19	49 679	90	0,18

4.3.3 Beurteilung und Empfehlungen

Seit dem Jahr 2002 wird die gesundheitliche Bewertung der Ergebnisse des NRKP durch das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) durchgeführt. Die ausführlichen Berichte sind auf der Internetseite des BVL¹² zu finden. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass mit akuten Gesundheitsrisiken nach einmaligem oder gelegentlichem Verzehr von mit den ermittelten Rückständen belasteten Lebensmitteln insgesamt nicht zu rechnen ist. Auch Langzeitriskien sind anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht erkennbar.

Obwohl die Anwendung von Chloramphenicol bei lebensmittelliefernden Tieren verboten wurde, wird es – wenn auch nur mit geringer Häufigkeit – bei Untersuchungen nachgewiesen. Chloramphenicol wurde verboten, weil es beim Menschen Ursache für eine aplastische Anämie¹⁹ sein kann. Ein ADI-Wert²⁰ war nicht ableitbar, da kein Schwellenwert für die Auslösung der aplastischen Anämie beim Menschen bekannt ist und zum Zeitpunkt der Beurteilung zudem Genotoxizitätstests²¹ positiv ausgefallen waren. Anhand der gefundenen Rückstandsgehalte im unteren Mikrogrammbereich kommt das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) jedoch zu dem Schluss, dass nicht von einem quantifizierbaren Risiko für den Konsumenten ausgegangen werden kann. Im Fall der Exposition mit Phenylbutazon besteht bei Menschen mit eingeschränkter Leber- und Nierenfunktion ein gewisses Risiko der Verschlechterung der Organfunktionen. Die gefundenen Rückstandsgehalte sind für den gesundheitlichen Verbraucherschutz jedoch nicht unmittelbar relevant. Die ermittelten Lasalocidrückstände in Eiern lagen weit unter dem ADI für Lasalocid, sodass auch hier keine unmittelbare Gesundheitsgefährdung des Verbrauchers abgeleitet werden kann. Hinsichtlich der mehrfach gefundenen Antibiotikarückstände besteht auch bei niedrigen Konzentrationen und vor allem bei wiederholter Aufnahme das Risiko einer Resistenzbildung durch diese Stoffe. Aufgrund der relativ geringen Anzahl von positiven Befunden kann aber davon ausgegangen werden, dass Rückstände eher in Einzelfällen aufgenommen werden.

Der Anteil positiver Befunde bei Rückständen in Lebensmitteln tierischer Herkunft ist in Deutschland – wie auch in anderen Mitgliedstaaten – seit Jahren rückläufig; er liegt in Deutschland bereits seit längerer Zeit unter 0,5 %. Viele Substanzen werden seit Jahren nicht mehr nachgewiesen. Ob der beobachtete Rückgang positiver Befunde auf eine effiziente Überwachung durch die zuständigen Behörden zurückzuführen ist oder sich das Verhalten der Anwender von pharmakologisch wirksamen Stoffen geändert hat, kann zum heutigen Zeitpunkt nicht abgeschätzt werden. Vor diesem Hintergrund wird die bisherige Überwachungsstrategie derzeit überdacht.

Für die nächsten Jahre soll eine weitere Harmonisierung der Rückstandskontrolle sowie eine Steigerung der Effizienz und Effektivität der Rückstandskontrolle erreicht werden. Auf EU-Ebene wird dafür die Richtlinie 96/23/EG komplett überarbeitet, damit sie flexibler und leichter handhabbar wird. Geplant ist, national die Probenahme durch eine Harmonisierung der Probenahmenvorschriften aller Länder und durch Definition von Risikofaktoren zur geeigneten Auswahl der relevanten Stoffe und Zieltiere zu verbessern. Die Erkenntnisse aus der Tierarzneimittelüberwachung sind bei der Wahl der Proben vor Ort besser zu nutzen. Eine Erweiterung des untersuchten Stoffspektrums sollte durch

¹⁹ Blutarmut als Folge einer Störung der Bildung von Blutkörperchen

²⁰ ADI: acceptable daily intake: die von dem EU-Expertengremium „Scientific Panel on Additives and Products or Substances Used in Animal Feed“ festgelegte duldbare tägliche Aufnahmemenge

²¹ Genotoxizität: toxische Wirkung auf genetisches Material von Zellen (DNA) und Zellteilungsbestandteilen, die zu Schädigungen des Genoms (Gesamtheit der genetischen Information einer Zelle oder eines Organismus) führen können

die Verwendung von Methoden, mit denen mehrere Stoffe in einem Analysengang erfasst werden (Multimethoden), und eine weitere Schwerpunktbildung der Labore erreicht werden.

4.4 Öko-Monitoring²²

Bei Lebensmitteln ökologischer Herkunft erwartet der Verbraucher gute sensorische Eigenschaften und insbesondere eine im Vergleich zu Lebensmitteln konventioneller Herkunft geringere Belastung mit Rückständen und Kontaminanten. In Baden-Württemberg wurden im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung Lebensmittel ökologischer Herkunft seit einigen Jahren systematischer und häufiger, als es den Marktanteilen entsprechen würde, auf Rückstände und Kontaminanten untersucht. Die nachfolgenden Zusammenstellungen beruhen deshalb auf Auswertungen der Daten der Chemischen und Veterinäruntersuchungsämter in Baden-Württemberg aus den Jahren 2003 bis 2005.²³

4.4.1 Rückstände von Pflanzenschutzmitteln in Obst und Gemüse

Die Gehalte an Pflanzenschutzmittelrückständen in Lebensmitteln aus ökologischem Landbau unterscheiden sich von konventionell erzeugten Lebensmitteln signifikant. Der mittlere Rückstandsgehalt aller untersuchten Ökoobstproben und Ökogemüseproben²⁴ lag unterhalb von 0,005 mg/kg. Bei konventionell erzeugtem Obst und Gemüse lagen die Gehalte in den Jahren 2003 bis 2005 dagegen im Mittel bei 0,4 mg/kg. Ebenfalls deutlich geringer ist der Anteil der Mehrfachrückstände von Pflanzenschutzmitteln in Proben ökologischer Herkunft. Tabelle 4/10 fasst die Daten aus den Jahren 2004 und 2005 zusammen.

Die Untersuchungsdaten zeigen, dass das hohe Verbrauchervertrauen in ökologische Lebensmittel berechtigt ist.

²² Bearbeiter: Lippold, Ralf

²³ <http://www.untersuchungsaeamter-bw.de> ⇒ CVUA Stuttgart ⇒ Pflanzenschutzmittel ⇒ Ökomonitoring (Stand 01.09.2008)

²⁴ Nachweislich falsch als Ökoprobe deklarierte konventionelle Proben wurden nicht mit in die Auswertung übernommen.

Tabelle 4/10: Vergleich der Rückstandssituation bei ökologisch (Ö) bzw. konventionell (K) erzeugtem Gemüse und Obst sowie von pflanzlichen Ölen (zusammengefasste Daten von 2004 und 2005)

Produktionsart	Probenzahl	mit Rückständen	mit Rückständen > 0,01 mg/kg	Zahl der Höchstmengenüberschreitungen	Proben mit Mehrfachrückständen
Blattgemüse					
Ö	66	13	2 (3 %)	1	3
K	440	358	282 (64 %)	62	149
Fruchtgemüse					
Ö	102	42	11 (11 %)	5	17
K	597	500	419 (70 %)	138	419
Karotten					
Ö	82	21	6 (7 %)	2	12
K	89	81	56 (63 %)	8	68
Tafeltrauben					
Ö	75	26	8 (11 %)	1	7
K	311	296	274 (80 %)	40	293
Zitrusfrüchte					
Ö	78	26	10 (13 %)	0	5
K	187	184	183 (98 %)	4	177
Exotische Früchte					
Ö	30	5	1 (3 %)	0	1
K	99	72	53 (54 %)	5	49
Pflanzliche Öle					
Ö	25	2	1 (4 %)	1	0
K	288	277	216 (75 %)	17	215

4.4.2 Rückstände von pharmakologisch wirksamen Stoffen

In den Jahren 2003 bis 2005 wurden 215 Proben verschiedener Lebensmittel ökologischer Herkunft (Ei, Milch, Käse, Geflügel, Fisch, Fleisch, Babynahrung) auf Rückstände von jeweils mindestens 3 verschiedenen Wirkstoffgruppen untersucht. In keinem der untersuchten Lebensmittel ökologischer Herkunft wurden Rückstände pharmakologisch wirksamer Stoffe, wie Tierarzneimittel oder Leistungsförderer, nachgewiesen. Im gleichen Zeitraum untersuchte die amtliche Lebensmittelüberwachung Baden-Württembergs 3 100 Lebensmittel konventioneller Herkunft. Bei der vorwiegend gezielten Verdachtsprobenahme und Untersuchung von Verfolgspuben, speziell im Hinblick auf Lasalocid (s. 4.3.2.5) wurden in 140 Proben (4,5 %) Rückstände von pharmakologisch wirksamen Stoffen festgestellt, wobei bei 78 Proben (2,5 %) die festgestellten Rückstandsgehalte oberhalb der gesetzlichen Höchstmengen bzw. behördlichen Eingreifwerte lagen.

4.4.3 Organochlor-Verbindungen und Dioxine in Lebensmitteln tierischer Herkunft

Wie die Auswertungen der Untersuchungsergebnisse von Milchprodukten, Eierteigwaren und Fleischfertiggerichtern zeigen, ergibt sich insgesamt eine gleichartige Belastung bei ökologisch und konventionell erzeugten Produkten. Generell ist die Belastung mit chlor- und bromorganischen Pflanzenschutzmitteln und Kontaminanten niedrig. Lebensmittel für Säuglinge und Kleinkinder wiesen dabei eine sehr geringe Kontamination von unter 0,01 mg/kg Frischgewicht auf.

Über 300 Lebensmittel ökologischer Herkunft wurden auf Dioxine und über 100 auf dioxinähnliche PCB untersucht. Dabei wurden keine auffälligen Belastungen und Unterschiede zu konventionellen Lebensmitteln festgestellt. So lag im Jahr 2005 z. B. bei einem zugelassenen Höchstgehalt von 3 pg¹⁶ WHO-PCDD/PCDF-TEQ^{17,25} pro Gramm Fett der mittlere Gehalt von ökologisch erzeugter Milch bei 0,4 pg/g Fett und von konventionell erzeugter Milch bei 0,3 pg/g Fett.

4.5 Umweltkontaminanten in Frauenmilch²⁶

4.5.1 Einleitung

Das Interesse stillender Mütter an der Untersuchung ihrer Milch auf Umweltkontaminanten ist seit Jahren stark rückläufig. Wurden in den 80er- und 90er-Jahren jährlich noch weit über 1 000 Proben von den Untersuchungseinrichtungen in Deutschland analysiert, waren es in den letzten Jahren lediglich etwa 100 bis 200 Datensätze, die an die zentrale Frauenmilch- und Dioxin-Humandatenbank am Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) übermittelt wurden. Dies dürfte vermutlich zum einen auf die stark gesunkenen Gehalte der persistenten Organohalogen-Verbindungen in der Frauenmilch und zum anderen auch darauf zurückzuführen sein, dass das Thema der Schadstoffbelastung von Frauenmilch nicht mehr so stark im Fokus der öffentlichen Berichterstattung steht wie noch vor zehn Jahren. Zudem schlug die Nationale Stillkommission aufgrund der seinerzeitigen Belastungssituation bereits 1995 vor, die in den Ländern auf Wunsch von interessierten Müttern durchgeführten Untersuchungen von Frauenmilchproben einzustellen bzw. sich auf solche Proben zu beschränken, bei denen ein begründeter Verdacht auf eine besonders hohe Belastung besteht (12). Durch die rückläufige Entwicklung der Probenzahlen und die Fokussierung auf Verdachtsproben erhöht sich die Unsicherheit hinsichtlich der Repräsentativität der Daten sowie der Ableitung eines zeitlichen Trends der Schadstoffbelastung von Frauenmilch.

²⁵ Definition s. 4.5.4, Fußnote 31

²⁶ Bearbeiter: Fürst, Peter

Tabelle 4/11: Organochlor-Pestizide, polychlorierte Biphenyle (PCB) und Nitromoschusverbindungen in Frauenmilch 2002 bis 2005 (13)

Substanz	n*	2002		n*	2003	
		MW**	Median		MW**	Median
		ng/g Milchfett			ng/g Milchfett	
p,p'-DDE	120	177	113	144	150	114
p,p'-DDT	123	18	8	145	14	7
Gesamt-DDT***	120	195	128	143	161	123
HCB	122	33	28	146	33	29
β-HCH	112	23	16	146	26	18
PCB 138	223	57	51	150	54	48
PCB 153	223	87	78	150	75	69
PCB 180	224	47	40	150	41	36
Gesamt-PCB****	221	313	277	150	279	250
Moschus-Xylol	101	3	3	142	3	2
Moschus-Keton	60	3	4	38	3	3

* n: Anzahl der Proben
** Mittelwert
*** Gesamt-DDT = p,p'-DDT + p,p'-DDE + p,p'-DDD
**** Gesamt-PCB = 1,64 x (PCB 138 + PCB 153 + PCB 180)

4.5.2 Organochlor-Pestizide, polychlorierte Biphenyle und synthetische Moschusverbindungen

Als Fortschreibung der im Ernährungsbericht 2004 (7) aufgeführten Ergebnisse zeigt die Tabelle 4/11 eine Zusammenstellung der Belastung von Frauenmilchproben aus den Jahren 2002 bis 2005 mit persistenten Organochlor-Pestiziden und polychlorierten Biphenylen (PCB), die seit Jahren mengenmäßig als Kontaminanten in Frauenmilch vorherrschen, sowie mit Nitromoschusverbindungen. Bei den Daten handelt es sich um eine Zusammenfassung der Ergebnisse, die für den genannten Zeitraum von den Ländern an die Frauenmilch- und Dioxin-Humandatenbank des BfR übermittelt wurden (13). Da es sich bei den Wirkstoffen jeweils um lipophile Substanzen mit hohem Bioakkumulationsvermögen handelt, die sich bevorzugt in fetthaltigen Geweben anreichern, sind alle Ergebnisse konventionsgemäß auf den Fettanteil bezogen und als Nanogramm²⁷ pro Gramm (ng/g) Milchfett angegeben.

Wird bei einer Analyse die Bestimmungsgrenze für diese Stoffe unterschritten und ein Stoff demzufolge nicht nachgewiesen, dann bezieht man – wie auch in früheren Jahren – konventionsgemäß den Wert der halben Bestimmungsgrenze in die Berechnung mit ein, da man wegen der ubiquitären Verbreitung dieser Stoffe von einem Vorkommen unter der Bestimmungsgrenze ausgehen muss. Wenn also ein Stoff nicht nachgewiesen werden kann und seine Bestimmungsgrenze beispielsweise bei 5 ng/g liegt, dann wird die Konzentration nicht mit 0, sondern mit 2,5 ng/g berücksichtigt („mediumbound“)²⁸.

²⁷ 1 Nanogramm = 0,000 000 001 Gramm
²⁸ Bei Berücksichtigung des vollen Werts der Bestimmungsgrenze spricht man von „upperbound“, bei Nichtberücksichtigung des Werts der Bestimmungsgrenze von „lowerbound“

Fortsetzung Tabelle 4/11:

Substanz	n*	2004		n*	2005	
		MW**	Median		MW**	Median
		ng/g Milchlief			ng/g Milchlief	
p,p'-DDE	92	178	100	42	151	91
p,p'-DDT	116	10	5	77	7	4
Gesamt-DDT***	92	187	106	42	157	96
HCB	116	29	24	77	28	23
β-HCH	116	29	14	76	17	12
PCB 138	116	51	44	77	51	45
PCB 153	116	71	64	77	72	65
PCB 180	116	39	33	77	39	34
Gesamt-PCB****	116	265	230	77	265	235
Moschus-Xylol	113	2	2	77	2	2
Moschus-Keton	54	5	3	33	3	3

Bei den Organochlor-Pestiziden p,p'-DDT, p,p'-DDE (Hauptmetabolit von p,p'-DDT), Hexachlorbenzol (HCB) und β-Hexachlorcyclohexan (β-HCH) fällt auf, dass die Mittelwerte deutlich höher liegen als die Mediane. Dies weist auf eine ungleiche Verteilung der Belastungsdaten mit einigen hohen Gehalten am oberen Ende der Häufigkeitsverteilung hin. So betrugen die höchsten in diesem Zeitraum in Frauenmilch bestimmten Konzentrationen für p,p'-DDE 2 290 ng/g Milchlief, für HCB 217 ng/g Milchlief und für β-HCH 526 ng/g Milchlief (13). Solch hohe Gehalte werden vereinzelt in Proben von Frauen aus Entwicklungsländern gemessen, die kürzlich zugezogen sind, oder in der Milch von deutschen Müttern, die längere Zeit in solchen Ländern gelebt haben, in denen die Anwendung der betreffenden Pestizide noch nicht so lange verboten ist wie in Deutschland.

Trotz der eingangs erwähnten Einschränkung hinsichtlich der unterschiedlichen Probenzahlen deuten die Ergebnisse von Untersuchungen der letzten Jahre, bei vorsichtiger Bewertung, auf einen weiteren geringfügigen Rückgang der Belastung von Frauenmilch mit den mengenmäßig relevanten Organochlor-Pestiziden hin. Allerdings zeigt ein Vergleich mit Daten aus früheren Jahren (7), dass sich die Geschwindigkeit des Rückgangs in den letzten Jahren deutlich vermindert hat und sich die aktuellen Gehalte nur noch asymptotisch geringeren Konzentrationen nähern.

Die Gehalte weiterer lipophiler, persistenter Organochlor-Pestizide, wie z. B. α-HCH, γ-HCH (Lindan), Dieldrin, cis-Heptachlorepoxyd, trans-Chlordan und cis-Nonachlor liegen seit Jahren abhängig von der Substanz im Bereich bzw. unterhalb der jeweiligen Bestimmungsgrenzen, die zwischen 1 bis 5 ng/g Milchlief liegen. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse für diese Substanzen erscheint wenig sinnvoll, da die statistischen Kennzahlen Mittelwert und Median sehr stark durch die jeweiligen analytischen Schwankungsbreiten sowie unterschiedlichen Bestimmungsgrenzen beeinflusst werden und weniger durch die tatsächlich vorhandenen Gehalte.

Die Analyse der 209 Verbindungen umfassenden Substanzgruppe der polychlorierten Biphenyle (PCB) in Frauenmilch beschränkt sich nach wie vor im Wesentlichen auf die Kongenere²⁹ PCB 138, 153 und 180. Da diese 3 Verbindungen etwa 60 % aller PCB-Kongenere in Frauenmilch ausmachen, wird die Summe ihrer Gehalte häufig mit dem Faktor 1,64 multipliziert, um den Gesamt-PCB-Gehalt abzuschätzen (14, 15). Die Mittelwerte und Mediane der Gehalte an diesen Verbindungen liegen deutlich dichter beieinander als die entsprechenden statistischen Parameter der Organochlor-Pestizide, was auf eine ubiquitäre Verbreitung ohne besondere Belastungsspitzen hinweist. Die Konzentrationen der PCB haben sich in dem betrachteten Zeitraum nicht wesentlich verändert. Eindeutige Aussagen über einen zeitlichen Trend der Belastung sind unter Berücksichtigung der rückläufigen Probenzahlen nicht möglich.

Synthetische Moschusverbindungen werden seit vielen Jahren als Ersatz für den teureren natürlichen Moschus als Geruchsstoffe in Waschmitteln, Weichspülern, Parfüms und anderen Kosmetika eingesetzt. Dabei lag das Hauptgewicht auf den Nitromoschusverbindungen Moschus-Xylol und Moschus-Keton sowie auf den polycyclischen Moschusverbindungen Galaxolid (HHCB) und Tonalid (AHTN). Alle Verbindungen sind gut fettlöslich und werden deshalb in der Nahrungskette und damit auch in der Frauenmilch angereichert. Moschus-Xylol und Moschus-Keton wurden erstmalig in den 90er-Jahren in Frauenmilchproben aus Deutschland nachgewiesen. Lagen die Mediane der seinerzeit gemessenen Konzentrationen noch im Bereich von 15 bis 60 ng/g Milchfett (16), so liegen sie in den aktuellen Proben etwa um den Faktor 10 niedriger (13). Hierzu dürfte insbesondere die freiwillige Selbstverpflichtung des Industrieverbands Körperpflege- und Waschmittel im Jahr 1994 beigetragen haben, auf den Einsatz dieser Verbindungen in Reinigungs- und Waschmitteln zu verzichten. Der Erfolg dieser Maßnahme wird am Rückgang der Belastung von Frauenmilch mit diesen Substanzen deutlich.

Polycyclische Moschusverbindungen werden in Kosmetika und Waschmitteln gegenüber den Nitromoschusverbindungen in noch deutlich höheren Mengen eingesetzt. Diese sind zudem noch besser fettlöslich. Die Gehalte in Frauenmilch können deshalb die Konzentrationen der Nitromoschusverbindungen deutlich übersteigen. Da das Interesse der Frauen jedoch nachlässt, ihre Milch untersuchen zu lassen, gibt es nur begrenzte Erkenntnisse zu den Gehalten an den polycyclischen Moschusverbindungen. In der Zeit von 1999 bis 2005 wurden lediglich 41 Datensätze an die Frauenmilch- und Dioxin-Humandatenbank übermittelt. Die geringen Probenzahlen erlauben keine sinnvolle Auswertung der Daten in Abhängigkeit vom Jahr der Probenahme. Über den gesamten Zeitraum 1999 bis 2005 betragen die Konzentrationsbereiche bzw. Mediane für die polycyclischen Moschusverbindungen Galaxolid 1 bis 88 bzw. 11 ng/g und für Tonalid 1 bis 11 bzw. 1 ng/g Milchfett (13). Eine toxikologische Bewertung dieser Daten ist zurzeit nicht möglich.

²⁹ Als Kongenere bezeichnet man die einzelnen Komponenten der PCB, die sich durch die Anzahl der Chloratome und deren Stellung im Ringsystem unterscheiden.

4.5.3 Aktualisierung der Referenzwerte für Schadstoffe in Frauenmilch

Im Jahr 2007 wurden die seit 1999 gültigen Referenzwerte für DDT, HCB, β -HCH und PCB durch die beim Umweltbundesamt angesiedelte Kommission „Human-Biomonitoring“ wegen der rückläufigen Belastung mit diesen Stoffen gesenkt. Bei den Referenzwerten für Schadstoffe in Frauenmilch handelt es sich nicht um toxikologisch abgeleitete Werte, sondern um rein statistische Größen, die die gerundete 95. Perzentile der Hintergrundbelastung mit ubiquitär vorkommenden Stoffen bei einer Bevölkerungsgruppe darstellen, bei der es zum Zeitpunkt der Untersuchung keine erkennbare spezifische Belastung mit diesen Stoffen gegeben hat. Bei einer deutlichen Überschreitung der Referenzwerte sollte aus Gründen der gesundheitlichen Vorsorge mit den betroffenen Müttern nach individuellen Einflussfaktoren und Belastungsquellen gesucht werden. Die Tabelle 4/12 zeigt die aktualisierten Referenzwerte zusammen mit den zugrunde liegenden Belastungsdaten im Vergleich zu den bisher gültigen Referenzwerten (17, 18).

Tabelle 4/12: Referenzwerte für Organochlor-Pestizide und polychlorierte Biphenyle (PCB) in Frauenmilch 1999 und 2007 sowie die 95. Perzentile der Belastung von Frauenmilch aus den Jahren 1994 bzw. 2003 bis 2005

Substanz	95. Perzentile (1994)	Referenzwert 1999	95. Perzentile (2003–2005)	Referenzwert 2007
ng/g Milchfett				
Gesamt-DDT*	940***	900***	485,9	500
HCB	320	300	59,6****	70
β -HCH	100	100	66,9****	70
Gesamt-PCB**	1 270	1 200	518,9	500

* Gesamt-DDT = p,p'-DDT + p,p'-DDE + p,p'-DDD

** Gesamt-PCB = 1,64 x (PCB 138 + PCB 153 + PCB 180)

*** nur für die alten Länder abgeleitet

**** basierend auf den Belastungsdaten der Jahre 2004/2005

Während die Referenzwerte 1999 auf der Auswertung von 1 757 Ergebnissen von Frauenmilchproben aus dem Jahr 1994 basierten, mussten für die Ableitung der aktualisierten Referenzwerte aufgrund der geringeren Probenzahlen Belastungsdaten aus mehreren Jahren zusammengefasst werden, um repräsentative Aussagen zu erhalten. Man erkennt deutlich, dass sich der in den letzten 10 Jahren festgestellte Rückgang der Schadstoffbelastung auch in deutlich niedrigeren Referenzwerten widerspiegelt. So liegen die aktuellen Referenzwerte um ca. 30 % bis 75 % unter den bisher gültigen Werten. Legt man die aktuellen Referenzwerte zur Beurteilung der Analysenbefunde zugrunde, so zeigt sich, dass die Mediane der im Jahr 2005 in Frauenmilch bestimmten Gehalte an Organochlor-Pestiziden und polychlorierten Biphenylen etwa um den Faktor 2 bis 6 unterhalb des jeweiligen Referenzwerts liegen.

4.5.4 Dioxine und Dioxin-ähnliche PCB

Bei den Dioxinen handelt es sich um Kontaminanten, die im Gegensatz zu den vorgenannten Verbindungen keinen technologischen Nutzen haben und nicht großtechnisch hergestellt werden, sondern bei einer Vielzahl von thermischen und industriellen Prozessen als unerwünschte Nebenprodukte entstehen. Der Begriff „Dioxine“ umfasst die beiden Gruppen der polychlorierten Dibenzo-p-dioxine (PCDD) und der polychlorierten Dibenzofurane (PCDF). Von den insgesamt 210 möglichen PCDD- und PCDF-Verbindungen mit 1 bis 8 Chloratomen, auch „Kongeneren“ genannt, werden 17 Kongenere bevorzugt im Fettgewebe von Tieren und Menschen angereichert. Da diese Verbindungen eine unterschiedliche Toxizität aufweisen, werden die analysierten Konzentrationen nicht aufsummiert, sondern zur besseren Einschätzung und Vergleichbarkeit der Belastungssituation konventionsgemäß in toxische Äquivalente (TEQ)³¹ umgerechnet. Der Berechnung von TEQ-Werten liegt die Annahme zugrunde, dass alle Verbindungen lipophil und persistent sind, den gleichen Wirkungsmechanismus (Bindung an den Ah-Rezeptor³⁰ in der Zelle) aufweisen und sich ihre unterschiedlich starken Wirkungen addieren. Die unterschiedliche Wirkungsstärke wird in Form von toxischen Äquivalenzfaktoren (TEF³¹) ausgedrückt. Die TEF sind keine starren Kenngrößen, sondern werden bei Vorliegen neuer tierexperimenteller oder toxikologischer Daten periodisch überprüft und gegebenenfalls den neuen Erkenntnissen angepasst. Die letzten Überprüfungen erfolgten durch Expertengremien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) in den Jahren 1998 und 2005 (19, 20). Im Rahmen der 1998 durchgeführten Evaluierung wurden außer 17 PCDD-/PCDF-Kongeneren auch insgesamt 12 polychlorierte Biphenyle (4 non-ortho PCB und 8 mono-ortho PCB) in das TEQ-Konzept sowie in die Ableitung der „tolerierbaren täglichen Dioxinaufnahme“ (TDI)³² = 1 – 4 pg¹⁶ TEQ/kg Körpergewicht) einbezogen, da sie aufgrund ihrer räumlichen Struktur einen vergleichbaren Wirkungsmechanismus aufweisen wie die Dioxine.

Die Änderung der toxischen Äquivalenzfaktoren (TEF) für einzelne Kongenere durch die WHO hat einen erheblichen Einfluss auf die berechneten TEQ-Gehalte einer Probe. Die Abbildung 4/1 macht deutlich, wie sich die Gewichtungen für die WHO-TEF zwischen der Bewertung von 1998 und derjenigen von 2005 verschoben haben.

Wenn die WHO-TEF 2005 anstatt der bisherigen WHO-TEF 1998 für die Berechnung verwendet werden, dann liegt der Gesamt-TEQ-Gehalt einer Frauenmilchprobe um 25 % niedriger (21). Betrachtet man lediglich die PCDD und PCDF (ohne PCB), so sind die mit den neuen toxischen Äquivalenzfaktoren berechneten TEQ-Gehalte um ca. 15 % geringer (21). Aufgrund der von der WHO im Jahr 2005 vorgeschlagenen deutlich abgesenkten TEF für die mono-ortho PCB macht ihr Anteil am Gesamt-TEQ einer Frauenmilchprobe nur noch lediglich ca. 4 % aus gegenüber 21 %, wenn mit den WHO-TEF 1998 gerechnet wird (21).

³⁰ Ah-Rezeptor: Aryl-hydrocarbon-Rezeptor, ein Protein in tierischen und menschlichen Zellen, das an der Regulation der Genaktivität beteiligt ist.

³¹ Die toxischen Äquivalenzfaktoren (TEF) sind die Gewichtungsfaktoren, mit denen die toxische Wirkungsstärke eines Stoffs zum 2,3,7,8-TCDD als toxischster Komponente ins Verhältnis gesetzt werden. Das heißt, z. B. 10 Pikogramm eines Stoffs mit einem TEF von 0,1 haben die gleiche toxische Wirkung wie 1 Pikogramm 2,3,7,8-TCDD. Das Toxizitätsäquivalent (TEQ) wird in der Weise errechnet, dass für alle Dioxine und Dioxin-ähnlichen PCB der Gehalt mit dem jeweiligen TEF multipliziert und dann die Summe der Einzelresultate gebildet wird.

³² TDI: tolerable daily intake; tolerierbare tägliche Aufnahme

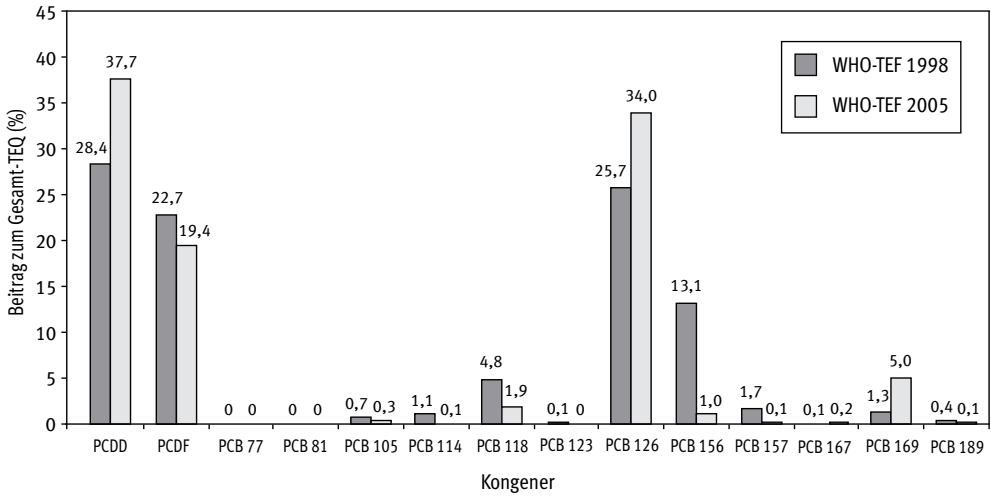


Abbildung 4/1: Prozentualer Beitrag der polychlorierten Dibenzo-p-dioxine (PCDD), Dibenzofurane (PCDF) und Dioxin-ähnlichen polychlorierten Biphenyle (PCB) zum Gesamt-TEQ-Gehalt einer in durchschnittlicher Weise belasteten Frauenmilchprobe in Abhängigkeit von den toxischen Äquivalenzfaktoren der WHO 1998 und 2005

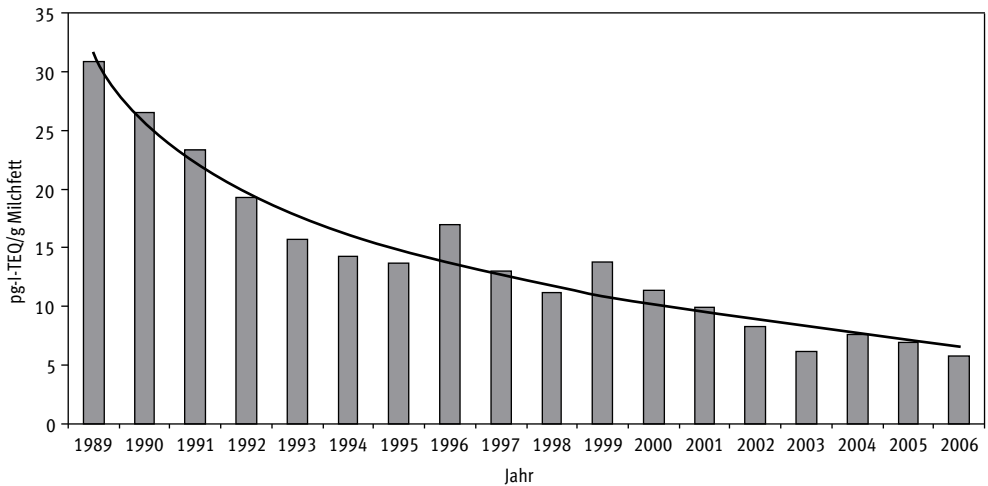


Abbildung 4/2: Zeitlicher Verlauf der Belastung von Frauenmilch aus Niedersachsen mit PCDD/PCDF 1989 bis 2006 (Median in pg internationale TEQ/g Milchlipo) (24)

Die WHO-TEF 2005 stellen seit 1985 das mittlerweile vierte Berechnungsmodell dar, über das die zuvor von BGA/UBA 1985³³ (22), NATO/CCMS 1988³⁴ (23) und WHO 1998 (20) vorgeschlagenen toxischen Äquivalenzfaktoren erneut aktualisiert werden. Während die BGA/UBA und NATO/CCMS-Modelle lediglich die PCDD und PCDF umfassten, beinhalten beide WHO-TEF (1998 und 2005) neben den PCDD und PCDF auch die 12 Dioxin-ähnlichen PCB. Langfristige Entwicklungen sind aber schwer zu erkennen, wenn sich im Laufe der Jahre die Bewertungsmaßstäbe mehrfach ändern. Zur besseren Vergleichbarkeit mit früheren Ernährungsberichten und zur fortgeführten Darstellung des zeitlichen Trends für die Belastung von Frauenmilch wurde in Abbildung 4/2 die Berechnung der toxischen Äquivalente mit den von NATO/CCMS vorgeschlagenen internationalen Äquivalenzfaktoren beibehalten.

Aus der Abbildung 4/2 wird deutlich, dass die Mediane der PCDD-/PCDF-Konzentrationen in den letzten Jahren in vergleichbarer Höhe liegen, sodass ein eindeutiger zeitlicher Trend für diesen Zeitraum nicht erkennbar ist.

Im Gegensatz zum Ernährungsbericht 2004 (7) sind in der Abbildung 4/2 lediglich Ergebnisse aus Niedersachsen aufgeführt, wo im Zeitraum 2004 bis 2006 jährlich immerhin noch zwischen 36 und 59 Frauenmilchproben auf Dioxine untersucht wurden (24). In Nordrhein-Westfalen, wo seit 1984 gegen eine geringe Verwaltungsgebühr weit über 1 000 Frauenmilchproben auf Dioxine untersucht wurden, beantragten in den vergangenen 3 Jahren dagegen nur noch 12 stillende Mütter eine Analyse ihrer Milch auf Dioxine und andere Schadstoffe. Allerdings haben frühere Auswertungen ergeben, dass die Dioxin-Belastung von Milch aus Deutschland keine wesentlichen Unterschiede in Abhängigkeit vom Wohnort der Mütter zeigt. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Dioxin-Exposition des Menschen zu über 90 % mit der Nahrung erfolgt (25). Da die verzehrten Lebensmittel heutzutage in aller Regel nicht mehr aus der unmittelbaren Umgebung des Wohnorts stammen, sondern weiträumig vertrieben werden, ist mit Ausnahme von außergewöhnlichem Ernährungsverhalten mit einer vergleichbaren Exposition der Bundesbürger zu rechnen. Insofern geben die Dioxinergebnisse aus Niedersachsen einen guten Anhaltspunkt für die Belastung von Frauenmilch aus Deutschland. Bestätigt wird dies durch die wenigen Proben aus Nordrhein-Westfalen und einige Ergebnisse von Frauenmilchproben aus Bayern, die im Rahmen eines Pilotprojekts auf Dioxine untersucht wurden und eine Belastung in gleicher Höhe ergeben haben (26).

4.5.5 Weitere Schadstoffe in der Frauenmilch

Die Belastung von Frauenmilch mit den als Flammschutzmitteln eingesetzten polybromierten Biphenylethern (PBDE) hat im Jahr 2000 eine besondere Relevanz erfahren, nachdem eine schwedische Studie an archivierten Frauenmilchproben ergab, dass sich im Zeitraum 1972 bis 1997 alle 5 Jahre die PBDE-Gehalte verdoppelt hatten (27). Erste daraufhin in Deutschland durchgeführte Untersuchungen von Frauenmilchproben ergaben eine mittlere Belastung für die Summe der 9 mengenmäßig vorherrschenden PBDE-Kongenere von 2,5 bis 7 ng/g MilCHFett (7, 28, 29, 30). Eine Korrelation mit anderen ubiquitär vorkommenden Organohalogen-Verbindungen, wie z. B. Dioxine oder PCB, war nicht erkennbar, was auf unterschiedliche Expositionspfade hindeutet (31). Insgesamt liegen die

³³ BGA/UBA: Bundesgesundheitsamt/Umweltbundesamt

³⁴ NATO/CCMS: North Atlantic Treaty Organization-Committee on the Challenges of the Modern Society

in den deutschen Frauenmilchproben bestimmten Gehalte im unteren Bereich im Vergleich zu Proben von Frauen aus anderen europäischen Ländern sowie Nordamerika (30). Im Rahmen der vom Bundesinstitut für Risikobewertung durchgeführten umfangreichen Beobachtungsstudie (30) wurde erstmalig der Decabrombiphenylether (PBDE 209) in Frauenmilchproben aus Europa bestimmt. Außerdem wurde in dieser Studie gezielt der Einfluss des Ernährungsverhaltens und der Stilldauer untersucht. Dabei zeigte sich, dass der mittlere PBDE-Gehalt in Proben von Vegetarierinnen (1,65 ng/g MilCHFett) signifikant niedriger lag als in denen von Mischköstlerinnen (2,47 ng/g MilCHFett). Ebenso führte das Stillen mehrerer Kinder zu signifikant niedrigeren PBDE-Gehalten in der Frauenmilch. Ein Einfluss von Alter, Body Mass Index, Bildschirmstunden (Computer und Fernseher enthalten häufig große Mengen an Flammschutzmitteln) sowie von Tabakrauchen konnte dagegen nicht festgestellt werden. Hinsichtlich der Exposition des vollgestillten Säuglings kommt die Studie zu dem Schluss, dass die von einem 4 Monate alten Säugling über das Stillen aufgenommenen PBDE-Mengen ca. um den Faktor 10 000 geringer sind, als die niedrigsten tierexperimentell ermittelten Dosierungen, bei denen noch keine gesundheitsschädigenden Wirkungen beobachtet wurden (30).

Im Mai 2006 sorgte eine weitere Gruppe von Substanzen für erhebliche öffentliche Aufmerksamkeit, als im Einzugsgebiet der Flüsse Ruhr und Möhne eine Belastung von Gewässern und Trinkwasser mit perfluorierten Tensiden (PFT) nachgewiesen wurde. Im Rahmen der umfangreichen Maßnahmen zur Ermittlung der Ursachen sowie des Umfangs der Belastung wurden auch etliche Frauenmilchuntersuchungen durchgeführt (s. 4.6). Die festgestellten Konzentrationen lagen jedoch erfreulicherweise in einem so niedrigen Bereich, dass kein Anlass für eine Änderung der Stillempfehlungen gesehen wurde.

4.5.6 Zusammenfassende Beurteilung und Schlussfolgerung

Die aktuell in Frauenmilch gemessenen Mengen an persistenten Organochlor-Pestiziden, Dioxinen, PCB und Nitromoschusverbindungen liegen in aller Regel deutlich unter den Gehalten, die noch in den 80er- und 90er-Jahren in Frauenmilchproben aus Deutschland gemessen wurden. Dies ist ein Beleg dafür, dass Herstellungs- und Verwendungsverbote sowie emissionsmindernde Maßnahmen gegriffen haben. Allerdings deuten die Ergebnisse der letzten 5 Jahre auf eine Verlangsamung des Rückgangs der genannten Substanzen in Frauenmilch hin. Hierbei ist allerdings das stark nachlassende Interesse an entsprechenden Untersuchungen zu berücksichtigen, sodass sich die Unsicherheit der Trendaussagen aufgrund der relativ geringen Probenzahlen erhöht.

Die rasante Entwicklung der analytischen Messtechnik ermöglicht den Nachweis immer geringerer Gehalte und damit auch die Identifizierung weiterer bisher nicht bekannter Kontaminanten in der Frauenmilch. Jüngste Beispiele sind die Bestimmung von polybromierten Biphenylethern und perfluorierten Tensiden. Dies zeigt die Notwendigkeit, trotz des erfreulichen Rückgangs der Schadstoffbelastung auch weiterhin Frauenmilchproben zu untersuchen, um möglichst frühzeitig Belastungen zu erkennen und Maßnahmen für ihre Verhinderung oder Reduktion zu ergreifen.

Nach Ansicht der Nationalen Stillkommission am BfR stellen die in der Frauenmilch bestimmten Kontaminanten für den gestillten Säugling kein Risiko dar, sodass sie auch keine Notwendigkeit für eine Revision der bisherigen Stillempfehlung (12) sieht.

4.6 Perfluorierte Tenside (PFT)³⁵

Perfluorierte Verbindungen sind organische Substanzen, bei denen alle Wasserstoffatome am Kohlenstoffgrundgerüst durch Fluoratome ersetzt sind. Sie kommen nicht natürlich vor, sondern sind anthropogenen Ursprungs. Die Bindung zwischen Kohlenstoff und Fluor ist thermisch und chemisch sehr stabil und lässt sich nur unter hohem Energieaufwand trennen. Aus diesem Grund sind perfluorierte Verbindungen sehr persistent und nur sehr schwer in der Umwelt abbaubar. Sie lassen sich lediglich durch Hochtemperaturverbrennung entsorgen, wobei besondere Anforderungen an die Abluftreinigung gestellt werden müssen.

Innerhalb der Gruppe der perfluorierten Verbindungen stellen die perfluorierten Alkane (PFC³⁶) und die perfluorierten Tenside (PFT) 2 wirtschaftlich wichtige Stoffgruppen dar. Niedermolekulare, kurzkettige PFC werden vor allem in der Halbleitertechnologie und als Kältemittel eingesetzt. Sie zeichnen sich durch eine hohe Flüchtigkeit und lange Lebensdauer aus und tragen wesentlich zum Treibhauseffekt bei. Zu den längerkettigen hochmolekularen PFC gehört insbesondere das Fluorpolymer Polytetrafluorethylen (PTFE), das u. a. unter den Warenbezeichnungen Teflon[®] und Gore-Tex[®] bekannt ist. Fluorpolymere sind Feststoffe, die sich aufgrund ihrer hohen thermischen und chemischen Stabilität verformen lassen und resistent gegen aggressive Chemikalien sind. Sie finden deshalb eine breite Verwendung in der Automobil-, Flugzeug-, Chemie-, Elektronik- und Bauindustrie, als Antihafbeschichtung in Kochgeschirr und aufgrund ihrer wasserabweisenden Eigenschaften auch zunehmend als Membranen in Kleidungsstücken (32, 33, 34).

Perfluorierte Tenside (PFT) sind oberflächenaktive Stoffe, die aus einem hydrophoben (wasser-abstoßenden) perfluorierten Kohlenstoffgerüst sowie einem hydrophilen (wasseranziehenden) Molekülteil bestehen. Die PFT können unterteilt werden in perfluorierte Alkylsulfonate, Carbonsäuren und Fluortelomeralkohole (FTOH). Die wichtigsten Vertreter aus der Gruppe der perfluorierten Tenside sind das Perfluorooctansulfonat (PFOS) und die Perfluorooctansäure (PFOA) (Abb. 4/3). Diese beiden Verbindungen werden häufig auch als Leitsubstanzen für die Gruppe der PFT angesehen, da sie sich am häufigsten als Kontaminanten in der Umwelt finden.

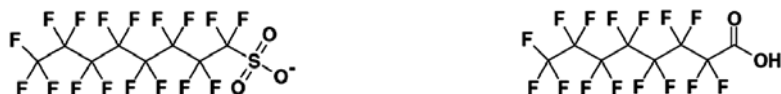


Abbildung 4/3: Strukturformeln von PFOS (links) und PFOA (rechts)

Aufgrund der besonderen Eigenschaften wird PFOS im Wesentlichen bei der Faser- und Papierveredelung (auch bei Produkten, die mit Lebensmitteln in Kontakt kommen), als Oberflächenreinigungs- und -behandlungsmittel sowie in Feuerlöschschäumen eingesetzt (35).

Im Gegensatz zu PFOS wird PFOA im Wesentlichen als Emulgator bei der Produktion der Fluorpolymere Polytetrafluorethylen (PTFE) und Polyvinylidenfluorid (PVDF) eingesetzt (Abb. 4/4). Eine

³⁵ Bearbeiter: Fürst, Peter

³⁶ PFC: perfluorated carbons; Perfluorcarbon

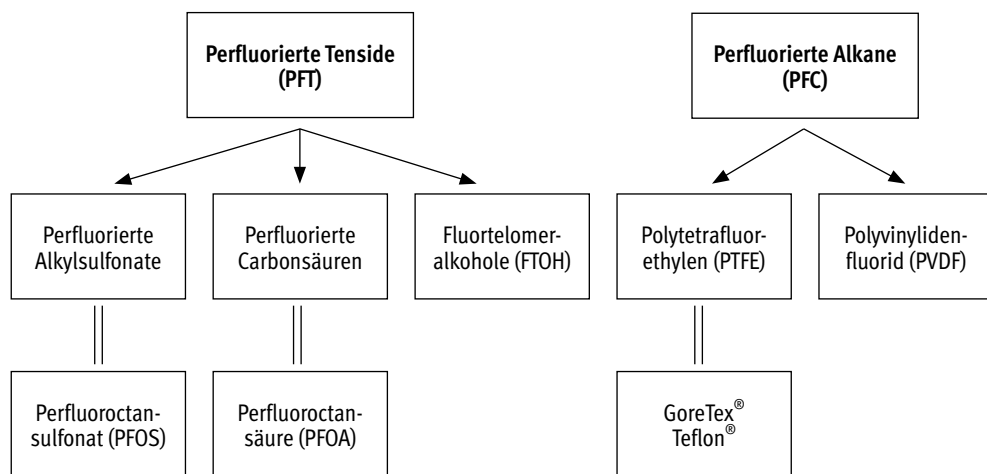


Abbildung 4/4: Perfluorierte Tenside und perfluorierte Alkane

Kontamination der Umwelt ist daher insbesondere auf Verunreinigungen der Endprodukte sowie auf Emissionen während der Herstellung zurückzuführen.

Perfluorierte Tenside sind mittlerweile weiträumig in der Umwelt verteilt. Sie werden heute weltweit in Gewässern, der Atmosphäre sowie in tierischen und menschlichen Matrices (Frauenmilch, Gewebe, Organe) nachgewiesen. In den Blickpunkt des öffentlichen Interesses in Deutschland gelangten PFT im Mai 2006, nachdem hohe Gehalte dieser Verbindungen in den nordrhein-westfälischen Flüssen Ruhr und Möhne sowie in Trinkwässern aus dem Ruhr-Einzugsgebiet nachgewiesen wurden. Die höchsten Gehalte in Oberflächengewässern wurden für PFOA mit 3,6 µg/l in der Möhne gemessen. Im Gegensatz dazu konnten an den Messstellen des Rheins und ausgewählter Zuflüsse lediglich PFOA-Gehalte bis maximal 0,05 µg/l bestimmt werden (36). Als Hauptursachenquelle für die hohen Gehalte konnten landwirtschaftliche Nutzflächen ermittelt werden, auf die Dünger ausgebracht worden waren, dem illegal PFT-haltige Abfälle beigemischt waren. Von den Feldern wurden die PFT dann offensichtlich über 2 kleine Bäche in die Möhne abgeschwemmt. Dies ist insofern von besonderer Bedeutung, als dieses Gebiet den Trinkwassereinzugsbereich für etwa 4 Mio. Menschen darstellt. Der höchste in Trinkwasser gemessene PFOA-Gehalt lag bei 0,5 µg/l. Untersuchungen von Forellen aus 2 Teichanlagen aus dem Sauerland ergaben Gehalte für die Summe aus PFOA und PFOS von unter 20 µg/kg Fisch im ersten bzw. 447 bis 1 180 µg/kg Fisch im zweiten Teich. Die in Oberflächenwasser, Trinkwasser und Forellen nachgewiesenen PFT-Konzentrationen wurden vom Bundesinstitut für Risikobewertung und von der Trinkwasserkommission des Bundesministeriums für Gesundheit beim Umweltbundesamt zum Anlass genommen, Risikobewertungen für die perfluorierten Tenside durchzuführen (37, 38). In einer vorläufigen Bewertung leitete das BfR eine tolerierbare tägliche Aufnahme (TDI) für PFOS von 0,1 µg/kg Körpergewicht, entsprechend 6 µg/Tag für eine 60 kg schwere Person ab. Ausgehend von diesem TDI-Wert schlug die Trinkwasserkommission vor, vorsorglich und vorerst zur Bewertung der Anwesenheit von Summen aus PFOS, PFOA und gegebenenfalls weiterer PFT in

Trinkwasser einen gesundheitlichen Orientierungswert (GOW³⁷) von 0,1 µg/l sowie einen lebenslang gesundheitlich duldbaren Leitwert (LW³⁸) von 0,3 µg/l heranzuziehen. Ferner empfahl die Trinkwasserkommission Trinkwasser mit mehr als 0,5 µg/l (Summe aus PFOS und PFOA) nicht zur Zubereitung von Säuglingsnahrung zu verwenden. Schwangeren Frauen wurde empfohlen, entsprechend belastetes Wasser oder mit ihm zubereitete Getränke nicht regelmäßig zu trinken.

Untersuchungen von Lebensmitteln auf perfluorierte Tenside liegen bisher nur vereinzelt vor. In einer in Großbritannien durchgeführten Studie wurden Mischproben verschiedener Lebensmittel auf PFT untersucht und aus diesen Ergebnissen nach Verknüpfung mit Verzehrsmengen altersabhängige Expositionen berechnet. Die PFT-Analytik umfasste insgesamt 10 verschiedene Verbindungen. PFOS konnte in Kartoffeln, Gemüsekonserven, Eiern, Zucker und eingemachten Lebensmitteln bestimmt werden. PFOA war dagegen lediglich in Kartoffeln nachweisbar. Andere PFT konnten nur in Spuren und in Einzelfällen nachgewiesen werden. Eine Ausnahme bildeten allerdings Kartoffelprodukte, die 10 verschiedene PFT enthielten. Hierbei ist allerdings anzumerken, dass es sich nicht um rohe Kartoffeln, sondern um zubereitete Produkte handelte, wobei nicht auszuschließen ist, dass die PFT-Gehalte auf die Zubereitung bzw. auf einen Übergang aus den Verpackungsmaterialien zurückzuführen sind. Die mittlere tägliche Aufnahme über Lebensmittel betrug zwischen 10 und 100 ng pro kg Körpergewicht für PFOS sowie zwischen 1 und 70 ng/kg Körpergewicht für PFOA.³⁹

Eine kanadische Verzehrsstudie, in der 25 Mischproben von Lebensmitteln vornehmlich tierischer Herkunft untersucht wurden, für die aufgrund des Kontakts mit Verpackungsmaterialien der Verdacht auf eine erhöhte PFT-Belastung bestand, ergab eine tägliche Aufnahme für PFOS und PFOA von 1,8 und 1,1 ng/kg Körpergewicht (39). Gehalte in Lebensmitteln unterhalb der Bestimmungsgrenze wurden bei der Berechnung der täglichen Aufnahme nicht berücksichtigt („lowerbound“²⁸).

Im Rahmen der bisher umfangreichsten Duplikatstudie⁴⁰ wurden 214 Proben von insgesamt 31 Personen (16 bis 45 Jahre) aus Süddeutschland gesammelt und auf ihren Gehalt an verschiedenen perfluorierten Tensiden analysiert (40). Die Duplikate wurden von den Probanden jeweils über einen Zeitraum von 7 Tagen gesammelt. Die Mediane für die tägliche PFOS- und PFOA-Aufnahme betrugen 1,4 und 2,9 ng/kg Körpergewicht. Die entsprechenden 90. Perzentilen betrugen 3,8 bzw. 8,4 ng/kg Körpergewicht. Werte unterhalb der Bestimmungsgrenze wurden bei der Berechnung der täglichen Aufnahme mit dem halben Zahlenwert der Bestimmungsgrenze einberechnet („mediumbound“). Aus dieser Studie leiten die Autoren ab, dass die Nahrung den hauptsächlichen Expositionspfad für die PFOS- und PFOA-Aufnahme darstellt. Zudem belegen die Daten, dass die mittlere tägliche PFT-Exposition über Lebensmittel deutlich unter der von BfR und Trinkwasserkommission abgeleiteten tolerierbaren täglichen Aufnahme (TDI) von 0,1 µg/kg Körpergewicht (= 100 ng/kg Körpergewicht) liegt (40).

³⁷ Der GOW ist ein pragmatischer Vorsorgewert für humantoxikologisch nur teilweise oder noch nicht bewertbare trinkwassergängige Stoffe, die nicht durch einen Grenzwert geregelt sind und daher nicht in Konzentrationen im Trinkwasser enthalten sein dürfen, die eine Schädigung der menschlichen Gesundheit befürchten lassen (36).

³⁸ Der LW eines Stoffes ist dessen lebenslang (70 Jahre) gesundheitlich duldbare oder akzeptierbare Konzentration im Trinkwasser, bezogen auf 1–2 Liter verzehrtes Trinkwasser pro Tag und die altersabhängige mittlere Körpermasse (36).

³⁹ Die Angabe von 100 bzw. 70 ng/kg Körpergewicht beinhaltet neben der analytisch festgestellten Konzentration auch einen Wert für nicht nachweisbare Konzentrationen unter Berücksichtigung der vollen Bestimmungsgrenze (s. auch Fußnote 28).

⁴⁰ Bei Duplikatstudien werden alle Mahlzeiten einschließlich Getränke über einen bestimmten Zeitraum in 2 gleich große Portionen aufgeteilt, wovon eine verzehrt und die andere auf die interessierenden Stoffe untersucht wird. Auf diese Weise sind exakte Aussagen über Schadstoffaufnahmen möglich, da die untersuchten Proben bezüglich Menge, Zusammensetzung und Art der Zubereitung identisch mit den verzehrten Lebensmitteln sind.

Von 30 Probanden konnten auch Blutproben auf PFT analysiert werden. Die Mediane (Bereiche) der PFOS- und PFOA-Gehalte im Plasma betrugen für Frauen 13,5 µg/l (7,1 bis 22,7) und 4,6 µg/l (3,3 bis 8,9), für Männer 17,7 µg/l (5,7 bis 28,4) und 7,4 µg/l (4,1 bis 13,4) (40). Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen sind in guter Übereinstimmung mit Daten aus einer umfangreicheren Studie aus Bayern, bei der insgesamt 356 Plasmaproben auf PFT untersucht wurden. Hierbei wurden Mediane (Bereiche) der PFOS- und PFOA-Gehalte im Blutplasma von Frauen von 10,9 µg/l (2,5 bis 30,7) und 4,8 µg/l (1,5 bis 16,2) sowie im Plasma von Männern von 13,7 µg/l (2,1 bis 55,0) und 5,7 µg/l (0,5 bis 19,1) bestimmt (41).

In den letzten Jahren wurden erste systematische Untersuchungen von Frauenmilchproben aus Deutschland auf PFT durchgeführt. Es wurden 38 archivierte Proben aus Leipzig, 19 Proben aus München und zum Vergleich 13 Proben aus Gyor/Ungarn analysiert. In allen 70 Proben konnte PFOS nachgewiesen werden. Die Gehalte in Proben aus Deutschland lagen zwischen 0,03 und 0,31 µg/l mit einem Median von 0,12 µg/l. Signifikant höhere Gehalte wurden in den Proben aus Ungarn gefunden. Hier lagen die Gehalte zwischen 0,10 und 0,64 µg/l mit einem Median von 0,33 µg/l. PFOA konnte lediglich in 11 der 70 Proben bei einer Bestimmungsgrenze von 0,20 µg/l bestimmt werden. Der Konzentrationsbereich der positiven Proben lag bei 0,20 bis 0,46 µg/l (42).

Im Zusammenhang mit der im Sauerland festgestellten PFT-Belastung von Oberflächengewässern und Trinkwasser wurden im Frühjahr 2007 insgesamt 183 Frauenmilchproben aus Nordrhein-Westfalen auf PFT untersucht. Die Analyse umfasste 10 Substanzen. PFOS konnte bei einer Bestimmungsgrenze von 0,02 µg/l in 120 Proben und PFOA bei einer Bestimmungsgrenze von 0,04 µg/l in 98 Proben nachgewiesen werden. Die PFOS-Gehalte in den positiven Proben lagen zwischen 0,04 und 0,28 µg/l mit einem Median von 0,08 µg/l. Geringfügig höhere Werte wurden für PFOA gefunden. Für diese Substanz wurden ein Bereich von 0,08 bis 0,39 µg/l und ein Median von 0,14 µg/l ermittelt (43). In 2 Proben konnte Perfluorhexansulfonat (PFHxS) mit Gehalten von 0,16 und 0,18 µg/l bestimmt werden. Die übrigen untersuchten PFT (Perfluorbutansulfonat, Perfluorpentansäure, Perfluorheptansäure, Perfluorononansäure, Perfluordecansäure und Perfluorundecansäure) konnten bei Nachweisgrenzen von 0,1 bis 0,2 µg/l nicht nachgewiesen werden (43).

Die PFT-Gehalte in den Frauenmilchproben aus Süddeutschland und Nordrhein-Westfalen liegen damit in einem sehr ähnlichen Bereich. Deutlich höhere Gehalte wurden dagegen für einige PFT im Rahmen einer vom Niedersächsischen Landesgesundheitsamt durchgeführten Pilotstudie in gepoolten⁴¹ Frauenmilchproben nachgewiesen. Die Gehalte an PFOA bzw. Perfluorhexansäure betrugen in den Proben 4,1 bis 12,7 µg/l Frauenmilch bzw. 7,5 bis 22,7 µg/l Frauenmilch (44). Damit stehen diese Ergebnisse bezüglich der Höhe und des abweichenden Musters in deutlichem Gegensatz zu allen anderen bisher gemessenen Ergebnissen von Frauenmilchproben.

Verglichen mit den Ergebnissen von Blutproben aus Süddeutschland liegen die Gehalte in den Frauenmilchproben aus Süddeutschland und Nordrhein-Westfalen etwa um den Faktor 100 niedriger. Dieses Verhältnis wurde auch bei der Analyse von jeweils 12 Frauenmilch- und Blutproben schwedischer Mütter gefunden, bei denen jeweils sowohl Blut als auch Milch untersucht wurde und der PFT-Gehalt in der Milch nur etwa 1 % des jeweiligen Gehaltes im Blut ausmachte (45). Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass sich die perfluorierten Tenside im Gegensatz zu den anderen persistenten Organohalogen-Verbindungen nicht im Fettgewebe anreichern, sondern an die

⁴¹ Poolen: Es werden mehrere Proben gemischt und als Mischprobe untersucht.

Proteinfraktion im Blut gebunden sind, hauptsächlich an Albumin und in geringerem Maße an β -Lipoprotein und Globuline (42).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Daten über PFT-Gehalte in Lebensmitteln und Humanproben aus Deutschland noch sehr lückenhaft sind. Allerdings bedingen Ereignisse, wie das Erkennen der Belastung von Oberflächengewässern und Trinkwasser durch die illegale Beimischung von PFT-Abfällen zu Dünger, dass die PFT-Problematik stärker in den Blickpunkt des öffentlichen und wissenschaftlichen Interesses gelangt. Die dadurch initiierten Messprogramme werden sicherlich in den nächsten Jahren zu einem erheblichen Erkenntnisgewinn über das Ausmaß der Verteilung und der Belastung mit PFT beitragen. Dem muss sich eine entsprechende Risikobewertung anschließen.

4.7 REACH – die neue europäische Verordnung zum Chemikalienrecht⁴²

Die zum 1. Juni 2007 in Kraft getretene Verordnung REACH (Registrierung, Evaluierung, Autorisierung von Chemikalien)⁴³ beruht auf einem Beschluss der europäischen Umweltminister von 1998, in dem sie die Europäische Kommission aufforderten, das europäische Chemikalienrecht auf seine Effektivität zu überprüfen; denn die 1993 begonnene Risikobewertung von etwa 140 „Altstoffen“, die wegen eines möglichen von ihnen ausgehenden Risikos für die menschliche Gesundheit und die Umwelt ausgewählt wurden, ging nur schleppend voran. Derartige Altstoffe, von denen es etwa 100 000 gibt, machen über 95 % der Tonnage der auf dem Markt befindlichen Chemikalien aus. Sie werden teilweise zu über 1 Mio. Jahrestonnen pro Hersteller in den Verkehr gebracht, wurden jedoch nie systematisch auf ihre toxikologischen und öko-toxikologischen Eigenschaften getestet, so wie dies seit 1981 bei den erstmalig in den Verkehr gebrachten „Neustoffen“ vorgeschrieben ist (46). Da auch ihre Verwendungen nur unzureichend bekannt sind, lässt sich das von ihnen ausgehende Risiko kaum abschätzen. Wegen dieser Unzulänglichkeiten wird die seit Jahren beobachtete Zunahme unspezifischer Erkrankungen beim Menschen sowie Schäden in der Umwelt auch mit der zunehmenden Verwendung von Chemikalien in Verbindung gebracht (47).

Um die vorgenannten Wissenslücken zu schließen, schreibt die REACH-Verordnung vor, dass ab 1. Juni 2008 innerhalb von 11 Jahren die etwa 30 000 Altstoffe, die in der EU mit mindestens 1 Jahrestonne pro Hersteller oder Importeur in den Verkehr gebracht werden, zu registrieren sind. Kleinere Jahrestonnagen sind von der Pflicht zur Registrierung ausgenommen, denn man erwartet sich davon keinen Nutzen, z. B. die Identifizierung eines bedeutenden Risikos mit anschließenden Verwendungsbeschränkungen, der den Aufwand der Registrierung von weiteren 70 000 Altstoffen, multipliziert mit der (unbekannten) Anzahl der Hersteller (bzw. Importeure), rechtfertigen würde.

Zur Registrierung muss jeder Hersteller (bzw. Importeur) physikalisch-chemische, toxikologische und öko-toxikologische Daten an die gegenwärtig im Aufbau befindliche Europäische Chemikalienagentur (ECHA) in Helsinki mitteilen, desgleichen die vorgesehenen Verwendungszwecke. Dazu gehört ab 10 Jahrestonnen auch ein „Chemischer Sicherheitsbericht“, der im Kern eine Risikobewertung ist. Ohne Registrierung darf ein Stoff nicht in den Verkehr gebracht werden.

⁴² Bearbeiter: Vogelgesang, Jürgen

⁴³ Verordnung (EG) Nr. 1907/2006. ABl Nr. L 396, 30.12.2006, S. 1

Bei Stoffen mit einer Produktion von mindestens 100 Jahrestonnen pro Hersteller (bzw. Importeur) ist darüber hinaus eine Evaluierung vorgesehen, bei der, je nach den bisher vorliegenden Daten, Informationen über längerfristige Wirkungen in Bezug auf Toxizität und Öko-Toxizität erforderlich werden. Denn höhere Tonnage kann eine höhere Exposition von Mensch und Umwelt bedeuten und somit im Allgemeinen auch ein höheres Risiko. Ab 1 000 Jahrestonnen sind gegebenenfalls weitere Daten zu langfristigen Wirkungen vorzulegen.

Neustoffe sind in ihren toxikologischen Eigenschaften und Verwendungen hinreichend bekannt (46), sie gelten deshalb als „REACH-registriert“. Somit wird es, wenn die 30 000 Altstoffe registriert sind, keine Unterscheidung mehr zwischen Alt- und Neustoffen geben.

Nicht registriert werden müssen solche Altstoffe, deren Eigenschaften ein Risiko unwahrscheinlich machen; sie waren schon früher bei der Bewertung der prioritären Altstoffe ausgenommen worden. Dazu gehören z. B. Edelgase, Wasser, Lebensmittel und Lebensmittelinhaltsstoffe wie Aminosäuren, Fette und Öle, Stärke, Zucker und Vitamin A. Nicht zu registrieren sind weiterhin Stoffe natürlicher Herkunft, wie Mineralien oder Erze, oder andere Stoffe natürlicher Herkunft, wie Extrakte aus Pflanzen, es sei denn, sie sind als gefährlich einzustufen. Ferner unterliegen keiner Registrierungspflicht die bei einer Synthese entstehenden, nicht isolierten Zwischenstoffe sowie eine Reihe von Stoffen, für die gesetzliche Anforderungen bestehen, die gleichwertig zu den REACH-Regelungen sind, z. B. Lebensmittel- und Futtermittelzusatzstoffe, Pflanzenschutzmittel, Medikamente in der Human- und Tiermedizin.

Krebserzeugende, mutagene und reproduktionstoxische Stoffe, persistente und bio-akkumulierende Stoffe werden als Stoffe „sehr großer Besorgnis“ eingestuft. Endokrin wirksame Stoffe, die das Hormonsystem des Menschen beeinflussen können, gelten als Stoffe vergleichbarer Besorgnis. Bekannt sind heute etwa 1 000 derartiger Stoffe (48). Für alle Verwendungen dieser Stoffe werden Schritt für Schritt geeignete Fristen festgelegt, ab denen sie nicht mehr verwendet werden dürfen. Prioritär betrachtet werden persistente und bio-akkumulierende Stoffe, Stoffe mit breiter Verwendung und Stoffe mit hohem Produktionsvolumen. Von einem solchen Verwendungsverbot kann ein Hersteller (bzw. Importeur) nur befreit werden, wenn er eine Autorisierung, d. h. eine Zulassung für eine Chemikalie, beantragt. Der Antrag muss verwendungsabhängig belegen, unter welchen Bedingungen das Risiko für Mensch und Umwelt hinreichend kontrollierbar ist. Wo eine angemessene Kontrolle nicht möglich ist, beispielsweise bei persistenten und bio-akkumulierenden Stoffen, muss der Antragsteller zeigen, dass der sozio-ökonomische Nutzen größer ist als das Risiko, und dass keine Alternativen verfügbar sind. Die Autorisierung wird von der Europäischen Kommission nach Vorbereitung durch die EChA erteilt. Sie kann mit einer Überprüfungsfrist versehen sein.

4.8 Schlussbemerkungen

Nachdem im November 2000 der erste BSE-Fall in Deutschland aufgetreten war, wurde der gesundheitliche Verbraucherschutz neu organisiert. Dieser sollte gestärkt und die Koordination der Lebensmittelsicherheit zwischen Bund, Ländern und der Europäischen Union verbessert werden. Ein wesentlicher Aspekt dieser Neuorganisation war die Trennung zwischen Bewertung und Management von Risiken. Für die Sammlung und Auswertung der in den amtlichen Untersuchungseinrichtungen der Länder erhobenen Daten und das Risikomanagement ist das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) zuständig, während das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR)

u. a. lebensmittelbedingte gesundheitliche Risiken unabhängig von politischen Einflüssen bewerten soll. Die beiden im Jahr 2002 etablierten Einrichtungen sorgen seither mit ihrem jeweiligen Internet-auftritt für eine bisher nie da gewesene Transparenz und Aktualität der Berichterstattung zur Arbeit der amtlichen Lebensmittelüberwachung und der Bewertung der dabei erhaltenen Befunde.⁴⁴ Vieles von dem, was in diesem Kapitel zusammenfassend dargestellt wurde, ist auf den Webseiten dieser beiden Institutionen in größerem Detailreichtum und laufender Aktualisierung nachzulesen.

Die sich kontinuierlich verbessernde Analytik erlaubt es, immer niedrigere Konzentrationen an Rückständen und Kontaminanten zu erfassen und bietet damit ein Frühwarnsystem, das Problem-bereiche erkennen lässt, bevor diese für die Verbrauchergesundheit relevant werden. Allerdings wird sehr oft von Verbrauchern und Medien schon alleine das Vorkommen eines in Lebensmitteln unerwünschten Stoffes mit einer gesundheitlichen Gefahr in Verbindung gebracht. Auch die häufig zitierten Höchstmengenüberschreitungen bei Pflanzenschutzmittelrückständen bedeuten so gut wie nie eine besondere Gesundheitsgefahr, sondern erlauben zunächst nur den Rückschluss, dass die bei der Zulassung des Mittels auferlegten Anwendungsvorschriften nicht eingehalten wurden und deshalb die betreffenden Lebensmittel nicht gehandelt werden dürfen. Die für den Berichtszeitraum des Ernährungsberichts 2008 geschilderte Situation bei den Rückständen und Kontaminanten in Lebensmitteln gibt nach derzeitigem Kenntnisstand keinen Anlass zur Besorgnis für die Verbraucher-gesundheit.

4.9 Literatur

- (1) RICHTLINIE 86/362/EWG des Rates vom 24. Juli 1986 über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 221 vom 07.08.1986
- (2) RICHTLINIE 90/642/EWG des Rates vom 27. November 1990 über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 350 vom 14.12.1990
- (3) GILSBACH W: Abschätzung der Meßunsicherheit bei der Rückstandsanalytik von Pflanzenschutzmitteln. Lebensmittel-chemie 52 (1998) 95–96
- (4) VERORDNUNG (EG) NR. 178/2002 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 28. Januar 2002 zur Festlegung der allgemeinen Grundsätze und Anforderungen des Lebensmittelrechts, zur Errichtung der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit und zur Festlegung von Verfahren zur Lebensmittelsicherheit. Amtsblatt der Europäischen Union, Nr. L 31 vom 01.02.2002
- (5) RICHTLINIE 96/23/EG des Rates vom 29. April 1996 über Kontrollmaßnahmen hinsichtlich bestimmter Stoffe und ihrer Rückstände in lebenden Tieren und tierischen Erzeugnissen und zur Aufhebung der Richtlinien 85/358/EWG, 86/469/EWG und der Entscheidungen 89/187/EWG und 91/664/EWG. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 125 vom 23.05.1996
- (6) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (2000)
- (7) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn (2004)
- (8) ALLGEMEINE VERWALTUNGSVORSCHRIFT über Grundsätze zur Durchführung der amtlichen Überwachung der Einhaltung lebensmittelrechtlicher und weinrechtlicher Vorschriften (AVV Rahmen-Überwachung – AVV RüB) vom 21. Dezember 2004. Gemeinsames Ministerialblatt, Nr. 58 S. 1169

⁴⁴ www.bvl.bund.de und www.bfr.bund.de

- (9) **GESETZ ÜBER DEN VERKEHR MIT LEBENSMITTELN, TABAKERZEUGNISSEN, KOSMETISCHEN MITTELN UND SONSTIGEN BEDARFSGEGENSTÄNDEN** (Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz – LMBG) vom 15. August 1974 in der Fassung vom 9. September 1997 (Bundesgesetzblatt Teil I S. 2296)
- (10) **LEBENSMITTEL-, BEDARFSGEGENSTÄNDE- UND FUTTERMITTELGESETZBUCH** (Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch – LFGB) vom 21. Dezember 2004 (Bundesgesetzblatt Teil I S. 2618)
- (11) **VERORDNUNG (EG) NR. 466/2001** der Kommission vom 8. März 2001 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 77/1 vom 16.03.2001
- (12) **BESCHLUSS DER NATIONALEN STILLKOMMISSION** vom 30.11.1995: Rückstände in Frauenmilch. Bundesgesundheitsbl 30 (1996) 87
- (13) **FRAUENMILCH- UND DIOXIN-HUMANDATENBANK AM BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (BfR)**, unveröffentlichte Daten
- (14) SCHULTE E, MALISCH R: Calculation of the real PCB content in environmental samples. II: Gaschromatographic determination of the PCB-concentration in human milk and butter. Fresenius' Z Anal Chem 319 (1984) 54–59
- (15) EFSA: Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to the presence of non-dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCB) in feed and food. The EFSA Journal 284 (2005) 1–137
- (16) BgVV: Trends der Rückstandsgehalte in Frauenmilch der Bundesrepublik Deutschland – Aufbau der Frauenmilch- und Dioxin-Humandatenbank am BgVV. http://www.bfr.bund.de/cm/208/trends_der_rueckstandsgehalte_in_frauenmilch_der_bundesrepublik_deutschland.pdf (Stand 01.08.2008)
- (17) **EMPFEHLUNG DER KOMMISSION „HUMAN-BIOMONITORING“**: Referenzwerte für HCB, β -HCH, DDT und PCB in Frauenmilch. Bundesgesundheitsbl 42 (1999) 533–539
- (18) **KOMMISSION „HUMAN-BIOMONITORING“** des Umweltbundesamtes: Aktualisierung der Referenzwerte für HCB, β -HCH, DDT und PCB in Frauenmilch. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, Veröffentlichung in Vorbereitung
- (19) VAN DEN BERG M, BIRNBAUM LS, BOSVELD AT et al.: Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. Environ Health Perspect 106 (1998) 775–792
- (20) VAN DEN BERG M, BIRNBAUM LS, DENISON M et al.: The 2005 World Health Organization re-evaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. Toxicol Sci 93 (2006) 223–241
- (21) WITTSIEPE J, FÜRST P, WILHELM M: The 2005 World Health Organization re-evaluation of TEFs for dioxins and dioxin-like compounds. What are the consequences for German human background levels? Int J Hyg Environ Health 210 (2007) 335–339
- (22) **UMWELTBUNDESAMT**: Sachstand Dioxine – November 1984 (Berichte 5/85). Erich Schmidt Verlag GmbH, Berlin (1985)
- (23) **NORTH ATLANTIC TREATY ORGANIZATION-COMMITTEE ON THE CHALLENGES OF MODERN SOCIETY (NATO/CCMS)**: International toxicity equivalency factor (TEF) method of risk assessment for completely mixtures of dioxins and related compounds. Pilot study on international information exchange on dioxins and related compounds, report no. 176 (1988)
- (24) **NIEDERSÄCHSISCHES LANDESAMT FÜR VERBRAUCHERSCHUTZ UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (LAVES)** – Lebensmittelinstitut Oldenburg: persönliche Mitteilung (2007)
- (25) FÜRST P, BECK H, THEELEN R: Assessment of human intake of PCDDs and PCDFs from different environmental sources. Toxic Substances Journal 12 (1992) 133–150
- (26) RAAB U, SCHWEGLER U, PREISS U et al.: Bavarian breast milk survey – pilot study and future developments. Int J Hyg Environ Health 210 (2007) 341–344
- (27) NORÉN K, MEIRONYÉ D: Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20–30 years. Chemosphere 40 (2000) 1111–1123
- (28) VIETH B, HERRMANN T, MIELKE H et al.: PBDE levels in human milk: The situation in Germany and potential influencing factors – a controlled study. Organohalogen Compounds 66 (2004) 2643–2648
- (29) WEBER H, HESEKER H: Bestimmung von polybromierten Flammschutzmitteln in Frauenmilch deutscher Frauen. ErnährungsUmschau 51 (2004) 4–9

- (30) VIETH B, RÜDIGER T, OSTERMANN B et al.: Abschlussbericht „Rückstände von Flammschutzmitteln in Frauenmilch aus Deutschland unter besonderer Berücksichtigung von polybromierten Diphenylethern (PBDE)“ (2005) http://www.bfr.bund.de/cm/208/rueckstaende_von_flammschutzmitteln_in_frauenmilch_aus_deutschland_abschlussbericht.pdf (Stand 01.08.2008)
- (31) FÜRST P: Dioxins, polychlorinated biphenyls and other organohalogen compounds in human milk. Levels, correlations, trends and exposure through breastfeeding. *Mol Nutr Food Res* 50 (2006) 922–933
- (32) FRICKE M, LAHL U: Risikobewertung von Perfluortensiden als Beitrag zur aktuellen Diskussion zum REACH-Dossier der EU-Kommission. *UWSF – Z Umweltchem Ökotox* 17 (2005) 36–49
- (33) STAHL T, ACKMANN R, GEORGI S et al.: Perfluorierte Tenside – Verwendung, Vorkommen und Aufnahme mit Trinkwasser und Nahrung. *Ernährung* 1 (2007) 27–35
- (34) UMWELTBUNDESAMT: Perfluorierte Verbindungen: Falscher Alarm oder berechtigte Sorge? Presseinformation Nr. 6/2007. <http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-presse/2007/pdf/pd07-006.pdf> (Stand 01.08.2008)
- (35) BAYERISCHES LANDESAMT FÜR GESUNDHEIT UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (Hrsg.): Materialien zur Umweltmedizin. Umweltmedizinische Bedeutung perfluorierter Kohlenwasserstoffe (PFC). Band 16 der Schriftenreihe (2006). http://www.peter-liese.de/cms/upload/hintergrundpapiere/umweltmedizin_16.pdf (Stand 01.08.2008)
- (36) SKUTLAREK D, EXNER M, FÄRBER H: Perfluorierte Tenside (PFT) in der aquatischen Umwelt und im Trinkwasser. *UWSF – Z Umweltchem Ökotox* 18 (2006) 151–154
- (37) BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG: Hohe Gehalte an perfluorierten organischen Tensiden (PFT) in Fischen sind gesundheitlich nicht unbedenklich. Stellungnahme Nr. 035/2006 des BfR vom 27. Juli 2006. http://www.bfr.bund.de/cm/208/hohe_gehalte_an_perfluorierten_organischen_tensiden_in_fischen_sind_gesundheitlich_nicht_unbedenklich.pdf
- (38) TRINKWASSERKOMMISSION DES BUNDESMINISTERIUMS FÜR GESUNDHEIT (BMG) BEIM UMWELTBUNDESAMT: Vorläufige Bewertung von Perfluorierten Tensiden (PFT) im Trinkwasser am Beispiel ihrer Leitsubstanzen Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorooctansulfonsäure (PFOS). Stellungnahme vom 21.06.06; überarbeitet am 13.07.06. <http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-presse/hintergrund/pft-im-trinkwasser.pdf> (Stand 01.08.2008)
- (39) TITTMER SA, PEPPER K, SEYMOUR C et al.: Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast food and food items prepared in their packing. *J Agric Food Chem* 55 (2007) 3203–3210
- (40) FROMME H, SCHLUMMER M, MÖLLER A et al.: Exposure of an adult population to perfluorinated substances using duplicate diet portions and biomonitoring data. *Environ Sci Technol* 41 (2007) 7928–7933
- (41) FROMME H, MIDASCH O, TWADELLA D et al.: Occurrence of perfluorinated substances in adult German population in southern Bavaria. *Int Arch Occup Environ Health* 80 (2007) 313–319
- (42) VÖLKE W, GENZEL-BOROVICZÉNY O, DEMMELMAIR H et al.: Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in human breast milk: results of a pilot study. *Int J Hyg Environ Health* 211 (2008) 440–446
- (43) CHEMISCHES LANDES- UND STAATLICHES VETERINÄRUNTERSUCHUNGSAMT MÜNSTER (2007), unveröffentlichte Daten
- (44) NIEDERSÄCHSISCHES LANDESGESUNDHEITSAMT: Perfluorierte Alkyl-Substanzen (PFAS) in der Muttermilch – Ergebnisse und vorläufige Bewertungen einer Pilotstudie des Nds. Landesgesundheitsamtes. *Umwelt und Gesundheit Report* Nr. 3. (2006) <http://www.nlga.niedersachsen.de/servlets/download?C=23217451&L=20> (Stand 01.08.2008)
- (45) KÄRRMAN A, ERICSON I, VAN BAVEL B et al.: Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996–2004, in Sweden. *Environ Health Perspect* 115 (2007) 226–230
- (46) RICHTLINIE 67/548/EWG des Rates vom 27. Juni 1967 zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften für die Einstufung, Verpackung und Kennzeichnung gefährlicher Stoffe; Liste der gefährlichen Stoffe, geordnet nach der Ordnungszahl des Elements, das für ihre Eigenschaften charakteristisch ist. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31967L0548:DE:HTML> (Stand 01.08.2008)
- (47) BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG: EU-Chemikalienrecht und Verbraucherschutz. Erstes BfR-Forum Verbraucherschutz am 23. und 24. Juni 2005 (Proceedings). http://www.bfr.bund.de/cm/238/eu_chemikalienrecht_und_verbraucherschutz_proceedings.pdf (Stand 01.08.2008)
- (48) UMWELTBUNDESAMT: Chemikalienpolitik und Schadstoffe, REACH – POPs. <http://www.umweltbundesamt.de/chemikalien/pops.htm> (Stand 01.08.2008)

5 Mikrobiologische Aspekte der Ernährung^{1, 2}

5.1 Einleitung

Unerwünschte Mikroorganismen in Lebensmitteln können mikrobiellen Verderb auslösen oder gesundheitliche Schäden beim Menschen hervorrufen. So stellte das 2006 bekannt gewordene Geschehen um die Verwendung von verdorbenem oder im Hinblick auf das Mindesthaltbarkeitsdatum falsch etikettiertem Fleisch („Gammelfleischskandal“) in erster Linie einen Betrug am Verbraucher dar, nachweislich damit zusammenhängende Erkrankungen sind nicht bekannt geworden. Demgegenüber konzentriert sich die Gesundheitsberichterstattung nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG)³ auf tatsächlich nachgewiesene und gemeldete Erkrankungen. Eine Vielzahl von durch Mikroorganismen ausgelöste „Lebensmittelvergiftungen“ sind nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) § 6 Nr. 2 seit 2001 dann meldepflichtig, wenn 2 oder mehr gleichartige Erkrankungen vorliegen. Tabelle 5/1 stellt die wichtigsten Erkrankungen zusammen, die häufig durch kontaminierte Lebensmittel verursacht werden. Nicht in die Tabelle aufgenommen sind die Norovirusinfektionen, deren Assoziation mit dem Verzehr von Lebensmitteln oft nicht schlüssig ist.

5.2 Lebensmittelinfektionen und Lebensmittelintoxikationen

5.2.1 Salmonellose

Die Salmonellose stellte auch im Zeitraum 2003 bis 2007 eine der bedeutendsten bakteriellen Infektionskrankheiten des Menschen dar (7–11). Meist verlaufen Salmonellosen als Durchfallerkrankungen. Einzelne Fälle führen auch zu schweren Allgemeininfektionen bis hin zu Todesfällen. Salmonellen gehören zur Bakterienfamilie der Enterobacteriaceae. Salmonellen werden in über 2 541 Serovare unterteilt, von denen etwa 1 504 zur Subspezies I gehören, die hauptsächlich für Warmblüter infektiös sind (7). Wie in den Vorjahren stellte *S. Enteritidis* auch in diesem Zeitraum die häufigste Ursache für Salmonellosen dar, gefolgt von *S. Typhimurium*.

Die Zahl der Salmonellosen ging bis 2005 tendenziell zurück (s. Abb. 5/1). Die Anzahl gemeldeter Salmonellosen betrug im Jahr 2006 52 644 Erkrankungen (Tab. 5/1; [10]). Dagegen wurden für 2007 55 400 Salmonellosen gemeldet (11), womit ein geringer Anstieg seit 2006 deutlich wurde. *S. Enteritidis* hat im Jahr 2007 71 % aller Salmonellosefälle ausgelöst, während *S. Typhimurium* in

¹ Kapitelbetreuer: Teufel, Paul; Bearbeiter(in): Bräunig, Juliane; Hartung, Matthias; Kleer, Josef; Schütt-Abraham, Ingrid (†); Fetsch, Alexandra; Teufel, Paul

² In diesem Kapitel werden die Daten vorheriger Ernährungsberichte fortgeschrieben.

³ Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz – IfSG) www.bundesrecht.juris.de/bundesrecht/ifsg/gesamt.pdf (Stand 13.05.2008)

Tabelle 5/1: Meldepflichtige Erkrankungen 2003 bis 2007, die häufig durch Lebensmittelinfektionen verursacht werden

		2003 (7)	2004 (8)	2005 (9)	2006 (10)	2007 (11)
Salmonellosen (andere als durch <i>S. Typhi</i> und <i>S. Paratyphi</i> verursachte)	E	63 066	56 976	52 245	52 644	55 400
	St	–	52	46	47	39
Campylobacteriose	E	47 906	55 796	62 114	52 050	66 107
	St	–	–	1	5	4
Yersiniose	E	6 573	6 184	5 624	5 162	4 987
	St	–	–	–	–	–
EHEC-Infektionen	E	1 137	925	1 162	1 179	839
	St	–	1	1	1	1
<i>E. coli</i>-Infektionen durch sonst. Darm-pathogene Stämme	E	5 475	5 585	5 881	6 473	6 431
	St	–	–	1	1	3
Botulismus	E	8	6	24	6	9
	St	–	0	1	–	–
Typhus	E	66	82	80	75	59
	St	–	–	–	–	1
Paratyphus	E	74	107	56	73	72
	St	–	–	1	–	–
Shigellenruhr	E	793	1 151	1 168	817	867
	St	–	–	1	–	–
Trichinellose	E	3	5	0	22	10
	St	–	–	–	–	–
Listeriose	E	256	296	510	513	356
	St	26	27	31	56	31

E = Erkrankung; St = Sterbefall; –: keine Angaben

23 % der Fälle isoliert worden ist (11). *S. Enteritidis* hat damit seit 2003 seinen hohen Anteil wenig verändert erhalten.

Die Tabelle 5/2 zeigt eine Zusammenstellung der wichtigsten Lebensmittelgruppen, für die *Salmonella*-Nachweisraten⁴ in der Zeit von 2003 bis 2006 gemeldet wurden (2 – 6).

Wie schon seit Anfang der 90er-Jahre stand Geflügelfleisch an der Spitze beim Vergleich der *Salmonella*-Nachweisraten und lag dabei erheblich über den Raten für die übrigen Lebensmittelgruppen (vgl. Tab. 5/2 und Abb. 5/2). Von 2003 bis 2006 ist die *Salmonella*-Nachweisrate für Planproben aus

⁴ *Salmonella*-Nachweisrate: Prozentsatz von Proben, aus denen *Salmonellen* isoliert wurden

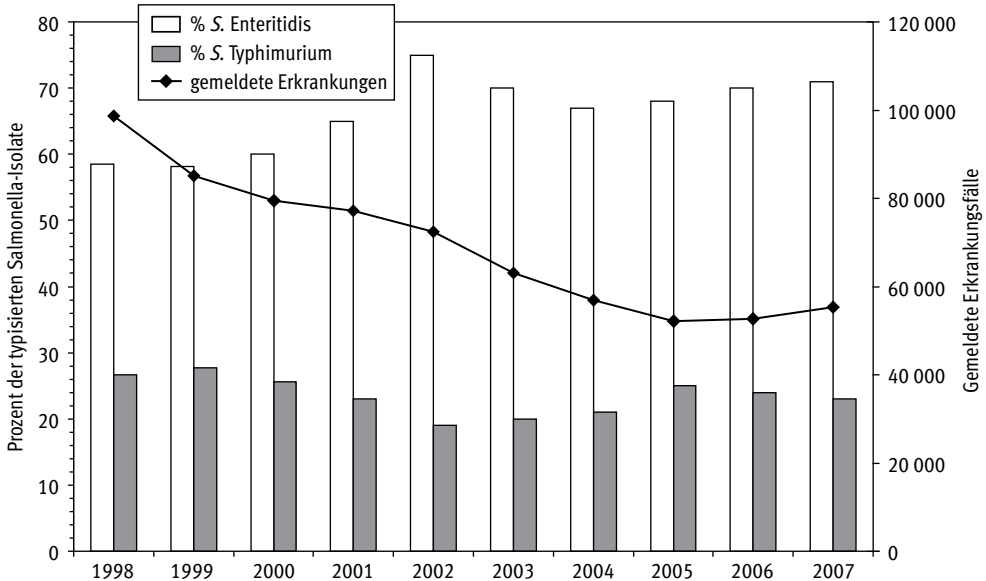


Abbildung 5/1: Die Entwicklung der Häufigkeit von Salmonellen beim Menschen 1998 bis 2007 (gemeldete Erkrankungsfälle)⁵

der amtlichen Lebensmittelüberwachung bei Geflügelfleisch von 16,46 % im Jahr 2003 auf 11,54 % im Jahr 2006 gesunken; in den Jahren 2004 und 2005 lag dieser Wert sogar noch niedriger (8,74 % resp. 9,61 %). Gegenüber den Jahren zuvor (1) bedeutet das einen grundsätzlichen Rückgang der Belastung von Geflügelfleisch mit Salmonellen (5). Die Salmonella-Nachweisrate bei Masthähnchen ist von 2003 bis 2006 von 18,95 % auf 9,70 % gesunken. Die Salmonellenbelastungen bei Fleisch ohne Geflügel lagen 2006 wie 2003 etwas über 2 %, während die Belastungen 2004 und 2005 etwas höher lagen. Bei Schweinefleisch betrug die Salmonellennachweisrate in den Jahren bis 2005 3 % bis 3,67 % (4). In Fortsetzung des Trends der Vorjahre sind die Belastungen seit 2005 kontinuierlich auf weniger als 3 % positive Planproben gesunken. Bei den Untersuchungen von Planproben von Konsumeiern war eine ähnliche Kontaminationsquote über die Jahre festzustellen. Sie betrug im Jahr 2003 0,57 % und im Jahr 2006 0,59 % mit einem Tiefpunkt von 0,44 % im Jahr 2004.

S. Enteritidis als hauptsächlicher Erreger der menschlichen Salmonellosen (Abb. 5/1) kommt in höheren Anteilen besonders bei Lebensmitteln vor, die unter Verwendung von Geflügelfleisch oder Eiern hergestellt wurden (Abb. 5/3). Im Jahr 2006 waren bei Masthähnchen 9 % der isolierten Salmonellen *S. Enteritidis*. Bei Konsumeiern betrug dieser Anteil 88 %. Bei Fleisch ohne Geflügel und Erzeugnissen daraus war der Anteil an *S. Enteritidis*-Nachweisen nur gering.

⁵ Quellen: Robert Koch-Institut, die Serovar-Zahlen bis 2000 beruhen auf Mitteilungen aus den Neuen Bundesländern und Berlin, ab 2001: nach Infektionsschutzgesetz

Tabelle 5/2: Salmonella-Nachweisraten in Lebensmittellplanproben nach den jährlichen Befragungen in deutschen Untersuchungseinrichtungen 2003 bis 2006

	Probenzahl					Salmonella-Nachweisrate** (% positive Proben)					Salmonella-Serovar-Verteilung** (% der untersuchten Proben)					S. Enteritidis				
	2003	2004	2005	2006	2007	2003	2004	2005	2006	2007	2003	2004	2005	2006	2007	2003	2004	2005	2006	2007
Fleisch ohne Geflügel	4 467	2 816	3 030	3 871		2,15	2,95	2,74	2,17		1,28	1,24	1,52	1,11		0,02	0,07	0,07		
Rindfleisch	494	433	544	638		1,01	0,69	1,10	0,31		1,01		0,18	0,16						0,13
Kalb- und Schweinefleisch	41	34	14	30		2,44					2,44									
Schafffleisch	1 734	1 581	1 831	2 101		3,00	3,67	3,22	2,95		1,73	1,64	2,08	1,62		0,06				
Wildfleisch, gesamt	83	77	91	123																
Fleischstücke, roh, küchenmäßig vorbereitet	351	351	371	481		1,71	3,70	2,43	3,74		0,28	1,14	0,81	1,87		0,57			0,62	
Rohfleisch, zerkleinert	556	279	359	217		2,34	1,43	0,84	0,92		1,08	0,36	0,56							
Rohfleisch, zerkleinert (bis 100 g; nicht Hackfleisch-VO)	232	330	392	641		3,45	3,94	2,30	3,28		1,29	2,12	1,02	2,18		0,43			0,16	
Rohfleisch, zerkleinert (Hackfleisch-VO)	2 868	2 568	3 179	2 277		3,59	2,69	2,86	2,81		1,78	1,29	1,48	1,89		0,04	0,05	0,02	0,03	
Rohfleischzerzeugnisse (Hackfleisch-VO)	3 982	6 392	4 031	3 349		3,59	1,77	2,53	2,66		2,16	0,83	1,31	1,34		0,03				
Hitzbehandelte Fleischzerzeugnisse	3 046	2 655	3 114	4 063		0,10	0,15	0,13	0,17		0,03	0,08		0,02						
Anders stabilisierte Fleischzerzeugnisse	5 074	7 414	4 494	4 738		1,44	0,82	0,85	0,78		0,61	0,45	0,31	0,40		0,03	0,02	0,02		
Geflügelfleisch, gesamt	2 132	2 768	2 767	2 288		16,46	8,74	9,61	11,54		3,56	1,66	1,19	1,57		4,22	1,05	1,55	1,01	
Fleisch von Masthähnchen *	1 235	1 123	1 391	1 402		18,95	11,04	10,30	9,70		2,51	1,07	1,08	1,64		6,40	0,71	1,87	0,78	
Fleisch von Enten	90	85	143	122		23,33	18,82	17,50	14,75		6,67	4,71	4,90	2,46		4,44	1,18	1,40	0,82	
Fleisch von Gänsen	81	132	148	56		9,88	12,12	10,10	12,50		4,94	9,09	1,35	3,57			0,76	0,68		
Fleisch von Truthühnern/Puten	576	901	737	562		9,03	6,33	6,78	10,50		0,69	1,22	1,22	1,25		0,69	0,22	0,14		
Fleischzerzeugnisse mit Geflügelfleisch	594	734	621	892		1,85	2,59	1,77	2,13					0,11		0,51	0,27			
Geflügelfleisch, küchenmäßig vorbereitet	185	265	314	419		12,43	5,66	10,80	10,74		1,62		0,96	0,48		2,16	0,75	0,96	1,19	
Fische, Meeresfische und Erzeugnisse	4 906	4 359	3 276	3 939		0,08	0,09	0,09	0,25			0,02	0,03			0,02				
Fisch und Zuschnitte	972	714	1 169					0,14	0,51				0,23							
Fischzerzeugnisse, hitzebehandelt	351	438	738					0,23												
Fischzerzeugnisse, anders haltbar gemacht	683	901	1 303																	
Schalen-, Krustentiere, ähnliche Tiere und Erzeugnisse	619	693	785				0,16	0,14	1,15											
Konsumier. Huhn, gesamt	10 998	10 179	8 285	4 761		0,57	0,44	0,51	0,59		0,02	0,01		0,02		0,41	0,39	0,41	0,48	
Schale	9 536	8 968	6 876	3 334		0,51	0,42	0,41	0,39		0,02	0,01		0,03		0,38	0,39	0,38	0,30	
Eiklar	882	1 870	1 151	575		0,11														
Dotter	9 287	9 160	6 252	3 356		0,09	0,02	0,02	0,06		0,01					0,08		0,02	0,06	
Eizubereitungen (Speisen mit Rohei)	51	5	4	7																
Eifertigprodukt	368	243	1 996	2 053			0,82									0,82				

Fortsetzung Tabelle 5/2

	Probenzahl					Salmonella-Nachweisraten** (% positive Proben)					Salmonella-Serovar-Verteilung** (% der untersuchten Proben)				
	2003	2004	2005	2006		2003	2004	2005	2006		2003	2004	2005	2006	
Vorzugsmilch	315	231	171	229											
Rohmilch ab Hof	54	129	114	219											
Sammelmilch (Rohmilch)	652	669	611	558											
Milchprodukte aus Rohmilch	755	2 042	879	285					1,05						
Milch, pasteurisiert	842	888	989	915											
Milch, UHT, sterilisiert oder gekocht	299	271	439	310											
Milchprodukte, ohne Rohmilch	7 378	6 694	9 705	6 634		0,03	0,01	0,04			0,01	0,01			
Trockenmilch	337	226	287	163											
Brote, Kleingebäck	542	519	40	42		0,18	0,19								
Feine Backwaren	2 977	3 075	3 213	4 326		0,17	0,20	0,16			0,17	0,16	0,12	0,18	
Teigwaren	587	696	314	717		0,51	0,57		0,70		0,34	0,57		0,70	
Speiseeis	10 350	10 934	10 320	10 338		0,06	0,01	0,02			0,05		0,02		
Speiseeis, handwerkliche Herstellung		3 199	4 753	5 248				0,04					0,04		
Feinkostsalate, fleischhaltige	1 777	1 840	1 661	1 476			0,11	0,06							
Feinkostsalate, fischhaltige	568	464	541	411								0,11	0,06		
Feinkostsalate, pflanzenhaltige	802	1 043	1 134	812		0,12		0,09							
Feinkostsalate, eihaltige	280	293	239	274				0,84			0,12			0,09	
Fertiggerichte	2 205	2 333	1 408	2 305		0,36	0,21	0,14	0,04		0,27	0,17			
Fertige Puddings, Creme-, Breispeisen und Soßen (ohne Roheizusatz)	527	498	367	455					0,44						
Kindernahrung	981	686	223	690			0,15								
Diätahrung	518	440	243	291											
Schokoladenhaltige Erzeugnisse	388	307	93	199		0,26	0,33								
Gewürze	450	1 985	480	687		1,11	1,06	1,88	0,73		0,26			0,21	
Süßwaren mit verschiedenen Rohmassen	170	99	82	74		0,59									
Vorzerkleinertes Gemüse und Salate	596	350	685	609		0,17					0,59				
Pflanzliche Lebensmittel, sonstige	1 245	1 054	1 030	1 838		0,88	0,57	1,17	0,87		0,17				
Tee	531	163	156	113		6,03					0,16				
Tupferproben in Lebensmittelbetrieben	44 073	83 369	8 783	5 351		0,11	0,05	0,08	0,19		0,02	0,01	0,02	0,02	

* 2003: Fleisch von Masthähnchen und Hühnern

** Leerstellen: kein Nachweis bekannt

S. Typhimurium wurde – außer bei Geflügelfleisch – insbesondere bei Schweinefleisch nachgewiesen, dagegen nur in wenigen Fällen bei Rindfleisch. Auch bei Rohfleischerzeugnissen und bei lebensmitteltechnologisch weiter verarbeiteten Fleischerzeugnissen wurde bei den Salmonellenisolaten hauptsächlich *S. Typhimurium* nachgewiesen.

S. Paratyphi B, meist als var. *Java*, wurde 2006 von 6 Ländern aus Masthähnchenfleisch in bis zu 0,93 % der Proben isoliert. Der Anteil war seit 2003 zurückgegangen (2003: 1,78 %; 2004: 1,33 %; 2005: 0,57 %).

Regelungen für den hygienischen Umgang mit Eiern sind sowohl in den unmittelbar geltenden Vorschriften des Gemeinschaftsrechts, Verordnung (EG) Nr. 853/2004, als auch im nationalen Recht (Tierische Lebensmittel-Hygieneverordnung, Tier-LMHV) enthalten. Hier ist insbesondere auf die Temperaturvorschriften des § 20 Tier-LMHV zu verweisen. Danach muss, wer Hühnereier gewerbsmäßig in den Verkehr bringt, diese ab dem 18. Tag bei 5 °C bis 8 °C gekühlt lagern oder befördern. Ferner müssen gemäß der Verordnung (EG) Nr. 853/2004 Eier im Erzeugerbetrieb bis hin zum Verkauf an den Endverbraucher sauber, trocken und frei von Fremdgeruch gelagert sowie wirksam vor Stößen und vor Sonneneinstrahlung geschützt und binnen 21 Tagen nach dem Legen an den Verbraucher abgegeben werden. Das Mindesthaltbarkeitsdatum bei Eiern der Güteklasse A darf 28 Tage nach dem Legen nicht überschreiten.

In Gaststätten und Einrichtungen zur Gemeinschaftsverpflegung dürfen nicht ausreichend erhitze eihaltige Speisen nur innerhalb von 2 Stunden nach der Herstellung serviert werden, oder sie müssen innerhalb dieser Zeit auf 7 °C abgekühlt und dürfen bei dieser Temperatur höchstens 24 Stunden gelagert werden. Diese Vorschriften gelten für alle Lebensmittel, die unter Verwendung von rohen Bestandteilen von Hühnereiern hergestellt und nicht erhitzt wurden; sie schließen auch Backwaren, Cremespeisen usw. mit ein.

Wer eine Einrichtung zur Gemeinschaftsverpflegung für alte oder kranke Menschen oder Kinder betreibt, muss Lebensmittel, die er dort unter Verwendung von rohen Bestandteilen der Hühnereier hergestellt hat, vor deren Abgabe zum Verzehr so erhitzen, dass Salmonellen sicher abgetötet werden.

Grundsätzlich sollten Konsumeier nach dem Kauf beim Endverbraucher im Kühlschrank gelagert werden. Außerdem wird weiterhin empfohlen, dass in ihrer Immunabwehr geschwächte Personen, aber auch Kleinkinder und Senioren, Eier niemals roh verzehren sollten, sondern nur nach vollständiger Durcherhitzung, d. h., wenn Eiweiß und Eigelb fest sind.⁶

Neben den bestehenden Regelungen zur verbesserten Überwachung und Bekämpfung der Salmonellen in Lebensmitteln sind weitere gesetzliche Regelungen vorgesehen. Eine allgemeine Verwaltungsvorschrift über die Erfassung, Auswertung und Veröffentlichung von Daten über das Auftreten von Zoonosen und Zoonoseerregern entlang der Lebensmittelkette ist in Deutschland in den Jahren 2007/2008 erarbeitet worden. Im Rahmen dieser Vorschrift wird künftig regelmäßig ein jährlicher Stichprobenplan für die amtliche Erfassung und Auswertung von Zoonosen-Monitoringdaten (einschließlich Antibiotikaresistenzen) aufgestellt werden.

Im Haushalt kann man Infektionen mit Salmonellen vorbeugen, indem leicht verderbliche Lebensmittel, wie Eier und damit hergestellte Speisen, Hackfleisch, alle Feinkostzubereitungen sowie kalte Saucen bzw. Dressings jeder Art, sofort nach dem Kauf bzw. kurz nach der Zubereitung im Kühlschrank gelagert werden.

⁶ siehe auch BfR-Veröffentlichung „Verbrauchertipps: Schutz vor Lebensmittelinfektionen im Privathaushalt“ www.bfr.bund.de/cm/238/verbrauchertipps_schutz_vor_lebensmittelinfektionen_im_privathaushalt.pdf (Stand 07.10.2008)

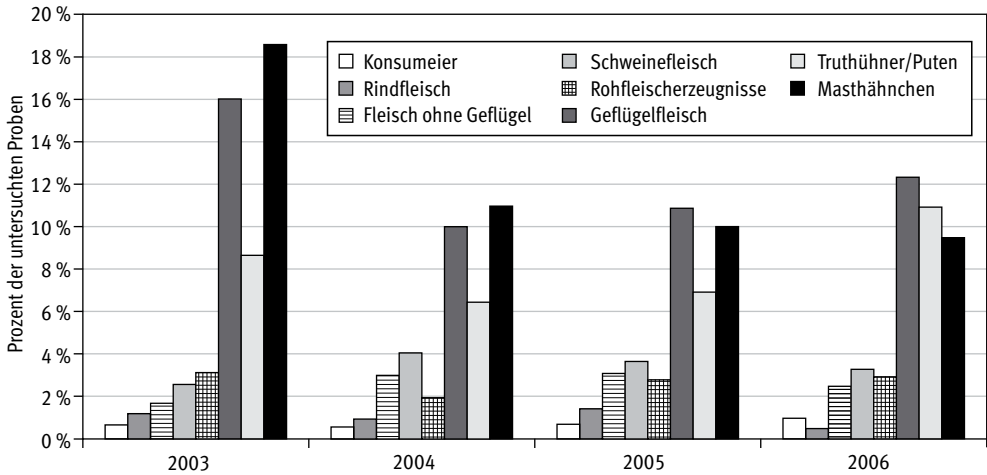


Abbildung 5/2: Übersicht über positive Salmonellenfunde in Planproben von wichtigen Lebensmittelgruppen 2003 bis 2006

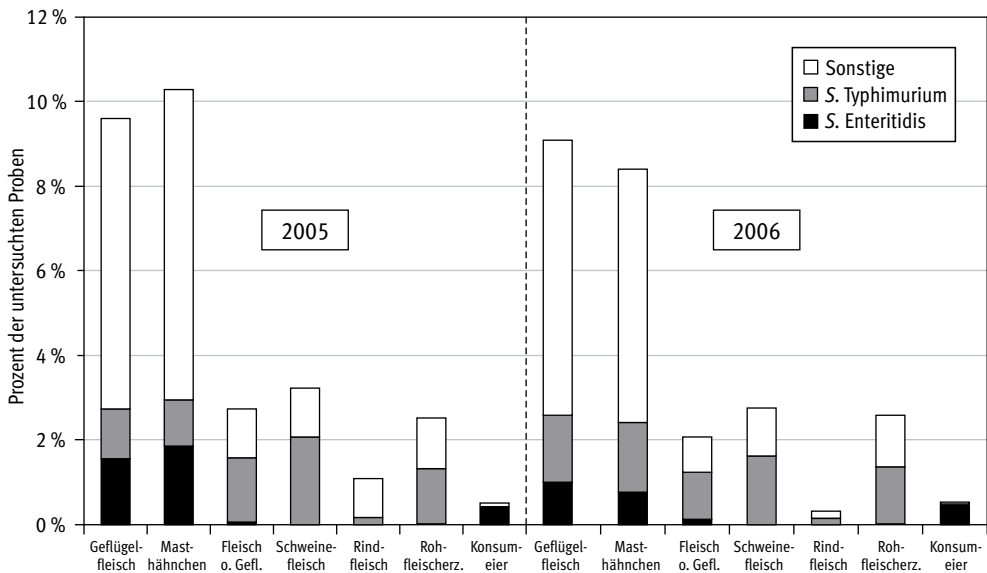


Abbildung 5/3: Salmonella-Serovare in Lebensmittelplanproben 2005 und 2006

Die Erhitzung von Lebensmitteln für mindestens 10 Minuten bei mindestens 70 °C tötet mit Sicherheit Salmonellen ab. Bei 5-Minuten-Frühstückseiern sollte daher die Abschreckung entfallen, damit die Hitze im Innern noch nachwirken kann. Ebenso schützt eine Ansäuerung vor der Vermehrung von Salmonellen, wie bei Sülzen und Salaten, denen z. B. Essig oder andere saure Zutaten zugesetzt werden.

Tiefkühlgeflügel sollte gekühlt in einem Gefäß aufgetaut werden, in welchem das Tauwasser zuverlässig gesammelt wird. Das Tauwasser wird in den Abguss geschüttet, der anschließend mit heißem Wasser nachgespült wird. Ebenso sind mit dem Geflügel resp. Tauwasser in Kontakt gekommene Geräte und Flächen unter Verwendung von heißem Wasser und Spülmittel zu reinigen sowie die Hände sorgfältig mit warmem Wasser und Seife zu waschen.

5.2.2 Campylobacteriose

Die Campylobacteriose des Menschen geht typischerweise mit Bauchschmerzen und anhaltenden Darmkrämpfen, Kopfschmerzen, Erbrechen und wässrigem, teilweise blutigem Durchfall sowie Fieber einher, kann aber auch zu Komplikationen, wie einer mit Lähmungserscheinungen verbundenen Nervenkrankung, dem Guillain-Barré-Syndrom, oder schweren Gelenkentzündungen führen. Die *Campylobacter*-Enteritis ist in Deutschland eine der häufigsten lebensmittelbedingten bakteriellen Erkrankungen des Menschen.

Seit dem Jahr 2001 liegen Meldezahlen aus allen Bundesländern vor. Für das Jahr 2005 wurden 62 114 Fälle gemeldet, ungefähr 10 000 Fälle mehr als Salmonellosen (Tab. 5/1). Die Inzidenz lag mit 75,3 Fällen pro 100 000 Einwohner entsprechend hoch. Von den *Campylobacter*-Arten waren am Krankheitsgeschehen z. B. im Jahr 2005 *Campylobacter jejuni* mit 74,8 % am häufigsten beteiligt, gefolgt von *Campylobacter coli* mit 5,8 % und von *Campylobacter lari* mit 0,8 %. Die Verteilung der einzelnen Isolate auf die *Campylobacter*-Arten in den übrigen Berichtsjahren ist vergleichbar (7 – 11).

Im Jahr 2006 wurden ca. 10 000 Fälle weniger als 2005 gemeldet. Als Ursachen für den Rückgang der Meldezahlen werden neben dem tatsächlichen Absinken der Erkrankungszahlen die verringerte Zahl von Laboruntersuchungen und damit eine reduzierte Erfassung der Erkrankung diskutiert (8, 9, 10, 12).

Im Vergleich mit anderen durch Lebensmittel ausgelösten Infektionen (z. B. Salmonellosen) ist die *Campylobacter*-Enteritis eine Einzelerkrankung und wird eher selten mit einem Ausbruchsgeschehen in Verbindung gebracht. In dem im Robert Koch-Institut etabliertem Meldesystem wurden z. B. in den Jahren 2004 und 2005 557 Ausbrüche mit 1 391 Erkrankten bzw. 758 Ausbrüche mit 2 010 Erkrankten erfasst (8, 9).

Explosionsartig verlaufende Ausbrüche werden immer wieder mit dem Verzehr von roher Milch in Verbindung gebracht. Beispielhaft ist ein Bericht, der darstellt, wie es nach einer Schulexkursion zu einem Bauernhof zu Infektionen mit *Campylobacter jejuni* kam. Von 24 Schülern, die auf dem Bauernhof und später auch bei einem Schulfest Rohmilch getrunken hatten, erkrankten 18. Der Nachweis der Bakterien aus Stuhlproben verlief positiv (13).

Die zahlreichen Einzelfälle werden auf den Kontakt mit Geflügelfleisch zurückgeführt, weil *Campylobacter jejuni* und in geringerem Prozentsatz *Campylobacter coli* in Masthähnchen- und auch Putenbeständen sehr weit verbreitet sind. Um einen Überblick über die Belastung in deutschen

Masthähnchenbeständen zu erhalten, wurde vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) in Zusammenarbeit mit den Ländern von Mai 2004 bis April 2005 ein *Campylobacter*-Monitoringprojekt durchgeführt. Insgesamt wurden 279 Masthähnchenherden untersucht; 44 % der Herden waren mit *Campylobacter* spp. belastet; in 66 % der Herden war der Erreger nicht nachzuweisen (14, 15). Entsprechend hoch ist deshalb auch der Erregernachweis in Geflügelfleischerzeugnissen. Im Jahr 2005 waren 35,1 % von 2 015 untersuchten Proben positiv (15). Trotz vieler Ansätze gibt es noch keine allgemeingültigen, wirksamen Modelle zur Bekämpfung der Campylobacteriose in der Geflügelhaltung.

Für Deutschland wurde zur Frage der Übertragung von *Campylobacter* auf den Menschen eine quantitative mikrobiologische Risikoabschätzung durchgeführt. Nach dieser Abschätzung werden 50 % aller Campylobacteriosefälle in Deutschland durch den Verzehr von Geflügelfleisch verursacht (16).

Die Risikoabschätzung für Deutschland konzentrierte sich insbesondere auf die Zubereitung von frischem und gefrorenem Hähnchenfleisch in Privathaushalten, um mit den Modellen auch Aussagen über die Kontaminationsmöglichkeiten zwischen belastetem Hähnchenfleisch, Händen, Küchengeräten bzw. anderen bereits verzehrsfertigen Lebensmitteln treffen zu können. Unter Laborbedingungen wurde die Übertragung der Bakterien vom Fleisch auf Küchenutensilien, wie Messer, Teller, Schneidbretter, und auf Hände getestet. Bei nicht erfolgter Reinigung von kontaminierten Händen und Küchengeräten zwischen den einzelnen Bearbeitungsschritten konnten *Campylobacter* zu einem geringen Prozentsatz bei nachfolgend geschnittenem Gemüse (hier: Gurke) und auf anderen Lebensmitteln (hier: Brot) wiedergefunden werden. Die Übertragung der *Campylobacter* spp. von kontaminiertem Hähnchenfleisch auf bereits verzehrsfertige Lebensmittel im Küchenbereich wurde in dem erarbeiteten Risikomodell als die wichtigste Ursache für die Übertragung auf den Menschen mit nachfolgender Infektion identifiziert. Ein Überleben der Bakterien während der Zubereitung beim Kochen, Braten oder Grillen wird eher dann als wahrscheinlich angesehen, wenn die Bakterien in der Tiefe der Muskulatur vorkommen und das Fleisch nicht ausreichend gegart wurde (17, 18). Vorbeugende Maßnahmen im Haushalt liegen im Vermeiden einer Übertragung des Erregers auf verzehrfertige Speisen. Dieses ist umso wichtiger, weil angenommen wird, dass für bestimmte Bakterienstämme weniger als 500 Keime ausreichen, um eine Infektion hervorzurufen, und somit eine Vermehrung im Lebensmittel nicht Voraussetzung für die Übertragung ist.

5.2.3 Enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC)

Escherichia coli (*E. coli*) sind Bakterien, die als Hygieneindikatoren bei der Herstellung von Lebensmitteln anzusehen sind. Unter ihnen gibt es einige Gruppen, die krankmachende Eigenschaften aufweisen. Dazu gehören die enterohämorrhagischen *Escherichia coli* (EHEC), die beim Menschen schwerwiegende Erkrankungen auslösen können. Die gesundheitlichen Probleme können als leichte Durchfallerkrankungen auftreten. Die Bakterien können aber auch blutige Diarrhöen verursachen, außerdem zum Zerfall der roten Blutkörperchen und zu Gerinnungsstörungen sowie zur Nierenschädigung mit Nierenversagen und teilweise lebenslanger Notwendigkeit für eine Dialyse führen. Diese Erkrankungen werden als thrombotisch thrombozytopenische Purpura (TTP) bzw. hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS) bezeichnet, wobei hinsichtlich des Vorkommens der Symptome insbesondere Kinder unter 5 Jahren (HUS) und ältere Menschen (TTP) gefährdet sind.

Die Meldezahlen für EHEC-Infektionen für die Jahre 2003 bis 2007 sind in der Tabelle 5/1 dargestellt. Sie blieben zwischen 2003 und 2006 mit 1 137 bzw. 1 179 Erkrankungen sehr ähnlich, hingegen sank 2007 die Zahl der Meldungen auf 839 Erkrankungen (7–11). Während in anglo-amerikanischen Ländern vorwiegend das Serovar *E. coli* O157 Erkrankungen des Menschen verursacht, kommen in Deutschland bei EHEC-Infektionen viele andere Serovare, wie O103, O26 und O91 vor. Bei 2 Todesfällen wurden *E. coli* O26 und O145 isoliert (8, 9, 10).

Seit 2003 werden Fälle mit HUS getrennt von durch EHEC verursachten Krankheitsfällen übermittelt und ausgewertet, weil HUS gelegentlich auch durch andere Erreger verursacht wird. HUS wurde in den Jahren 2003 bis 2007 bei 82, 55, 78, 63 bzw. 43 Patienten festgestellt. Bei über 50 % der Fälle handelte es sich um Kinder unter 5 Jahren (2003: 77 %, 2004: 61 %, 2005: 65 %, 2006: 75%). Diese äußerst schwerwiegende Erkrankung wird auch in Deutschland überwiegend durch das *E. coli* Serovar O157 verursacht. Im Jahr 2004 verstarben 5 Patienten; 2005 waren es 3 und im Jahr 2006 gab es 4 gemeldete Todesfälle (7–11).

Die EHEC-Erreger werden vom Tier auf den Menschen und umgekehrt übertragen. Die Bakterien siedeln sich im Darm der Tiere an und werden über den Kot ausgeschieden. Die Tiere erkranken in aller Regel nicht. Auch Menschen können den Erreger beherbergen und ausscheiden, ohne dass Krankheitssymptome vorliegen. Die für die Übertragung auf den Menschen wichtigsten Lebensmittel sind rohe vom Tier stammende Produkte, wie rohes Fleisch, Rohfleischerzeugnisse, Rohmilch und Rohmilcherzeugnisse.

Bei vielen der bei der Verarbeitung von tierischen Lebensmitteln eingesetzten technologischen Verfahren werden die Erreger abgetötet. Insbesondere gegenüber Wärmebehandlungsverfahren, wie Pasteurisieren, Kochen, Braten und Hoherhitzen reagieren die Keime empfindlich. Anderen Verfahren gegenüber sind sie wesentlich widerstandsfähiger. So konnten die Keime in Salami⁷ festgestellt werden. Sie sind im sauren Milieu bei niedrigen pH-Werten (pH-Wert < 4,5) überlebensfähig und wurden aus gereiften schnittfesten Rohwürsten isoliert. Über andere Infektionsquellen wie z. B. kontaminierte Rettichsprossen und Spinatblätter wird aus dem Ausland berichtet (19, 20).

Die Übertragungswege von EHEC bleiben vielfach ungeklärt. Das kann an den zeitlichen Verzögerungen zwischen der Aufnahme des Erregers durch den Menschen, dem Auftreten der Krankheitssymptome und der Bestätigung der Diagnose liegen. Vielfach stehen möglicherweise beteiligte Lebensmittel für eine Untersuchung auf EHEC nicht mehr zur Verfügung, da sie bereits verzehrt sind. Außerdem sind die Nachweisverfahren schwierig. Vom Robert Koch-Institut wurde zur Klärung der Infektionsursache eine 3-jährige Fall-Kontroll-Studie durchgeführt (1.4.2001 bis 31.3.2004). Es wurden 3 Personengruppen (Kinder unter 3 Jahren, zwischen 3 und 9 Jahren, über 10 Jahre) untersucht. Es zeigte sich, dass bei Patienten unter 3 Jahren der direkte Kontakt zu Wiederkäuern (Streichelzoos, Besuch auf Bauernhöfen) und wahrscheinlich eine Übertragung von Mensch zu Mensch im Vordergrund stehen. Die Übertragung durch Lebensmittel wird nicht ausgeschlossen. Bei Patienten ab 10 Jahren wird vorrangig der Verzehr von Lebensmitteln vom Wiederkäuer, d. h. von Fleisch und Fleischerzeugnissen, als Ursache angesehen (21).

⁷ Salami gehört zu den Rohwürsten.

5.2.4 Listeriose

Die Gattung *Listeria* umfasst 6 Arten, von denen *Listeria monocytogenes* als besonders bedeutender Krankheitserreger für Mensch und etliche Tierarten gilt. Wegen der weiten Verbreitung des Erregers in der Umwelt, aber auch in Lebensmitteln, kommt der Mensch recht häufig mit ihm in Kontakt. Demgegenüber kommt es beim Menschen vergleichsweise selten zu manifesten Erkrankungen. Das Krankheitsbild bei einem ansonsten gesunden Erwachsenen kann mit unspezifischen, grippeähnlichen Symptomen oder einer Magen-Darm-Erkrankung einhergehen, während bei Menschen mit einer Immunschwäche sehr ernste klinische Symptome auftreten können. Insbesondere Schwangere, aber auch ältere Menschen oder Personen mit einer Grundkrankheit können durch eine Infektion mit Listerien eine Blutvergiftung, Entzündungen der Hirnhäute oder des Gehirns entwickeln. Bei Schwangeren können durch die Infektion des Ungeborenen Früh-, Fehl- oder Totgeburten auftreten, wobei überlebende Säuglinge häufig schwerste Hirnhautentzündungen oder Blutvergiftungen erleiden.

Als Ursache für eine Infektion steht der Verzehr von kontaminierten Lebensmitteln im Vordergrund. *Listeria monocytogenes* kommt bei den verschiedensten Produkten vor, z. B. bei kurz gereiften, nicht erhitzten Fleisch- und Wurstwaren, bei Rohmilchweiskäse, bei kalt geräucherten Fischprodukten, aber auch in Feinkostsalaten oder Salaten, hergestellt aus frischem Gemüse. Da die Listerien sehr tolerant gegenüber Kälte und sauerstoffarmer Atmosphäre sind, können sie sich u. a. in vakuumverpackten Produkten wie z. B. vakuumverpackter Brühwurst und vakuumverpacktem Räucherfisch unter Kühlung innerhalb der Mindesthaltbarkeit vermehren. Sie können in Lebensmitteln mit einem niedrigen pH-Wert ($< 4,5$) überleben und tolerieren Salzkonzentrationen bis 10 %. Die Nachweisrate liegt z. B. bei Rohfleischerzeugnissen oder kurz gereiften Wurstwaren zwischen 10 % und 20 % und bei vakuumverpacktem Räucherfisch bei bis zu 30 %.

Die Meldezahlen für die Listeriose des Menschen aus den Jahren 2001 bis 2007 zeigen nur geringe Fallzahlen. Die Inzidenz liegt für die Jahre 2003 bis 2006 bei 0,3, 0,4, 0,6 bzw. 0,6 Fällen je 100 000 Einwohner. Trotzdem wird der Listeriose wegen ihres häufig fatalen Ausgangs mit einer Sterblichkeitsrate von bis zu 10 % besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Im Jahr 2005 verliefen 31 der gemeldeten Listeriosen tödlich (4 Fälle neu- oder totgeborener Kinder, 26 Fälle bei der Gruppe der über 60-Jährigen und ein Fall eines HIV-Patienten). Ein Vergleich der Fallzahlen in Tabelle 5/1 zeigt, dass sich die Zahl der erkrankten Personen zwischen 2003 (256 Fälle) und 2006 (513 Fälle) deutlich erhöht hatte und in 2007 wieder auf 356 Fälle absank (7 – 11). Die kontinuierliche Zunahme der Listeriosen wurde auch in anderen europäischen Ländern (z. B. Großbritannien, Niederlande) beobachtet. Es gibt keine Hinweise, dass ein geändertes Meldeverhalten oder eine intensivere Nutzung diagnostischer Möglichkeiten für die höheren Meldezahlen verantwortlich sind, sodass von einem tatsächlichen Anstieg der Listerioseerkrankungen in diesem Zeitraum auszugehen ist. Während die Zahl der Neugeborenen-Listeriosen über die Jahre weitgehend konstant geblieben ist, war ein erheblicher Anstieg in der Gruppe der über 60-jährigen Personen, insbesondere Männer, mit einer Spitze bei den über 80-Jährigen zu verzeichnen. Die Gründe hierfür sind nicht sicher bekannt. Sie könnten auf einem höheren Prozentsatz gesundheitlicher Grundkrankheiten und damit einhergehender höherer Anfälligkeit bei älteren Personen beruhen, könnten aber auch durch andere Ernährungsgewohnheiten oder durch ein verändertes Hygieneverhalten in der Küche beim Aufbewahren und Zubereiten von Lebensmitteln bedingt sein. Zur Klärung der offenen Fragen wird seit 2006 vom Robert Koch-Institut zusammen mit lokalen Gesundheitsbehörden ein Projekt zur „Intensivierten Surveillance von Listeriose-Erkrankungen“ durchgeführt (22).

Schwangeren wird empfohlen, auf Lebensmittel tierischer Herkunft, die nicht erhitzt wurden, z. B. Rohmilchweiskäse, zu verzichten, da diese besonders häufig mit *Listerien* kontaminiert sind. Verpackte kühlpflichtige Lebensmittel, wie z. B. vakuumverpackter frischer Brühwurstaufschnitt, aufgeschnittener Lachs und anderer vakuumverpackter Räucherfisch, sollten möglichst deutlich vor Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums verzehrt werden.

5.2.5 Yersiniose

Die Yersiniose ist die dritthäufigste erfasste bakterielle, lebensmittelbedingte Infektionskrankheit in Deutschland. Sie wird in aller Regel durch mit *Yersinia enterocolitica* belastete Lebensmittel übertragen. Die Meldezahlen für die Jahre 2003 bis 2007 lagen zwischen 6 573 und 4 987 Fällen (s. Tab. 5/1). Damit lagen die Inzidenzen 2003 bei 8, 2004 bei 7,5, 2005 bei 6,8, 2006 bei 6,3 und 2007 bei 6,1 Fällen pro 100 000 Einwohner (7 – 11).

Die klinischen Erscheinungen der Yersiniose äußern sich in Form einer Durchfallerkrankung mit Erbrechen, krampfartigen Bauchschmerzen und Fieber. Bei Kindern und Jugendlichen wird gelegentlich das Bild einer Blinddarmentzündung vorgetäuscht. Komplikationen können durch Gelenkentzündungen, aber auch durch das Auftreten einer Blutvergiftung ausgelöst werden.

Schweine stellen das Hauptreservoir für die als humanpathogen geltenden *Yersinia enterocolitica* Serovare O:3, O:9 und O:5,27 dar. Die Tiere erkranken in aller Regel selbst nicht und scheiden den Erreger mit dem Kot aus. Bei nicht ausreichender Schlachthygiene kann Schweinefleisch kontaminiert werden. Insbesondere der Verzehr von rohem oder nur unzureichend erhitztem Schweinefleisch wird als Ursache für die Erkrankung des Menschen angesehen. Da der Erreger aber auch aus Gemüse, Trinkwasser, Oberflächengewässern und Erdreich isoliert wurde (23) und in vielen anderen warmblütigen Tierarten, u. a. Rindern, kleinen Wiederkäuern, Pferden und Nutzgeflügel, sowie in kaltblütigen Tieren, wie Reptilien, Fischen und Schalentieren gefunden wird, sind andere Infektionsquellen nicht auszuschließen.

5.2.6 Q-Fieber

Q-Fieber ist eine Krankheit, die vom Tier auf den Menschen übertragen wird. Sie wird durch *Coxiella burnetii*, einem Bakterium aus der Familie der Rickettsien, verursacht. In Deutschland stellen Wiederkäuer (Rinder, Schafe und Ziegen) das Reservoir für die Keime dar.

Beim Menschen können neben leichteren grippeähnlichen Symptomen auch schwere atypische Lungenentzündungen, Herzkrankheiten und Leberentzündungen entstehen, die chronische Verlaufsformen annehmen. Bei den Meldezahlen für Q-Fieber ist mit einer sehr hohen Dunkelziffer zu rechnen, weil häufig nur leichte Krankheitserscheinungen auftreten.

Die wichtigsten Infektionsquellen für den Menschen sind mit Zeckenkot kontaminierter Staub, Nachgeburten infizierter Tiere, Fruchtwasser und Lochialsekret.⁸

Die Infektion über Lebensmittel spielt nach heutigem Wissensstand eine untergeordnete Rolle. Allerdings kann eine Übertragung durch Rohmilch oder durch Rohmilcherzeugnisse nicht völlig

⁸ nachgeburtlicher Ausfluss

ausgeschlossen werden. Um ein potenzielles Risiko für den Verbraucher durch kontaminierte Rohmilch und daraus hergestellte Produkte gering zu halten, empfiehlt das BfR bei nachweislichen Erkrankungen im Milchviehbetrieb, die Milch einem Erhitzungsverfahren zu unterziehen und Weichkäse und Butter nur aus pasteurisierter Milch herzustellen (24).

5.2.7 Botulismus

Bakterien der Spezies *Clostridium botulinum* sind in der Lage, in Abwesenheit von Sauerstoff oder unter sauerstoffarmen Bedingungen Botulinumtoxine zu bilden. Botulinumtoxine sind hochtoxische Nervengifte. Die Bakterien kommen in der Umwelt, im Boden, aber auch in Gewässern vor. Sie können Sporen bilden, die sehr resistent gegenüber Hitze, Gefriertemperaturen und Austrocknung sind und sehr lange im Boden überleben können. Durch *Clostridium botulinum* ausgelöste Erkrankungen werden als Botulismus bezeichnet. Es sind 3 Formen von Botulismus bekannt: Botulismus durch Lebensmittel, Wundbotulismus und Säuglingsbotulismus.

Ursache für die lebensmittelbedingte Intoxikation mit Botulinumtoxin sind mit *Cl. botulinum* kontaminierte und unsachgemäß hergestellte Lebensmittel. Dazu zählen beispielsweise im Haushalt eingemachte, nicht ausreichend erhitzte Fleischerzeugnisse, sodass die Sporen nicht abgetötet wurden. Auch über einzelne Fälle und Ausbrüche von Botulismus durch selbst hergestellte Konserven mit Obst und Gemüse oder aufgrund einer Kontamination von Fisch und Meeresfrüchten, insbesondere vakuumverpackten Produkten, wird gelegentlich berichtet. Bei den nicht Protein zersetzenden *Cl. botulinum*-Arten wird kein Verderb der Lebensmittel festgestellt, sodass eine Kontamination durch sensorische Abweichungen bei den Lebensmitteln nicht zu erkennen ist. Die klinischen Symptome beginnen zunächst unspezifisch mit Übelkeit, Erbrechen und Magen-Darm-Störungen, zeigen dann die für den humanen Botulismus spezifischeren Folgen mit Doppelsehen, Pupillenstarre, Sprachstörungen, später dann Atemlähmung und Lungenentzündung. Wenn eine rechtzeitige Therapie ausbleibt, kann der Tod innerhalb von 24 Stunden nach Krankheitsausbruch eintreten.

In Deutschland werden pro Jahr nur wenige Fälle von Botulismus beim Menschen gemeldet (Tab. 5/1). Die Ursachen für den lebensmittelbedingten Botulismus waren im eigenen Haushalt hergestellte Leberwurst und selbst konservierte Pilze oder blieben unbekannt (8, 9, 10). Auch im Jahr 2006 erkrankten nur 3 Personen an einem durch Lebensmittel ausgelösten Botulismus, wobei nur in einem Fall das verursachende Lebensmittel, ein selbst hergestellter Schafskäse, ermittelt werden konnte (10). Drei Fälle waren auf Wundbotulismus zurückzuführen. Bei 16 von 24 im Jahr 2005 gemeldeten Botulismusfällen handelte es sich ebenfalls um Wundbotulismus. Es waren 16 Drogenkonsumenten in Nordrhein-Westfalen betroffen, die subkutan oder intravenös Heroin gespritzt hatten (9).

5.2.8 Infektionen mit Noroviren

Seit dem Jahr 2001 werden die Noroviren, die früher als Norwalk-ähnliche Viren bezeichnet wurden, nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) erfasst. Diese Erreger zählen in Deutschland mit zu den häufigsten Ursachen infektiöser Magen-Darm-Erkrankungen. Nach einer Inkubationszeit von 6 bis 50 Stunden (meist 24 bis 28 Stunden) kommt es zu dem charakteristischen Krankheitsbild einer

akut beginnenden Gastroenteritis mit starker Übelkeit, Erbrechen, Krämpfen und Durchfall. Es entstehen Schwächezustände und Kreislaufprobleme; Fieber tritt nur sehr selten auf. Die Erkrankung heilt in aller Regel innerhalb von 2 bis 3 Tagen ab. Bei älteren Menschen und Kindern kann es jedoch aufgrund der hohen Flüssigkeitsverluste zu Komplikationen kommen, die einen Krankenhausaufenthalt erforderlich machen. Bei Personen mit krankheitsbedingter Schwächung des körpereigenen Abwehrsystems kann die Infektion lebensbedrohlich verlaufen.

Die Viren sind gegenüber Umwelteinflüssen wie Trockenheit und Kälte sehr widerstandsfähig und behalten ihre Infektiosität über Tage bis einige Wochen. Es wird angenommen, dass für eine Infektion des Menschen nur 10 bis 100 Viruspartikel benötigt werden, d. h., das Norovirus ist hochinfektiös. Hohe Viruskonzentrationen im Stuhl und im Erbrochenen der Erkrankten führen zusammen mit der niedrigen minimalen Infektionsdosis zu einer hohen Infektionsrate. Die Übertragung der Viren von Mensch zu Mensch kann direkt durch virushaltiges Aerosol, das sich beim für die Infektion typischen schwallartigen Erbrechen bildet, oder indirekt über mit Viren kontaminierte Oberflächen wie z. B. Türklinken erfolgen. Lebensmittel und Trinkwasser aus Vorratsbehältern werden ebenfalls als potenzielle Vehikel angesehen. Wie viele der Erkrankungen und Ausbrüche auf die einzelnen Übertragungswege zurückzuführen sind, ist nicht bekannt. Aufgrund der meist sehr geringen Viruskonzentrationen in Lebensmitteln stoßen Untersuchungen schnell an die methodische Nachweisgrenze. Daher sind eindeutige Aussagen zur Rolle der Lebensmittel bei der Übertragung von Norovirusinfektionen nicht möglich.

Die Tabelle 5/3 zeigt die Meldezahlen der Jahre 2003 bis 2007. Der starke Anstieg der Erkrankungen zwischen 2006 und 2007 wird nicht mit einer verbesserten Diagnostik in Verbindung gebracht, sondern mit dem tatsächlichen Anstieg der Erkrankungen. Diese Beobachtung wurde auch in anderen europäischen Ländern gemacht. Die Spitze der Meldungen war jeweils in den kälteren Jahreszeiten zu verzeichnen (25).

Tabelle 5/3: Nach Infektionsschutzgesetz gemeldete humane Erkrankungen verursacht durch Noroviren in den Jahren 2003 bis 2007 (7 – 11)

Jahr	2003	2004	2005	2006	2007
Erkrankungszahlen	47 906	55 796	62 114	51 764	198 992

Die Noroviren sind häufig Anlass von Gastroenteritis-Ausbrüchen in Gemeinschaftseinrichtungen, wie z. B. Krankenhäusern, Alten- und Pflegeheimen, Kinderbetreuungseinrichtungen, Schulen und Jugendherbergen, d. h. in Einrichtungen, wo viele Menschen auf begrenztem Raum Kontakt haben (26). Das gilt z. B. auch für Kreuzfahrtschiffe. Für die erste Hälfte des Jahres 2006 wurden 35 Ausbrüche mit rund 1 500 Erkrankten auf 13 Schiffen, die in europäischen Gewässern kreuzten, registriert. In 70 % der Fälle brach auf dem gleichen Schiff wiederholt eine Norovirusepidemie aus. In diesem Fall trat das Virus trotz Desinfektionsmaßnahmen schon auf der nächsten Kreuzfahrt wieder auf und verursachte einen zweiten Ausbruch (27). Noroviren ließen sich auf Einrichtungsgegenständen wie Wandverkleidungen, Türgriffen, Spiegeln, Geländern oder Schaltern in Aufzügen nachweisen. Sie blieben dort bis zu 2 Wochen infektiös. Auch in Lebensmitteln konnten die Viren nachgewiesen werden.

Im Sommer 2005 erkrankten in einer Hamburger Firma 241 Personen an Brechdurchfall. Als mögliche Infektionsquelle wurde die Mittagsverpflegung in einer nahe gelegenen Kantine genannt. In Stuhlproben der Erkrankten wurden Noroviren nachgewiesen. In der Kantine befanden sich ordnungsgemäß Rückstellproben der abgegebenen Speisen, die mikrobiologisch untersucht wurden. Gleichzeitig wurde eine Befragung der Patienten über die verzehrten Speisen durchgeführt. Aufgrund dieser infektionsepidemiologischen Untersuchung wurde selbst hergestellter Brombeeryoghurt als das wahrscheinlichste Vehikel für die Übertragung der Viren identifiziert. Die Isolierung von Noroviren aus dem Nachttisch gelang nicht. Tiefgekühlte Beerenfrüchte können als Auslöser von Norovirusinfektionen durchaus eine Rolle spielen, wie durch Ausbrüche in Dänemark und Frankreich im Jahr 2005 dokumentiert wurde. In Dänemark konnten Norovirusinfektionen auf aus Polen importierte tiefgekühlte Himbeeren zurückgeführt werden (28).

5.2.9 Trichinellose

Die Trichinellose ist eine weltweit vorkommende und beim Menschen mild bis tödlich verlaufende Lebensmittelinfektion mit Fadenwürmern der Gattung *Trichinella*. Sie ist auf den Verzehr von trichinenhaltigem Fleisch, welches nicht oder nicht ordnungsgemäß untersucht bzw. keiner ordnungsgemäßen Kältebehandlung (Tiefgefrieren) unterzogen wurde, zurückzuführen (29, 30).

Die Trichinellose des Menschen ist in Deutschland eine selten auftretende Erkrankung (Tab. 5/1), die häufig als „importierte Erkrankung“ vorkommt, insbesondere bei Aufenthalten in Risikogebieten, in denen die Trichinellose endemisch ist (z. B. osteuropäische Länder) und die Fleischuntersuchung auf Muskellarven nicht oder nicht ordnungsgemäß erfolgte (insbesondere bei Hausschlachtungen). Der letzte größere Trichinelloseausbruch in Deutschland durch hier verzehrte Lebensmittel mit einer Häufung von insgesamt 17 labordiagnostisch bestätigten Personen (davon ein asymptomatischer Fall) einer Großfamilie aus Mecklenburg-Vorpommern wurde im Zeitraum von Dezember 2005 bis März 2006 beobachtet. Vermutliche Infektionsquelle war ein Schwein, das von einem Mitglied dieser Familie privat gehalten wurde und demzufolge nicht einer ordnungsgemäßen Untersuchung unterzogen worden war. Alle betroffenen Personen hatten verschiedene Lebensmittel wie rohes Gehacktes, Rauch-/Mettwurst oder Schinken des in Lohnschlachtung gegebenen Hausschweins verzehrt (31).

5.2.10 Auf Reisen erworbene Lebensmittelinfektionen

Die zunehmende Globalisierung und die hohe Zahl von Reisen oder Aufenthalten auch im außer-europäischen Ausland haben einen Einfluss auf die Situation von Infektionskrankheiten in Deutschland. Neben den klassischen Tropenerkrankungen, wie z. B. Malaria, können auch die bekannten durch belastete Lebensmittel übertragenen Infektionserreger, wie Salmonellen, *Campylobacter* spp. oder infektiöse *Escherichia coli*, bereits im Ausland oder nach der Rückkehr zur Erkrankung führen. Zusätzlich wird jedes Jahr eine Reihe von Erkrankungen gemeldet, die in Deutschland sehr selten oder nicht heimisch sind und mehrheitlich im Ausland erworben werden. Hierzu gehören Typhus abdominalis, Paratyphus, Shigellenruhr, Brucellose und Cholera (Tab. 5/4). Da Informationen über Auslandsaufenthalte nicht für jeden Fall vorliegen, kann die Zahl der im Ausland erworbenen Erkrankungen nur geschätzt werden. Es wird angenommen, dass in weit mehr als 50 % Auslandsaufenthalte

als Ursache anzusehen sind. Hauptursache für die Erkrankungen sind unhygienisch behandelte Lebensmittel inkl. Trinkwasser (32, 33, 34).

Die Shigellose (Shigellenruhr) ist eine weltweit verbreitete Durchfallerkrankung, die mit wässrigen bis blutigen Durchfällen einhergeht. Schwere, auch lebensbedrohliche Krankheitsverläufe kommen vor allem bei Kleinkindern, alten Menschen und Personen mit geschwächtem Immunsystem vor. Es sind 4 Shigellen-Spezies als Ursache für die Erkrankung bekannt: *Shigella flexneri*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella boydii* und *Shigella sonnei*. Die ersten 3 Spezies kommen hauptsächlich in weniger entwickelten Ländern vor, während *Shigella sonnei* auch in Mitteleuropa verbreitet ist. Die in Tabelle 5/1 aufgeführten Meldezahlen in Deutschland basieren zu über 90 % auf Infektionen mit *Shigella sonnei* (7 – 11).

Die Brucellose wird durch verschiedene Arten von *Brucella*-Bakterien hervorgerufen. Besonders schwerwiegende Erkrankungen werden durch *Brucella melitensis* verursacht. Übertragungswege sind Kontakt mit infizierten Kühen, Schafen und Ziegen und der Verzehr von roher Milch und Rohmilchkäse. Rinder-, Schaf- und Ziegenbestände sind in Deutschland brucellosefrei. Erkrankungen beim Menschen wurden nach Aufenthalt in Ländern Süd- und Osteuropas, des Nahen Ostens und Afrikas, in denen die Brucellose bei Wiederkäuern noch vorkommt, erworben. Meist konnte bei den zwischen 2003 und 2005 gemeldeten 55 Erkrankungen ein Bezug zu dem Verzehr von kontaminierten tierischen Erzeugnissen, vor allem Rohmilchkäse, hergestellt werden (32, 33, 34).

Eine weitere häufig mit Reisen assoziierte Erkrankung ist die Hepatitis A. Mehr als 40 % der 2004 in Deutschland gemeldeten Fälle wurden wahrscheinlich im Ausland erworben. Bei einem großen Hepatitis A-Ausbruch in einer Hotelanlage infizierten sich 271 aus Deutschland stammende Personen, davon erkrankten 263 an einer Leberentzündung. Dem Robert Koch-Institut wurden aus dem gleichen Ausbruch weitere 59 infizierte Personen aus 8 anderen europäischen Staaten bekannt. Auf der Basis einer Befragung von Patienten und gesunden Personen wird vermutet, dass zum Frühstück gereichte Fruchtsäfte, insbesondere Orangensaft, für die Übertragung der Erkrankung das übertragende Vehikel waren. Der alimentäre Übertragungsweg für Hepatitis A-Viren und eine mögliche Belastung von Fruchtsäften sind bekannt (35). Darüber hinaus wird Hepatitis A häufig mit dem Verzehr von rohen Muscheln, die aus mit menschlichen Abfällen und Abwasser verunreinigten Fanggebieten stammen, in Verbindung gebracht. Eine Impfung gegen den Erreger steht zur Verfügung. Zudem sollten die für Reisende empfohlenen Vorsichtsmaßnahmen eingehalten werden.

Tabelle 5/4: Übersicht über Meldezahlen zu reiseassoziierten Infektionen aus den Jahren 2003 bis 2005, die häufig mit dem Verzehr kontaminierter Lebensmittel in Verbindung gebracht werden (32, 33, 34)

Erkrankung	Meldezahlen absolut und ermittelter prozentualer Anteil im Ausland erworbener Fälle					
	2003		2004		2005	
Typhus abdominalis	65	80 %	82	86 %	80	81 %
Paratyphus	72	58 %	106	64 %	56	70 %
Shigellose	716	73 %	1 116	70 %	1 168	64 %
Brucellose	24	66 %	keine Angaben	keine Angaben	31	55 %
Cholera	1	0 %	3	0 %	0	0 %

5.3 Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE)

Die Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE) und die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) beim Menschen gehören zu den übertragbaren schwammförmigen Hirnerkrankungen oder Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE). Als deren Erreger werden heute von den meisten Wissenschaftlern Prionen (proteinaceous infectious particles = infektiöse Eiweißteilchen) angenommen.⁹

1996 wurde in Großbritannien erstmals ein Zusammenhang zwischen BSE und einer dort insbesondere bei jüngeren Menschen aufgetretenen neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJK) hergestellt. Epidemiologische Studien, Erregervergleiche im Mausmodell und weitere Untersuchungen erhärteten diesen Verdacht (36, 37). Bis April 2008 sind weltweit 204 vCJK-Fälle bekannt geworden, davon 166 in Großbritannien. Bei 6 weiteren Fällen wird ein Zusammenhang mit einem Aufenthalt dort vermutet (38). In Deutschland ist bisher noch kein Fall einer vCJK nachgewiesen worden (39). Obwohl die seinerzeit von einigen Wissenschaftlern vorausgesagte vCJK-Epidemie (40, 41) ausgeblieben ist, lassen sich nach wie vor keine sicheren Vorhersagen ableiten (42). Die bekannt gewordenen vCJK-Fälle betreffen bisher fast ausnahmslos Personen, welche – bezogen auf das körpereigene Prionprotein – die gleiche genetische Ausstattung haben. Sie sind daher möglicherweise nur ein besonders empfänglicher Teil der Gesamtpopulation. Allerdings sind Infektionen auch bei anderen Genotypen nachgewiesen worden (43, 44).

Bis zum Jahr 2003 war weltweit nur ein einziger BSE-Erreger bekannt. Dann wurden jedoch in Japan, Frankreich und Italien sog. „atypische BSE-Fälle“ entdeckt, bei denen vom britischen Typ abweichende Erregervarianten identifiziert werden konnten (45, 46). Inzwischen wurden Einzelfälle auch aus Deutschland, Polen, Belgien, den Niederlanden, Japan, Dänemark, der Schweiz, Kanada, den USA und Schweden bekannt (47 – 50). Da diese Fälle vorwiegend über 10 Jahre alte Kühe betrafen, anscheinend sehr selten vorkommen und auch in Ländern gefunden wurden, die – wie die USA und Schweden – bis dahin keine einheimischen BSE-Fälle kannten, stellt sich die Frage, ob es sich hierbei um Spontanerkrankungen handeln könnte. Diese abweichenden Erregervarianten sind jedoch ebenfalls übertragbar (50). Weitere Untersuchungen müssen abgewartet werden.

Nach Anhebung der Testaltersgrenze in Deutschland im Juni 2006 sind in der Europäischen Union einheitlich alle über 30 Monate alten normal geschlachteten Rinder und alle über 24 Monate alten krank- oder notgeschlachteten, getöteten oder verendeten Rinder mit BSE-Schnelltests zu untersuchen (51). Diese Tests entdecken BSE-Infektionen jedoch erst im Spätstadium der Inkubation. Zudem gibt es bis heute keinen anwendbaren Lebendtest. Daher sind zum Schutz des Verbrauchers weitere Sicherungsmaßnahmen erforderlich. So müssen Gewebe, in denen bei BSE-Tieren pathologisches Prionprotein oder Infektiosität nachweisbar war, als „spezifizierte Risikomaterialien“ (SRM) auf dem Schlachthof entnommen, eingefärbt und unter amtlicher Aufsicht vernichtet werden. Mit Hinweis auf die sinkenden Fallzahlen und das damit abnehmende BSE-Risiko für den Verbraucher werden die am 1. Oktober 2000 eingeführten und mehrfach verschärften SRM-Regelungen im Vorgriff auf die erwartete Tilgung der Infektion aus den Rinderbeständen von der EU nun wieder zunehmend gelockert. Derzeit sind bei allen Rindern die Tonsillen (Mandeln), der gesamte Darm und das Darm-

⁹ Prionen bestehen im Wesentlichen aus den sog. Prionproteinen. Krankmachende Prionproteine haben den gleichen Aufbau aus Aminosäuren wie körpereigene Prionproteine, sind aber anders gefaltet. Nach einer BSE-Infektion „vermehrten“ sich die Erreger im Rind, indem sie dessen körpereigene Prionproteine (PrP^C) dazu bringen, sich in die pathologische Form (PrP^{Sc}) umzufalten.

gekröse, bei über 12 Monate alten Rindern darüber hinaus der Schädel ohne Unterkiefer, aber einschließlich Gehirn und Augen, sowie das Rückenmark als SRM zu entsorgen. Die Altersgrenze für die Einstufung der Wirbelsäule und der Spinalganglien als SRM wurde zum 22. April 2008 auf 30 Monate angehoben (52). Die Schwanzwirbel, die Dorn- und Querfortsätze der Hals-, Lenden- und Brustwirbel sowie die Kreuzbeinflügel sind bereits seit April 2002 von der SRM-Regelung ausgenommen, da sie kein Rückenmarksgewebe enthalten. Die Herstellung von Separatorenfleisch von Rinderknochen bleibt vorerst verboten (51). Auch das Verfütterungsverbot von Futtermitteln mit tierischem Protein an lebensmittelliefernde Tiere gilt weiterhin, um die Tierbestände konsequent vor einem Neueintrag potenziell erregerehaltigen Materials zu schützen. In Deutschland gilt zusätzlich das Verbot des Verfütterns tierischer Fette (53), da epidemiologische Studien auf die besondere Bedeutung der diese Fette enthaltenden sog. „Milch austauscher“ hingewiesen haben (54, 55, 56).

In den Jahren 2001 bis 2007 wurden in Deutschland insgesamt 16 642 835 Rinder auf BSE untersucht. Innerhalb dieses Zeitraums wurden 402 Fälle amtlich festgestellt (57). Die Entwicklung der Fallzahlen, wie sie vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz laufend veröffentlicht werden, gibt die Tabelle 5/5 wider.

Tabelle 5/5: Bestätigte BSE-Fälle bei Rindern in den Jahren 2001 bis 2007 (57)

Jahr	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
BSE-Fälle	125	106	54	65	32	16	4

Die starke Abnahme der Fälle ist ein eindeutiger Hinweis auf die Wirksamkeit der getroffenen Maßnahmen. In Anbetracht weiterhin sinkender Fallzahlen dürfte dies zur schrittweisen Lockerung der mit erheblichen Kosten verbundenen Bekämpfungsmaßnahmen führen. Das zukünftige Vorgehen bei der Bekämpfung von TSE hat die Europäische Kommission in einem Fahrplan, der sog. TSE Roadmap, niedergelegt (58).

Da kleine Wiederkäuer ebenfalls für BSE empfänglich sind und bei ihnen eine vergleichbare Möglichkeit der Infektion über Futtermittel bestand, wurden die BSE-Maßnahmen vorsorglich auf Schafe und Ziegen ausgedehnt. Milz und Hüft darm (Ileum) sind bei ihnen stets spezifizierte Risikomaterialien (SRM), bei über 12 Monate alten Schafen und Ziegen bzw. solchen, die schon einen bleibenden Schneidezahn aufweisen, darüber hinaus auch der Schädel einschließlich Gehirn und Augen, die Tonsillen und das Rückenmark. Knochen von Schafen und Ziegen dürfen gleichfalls nicht zur Herstellung von Separatorenfleisch verwendet werden (51). Im Januar 2005 wurde der erste BSE-Fall bei einer französischen Ziege offiziell bestätigt. Das vor Erlass des Verfütterungsverbots geborene und 2002 geschlachtete Tier war 2002 im Rahmen des EU-weiten TSE-Monitorings bei kleinen Wiederkäuern nach der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 aufgefallen (59). Es blieb der bisher einzige bestätigte BSE-Fall bei kleinen Wiederkäuern in der landwirtschaftlichen Nutztierhaltung (Stand: Juli 2008). Seit der Einführung des TSE-Überwachungsprogramms bei kleinen Wiederkäuern in der EU im Jahr 2002 wurden für Deutschland (bis April 2008) 151 Neuausbrüche von Scrapie¹⁰ bei Schafen gemeldet. Bei Ziegen gab es bisher in Deutschland keinen TSE-Fall (60).

¹⁰ Scrapie, oder auch Traberkrankheit, gehört zur Gruppe der transmissiblen spongiformen Enzephalopathien. Sie ist eine langsam tödlich verlaufende Erkrankung des Gehirns (Enzephalopathie) bei Schafen und in geringerem Ausmaß auch bei Ziegen.

5.4 Gemeinschaftsverpflegung

Umfassende flächendeckende Untersuchungen zur Qualität der Gemeinschaftsverpflegung in Deutschland liegen bisher nicht vor (61). Das gilt auch für das Vorkommen von Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen in diesem Bereich. Die Richtlinie 2003/99/EG zur Überwachung von Zoonosen und Zoonoseerregern fordert die Untersuchung lebensmittelbedingter Krankheitsausbrüche durch die zuständigen Behörden, die Umsetzung für Deutschland ist eingeleitet. An dem bundesweiten System zur Erfassung von Daten über epidemiologische Merkmale und möglicherweise verursachende Lebensmittel sowie Angaben zur Art des Betriebs, in dem das verdächtige Lebensmittel konsumiert wurde, arbeiten das Robert Koch-Institut (RKI) und das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) seit 2001 gemeinsam. Während dem RKI 2005 zwar 6 472 Ausbrüche von Erkrankungen, deren Erreger möglicherweise durch Lebensmittel übertragen werden, gemeldet wurden (62), wurden dem BfR lediglich von 10 gemeldeten Geschehen Informationen zu möglicherweise beteiligten Lebensmitteln eingesandt. Nur bei einem Ausbruch gelang die Abklärung des ursächlichen Lebensmittels (63).

Gesicherte Informationen über die Bedeutung der einzelnen Lebensmittelinfektions- und -intoxikationserreger im Bereich der Gemeinschaftsverpflegung finden sich deshalb nach wie vor nur in speziellen epidemiologischen Studien. Insbesondere die jährlich vom Sanitätsamt der Bundeswehr erstellten „Zusammenfassungen über möglicherweise lebensmittelbedingte Gruppenerkrankungen“ liefern hier wertvolle Informationen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in diesem Bereich die typischen Risikogruppen (z. B. Kinder, ältere Menschen) der Bevölkerung nicht vertreten sind. In den Jahren 2002 bis 2005 waren 39 epidemiologisch zuverlässig untersuchte Gruppenerkrankungen mit 1 645 Einzelfällen zu verzeichnen (Tab. 5/6).

Seit 1994 dominiert *Bacillus cereus* als Problemkeim: Im letzten Berichtszeitraum (1998 bis 2001) hatte er 62 % der Einzelfälle und 67 % der Ausbrüche verursacht (64), im jetzigen (2002 bis 2005) 38 % der Einzelfälle und 41 % der Ausbrüche. Seine nahezu überall vorhandenen hitze-resistenten Sporen, die z. B. über Erdpartikel auf Lebensmittel wie Gemüse und Gewürze gelangen können (65), werden durch Erhitzung der Speisen zum Auskeimen angeregt und vermehren sich beim Abkühlen unterhalb von 55 °C. Beim Heißhalten sollte die Temperatur deshalb 65 °C sicherheits-halber nicht unterschreiten. Werden Speisen nach dem Erhitzen abgekühlt, ist eine Vermehrung von *B. cereus* nur zu vermeiden, wenn die Abkühlung auf unter 7 °C möglichst schnell erreicht wird.

Hinsichtlich der Zahl der verursachten Einzelfälle kommt Noroviren (s. 5.2.8) eine noch größere Bedeutung zu als *B. cereus*. Meist ist jedoch die Kausalkette, die zur Erkrankung führte, nicht nachzuvollziehen. So waren denn auch die Ausbrüche von Norovirusinfektionen im Bereich der Bundeswehr keinem bestimmten Lebensmittel zuzuordnen. Dabei blieb sogar unsicher, ob Lebensmittel überhaupt am Zustandekommen der Ausbrüche beteiligt waren, da der Nachweis der Viren in Lebensmitteln methodische Schwierigkeiten bereitet. Die hohe Infektiosität der Noroviren erfordert bei Infektionsausbrüchen sehr konsequente Hygienemaßnahmen, insbesondere Isolierung der Erkrankten, Tragen von Handschuhen und Mundschutz, strikte Händehygiene und -desinfektion sowie die Desinfektion patientennaher Flächen (66).

Die Herstellung von Speisen in der Gemeinschaftsverpflegung erfolgt klassischerweise als Warmverpflegung, bei der die Speisen nach der Zubereitung sofort serviert (engl. Cook & Serve) oder bis zum Verzehr heiß gehalten werden (engl. Cook & Hold). Mangelnde Koordination der Produktionsabläufe führt hier häufig zu überlangen Warmhaltephasen mit Temperaturverlusten und daraus resultierenden mikrobiologisch-hygienischen Risiken (67).

Tabelle 5/6: Ausbrüche von Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen in der Gemeinschaftsverpflegung der Bundeswehr 2002 bis 2005

	<i>Bacillus cereus</i>		<i>Salmonella</i>		<i>Clostridium perfringens</i>		<i>Staphylococcus aureus</i>		Norovirus		Summe	
	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E	A	E
Fleischgerichte, Fleischerzeugnisse			1	14							1	14
Milch, Milcherzeugnisse	1	32									1	32
Puddings	3	156									3	156
andere Desserts	1	63									1	63
Salate*	5	83	2	41			1	13			8	137
Fisch u. a. Seetiere sowie Erzeugnisse daraus							2	35			2	35
Suppen, Eintöpfe	3	86									3	86
Gemüsebeilagen	1	14			1	38					2	52
Soßen, pikant; Dressings	1	46	1	66							2	112
Kaltgetränke	1	150									1	150
Lebensmittel nicht eindeutig ermittelt									15	808**	15	808
Summe	16	630	4	121	1	38	3	48	15	808	39	1 645
Anteil [%]	41,0	38,3	10,3	7,4	2,6	2,3	7,7	2,9	38,5	49,1	100	100

leere Felder: keine Meldungen im Rahmen der epidemiologischen Untersuchungen

A = Ausbrüche

E = Einzelfälle

* Kartoffel-, Thunfisch- u. Nudelsalate

** Es ist nicht eindeutig geklärt, ob Lebensmittel überhaupt am Zustandekommen der Ausbrüche beteiligt waren.

Beim Cook & Chill-System, das seit Beginn der 90er-Jahre im Bereich der Gemeinschaftsverpflegung stark an Bedeutung gewinnt, handelt es sich um ein Verfahren, bei dem Speisen in herkömmlicher Weise gegart und unmittelbar nach der Zubereitung mittels Schnellkühlern heruntergekühlt werden. In aller Regel schließt sich eine bis zu 3-tägige Kühlagerung an, bis die Speisen unmittelbar vor dem Verzehrer wieder erhitzt (regeneriert) werden. Dabei kann der Verpflegungsbetrieb die Speisen selbst herstellen oder sich auf das Regenerieren von gekühlt angelieferten Gerichten beschränken.

Zwar erleichtert das Cook & Chill-System wegen der genauen Vorgaben grundsätzlich die Implementierung eines modernen Hygienemanagements und HACCP-Konzepts¹¹ in Einrichtungen der Gemeinschaftsverpflegung (67), Überprüfungen zeigten aber in der Praxis Mängel bei der Umsetzung auf (68). Selbst in dem sensiblen Bereich der Patientenverpflegung, wo die Hygieneregeln besonders intensiv zu beachten sind, da häufig immungeschwächte Menschen versorgt werden, wurden in dieser Hinsicht immer wieder Defizite beobachtet. Die infektionshygienische Überprüfung von 45 Heimen für Behinderte im August 2005 zeigte, dass in mehr als der Hälfte der Einrichtungen keine Personalschulungen zu Themen der Lebensmittelhygiene durchgeführt wurden (69).

5.5 Schlussfolgerungen

Die Jahre 2004 bis 2007 waren gegenüber den vergangenen Jahren durch die Abnahme der Anzahl von Salmonelleninfektionen gekennzeichnet. Hierfür ist keine hauptverantwortliche Einzelmaßnahme zu benennen, sondern die Summe der verschiedenen Aktivitäten mit dem Ziel die Salmonellen in den Tierbeständen zurückzudrängen, den hygienischen Umgang mit der Rohware bei der Verarbeitung durch Hygiene- und Qualitätsmanagementprogramme zu verbessern und die Kenntnisse der Konsumenten durch Informationsmaterialien zu mehren. Dieser Erfolg ist nicht bei allen durch Lebensmittel übertragene Erkrankungen festzustellen. Hier zeigt die nunmehr stark verbesserte Meldepflicht nach dem Infektionsschutzgesetz eher ein gleichbleibendes Niveau der Erkrankungen. Dieses ist ein Hinweis auf die unterschiedlichen Übertragungsmechanismen der einzelnen Erreger, die versteckten Fehler bei der gewerblichen Bearbeitung und die Handhabung der Lebensmittel im Haushalt, die noch nicht oder unvollständig in entsprechende Empfehlungen zur Eindämmung der Erkrankung Eingang gefunden haben. Besonders Erreger mit hoher Infektiosität (z. B. *Campylobacter*) benötigen nicht die Vermehrung im Lebensmittel und können so während der Zubereitung nach Kontamination von Händen oder durch nicht mehr vor dem Verzehr erhitzte Lebensmittel (z. B. Salate) ihren Weg zum Konsumenten finden. Wie wenig offensichtlich Übertragungsmechanismen unter Beteiligung von Lebensmitteln sein können, zeigt das Ansteigen der Listeriosefälle. Dieser Anstieg wird nicht nur in Deutschland, sondern auch in anderen europäischen Ländern beobachtet. Welche Ursachen die Zunahme dieser bisher eher seltenen Erkrankung besonders bei Menschen über 60 Jahren hat, bedarf noch der Klärung durch epidemiologische und lebensmittelmikrobiologische Untersuchungen. Bei den immer häufiger beobachteten und z. T. dramatisch verlaufenden Norovirusausbrüchen wird deutlich, dass das Lebensmittel als Vehikel, in dem sich der Erreger nicht vermehren kann, nur einer der Übertragungswege ist. Die Mensch-zu-Mensch-Übertragung durch Schmierinfektionen steht im Mittelpunkt des Infektionsgeschehens. Damit die Gemeinschaftsverpflegung nicht Brennpunkt des Geschehens wird, müssen sich Gegenmaßnahmen in erster Linie auf die Vermeidung der Kontamination von Lebensmitteln und des Trinkwassers und auf klassische Hygienemaßnahmen im Umfeld des Menschen und sein persönliches Hygieneverhalten konzentrieren. Ähnliches gilt für die Infektion mit Hepatitis A, die besonders auch auf Reisen in warmen Klimaten erworben werden kann. Hier sind neben unhygienisch hergestellten Speisen und Getränken

¹¹ HACCP: Hazard (Gefahren) Analysis (Analyse) Critical (kritischer) Control (Kontroll-) Points (Punkte). HACCP ermöglicht eine Risikoanalyse und die Beherrschung der kritischen Punkte im Umgang mit Lebensmitteln. HACCP ist ein Sicherheitskonzept mit dem Ziel, Gesundheitsgefährdungen auszuschließen.

auch unzureichend erhitzte oder roh verzehrte Muscheln aus kontaminierten Gewässern eine wichtige Infektionsquelle.

Erkenntnisse über die Campylobacteriose haben besonders in den letzten 4 Jahren gezeigt, wie die erweiterte Meldepflicht von Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen im Rahmen des Infektionsschutzgesetzes und der Ausbau der epidemiologischen Aufklärung solcher Erkrankungen sowie wissenschaftliche Erkenntnisse der modernen Risikoeinschätzung dazu beitragen, die Bedeutung eines Infektionserregers darzustellen, um zukünftig verbesserte Empfehlungen für vorbeugende Maßnahmen abzuleiten.

5.6 Literatur

- (1) HARTUNG M: Salmonellose. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn (2004) 181–186
- (2) HARTUNG M: Epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland im Jahr 2003. BfR-Wissenschaft 5/2004
- (3) HARTUNG M: Epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland im Jahr 2004. BfR-Wissenschaft 4/2006
- (4) HARTUNG M: Epidemiologische Situation der Zoonosen in Deutschland im Jahr 2005. BfR-Wissenschaft 3/2007
- (5) HARTUNG M: Ergebnisse der Zoonosenerhebungen 2005 bei Lebensmitteln. Ergebnisprotokoll der 59. Arbeitstagung des Arbeitskreises der auf dem Gebiet der Lebensmittelhygiene und der vom Tier stammenden Lebensmittel tätigen Sachverständigen (ALTS), 12. –14.06.2006, Berlin (2006) 84–97
- (6) HARTUNG M: Ergebnisse der Zoonosenerhebungen 2006 bei Lebensmitteln. Ergebnisprotokoll der 60. Arbeitstagung des Arbeitskreises der auf dem Gebiet der Lebensmittelhygiene und der vom Tier stammenden Lebensmittel tätigen Sachverständigen (ALTS), 11. –13.06.2007. J Verbr Lebensm 3 (2007) 468–479
- (7) ROBERT KOCH-INSTITUT: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2003. Berlin (2004)
- (8) ROBERT KOCH-INSTITUT: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2004. Berlin (2005)
- (9) ROBERT KOCH-INSTITUT: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2005. Berlin (2006)
- (10) ROBERT KOCH-INSTITUT: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2006. Berlin (2007)
- (11) ROBERT KOCH-INSTITUT: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2007. Berlin (2008)
- (12) ROBERT KOCH-INSTITUT: *Campylobacter* spp. und Salmonellen in Lebensmitteln und bei Tieren in Deutschland 2005. Epidemiologisches Bulletin 41/2006, Berlin (2006) 357–359
- (13) ROBERT KOCH-INSTITUT: *Campylobacter jejuni*-Infektionen: Immer wieder Rohmilch als Vehikel. Epidemiologisches Bulletin 16/2006, Berlin (2006) 123–125
- (14) ELLERBROEK L, LIENAU J, PETERS J et al.: Interim report of German *Campylobacter*-monitoring in broiler. Implementation and preliminary results. Fleischwirtsch 85 (2005) 105–106
- (15) NÄTHER G, LIENAU J, PETERS J et al.: Vorkommen und Innenherdenprävalenz von *Campylobacter* spp. in deutschen Masthähnchenbeständen aus verschiedenen Haltungssystemen. Poster, 46. Tagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, 27.–30.09.2005, Garmisch-Partenkirchen (2005)
- (16) LUBER P, BARTELT E: Campylobacteriose durch Hähnchenfleisch – eine quantitative Risikoabschätzung. BfR-Wissenschaft 3/2005
- (17) LUBER P, BARTELT E: Enumeration of *Campylobacter* spp. on the surface and inside of chicken breast filets. Int J Food Microbiology 102 (2007) 313–318
- (18) LUBER P, BRYNESTAD S, TOPSCH D et al.: Quantification of *Campylobacter* spp. cross-contamination during handling of contaminated fresh chicken parts in the kitchen. Appl Environ Microbiol 72 (2006) 66–70
- (19) MICHINO H, ARAKI K, MINAMI S et al.: Massive outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infection in schoolchildren in Sakai City, Japan, associated with consumption of white radish sprouts. Am J Epidemiol 150 (1999) 787–796
- (20) JAY MT, COOLEY M, CARYCHAO D et al.: *Escherichia coli* O157:H7 in feral swine near spinach fields and cattle, central California coast. Emerg Infect Dis 13 (2007) 1908–1911

- (21) ROBERT KOCH-INSTITUT: Risikofaktoren für sporadische STEC (EHEC)-Erkrankungen – Ergebnisse einer bundesweiten Fall-Kontroll-Studie. Epidemiologisches Bulletin 50/2004, Berlin (2004) 433–436
- (22) ROBERT KOCH-INSTITUT: Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland: Listeriose. Epidemiologisches Bulletin 49/2006, Berlin (2006) 435–442
- (23) STROTMANN C: Untersuchungen zum Wachstumsverhalten von *Yersinia enterocolitica* DSM 11502 in künstlich kontaminiertem Schweinehackfleisch unter verschiedenen modifizierten Atmosphären. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover (2006)
- (24) BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG: Q-Fieber: Übertragung des Erregers *Coxiella (C.) burnetii* in Tierbeständen und durch Lebensmittel auf den Menschen. Stellungnahme des BfR vom 17. Juni 2003, Berlin (2003)
- (25) ROBERT KOCH-INSTITUT: Erkrankungen durch Noroviren in Deutschland in saisonaler Darstellung von 2001 bis 2004. Epidemiologisches Bulletin 36/2004, Berlin (2004) 295–300
- (26) PRESSEMELDUNG DER STADT HAMBURG: Laboruntersuchung: Verdacht auf Noro-Virus bestätigt. (14.02.2007) <http://fhh.hamburg.de/stadt/Aktuell/pressemeldungen/2007/februar/14/2007-02-14-bsg-norovirusinfektion-bestaetigt.html> (Stand 13.05.2008)
- (27) AKTUELLE MELDUNGEN ZUM NOROVIRUS. Norovirus oft auf Kreuzfahrtschiffen. (04.07.2007) <http://norovirus.seuchen-info.de/service/aktuelle-meldungen.html> (Stand 13.05.2008)
- (28) FELL G, BOYENS M, BAUMGARTE S: Tiefkühlfrüchte als Risikofaktor für Gastroenteritis-Ausbrüche durch Noroviren. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50 (2007) 230–236
- (29) POZIO E: Trichinellosis in the European Union: epidemiology, ecology and economic impact. Parasitol Today 14 (1998) 35–38
- (30) NÖCKLER K, KOLB H: Untersuchungen zur Überlebensfähigkeit von *Trichinella spiralis* Muskellarven in Mettwurst. Fleischwirtsch 80 (2000) 102–105
- (31) LITTMAN M, NÖCKLER K, HALLAUER J: Cluster of trichinellosis cases in Mecklenburg-Vorpommern, Germany. Euro Surveill 11 (2006) E060518.1
- (32) ROBERT KOCH-INSTITUT: Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten: Reiseassoziierte Infektionskrankheiten im Jahr 2003. Epidemiologisches Bulletin 38/2004, Berlin (2004) 319–330
- (33) ROBERT KOCH-INSTITUT: Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland: Reiseassoziierte Infektionskrankheiten im Jahr 2004. Epidemiologisches Bulletin 35/2005, Berlin (2005) 318–324
- (34) ROBERT KOCH-INSTITUT: Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland: Reiseassoziierte Infektionskrankheiten im Jahr 2005. Epidemiologisches Bulletin 37/2006, Berlin (2006) 315–323
- (35) ROBERT KOCH-INSTITUT: Ausbruch von Hepatitis A assoziiert mit einem Hotelaufenthalt in Hurghada, Ägypten, Sommer 2004. Epidemiologisches Bulletin 14/2005, Berlin (2005) 120–123
- (36) DEFRA: Review of the Origin of BSE. (5. Juli 2001) <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/publications/bseorigin.pdf> (Stand 13.05.2008)
- (37) DAHMS S, HÖRNLIMANN B: The Causes of the BSE Epidemic. In: Hörnlimann B, Riesner D, Kretzschmar H: Prions in Humans and Animals. De Gruyter, Berlin-New York (2007) 464–470
- (38) NCJDSU: Variant Creutzfeldt-Jakob-Disease, current data (April 2008) <http://www.cjd.ed.ac.uk/vcjworld.htm> (Stand 13.05.2008)
- (39) ROBERT KOCH-INSTITUT: Aktuelle Statistik meldepflichtiger Infektionskrankheiten. Epidemiologisches Bulletin 18/2008, Berlin (2008) 146
- (40) COUSENS SN, VYNNYCKY E, ZEIDLER M et al.: Predicting the CJD epidemic in humans. Nature 385 (1997) 197–198
- (41) GHANI AC, FERGUSON NM, DONNELLY CA, ANDERSON RM: Predicted vCJD mortality in Great Britain. Nature 406 (2000) 583–584
- (42) SEAC: SEAC epidemiology subgroup position statement on the vCJD epidemic, Jan 26, 2006. <http://www.seac.gov.uk/statements/state260106subgroup.htm> (Stand 13.05.2008)
- (43) IRNSIDE JW, BISHOP MT, CONNOLLY K et al.: Variant Creutzfeldt-Jakob disease: prion protein genotype analysis of positive appendix tissue samples from a retrospective prevalence study. BMJ 332 (2006) 1186–1188
- (44) PEDEN AH, HEAD MW, RITCHIE DL et al.: Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. Lancet 364 (2004) 527–529

- (45) CASALONE C, ZANUSSO G, ACUTIS PL et al.: Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 101 (2004) 3065–3070
- (46) YAMAKAWA Y, HAGIWARA K, NOHTOMI K et al.: Atypical proteinase K-resistant prion protein (PrPres) observed in an apparently healthy 23-month-old Holstein steer. *Jpn J Infect Dis* 56 (2003) 221–222
- (47) BROWN P, MCSHANE LM, ZANUSSO G, DETWILER L: On the question of sporadic or atypical bovine spongiform encephalopathy and Creutzfeldt-Jakob disease. *Emerg Infect Dis* 12 (2006) 1816–1821
- (48) DE BOSSCHERE H, ROELS S, VANOPDENBOSCH E: Atypical case of bovine spongiform encephalopathy in an East-Flemish cow in Belgium. *JARVM* 2 (2004) 52–54
- (49) BIACABE AG, LAPLANCHE JL, RYDER S, BARON T: Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO Rep* 5 (2004) 110–115
- (50) BUSCHMANN A, GRETSCHEL A, BIACABE AG et al.: Atypical BSE in Germany – Proof of transmissibility and biochemical characterization. *Vet Microbiol* 117 (2006) 103–116
- (51) ANON.: Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. Mai 2001 mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften Nr. L 147/1 vom 31.05.2001 – in jeweils geltender Fassung – http://europa.eu.int/smartapi/cgi/sga_doc?smartapi!celexapi!prod!CELEXnumdoc&lg=DE&numdoc=32001R0999&model=guicheti (Stand 13.05.2008)
- (52) ANON.: Verordnung (EG) Nr. 357/2008 der Kommission vom 22. April 2008 zur Änderung von Anhang V der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften Nr. L 111 vom 23.04.2008
- (53) ANON.: Gesetz zur Neuordnung des Lebensmittel- und des Futtermittelrechts vom 01. September 2005. Bundesgesetzblatt Jahrgang 2005 Teil I Nr. 55
- (54) OVELHEY A, SAUTER K, SCHÄL J et al.: Epidemiologische Untersuchungen zu den Risiken von BSE-Infektionen im Norden Deutschlands. Abschlussbericht an die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (2006)
- (55) POTTGIESSER C, OVELHEY A, ZILLER M et al.: Potential risk factors associated with bovine spongiform encephalopathy in cattle from Schleswig-Holstein, Germany. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 53 (2006) 306–311
- (56) SAUTER-LOUIS C, CLAUSS M, CHAHER E et al.: Breed predisposition for BSE: Epidemiological evidence in Bavarian Cattle. *Schweiz Arch Tierheilkd* 5 (2006) 245–250
- (57) BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND VERBRAUCHERSCHUTZ: Anzahl der bestätigten BSE-Fälle in Deutschland. http://www.bmelv.de/cln_044/nn_752016/DE/07-SchutzderTiere/Tierseuchen/BSE/BSE-FaelleDeutschland.html__nnn=true (Stand 13.05.2008)
- (58) EU-KOMMISSION (2005): The TSE road map. COM (2005) 322 final. http://ec.europa.eu/food/food/biosafety/bse/roadmap_en.pdf (Stand 13.05.2008)
- (59) ANON.: BSE agent in goat tissue: first known naturally occurring case confirmed. *Euro Surveill* 10 (2005). <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?PublicationType=W&Volume=10&Issue=5&OrderNumber=1> (Stand 13.05.2008)
- (60) ANON.: Anzahl der bestätigten TSE (Scrapie)-Fälle in Deutschland seit 1990. http://www.bmelv.de/cln_044/nn_749972/DE/07-SchutzderTiere/Tierseuchen/Scrapie/TSE-FaelleGesamt.html__nnn=true (Stand 13.05.2008)
- (61) ARENS-AZEVEDO U: Zwischen Gesundheitsanforderungen und Verbraucherwünschen – Kann die Gemeinschaftsverpflegung die Zukunft meistern? *Lebensmittel & Ernährung der Zukunft. Produkte, Verbraucher, Märkte.* 7.–8.11.2006, Berlin (2006)
- (62) ROBERT KOCH-INSTITUT: Lebensmittel-assoziierte Ausbrüche durch meldepflichtige Erreger in Deutschland 2005. *Epidemiologisches Bulletin* 41/2006, Berlin (2006) 356–357
- (63) HILLER P, GERVELMEYER A, BRÄUNIG J, WICHMANN-SCHAUER H: Bundesweites Erfassungssystem für Lebensmittel, die bei Ausbrüchen beteiligt sind. *Archiv für Lebensmittelhygiene* 57 (2006) 169–171
- (64) TEUFEL P, BRÄUNIG J, HARTUNG M, KLEER J, SCHÜTT-ABRAHAM I: Mikrobiologische Aspekte der Ernährung. In: *Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004*, Bonn (2004) 179–206
- (65) ERNST C, SCHULENBURG J, KLEIN G: *Bacillus cereus* in Verpflegungseinrichtungen der Bundeswehr – Vorkommen und Bedeutung im Zusammenhang mit lebensmittelbedingten Gruppenerkrankungen sowie Ursachen und mögliche Vorsorgemaßnahmen. *Archiv Lebensmittelhyg* 52 (2001) 80–83

- (66) KOCH J, SCHNEIDER T, STARK K, SCHREIER E: Norovirusinfektionen in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 49 (2006) 296–309
- (67) SEIDL M: Cook & Chill. Nicht immer eine Wunderwaffe. Kritische Betrachtungen zur Entscheidungsfindung für das richtige Versorgungskonzept. Verpflegungsmanagement 3 (2003) 18–19
- (68) WEHMÖLLER D, PEINELT P: Cook and Chill in der Schulmensa – Verifizierung eines Konzeptes. Ernährung im Fokus 2 (2006) 41–47
- (69) ROBERT KOCH-INSTITUT: Zur infektionshygienischen Überwachung von Heimen für Behinderte – Ein Erfahrungsbericht aus dem Gesundheitsamt München. Epidemiologisches Bulletin 7 (2006) 55–57



6 Ernährung und frühe kindliche Prägung^{1,2,3}

6.1 Einleitung

Schon seit Längerem nehmen nahezu weltweit die Prävalenzen von Übergewicht und daraus resultierenden diabetischen und kardiovaskulären Erkrankungen epidemieartig zu. So stieg in den USA die Adiposithäufigkeit bei Erwachsenen zwischen 1960 und 2002 von 13 % auf 31 % an, die Übergewichtshäufigkeiten von 45 % auf 65 % (50). Besonders beunruhigend sind die starken Prävalenzanstiege bereits im Kindesalter, die dazu führten, dass mittlerweile jedes sechste US-amerikanische Kind im Alter von 9 bis 19 Jahren übergewichtig ist (65). In den meisten europäischen Ländern kam es in diesem Zeitraum ebenfalls zu einer drastischen Zunahme der Übergewichtshäufigkeiten (88), so auch in Deutschland (11, 20). Dies bestätigen die erst jüngst veröffentlichten Daten des ersten deutschen Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KIGGS), welche zeigen, dass in Deutschland bereits 15 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 3 bis 17 Jahren übergewichtig sind (79) (s. auch 1.6).

Übergewicht stellt den Hauptrisikofaktor für Diabetes mellitus Typ 2 und kardiovaskuläre Erkrankungen bis hin zu Herzinfarkt und Schlaganfall dar. Dadurch ist zu erklären, dass es parallel zur o. g. Zunahme der Übergewichts- und Adiposithäufigkeiten auch zu einem Anstieg der Prävalenzen für Diabetes mellitus Typ 2 gekommen ist (95), der mittlerweile sogar die Altersgruppen der Kinder und Jugendlichen betrifft (5). Dies galt noch vor wenigen Jahren als Rarität.

Angesichts langwieriger, belastender und insbesondere im Fall der Adipositas wenig erfolgreicher Therapieoptionen, verbunden mit einer bereits heute hohen und in Zukunft noch dramatisch steigenden Kostenbelastung der öffentlichen Gesundheitssysteme, wächst die Notwendigkeit, Präventionsmöglichkeiten zu erschließen, insbesondere solche der Primärprävention (14). Dabei scheint es besonders wichtig, sich mit Blick auf praktische wie wissenschaftliche Handlungsoptionen vor Augen zu halten, dass solch drastische Prävalenzanstiege in kurzen Zeiträumen nicht genetisch erklärbar sind. Stattdessen geben epidemiologische, klinische und experimentelle Studien vermehrt Hinweise darauf, dass Expositionen, insbesondere die Ernährung während der pränatalen und frühkindlichen Entwicklung, einen entscheidenden, dauerhaften, geradezu „prägenden“ Einfluss auf die spätere Entstehung von Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2 und hiermit assoziierte kardiovaskuläre Erkrankungen haben können. Der Einfluss von Ernährungszustand und Stoffwechsel der Schwangeren wurde hierbei insbesondere hinsichtlich eines bereits vorhandenen oder während der Schwangerschaft neu aufgetretenen Diabetes mellitus untersucht. Weiterhin wurde die Rolle der Energiezufuhr bzw.

¹ Kapitelbetreuer: Plagemann, Andreas; Dudenhausen, Joachim W.

² Bearbeiter: Harder, Thomas; Rodekamp, Elke; Schellong, Karen; Stupin, Jens

³ Die Förderung des Vorhabens erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE).

Art der Ernährung während der neonatalen und frühkindlichen Entwicklung v. a. unter Fokussierung auf die Langzeitwirkungen des Stillens analysiert. Beide Aspekte sind Kernbestandteile eines relativ jungen Forschungsgebietes, welches sich mit der „Perinatalen“ Programmierung⁴ von Gesundheit und Krankheit im späteren Leben befasst und seit einigen Jahren international zunehmend als Forschungsgegenstand im Mittelpunkt großen Interesses steht.

Ziel dieses Kapitels ist es deshalb, den Themenkomplex „Perinatale Ernährung und frühe kindliche Prägung“ cursorisch darzustellen, ausgewählte Hypothesen und bisherige Studienergebnisse zu referieren und hieraus Vorschläge für die künftige Entwicklung sowohl von Präventionsmaßnahmen als auch von Forschungsaktivitäten abzuleiten.

6.2 Ernährung und frühe kindliche Prägung: Das Konzept der „Perinatalen Programmierung“

Das Grundkonzept einer umweltbedingten „Programmierung“ von phänotypischen Merkmalen geht bis auf den Biologen *Lamarck* zurück, der von einer „Vererbung erworbener Eigenschaften“ sprach (81). Der im konzeptionellen Sinne wichtige Begriff der „Prägung“ wurde im verhaltensbiologischen Kontext von *Konrad Lorenz* eingeführt (89). Im Zentrum der gegenwärtigen Diskussion steht v. a. das spezifische Phänomen einer epigenetischen, materno-fetalen Transmission⁵ erworbener Eigenschaften infolge perinataler Prägung des Feten bzw. Neugeborenen, d. h. die Ausprägung von Merkmalen, die pränatal angelegt, aber nicht durch das genetische Material vererbt worden sind. In diesem Sinne wurde das Konzept nachhaltig an der Berliner Charité von *Dörner* entwickelt. Bereits Anfang der 70er-Jahre schlug er den Begriff „Perinatale Programmierung“ vor und begründete damit verbunden das Konzept der „funktionellen Teratologie“⁶ (37, 38, 39). *Freinkel* griff diese Konzeption auf und erweiterte sie i. S. einer „fuel-mediated teratogenesis“⁷, unter Fokussierung auf die Folgen eines mütterlichen Diabetes mellitus während der Schwangerschaft für die Nachkommen (53). Mit besonderem Blick auf die Folgen der neonatalen und frühkindlichen Ernährung wurde später von *Lucas* der Begriff „nutritional programming“ vorgeschlagen (91). Breite Akzeptanz und internationale Geltung erlangte das Konzept aber erst durch seine Verwendung durch die Arbeitsgruppen um *Hales* und *Barker*, welche allerdings mit einer – inhaltlich vereinfachten – Fixierung an das sog. „small baby syndrome“ verbunden ist (58). Hierunter wird das vermehrte Auftreten von Symptomen des Metabolischen Syndroms im Falle eines „niedrigen Geburtsgewichtes“ verstanden, was insbesondere von den Urhebern dieser Hypothese als Folge einer pränatalen Unterernährung interpretiert wurde.

Allgemein formuliert bezeichnet perinatale Programmierung einen Prozess, bei dem während „kritischer Entwicklungsphasen“ (pränatal/neonatal/frühkindlich) durch Einwirkung von Außenfaktoren, wie Ernährung oder Hormonen, die künftige Funktionsweise von Organen und Organsystemen dauerhaft festgelegt wird, sodass im Falle einer Störung dieser „Programmierung“, also im Falle einer

⁴ Perinatal: Im weiteren Sinne Vorgänge, die das ungeborene Kind im Mutterleib und das Neugeborene betreffen und um den Geburtszeitraum herum, also vor bis früh nach der Geburt, stattfinden.

⁵ Epigenetische, materno-fetale Transmission bedeutet Übertragung von Eigenschaften auf die Nachkommen, die nicht auf der DNA-Sequenz basiert (griech. „epi“ = an/auf/über/daneben; „genetisch“ = das Erbgut betreffend, nach griech. „génos“ = Nachkommenschaft).

⁶ Teratologie: Teilgebiet der Medizin, das sich mit den körperlichen und organischen Fehlbildungen befasst.

⁷ Fuel-mediated teratogenesis bedeutet ernährungsbedingte, funktionelle Fehlbildung/Fehlentwicklung.

„Fehlprogrammierung“, daraus im späteren Leben chronische Erkrankungen, z. B. Übergewicht und Diabetes mellitus, entstehen können.

Damit ist Programmierung bzw. Fehlprogrammierung eigentlich eine während kritischer Phasen durch Konditionierung, durch neuro-vegetative „Lernprozesse“ erworbene Funktionsweise bzw. eine programmierte Fehlfunktion (110). Die bislang umfassendste Konzeption zu möglichen Mechanismen perinataler Programmierung und Fehlprogrammierung wurde initial von *Dörner* in Form der bereits o. g. „funktionellen Teratologie“ vorgeschlagen (38). Im Zentrum dieses entwicklungsbiologischen Grundkonzepts steht die Vorstellung, dass im Rahmen des Selbstorganisationsprozesses des Organismus prägende Umwelteinflüsse v. a. über die Konzentrationen von Hormonen oder hormonähnlichen Substanzen, inkl. der Neurotransmitter und Zytokine, an den sich entwickelnden Organismus herangetragen werden und hier insbesondere an das Gehirn. Während kritischer Entwicklungsphasen kommt den Hormonen dabei die Funktion zu, als Organisatoren des Neuro-Endokrino-Immunsystems (NEIS) zu fungieren, das sämtliche fundamentalen Lebensvorgänge wie Fortpflanzung, Informationsaustausch, Immunität und ebenso Körpergewicht und Stoffwechsel lebenslang regelt. Den zentralen Regler des NEIS stellt dabei das Gehirn dar (37, 38, 39).

Die Funktions- und Toleranzbreite, d. h. letztlich die Arbeitsweise der einzelnen Regelsysteme, wird nun in erster Linie durch das genetische Material in den Nervenzellen des Gehirns bestimmt. In kritischen Phasen der Entwicklung können aber vor allem Hormone eine entscheidende Rolle bei der Festlegung dieser späteren Arbeitsweise spielen. Die Menge des jeweiligen Hormons „programmiert“ dabei während kritischer, zeitlich umschriebener Entwicklungsphasen die funktionelle Reaktionsbreite des Reglers im Gehirn, d. h., dass, je mehr oder weniger Hormon während einer kritischen Phase im Körper vorhanden ist, eine höhere oder geringere Konzentration des Hormons im späteren Leben als „normal“ erkannt wird. Auf diese Weise ist eine „Vorprogrammierung“ von Gesundheit und, im Falle übermäßiger oder verminderter Werte, auch eine „Fehlprogrammierung“ möglich, die zu Krankheiten führen kann (110). Eine ganz ähnliche „Sollwertprogrammierung“ gibt es vermutlich ebenso für Nährstoffe, Metabolite, Elektrolyte, Spurenelemente, Vitamine etc. sowie für intrazelluläre Signaltransduktoren bis auf die genomische Ebene.

Für die ernährungsabhängige perinatale Programmierung ist nun entscheidend, dass Nahrungsaufnahme, Körpergewicht und Stoffwechsel maßgeblich durch Strukturen im Gehirn, v. a. in Bereichen des Hypothalamus, also dem Zwischenhirn, geregelt werden. Aus dem Körper werden u. a. über die Konzentrationen von Hormonen, wie Leptin und Insulin, Signale an das Zwischenhirn gesendet, die Informationen über Körperfettdepots, die Glucosestoffwechsellage u. a. enthalten (Übersicht bei [96]). Auch diese Regulation unterliegt einer Selbstorganisation, wie oben dargestellt. Beispielhaft soll dies an den Folgen von fetal und neonatal erhöhten Insulinspiegeln erläutert werden, die in ganz typischer Weise bei Kindern übergewichtiger und diabetischer Schwangerer auftreten.

In der Regulation des Glucosestoffwechsels hat Insulin eine singuläre Stellung, da es das einzige blutglucosesenkende Hormon ist. Konsequenterweise kommt ihm offenbar auch eine besondere Rolle bei der ernährungsabhängigen „Programmierung“ bzw. „Prägung“ der lebenslangen Regulation von Nahrungsaufnahme und Körpergewicht zu. Während kritischer pränataler und frühkindlicher Entwicklungsphasen reguliert das Angebot an Glucose und Aminosäuren, die stimulatorisch auf die fetalen bzw. neonatalen insulinsezernierenden pankreatischen Betazellen wirken, die Insulinsekretion. Die Menge des ausgeschütteten Insulins kodeterminiert nun in hypothalamischen Regelzentren den „Sollwert“ der späteren insulinergen Regulation. Jenseits der kritischen Entwicklungsphasen bzw. nach der Geburt wird aus dem primär linearen ein geschlossenes kybernetisches

Regelungssystem. In diesem System wird nun die primär organisatorisch wirkende Größe, d. h. Insulin, zur geregelten Größe. Der während kritischer Entwicklungsphasen „programmierte“ Sollwert für diese Größe bestimmt jetzt – neben dem Substratangebot – die Höhe der Insulinsekretion auf einen Stimulus. Wurde der Fetus während einer kritischen Entwicklungsphase z. B. einer Hyperglykämie ausgesetzt, wie sie bei einem durch die Schwangerschaft ausgelösten Diabetes mellitus (Gestationsdiabetes) auftreten kann, so resultiert hieraus ein fetaler Hyperinsulinismus, der den „Sollwert“ der späteren Insulinsekretion derart verändert, dass das betroffene Individuum im späteren Leben basal und auf einen Stimulus mit einer überhöhten Insulinsekretion antwortet (s. hierzu auch 6.3 und 6.4) (109, 110, 111). All dies impliziert bereits, dass das Konzept der perinatalen Programmierung, insbesondere in Bezug auf die perinatale Ernährung, nicht nur im wissenschaftlich-akademischen Sinne von erheblichem Interesse ist, sondern weitreichende Möglichkeiten der Primärprävention dauerhafter Krankheitsrisiken eröffnet, wie z. B. für Übergewicht und Stoffwechselstörungen.

6.3 Einfluss des Ernährungszustands der Schwangeren auf die intrauterine Körpergewichtsentwicklung des Kindes

Die Entwicklung des Kindes *in utero* unterliegt, neben anderen wie z. B. genetischen Faktoren, mit entscheidend dem Einfluss der Ernährung bzw. des Ernährungszustands der Schwangeren.

Als Indikator oder Surrogatparameter für den Einfluss des Intrauterinmilieus wird in epidemiologischen Studien häufig das Geburtsgewicht verwendet. In diesem Zusammenhang fällt auf, dass es in den zurückliegenden 20 bis 30 Jahren in den Bevölkerungen westlicher Industriestaaten zu einem im Verlauf der Evolution des Menschen vermutlich einzigartigen Anstieg des mittleren Geburtsgewichts innerhalb eines sehr kurzen Zeitraums gekommen ist (s. Tab. 6/1). Hierfür scheint weniger ein akzeleriertes Wachstum als vielmehr eine vermehrte Fettakkumulation beim Neugeborenen verantwortlich zu sein (12, 61, 67). Ein besonders bemerkenswerter Anstieg der Geburtsgewichte ist in Deutschland für die neuen Länder zu verzeichnen (67). In dieser Population nahm das mittlere Geburtsgewicht in einem Zeitraum von nur 12 Jahren um 151 g zu (s. Tab. 6/1). Diese Entwicklung ist umso beeindruckender, als Daten aus den alten Ländern auf einen im europäischen Vergleich eher

Tabelle 6/1: Zunahmen mittlerer Geburtsgewichte in den USA, Kanada und Europa

Studie	Population	Geburtsjahrgänge	Zunahme des mittleren Geburtsgewichts über den Beobachtungszeitraum	Zunahme des mittleren Geburtsgewichts kalkuliert pro Dekade
Catalano et al. (22)	USA	1975 – 2003	116 g	41 g
Kramer et al. (77)	Kanada	1978 – 1996	57 g	32 g
Hesse et al. (67)	Deutschland (NL*)	1985 – 1997	151 g	126 g
Orskou et al. (102)	Dänemark	1990 – 1999	62 g	69 g
Rooth (120)	Europa**	1978 – 1998	45 – 95 g	22 – 48 g
Surkan et al. (134)	Schweden	1992 – 2001	35 g	39 g

* NL: neue Länder
** inkl. Hessen für die alten Länder

moderaten Anstieg von 45 g in 20 Jahren hinweisen (120). Dies dürfte, wie von den Autoren selbst vermutet, auf eine rasante Veränderung der Lebensbedingungen auf dem Gebiet der ehemaligen DDR nach der Vereinigung der beiden deutschen Staaten zurückzuführen sein, die offenbar über die Schwangere auch ganz entscheidend für das Geburtsgewicht des Neugeborenen und insofern dessen spätere Gesundheit ist (61, 67).

Die Daten zeigen, dass es pro Dekade zu einem, evolutionsbiologisch vermutlich einmaligen, Anstieg der mittleren Geburtsgewichte von bis zu 126 g gekommen ist. Da es in einem derart kurzen Zeitraum von 20 bis 30 Jahren nicht zu einer wesentlichen Veränderung des Genpools in der Bevölkerung einer Vielzahl von Staaten gekommen sein kann, sodass genetische Faktoren diesen Geburtsgewichtsanstieg erklären könnten, müssen nicht genetische Ursachen hierfür verantwortlich sein.

Tatsächlich bestimmt offenbar das Intrauterinmilieu in weit größerem Ausmaß als genetische Faktoren das Geburtsgewicht, wie z. B. eine britische Studie an Kindern, die durch sog. „Leihmütter“ ausgetragen wurden, eindrucksvoll zeigt (17). Hierbei fand sich, dass der Body Mass Index der Leihmutter, die das Kind ausgetragen hatte, stärker positiv zum Geburtsgewicht des Kindes korreliert war als das Gewicht der natürlichen („Spender-“) Mutter. An erster Stelle kommt als Ursache hierfür der Ernährungszustand der Schwangeren infrage. So ist das Makrosomierisiko, d. h., das Risiko für ein Geburtsgewicht > 4 000 g bzw. > 4 500 g (s. Tab. 6/2), bei Kindern adipöser Frauen mehr als verdoppelt, bei Kindern massiv adipöser Frauen sogar mehr als verdreifacht (24). Je mehr eine übergewichtige Frau in der Schwangerschaft an Gewicht zunimmt, desto höher ist der prozentuale Körperfettanteil ihres Neugeborenen (124). Damit verbunden erhöht Adipositas während der Schwangerschaft das Risiko für Komplikationen bei der Geburt für Mutter und Kind. Zum einen entwickelt eine adipöse Schwangere mit einer größeren Wahrscheinlichkeit einen Gestationsdiabetes (122) oder eine Präeklampsie⁸ (24). Darüber hinaus führt Adipositas in der Schwangerschaft zu erheblichen peripartalen⁹ Risiken wie z. B. einer erhöhten Kaiserschnitttrate (24, 122), einer erhöhten Zahl operativer vaginaler Entbindungen (24), einer erhöhten Wund- und Genitaltraktinfektionsrate (122), einer mehr als verdoppelten Schulterdystokie¹⁰, einer erhöhten Wahrscheinlichkeit postpartaler Hämorrhagien¹¹ und einer erhöhten Frühgeburtenrate (24). Neugeborene Kinder adipöser Mütter haben ein erhöhtes Risiko von APGAR-Werten¹² < 7 (24, 122). Auch die Totgeburtenrate (24, 122) und die früh-neonatale Mortalität sind erhöht (24).

Dass es sich hierbei potenziell um ein gesundheitspolitisches Problem erheblichen Ausmaßes auch in Deutschland handelt, bestätigen jüngste Daten, die zeigen, dass bereits jede dritte bis vierte Frau im gebärfähigen Alter übergewichtig ist (20).

Ebenso korreliert die Körpergewichtszunahme während der Schwangerschaft, auch unabhängig vom Ausgangsgewicht, positiv mit dem Geburtsgewicht des Kindes (12, 22, 55). Eine Anzahl von epidemiologischen Studien – auch in Deutschland (12) – hat gezeigt, dass eine übermäßige

⁸ Präeklampsie: schwangerschaftsbedingter Bluthochdruck mit Proteinausscheidung im Urin und Flüssigkeitseinlagerung im Körper

⁹ Peripartal: Im weiteren Sinne Vorgänge, die die Mutter betreffen und um den Geburtszeitraum herum, also vor bis früh nach der Geburt, stattfinden.

¹⁰ Bei der Schulterdystokie handelt es sich um eine Störung im Geburtsverlauf, bei der die Geburt der Schulter des Kindes behindert ist. Die Schulterdystokie stellt einen geburtshilflichen Notfall dar.

¹¹ Hämorrhagie: Austreten von Blut aus dem Blutgefäß in umliegendes Gewebe

¹² APGAR-Werte: Punkteschema zur Beurteilung des klinischen Zustandes eines Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt. Hierbei werden fünf Vitalzeichen mithilfe von Punkten nach einer, 5 und 10 Minute(n) bewertet. Es werden pro Beurteilungskriterium 0 bis 2 Punkte vergeben, sodass in der Summe maximal 10 Punkte erreicht werden können.

Gewichtszunahme während der Schwangerschaft das Risiko für Makrosomie auf das 2- bis 3-Fache erhöht (s. Tab. 6/2). Dabei lässt sich nach *Bergmann et al.* (13) für Deutschland insgesamt zusammenfassen, dass in den letzten 20 Jahren die durchschnittliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft signifikant um mehr als 2 kg angestiegen ist.

Tabelle 6/2: Beobachtete Zusammenhänge zwischen „übermäßiger“ Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und Makrosomierisiko

Quelle	Jahr	Land	Definition der übermäßigen Gewichtszunahme	Definition der Makrosomie	OR (95 % CI) für Makrosomie*
Edwards et al. (43)	1996	USA	> 16 kg	Geburtsgewicht >4 000 g	2,4 (1,3 – 4,7)
Thorsdottir et al. (136)	2002	Island	17,9 – 20,8 kg	Geburtsgewicht >4 500 g	3,54 (1,26 – 9,97)
Bergmann et al. (12)	2003	Deutschland	≥ 16 kg	Geburtsgewicht ≥ 4 000 g	3,37 (3,22 – 3,53)
Hedderson et al. (64)	2006	USA	BMI ≤ 29: über IOM**; BMI > 29: > 11,5 kg	Geburtsgewicht >4 500 g	2,98 (2,16 – 4,26)
Helms et al. (66)	2006	USA	über IOM **	Geburtsgewicht >4 000 g	1,90 (1,86 – 1,93)

* OR: odds ratio; 95 % CI: 95 % Konfidenzintervall
 ** IOM, Institute of Medicine (70); empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, gestaffelt nach dem BMI vor der Schwangerschaft: 12,5 – 18,0 kg bei BMI < 19,8; 11,5 – 16,0 kg bei BMI 19,8 – 26,0; 7,0 – 11,5 kg bei BMI > 26,0 – 29,0

Für den phänomenologischen Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und dem Risiko für ein Übergewicht bereits beim Neugeborenen dürfte die Energiezufuhr der Mutter während der Schwangerschaft eine entscheidende Rolle spielen. Es stellt sich daher die Frage, welche empirischen Daten für einen Einfluss der Schwangerenernährung auf das Geburtsgewicht sprechen.

Am einfachsten lässt sich diese Frage anhand der beiden ernährungsphysiologischen Extremsituationen untersuchen, d. h. den möglichen Folgen einer zu niedrigen oder zu hohen Energiezufuhr der werdenden Mutter. Bemerkenswerterweise weist die überwiegende Zahl der bisher publizierten Studien darauf hin, dass eine zu geringe Energiezufuhr der Schwangeren einen vergleichsweise geringen Einfluss auf das Geburtsgewicht hat. Dies wurde auch durch eine kürzlich erschienene Übersichtsarbeit bestätigt, insbesondere anhand randomisierter klinischer Studien (97). Der Fetus ist also hinsichtlich seiner Gewichtsentwicklung offenbar in gewissem Umfang vor mütterlicher Mangelernährung geschützt.¹³

Im Gegensatz dazu existiert eine Vielzahl von Befunden, die dafür sprechen, dass eine zu hohe mütterliche Energiezufuhr – unabhängig davon, ob diese permanent oder erst während der Schwangerschaft auftritt – einen deutlichen Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes hat. Ein besonders gut untersuchtes Beispiel hierfür stellt die Exposition des Feten gegenüber einem Diabetes mellitus der Schwangeren dar. Diabetische Stoffwechselstörungen während der Schwangerschaft können als Diabetes mellitus Typ 1, Diabetes mellitus Typ 2 oder Gestationsdiabetes (GDM) auftreten. Während die beiden erstgenannten Erkrankungen bereits vor der Schwangerschaft vorliegen, wird als GDM

¹³ Zu den Langzeitfolgen s. 6.4.1

jeder Diabetes mellitus definiert, welcher erstmals während einer Schwangerschaft diagnostiziert wird (145).

Die Manifestation eines GDM stellt offenbar v. a. die Folge einer gestörten peripheren Glucoseverwertung i. S. einer Insulinresistenz dar, die sich bei prädisponierten Frauen vor dem Hintergrund einer in der Schwangerschaft auch physiologischerweise verminderten Insulinsensitivität entwickelt. Die Häufigkeit des GDM hat mittlerweile v. a. in den westlichen Industrieländern epidemische Ausmaße erreicht, sodass man von einer Zivilisationskrankheit in der Schwangerschaft sprechen kann. Weltweit ist es in den letzten Jahren zu einem deutlichen Anstieg der Prävalenzen gekommen (30, 44, 54, 75, 140). Dies ist v. a. als Folge der weltweit ansteigenden Übergewichtsprävalenzen und des bekannten Zusammenhangs zwischen Übergewicht, Insulinresistenz und diabetischer Stoffwechsellage anzusehen.

In Deutschland ging man seit Langem auf der Basis von Daten aus Perinatalerhebungen von einer Häufigkeit des GDM von unter 1 % aus (57). Mittlerweile ist jedoch bekannt, dass es sich hierbei um eine starke Unterschätzung der tatsächlichen Prävalenz handelt, aufgrund des noch immer fehlenden generellen Glucoseintoleranzscreenings. Neuere Untersuchungen zeigen, dass bei bis zu 20 % aller Schwangeren in Deutschland ein GDM besteht (44, 75), wobei allerdings aufgrund des fehlenden generellen Screenings nur jede zehnte betroffene Frau erkannt und damit auch behandelt wird (18). Da Übergewicht ein entscheidender Risikofaktor für die Entstehung eines GDM ist (55), muss davon ausgegangen werden, dass die steigenden Übergewichtsprävalenzen (s. 6.1) dieses ohnehin gravierende Problem noch kontinuierlich verstärken werden.

Frauen, die einen GDM entwickelt haben, tragen ein 10-fach erhöhtes Risiko, später an einem Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken (85). Die Prävalenzen für Diabetes mellitus Typ 2 liegen 8 bis 18 Jahre nach gestationsdiabetischen Schwangerschaften zwischen 26 % und 65 % (84, 85, 94). Einige Autoren gehen sogar davon aus, dass nahezu jede gestationsdiabetische Schwangere im Verlauf des weiteren Lebens einen Diabetes mellitus Typ 2 entwickeln wird (141). Darüber hinaus geht der unbehandelte bzw. unzureichend behandelte GDM v. a. mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einher (27, 71, 83).

Kinder diabetischer Mütter weisen deutlich erhöhte mittlere Geburtsgewichte (21, 27, 57, 82) und ein z. T. dramatisch erhöhtes Makrosomierisiko auf (21, 27, 57, 80, 82, 86). Die diesem Phänomen zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen wurden bereits 1954 von *Pedersen* (107) postuliert und nachfolgend vielfach bestätigt (140). Grundlage dessen ist zum einen die dem Konzentrationsgradienten folgende freie Permeabilität der Plazentaschranke für Glucose sowie die Impermeabilität derselben für Insulin. Infolgedessen führt eine Hyperglykämie der Schwangeren zu einer fetalen Hyperglykämie, welche einen fetalen Hyperinsulinismus induziert. Dieser fetale Hyperinsulinismus wiederum ist für die vermehrte Fettakkumulation *in utero* und damit für die Makrosomie verantwortlich. Der Energiebedarf eines Feten, also eines ungeborenen Kindes, wird nahezu ausschließlich durch Glucose gedeckt (140, 141). Die Höhe der Glucosekonzentration des Feten wiederum wird vorwiegend von der Höhe des mütterlichen Glucosespiegels bestimmt, wobei sich mütterliche Glucosespitzen innerhalb weniger Minuten im Kind widerspiegeln. Im Kind führen diese erhöhten Glucosekonzentrationen zu einer vermehrten Produktion und Ausschüttung des Hormons Insulin, das während der Fetalzeit das wichtigste Wachstumshormon ist, aber auch bereits beim Feten v. a. die Fettakkumulation stimuliert. Dies führt dazu, dass wiederholt oder sogar kontinuierlich auftretende hohe Blutglucosekonzentrationen bei der Mutter, wie sie für Schwangerschaften mit Diabetes typisch sind, zu höheren Geburtsgewichten führen. Zusammengefasst führt die Exposition des

Feten gegenüber einem Diabetes mellitus in der Schwangerschaft zu einer Überversorgung des Feten mit Glucose und damit de facto zu einer „Zuckermast“ des Ungeborenen. Folgerichtig werden positive Korrelationen zwischen den Blutglucosekonzentrationen der Schwangeren und dem neonatalen Körperfettgehalt der Kinder beobachtet, deren Mütter während der Schwangerschaft an Diabetes mellitus (GDM) erkrankt sind (23). Bemerkenswerterweise bestehen derartige Korrelationen auch innerhalb des „normalen“ Blutzuckerbereiches: Selbst bei nicht diabetischen Schwangeren liegt eine positive Beziehung zwischen der Blutglucosekonzentration und dem Makrosomierisiko vor (52, 78, 135).

Makrosomie stellt eine wichtige Ursache für die bereits erwähnte erhöhte neonatale Morbidität bei Kindern diabetischer Mütter dar. So gehen Geburten makrosomer Neugeborener gehäuft mit Komplikationen wie z. B. Schulterdystokien und Plexusparesen¹⁴ einher (87). Populationsbezogen muss daher prognostiziert werden, dass es angesichts des o. g. rasanten Anstiegs der mittleren Geburtsgewichte in vielen Industrieländern mittelfristig auch zu einem deutlichen Anstieg der perinatalen und peripartalen Komplikationsraten kommen wird. Tatsächlich hat sich die auf Adipositas zurückzuführende Schnittentbindungsrate (Sectio caesarea) von Beginn der 80er- bis Ende der 90er-Jahre mehr als verdreifacht (90). In ähnlicher Weise haben sich in diesem Zeitraum die auf Übergewicht zurückzuführenden Gestationsdiabetesraten mindestens mehr als verdoppelt, und auch die Geburten mit large for gestational age (LGA)-Neugeborenen¹⁵, die auf mütterliche Adipositas zurückzuführen sind, sind auf das Dreifache angestiegen (90). Langfristig gesehen könnte dies, z. B. infolge einer in dem Fall tatsächlich medizinisch indizierten Zunahme der Schnittentbindungsraten zur Vermeidung der geschilderten Komplikationen, sogar zu einer generellen Änderung der geburtshilflichen Praxis führen, mit allen hiermit verbundenen gesundheitlichen, gesellschaftlichen und ökonomischen Folgen.

Die Folgen eines GDM lassen sich durch eine frühzeitige Erkennung und adäquate Therapie aber auch verhindern (27, 82, 83, 118, 140). Eine intensivierte Therapie eines Gestationsdiabetes führt zu einer deutlichen Verringerung des Auftretens einer Makrosomie und hiermit assoziierter Komplikationen wie Schulterdystokien oder Totgeburt (82). Erst kürzlich konnte dies erneut in zwei umfangreichen Studien bestätigt werden. So verglichen *Langer et al.* (83) die Morbidität und Mortalität bei Neugeborenen von Müttern mit erkanntem und therapiertem GDM mit jener von Neugeborenen von Müttern mit unerkanntem und deshalb nicht behandeltem GDM. Bei einer adäquaten Therapie unterscheiden sich Neugeborene von Müttern mit GDM hinsichtlich Mortalität und Morbidität nicht von Neugeborenen nicht diabetischer Mütter, während Neugeborene unbehandelter diabetischer Mütter eine erhöhte Mortalität und Morbidität mit Makrosomie, Hypoglykämie, Erythrozytose¹⁶ und Hyperbilirubinämie¹⁷ zeigen. Diese Daten werden eindrucksvoll durch die Ergebnisse der ersten randomisierten klinischen Studie zu dieser Fragestellung unterstützt (27). Hier wiesen neugeborene Kinder von therapierten Müttern mit GDM signifikant geringere, also normalisierte Geburtsgewichte und eine halbierte, praktisch ebenfalls normalisierte Makrosomierate sowie eine um 75 % verringerte perinatale Komplikationsrate auf, im Vergleich zu Kindern von nicht therapierten Frauen mit GDM (s. Abb. 6/1). Und dies bei nahezu signifikanter Reduktion sogar der perinatalen Mortalität.

¹⁴ Plexusparese: Lähmung aufgrund der Schädigung mehrerer oder aller Nerven eines Nervengeflechts, z. B. Armplexus bei Schädigung des Plexus brachialis. Plexus brachialis: Gruppe von fünf großen Nerven, die zwischen den Wirbelkörpern des Halses aus dem Rückenmark entspringen und für die Bewegungen und Empfindungen des Armes verantwortlich sind.

¹⁵ Large for gestational age (LGA)-Neugeborenes: Bezeichnung für den gemäß der Schwangerschaftswoche zu großen bzw. zu schweren Fetus

¹⁶ Erythrozytose: erhöhte Erythrozytenzahlen im Blut

¹⁷ Hyperbilirubinämie: Erhöhung der Konzentration des Gallenfarbstoffs im Blut

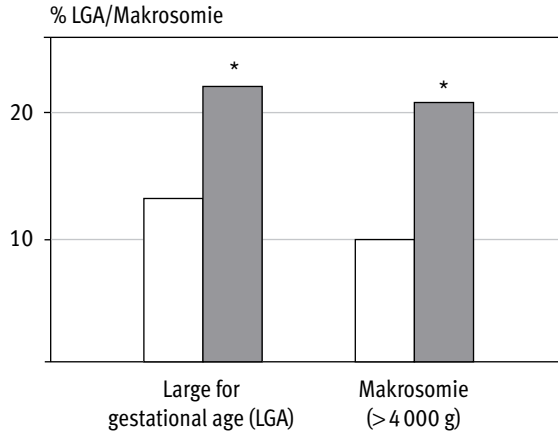


Abbildung 6/1: Einfluss adäquater Diagnostik und Therapie des Gestationsdiabetes auf die Häufigkeit der von LGA bzw. Makrosomie betroffenen Nachkommen bei Geburt (* $p < 0,001$) (27) (graue Säulen: nicht behandelter, weiße Säulen: behandelter Gestationsdiabetes)

Weitere Erkenntnisse sind v. a. aus der prospektiven multizentrischen „Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome“ (HAPO-)Studie zu erwarten (59), deren soeben veröffentlichte erste Ergebnisse die beschriebenen Zusammenhänge zwischen mütterlicher Glykämie und fetaler Entwicklung voll bestätigt haben.

Über die o. g. unmittelbar peri- und neonatalen Risiken hinaus haben Nachkommen von Müttern mit Diabetes mellitus und makrosom geborene Kinder offensichtlich aber auch im späteren Leben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung chronischer Erkrankungen, auf das im Abschnitt 6.4 näher eingegangen werden soll.

6.4 Einfluss der pränatalen und neonatalen Energiezufuhr auf die langfristige Entwicklung von Körpergewicht und Stoffwechsel des Kindes

6.4.1 Langzeiteinflüsse der pränatalen Energiezufuhr

Bereits vor mehr als 30 Jahren fanden sich Hinweise darauf, dass der pränatalen Ernährung bzw. Energiezufuhr eine erhebliche langfristige Bedeutung für die Entwicklung von Körpergewicht und Glucosestoffwechsel zukommt. So zeigten Nachkommen von Müttern, die sich während der deutschen Belagerung im Winter 1944/45, dem sog. „holländischen Hungerwinter“, im ersten oder zweiten Trimester der Schwangerschaft befanden und somit in der frühen Schwangerschaft einer extremen Unterernährung ausgesetzt waren, im jungen Erwachsenenalter erhöhte Adipositasprävalenzen (117). Die Adipositashäufigkeit war aber sogar vermindert, wenn die Mutter dieser Hungersituation während des dritten Trimesters der Schwangerschaft oder in den ersten fünf Monaten *post partum* ausgesetzt war. Relativiert wird die potenzielle Bedeutung der pränatalen Ernährung für diese Zusammenhänge auch durch Daten aus Nachuntersuchungen von Personen, deren Mütter infolge der

Blockade von Leningrad (1941–1944) einer sowohl quantitativ als auch qualitativ relativ exakt erfassten Unterernährung während der Schwangerschaft ausgesetzt waren (ca. 300 kcal/Tag; 1,2 MJ/Tag; nahezu proteinfrei) und die im Erwachsenenalter keinerlei Hinweise auf ein erhöhtes adipogenes oder diabetogenes Risiko zeigten (130). Im Zusammenhang betrachtet spricht dies für ein erhöhtes Langzeitrisiko nach frühfetalen Energiemangelexposition und ein verringertes Risiko nach spätfetalen und v. a. frühpostnatalen Energierestriktion. Dementsprechende Befunde wurden schon von *Dörner* an deutschen Geburtskohorten der Kriegs- bzw. Nachkriegszeit erhoben (36).

Hiervon ausgehend soll im Folgenden ein Überblick über die weitere epidemiologisch-klinische Datenlage zu den möglichen Langzeiteinflüssen der pränatalen Energiezufuhr auf die langfristige Körpergewichts- und Stoffwechselentwicklung des Kindes gegeben werden.

6.4.1.1 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Gewichtsentwicklung des Kindes

Die Ergebnisse epidemiologischer Studien zeigen, dass eine übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, wie sie insbesondere infolge übermäßiger Energieaufnahme der werdenden Mutter auftritt, zu einem Anstieg des Übergewichtsrisikos beim Kind im späteren Leben um 60 % bis 70 % führen kann (s. Tab. 6/3).

Tabelle 6/3: Studien zur Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und dem späteren Übergewichtsrisiko des Kindes

Studie	Publi- kations- jahr	Land	n*	Definition des Über- gewichts	Alter der Nach- kommen (Jahre)	Hauptergebnis
Seidman et al. (123)	1996	Israel	11 428	BMI > 90. Perzentile	17	Gewichtszunahme > 16 kg ist assoziiert mit erhöhtem Über- gewichtsrisiko des Kindes**
Sharma et al. (125)	2005	USA	165 013	BMI > 95. Perzentile	2 – 4	Positive Assoziation der Gewichts- zunahme mit Übergewichtswahr- scheinlichkeit des Kindes
Oken et al. (101)	2007	USA	1 044	BMI > 95. Perzentile	3	Übermäßige Gewichtszunahme ist assoziiert mit erhöhtem Über- gewichtsrisiko des Kindes***

* n = Anzahl der Probanden
** adjustierte odds ratio (95 % Konfidenzintervall): 1,70 (1,31–2,20) (Jungen) bzw. 1,74 (1,28–2,36) (Mädchen)
*** übermäßige Gewichtszunahme bezogen auf die Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM; s. Tab. 6/2) zzgl. einer von den Autoren verwendeten Obergrenze für adipöse Frauen (maximal 11,5 kg bei einem BMI > 29,0); adjustierte odds ratio (95 % Konfidenzintervall): 1,66 (1,31–2,12)

Wie oben dargestellt (s. Abschnitt 6.3, vgl. auch Tab. 6/2), kann eine übermäßige Gewichtszunahme der Schwangeren zu einem erhöhten Geburtsgewicht des Kindes führen. Offensichtlich besteht aber eine Assoziation zwischen erhöhtem Geburtsgewicht und dem späteren Übergewichtsrisiko. Tatsächlich zeigen eine Reihe epidemiologischer Studien (28, 129, 131), dass das Geburtsgewicht positiv mit dem relativen Körpergewicht im Erwachsenenalter korreliert. So korrelierte z. B. in der

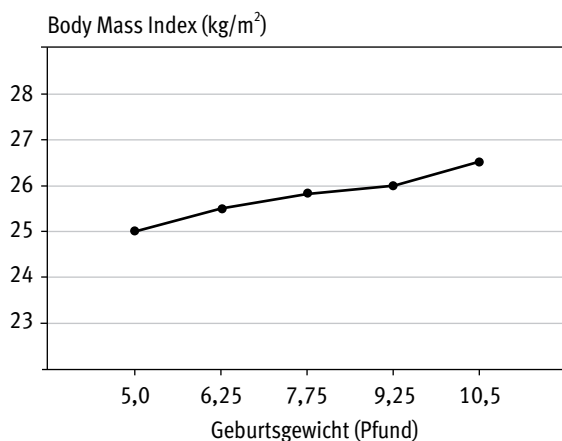


Abbildung 6/2: Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und relativem Körpergewicht im Erwachsenenalter (gemessen als Body Mass Index, BMI) (28)

Kohortenstudie von *Curhan et al.* (28) mit 22 846 Probanden das Geburtsgewicht linear positiv zum relativen Körpergewicht im Alter von 60 bis 65 Jahren (s. Abb. 6/2).

Ein systematischer Review der bisher publizierten Literatur zu dem Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Übergewichtsrisiko im späteren Leben ergab, dass in 89 % der Studien ein positiv linearer Zusammenhang gefunden wurde. D. h., auf der Basis von 35 Studien aus 16 Ländern auf vier Kontinenten mit insgesamt 980 450 Personen wurde bestätigt, dass ein höheres Geburtsgewicht mit einem erhöhten Übergewichtsrisiko im späteren Leben assoziiert ist (63) (s. Tab. 6/4). Nur in drei Studien fanden sich Hinweise dafür, dass, wie häufig gemäß der „small baby syndrome hypothesis“ (s. 6.2) behauptet, ein vermindertes Geburtsgewicht mit einem erhöhten Übergewichtsrisiko einhergeht. Diese drei Studien beschrieben eine gleichartige Risikoerhöhung bei untergewichtigen wie auch makrosomen Neugeborenen, sodass ein u-förmiger Zusammenhang resultierte. In keiner Studie wurde jedoch eine linear inverse Beziehung beobachtet.

Tabelle 6/4: Systematischer Review der publizierten Literatur zum Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und späterem Übergewichtsrisiko des Kindes (1966 – 2006) (63)¹⁸

Richtung des Zusammenhanges zwischen Geburtsgewicht und Übergewichtsrisiko im späteren Leben	Anzahl der Publikationen	Angaben in % aller Studien
positiv	31	89
invers	0	0
u-förmig	3	8
kein Zusammenhang	1	3

¹⁸ Systematische Datenbanksuche in Medline und Embase (1966 – 2006) mit den Suchbegriffen „birth weight“, „overweight“, „obesity“ und „adiposity“ ergab 1 388 Einträge, die 35 relevante Studien aus 16 Ländern von vier Kontinenten mit insgesamt 980 450 Probanden enthielten.

Damit stehen diese Befunde insbesondere im Widerspruch zur sog. „mismatch“-Hypothese, nach der für die weltweiten Anstiege der Häufigkeiten von Erkrankungen wie Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 v. a. eine pränatale Unterernährung mit vermindertem Geburtsgewicht, gefolgt von westlichem Lebensstil im Erwachsenenalter verantwortlich zu machen sei (56). Sie zeigen vielmehr, dass offenbar pränatale Überernährung mit erhöhtem Geburtsgewicht einen weitaus bedeutsameren, unabhängigen und gut reproduzierbaren Risikofaktor für Übergewicht im späteren Leben darstellt, zumindest in den westlichen Industrieländern, der zugleich aber primärpräventiven Maßnahmen zugänglich ist (vgl. hierzu 6.3).

6.4.1.2 Geburtsgewicht und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2

Da Übergewicht ein entscheidender Risikofaktor für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 ist, wäre zu erwarten, dass auch ein Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht, als Indikator der pränatalen Energiezufuhr, und dem späteren Typ-2-Diabetesrisiko existiert. Tatsächlich zeigt eine kürzlich publizierte Meta-Analyse, dass dieser Zusammenhang nicht linear invers ist, wie häufig behauptet, sondern u-förmig über alle bisher publizierten Studien (62). Damit weisen sowohl Kinder mit niedrigem als auch solche mit hohem Geburtsgewicht ein erhöhtes Risiko auf, später einen Diabetes mellitus Typ 2 zu entwickeln (s. Abb. 6/3). In der Abbildung 6/3 wird das relative Risiko (odds ratio mit 95 % Konfidenzintervall) für Diabetes mellitus Typ 2 bei Personen mit einem Geburtsgewicht < 2 500 g (links) und > 4 000 g (rechts) dargestellt, verglichen mit Personen mit einem Geburtsgewicht zwischen 2 500 g und 4 000 g aus insgesamt acht hierzu publizierten und quantitativ auswertbaren und zusammenfassbaren Studien (62). Sowohl ein niedriges als auch ein hohes Geburtsgewicht führen hiernach zu einem um ca. 40 % erhöhten Risiko, im späteren Leben an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken.

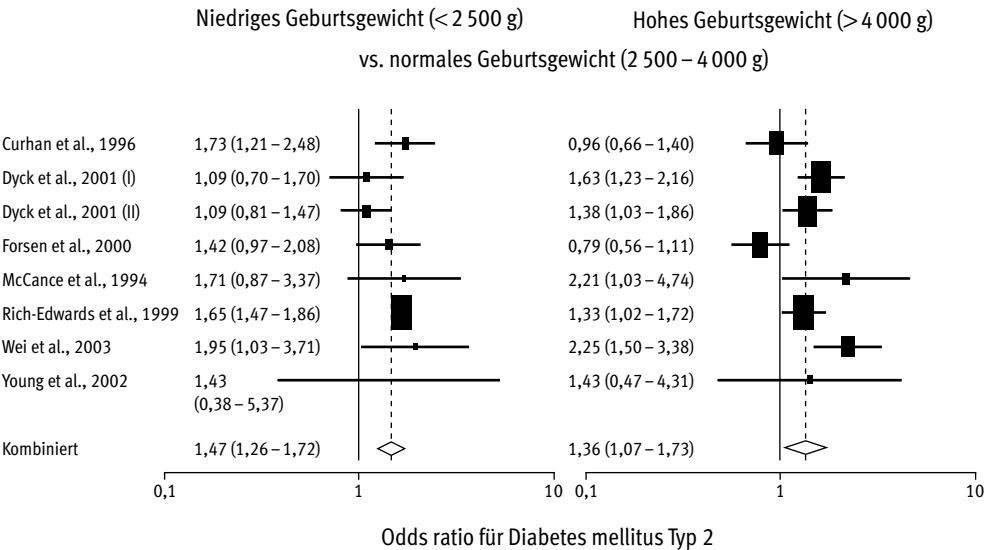


Abbildung 6/3: Meta-Analyse zum Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und späterem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 (62)

Wiederum stellt sich die Frage, welche Hinweise dafür existieren, dass hinter der phänomenologischen Beobachtung eines erhöhten Risikos für die Entstehung von Übergewicht und Diabetes mellitus Typ 2 nach hohem Geburtsgewicht tatsächlich eine erhöhte pränatale Energiezufuhr steht, i. S. einer perinatalen ernährungsabhängigen Programmierung.

Modellhaft ist hier wiederum der Langzeiteinfluss des Stoffwechsels der Schwangeren am Beispiel eines Diabetes mellitus während der Schwangerschaft am besten untersucht. Kinder von Müttern mit Diabetes mellitus während der Schwangerschaft haben nicht nur ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines hohen Geburtsgewichts (vgl. hierzu 6.3), sondern zeigen darüber hinaus im späteren Leben vermehrt Übergewicht und damit assoziierte Erkrankungen wie diabetische Stoffwechselstörungen (29, 53, 108, 113, 114, 126, 127, 138). Epidemiologische, klinische und experimentelle Befunde weisen zum einen darauf hin, dass diese Folgen sogar unabhängig von genetischen Prädispositionen auftreten. So fanden z. B. *Dabelea et al.* bei Pima-Indianern, einer Population mit einem sehr hohen genetischen Risiko für Adipositas und Diabetes Typ 2, dass innerhalb von Geschwisterpaaren das Adipositas- und Diabetesrisiko bei demjenigen Geschwister höher war, welches bei identischen Vätern aus einer Schwangerschaft stammte, in der die Mutter einen Diabetes entwickelt hatte (29). Diese Daten werden u. a. durch Befunde unterstützt, die zeigen, dass erhöhte Übergewichtsprävalenzen bei Kindern diabetischer Mütter auch unabhängig vom Typ des mütterlichen Diabetes auftreten, d. h. unabhängig davon, ob ein GDM, Diabetes mellitus Typ 1 oder Diabetes mellitus Typ 2 in der Schwangerschaft vorlag (113, 142).

Zum anderen gibt es aus epidemiologisch-klinischen Studien deutliche Befunde dahingehend, dass ein fetaler Hyperinsulinismus für die beobachteten Langzeitriskien eine entscheidende Rolle spielt. So fanden z. B. *Metzger et al.*, dass Kinder von Müttern mit Diabetes mellitus dann im späteren Leben vermehrt eine gestörte Glucosetoleranz entwickelten (mit einer auf Alter, Geschlecht und BMI adjustierten odds ratio von 3,6 [95 % CI 1,25–10,5]), wenn sie einen fetalen Hyperinsulinismus aufwiesen. Hatten die Kinder demgegenüber einen normalen fetalen Insulinspiegel, da die Mütter aufgrund einer guten Kontrolle ihrer Erkrankung eine normale Blutglucosekonzentration aufwiesen, war bei den Kindern im späteren Leben die Häufigkeit einer gestörter Glucosetoleranz auf dem Niveau der Kontrollgruppe (127) (s. Abb. 6/4).

Die Darstellung zeigt, dass eine Therapie des mütterlichen Diabetes mellitus in der Schwangerschaft, welche zu einer Normalisierung der Fruchtwasserinsulinspiegel (AFI) führt, die Häufigkeit einer gestörten Glucosetoleranz bei den Nachkommen im Kindes- und Jugendalter auf das Niveau der Kontrollgruppe zu reduzieren vermag, während Nachkommen von Frauen mit schlecht eingestelltem Diabetes und dadurch erhöhten AFI-Werten später gehäuft eine gestörte Glucosetoleranz entwickeln.

Die Hypothese, dass dem durch die Hyperglykämie der Mutter induzierten Hyperinsulinismus des Feten eine kausale Rolle bei der Entstehung von Übergewicht und diabetischen Stoffwechselstörungen bei den Nachkommen diabetischer Mütter zukommt, wird durch tierexperimentelle Daten unterstützt. Darüber hinaus zeigen diese Experimentalstudien mögliche pathophysiologische Mechanismen auf, die dem Geschehen zugrunde liegen könnten. So führt im Rattenmodell die Induktion einer mütterlichen Gestationshyperglykämie bei den Nachkommen zur Entstehung von Übergewicht, gestörter Glucosetoleranz, Hyperinsulinämie und Insulinresistenz im Jugend- und Erwachsenenalter (1, 41, 100). Ursache hierfür scheint, i. S. der eingangs beschriebenen Mechanismen (vgl. 6.2), eine perinatale Fehlprogrammierung zentralnervöser Regelsysteme von Nahrungsaufnahme, Körpergewicht und Stoffwechsel zu sein (Übersichten bei 109, 110, 111). Es gibt darüber hinaus sowohl tierexperimentelle als auch epidemiologische Hinweise darauf, dass eine pränatale Exposition

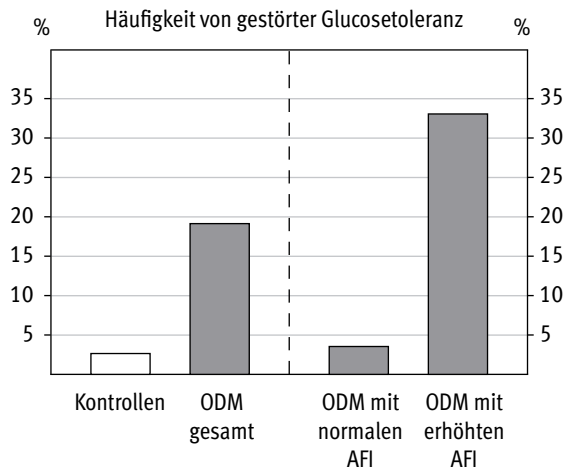


Abbildung 6/4: Häufigkeiten von gestörter Glucosetoleranz bei jugendlichen Nachkommen von Müttern mit Diabetes mellitus während der Schwangerschaft (offspring of diabetic mothers, ODM) und Kindern von nichtdiabetischen Müttern (Kontrollen; links), sowie bei ODM mit normalen Fruchtwasserinsulinspiegeln (amniotic fluid insulin, AFI) bzw. mit erhöhten AFI (127)

gegenüber einem Diabetes der Mutter sogar das Risiko des Kindes erhöhen kann, einen Diabetes mellitus Typ 1 zu entwickeln (Übersichten bei 41, 110).

Studien aus verschiedenen europäischen Ländern und den USA belegen seit über 30 Jahren erhöhte Übergewichtsprävalenzen bei Kindern diabetischer Mütter (10, 19, 48, 108, 113, 121, 126). Dies zeigt, dass die Diagnose- und Therapiemöglichkeiten in der Schwangerschaft zumindest in Bezug auf die Langzeitriskien, die für diese Kinder bestehen, nicht ausgeschöpft sind.

Wenn aber die pränatale Energiezufuhr derartige Folgen für langfristige Gesundheitsrisiken des Kindes hat, liegt es nahe zu vermuten, dass solche Einflüsse auch hinsichtlich der neonatalen und frühkindlichen Ernährung vorliegen könnten.

6.4.2 Langzeiteinflüsse der neonatalen Energiezufuhr

Erste wissenschaftliche Ergebnisse von Untersuchungen, die der Frage nachgingen, ob die neonatale Energiezufuhr bzw. Art der Ernährung einen langfristigen Einfluss auf die Körpergewichtsentwicklung des Kindes haben, wurden bereits vor fast 80 Jahren veröffentlicht (68). Seitdem ist eine Reihe von Publikationen erschienen, die darauf hinweisen, dass Stillen im Vergleich zu Formulaernährung das Übergewichtsrisiko und insbesondere auch das Risiko von Folgeerkrankungen (Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Krankheiten) um 25 % bis 40 % vermindern kann. So zeigte eine Meta-Analyse aus 23 Studien, dass Stillen im Vergleich zu Nichtstillen im Mittel zu einer 25 %igen Reduktion des Risikos führt, im späteren Kindes- oder Erwachsenenalter Übergewicht zu entwickeln (112) (s. Abb. 6/5). Dieses Ergebnis erwies sich in Subgruppenanalysen als unabhängig von der Übergewichtsdefinition, dem Alter sowie verschiedenen Confoundern (Störgrößen), wie z. B. dem Körpergewicht der Mutter und sozioökonomischen Einflüssen. Dieser Zusammenhang wurde auch in zwei weiteren Meta-Analysen anderer Arbeitsgruppen gefunden (7, 106).

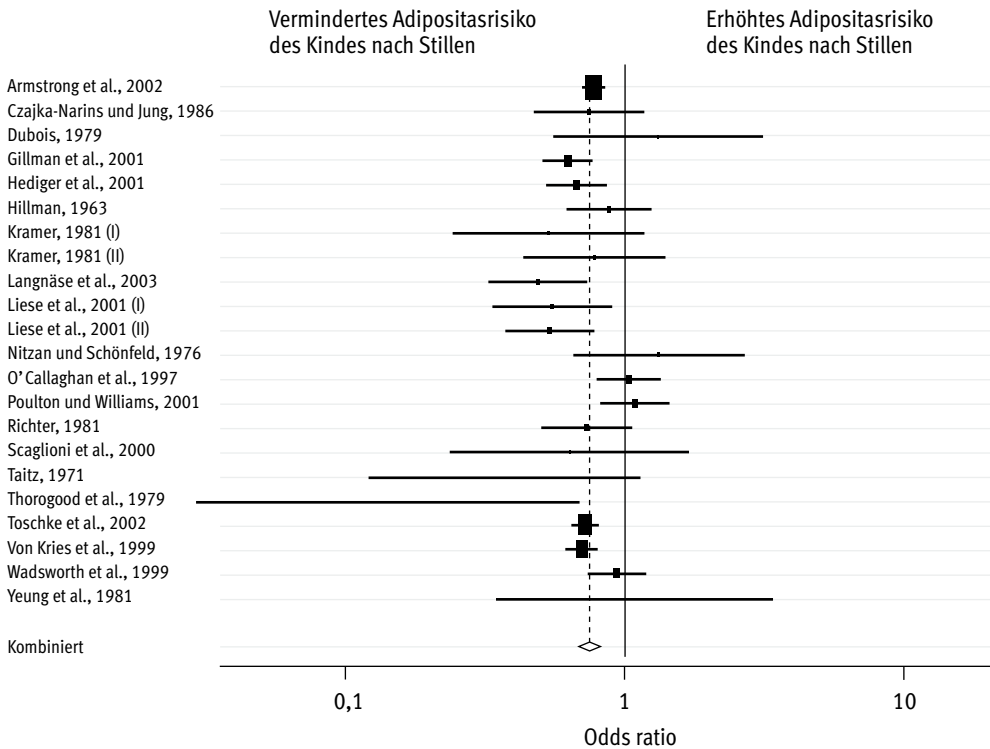


Abbildung 6/5: Meta-Analyse zum Zusammenhang zwischen frühkindlicher Muttermilchernährung (Stillen) und dem Übergewichtsrisiko des Kindes im späteren Leben (112); dargestellt ist das relative Risiko (odds ratio mit 95 % Konfidenzintervall): kombiniert: 0,75 (0,69 – 0,82).

Ein weiterer wichtiger Hinweis darauf, dass diesen Beobachtungen tatsächlich eine kausale Beziehung zwischen frühkindlicher Ernährung und Übergewichtsrisiko zugrunde liegt, ist die Existenz einer Dosis-Wirkungs-Beziehung. So zeigt eine weitere Meta-Analyse, dass über alle bisher publizierten Studien die Stilldauer linear invers mit dem späteren Übergewichtsrisiko assoziiert ist (60). Abbildung 6/6 zeigt diesen Zusammenhang. Dargestellt sind kombinierte (gepoolte) relative Risiken (OR, odds ratios mit 95 % Konfidenzintervall) für Übergewicht bei einer Stilldauer von weniger als einem, ein bis drei, vier bis sechs, sieben bis neun und mehr als neun Monaten aus insgesamt 17 hierzu publizierten und quantitativ auswertbaren Studien (60). Stillen führt hiernach bis zu einer Stilldauer von neun Monaten zu einer Senkung des Übergewichtsrisikos im späteren Leben. Jeder Monat des Stillens reduziert das Risiko des Kindes, später Übergewicht zu entwickeln, um 4 % (60, 112). Ab ca. 7 bis 9 Monaten wird ein Plateau erreicht.

In Anbetracht der zentralen Rolle von Übergewicht bei der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 und kardiovaskulären Erkrankungen wäre also zu erwarten, dass Stillen auch präventiv hinsichtlich dieser Krankheitsrisiken wirkt. Tatsächlich wurden erst kürzlich mehrere systematische Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen publiziert, die den derzeitigen Kenntnisstand hierzu untersuchten (s. Tab. 6/5). Zusammengefasst zeigen diese Studien, dass sowohl das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als auch das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten (gemessen anhand der Indikatoren Blutdruck und Cholesterolkonzentrationen) durch Stillen positiv beeinflusst werden. Darüber hinaus

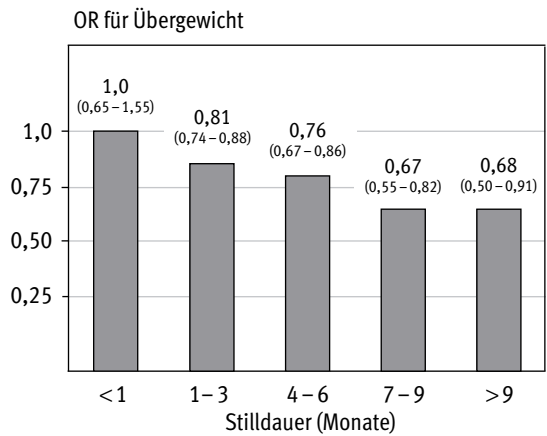


Abbildung 6/6: Meta-Analyse zum Zusammenhang zwischen Stilldauer und späterem Übergewichtsrisiko des Kindes (60)

werden in der Literatur weitere protektive und positive Langzeitwirkungen des Stillens, beispielsweise auf die Entwicklung der kognitiven Leistungsfähigkeit, beschrieben (6).

Sowohl aus epidemiologisch-klinischen als auch aus tierexperimentellen Studien ergaben sich bislang Hinweise dahingehend, dass die neonatale Energiezufuhr das spätere Risiko für Übergewicht und assoziierte Erkrankungen beeinflussen kann. So zeigte die DARLING-Study¹⁹, dass gestillte Säuglinge im 1. Lebensjahr weniger Energie aufnehmen und dadurch weniger an Gewicht zunehmen als formulaernährte Kinder (35). Eine höhere Gewichtszunahme im Säuglingsalter

Tabelle 6/5: Meta-Analysen zum Zusammenhang zwischen Stillen und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 und kardiovaskulären Krankheiten des Kindes im späteren Leben (vgl. hierzu auch Abb. 6/5 und 6/6 zu Stillen und Adipositasrisiko)

Quelle	Publikations-jahr	Anzahl eingegan-gener Studien	Hauptergebnis: Langfristige Folge des Stillens im Vergleich zu Formulaernährung
Owen et al. (103)	2002	37	Niedrigere Cholesterolkonzentrationen in der Adoleszenz und bei Erwachsenen*
Owen et al. (104)	2003	29	Niedrigerer systolischer Blutdruck**
Owen et al. (105)	2006	23	Reduziertes Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, geringere Glucose- und Insulinkonzentrationen***

* mittlere Differenz im Erwachsenenalter: -0,18 mmol/l (95 % Konfidenzintervall: -0,30 bis -0,06 mmol/l)
** mittlere Differenz: -1,10 mmHg (95 % Konfidenzintervall: -1,79 bis -0,42 mmHg)
*** odds ratio für Diabetes mellitus Typ 2: 0,61 (95 % Konfidenzintervall: 0,44 bis 0,85); mittlere Differenz präprandiale Glucose: -0,17 mmol/l (95 % Konfidenzintervall: -0,28 bis -0,05 mmol/l); mittlere Differenz Insulin: -2,86 pmol/l (95 % Konfidenzintervall: -5,76 bis 0,04 pmol/l)

¹⁹ DARLING: Davis Area Research on Lactation, Infant Nutrition and Growth

wiederum, wie sie also bei Formulaernährung offenbar auftritt, ist mit einem erhöhten Adipositasrisiko (8, 40, 46, 132), einer vermehrten Körperfettmasse (46), einem höheren systolischen Blutdruck (128) und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer gestörten Glucosetoleranz (26) im späteren Kindes- und Erwachsenenalter assoziiert. Es gibt sogar Befunde, die zeigen, dass der frühen Neonatalphase, d. h. allein der ersten Lebenswoche als besonders kritischer Entwicklungsphase, eine besondere Bedeutung in Bezug auf die spätere Körpergewichtsentwicklung zukommen könnte (115, 119, 133).

Diese Beobachtungen werden durch tierexperimentelle Studien unterstützt, in denen auch zugrunde liegende Mechanismen identifiziert werden konnten. So wurden die Folgen einer erhöhten neonatalen Energiezufuhr und hieraus folgender vermehrter früher Gewichtszunahme und Fettablagerung u. a. im Tiermodell der Aufzucht von Ratten in sog. „kleinen Wurfen/Nestern“ untersucht. Hierbei zeigt sich, dass frühpostnatal überernährte Tiere bereits infantil und juvenil Übergewicht und dabei v. a. einen vermehrten Körperfettanteil entwickeln. Dieser bleibt lebenslang als Ausdruck einer neonatal erworbenen, dauerhaften Fehlregulation erhalten (Übersichten bei 109, 110). Dieser Zustand ist mit Hyperphagie, gestörter Glucosetoleranz, Hyperinsulinämie, Dyslipoproteinämie und erhöhtem Blutdruck assoziiert (109, 110), also einem Symptomenkomplex, der demjenigen beim Metabolischen Syndrom des Menschen sehr ähnelt und Parallelen zu den Befunden nach Formula- im Vergleich zu Muttermilchernährung aufweist (vgl. Abb. 6/5 und Tab. 6/5). In ganz ähnlicher Weise wie bei Nachkommen gestationshyperglykämischer Muttertiere weisen auch hier tierexperimentelle Studien darauf hin, dass für diese Veränderungen eine, in diesem Falle neonatal induzierte, „Fehlprogrammierung“ der hypothalamischen Regulation von Nahrungsaufnahme, Körpergewicht und Stoffwechsel entscheidend sein dürfte (109, 110, 111).

Wenn also eine Frau ihr Kind nicht stillt, sei es, weil sie nicht möchte oder weil sie es nicht kann, trägt das Kind ein erhöhtes Risiko, im späteren Leben ein Übergewicht und damit assoziierte Erkrankungen zu entwickeln. Es ist sehr wahrscheinlich, dass neben der erhöhten Energieaufnahme (35) die qualitative Zusammensetzung der Frauenmilch eine kausale Rolle im Hinblick auf die Programmierung des kindlichen Übergewichtsrisikos mit den damit verbundenen metabolischen Risiken spielt (112, 115). Aktuelle Studien weisen darauf hin, dass die metabolisierbare Energie- und vor allem Proteinaufnahme gestillter Säuglinge beträchtlich niedriger ist als bislang vermutet, und vor allem signifikant geringer als bei formulaernährten Säuglingen. Diese frühen Unterschiede hinsichtlich der Versorgung mit energieliefernden Nährstoffen könnten daher langfristige Auswirkungen haben (76). Die Frage, ob insbesondere ein hoher Proteingehalt der Säuglingsersatznahrung – im Vergleich zur Frauenmilch – einen kausalen Faktor im Hinblick auf eine Erhöhung des späteren Übergewichtsrisikos darstellen könnte, wird derzeit in einer multizentrischen europäischen Interventionsstudie, dem „Childhood Obesity Project“ (CHOP), untersucht. Die Datenerhebung erfolgt in fünf Ländern, zwischen denen Unterschiede bzgl. der verabreichten Gesamtproteinmengen bestehen, sodass die Spannweite der den Säuglingen verabreichten Proteinmengen und auch die statistische Power groß genug sind, um diese „early protein hypothesis“ zu testen. Vorläufige Datenanalysen weisen bereits darauf hin, dass tatsächlich eine Beziehung zwischen der frühen Proteinaufnahme und dem Wachstum während der ersten zwei Lebensjahre besteht. Eine geringere Proteinaufnahme scheint dabei das relative Körpergewicht (Körpergewicht geteilt durch Körpergröße) und den Body Mass Index im Alter von zwei Jahren normalisieren zu können. Diese groß angelegte Studie wird möglicherweise erste Erkenntnisse dafür liefern, welche Zusammensetzung der Säuglingsersatznahrung im Hinblick auf eine Verminderung des Übergewichtsrisikos vorteilhaft sein könnte (76).

Vor dem Hintergrund der vorgestellten Befunde zu den Kurz- und Langzeitfolgen des prä- und perinatalen Energieangebots stellt sich die Frage, welche Empfehlungen in diesem Zusammenhang gegenwärtig in der nationalen und internationalen Literatur gegeben werden.

6.5 Energiezufuhr und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft: Internationale Empfehlungen im Vergleich

6.5.1 Energiezufuhr

Wichtige frühere und derzeit geltende Empfehlungen zur zusätzlichen täglichen Energieaufnahme während der Schwangerschaft in Deutschland sowie ausgewählte weitere inner- und außereuropäische Empfehlungen sind in Tabelle 6/6 dargestellt. Sie zeigt, dass die Empfehlungen bezüglich der zusätzlichen Kalorienaufnahme deutlich variieren. Überwiegend wird eine zusätzliche Aufnahme zwischen 200 und 300 kcal/Tag (0,8 u. 1,2 MJ/Tag) empfohlen, wobei die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung eine mittlere Position einnehmen. Die Empfehlungen der meisten Fachgesellschaften basieren auf theoretischen Modellen und/oder empirischen Ansätzen. Der

Tabelle 6/6: Empfehlungen und Richtwerte internationaler Gremien und Fachgesellschaften zur zusätzlichen Energieaufnahme während der Schwangerschaft

Quelle	Publikations-jahr	Land	Zeitraum	zusätzliche Energieaufnahme (kcal/MJ pro Tag)
FAO/WHO/UNU* (47)	1985	international	gesamte Schwangerschaft	286/1,2
Durnin et al. (42)	1987	international	gesamte Schwangerschaft	214/0,9
COMA (25)**	1991	Großbritannien	3. Trimester	191/0,8
DGE, ÖGE, SGE, SVE (33) (D-A-CH)	2000	Deutschland, Österreich, Schweiz	gesamte Schwangerschaft	255/1,1
ADA (73)***	2002	USA	2. und 3. Trimester	300/1,3
BNF (16)+	2004	Großbritannien	3. Trimester	200/0,8
NNR (9)**	2004	Dänemark, Finnland, Island, Norwegen, Schweden	2. Trimester 3. Trimester	358/1,5 478/2,0
DRI (147)***	2005	USA, Kanada	2. Trimester 3. Trimester	340/1,4 450/1,9

* FAO: Food and Agriculture Organization of the United Nations; WHO: World Health Organization; UNU: United Nations University
** COMA: Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy of the UK
*** ADA: American Dietetic Association
+ BNF: British Nutrition Foundation
** NNR: Nordic Nutrition Recommendations
*** DRI: Dietary Reference Intakes (USA, Kanada)

Energiebedarf während der Schwangerschaft wurde dabei z. B. anhand des geschätzten Energieaufwands errechnet, wobei der Aufbau mütterlichen und fetalen Gewebes und die Aufrechterhaltung des geschätzten „normalen“ Grundumsatzes berücksichtigt wurden (69). Die US-amerikanischen und kanadischen Empfehlungen (147) berücksichtigen zusätzlich den geschätzten Ruheumsatz der Mutter, der wiederum von dem Körpergewicht und der Körpergröße der Frau abhängt, was allerdings angesichts steigender Übergewichts- bzw. Adipositasraten – im Sinne eines quasi als „normal“ erachteten „Erhaltungsumsatzes“ bei Übergewicht – zu einem *circulus vitiosus* der Adipositas noch beitragen könnte und insofern problematisch erscheinen muss.

Weiterhin werden in der Literatur Empfehlungen für eine tägliche Energieaufnahme während der Schwangerschaft unter Berücksichtigung des Ausgangsgewichts zitiert. Hierbei wird normalgewichtigen Frauen eine Aufnahme von 30 kcal/kg/Tag, übergewichtigen Frauen eine Aufnahme von 24 kcal/kg/Tag und adipösen Frauen eine Aufnahme von 12 kcal/kg/Tag empfohlen. Zu berücksichtigen ist hierbei jedoch, dass diese Empfehlungen ursprünglich für Frauen mit Gestationsdiabetes erarbeitet wurden (72).

6.5.2 Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

Tabelle 6/7 gibt einen Überblick über die von US-amerikanischen ernährungswissenschaftlichen und perinatalmedizinischen Fachgesellschaften und Gremien herausgegebenen früheren und derzeit geltenden Empfehlungen zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. Verbindliche Empfehlungen der entsprechenden deutschsprachigen Fachgesellschaften existieren bisher nicht. Die Empfehlungen des US-amerikanischen Institute of Medicine (IOM; [70]), die von mehreren Fachgesellschaften übernommen wurden, basierten als erste auf dem prägravidem²⁰ BMI der Schwangeren. Dies stellt im Vergleich zu pauschalen Empfehlungen, in denen der BMI und ein etwaiges Übergewicht der Schwangeren unberücksichtigt blieben, angesichts steigender Übergewichtsraten einen wesentlichen Fortschritt dar. Glucose ist das Hauptsubstrat des heranwachsenden Feten. Um die ausreichende Versorgung des Feten sicherzustellen, entwickelt sich im Schwangerschaftsverlauf eine zunehmend geringere Insulinsensitivität im mütterlichen Organismus. Dies kann im Falle einer bevorstehenden Neigung zur Insulinresistenz, wie vor allem bei einem Übergewicht der Mutter, zur Stoffwechselentgleisung im Sinne mütterlicher Hyperglykämie führen. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtung unter Berücksichtigung des vorbestehenden BMI. Die Folge dieser differenzierten Betrachtung ist, dass Frauen, die vor der Schwangerschaft unter- oder normalgewichtig waren, in der Schwangerschaft mehr zunehmen dürfen als zuvor übergewichtige Frauen. Allerdings gibt es vom Institute of Medicine (IOM) keine empfohlene Obergrenze für die Gewichtszunahme prägravid übergewichtiger Frauen.

Das IOM hat im Vergleich zu den Empfehlungen aus den 70er- und 80er-Jahren die Grenze einer Gewichtszunahme für normalgewichtige Frauen mit dem Ziel der Vermeidung von untergewichtigen Neugeborenen deutlich nach oben verschoben. Diese „Liberalisierung“ der empfohlenen Gewichtszunahme wird von einigen Autoren unter Verweis auf die Komplexität der Zusammenhänge von Gewichtszunahme und Geburtsgewicht sowie die Übergewichtsepidemie in den westlichen Industriestaaten auch kritisiert ([49]; vgl. hierzu auch 6.3).

²⁰ Prägravide: vor der Schwangerschaft

Tabelle 6/7: Empfehlungen US-amerikanischer Gremien und Fachgesellschaften zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

Quelle	Publikations-jahr	BMI vor der Schwanger-schaft (kg/m ²)	Empfohlene Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (kg)
National Research Council (98)	1970	keine Angaben	9,0 – 11,4
Food and Nutrition Board (51)	1983	keine Angaben	9,1 – 11,3
IOM (70)*	1990	< 19,8	12,5 – 18,0
		19,8 – 26,0	11,5 – 16,0
		> 26,0 – 29,0	7,0 – 11,5
		> 29,0	mind. 6,0
ACOG (4)**	1993	< 19,8	12,7 – 18,2
		19,8 – 26,0	11,4 – 15,9
		> 26,0 – 29,0	6,8 – 11,4
		> 29,0	6,8
ADA (73)***	2002	< 19,8	12,5 – 18,0
		19,8 – 26,0	11,5 – 16,0
		> 26,0 – 29,0	7,0 – 11,5
		> 29,0	mind. 7,0

* IOM: Institute of Medicine; ** ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists; *** ADA: American Dietetic Association

Tabelle 6/8 enthält eine Zusammenstellung internationaler Publikationen zu dem Thema Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, in denen basierend auf den jeweiligen Studienergebnissen Empfehlungen zur optimalen Gewichtszunahme gegeben werden. Diese reflektieren teilweise kritisch die in Tabelle 6/7 dargestellten Empfehlungen der Gremien und Fachgesellschaften, vor allem diejenigen des IOM (70). Das Hauptaugenmerk liegt dabei auf den aus der Gewichtszunahme resultierenden möglichen Folgen für Mutter und Kind in der Perinatal- bzw. Peripartalperiode. Zielgrößen im Sinne kritisch bewerteter Endpunkte waren hier z. B. Erkrankungen in der Schwangerschaft, wie Gestationsdiabetes, schwangerschaftsinduzierter Bluthochdruck und Präeklampsie⁸, aber auch die Art der Geburt (z. B. Spontangeburt oder Kaiserschnitt), eine mögliche Frühgeburtlichkeit und das Geburtsgewicht. Aus den Empfehlungen der vorliegenden Studien kann geschlussfolgert werden, dass eine BMI-adaptierte Gewichtszunahme innerhalb der vom IOM empfohlenen Grenzen wohl mit dem derzeit am besten begründeten und anzustrebenden Ausgang der Schwangerschaft für Mutter und Neugeborenes assoziiert ist, allerdings ohne dass dies bisher ausreichend validiert wurde – auch nicht in Deutschland – und vor allem ohne dass hierbei evtl. Langzeitfolgen für das Kind berücksichtigt wurden (s. Tab. 6/8). Eine künftige Grundlage einer derartigen Validierung an einer deutschen Kohorte könnten die kürzlich von Voigt et al. ermittelten Perzentilen werden (139), die auf der Grundlage der Daten der Perinatalerhebungen 1995 bis 2000 für Deutschland erstmals eine deskriptive Bewertung der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft erlauben.

Tabelle 6/8: Empfehlungen zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft in ausgewählten internationalen Studien

Quelle	Publika- tions- jahr	Land	n	Ethnie	Endpunkte	BMI vor der Schwan- gerschaft (kg/m ²)	Empfohlene Gewichtszu- nahme (kg)
Edwards et al. (43)	1996	USA	1 343	69 % weiße, 21 % schwarze, 7 % lateinamerika- nische Personen, 4 % amerikanische Ureinwohner	<i>Mutter:</i> GDM, SIH, Präeklampsie <i>Neugeborenes:</i> LBW, SGA, Makrosomie	19,8–26,0 >29,0	11,5–16,0 7,0–11,5
Bracero et al. (15)	1998	USA	20 971	92,1 % weiße, 4,2 % schwarze, 0,9 % asiatische, 2,1 % andere Personen, 0,7 % keine Angaben	<i>Neugeborenes:</i> LBW, Frühgeburt, perinatale Mortali- tät, intracraniale Hämorrhagie ²¹ , 5'-APGAR ¹² < 7 u. a.	<19,8 19,8–26,0 >26,0–29,0 >29,0	16,3–18,1 14,1–18,1 11,8–13,6 11,8–13,6
Wong et al. (143)	2000	China	754	100 % asiatische Personen	<i>Mutter:</i> Art der Geburt, GDM, SIH <i>Neugeborenes:</i> LBW, Makrosomie, Frühgeburt	<19,0 19,0–23,5 >23,5	13,0–16,7 11,0–16,4 7,1–14,4
Thorsdottir et al. (136)	2002	Island	614	100 % kaukasi- sche Personen	<i>Mutter:</i> Art der Geburt, GDM, SIH, Präek- lampsie <i>Neugeborenes:</i> GG < 3 500 g, GG > 4 500 g	19,5–25,5	11,5–16,0
Deruelle et al. (32)	2004	Frank- reich	174	keine Angaben	<i>Mutter:</i> Geburtsdauer, Art der Geburt, GDM, SIH, Präeklampsie, HELLP, vaskuläre Komplikationen <i>Neugeborenes:</i> Makrosomie	20,0–25,0	9,0–18,0
Mardones et al. (92)	2005	Chile	1 745	lateinamerikani- sche, chilenische Ureinwohner	<i>Neugeborenes:</i> GG < 3 000 g, Makrosomie	<21,15 21,15–24,49 24,50–26,73 >26,73	Für BMI 21,15–24,49: 11,0–12,0 Alle anderen: individuelle Berechnung

n: Zahl der untersuchten Personen; **GDM:** Gestationsdiabetes; **GG:** Geburtsgewicht; **LBW:** Low birth weight (Geburtsgewicht < 2 500 g); **SGA:** small for gestational age; **SIH:** schwangerschaftsinduzierte Hypertonie; **HELLP:** eine besonders gefährliche Verlaufsform der Präeklampsie, bei der eine schwere Leberfunktionsstörung und eine massive Störung der Blutgerinnung auftritt (H für hemolysis = Auflösung der roten Blutkörperchen, EL für elevated liver enzymes = Erhöhung der Leberwerte bzw. Transaminasen, LP für low platelet count = Verminderung der Blutplättchen)

²¹ intracraniale Hämorrhagie: Einblutung in die Schädelhöhle

6.6 Möglichkeiten der Prävention

Die dargestellten Ergebnisse von epidemiologischen, klinischen und auch experimentellen Studien zeigen, dass die pränatale und frühkindliche Ernährung offenbar einen dauerhaften, „programmierenden“, „prägenden“ Einfluss auf gesundheitliche Langzeitriskien des Kindes hat, sogar unabhängig von genetischen Veranlagungen. Da es sich somit um modifizierbare Risikofaktoren handelt, eröffnet sich ein breites Spektrum an Möglichkeiten der Primärprävention.

Angesichts einer Vielzahl von möglichen Risiken für Mutter und Kind, die von einem Übergewicht bzw. vermehrter Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ausgehen, bietet deren Vermeidung ein weitreichendes Präventionspotenzial. Problematisch im Hinblick auf entsprechende Bemühungen in Deutschland ist, dass es für den deutschsprachigen Raum bisher keine offiziellen, publizierten Empfehlungen von Fachgesellschaften zur Gewichtszunahme während der Schwangerschaft gibt. Dies erscheint umso wichtiger, als mittlerweile aktuelle Untersuchungen aus den USA zeigen, dass selbst die Einhaltung der dort breit angewandten Richtlinie des Institute of Medicine (IOM) nicht ausreicht, um ein durch übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft induziertes erhöhtes Übergewichtsrisiko des Kindes zu verhindern (101). Eine Ursache ist darin zu sehen, dass bei der Erarbeitung bisheriger Empfehlungen das von der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ausgehende Langzeitrisiko für das Kind nicht berücksichtigt wurde. So kann derzeit leider mit Sicherheit auch nur eines formuliert werden, nämlich dass übergewichtigen Frauen mit Kinderwunsch eine Gewichtsnormalisierung vor der Schwangerschaft empfohlen werden sollte.

Die vorliegende epidemiologische, klinische und tierexperimentelle Evidenz für eine kausale Rolle der Exposition gegenüber einer materno-fetalen Hyperglykämie bei der Entstehung einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität sowie auch bei der Entstehung von Übergewicht, und hiermit assoziierten diabetischen und anderen Störungen im späteren Leben von Nachkommen diabetischer Mütter, ist bereits gegenwärtig so stark, dass ein generelles Glucoseintoleranzscreening bei allen schwangeren Frauen und die konsequente Behandlung eines GDM als Maßnahme der Primärprävention nachdrücklich gefordert werden muss!

Stillen ist die natürliche Form der Neugeborenenernährung und fördert die Mutter-Kind-Bindung. Angesichts dessen sowie einer Vielzahl wissenschaftlicher Befunde zu positiven Kurz- und Langzeitfolgen des Stillens (146) besteht international zu Recht ein breiter Konsens dahingehend, dass Stillen zu fördern ist. Die WHO empfiehlt eine Vollstilldauer von sechs Monaten (144). Dieser Empfehlung ist international bereits eine Reihe von Fachgesellschaften gefolgt, wie z. B. die US-amerikanischen Kinderärzte- (3) und Allgemeinärztevereinigungen (2), das britische Gesundheitsministerium (31) und auch UNICEF (137). In Deutschland empfiehlt die Nationale Stillkommission am Bundesinstitut für Risikobewertung ebenfalls eine Vollstilldauer von sechs Monaten (99). Die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe hat diese Stellungnahme in ihre Leitlinien aufgenommen (34). Die Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin empfiehlt exklusives Stillen für vier bis sechs Monate (45). Bezüglich der Dauer des Stillens differieren die Empfehlungen. Die WHO empfiehlt Stillen für eine Dauer von bis zu zwei Jahren oder darüber hinaus (144). Die amerikanische Kinderärztevereinigung (3) empfiehlt Stillen für mindestens ein Jahr. In Deutschland gibt die Nationale Stillkommission ausdrücklich keine Empfehlung zum Zeitpunkt des Abstillens mit dem Hinweis, dass eine wissenschaftliche Grundlage hierfür fehle (99).

Ob und in welcher Form schließlich das Stillen bei Vorliegen von Erkrankungen der Mutter, welche auch die Muttermilchzusammensetzung beeinflussen können, wie z. B. Diabetes mellitus, von

besonderer Bedeutung für die Entwicklung und langfristige Gesundheit des Kindes sein könnte, sollte aber im Sinne der grundsätzlich zu fordernden Sicherheit offizieller Empfehlungen dringend weiter geklärt werden (19, 74, 93, 115, 116, 119).

Obwohl das vorliegende Kapitel auf die Auswirkungen der Ernährung und Energiezufuhr während der pränatalen und frühpostnatalen Periode auf die Entwicklung des Kindes fokussiert, darf nicht unerwähnt bleiben, dass eine vermehrte Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und die Entwicklung eines Gestationsdiabetes auch gesundheitliche Folgen für die Mutter selbst haben, v. a. in Form eines stark erhöhten Risikos für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2, was die Forderung nach einem allgemeinen Glucoseintoleranzscreening für alle Schwangeren und dessen Aufnahme in die Mutterschaftsrichtlinien auch im Sinne einer möglichen Sekundärprävention für die Mutter selbst unterstreicht.

Abschließend sei betont, dass die Schwangerschaft in geradezu einmaliger Weise Risiken im Sinne von Krankheitsveranlagungen von Mutter und Kind aufzeigt und damit ebenso einmalige Chancen ihrer primären Prävention eröffnet, z. B. durch schon jetzt einfach umzusetzende Maßnahmen, wie Aufklärung, Screening und adäquate Therapie bei GDM und etwaige Nachbetreuungsmaßnahmen.

6.7 Fazit und Schlussfolgerungen

- **Prävention darf nicht erst im Kindesalter beginnen!** Entscheidende, lebenslange Weichenstellungen im Sinne einer Prägung von Krankheitsveranlagungen erfolgen bereits während „kritischer Entwicklungsphasen“ im Mutterleib und in den ersten Lebenswochen. Expositionen und resultierende „Fehlprogrammierungen“ in solchen kritischen prä- und perinatalen Entwicklungsphasen können z. B. das lebenslange Adipositas- und Diabetesrisiko des Kindes erhöhen, offenbar sogar ohne dass es dafür einer genetischen Veranlagung bedarf. Dies impliziert enorme Chancen und Herausforderungen im Sinne einer Wahrnehmung und Nutzung dieses *primären* Präventionspotenzials.
- Frauen sollten durch **breite Aufklärung und Beratung** während, aber auch schon vor einer geplanten Schwangerschaft darauf hingewiesen werden, dass Übergewicht und eine übermäßige Energieaufnahme und Gewichtszunahme während der Schwangerschaft vermieden werden sollten. Schwangere müssen und sollten nicht „für zwei“ essen. Gemäß den derzeitigen Empfehlungen sollte die zusätzliche Energieaufnahme *normalgewichtiger* Frauen im Bereich zwischen 200 und 300 kcal/Tag (0,8 bis 1,2 MJ/Tag) liegen. Frauen mit Übergewicht bzw. Adipositas sollten bereits präkonzeptionell eine Gewichtsabnahme anstreben und mit Normalgewicht in die Schwangerschaft gehen. Gemäß den derzeitigen Empfehlungen sollte sich die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft nach dem BMI vor der Schwangerschaft richten: 12,5 bis 18 kg für untergewichtige Frauen; 11,5 bis 16 kg für normalgewichtige Frauen; 7 bis 11,5 kg für übergewichtige Frauen sowie mindestens 6 kg für adipöse Frauen (70).
- **Für alle Schwangeren** sollte dringend die Teilnahme an einem **Screening auf Gestationsdiabetes** ermöglicht werden, durch Aufnahme desselben **in die Mutterschaftsrichtlinien!** Frauen mit Gestationsdiabetes sollten ebenso wie Schwangere mit bereits präkonzeptionell diagnostiziertem Diabetes mellitus (Typ 1 oder Typ 2) einer konsequenten, schwangerschaftsbegleitenden Betreuung und Therapie zugeführt werden, möglichst in dafür spezialisierten Perinatalzentren. Über das potenziell erhöhte Übergewichts- und Diabetesrisiko des Kindes im

Fälle eines unerkannten bzw. unbehandelten Gestationsdiabetes sowie das postpartal ebenso erhöhte Diabetesrisiko der Mutter mit Schwangerschaftsdiabetes sollte umfassend aufgeklärt werden und betroffene Frauen sollten mit ihren Kindern einer entsprechenden langfristigen Nachbetreuung zugeführt werden, im Sinne und zum Zwecke einer Sekundärprävention.

- **Stillen sollte uneingeschränkt empfohlen und gefördert werden!** Dies gilt sowohl im Hinblick auf die kurzfristigen Vorteile, wie die Mutter-Kind-Bindung, als auch hinsichtlich langfristiger positiver Wirkungen, z. B. auf Körpergewichtsentwicklung, Stoffwechsel und eine Vielzahl anderer Entwicklungsaspekte des Kindes.
- Um weitere wissenschaftliche Erkenntnisse zum primären Präventionspotenzial der pränatalen und frühkindlichen Ernährung gewinnen zu können, sind allerdings **vermehrte Anstrengungen in der epidemiologischen, klinischen und experimentellen Grundlagenforschung** dringend erforderlich. Trotz internationaler Aufbruchstimmung zum Ansatz der „Perinatalen Programmierung und Prävention“ ist Deutschland auf diesem Gebiet „Entwicklungsland“. Daher ist eine gezielte, langfristige Forschungsförderung hierzu nötig, die das gesamte Spektrum des Fachgebietes der Perinatalen Programmierung umfassen sollte, von der experimentellen Grundlagenforschung bis hin zur Etablierung einer prospektiven Geburtskohortenstudie auch in Deutschland.

6.8 Literatur

- (1) AERTS L, VAN ASSCHE FA: Is gestational diabetes an acquired condition? J Dev Physiol 1 (1979) 219–225
- (2) AMERICAN ACADEMY OF FAMILY PHYSICIANS: Breastfeeding (Position Paper) (2001). www.aafp.org/online/en/home/policy/policies/b/breastfeedingpositionpaper.html (Stand 10.03.2008)
- (3) AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 115 (2005) 496–506
- (4) AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNCOLOGISTS, ACOG TECHNICAL BULLETIN: Nutrition during pregnancy. Int J Gynecol Obstet 43 (1993) 67–74
- (5) AMERICAN DIABETES ASSOCIATION: Type 2 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 23 (2000) 381–389
- (6) ANDERSON JW, JOHNSTONE BM, REMLEY DT: Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 70 (1999) 525–535
- (7) ARENZ S, RÜCKERL R, KOLETZKO B et al.: Breast-feeding and childhood obesity – a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 28 (2004) 1247–1256
- (8) BAIRD J, FISHER D, LUCAS P et al.: Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. BMJ 331 (2005) 929–934
- (9) BECKER W, LYHNE N, PEDERSEN AN et al.: Nordic Nutrition Recommendations 2004 – integrating nutrition and physical activity. Scand J Nutr 48 (2004) 178–187
- (10) BERGMANN RL, BERGMANN KE, EISENBERG A: Offspring of diabetic mothers have a higher risk for childhood overweight than offspring of diabetic fathers. Nutr Res 4 (1984) 545–552
- (11) BERGMANN KE, MENSINK GBM: Körpermaße und Übergewicht. Gesundheitswesen 61 (1999) S115–S120
- (12) BERGMANN RL, RICHTER R, BERGMANN KE et al.: Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants. Paediatr Perinat Epidemiol 17 (2003) 244–249
- (13) BERGMANN KE, BERGMANN RL, ELLERT U, DUDENHAUSEN JW: Perinatale Einflussfaktoren auf die spätere Gesundheit. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50 (2007) 670–676
- (14) BOYLE JP, HONEYCUTT AA, NARAYAN KMV et al.: Projection of diabetes burden through 2050 – Impact of changing demography and disease prevalence in the U.S.. Diabetes Care 24 (2001) 1936–1940
- (15) BRACERO LA, BYRNE DW: Optimal maternal weight gain during singleton pregnancy. Gynecol Obstet Invest 46 (1998) 9–16

- (16) BRITISH NUTRITION FOUNDATION: Maternal and Infant Nutrition (2004). [www.nutrition.org.uk/upload/pregnancy%20pdf%20version\(1\).pdf](http://www.nutrition.org.uk/upload/pregnancy%20pdf%20version(1).pdf) (Stand 10.03.2008)
- (17) BROOKS AA, JOHNSON MR, STEER PJ et al.: Birth weight: nature or nurture? *Early Hum Dev* 42 (1995) 29–35
- (18) BÜHLING KJ, DUDENHAUSEN JW: Ein Risiko für Mutter und Kind. *Berliner Ärzte* 37 (2000) 15–17
- (19) BUINAUSKIENE J, BALIUTAVICIENE D, ZALINKEVICIUS R: Glucose tolerance of 2- to 5-yr-old offspring of diabetic mothers. *Pediatric Diabetes* 5 (2004) 143–146
- (20) BUNDESMINISTERIUM FÜR LANDWIRTSCHAFT, ERNÄHRUNG UND VERBRAUCHERSCHUTZ: Nationale Verzehrsstudie II – Ergebnisbericht, Teil 1 (2008). www.was-esse-ich.de (Stand 10.03.2008)
- (21) CASEY BM, LUCAS MJ, MCINTIRE DD et al.: Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 90 (1997) 869–873
- (22) CATALANO P, ASHMEAD GG, HUSTON-PRESLEY L et al.: The obesity cycle comes full circle: increasing trends in birth weight. Diabetic Pregnancy Study Group, 37th Annual Meeting, Myconos, Greece. Abstract 15 (2005)
- (23) CATALANO PM, THOMAS A, HUSTON-PRESLEY L et al.: Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 189 (2003) 1698–1704
- (24) CEDERGREN MI: Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 103 (2004) 219–224
- (25) COMA (COMMITTEE ON MEDICAL ASPECTS OF FOOD AND NUTRITION POLICY): Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Her Majesty's Stationery Office, London (1991)
- (26) CROWTHER NJ, CAMERON N, TRUSLER J et al.: Association between poor glucose tolerance and rapid post natal weight gain in seven-year-old children. *Diabetologia* 41 (1998) 1163–1167
- (27) CROWTHER NJ, HILLER JE, MOSS JR et al.: Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 16 (2005) 2477–2486
- (28) CURHAN GC, WILLETT WC, RIMM EB et al.: Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation* 94 (1996) 3246–3250
- (29) DABELEA D, HANSON RL, LINDSAY RS et al.: Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 49 (2000) 2208–2211
- (30) DABELEA D, SNELL-BERGEON JK, HARTSFIELD CL et al.: Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort. *Diabetes Care* 28 (2005) 579–584
- (31) DEPARTMENT OF HEALTH: New recommendations offers mothers support to mark National Breastfeeding Awareness Week (2003). www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Pressreleases/DH_4046831 (Stand 10.03.2008)
- (32) DERUELLE P, HOUFFLIN-DEBARGE V, VAAST P et al.: Maternal and fetal consequences of increased gestational weight gain in women of normal prepregnant weight. *Gyn Obstet Fertil* 32 (2004) 398–403
- (33) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG, SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (HRSG.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage. Umschau/Braus, Frankfurt am Main (2000)
- (34) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR GYNÄKOLOGIE UND GEBURTSHILFE: Empfehlungen zur Stilldauer (2008). www.dggg.de/_download/unprotected/g_04_06_08_05_nat_stiko_empfehlungen_stilldauer.pdf (Stand 10.03.2008)
- (35) DEWEY KG, HEINIG MJ, NOMMSEN LA et al.: Breast-fed infants are leaner than formula-fed infants at 1 y of age: the DARLING study. *Am J Clin Nutr* 57 (1993) 140–145
- (36) DÖRNER G: Die mögliche Bedeutung der prä- und/oder perinatalen Ernährung für die Pathogenese der Obesitas. *Acta biol med germ* 30 (1973) K19–K22
- (37) DÖRNER G: Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf W, Grant LD (Hrsg.): *Anatomical neuroendocrinology*. Karger, Basel (1975) 245–252
- (38) DÖRNER G: Problems and terminology of functional teratology. *Acta biol med germ* 34 (1975) 1093–1095
- (39) DÖRNER G: *Hormones and brain differentiation*. Elsevier, Amsterdam, New York (1976)
- (40) DÖRNER G, HAGEN N, WITTHUHN W: Die frühpostnatale Überernährung als ätiopathogenetischer Faktor der Erwachsenenfettsucht. *Acta biol med germ* 35 (1976) 799–803
- (41) DÖRNER G, PLAGEMANN A: Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm Metab Res* 26 (1994) 213–221

- (42) DURNIN JVGA: Energy requirements of pregnancy: an integration of the longitudinal data from the five-country study. *Lancet* 330 (1987) 1131–1133
- (43) EDWARDS LE, HELLERSTEDT WL, ALTON IR et al.: Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 87 (1996) 389–394
- (44) ENGEL C, SIMON J, SCHWUCHOW C et al.: Screening auf Gestationsdiabetes – eine prospektive Multicenterstudie in Ostthessen. *Diabetologie* 1 (2006) S56
- (45) ERNÄHRUNGSKOMMISSION DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDER- UND JUGENDMEDIZIN E. V. (DGKJ): Gesunde Ernährung für mein Baby. Informationsblatt der DGKJ (2006)
- (46) EUSER AM, FINKEN MJJ, KEIJZER MG et al.: Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr* 81 (2005) 480–487
- (47) FAO/WHO/UNU: Report of a joint expert consultation energy and protein requirements. Technical Report Series 724. WHO, Geneva (1985)
- (48) FARQUHAR JW: Prognosis for babies born to diabetic mothers in Edinburgh. *Arch Dis Child* 44 (1969) 36–47
- (49) FEIG DS, NAYLOR CD: Eating for two: are guidelines for weight gain during pregnancy too liberal? *Lancet* 351 (1998) 1054–1055
- (50) FLEGAL KM: Epidemiologic aspects of overweight and obesity in the United States. *Physiol Behav* 86 (2005) 599–602
- (51) FOOD AND NUTRITION BOARD, INSTITUTE OF MEDICINE: Progress in preventing childhood obesity: how do we measure up? Report. The National Academic Press, Washington, DC (2006)
- (52) FRANKS PW, LOOKER HC, KOBES S et al.: Gestational glucose tolerance and risk of type 2 diabetes in young Pima Indian offspring. *Diabetes* 55 (2006) 460–465
- (53) FREINKEL N: Of pregnancy and progeny. *Diabetes* 29 (1980) 1023–1035
- (54) FUHRMANN K: Gestational diabetes, significance of risk factors and results from a follow-up study 8 years after delivery. In: Weiss PAM, Coustan DR (Hrsg.): *Gestational diabetes*. Springer, Wien, New York (1988) 93–98
- (55) GALTIER-DEREURE F, BOEGNER C, BRINGER J: Obesity and pregnancy: complications and lost. *Am J Clin Nutr* 71 (2000) 1242S–1248S
- (56) GLUCKMAN PD, HANSON MA: The conceptual basis for the developmental origins of health and disease. In: Gluckman P, Hanson M (Hrsg.): *Developmental origins of health and disease*. University Press, Cambridge (2006) 33–50
- (57) GÜNTHER HH, SCHARF A, HERTEL H et al.: Perinatale Morbidität in Schwangerschaften von präkonzeptionellen Diabetikerinnen und Gestationsdiabetikerinnen im Vergleich mit Nichtdiabetikerinnen. Ergebnisse der niedersächsischen Perinatalerhebung. *Z Geburtsh Neonatol* 210 (2006) 200–207
- (58) HALES CN, BARKER DJP: Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35 (1992) 595–601
- (59) HAPO STUDY COOPERATIVE RESEARCH GROUP: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 358 (2008) 1991–2002
- (60) HARDER T, BERGMANN R, KALLISCHNIGG G et al.: Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 162 (2005) 397–403
- (61) HARDER T, PLAGEMANN A: The intrauterine environmental adipogenesis. *J Pediatr* 144 (2004) 551–552
- (62) HARDER T, RODEKAMP E, SCHELLONG K et al.: Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 165 (2007) 849–857
- (63) HARDER T, SCHELLONG K, STUPIN J et al.: Where is the evidence that low birthweight leads to obesity? *Lancet* 369 (2007) 1859
- (64) HEDDERSON MM, WEISS NS, SACKS DA et al.: Pregnancy weight gain and risk of neonatal complications. *Obstet Gynecol* 108 (2006) 1153–1161
- (65) HEDLEY AA, OGDEN CL, JOHNSON CL et al.: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 291 (2004) 2847–2850
- (66) HELMS E, COULSON CC, GALVIN SL et al.: Trends in weight gain during pregnancy: a population study across 16 years in North Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 194 (2006) e32–e34
- (67) HESSE V, VOIGT M, SALZLER A et al.: Alterations in height, weight, and body mass index of newborns, children, and young adults in eastern Germany after German reunification. *J Pediatr* 142 (2003) 259–262

- (68) HOEFER C, HARDY MC: Later development of breast fed and artificially fed infants. *JAMA* 92 (1929) 615–619
- (69) HYTEN FE: Weight gain in pregnancy. In: Hytten FE, Chamberlain G (Hrsg.): *Clinical physiology in obstetrics. Part 2 Nutrition and metabolism*. Blackwell, Oxford (1980)
- (70) INSTITUTE OF MEDICINE, SUBCOMMITTEE ON NUTRITIONAL STATUS AND WEIGHT GAIN DURING PREGNANCY, THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCE: Nutrition during pregnancy. Part I: Weight gain, Part II: Nutrient supplements. Report. National Academy Press, Washington, DC (1990)
- (71) JENSEN DM, SORENSEN B, FEILBERG-JORGENSEN N et al.: Maternal and perinatal outcomes in 143 Danish women with gestational diabetes mellitus and 143 controls with a similar risk profile. *Diabetic Medicine* 17 (2000) 281–286
- (72) JOVANOVIC L: Achieving euglycaemia in women with gestational diabetes mellitus – current options for screening, diagnosis and treatment. *Drugs* 64 (2004) 1401–1417
- (73) KAISER LL, ALLEN L: Position of the American Dietetic Association: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 102 (2002) 1479–1490
- (74) KERSEN A, EVERS IM, DE VALK HW et al.: Effect of breast milk of diabetic mothers on bodyweight of the offspring in the first year of life. *Eur J Clin Nutr* 58 (2004) 1429–1431
- (75) KLEINWECHTER H FOR THE DIABETES WORKING GROUP OF THE MINISTRY OF HEALTH OF SCHLESWIG-HOLSTEIN, KIEL, GERMANY: The government sponsored model project Gestational diabetes (GDM) Schleswig-Holstein: Prevalence and foetal outcome in unselected pregnant women following the successful implementation of screening for GDM. *Diabetologia* 43, Suppl 1 (2000) A56
- (76) KOLETZKO B, BROEKAERT B, DEMMELMAIR H et al.: Protein intake in the first year of life: a risk factor for later obesity? In: Koletzko B, Akerblom H, Dodds PF, Ashwell M (Hrsg.): *Early nutrition and its later consequences: New opportunities*. Springer, Wien, New York (2005) 70–79
- (77) KRAMER MS, MORIN I, YANG H et al.: Why are babies getting bigger? Temporal trends in fetal growth and its determinants. *J Pediatr* 141 (2002) 538–542
- (78) KURISHITA M, NAKASHIMA K, KOZU H: A retrospective study of glucose metabolism in mothers of large babies. *Diabetes Care* 17 (1994) 649–652
- (79) KURTH BM: Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 50 (2007) 736–743
- (80) KWIK M, SEEHO SKM, SMITH C et al.: Outcomes of pregnancies affected by impaired glucose tolerance. *Diab Res Clin Pract* 77 (2007) 263–268
- (81) LAMARCK JB: Philosophie Zoologique, ou exposition des Considérations relatives à l'histoire naturelle des Animaux; à la diversité de leur organisation et des facultés qu'ils en obtiennent. Dentu et l'Auteur, Paris (1809)
- (82) LANGER O, RODRIGUEZ DA, XENAKIS EM et al.: Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 170 (1994) 1642–1643
- (83) LANGER O, YOGEV Y, MOST O et al.: Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 192 (2005) 989–997
- (84) LAUENBORG J, HANSEN T, MOLLER JENSEN D et al.: Increasing incidence of diabetes after gestational diabetes. *Diabetes Care* 27 (2004) 1194–1199
- (85) LEE AJ, HISCOCK RJ, WEIN P et al.: Gestational diabetes mellitus: clinical predictors and long-term risk of developing type 2 diabetes: a retrospective cohort study using survival analysis. *Diabetes Care* 30 (2007) 878–883
- (86) LEPERCQ J, HAUGUEL-DE MOUZON S, TIMSIT J et al.: Fetal macrosomia and maternal weight gain during pregnancy. *Diabetes Metab* 28 (2002) 323–328
- (87) LIPSCOMB KR, GREGORY K, SHAW K et al.: The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams: Los Angeles County + University of Southern California experience. *Obstet Gynecol* 85 (1995) 558–564
- (88) LISSAU I, OVERPECK MD, RUAN WJ et al.: Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158 (2004) 27–33
- (89) LORENZ K: Der Kumpan in der Umwelt des Vogels: Der Artgenosse als auslösendes Moment sozialer Verhaltensweisen. *Journal für Ornithologie* (1935) S83
- (90) LU GC, ROUSE DJ, DUBARD M et al.: The effect of the increasing prevalence of maternal obesity on perinatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 185 (2001) 845–849

- (91) LUCAS A: Programming by early nutrition in man. In: Ciba Foundation (Hrsg.): The childhood environment and adult disease. Ciba Foundation Symposium 156. Wiley, Chichester (1991) 38–55
- (92) MARDONES F, ROSSO P: A weight gain chart for pregnant women designed in Chile. *Mat Child Nutr* 1 (2005) 77–90
- (93) MAYER-DAVIS E, RIFAS-SHIMAN SL, ZHOU L et al.: Breast-feeding and risk of childhood obesity. *Diabetes Care* 29 (2006) 2231–2237
- (94) MESTMAN JH: Follow-up studies in women with gestational diabetes. In: Weiss PAM, Coustan DR (Hrsg.): Gestational diabetes. Springer, Wien, New York (1988) 191–198
- (95) MOKDAD AH, FORD ES, BOWMAN BA et al.: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 289 (2003) 76–79
- (96) MORTON GJ, CUMMINGS DE, BASKIN DG et al.: Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 443 (2006) 289–295
- (97) MORTON SMB: Maternal nutrition and fetal growth and development. In: Gluckman P, Hanson M (Hrsg.): Developmental origins of health and disease. University Press, Cambridge (2006) 98–129
- (98) NATIONAL RESEARCH COUNCIL (Hrsg.): Maternal nutrition and the course of pregnancy. Report of the Committee on Maternal Nutrition, Food and Nutrition Board, The National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, DC (1970)
- (99) NATIONALE STILLKOMMISSION AM BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG: Empfehlungen zur Stilldauer. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 47 (2004) 908
- (100) OH W, GELARDI NL, CHA CJ: Maternal hyperglycemia in pregnant rats: its effect on growth and carbohydrate metabolism in the offspring. *Metabolism* 37 (1988) 1146–1151
- (101) OKEN E, TAVERAS EM, KLEINMAN K et al.: Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol* 196 (2007) 322e1–322e8
- (102) ORSKOU J, KESMODEL U, HENRIKSEN TB et al.: An increasing proportion of infants weigh more than 4000 grams at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand* 80 (2001) 931–936
- (103) OWEN CG, WHINCUP PH, ODOKI K et al.: Infant feeding and blood cholesterol: a study in adolescents and a systematic review. *Pediatrics* 110 (2002) 921–922
- (104) OWEN CG, WHINCUP PH, GILG JA et al.: Effect of breast feeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 327 (2003) 1189–1195
- (105) OWEN CG, MARTIN RM, WHINCUP PH et al.: Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 1043–1054
- (106) OWEN CG, MARTIN RM, WHINCUP PH et al.: Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics* 115 (2005) 1367–1377
- (107) PEDERSEN J, BOJSEN-MOLLER B, POULSEN H: Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 15 (1954) 33–52
- (108) PETTITT DJ, BAIRD HR, ALECK KA et al.: Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 308 (1983) 242–245
- (109) PLAGEMANN A: 'Fetal programming' and 'functional teratogenesis': on epigenetic mechanisms and prevention of perinatally acquired lasting health risks. *J Perinat Med* 32 (2004) 297–305
- (110) PLAGEMANN A: Fetale Programmierung und funktionelle Teratologie. In: Ganten D, Ruckpaul W (Hrsg.): Molekularmedizinische Grundlagen von fetalen und neonatalen Erkrankungen. Springer, Berlin, Heidelberg (2005) 325–342
- (111) PLAGEMANN A: Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. *Horm Res* 65 (2006) S83–S89
- (112) PLAGEMANN A, HARDER T: Breast feeding and the risk of obesity and related metabolic diseases in the child. *Metabolic Syndrome* 3 (2005) 192–202
- (113) PLAGEMANN A, HARDER T, KOHLHOFF R et al.: Overweight and obesity in infants of mothers with long-term insulin-dependent diabetes or gestational diabetes. *Int J Obes* 21 (1997) 451–456
- (114) PLAGEMANN A, HARDER T, KOHLHOFF R et al.: Glucose tolerance and insulin secretion in children of mothers with pregestational insulin-dependent diabetes mellitus or gestational diabetes. *Diabetologia* 40 (1997) 1094–1100
- (115) PLAGEMANN A, HARDER T, FRANKE K et al.: Long-term impact of neonatal breast feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers. *Diabetes Care* 25 (2002) 16–22

- (116) PLAGEMANN A, HARDER T, RODEKAMP E et al.: Breast-feeding and risk for childhood obesity: response to Mayer-Davis et al. *Diabetes Care* 30 (2007) 451–452
- (117) RAVELLI GP, STEIN ZA, SUSSER MW: Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med* 295 (1976) 349–353
- (118) READER D, SPLETT P, GUNDERSON EP et al.: Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc* 106 (2006) 1426–1433
- (119) RODEKAMP E, HARDER T, KOHLHOFF R et al.: Long-term impact of breast feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers: Role of the late neonatal period and early infancy. *Diabetes Care* 28 (2005) 1457–1462
- (120) ROTH G: Increase in birthweight: a unique biological event and an obstetrical problem. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 106 (2003) 86–87
- (121) SCHÄFER-GRAF U, PAWLICZAK J, PASSOW D et al.: Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes. *Diabetes Care* 28 (2005) 1745–1750
- (122) SEBIRE NJ, JOLLY M, HARRIS JP et al.: Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287213 pregnancies in London. *Int J Obes* 25 (2001) 1175–1182
- (123) SEIDMAN DS, LAOR A, SHEMER J et al.: Excessive maternal weight gain and being overweight at 17 years of age. *Pediatr Res* 39 (1996) 112A
- (124) SEWELL MF, HUSTON-PRESLEY L, SUPER DM, CATALANO P: Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am J Obstet Gynecol* 195 (2006) 1100–1103
- (125) SHARMA AJ, COGSHELL ME, GRUMMER-STRAWN LM: The association between pregnancy weight gain and childhood overweight is modified by mothers pre-pregnancy BMI. *Pediatr Res* 58 (2005) 1038
- (126) SILVERMAN BL, RIZZO T, GREEN OC et al.: Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 40, Suppl 2 (1991) 121–125
- (127) SILVERMAN BL, METZGER BE, CHO NH et al.: Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care* 18 (1995) 611–617
- (128) SINGHAL A, COLE TJ, FEWIRELL M et al.: Promotion of faster weight gain in infants born small for gestational age. *Circulation* 115 (2007) 213–220
- (129) SORENSEN HT, SABROE S, ROTHMAN KJ et al.: Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *BMJ* 315 (1997) 1137
- (130) STANNER SA, BULMER K, ANDRES C et al.: Does malnutrition in utero determine diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study. *BMJ* 315 (1997) 1342–1348
- (131) STETTLER N, BOVET P, SHAMLAYE H et al.: Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles, a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes* 26 (2002) 214–219
- (132) STETTLER N, KUMANYIKA SK, KATZ SH et al.: Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans. *Am J Clin Nutr* 77 (2003) 1374–1378
- (133) STETTLER N, STALLINGS VA, TROXEL AB et al.: Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood. *Circulation* 111 (2005) 1897–1903
- (134) SURKAN PJ, HSIEH CC, JOHANSSON ALV et al.: Reasons for increasing trends in large for gestational age births. *Obstet Gynecol* 104 (2004) 720–726
- (135) TALLARIGO L, GIAMPIETRO O, PENNO G et al.: Relation of glucose tolerance to complications of pregnancy in nondiabetic women. *N Engl J Med* 315 (1986) 989–992
- (136) THORSODOTTIR I, TORFADOTTIR JE, BIRGISDOTTIR BE et al.: Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol* 99 (2002) 799–806
- (137) UNICEF: Breastfeeding – why it is important to share and act on information about (2004). www.unicef.org/ffi/04/Stand10.03.2008
- (138) VOHR BR, LIPSITT LP, OH W: Somatic growth of children of diabetic mothers with reference to birth size. *J Pediatr* 97 (1980) 196–199
- (139) VOIGT M, STRAUPE S, SCHMIDT P et al.: Vorstellung von Normwerten der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (20–43 vollendete Schwangerschaftswochen) unter Berücksichtigung von Körperhöhe und Körpergewicht der Frauen. *Z Geburtsh Neonatol* 211 (2007) 191–203

- (140) WEISS PAM: Gestational diabetes: a survey and the Graz approach to diagnosis and therapy. In: Weiss PAM, Coustan DR (Hrsg.): Gestational diabetes. Springer, Wien, New York (1988) 1–58
- (141) WEISS PAM: Die Risiken des Gestationsdiabetes: die prospektiven mütterlichen Risiken. In: Weiss PAM (Hrsg.): Diabetes und Schwangerschaft. Springer, Wien, New York (2002) 156–162
- (142) WEISS PAM, SCHOLZ HS, HAAS J et al.: Long-term follow-up of infants of mothers with type 1 diabetes. Evidence for hereditary and nonhereditary transmission of diabetes and precursors. Diabetes Care 23 (2000) 905–911
- (143) WONG W, NELSON L, TANG S et al.: A new recommendation for maternal weight gain in Chinese women. J Am Diet Assoc 100 (2000) 791–796
- (144) WORLD HEALTH ORGANIZATION: Global strategy for infant and young child feeding (2003). www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/en/index.html (Stand 10.03.2008)
- (145) WORLD HEALTH ORGANIZATION: What is diabetes? Fact Sheet No 312 (2006). www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html (Stand 10.03.2008)
- (146) WORLD HEALTH ORGANIZATION: Evidence on the long-term effects of breast feeding. Systematic reviews and meta-analyses. WHO, Geneva, 2007
- (147) YON BA, JOHNSON RK: US and Canadian Dietary Reference Intakes (DRIs) for the macronutrients, energy and physical activity. Nutrition Bulletin 30 (2005) 176–181

7 Prävention durch Ernährung¹

7.1 Zusammenhang zwischen Ernährung und Krebsentstehung^{2,3}

7.1.1 Einleitung

Maligne Tumoren stehen bei steigender Inzidenz in einer zunehmend älter werdenden Bevölkerung an zweiter Stelle der Gesamtmortalität. Daher wird dieses Thema nach der Darstellung im Ernährungsbericht 2004 (2) auch in diesem Ernährungsbericht fortgeschrieben⁴.

Im Ernährungsbericht 2004 wurde die Beziehung zwischen dem Verzehr von Lebensmitteln sowie der Zufuhr von Nährstoffen und dem Risiko für das Auftreten maligner Tumoren für die Lebensmittel und Nährstoffe behandelt, die aufgrund der epidemiologischen Datenlage und der biologischen Plausibilität für das Krebsrisiko als wichtig angesehen wurden. Da die biologische Plausibilität für die ausgewählten Ernährungsfaktoren ausführlich im Ernährungsbericht 2004 beschrieben wurde, wird in diesem Beitrag nur auf neue Erkenntnisse verwiesen. Im Rahmen der Fortschreibung wird weiterhin auf dieselben Lebensmittel und Nährstoffe wie im Ernährungsbericht 2004 Bezug genommen. Diese Auswahl kann dazu führen, dass sich einige Lebensmittel und Nährstoffe nicht in diesem Beitrag wiederfinden, obwohl auch sie in Verbindung mit dem Krebsgeschehen diskutiert werden. Dazu zählen u. a. grüner Tee und Knoblauch.

7.1.2 Methode

Die Evidenz für Zusammenhänge zwischen Ernährungsfaktoren und dem Auftreten maligner Tumoren und das sich daraus ergebende Präventionspotenzial wird aus der systematischen Analyse von vorliegenden Studienergebnissen abgeleitet.

Zuletzt erfolgte dies durch ein Expertengremium des World Cancer Research Fund (WCRF), der seinen Bericht am 1. November 2007 der Öffentlichkeit übergeben hat (3). Dieser Bericht beruht auf der systematischen Aufarbeitung aller bis Ende 2005 zur Verfügung stehenden Publikationen.

In dem vorliegenden Beitrag für den Ernährungsbericht 2008 wird das Ergebnis der systematischen Erfassung der Publikationen der Jahre 2006 bis Oktober 2007 beschrieben. Auf der Basis dieser neuen Daten und unter Berücksichtigung der bisherigen Evidenz und Studienlage erfolgt dann

¹ Kapitelbetreuer: Wolfram, Günther

² Bearbeiter: Boeing, Heiner; unter Mitarbeit von Barth, Christian; Steffen, Annika

³ Die Förderung des Vorhabens erfolgte aus Mitteln des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE).

⁴ siehe auch Ernährungsbericht 2004, Kapitel 5 „Tumorentstehung – hemmende und fördernde Ernährungsfaktoren“ (2)

die aktuelle Bewertung 2008 der Evidenz durch die Autoren dieses Beitrags. Die Evidenzbewertung wird zunächst für die einzelnen Krebserkrankungen vorgenommen und ist am Ende eines jeden Abschnitts kursiv gedruckt. In einer Tabelle am Ende des jeweiligen Abschnitts wird die Evidenzbewertung der Jahre 2004 (Ernährungsbericht 2004), 2007 (WCRF) und 2008 (Ernährungsbericht 2008) dargestellt. Eine abschließende Tabelle (Tab. 7/26) fasst dann die Evidenzbewertung für die ausgewählten Lebensmittelgruppen und Nährstoffe zusammen.

Die Erfassung der Literatur erfolgte durch das wiederholte Abfragen der NCBI⁵-Datenbank „PubMed“ und die Sichtung der Literaturzitate in Originalartikeln und Übersichtsarbeiten. Von einer Beziehung zwischen Ernährungsfaktor und dem Krankheitsrisiko wird gesprochen, wenn dies in den Studien jeweils mit einer statistischen Wahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ abgesichert wurde, d. h., die in diesem Beitrag beschriebenen Beziehungen sind – sofern nicht anders angeführt – statistisch signifikant. Die Ableitung der Härtegrade der Evidenz berücksichtigt das Design und die Qualität der verfügbaren Studien und beruht auf dem Schema der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), das wiederum nach dem Evaluierungsschema der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gewählt wurde (1). Die Beschreibung des Härtegrads der Evidenz der Beziehung zwischen Ernährungsfaktoren und dem Risiko für das Auftreten maligner Tumoren erfolgt nach Kategorien, denen jeweils zur einfachen Orientierung Symbole zugeordnet wurden. Die Symbole lassen auch erkennen, in welche Richtung sich das Risiko verändert, wenn der Verzehr des Ernährungsfaktors ansteigt. Die Symbole folgen dem Schema der evidenzbasierten Leitlinie der DGE „Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ (1) und unterscheiden sich vom Ernährungsbericht 2004 (2).⁶

überzeugende Evidenz:

- ▼▼▼: vermindertes Risiko mit steigendem Konsum
- ▲▲▲: erhöhtes Risiko mit steigendem Konsum
- ◆◆◆: keine Risikobeziehung mit verändertem Konsum

wahrscheinliche Evidenz:

- ▼▼: vermindertes Risiko mit steigendem Konsum
- ▲▲: erhöhtes Risiko mit steigendem Konsum
- ◆◆: keine Risikobeziehung mit verändertem Konsum

mögliche Evidenz:

- ▼: vermindertes Risiko mit steigendem Konsum
- ▲: erhöhtes Risiko mit steigendem Konsum
- ◆: keine Risikobeziehung mit verändertem Konsum

unzureichende Evidenz: —

⁵ NCBI: National Center for Biotechnology Information

⁶ Ernährungsbericht 2008: überzeugend ◆◆◆; Ernährungsbericht 2004: überzeugend ◆◆◆

7.1.3 Ausgewählte Lebensmittelgruppen und ihr Einfluss auf das Krebsrisiko

7.1.3.1 Obst und Gemüse

Zur Beziehung zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse und dem Krebsrisiko wurde im Jahr 2007 von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung Stellung genommen (4). Die Evidenzbewertungen für maligne Tumoren basierten in dieser Stellungnahme im Wesentlichen auf der Einschätzung des Internationalen Krebsforschungszentrums von 2003 (5), die auch als Grundlage des Ernährungsberichts 2004 diente. Die im November 2007 vorgestellte Bewertung des WCRF zu Obst- und Gemüseverzehr und Krebsrisiko erfolgte sehr detailliert und für unterschiedliche Obst- und Gemüsegruppen oder für Gemüse einschließlich Kartoffeln. Die Evidenzbewertung des WCRF (3) für den Gemüseverzehr beruht auf der Gruppe der nicht-stärkehaltigen Gemüse, d. h. Gemüse ohne Kartoffeln und andere Stärkeknollen.

Aufgrund der schwierigen Interpretierbarkeit werden keine Studienergebnisse zu den einzelnen Untergruppen von Obst und Gemüse systematisch dargestellt. Dieses gilt auch für Lebensmittelgruppen, die typische Lieferanten spezifischer sekundärer Pflanzenstoffe sind, wie Sojaprodukte als Quelle für Isoflavone oder Tomatenprodukte als Quelle für Lycopin. Hierzu wird auf den Abschnitt 7.2 dieses Kapitels verwiesen.

7.1.3.1.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Die Karzinome im oberen Verdauungstrakt einschließlich Kehlkopf zählen zu den Krebsformen, bei denen im Wesentlichen aufgrund der Auswertung von Fall-Kontroll-Studien eine inverse Assoziation des Risikos mit dem Obst- und Gemüseverzehr postuliert wird (6). Dies gilt auch für die prä-malignen Läsionen. Jedoch wurde in der Health Professionals Follow-up Study (HPFS; <http://www.hsph.harvard.edu/hpfs>) eine inverse Assoziation nur zwischen dem Verzehr von Zitrusfrüchten und -säften und dem Auftreten prä-maligner Läsionen in der Mundhöhle beobachtet, aber nicht mit dem Verzehr anderer Obst- und Gemüsearten (7). Dass keine Assoziation mit dem gesamten Obst- und Gemüseverzehr gezeigt werden konnte, steht im Gegensatz zu Daten aus der EPIC-Studie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) (<http://epic.iarc.fr/>), in der ein um 9 % vermindertes Erkrankungsrisiko für die Plattenepithelkarzinome⁷ des oberen Verdauungstrakts für je 80 g Obst und Gemüse pro Tag errechnet wurde (8). Die Auswertung von Daten aus der NIH-AARP⁸-Studie (<http://dietandhealth.cancer.gov>) ergab ebenfalls eine inverse Risikobeziehung bzgl. der Plattenepithelkarzinome der Speiseröhre (9). Dagegen wurde für das Adenokarzinomrisiko⁹ der Speiseröhre sowohl in der EPIC-Studie als auch in der NIH-AARP-Studie kein Zusammenhang mit dem Obst- und Gemüseverzehr nachgewiesen.

Auch das Magenkarzinom zählt zu den Krebsformen, für die eine inverse Assoziation zwischen dem Erkrankungsrisiko und dem Obst- und Gemüseverzehr aufgrund der Daten aus Fall-Kontroll-Studien angenommen wird (10). Dies gilt nur bedingt für die Kohortendaten, bei denen laut

⁷ Plattenepithel: Epithel (flache Zellen) der äußeren Haut- und Schleimhaut

⁸ NIH: National Institute of Health; AARP: American Association of Retired Persons

⁹ Drüsenepithelkarzinom

WCRF 2007 ein vermindertes Risiko bei steigendem Verzehr von grün-gelbem Gemüse wie Salat und weißem Gemüse wie Rettich besteht. Die erste Analyse der EPIC-Studie ergab für das Magenkarzinom kein verändertes Risiko bei unterschiedlichem Verzehr von Obst und Gemüse (11). Eine prospektive schwedische Studie berichtet von einer inversen Beziehung bei Gemüse, nicht aber bei Obst (12).

Für das kolorektale Karzinom wird eine inverse Beziehung zwischen Erkrankungsrisiko und dem Gemüse-, nicht aber dem Obstverzehr postuliert. Nach Daten aus der Nurses' Health Study (NHS; <http://www.channing.harvard.edu/nhs>) gilt dies jedoch nicht für Polypen im Darmtrakt, für deren Auftreten das Risiko invers mit dem Verzehr von Obst, aber nicht von Gemüse, assoziiert ist (13). Bestätigt werden konnte die Beziehung zwischen dem Gemüseverzehr und dem Risiko für kolorektale Karzinome in der NIH-AARP-Studie, in der bei Männern, aber nicht bei Frauen, ein vermindertes Risiko für kolorektale Karzinome mit steigendem Verzehr von Gemüse (0,6 vs. 2,8 Portionen pro 1 000 kcal und Tag) beobachtet werden konnte (14). Unabhängig von dieser Studie ergab auch eine zusammengeführte (pooled) Analyse von 14 anderen prospektiven Kohortenstudien mit 5 838 neu aufgetretenen Fällen von kolorektalen Karzinomen, die in einer Studienpopulation von 756 217 Personen auftraten, eine Risikoreduktion von 9 % bei einem Vergleich der jeweils höchsten mit der niedrigsten Quintile des Verzehrs von Obst und Gemüse in den Studien. Diese Reduktion des relativen Risikos erreichte aber nicht ganz das Signifikanzniveau von $p < 0,05$. Die Risikobeziehung zwischen dem Obst- und Gemüseverzehr und malignen Tumoren im distalen Dickdarm war jedoch signifikant, wenn ein hoher Obst- und Gemüseverzehr (800 g/Tag) mit einem niedrigen (200 g/Tag) verglichen wurde. Hier wurde eine Risikosenkung von 26 % errechnet (15).

Für das Lungenkarzinom wurde in einer Nachuntersuchung der EPIC-Studie erneut bei hohem Obstkonsum ein signifikant vermindertes Erkrankungsrisiko festgestellt (16). In dieser prospektiven Studie konnte zudem beobachtet werden, dass bei Rauchern eine inverse Beziehung des Erkrankungsrisikos mit dem Gemüseverzehr bestand.

Angesichts der neuen Ergebnisse aus den prospektiven Kohortenstudien sowie den Ergebnissen der Fall-Kontroll-Studien wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt von Obst und Gemüse bei malignen Tumoren der Verdauungsorgane sowie Rachen und Kehlkopf als wahrscheinlich (▼▼), des Mastdarms als möglich (▼) eingestuft. Bei malignen Tumoren der Lunge ist die Evidenz einer Risikoreduktion durch Obst wahrscheinlich (▼▼), durch Gemüse möglich (▼). Bemerkenswert ist, dass bei einem Teil der Studien zu den malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane im Bereich des geringen Verzehrs von Obst und Gemüse (< 300 g/Tag) eine stärkere Risikobeziehung bestand als im Bereich des hohen Verzehrs.

Tabelle 7/1: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Obst- und Gemüseverzehr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dick- darm	Mast- darm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	Obst und Gemüse	▼	▼▼				
	Obst			▼▼	▼	▼	▼▼
	Gemüse			▼	▼▼	▼▼	▼
WCRF 2007 (3)	Obst und Gemüse						
	Obst	▼▼	▼▼	▼▼	▼	▼	▼▼
	Gemüse	▼▼	▼▼	▼▼	▼	▼	▼
Aktuelle Bewertung 2008	Obst und Gemüse	▼▼	▼▼	▼▼	▼▼	▼	
	Obst						▼▼
	Gemüse						▼

7.1.3.1.2 Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)

In der Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zu „Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Erkrankungen“ wird die Evidenz dafür, dass kein Zusammenhang mit dem Brustkrebsrisiko besteht, mit möglich (◆) bewertet (4). Diese Einschätzung der Evidenz wird durch eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2007 gestützt (17). In 5 von 6 prospektiven Kohortenstudien wurde keine Assoziation zwischen dem Obst- und Gemüseverzehr und dem Risiko für Brustkrebs festgestellt.

Bei Eierstockkrebs wurde bisher von der Möglichkeit eines risikosenkenden Effekts des Gemüseverzehrs ausgegangen. In einer prospektiven Untersuchung der Adventist Health Study (USA; www.llu.edu/llu/health) wurde für einen Obstverzehr von > 1 Portion pro Tag gegenüber ≤ 5 Portionen pro Woche bzw. für eine Aufnahme von Tomatenprodukten von ≥ 5 Portionen gegenüber < 1 Portion pro Woche eine Risikoreduktion von 54 % bzw. 67 % ermittelt (18).

Die mögliche Evidenz für einen protektiven Effekt von Gemüse in Bezug auf die Entstehung maligner Tumoren an der Gebärmutter Schleimhaut stammt bisher lediglich aus Fall-Kontroll-Studien. In einer im Jahr 2007 veröffentlichten prospektiven Untersuchung konnte keine Risikoreduktion mit steigendem Obst- und Gemüseverzehr ermittelt werden (19).

Bisherige Publikationen zu Prostatakrebs deuten auf eine fehlende Assoziation zwischen dieser Krebslokalisation und dem Obst- und Gemüseverzehr hin (20). Diese Einschätzung muss in Zukunft grundsätzlich überprüft werden, da in der PLCO Screening Kohorte¹⁰ (www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/PLCOProstateFactSheet) ein protektiver Effekt von Gemüse, insbesondere von Kreuzblütlern¹¹ und dunkelgrünem Gemüse, in Bezug auf die aggressive Form von Prostatakrebs, nicht aber

¹⁰ PLCO: Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Trial (121)

¹¹ Zu den Kreuzblütlern gehören die Kohlrarten, z. B. Weißkohl, Rotkohl, Brokkoli, Blumenkohl, Rosenkohl und Kohlrabi. Weiterhin zählen dazu u. a. Radieschen, Raps, Senf und Meerrettich.

in Bezug auf die weniger aggressive Form gefunden wurde (21). Mit einer derartigen Differenzierung wird berücksichtigt, dass durch verbesserte neue Screening-Methoden zunehmend mehr maligne Prostatatumoren diagnostiziert werden, die in der Vergangenheit häufig nicht klinisch auffällig waren. Die durch derartig neue Screening-Methoden diagnostizierten malignen Erkrankungen der Prostata könnten sich ätiologisch von den tödlich verlaufenden Erkrankungen unterscheiden. Daher wird die Berücksichtigung des Schweregrads der untersuchten Prostatakarzinome in epidemiologischen Studien zunehmend notwendig sein.

Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse und Brustkrebs wird mit möglich (◆) bewertet. Die Evidenz für die anderen hormonabhängigen Krebsformen wird als unzureichend (—) angesehen. Dies gilt auch für den Eierstockkrebs aufgrund der unklaren Datenlage.

Tabelle 7/2: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Obst- und Gemüseverzehr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Brust	Eierstock	Gebär-mutter-schleimhaut	Gebär-mutterhals	Prostata
Erährungsbericht 2004 (2)	Obst und Gemüse					
	Obst Gemüse		▼			
WCRF 2007 (3)	Obst und Gemüse					
	Obst Gemüse		▼	▼		
Aktuelle Bewertung 2008	Obst und Gemüse	◆	—	—	—	—
	Obst Gemüse					

**7.1.3.1.3 Weitere maligne Tumoren
(Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)**

Zum Auftreten von Blasentumoren liegen keine neuen Ergebnisse aus prospektiven Kohortenstudien vor. Eine Fall-Kontroll-Studie aus dem Jahr 2006 mit 200 Fällen und 385 Kontrollen ergab, dass der Obst-, nicht aber der Gemüseverzehr signifikant invers mit dem Erkrankungsrisiko verbunden ist (22).

Die Beziehung zwischen Obst- und Gemüseverzehr und dem Risiko für Haut- und Gallenblasenkrebs wurde bisher nicht bewertet. Es liegen dazu auch keine neuen Studienergebnisse vor. Der WCRF bewertet die Evidenz für eine inverse Beziehung zwischen dem Obstverzehr und Leberkrebs als möglich. Auch hierzu liegen keine neuen Studienergebnisse vor.

In Bezug auf Nierenkrebs zeigten jüngere prospektive Studien uneinheitliche Ergebnisse. Während in der EPIC-Studie keine Assoziation zwischen dem Gesamtverzehr von Obst und Gemüse und dem Risiko gefunden wurde (23), konnte in einer Auswertung der Nurses’ Health Study und der

Health Professionals Follow-up Study bei Männern eine inverse Assoziation zwischen dem Verzehr von Obst und Gemüse und dem Nierenkrebsrisiko ermittelt werden (24).

In einer prospektiven Kohortenstudie aus Japan zum Pankreaskrebs wurde beobachtet, dass ein Obstverzehr von fast täglich gegenüber zweimal im Monat und weniger bei Männern eine Risikoreduktion von 50 % bedeutete (25). In einer prospektiven Untersuchung aus Schweden waren jedoch weder der Verzehr von Obst noch der von Gemüse mit dem Pankreaskrebsrisiko assoziiert (26).

Die neuen Daten aus Fall-Kontroll-Studien zum Blasenkrebs stützen die bisherige Evidenzbewertung im Ernährungsbericht 2004. Daher wird für Blasenkrebs die Evidenz für eine Risikoreduktion durch Obst weiterhin als möglich (▼) und durch Gemüse als unzureichend (—) eingestuft. Für das Nierenkarzinom wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Obst- und Gemüseverzehrs weiter als möglich eingestuft (▼). Die Einschätzung des WCRF einer inversen Assoziation zwischen dem Obstverzehr und dem Risiko für Pankreaskrebs (▼) wird übernommen, da nur wenig neue Studienergebnisse vorliegen und diese eine Änderung der Bewertung nicht notwendig machen. Die Evidenz für eine Risiko- beziehung zwischen Gemüseverzehr und Pankreaskrebs ist unzureichend (—). Nicht übernommen wird die Bewertung des WCRF einer inversen Risikobeziehung zwischen Obst- und Gemüseverzehr und Leberkrebs, der die Evidenz hierfür mit möglich bewertet (▼). Aufgrund der im WCRF-Bericht beschriebenen uneinheitlichen Datenlage schätzen die Autoren des vorliegenden Beitrags die Evidenz der Risikobeziehung als unzureichend (—) ein. Die Evidenz für eine Risikobeziehung zwischen malignen Tumoren der Haut und der Gallenblase und dem Obst- und Gemüseverzehr ist unzureichend (—).

Tabelle 7/3: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Obst- und Gemüseverzehr und weiteren malignen Tumoren in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Ernährungsbericht 2004 (2)	Obst und Gemüse	▼	▼				
	Obst	▼					
	Gemüse						
WCRF 2007 (3)	Obst und Gemüse						
	Obst			▼	▼		
	Gemüse						
Aktuelle Bewertung 2008	Obst und Gemüse	▼	▼		—	—	—
	Obst	▼		▼			
	Gemüse	—		—			

7.1.3.1.4 Sekundäre Pflanzenstoffe

Vielen in Obst und Gemüse vorkommenden sekundären Pflanzenstoffen wird eine antikanzerogene Wirkung zugeschrieben. Auf diese wird im Abschnitt 7.2 ausführlich eingegangen. Grundsätzlich sollte dabei beachtet werden, dass sich viele sekundäre Pflanzenstoffe auch als Biomarker im Blut messen lassen und dass daher eine eigenständige, von der Ernährungserhebung unabhängige Bewertung möglich ist.

7.1.3.2 Fleisch und Fisch

Bei der Beziehung zwischen dem Verzehr von Fleisch (und Fleischwaren) und dem Krebsrisiko wird zwischen rotem Fleisch (Rind, Schwein, Schaf) und weißem Fleisch (Geflügel, Fisch) unterschieden, da die (Met-)Hämoglobinkonzentration bei rotem Fleisch höher ist als bei weißem Fleisch. Hämeisen begünstigt nach neuesten Erkenntnissen die Bildung von N-Nitrosoverbindungen im Darmlumen (27, 28). Dieser Prozess setzt bei einer Aufnahme von etwa 60 g rotem Fleisch pro Tag ein.

7.1.3.2.1 Rotes Fleisch und Fleischwaren

Fleischwaren wie Wurst, Schinken und Pökelfleisch bestehen in aller Regel aus rotem Fleisch und werden daher unter dieser Lebensmittelgruppe abgehandelt.

7.1.3.2.1.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Für das Plattenepithelkarzinom der Speiseröhre liegen keine neuen Ergebnisse aus prospektiven Untersuchungen vor. Zwar wurde in der EPIC-Studie eine positive Assoziation zwischen Fleischwaren und den Adenokarzinomen der Speiseröhre beobachtet, diese war jedoch nicht signifikant (29).

In einer Meta-Analyse von 6 prospektiven Kohortenstudien und 9 Fall-Kontroll-Studien zu Magenkrebs wurde für eine Verzehrssteigerung von 30 g Fleischwaren pro Tag in den Kohortenstudien ein um 15 % erhöhtes Risiko und in den Fall-Kontroll-Studien eine Risikozunahme von 37 % ermittelt (30).

Die Ergebnisse einer weiteren Meta-Analyse von 15 prospektiven Studien zu rotem Fleisch und 14 prospektiven Studien zu verarbeitetem Fleisch weisen darauf hin, dass ein hoher Verzehr von rotem Fleisch sowie Fleischwaren auch mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko für Dickdarm- und Mastdarmkrebs assoziiert ist (31). In dieser Auswertung wurde eine Risikozunahme von 28 % bzw. 20 % beim Vergleich der Gruppen mit dem jeweils höchsten und niedrigsten Verzehr von rotem Fleisch bzw. Fleischwaren ermittelt. Je Portion rotes Fleisch (120 g) pro Tag erhöhte sich das Risiko für kolorektale Karzinome um 28 %; ein Verzehr von 30 g Fleischwaren pro Tag ging mit einer Risikozunahme von 9 % einher. Die Beziehung zwischen Fleischwaren und dem Risiko für kolorektale Karzinome war in dieser Meta-Analyse deutlich schwächer ausgeprägt als in älteren Meta-Analysen (32, 33).

Zwei prospektive Kohortenstudien aus Japan erzielten inkonsistente Ergebnisse. Während in einer Untersuchung keine signifikante Assoziation zwischen dem Verzehr von Gesamtfleisch bzw. rotem und verarbeitetem Fleisch und dem Risiko für kolorektale Karzinome beobachtet wurde (34), konnte in der anderen Studie bei Männern ein risikoerhöhender Effekt für Fleischwaren ($RR = 1,98$; $p < 0,01$) ermittelt werden (35). Auch in der Health Professionals Follow-up Study wurde lediglich für verarbeitete Fleischprodukte eine signifikante Risikoerhöhung aufgezeigt, nicht jedoch für den Verzehr von unverarbeitetem rotem Fleisch oder die Gesamtaufnahme von rotem Fleisch (36). Eine neue prospektive Untersuchung, an der etwa 50 000 kanadische Frauen teilnahmen, zeigte keine Risikoassoziation zwischen der Eisenzufuhr, der Menge an aufgenommenem (Häm-)Eisen und (Häm-)Eisen aus Fleisch, dem Verzehr von rotem Fleisch und kolorektalem Karzinom. Eine positive Risikoassoziation ergab sich für den Verzehr von rotem Fleisch und Mastdarmkrebs (37).

Zum Zusammenhang zwischen Fleisch- und Fleischwarenverzehr und dem Risiko für Lungenkrebs wurden keine neuen Daten gefunden.

Die Evidenz für die Erhöhung des Risikos für Speiseröhrenkrebs – zumindest für das Adenokarzinom – wird bei rotem Fleisch und Fleischwaren in Analogie mit der Bewertung des WCRF mit möglich bewertet (▲). Angesichts einer neuen Meta-Analyse wird die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt des Verzehrs von Fleischwaren auf das Magenkrebsrisiko als möglich eingestuft (▲) und hinsichtlich des Verzehrs von rotem Fleisch aufgrund mangelnder Daten weiter mit unzureichend (—). Ausgehend von den Ergebnissen der Meta-Analysen wird die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt durch den Verzehr von rotem Fleisch und verarbeiteten Fleischwaren in Bezug auf das Risiko für kolorektale Karzinome im Gegensatz zur Bewertung durch den WCRF jeweils mit wahrscheinlich bewertet (▲▲). Der Grund für diese Einschätzung liegt in dem bislang fehlenden Nachweis, welche karzinogenen Einzelsubstanzen in Verbindung mit rotem Fleisch kolorektale Karzinome auslösen. Ein solcher Nachweis sollte bei neu postulierten Erkrankungsmechanismen vorliegen, wenn der Härtegrad überzeugend gewählt wird (siehe 7.1.2). Eine Aufnahme von unter 70 g rotem Fleisch und verarbeiteten Fleischwaren pro Tag geht mit einer geringen Bildung karzinogener Substanzen im Darm einher (3). Die Evidenzbewertung des WCRF für Lungenkrebs wird aufgrund fehlender Kohortendaten (1 Kohortenstudie) nicht übernommen und die Datenlage derzeit mit unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/4: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fleischverzehr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mast- darm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	rotes Fleisch Fleischwaren				▲ ▲▲	▲ ▲▲	
WCRF 2007 (3)	rotes Fleisch Fleischwaren		▲ ▲	▲	▲▲▲ ▲▲▲	▲▲▲ ▲▲▲	▲ ▲
Aktuelle Bewertung 2008	rotes Fleisch Fleischwaren		▲ ▲	— ▲	▲▲ ▲▲	▲▲ ▲▲	— —

7.1.3.2.1.2 Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)

Die ab 2006 publizierten Studien stützen die früheren Evidenzbewertungen für einen möglichen, das Brustkrebsrisiko erhöhenden, Zusammenhang zwischen Fleischkonsum und Brustkrebs. In der Nurses' Health Study mit ca. 91 000 prämenopausalen Frauen war ein hoher Konsum von rotem Fleisch (>1,5 Portionen pro Tag) mit einer Erhöhung des Erkrankungsrisikos für Brustkrebs bei östrogen-/progesteronrezeptorpositiven Frauen, nicht aber bei östrogen-/progesteronrezeptornegativen Frauen verbunden (38). In einer prospektiven britischen Kohortenstudie wurde ebenfalls eine Risikozunahme bei hohem Verzehr von Gesamtfleisch, rotem Fleisch und Fleischwaren festgestellt, wobei in der Gruppe der postmenopausalen Frauen das Brustkrebsrisiko signifikant anstieg (je 50 g Fleischwaren pro Tag eine Risikozunahme von 64 %) (39). In einer US-amerikanischen Fall-Kontroll-Studie wurde für postmenopausale, nicht aber für prämenopausale Frauen, die in ihrem Leben zwischen ca. 6 000 bis

51 500 Portionen von gegrilltem und geräuchertem Fleisch verzehrten, ein erhöhtes Erkrankungsrisiko von 47 % im Vergleich zu denen, die bis ca. 2 500 Portionen aufgenommen hatten, ermittelt (40). Bei Frauen, die außerdem wenig Obst und Gemüse verzehrten, stieg das Brustkrebsrisiko sogar auf 74 % an. In der Canadian National Breast Screening Study konnte dagegen weder bei prä- noch bei postmenopausalen Frauen eine Assoziation zwischen rotem Fleisch oder der Höhe der (Häm-)Eisenzufuhr und dem Brustkrebsrisiko gefunden werden (41).

Zum Zusammenhang zwischen Fleisch- und Fleischwarenverzehr und dem Risiko für Eierstock-, Gebärmuttererschleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs wurden von den Autoren dieses Beitrags nach der Veröffentlichung des WCRF-Berichts keine neuen Ergebnisse aus prospektiven Studien ermittelt.

Für Prostatakrebs zeigten Daten der Cancer Prevention Study und der multiethnischen Kohortenstudie keinen Zusammenhang zwischen Fleisch jeglicher Art und dem Risiko für Prostatakrebs (42, 43). In einer weiteren prospektiven Studie wurde für Fleischwaren eine statistisch nicht signifikante Risikozunahme für Gesamtprostatakrebs und fortgeschrittenen Prostatakrebs beobachtet (44).

Die Evidenz für einen das Brustkrebsrisiko erhöhenden Effekt von rotem und verarbeitetem Fleisch wird weiterhin mit möglich bewertet (▲). Aufgrund der Datenlage wird die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt von rotem Fleisch und Fleischwaren bzgl. des Risikos für Eierstock-, Gebärmuttererschleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs als unzureichend (—) eingestuft. Anders als vom WCRF wird die Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch und Gebärmuttererschleimhautkrebs aufgrund mangelnder signifikanter Ergebnisse der Fall-Kontroll-Studien (2 von 7 Studien ergaben signifikante Ergebnisse) ebenfalls als unzureichend eingestuft (—). Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Risiko für Prostatakrebs und dem Fleischwarenverzehr wird angesichts der neuen Daten im Gegensatz zur WCRF-Einschätzung ebenfalls mit unzureichend bewertet (—). Diese Bewertung gilt auch für den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch und dem Prostatakrebsrisiko (—).

Tabelle 7/5: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fleischverzehr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Brust	Eierstock	Gebärmutter-schleimhaut	Gebärmutterhals	Prostata
Ernährungsbericht 2004 (2)	Fleisch gesamt rotes Fleisch Fleischwaren	▲				
WCRF 2007 (3)	Fleisch gesamt rotes Fleisch Fleischwaren			▲		▲
Aktuelle Bewertung 2008	Fleisch gesamt rotes Fleisch Fleischwaren	▲ ▲	— —	— —	— —	— —

7.1.3.2.1.3 Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Für Blasenkrebs wurde in einer gemeinsamen Auswertung von 2 prospektiven Kohortenstudien lediglich für einen hohen Verzehr von Speck (> 5 Portionen pro Woche) im Vergleich zu einem niedrigen oder keinem Verzehr eine signifikante Risikozunahme von 60 % ermittelt (45). Der Verzehr aller in der Studie erhobenen Fleischwaren war nicht mit dem Blasenkrebsrisiko assoziiert. In einer spanischen Fall-Kontroll-Studie wurde ebenfalls keine Assoziation zwischen Gesamtfleisch, rotem oder verarbeitetem Fleisch und Blasenkrebsrisiko beobachtet (46).

Die Ergebnisse einer japanischen prospektiven Kohortenstudie, die den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch und Pankreaskrebs untersuchte, untermauern nicht die Einschätzung einer möglichen Risikoerhöhung durch den Verzehr von rotem Fleisch. Einzelne Fleischarten und -produkte standen nicht mit dem Risiko für Pankreaskrebs in Zusammenhang (25).

Neue prospektive Studien zum Zusammenhang zwischen Fleischverzehr und dem Risiko für Nieren-, Leber- und Hautkrebs liegen zurzeit nicht vor.

Da die wenigen vorliegenden neuen Studienergebnisse eine Änderung der Einschätzung des WCRF einer möglichen Evidenz für einen das Pankreaskrebsrisiko erhöhenden Effekt von rotem Fleisch nicht notwendig machen, wird die Bewertung des WCRF übernommen (▲). Die Evidenz für das Risiko durch den Verzehr von rotem Fleisch und Fleischwaren in Bezug auf die Krebsentstehung in anderen Organen wird als unzureichend (—) bewertet.

Tabelle 7/6: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fleischverzehr und weiteren malignen Tumoren in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Ernährungsbericht 2004 (2)	rotes Fleisch Fleischwaren						
WCRF 2007 (3)	rotes Fleisch Fleischwaren			▲			
Aktuelle Bewertung 2008	rotes Fleisch Fleischwaren	— —	— —	▲ —	— —	— —	— —

7.1.3.2.2 Fisch

Fisch, insbesondere fetter Seefisch, ist eine bedeutende Quelle für langkettige n-3 Fettsäuren. In diesem Beitrag wird aufgrund der geringen Verzehrsmengen in Deutschland nicht auf die Risikoassoziationen eingegangen, die mit getrockneten und gesalzenen Fischen zusammenhängen.

**7.1.3.2.2.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane
(Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)**

Außer zu kolorektalen Karzinomen existieren keine neuen Ergebnisse. Eine Meta-Analyse von 14 prospektiven Kohortenstudien zu kolorektalen Karzinomen ergab ein relatives Risiko von 0,88 (95 % CI 0,78 – 1,00) beim Vergleich der jeweils höchsten Verzehrskategorien von Fisch mit den niedrigsten Verzehrskategorien (47). In einer prospektiven Untersuchung aus Norwegen an Frauen wurde dagegen weder für den Gesamtverzehr von Fisch noch den Verzehr fettarmer oder fettreicher Fische eine Beziehung mit dem Risiko für kolorektale Karzinome beobachtet (48).

Die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Fischverzehrs auf die Entstehung kolorektaler Karzinome wird weiterhin als möglich eingestuft (▼). Prospektive Untersuchungen zu den anderen malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane liegen nicht vor (Evidenz: —).

Tabelle 7/7: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fischverzehr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mastdarm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	Fisch				▼	▼	
WCRF 2007 (3)	Fisch				▼	▼	
Aktuelle Bewertung 2008	Fisch	—	—	—	▼	▼	—

**7.1.3.2.2.2 Hormonabhängige maligne Tumoren
(Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)**

Das Brustkrebsrisiko war ähnlich wie schon in anderen prospektiven Kohortenstudien auch in einer weiteren Untersuchung der EPIC-Studie nicht mit dem Verzehr von Fisch assoziiert (49). Bei einer nach Fett- und Magerfischen getrennt durchgeführten Unteranalyse konnte im höchsten Quintil (36,21 g/Tag) des Verzehrs von Fettfischen im Vergleich zum niedrigsten (0,28 g/Tag) eine Risikozunahme von 13 % beobachtet werden. In einer systematischen Übersichtsarbeit über 4 Studien zeigte 1 von 4 Studien eine inverse Assoziation, 1 Studie eine positive Beziehung und 2 Studien keinen Zusammenhang mit dem Brustkrebsrisiko (50).

Zum Zusammenhang zwischen dem Fischverzehr und dem Risiko für Gebärmutter Schleimhautkrebs liegen inkonsistente Ergebnisse aus Fall-Kontroll-Studien vor (51).

Zum Einfluss des Fischverzehrs auf das Risiko für Gebärmutterhalskrebs liegen keine Daten vor.

In 2 prospektiven Kohortenstudien wurde kein Zusammenhang zwischen Fischverzehr und dem Risiko für Prostatakrebs festgestellt (43, 44).

Eine Bewertung der Evidenz zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch und dem Risiko für die Entstehung hormonabhängiger maligner Tumoren fand im Ernährungsbericht 2004 und im WCRF-Bericht nicht statt.

Ange­sichts der derzeitigen Datenlage muss die Evi­denz für einen risikomodifizierenden Effekt von Fischverzehr bei Eierstock-, Gebärmutterschleimhaut- sowie Gebärmutterhalskrebs als unzureichend eingestuft werden (—). Bei Brust- und Prostatakrebs deutet die bisherige Datenlage auf einen mit möglicher Evi­denz bewerteten fehlenden Zusammen­hang hin (◆).

Tabelle 7/8: Evi­denz der Risiko­beziehung zwischen Fischverzehr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane

		Brust	Eierstock	Gebär-mutter-schleimhaut	Gebär-mutterhals	Prostata
Aktuelle Bewertung 2008	Fisch	◆	—	—	—	◆

7.1.3.2.2.3 Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Sowohl in einer spanischen Fall-Kontroll-Studie (46) als auch in einer gemeinsamen Auswertung der Health Professionals Follow-up Study und der Nurses' Health Study wurde weder für den Gesamtverzehr von Fisch noch für den Verzehr einzelner Fischarten eine Assoziation mit dem Risiko für Blasenkrebs gefunden (52).

In der Swedish Mammography Cohort war der Konsum fettreicher Fische mit einem verminderten Risiko für maligne Tumoren der Niere assoziiert (53). Im Vergleich zu keinem Verzehr von Fettfischen war ein Verzehr von fettreichen Fischen mindestens einmal pro Woche mit einem erniedrigten Nierenkrebsrisiko verbunden (RR = 0,56; 95 % CI 0,35 – 0,91).

Für das Pankreaskrebsrisiko wurden in einer japanischen und einer schwedischen prospektiven Kohortenstudie keine Assoziationen mit dem Fischverzehr ermittelt (25, 54).

Ergebnisse zum Fischverzehr und dem Risiko für maligne Tumoren der Leber, Gallenblase und Haut liegen nicht vor.

Eine Evidenzbewertung zum Zusammen­hang des Fisch­verzehr­ mit diesen malignen Tumoren fand bislang nicht statt.

Ange­sichts der derzeitigen Datenlage wird die Evi­denz für eine Risiko­beziehung zwischen dem Fisch­verzehr und der Entstehung von malignen Blasen-, Nieren-, Pankreas-, Leber-, Gallenblasen- und Hauttumoren als unzureichend eingestuft (—).

Tabelle 7/9: Evi­denz der Risiko­beziehung zwischen Fischverzehr und weiteren malignen Tumoren

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen-blase	Haut
Aktuelle Bewertung 2008	Fisch	—	—	—	—	—	—

7.1.3.2.3 Geflügel

Zur Beziehung zwischen dem Verzehr von Geflügel und dem Risiko für maligne Tumoren unterschiedlicher Lokalisation liegen keine neuen Befunde aus prospektiven Untersuchungen vor.

Die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt des Geflügelverzehr wird daher in Bezug auf alle Krebsformen mit unzureichend bewertet (—).

7.1.3.3 Milch und Milchprodukte

7.1.3.3.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Neuere Studienergebnisse stärken die bisherige Einschätzung einer inversen Assoziation zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und kolorektalen Karzinomen. Zwei schwedische prospektive Kohortenstudien und die multiethnische Kohortenstudie fanden jeweils eine inverse Assoziation zwischen dem Konsum von Milch sowie dem Gesamtverzehr von Milchprodukten (u. a. Sauermilchprodukte, Käse, Sahne) und dem Risiko für kolorektale Karzinome (55, 56, 57).

In einer französischen prospektiven Kohorte wurde eine inverse Assoziation zwischen dem Gesamtkonsum von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für kolorektale Adenome beobachtet (58). In dieser Studie war auch ein hoher Milchkonsum (> 210 g/Tag vs. < 80 g/Tag) mit einem verminderten Risiko für kolorektale Karzinome assoziiert. Die Ergebnisse machen deutlich, dass insbesondere der Milchkonsum sowie der Gesamtverzehr von Milch und Milchprodukten mit einem protektiven Effekt hinsichtlich der Entwicklung von kolorektalen Karzinomen verbunden zu sein scheint. Der Verzehr spezifischer Milchprodukte wie Joghurt und Käse war nicht mit dem Risiko für diese Krebsform assoziiert (56, 57).

Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für maligne Tumoren der anderen Verdauungsorgane sowie der Atmungsorgane liegen keine neuen Daten vor.

Aufgrund der Konsistenz der Ergebnisse wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Milchkonsums bzgl. kolorektaler Karzinome von möglich auf wahrscheinlich angehoben (▼ ▼). Die Evidenz eines risikomodifizierenden Effekts in Bezug auf die Krebsentstehung in anderen Organen ist unzureichend (—).

Tabelle 7/10: Evidenz der Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mastdarm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	Milch und -produkte				▼	▼	
WCRF 2007 (3)	Milch Käse				▼▼ ▲	▼▼ ▲	
Aktuelle Bewertung 2008	Milch und -produkte	—	—	—	▼▼	▼▼	—

7.1.3.3.2 Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)

Der WCRF bewertete zusätzlich zur Evidenz des Zusammenhangs zwischen dem Konsum von Milch und Milchprodukten und dem Prostatakrebsrisiko auch die Evidenz für eine Assoziation mit einer calciumreichen Ernährung. Dieses Vorgehen begründet der WCRF zum einen mit der Tatsache, dass eine hohe Calciumzufuhr das Erkrankungsrisiko für Prostatakrebs erhöhen könnte und zum anderen damit, dass in Ländern außerhalb Europas und der USA der Konsum von Milch und Milchprodukten keine gute Messgröße für die Calciumaufnahme darstellt.

Eine Meta-Analyse mit Ergebnissen von 12 prospektiven Studien bestärkt die bisherige Evidenz für ein erhöhtes Prostatakrebsrisiko bei steigendem Konsum von Milch und Milchprodukten (59). Das erhöhte Risiko betrug in der jeweils in den Studien ermittelten höchsten Quintile im Vergleich zur niedrigsten 12 % ($p = 0,029$) für alle malignen Prostatatumoren und 33 % ($p = 0,055$) für fortgeschrittene Prostatatumoren. Eine im Jahr 2007 publizierte Meta-Analyse mit Resultaten von 18 prospektiven Untersuchungen, darunter auch die der vorherigen Meta-Analyse, ermittelte ebenfalls eine Risikozunahme (13 %) in der jeweils höchsten Quintile des Verzehrs von Milch und Milchprodukten im Vergleich zur jeweils niedrigsten Quintile (60). Zudem konnte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen dem Verzehr von Milchprodukten und dem Risiko für Prostatakrebs aufgezeigt werden, die in einer Abschwächung der Risikoerhöhung zwischen dem Verzehr in der jeweils 4. und 5. Quintile besteht. Von 4 weiteren prospektiven Studien fanden 2 Untersuchungen ebenfalls eine Risikozunahme für Prostatakrebs bei einem hohen Gesamtverzehr von Milchprodukten im Vergleich zum niedrigen (58, 61). In diesen beiden Studien war die beobachtete positive Assoziation nach Adjustierung für Calcium jeweils nicht mehr signifikant, d. h., die beobachtete Assoziation ist auf die Calciumzufuhr zurückzuführen und entspricht der Hypothese, dass die Calciumzufuhr positiv mit dem Prostatakrebsrisiko assoziiert ist. In der Harvard Alumni Health Study wurde demgegenüber kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milchprodukten und dem Risiko für Prostatakrebs festgestellt (62). Auch in einer prospektiven US-Kohortenstudie konnte bei einem Vergleich der Terzile des Verzehrs von Milchprodukten keine signifikante Assoziation mit dem Prostatakrebsrisiko gezeigt werden (44). Jedoch ging die Aufnahme von ≥ 5 Portionen Milchprodukte pro Woche im Vergleich < 1 Portion pro Woche mit einer Risikozunahme von 65 % einher.

Bei Brustkrebs deutete die bisherige Datenlage darauf hin, dass kein Zusammenhang mit dem Verzehr von Milch und Milchprodukten besteht. In der Cancer Prevention Study konnte bei postmenopausalen Frauen nun eine Risikoreduktion von 19 % bei einem hohen Verzehr von Milchprodukten (> 2 Portionen pro Tag) im Vergleich zu einem geringen Verzehr (< 0,5 Portionen pro Tag) ermittelt werden (63). Eine prospektive Untersuchung aus Frankreich konnte ebenfalls einen protektiven Effekt eines hohen Verzehrs von Milchprodukten nachweisen, der auf die Calciumzufuhr zurückzuführen war (64).

Für maligne Tumoren der Eierstöcke ergibt die bisherige Datenlage kein konsistentes Bild. Während eine Meta-Analyse von 18 Fall-Kontroll-Studien und 3 prospektiven Kohortenstudien Hinweise auf eine positive Beziehung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für Eierstockkrebs liefert (65), fand eine Auswertung von 12 prospektiven Kohortenstudien keine Assoziation zwischen spezifischen Milchprodukten und dem Risiko für diese Krebslokalisation (66). Weitere prospektive Studien liefern ebenfalls widersprüchliche Ergebnisse. So konnte in einer Studie für den Gesamtverzehr von Milchprodukten ein gesenktes Risiko von 58 % beobachtet werden, wenn ein durchschnittlicher Verzehr von 5,1 Portionen pro Tag mit den Verzehr von 0,5 Portionen verglichen wurde (67). Jedoch bestand keine Assoziation zwischen einzelnen Milchprodukten und dem Risiko für Eierstockkrebs. Auch in einer niederländischen Kohortenstudie wurde kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten gefunden (68). In einer prospektiven Studie konnte ein Trend für einen protektiven Effekt beim Verzehr fettarmer Milch gezeigt werden, wenn Nichttrinkerinnen mit Frauen verglichen wurden, die dieses Lebensmittel täglich aufnehmen (18).

Zum Zusammenhang des Konsums von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für Gebärmutter-schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs liegen keine prospektiven Daten vor.

Die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt des Verzehrs von Milch und Milchprodukten auf das Prostatakrebsrisiko wird weiterhin als möglich eingestuft (▲). Die bisherige Datenlage bei Brust- und Eierstockkrebs ist inkonsistent, sodass die Evidenz für einen Zusammenhang mit dem Verzehr von Milch und Milchprodukten als unzureichend eingestuft wird (—). Bei Gebärmutter-schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs wird die Evidenz ebenfalls als unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/11: Evidenz der Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Brust	Eierstock	Gebär- mutter- schleimhaut	Gebär- mutterhals	Prostata
Ernährungsbericht 2004 (2)	Milch und -produkte					▲
WCRF 2007 (3)	Milch und -produkte Calciumreiche Ernährung					▲ ▲ ▲
Aktuelle Bewertung 2008	Milch und -produkte	—	—	—	—	▲

7.1.3.3 Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Eine prospektive Untersuchung zu Hautkrebs ermittelte keine Beziehung des Ernährungsrisikos zum Konsum von Milch und Milchprodukten (69).

Neue prospektive Studien zum Konsum von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für maligne Tumoren der anderen Organe liegen nicht vor.

Die Evidenz für eine Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und malignen Tumoren von Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase und Haut wird als unzureichend eingestuft (—). Die Einschätzung des WCRF für Blasenkrebs beruhte auf einer Meta-Analyse von 4 prospektiven Kohortenstudien, die zwar ein signifikant gesenktes relatives Risiko bei hohen im Vergleich zu niedrigen Aufnahmekategorien ergab, aber auch Heterogenität zwischen den Studienergebnissen ermittelte. Die Evidenz wird hier daher ebenfalls als unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/12: Evidenz der Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und weiteren malignen Tumoren in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Ernährungsbericht 2004 (2)	Milch und -produkte						
WCRF 2007 (3)	Milch*	▼					
Aktuelle Bewertung 2008	Milch und -produkte	—	—	—	—	—	—

*Bewertung nur für Milch

7.1.3.4 Pro- und Präbiotika

In den letzten Jahren wurde diskutiert, ob der Verzehr pro- und präbiotischer Milchprodukte dazu beitragen kann, das Krebsrisiko zu vermindern. Dies betrifft insbesondere den Dickdarmkrebs.

Zum Zusammenhang des Verzehrs von Pro- und Präbiotika und Krebs als Endpunkt fehlen epidemiologische Verzehrdaten. In Kohortenstudien wurde bisher keine Assoziation zwischen dem Verzehr fermentierter Milchprodukte insgesamt und dem Risiko für Kolonkarzinome gefunden. Zu beachten ist, dass Probiotika das Krankheitsbild entzündlicher Darmerkrankungen als ein Risikofaktor für Darmkrebs verbessern (Ausdehnung der Remission, Verminderung der Rückfallrate) (70) (s. auch 7.3).

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Pro- und Präbiotika und dem Krebsrisiko allgemein sowie auch spezifischen Krebserkrankungen ist aufgrund der Datenlage unzureichend (—).

7.1.3.5 Eier

Zum Zusammenhang des Verzehrs von Eiern und dem Risiko für maligne Tumoren unterschiedlicher Lokalisation liegen wenig neue Ergebnisse aus prospektiven Studien vor.

Die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt von Eiern auf das Brustkrebsrisiko wird daher wie im Ernährungsbericht 2004 weiterhin als möglich eingeschätzt (▲); die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt des Verzehrs von Eiern auf die Entstehung sonstiger maligner Tumoren wird als unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/13: Evidenz der Risikobeziehung zwischen dem Verzehr von Eiern und malignen Tumoren in den Jahren 2004 (2) und 2008

		Brust	Andere maligne Tumoren
Ernährungsbericht 2004 (2)	Eier	▲	
Aktuelle Bewertung 2008	Eier	▲	—

7.1.4 Ausgewählte Inhaltsstoffe der Nahrung und ihr Einfluss auf das Krebsrisiko

7.1.4.1 Fett und Fettsäuren

Die Evidenz zum Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Fett sowie einzelnen Fettsäurenarten und dem Krebsrisiko wurde im Jahr 2006 von der DGE in einer Leitlinie bewertet (1). In dieser Leitlinie wurde die Literatur zu malignen Tumoren in folgenden Organen untersucht: Dick-/Mastdarm, Lunge, Blase, Pankreas, Brust, Gebärmutter, Eierstock und Prostata. Die jetzige Bewertung stellt damit auch eine Fortschreibung dieser Leitlinie zu den Krebserkrankungen dar. Im Ernährungsbericht 2004 wurde nur für Brustkrebs und gesättigte Fettsäuren eine Evidenzbewertung vorgenommen.

7.1.4.1.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Die Einschätzung einer wahrscheinlichen Evidenz für einen fehlenden Effekt von Gesamtfett auf das Risiko für die Entstehung von kolorektalen Karzinomen wird durch 2 prospektive Untersuchungen sowie 2 Fall-Kontroll-Studien gestützt, die keinen von der Gesamtenergieaufnahme unabhängigen Effekt des Fettverzehrs auf das Risiko für kolorektale Karzinome ergaben (35, 71, 72, 73).

Des Weiteren wurde die postulierte protektive Wirkung der n-3 Fettsäuren auf das Risiko der Entstehung von Dickdarmkrebs untersucht. In einer systematischen Übersichtsarbeit von 9 prospektiven Kohortenstudien zu der Wirkung von n-3 Fettsäuren auf das Risiko für die Entstehung kolorektaler Karzinome wurde lediglich in einer Untersuchung ein vermindertes Erkrankungsrisiko durch den Verzehr von Fisch beobachtet (50). Die Gesamtaufnahme von n-3 Fettsäuren sowie einzelner n-3 Fettsäuren (α-Linolensäure, Eicosapentaensäure [EPA], Docosahexaensäure [DHA]) war in keiner

der Untersuchungen statistisch signifikant mit dem Risiko für kolorektale Karzinome assoziiert. Eine Meta-Analyse von 14 prospektiven Kohortenstudien zur Frage, ob n-3 Fettsäuren mit dem Risiko für kolorektale Karzinome assoziiert sind, ergab eine nicht signifikante Minderung des Erkrankungsrisikos ($RR = 0,91$; 95 % CI 0,70 – 1,19) beim Vergleich der höchsten Kategorie der n-3 Fettsäurenzufuhr mit der niedrigsten. Der Zusammenhang zwischen der Fettsäurezusammensetzung der Erythrozytenmembran und dem Risiko für kolorektale Karzinome wurde in 2 Fall-Kontroll-Studien untersucht (74, 75). Eine Studie ermittelte eine inverse, jedoch nicht signifikante Assoziation zwischen der Konzentration an langkettigen n-3 und n-6 Fettsäuren in der Erythrozytenmembran und dem Risiko für kolorektale Karzinome (74). Die andere Studie (75) konnte zeigen, dass ein hoher Gehalt an gesättigten Fettsäuren in der Erythrozytenmembran mit einem erhöhten Risiko für kolorektale Karzinome verbunden war. Eine höhere Konzentration mehrfach ungesättigter Fettsäuren war dagegen mit einem gesenkten Risiko verbunden.

Angesichts der derzeitigen Datenlage ist die Evidenz einerseits weiterhin möglich, dass eine inverse Assoziation zwischen der Aufnahme von n-3 Fettsäuren und dem Risiko für kolorektale Karzinome besteht (▼). Andererseits wird auch die bisherige Einschätzung unterstützt, dass die Gesamtfettzufuhr und die Zufuhr gesättigter Fettsäuren mit wahrscheinlicher Evidenz keine Auswirkung auf das Dickdarm- und Mastdarmkrebsrisiko hat (◆◆). Die Einschätzung des WCRF, dass die Fettzufuhr möglicherweise das Lungenkrebsrisiko erhöht, wird aufgrund der inkonsistenten Datenlage aus den Kohortenstudien (von 9 Kohortenstudien 6 nicht-signifikante positive Assoziationen, 2 nicht-signifikante inverse und 1 signifikant inverse Assoziation) nicht geteilt, die Evidenz für keine Beziehung wird weiterhin mit wahrscheinlich bewertet (◆◆). Diese Bewertung gilt auch für die gesättigten Fettsäuren. Für die anderen malignen Tumoren im oberen Verdauungstrakt und Kehlkopf ist die Evidenz aufgrund fehlender Studien unzureichend (—).

Tabelle 7/14: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fett- und Fettsäurenzufuhr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2006 (1), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mast- darm	Lunge
Leitlinie DGE 2006 (1)	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren				◆ ◆ ◆ ◆ ▼	◆ ◆ ◆ ◆	◆ ◆ ◆ ◆
WCRF 2007 (3)	Fett gesamt tierisches Fett				▲	▲	▲
Aktuelle Bewertung 2008	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren	— — —	— — —	— — —	◆ ◆ ◆ ◆ ▼	◆ ◆ ◆ ◆ ▼	◆ ◆ ◆ ◆ —

7.1.4.1.2 **Hormonabhängige maligne Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)**

Eine Analyse von Daten der NIH-AARP-Studie mit 188 000 postmenopausalen Frauen ergab sowohl für den Gesamtfettverzehr als auch für die Zufuhr gesättigter, einfach und mehrfach ungesättigter Fettsäuren eine signifikante Risikozunahme für Brustkrebs (76). In der Gruppe mit der höchsten prozentualen Gesamtfettzufuhr (40,1 % der Energie) war im Vergleich zur Gruppe mit der niedrigsten Zufuhr (20,3 %) eine Erhöhung des Erkrankungsrisikos um 11 % zu beobachten. Bei einer hohen Zufuhr gesättigter Fettsäuren wurde in dieser Studie ein um 18 % erhöhtes Risiko beobachtet. Im Gegensatz zu dieser Studie ergab die Nurses' Health Study bei postmenopausalen Frauen weder für die Zufuhr von Gesamtfett noch für spezifische Fettsäuren eine Assoziation mit dem Risiko für Brustkrebs (77).

In einem Übersichtsartikel wurden die Daten von 8 prospektiven Untersuchungen (aus 6 Kohorten) ausgewertet. Zwischen der Zufuhr von n-3 Fettsäuren und dem Risiko für Brustkrebs ergab sich keine konsistente Beziehung (50). Bei der Auswertung einzelner n-3 Fettsäuren ergab sich lediglich für α -Linolensäure in einer Studie ein risikosenkender Effekt. Zwei Fall-Kontroll-Studien ergaben eine inverse Beziehung zwischen der Konzentration von (langkettigen) n-3 Fettsäuren in der Erythrozytenmembran und dem Brustkrebsrisiko (78, 79).

Bezüglich Gebärmutter Schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs liegen keine neuen Daten vor. Die Literatur zu Fett- und Fettsäurezufuhr und dem Risiko für Gebärmutter Schleimhautkrebs wurde in der DGE-Leitlinie zu Fett (1) bewertet.

Der Zusammenhang zwischen dem Fettverzehr und dem Risiko für Eierstockkrebs wurde in einer 12 prospektive Kohortenstudien umfassenden Meta-Analyse bewertet (80). Weder für den Gesamtfettverzehr noch für die Zufuhr spezieller Fettsäuren konnte eine Assoziation mit dem Eierstockkrebsrisiko ermittelt werden. Lediglich ein Vergleich der höchsten Dezile der Zufuhr gesättigter Fettsäuren mit der niedrigsten Dezile erbrachte einen schwach positiven, aber nicht linearen Zusammenhang für diese Fettsäuregruppe (RR = 1,29; 95 % CI 1,01 – 1,66). In einer Übersichtsarbeit wurden die Daten von 2 prospektiven Studien zur Assoziation von n-3 Fettsäuren mit dem Risiko für Eierstockkrebs beschrieben (50). Ein Zusammenhang zwischen der Zufuhr bestimmter n-3 Fettsäuren und dem Risiko für Eierstockkrebs konnte in keiner der beiden Untersuchungen aufgezeigt werden.

Die Ergebnisse früherer Untersuchungen zur Beziehung zwischen dem Verzehr von Gesamtfett sowie der Zufuhr einzelner Fettsäuren und dem Prostatakarzinomrisiko sind sehr inkonsistent. Ein Übersichtsartikel von 7 prospektiven Untersuchungen (aus 5 Kohorten) aus dem Jahr 2006 zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von n-3 Fettsäuren und dem Risiko für Prostatakrebs erbrachte ebenfalls uneinheitliche Ergebnisse (50). Insgesamt konnte in den Studien keine Assoziation zwischen der Zufuhr von n-3 Fettsäuren und dem Prostatakrebsrisiko festgestellt werden. Auch in einer prospektiven Untersuchung wurde weder für die Gesamtaufuhr an α -Linolensäure noch für die Zufuhr dieser n-3 Fettsäure aus verschiedenen Lebensmittelquellen (tierisch mit oder ohne Fisch, pflanzlich) eine Beziehung mit dem Risiko für Prostatakrebs ermittelt (81). Eine Auswertung von Daten einer multiethnischen Kohortenstudie ergab ebenfalls weder für die Gesamtfettzufuhr noch für den Verzehr einzelner Fettsäuren eine Assoziation mit dem Risiko für Prostatakrebs allgemein oder für einzelne Subtypen (43). Für α -Linolensäure wurde dagegen in der Health Professionals Follow-up Study eine positive Beziehung mit dem Erkrankungsrisiko für Prostatakrebs beobachtet (82).

Die neuen Daten einschließlich der damit verbundenen Einschätzung des WCRF sind Anlass, die Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt der Fettzufuhr auf das Brustkrebsrisiko mit möglich zu bewerten (▲). Diese Bewertung bezieht sich auf den postmenopausalen Brustkrebs. Angesichts der neuen Ergebnisse wird die Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt von gesättigten Fettsäuren in Bezug auf Brustkrebs weiterhin als möglich eingestuft (▲). Die Evidenz für einen fehlenden risiko-modifizierenden Effekt von Fett und gesättigten Fettsäuren auf das Risiko für Eierstock-, Gebärmutter-schleimhaut- und Prostatakrebs wird wie in der Leitlinie (1) weiterhin mit wahrscheinlich bewertet (◆◆) und die Evidenz für das Risiko in Bezug auf Gebärmutterhalskrebs mit unzureichend (—). Bezüglich der n-3 Fettsäuren wird die Evidenz für eine fehlende Beziehung sowohl zum Eierstock- als auch zum Prostatakrebs mit möglich bewertet (◆). Die Evidenz in Bezug auf Brustkrebs und die anderen malignen Tumoren der Geschlechtsorgane wird mit unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/15: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fett- und Fettsäurezufuhr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane in den Jahren 2004 (2), 2006 (1), 2007 (3) und 2008

		Brust	Eierstock	Gebär- mutter- schleimhaut	Gebär- mutterhals	Prostata
Ernährungsbericht 2004 (2)	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren	▲				
DGE Leitlinie 2006 (1)	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren	◆ ◆ ▲	◆ ◆	◆ ◆		◆ ◆
WCRF 2007 (3)	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren	▲ (postmeno- pausal)				
Aktuelle Bewertung 2008	Fett gesamt gesättigte Fettsäuren langkettige n-3 Fettsäuren	▲ (postmeno- pausal) ▲ (postmeno- pausal) —	◆ ◆ ◆ ◆ ◆	◆ ◆ ◆ ◆ —	— — —	◆ ◆ ◆ ◆ ◆

7.1.4.1.3 Weitere maligne Tumoren
(Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Bei der Bewertung der Evidenz für den Zusammenhang zwischen Fett und Fettsäuren und malignen Tumoren dieser Organe wurde bislang in der DGE-Leitlinie Fett (1) nur die Literatur zu Pankreaskrebs ausführlich dargestellt und mit wahrscheinlich (◆◆) bewertet.

In einer prospektiven Untersuchung konnte kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von langkettigen n-3 Fettsäuren aus Fisch und dem Blasenkrebsrisiko beobachtet werden (52).

Für Hautkrebs wurde in einer prospektiven australischen Studie keine Assoziation mit dem Fettverzehr ermittelt (83).

Zu den weiteren malignen Tumoren liegen keine neuen prospektiven Studien vor.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Fett, gesättigten Fettsäuren und von n-3 Fettsäuren und dem Risiko für Blasen-, Nieren-, Leber-, Gallenblasen- und Hautkrebs wird aufgrund der Datenlage als unzureichend bewertet (—). Für den Zusammenhang zwischen Pankreaskrebs und Fettzufuhr bzw. Zufuhr gesättigter Fette besteht, wie in der DGE-Leitlinie zu Fett (1) bisher bewertet, eine wahrscheinliche Evidenz dafür, dass keine Beziehung existiert (◆◆). Auch die Bewertung einer unzureichenden Evidenz für einen Zusammenhang zwischen n-3 Fettsäuren und dem Pankreaskrebsrisiko (—) wird beibehalten.

Tabelle 7/16: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Fett- und Fettsäurenzufuhr und weiteren malignen Tumoren in den Jahren 2006 (1) und 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallenblase	Haut
DGE-Leitlinie 2006 (1)	Fett gesamt			◆ ◆			
	gesättigte Fettsäuren			◆ ◆			
	langkettige n-3 Fettsäuren			◆ ◆			
Aktuelle Bewertung 2008	Fett gesamt	—	—	◆ ◆	—	—	—
	gesättigte Fettsäuren	—	—	◆ ◆	—	—	—
	langkettige n-3 Fettsäuren	—	—	—	—	—	—

7.1.4.2 Ballaststoffe

7.1.4.2.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane
(Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Von 3 prospektiven Studien aus Asien konnte in 2 japanischen Studien eine inverse Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Risiko für kolorektale Karzinome beobachtet werden. Eine der

japanischen Studien ergab jedoch kein statistisch signifikantes Ergebnis (84). Die andere japanische Studie ermittelte ein um etwa 40 % vermindertes Risiko für Dickdarmkarzinome in der höchsten Quartile (13,4 g/Tag) der Ballaststoffzufuhr im Vergleich zur niedrigsten Quartile (6,7 g/Tag) (85). In der dritten chinesischen Kohortenstudie ergab sich keine Assoziation zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Risiko für kolorektale Karzinome (86). Die Analyse von Daten aus der multiethnischen Kohortenstudie zeigte bei einem Vergleich der obersten mit der untersten Quintile lediglich bei Männern eine Risikosenkung (38 %); die bei Frauen beobachtete Risikosenkung verfehlte die statistische Signifikanz (87). Eine Nachuntersuchung der EPIC-Studie bestätigte die Resultate einer früheren Analyse, in der ein signifikant vermindertes Risiko bei hoher Ballaststoffzufuhr beobachtet worden war (88, 89). In dieser jüngeren Untersuchung stand für die Auswertung eine noch größere Zahl an Fällen von kolorektalen Karzinomen zur Verfügung (abgesenktes Risiko um 21 % bei einem Vergleich der Aufnahmen von 31,1 g/Tag vs. 18,2 g/Tag [Männer] und 24,3 g/Tag vs. 15,9 g/Tag [Frauen]). Zudem konnte nachgewiesen werden, dass die in der ersten Untersuchung beobachtete inverse Assoziation nicht auf einen risikosenkenden Effekt von Folat zurückzuführen ist (89). In der NIH-AARP-Studie wurde zwar kein signifikant inverser Zusammenhang zwischen der Gesamtzufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für kolorektale Karzinome beobachtet, jedoch gingen Ballaststoffe aus Getreide mit einem verminderten Erkrankungsrisiko einher (90). Diese Beobachtung entspricht dem Ergebnis der EPIC-Studie, in der die stärkste Risikosenkung für kolorektale Karzinome mit der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten beobachtet wurde.

Bei den EPIC- und NIH-AARP-Analysen ergaben sich unterschiedliche Ergebnisse hinsichtlich Mastdarmkrebs im Vergleich zum Dickdarmkrebs. In der NIH-AARP-Studie fand man auch für Mastdarmkrebs eine Assoziation zur Ballaststoffzufuhr aus Getreide, in der EPIC-Studie, in der die Gesamtballaststoffzufuhr ausgewertet wurde, jedoch nicht.

Dass insbesondere Ballaststoffe aus Getreideprodukten einen protektiven Effekt in Bezug auf die Entstehung von Karzinomen im Verdauungstrakt besitzen könnten, wurde durch eine weitere Untersuchung der EPIC-Studie bestätigt (91). In dieser Studie waren Getreideballaststoffe, nicht jedoch die Gesamtballaststoffzufuhr oder Ballaststoffe aus anderen Lebensmittelquellen, mit einem reduzierten Magenkrebsrisiko assoziiert (RR = 0,69; 95 % CI 0,48 – 0,99).

Neue Studien zur Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Risiko für die Entstehung maligner Tumoren der Atmungsorgane wurden nicht identifiziert.

Die vom WCRF bewerteten früheren Studien zum Speiseröhrenkrebs legen nahe, dass die in einigen Studien beobachtete Assoziation zwischen Ballaststoffzufuhr und Speiseröhrenkrebs auf die Assoziation mit dem Magenkrebs zurückgehen könnte und durch eine unscharfe Trennung von Magen und Speiseröhre bei den untersuchten Krebsfällen hervorgerufen wurde.

Aufgrund der Ergebnisse aus der EPIC-Studie und der NIH-AARP-Studie wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt von Ballaststoffen, insbesondere aus Getreide, in Bezug auf die Entstehung von Dickdarmkrebs als wahrscheinlich (▼▼), von Mastdarmkrebs als möglich (▼) bewertet. Die Evidenz für einen Zusammenhang mit dem gesenkten Risiko für Magenkrebs wurde ebenfalls mit möglich bewertet (▼) und die für die anderen Karzinome des Verdauungstrakts sowie der Atmungsorgane mit unzureichend (—).

Tabelle 7/17: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Ballaststoffverzehr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mast- darm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	Ballaststoffe				▼	▼	
WCRF 2007 (3)	Ballaststoffe		▼		▼▼	▼▼	
Aktuelle Bewertung 2008	Ballaststoffe	—	—	▼	▼▼	▼	—

**7.1.4.2.2 Hormonabhängige maligne Tumoren
(Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)**

Eine Einschätzung der Evidenz zur Assoziation zwischen Ballaststoffverzehr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane erfolgte bislang nicht.

Im Hinblick auf Brustkrebs liegen aus epidemiologischen Studien sehr inkonsistente Ergebnisse vor, wobei die meisten Untersuchungen auf keinen Zusammenhang mit dem Ballaststoffverzehr hindeuten (17). In einer prospektiven britischen Kohortenstudie wurde lediglich bei prämenopausalen Frauen eine signifikant inverse Assoziation zwischen der Gesamtballaststoffzufuhr und dem Risiko für Brustkrebs gefunden (92). In der höchsten Quintile der Ballaststoffzufuhr (> 30 g/Tag) lag die Risikosenkung im Vergleich zur niedrigsten Quintile (< 20 g/Tag) bei 52 %. Ein Vergleich einzelner Ballaststoffquellen zeigte, dass die stärkste Risikosenkung durch Ballaststoffe aus Getreide erzielt wurde (41 %). Bei postmenopausalen Frauen wurde kein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Brustkrebsrisiko beobachtet. In Einklang mit dem Befund dieser Untersuchung steht das Ergebnis einer prospektiven australischen Kohortenstudie mit postmenopausalen Frauen, in der ebenfalls keine Beziehung nachgewiesen werden konnte (93).

In der kanadischen National Breast Screening Study (NBSS) wurde keine Assoziation des Risikos für Eierstockkrebs mit der Ballaststoffzufuhr beobachtet (94).

Für maligne Tumoren der Gebärmutter Schleimhaut wurde in der EPIC-Studie kein Zusammenhang mit dem Verzehr von Ballaststoffen ermittelt (95).

Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für Prostatakrebs liegen keine neuen Daten aus prospektiven Studien vor.

Es besteht eine mögliche Evidenz, dass die Ballaststoffaufnahme das postmenopausale Brustkrebsrisiko nicht beeinflusst (◆). Die Evidenz für einen Einfluss der Ballaststoffzufuhr auf die weiteren hormonabhängigen Krebslokalisationen wird als unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/18: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Ballaststoffverzehr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane im Jahr 2008

		Brust	Eierstock	Gebär- mutter- schleimhaut	Gebär- mutterhals	Prostata
Aktuelle Bewertung 2008	Ballaststoffe	◆ (postmeno- pausal)	—	—	—	—

7.1.4.2.3 Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Neue prospektive Studien liegen zu malignen Tumoren dieser Organe nicht vor.

Die Evidenz ist unzureichend (—).

Tabelle 7/19: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Ballaststoffverzehr und weiteren malignen Tumoren im Jahr 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Aktuelle Bewertung 2008	Ballaststoffe	—	—	—	—	—	—

7.1.4.3 Glykämischer Index (GI)

Der glykämische Index (GI) ist die Fläche unter der Blutglucosekurve über meist 2 Stunden nach Verzehr von 50 g Kohlenhydraten eines Test-Lebensmittels im Vergleich zur Fläche (Bewertungszahl 100) eines Referenzlebensmittels (Glucose oder Weißbrot). Anders als der GI berücksichtigt die glykämische Last (GL) zusätzlich den Kohlenhydratgehalt eines Lebensmittels. Sie bezieht sich damit auf die glykämische Gesamtbelastung einer tatsächlich verzehrten Portion eines Lebensmittels. Die glykämische Last ist eng mit der Kohlenhydratzufuhr assoziiert und wird daher in diesem Beitrag nicht weiter als eigenständige Ernährungsvariable betrachtet.

Eine Einschätzung der Evidenz zur Assoziation zwischen glykämischem Index und den im Folgenden genannten malignen Tumoren erfolgte bisher nicht.

7.1.4.3.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

In Bezug auf das Magenkrebsrisiko und das Risiko für kolorektale Karzinome können prospektive Studien die Hypothese einer risikoerhöhenden Wirkung einer Ernährungsweise mit hohem GI nicht bestätigen (96 – 101). In den meisten Studien wurde keine Assoziation beobachtet; in einer Studie wurde sogar eine inverse Assoziation zwischen GI und malignen Tumoren des Kolorektums ermittelt.

Es besteht daher eine mögliche Evidenz, dass kein Zusammenhang zwischen GI und Magenkrebs bzw. kolorektalen Karzinomen besteht (◆). Für die weiteren Organe des Verdauungstrakts und der Atmungsorgane ist die Evidenz eines Zusammenhangs des Krebsrisikos mit dem GI unzureichend (—).

Tabelle 7/20: Evidenz der Risikobeziehung zwischen glykämischem Index (GI) und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane im Jahr 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mast- darm	Lunge
Aktuelle Bewertung 2008	GI	—	—	◆	◆	◆	—

**7.1.4.3.2 Hormonabhängige maligne Tumoren
 (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)**

In einer prospektiven australischen Kohortenstudie konnte keine Assoziation zwischen dem GI und dem Risiko für postmenopausalen Brustkrebs beobachtet werden (93).

Ergebnisse aus 2 prospektiven Untersuchungen zum Krebs der Gebärmutterschleimhaut deuten nicht auf einen Zusammenhang mit dem GI hin (95, 102).

Zu Prostata- und Gebärmutterhalskrebs liegen keine neuen prospektiven Studien vor.

Angesichts der aktuellen Datenlage zu hormonabhängigen malignen Tumoren wird die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt des GI als unzureichend eingestuft (—).

Tabelle 7/21: Evidenz der Risikobeziehung zwischen glykämischem Index (GI) und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane im Jahr 2008

		Brust	Eierstock	Gebär- mutter- schleimhaut	Gebär- mutterhals	Prostata
Aktuelle Bewertung 2008	GI	—	—	—	—	—

**7.1.4.3.3 Weitere maligne Tumoren
 (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)**

Für Pankreaskrebs wurde in einer prospektiven Untersuchung kein Zusammenhang mit dem GI beobachtet (103). In einer schwedischen Kohorte konnte eine positive Assoziation zwischen der Zufuhr von Zucker (Saccharose) sowie Softgetränken und dem Pankreaskrebsrisiko ermittelt werden (104a), eine amerikanische Studie konnte dies nicht zeigen (104b).

Zu den anderen Organen liegen keine Daten vor.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und malignen Tumoren von Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase und Haut wird als unzureichend angesehen (—).

Tabelle 7/22: Evidenz der Risikobeziehung zwischen glykämischem Index (GI) und weiteren malignen Tumoren im Jahr 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Aktuelle Bewertung 2008	GI	—	—	—	—	—	—

7.1.4.4 Alkohol

Alkohol (Ethylalkohol) gilt laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) als eine Nahrungskomponente, deren krebserisikoe erhöhende Wirkung feststeht (105).

7.1.4.4.1 Maligne Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge)

Bei malignen Tumoren der oberen Verdauungsorgane (Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre) wird die überzeugende Evidenz eines risikoe erhöhenden Effekts von Alkohol durch prospektive Studien weiter gestärkt (7, 17, 106 – 109).

Für das Magenkarzinom erbrachten prospektive Untersuchungen entweder nur in Kombination mit dem Rauchen einen positiven Zusammenhang (110) oder lediglich für einzelne alkoholische Getränke (Likör bzw. Bier mit einem Alkoholgehalt $\geq 2,8\%$) (107, 111). In einer prospektiven Untersuchung bei koreanischen Männern wurde eine positive Assoziation zwischen Alkoholkonsum und Magenkrebs beobachtet (RR = 1,2; 95 % CI 1,1 – 1,4), die sich bei starken Rauchern weiter verstärkte (112).

Eine Meta-Analyse von 16 prospektiven Studien zum Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko für kolorektale Karzinome ergab eine signifikant positive Beziehung (113). Ein hoher Konsum in der jeweiligen höchsten Alkoholkategorie im Vergleich zu der jeweiligen niedrigsten in den betrachteten Studien war mit einer Erhöhung des Risikos um 50 % bei Dickdarmkrebs und 63 % bei Mastdarmkrebs verbunden. Eine Steigerung des Konsums jeweils um 100 g Alkohol pro Woche ging mit einem erhöhten Risiko für kolorektale Karzinome von 15 % einher. Auch 2 weitere prospektive Untersuchungen aus Asien stützten die Hypothese einer risikoe erhöhenden Wirkung von Alkohol auf das Risiko für kolorektale Karzinome (114, 115).

In Analogie zu den Befunden früherer Studien wurde auch in einer jüngeren Untersuchung der EPIC-Studie keine risikoe erhöhende Wirkung von Alkohol auf das Lungenkrebsrisiko beobachtet (116). Vielmehr konnte ein vermindertes Lungenkrebsrisiko bei moderatem Alkoholkonsum ermittelt werden. Eine systematische Übersichtsarbeit von 7 Kohorten- und 2 Fall-Kontroll-Studien zum Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Lungenkrebs in der japanischen Bevölkerung stellte beim Vergleich aller Studien ebenfalls keine signifikante Assoziation fest (117).

Die überzeugende Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt von Alkohol auf maligne Tumoren der oberen Verdauungsorgane wird durch neue Studien bestätigt (▲ ▲ ▲). Aufgrund der Meta-Analyse wird auch für maligne Tumoren des Kolorektums die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt sowohl bei Männern als auch Frauen als überzeugend beurteilt (▲ ▲ ▲). Als wahrscheinlich risikoe erhöhend wird weiterhin die Evidenz für die Beziehung zwischen dem Konsum von alkoholischen Getränken

und malignen Tumoren des Magens gewertet (▲ ▲). Die Datenlage weist beim Lungenkarzinom auf keinen, vom Rauchen unabhängigen, Zusammenhang hin (◆).

Tabelle 7/23: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Alkoholzufuhr und malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Mund, Rachen, Kehlkopf	Speise- röhre	Magen	Dickdarm	Mast- darm	Lunge
Ernährungsbericht 2004 (2)	Alkohol	▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲	▲ ▲	▲ ▲	▲ ▲	
WCRF 2007 (3)	Alkohol	▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲		▲ ▲ ▲ (Männer) ▲ ▲ ▲ (Frauen)	▲ ▲ ▲ (Männer) ▲ ▲ ▲ (Frauen)	
Aktuelle Bewertung 2008	Alkohol	▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲	▲ ▲	▲ ▲ ▲	▲ ▲ ▲	◆

**7.1.4.4.2 Hormonabhängige maligne Tumoren
(Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata)**

Die bisherige überzeugende Evidenz für einen das Brustkrebsrisiko erhöhenden Effekt von Alkohol wird durch weitere Studien gestützt. In einer Meta-Analyse von 111 Untersuchungen (aus 98 Studien) wurde bei Studien, die sich durch eine hohe Qualität der Durchführung und der statistischen Auswertung auszeichneten (19 Studien), ein Risikoanstieg von 22 % berechnet (118). Ferner wurde ermittelt, dass sich das Brustkrebsrisiko pro 10 g Alkohol pro Tag um 10 % erhöht. Ein gesteigertes Erkrankungsrisiko war ebenfalls in 2 weiteren prospektiven Kohortenstudien (119, 120) sowie in einer prospektiven Untersuchung des Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Trial (121) zu beobachten. Eine systematische Übersichtsarbeit von 3 prospektiven japanischen Kohortenstudien fand lediglich in einer Untersuchung eine signifikant positive Assoziation (122).

Bei malignen Tumoren der Eierstöcke sind die Ergebnisse der bisherigen epidemiologischen Studien äußerst inkonsistent. Unter Einschluss von 10 prospektiven Kohortenstudien konnte in einer Meta-Analyse keine signifikante Assoziation zwischen dem Gesamtalkoholkonsum oder dem Konsum spezifischer alkoholischer Getränke und dem Risiko für Eierstockkrebs ermittelt werden (123). Auch in einer prospektiven US-Kohortenstudie konnte kein Zusammenhang zwischen der Gesamtalkoholaufnahme und dem Erkrankungsrisiko festgestellt werden (124). Allerdings ging der Konsum von Wein, unabhängig von der Alkoholkonzentration, mit einer Erhöhung des Risikos einher.

In einer prospektiven Studie zum Zusammenhang zwischen Alkoholzufuhr und Gebärmutter-schleimhautkrebs (125) wurde keine signifikante Assoziation beobachtet.

In einer Untersuchung zu Gebärmutterhalskrebs wurde bei Frauen, die positiv auf Papillomaviren getestet wurden, keine Beziehung zwischen Alkoholkonsum und der Entwicklung von squa-mösen intraepithelialen Zellveränderungen ermittelt (126).

Beim Prostatakrebs stützen die Befunde neuer prospektiver Kohortenstudien bisherige Ergeb-nisse, dass ein moderater Alkoholkonsum nicht mit dem Gesamtprostatakrebsrisiko assoziiert ist (127, 128, 129).

Für die Evidenz eines Zusammenhangs zwischen Alkoholkonsum und erhöhtem Brustkrebsrisiko wird weiterhin der höchste Härtegrad vergeben, d. h., die Evidenz wird als überzeugend bewertet (▲▲▲). Aufgrund der Meta-Analyse zu Eierstockkrebs wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Risiko für diese Krebsform als möglich eingestuft (◆). Die Evidenz für einen fehlenden risikomodifizierenden Effekt von Alkohol bei Prostatakrebs wird ebenfalls als möglich eingestuft (◆). Für Krebs der Gebärmutter-schleimhaut und des Gebärmutterhalses wird die Evidenz als unzureichend bewertet (—).

Tabelle 7/24: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Alkoholzufuhr und malignen Tumoren der Geschlechtsorgane in den Jahren 2004 (2), 2007 (3) und 2008

		Brust	Eierstock	Gebär- mutter- schleimhaut	Gebär- mutterhals	Prostata
Ernährungsbericht 2004 (2)	Alkohol	▲ ▲ ▲				
WCRF 2007 (3)	Alkohol	▲ ▲ ▲				
Aktuelle Bewertung 2008	Alkohol	▲ ▲ ▲	◆	—	—	◆

7.1.4.4.3 Weitere maligne Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut)

Beim Nierenkrebs ergab eine gepoolte Meta-Analyse von 12 prospektiven Studien eine inverse Beziehung von Alkoholkonsum zum Risiko bei einem Alkoholkonsum von ≥ 15 g /Tag (RR = 0,72) (130). Auch in der multiethnischen Kohortenstudie wurde ein protektiver Effekt eines moderaten Alkoholkonsums beobachtet, jedoch nur bei Männern und nicht bei Frauen (131).

Beim Gallenblasenkrebs fand eine prospektive Studie aus Japan eine positive Assoziation des Risikos mit dem Alkoholkonsum bei Männern, nicht jedoch bei Frauen (132).

Während eine ältere prospektive Untersuchung zum Hautkrebsrisiko eine positive Assoziation mit der Alkoholzufuhr beobachtete (133), ermittelte eine weitere prospektive Studie keinen Zusammenhang (134).

Zu malignen Tumoren von Blase und Pankreas erfolgte bislang keine Einschätzung der Evidenz der Assoziation zur Alkoholzufuhr. Es liegen, wie auch für Leberkrebs, keine neuen Ergebnisse aus prospektiven Untersuchungen vor.

Die Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt von Alkohol in Bezug auf das Risiko für die Entstehung von Leberkrebs wird, obwohl neue Studien fehlen, weiterhin mit überzeugend (▲▲▲) bewertet. Die Ergebnisse der Meta-Analyse zu Nierenkrebs mit einem gesenkten Risiko bei einem Alkoholkonsum von ≥ 15 g/Tag führen zu der Bewertung, dass Alkohol wahrscheinlich aufgrund mangelnder differenzierter Dosis-Wirkungs-Untersuchungen das Erkrankungsrisiko für Nierenzellkarzinome nicht erhöht (◆◆). Die Evidenz in Bezug auf maligne Tumoren von Blase, Gallenblase, Pankreas und Haut ist unzureichend (—).

Tabelle 7/25: Evidenz der Risikobeziehung zwischen Alkoholzufuhr und weiteren malignen Tumoren in den Jahren 2004 (2), 2007 (3), 2008

		Blase	Niere	Pankreas	Leber	Gallen- blase	Haut
Ernährungsbericht 2004 (2)	Alkohol				▲ ▲ ▲		
WCRF 2007 (3)	Alkohol		◆ ◆ *		▲ ▲		
Aktuelle Bewertung 2008	Alkohol	—	◆ ◆	—	▲ ▲ ▲	—	—

*WCRF: „wichtiger Effekt auf Risiko unwahrscheinlich“

7.1.5 Zusammenfassende Bewertung

Tabelle 7/26 fasst die derzeitige Evidenz für modifizierende Effekte von ausgewählten Lebensmittelgruppen und Nährstoffen auf das Risiko für die Entstehung maligner Tumoren unterschiedlicher Lokalisation aufgrund der aktuellen Bewertung 2008 zusammen und stellt sie den Bewertungen des Ernährungsberichts und des WCRF gegenüber. Durch den WCRF kamen im Jahr 2007 weitere Bewertungen und Krebslokalisationen hinzu und wurden aufgrund der neuesten Daten in 2006/2007 auf Schlüssigkeit überprüft bzw. daraufhin, inwieweit sie dem Bewertungsschema der DGE folgten. Der vorliegende Beitrag umfasst insbesondere die neueren Arbeiten, die noch nicht bei der Bewertung durch das WCRF-Expertengremium berücksichtigt werden konnten. Beide Aspekte führen dazu, dass nicht alle Bewertungen des WCRF übernommen wurden.

Auf Studienergebnissen beruhende gesundheitspolitische Forderungen sollten auf der Basis überzeugender Evidenz getroffen werden. Dies trifft aus heutiger Sicht auf den Zusammenhang zwischen Alkoholzufuhr und Karzinomen unterschiedlicher Lokalisation zu, der als einziger Ernährungsfaktor mit diesem Härtegrad bewertet wird. Aber auch der Härtegrad „wahrscheinlich“ weist auf einen engen Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktor und Krankheitsrisiko hin und sollte auf jeden Fall Anlass sein, das individuelle Verhalten danach auszurichten. Bezogen auf den Zusammenhang zwischen der Entstehung maligner Tumoren und risikosenkenden bzw. -erhöhenden Ernährungsfaktoren heißt dies, sich auf eine Ernährung mit viel Obst und Gemüse (650 g/Tag), mit vielen ballaststoffreichen Getreideprodukten und moderatem Verzehr von Fleisch und von Fleischwaren (gemäß den 10 Regeln der DGE etwa 300 bis 600 g/Woche) umzustellen. Insbesondere der Verzehr von rotem Fleisch sollte reduziert werden. Auch sollte im Sinne einer gezielten Tumorprävention auf den Alkoholkonsum verzichtet werden. Der Evidenzbewertung des inversen Zusammenhangs zwischen dem Verzehr von Milch und dem Risiko für Dickdarm- und Mastdarmkrebs mit dem Härtegrad „wahrscheinlich“ steht die mit dem Härtegrad „möglich“ bewertete Evidenz für einen positiven Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Milch und Milchprodukten und dem Risiko für Prostatakrebs gegenüber.

Tabelle 7/26: Ernährung und Krebs – Evidenzlage

	Bewertung im Ernährungsbericht 2004		Bewertung durch den WCRF 2007		Aktuelle Bewertung 2008	
	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko
Obst & Gemüse						
Gesamt	▼ ▼	Speiseröhre			▼ ▼	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm
	▼	Mund, Rachen, Kehlkopf, Niere			▼	Mastdarm, Niere
					◆	Brust
					—	Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Prostata, Leber, Gallenblase, Haut
Nur Obst-verzehr	▼ ▼	Lunge, Magen	▼ ▼	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Lunge	▼ ▼	Lunge
	▼	Dickdarm, Mastdarm, Blase	▼	Dickdarm, Mastdarm, Pankreas, Leber	▼	Blase, Pankreas
Nur Gemüse-verzehr	▼ ▼	Dickdarm, Mastdarm	▼ ▼	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen		
	▼	Magen, Lunge, Eierstock	▼	Dickdarm, Mastdarm, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut	▼	Lunge
					—	Blase, Pankreas
Fleisch						
Fleisch gesamt	▲	Brust				
Fleisch rot	▲	Dickdarm, Mastdarm	▲ ▲ ▲	Dickdarm, Mastdarm	▲ ▲	Dickdarm, Mastdarm
			▲	Speiseröhre, Lunge, Pankreas, Gebärmutter-schleimhaut	▲	Speiseröhre, Brust, Pankreas
					—	Magen, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Prostata, Blase, Niere, Leber, Gallenblase, Haut

Fortsetzung Tabelle 7/26:

	Bewertung im Ernährungsbericht 2004		Bewertung durch den WCRF 2007		Aktuelle Bewertung 2008	
	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko
Fleisch						
Fleischwaren	▲ ▲	Dickdarm, Mastdarm	▲ ▲ ▲	Dickdarm, Mastdarm	▲ ▲	Dickdarm, Mastdarm
			▲	Speiseröhre, Magen, Lunge, Prostata	▲	Speiseröhre, Magen, Brust
					—	Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Prostata, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut
Fisch	▼	Dickdarm, Mastdarm	▼	Dickdarm, Mastdarm	▼	Dickdarm, Mastdarm
					◆	Brust, Prostata
					—	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut
Geflügel					—	Alle Krebsformen
Milch und Milchprodukte	▼	Dickdarm, Mastdarm	▼ ▼	Dickdarm, * Mastdarm*	▼ ▼	Dickdarm, Mastdarm
			▼	Blase*		
	▲	Prostata	▲	Prostata	▲	Prostata
			▲	Dickdarm,** Mastdarm**	—	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Lunge, Brust, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut
			▲ ▲	Prostata***		

* Bewertung für Milch
** Bewertung für Käse
***Bewertung für calciumreiche Ernährung

Fortsetzung Tabelle 7/26:

	Bewertung im Ernährungsbericht 2004		Bewertung durch den WCRF 2007		Aktuelle Bewertung 2008	
	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko
Eier	▲	Brust			▲ —	Brust Alle anderen Krebsformen
Fett und Fettsäuren						
Fett gesamt			▲	Lunge, Brust (postmenopausal)	▲ ◆◆ —	Brust (postmenopausal) Dickdarm, Mastdarm, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut, Pro-stata, Pankreas Mund, Rachen, Kehlkopf, Speise-röhre, Magen, Gebärmutterhals, Blase, Niere, Leber, Gallenblase, Haut
gesättigte Fettsäuren	▲	Brust	▲	Dickdarm, Mastdarm (tierisches Fett)	▲ ◆◆ —	Brust (postmenopausal) Dickdarm, Mastdarm, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut, Pro-stata, Pankreas Mund, Rachen, Kehlkopf, Speise-röhre, Magen, Gebärmutterhals, Blase, Niere, Leber, Gallenblase, Haut
langkettige n-3 Fettsäuren					▼ ◆ —	Dickdarm, Mastdarm Eierstock, Prostata Mund, Rachen, Kehl-kopf, Speiseröhre, Magen, Lunge, Brust, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut

Fortsetzung Tabelle 7/26:

	Bewertung im Ernährungsbericht 2004		Bewertung durch den WCRF 2007		Aktuelle Bewertung 2008	
	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko	Evidenz	Risiko
Ballaststoffe	▼	Dickdarm, Mastdarm	▼▼ ▼	Dickdarm, Mastdarm Speiseröhre	▼▼ ▼ ◆ —	Dickdarm Magen, Mastdarm Brust (postmenopausal) Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Lunge, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Prostata, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut
Glykämischer Index					◆ —	Magen, Dickdarm, Mastdarm Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Lunge, Brust, Eierstock, Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Prostata, Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut
Alkohol	▲▲▲ ▲▲	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Brust, Leber Magen, Dickdarm, Mastdarm	▲▲▲ ▲▲ ◆◆	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Dickdarm, Mastdarm (Männer), Brust Dickdarm, Mastdarm (Frauen), Leber Niere	▲▲▲ ▲▲ ◆ ◆◆ —	Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Dickdarm, Mastdarm, Brust, Leber Magen Lunge, Eierstock, Prostata Niere Gebärmutter-schleimhaut und -hals, Blase, Pankreas, Gallenblase, Haut

▲▲▲ (▼▼▼) überzeugende Evidenz für einen risikoerhöhenden (-senkenden) Effekt
▲▲ (▼▼) wahrscheinliche Evidenz für einen risikoerhöhenden (-senkenden) Effekt
▲ (▼) mögliche Evidenz für einen risikoerhöhenden (-senkenden) Effekt
◆ (◆◆) mögliche (wahrscheinliche) Evidenz für keine Risikobeziehung
(—) unzureichende Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt

7.1.6 Schlussbemerkung

Die Erforschung des Zusammenhangs zwischen der Ernährung und dem Risiko für die Entstehung von Krebserkrankungen hat weiter hohe Aktualität. Dies belegt auch der neue Bericht des WCRF (3). Zudem erweist sich das Gebiet aufgrund der vielen neuen Kohortenstudien als äußerst forschungsaktiv. Damit verbunden ist jedoch auch eine Dynamik im Erkenntnisprozess, die einerseits vorhandenes Wissen bestätigen, andererseits aber auch infrage stellen kann. Der Erkenntnisprozess ist weiter dadurch geprägt, dass neue methodische Überlegungen und statistische Verfahren in die Datenanalyse eingeführt werden. Dazu zählt zum Beispiel, dass die Ernährungsfaktoren zu Ernährungsmustern zusammengefasst und Risikoschätzungen nicht für einzelne Ernährungsfaktoren, sondern für deren Kombination vorgenommen werden (135). Dieses Forschungsfeld ist jedoch noch nicht so weit entwickelt, dass sich daraus neue Erkenntnisse zur Krebsprävention ergeben.

7.2 Einfluss sekundärer Pflanzenstoffe auf die Gesundheit¹²

7.2.1 Einleitung

Sekundäre Pflanzenstoffe kommen in allen pflanzlichen Lebensmitteln vor und werden als wichtige Inhaltsstoffe für deren gesundheitsfördernde Wirkung betrachtet. Die Ernährungsberichte von 1996 (136) sowie 2004 (2) haben begonnen, die gesundheitliche Relevanz der sekundären Pflanzenstoffe darzustellen. Inzwischen hat sich der Kenntnisstand auf diesem Gebiet punktuell deutlich erweitert, weshalb wichtige neuere Ergebnisse auch im Ernährungsbericht 2008 zusammengefasst dargestellt werden. Es werden bevorzugt Daten aus Humanstudien vorgestellt, aus denen Empfehlungen für die Ernährung des Menschen abgeleitet werden können. Die in diesem Beitrag beschriebenen Beziehungen sind – sofern nicht anders angeführt – statistisch signifikant.

7.2.2 Vorkommen, Zufuhr, Bioverfügbarkeit

Die Analytik von sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln wurde in den letzten Jahren deutlich verbessert. Dadurch liegen für Nährstoffdatenbanken nun wesentlich fundiertere Zahlen zum Vorkommen der sekundären Pflanzenstoffe vor. Im Rahmen des europäischen Netzwerks für Informationsquellen über Lebensmittel EuroFIR¹³ soll in Zukunft eine zentrale europäische Datenbank diese Informationen zur Verfügung stellen.

Besonders für die Gruppe der Flavonoide (Tab. 7/27) hat sich durch eine Verbesserung der Nachweismethoden der Kenntnisstand zum Vorkommen und zur täglichen Zufuhr deutlich erweitert. Bisher wurden Flavonoide in Lebensmitteln nur als Monomere quantifiziert. Viele Flavonoide, z. B. die Flavanole, liegen jedoch als Polymere (polymere Flavanole werden als Proanthocyanidine bezeichnet) in Lebensmitteln vor. Proanthocyanidine sind die am häufigsten vorkommenden Polyphenole in der Nahrung. Sie kommen in Beeren, Rotwein, Äpfeln, Tee, Nüssen und Schokolade (137) vor.

¹² Bearbeiter: Watzl, Bernhard

¹³ EuroFIR: European Food Information Resource Network

Tabelle 7/27: Flavonoide

Substanzklasse	Verbindung	Lebensmittel
Flavonole	Quercetin	Zwiebeln
Flavanole	Catechin	Rotwein, Äpfel
	Proanthocyanidine	Äpfel, dunkle Schokolade, Rotwein
Flavanone	Hesperidin	Orangen
Flavone	Luteolin	Paprika
Anthocyane	Cyanidin	Kirschen
Isoflavone	Genistein, Daidzein	Sojabohnen

Daten aus den USA geben eine tägliche Zufuhr an Proanthocyanidinen von 58 mg/Tag (137) bzw. 157 mg/Tag (138) an. Die Flavanolmonomierzufuhr in den Niederlanden wird auf 50 mg/Tag geschätzt (139). Unter Berücksichtigung der neuen Daten zum Vorkommen von monomeren und polymeren Flavanolen wird für die USA die Gesamtzufuhr an Flavonoiden (insgesamt 24 verschiedene Flavonoidverbindungen) nun mit ca. 190 mg/Tag angegeben (138). Davon werden bis zu 83,5 % über Flavanole aufgenommen. Somit kann gegenüber dem Ernährungsbericht 2004 auch in Deutschland von einer deutlich höheren Flavonoidzufuhr ausgegangen werden.

Für die Phytoöstrogene (Lignane und Isoflavone) liegen ebenfalls neuere Daten vor. Eine 2004 veröffentlichte Datenbank aus den Niederlanden ermöglicht eine erweiterte Quantifizierung der Lignanzufuhr (Secoisolariciresinol, Matairesinol, Lariciresinol und Pinoresinol) (140). Fortschritte in der Lignananalytik führten zur Identifizierung eines weiteren, quantitativ bedeutenden Lignans in Vollkorn (7-Hydroxymatairesinol) (141). Für Großbritannien wurde ebenfalls eine neue Datenbank für die Isoflavone Genistein und Daidzein entwickelt. Basierend auf diesen Daten wurde ein durchschnittlicher Genistein- und Daidzeinverzehr in Großbritannien von ca. 12 mg/Tag berechnet, der mehr als doppelt so hoch ist wie der frühere Wert (142). Offensichtlich wurde bisher die Menge an Isoflavonen, die beim technologischen Einsatz von Sojaprodukten in der Lebensmittelherstellung Verwendung findet, über Ernährungsfragebögen nicht ausreichend erfasst.

Zur Bioverfügbarkeit der sekundären Pflanzenstoffe haben sich die Kenntnisse für Flavonoide und Glucosinolate erweitert. Nach der oralen Aufnahme der Flavonoide erfolgt bereits im Mund durch Enzyme des Speichels sowie von abgeschilferten Mundepithelzellen die Abspaltung der Glucose von Quercetin-4'-glucosid. Das freie Quercetin kann somit bereits von der Mundschleimhaut absorbiert werden (143). Eine Abspaltung anderer Kohlenhydratbestandteile von Quercetin durch Speichelenzyme konnte jedoch nicht beobachtet werden. Die genaue intestinale Absorption der Flavonoide ist weiterhin nur lückenhaft bekannt. Neben dem aktiven Transport im Dünndarm über das Transportsystem SGLT1 erfolgt für die Flavonole die Aufnahme sowohl im Dün- als auch im Dickdarm über passive Diffusion (144). Im Darm werden fast ausschließlich die Monomere absorbiert, lediglich 2 Studien konnten Dimere in sehr geringen Konzentrationen im Blut nachweisen (145, 146). Im Blut des Menschen können 30 Minuten nach dem Verzehr von dunkler Schokolade Epicatechin und Catechin als Monomere nachgewiesen werden. Die weitere Verstoffwechselung von Proanthocyanidinen im Intestinaltrakt ist immer noch unklar. Die Aufnahme hoher Konzentrationen von Proanthocyanidinen in Form von Kakao (0,375 g/kg Körpergewicht) oder Traubenkernextrakt (2 g) führt

beim Menschen nur zu niedrigen Blutkonzentrationen von maximal 41 nmol/l (147). Der aktive Metabolit der Proanthocyanidine, der zu den bekannten biologischen Effekten führt, ist nicht bekannt. Die höchsten Gewebekonzentrationen von Flavonoiden nach längerer Quercetinsupplementierung wurden in der Lunge (Ratte) sowie in Leber und Niere (Schwein) gefunden, während Gehirn und Milz (Ratte und Schwein) nur geringe Mengen enthielten (148). Auch beim Menschen wurden nach einmaliger Aufnahme von 250 ml grünem Tee keine Flavanole im Gehirn (gemessen in der Gehirnflüssigkeit) nachgewiesen (149). Offensichtlich können Flavonole und Flavanole die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden. Im Gegensatz dazu konnte für eine weitere Gruppe der Flavonoide eine Akkumulation im Gehirn der Ratte nachgewiesen werden. Bereits 30 Minuten nach der oralen Aufnahme verschiedener Beerenextrakte (vergleichbar mit der Menge von 300 g bis 600 g blauen Trauben) konnten Anthocyanoglycoside im Gehirn der Ratte festgestellt werden. Die Konzentration lag deutlich höher als im Blut (150, 151).

Für das Lignan Secoisolariciresinol konnte eine hohe Bioverfügbarkeit von mindestens 40 % gemessen werden (152). Unter Berücksichtigung der Ausscheidungskinetik kann es bei einer mehrmaligen täglichen Zufuhr von lignanreichen Lebensmitteln zu einer Anreicherung der Metabolite Enterdiol und Enterolacton im Blut sowie in Geweben kommen.

Bei den Glucosinolaten liegen ebenfalls neue Daten zur Bioverfügbarkeit sowie zur Ausscheidung von Glucosinolatabbauprodukten wie den Isothiocyanaten vor. Im Tierversuch konnten bereits 30 Minuten nach einer einmaligen Gabe des Glucosinolatmetabolits Sulforaphan Abbauprodukte im Brustgewebe nachgewiesen werden (153). Der einmalige Verzehr von Brokkolisprossen, einer Quelle für Sulforaphan, resultierte bei Frauen ebenfalls in einer Zunahme von Sulforaphanmetaboliten im Brustgewebe (153). Dies zeigt die hohe Bioverfügbarkeit der Glucosinolate in Geweben, für die sowohl tierexperimentelle als auch epidemiologische Daten eine biologische Aktivität vermuten lassen. Beachtenswert ist, dass bereits der Verzehr von 5 g Senf zu einer vergleichbaren Isothiocyanatkonzentration im Urin führt wie der Verzehr von 150 g rohem Weißkohl und zu einer 3-fach höheren Konzentration im Vergleich zu 150 g gekochtem Weißkohl (154). Für Würzmittel, z. B. Senf und Meerrettich, wurde eine sehr hohe (fast 100 %) Bioverfügbarkeit von Isothiocyanat beobachtet. Deshalb sollten bei epidemiologischen Studien zur gesundheitlichen Bedeutung der Glucosinolate auch Würzmittel berücksichtigt werden. Im Vergleich zu den Würzmitteln lagen die Bioverfügbarkeitswerte für unerhitztes Gemüse bei 61 % (155). Allgemeine Aussagen zur Beeinflussung des Glucosinolatgehalts durch das Erhitzen können nicht gemacht werden, da die Art und Weise, wie Kohlgemüse gekocht wird (z. B. Dünsten, Mikrowelle), die Erhitzungsdauer und ob das Kochwasser mit verwendet wird oder nicht, den Glucosinolatgehalt um 20 % bis 80 % verringern kann (156).

7.2.3 Epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von sekundären Pflanzenstoffen und ausgewählten Krankheitsrisiken

Im Gegensatz zum Ernährungsbericht 2004 (2) liegen heute zahlreiche Ergebnisse aus epidemiologischen Studien zum Einfluss der Zufuhr sekundärer Pflanzenstoffe auf das Risiko für die Entstehung verschiedener Krankheiten vor. Für das Ergebnis solcher Studien ist die Qualität der Angaben zum Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln ein kritischer Punkt. In der Vergangenheit wurden qualitativ sehr unterschiedliche Datenquellen und Datenbanken verwendet, wodurch

die Vergleichbarkeit sowie die Konsistenz der damit berechneten epidemiologischen Daten eingeschränkt war. Besonders deutlich trat dieses Problem bei den Flavonoiden auf, da die älteren Studien meist nur einzelne Untergruppen und nicht sämtliche Flavonoide berücksichtigt hatten. So bezogen viele epidemiologische Studien ihre Analyse auf niederländische Flavonoiddaten, die nur einen Teil des gesamten Spektrums dieser Gruppe wiedergeben (Flavonole und Flavone). Auf dieser eingeschränkten Datenbasis zeigten mehrere epidemiologische Studien ein verringertes Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten und Lungenkrebs bei hoher Flavonol- und Flavonaaufnahme (2). Die Datenbanken des United States of Agriculture (USDA) beinhalten nun alle relevanten Flavonoidgruppen und erlauben somit eine umfassendere Aussage zur Flavonoidzufuhr und deren Assoziation zu Krankheitsrisiken.

7.2.3.1 Flavonoide

Analysen aus retrospektiven Fall-Kontroll-Studien auf der Basis der neuen USDA-Daten zeigen für Brustkrebs eine statistisch signifikante Risikominderung um 13 % bis 46 % bei einer erhöhten Zufuhr von Flavonen und Flavonolen (157, 158, 159). Der beobachtete risikomindernde Effekt trat bei der Flavonoidmenge auf, die mit einem Apfel oder einer halben Tasse schwarzem oder grünem Tee aufgenommen wird (159). Für Dickdarmkrebs konnte in einer weiteren retrospektiven Fall-Kontroll-Studie auf der Basis derselben Flavonoiddatenbank ebenfalls ein verringertes Risiko bei erhöhter Zufuhr von Anthocyanen, Flavonen, Flavonolen und Isoflavonen festgestellt werden (160). Keine signifikanten Korrelationen wurden für Flavanole, Flavanone sowie für die Gesamtflavonoide gefunden (160). Diese Ergebnisse wurden in einer prospektiven Studie bestätigt (161). Eine hohe Aufnahme von Flavonolen, Catechin/Epicatechin sowie Procyanidinen war mit einer signifikanten Risikominderung für Dickdarmkrebs von etwa 30 % assoziiert (161).

In der ersten prospektiven Studie zur Aufnahme von 7 Flavonoiduntergruppen (USDA-Datenbank) und deren Einfluss auf das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten wurde für Anthocyane und Flavanone eine inverse Assoziation ermittelt (RR 0,88 und 0,78) (162). In einer Fall-Kontroll-Studie aus Griechenland konnte nur für Flavanole eine inverse Assoziation mit dem Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten ermittelt werden (163). In einer Querschnittsstudie war die Gesamtzufuhr an Flavonoiden invers mit der Wanddicke der Halsschlagader korreliert (164). Dieser Marker wird als Indikator für arteriosklerotische Prozesse gesehen, die während der Frühphase der Arteriosklerose auftreten. Besonders eine hohe Aufnahme von Flavanolen (mehr als 166 mg/Tag) ging mit einer verminderten Wanddicke einher (164). Das Diabetesrisiko war auf der Basis der USDA-Daten nicht mit der Flavonidaufnahme assoziiert (165).

7.2.3.2 Carotinoide

In den 90er-Jahren stellten mehrere Interventionsstudien mit hochdosiertem β -Carotin als Supplement ein erhöhtes Gesamtsterblichkeitsrisiko bei Rauchern bzw. ehemaligen Asbestarbeitern fest. Infolgedessen hatte das Interesse an der Durchführung von Interventionsstudien mit β -Carotin deutlich abgenommen. Unabhängig davon wurden weiterhin Daten, vermehrt auch aus prospektiven Studien, zum gesundheitlichen Nutzen der mit der Nahrung zugeführten Carotinoide für die

Krankheitsprävention veröffentlicht. In einer prospektiven europäischen Studie konnte bei hoher Carotinoidkonzentration (α - und β -Carotin) im Plasma sowohl bei Rauchern als auch bei Nichtrauchern ein verringertes Krebsrisiko (alle Krebsarten) berechnet werden (166).

Intensiv erforscht wird weiterhin die Wirkung von Lycopin bzw. Tomaten in der Primärprävention von *Prostatakrebs*. Eine 2004 veröffentlichte Meta-Analyse berichtete über ein um 10 % bis 20 % verringertes Prostatakrebsrisiko bei einer hohen Zufuhr von Tomaten sowie einer hohen Lycopinkonzentration im Plasma (167). Neuere Ergebnisse aus mehreren prospektiven Studien aus den USA konnten jedoch keine inverse Korrelation zwischen der Lycopinzufuhr mit der Nahrung (die tägliche Aufnahme lag zwischen 5 und 18 mg/Tag) und dem Prostatakrebsrisiko feststellen (168, 169). Bei einer in China durchgeführten Fall-Kontroll-Studie sank bei insgesamt niedriger Lycopinzufuhr mit steigendem Lycopinverzehr das Prostatakrebsrisiko um 82 % (170). Allerdings korrelierten in dieser Studie neben Lycopin noch weitere Carotinoide invers mit dem Prostatakrebsrisiko (Risikominderung 57 % bis 98 %). Eventuell treten präventive Wirkungen nur bei einer generell niedrigen Aufnahme an Lycopin (0 bis 2 mg/Tag) auf. Da in den USA die Lycopinzufuhr (durchschnittlich 12 mg/Tag) generell höher ist als z. B. in China (durchschnittlich 0 bis 3 mg/Tag), lässt sich in den USA möglicherweise keine Risikoreduktion durch eine Erhöhung der Lycopin-/Tomatenzufuhr mehr erzielen.

Im Rahmen der EPIC-Studie konnte sowohl für Lycopin als auch für die Gesamtcarotinoide kein Effekt auf das Prostatakrebsrisiko festgestellt werden. Allerdings war bei Männern bei einer hohen Lycopin-Plasma-Konzentration das relative Risiko für das Auftreten des fortgeschrittenen Stadiums von Prostatakrebs um 60 % sowie bei hohen Plasmakonzentrationen an Gesamtcarotinoiden um 65 % verringert (171). Insgesamt wird jedoch die Beweiskraft für einen protektiven Effekt von Lycopin bei Prostatakrebs auf der Basis amerikanischer Studien als „sehr begrenzt“ bezeichnet (172, 173).

Auch für *Dickdarmkrebs* konnte in einer aktuellen Meta-Analyse von insgesamt 11 prospektiven Studien aus den USA und Europa kein protektiver Effekt von Carotinoiden aus Lebensmitteln in der Primärprävention gefunden werden (174).

Hingegen zeigten Frauen mit erfolgreich behandeltem *Brustkrebs* in einer prospektiven Studie bei hohen Plasma-Carotinoid-Werten zu Studienbeginn ein um 43 % verringertes Risiko für das Wiederauftreten von Brustkrebs im Vergleich zu niedrigen Carotinoidausgangswerten (175). Auch für die Primärprävention von Brustkrebs könnten die Carotinoidzufuhr und die daraus resultierende Carotinoidkonzentration im Plasma wichtig sein. In der bisher größten prospektiven Studie wurde eine Risikominderung bei hohen Plasma-Carotinoid-Konzentrationen um bis zu 36 % beobachtet (176). Diese Studien lassen den Schluss zu, dass carotinoidreiche Gemüse- und Obstsorten in der Primär- und Sekundärprävention von Brustkrebs wichtig sind. In Studien, in denen nur der Verzehr von Obst und Gemüse betrachtet wird, wird demgegenüber keine Assoziation zwischen dem Obst- und Gemüseverzehr und dem Risiko für Brustkrebs gefunden (17; s. auch 7.1.3.1.2).

Ein Zusammenhang zwischen der Carotinoidzufuhr und dem Risiko für die Entstehung der altersabhängigen *Makula-Degeneration* (AMD), einer krankhaften Veränderung des gelben Flecks der Augennetzhaut, wird schon seit Längerem postuliert. Lutein und Zeaxanthin sind die einzigen Carotinoide, die sich im gelben Fleck der Augennetzhaut anreichern. Besonders bei einer hohen Zufuhr von Zeaxanthin mit der Nahrung, aber auch von Lutein, ist in prospektiven Kohortenstudien ein geringeres AMD-Risiko beobachtet worden (177 – 180), jedoch konnten andere Studien keine Risikobeeinflussung in Abhängigkeit von der Zeaxanthin- bzw. Luteinzufuhr feststellen (181, 182, 183). Um gesicherte Aussagen treffen zu können, sind weitere Studien notwendig.

7.2.3.3 Sulfide und Glucosinolate

Zwiebeln und Knoblauch stellen die Hauptquellen für die Zufuhr von Sulfiden dar. Obwohl diese Lebensmittel weitere bioaktive Substanzen enthalten, geben epidemiologische Daten zur Beeinflussung des Krebsrisikos durch den Verzehr von Zwiebeln oder Knoblauch wichtige Hinweise auf eine protektive Wirkung von Sulfiden. Die Auswertung von insgesamt 8 europäischen Fall-Kontroll-Studien ergab, dass ein hoher Verzehr (mehr als täglich 1 Portion) von Zwiebeln und Knoblauch mit einem bis zu 88 % verringerten Krebsrisiko assoziiert war (184).

In einer Fall-Kontroll-Studie wurde bei Frauen mit Brustkrebs sowie bei gesunden Frauen im Urin die Ausscheidung von Abbauprodukten der Glucosinolate (Isothiocyanate) aus Kohlgemüse gemessen. Die Gruppe mit der höchsten Isothiocyanatausscheidung im Urin hatte ein um 50 % verringertes Brustkrebsrisiko im Vergleich zur Gruppe mit der niedrigsten Ausscheidung (185). Interessant ist, dass die Höhe des Verzehrs von Kohlgemüse (erfasst über einen Ernährungsfragebogen) als wesentlichem Lieferanten von Isothiocyanaten nicht signifikant mit dem Brustkrebsrisiko assoziiert war (185).

Korrelationen zwischen Nahrungsinhaltsstoffen und dem Krebsrisiko einerseits und das Fehlen entsprechender Korrelationen zum Verzehr von Lebensmitteln, die diese Nahrungsinhaltsstoffe liefern, andererseits, weisen auf die Notwendigkeit hin, Ergebnisse von Verzehrerhebungen durch Untersuchungen von Biomarkern zu stützen.

Eine neuere Fall-Kontroll-Studie konnte die Ergebnisse früherer Studien (2) bestätigen, dass genetische Polymorphismen für die risikomindernde Wirkung eines hohen Kohlgemüseverzehrs bei *Lungenkrebs* von Bedeutung sind (186). Bei Personen mit einer Genmutation (GSTM1*0- und GSTT1*0-Genotyp) und einem hohen Gemüseverzehr war das Lungenkrebsrisiko bis zu 72 % verringert. Bei Personen ohne diese Genmutation wurde hingegen keine protektive Wirkung für Kohlgemüse beobachtet (186). Bei *Blasenkrebs* war unabhängig vom Genotyp keine protektive Wirkung von Kohlgemüse ermittelt worden (187).

7.2.3.4 Lignane und Isoflavone

Auf der Basis einer erweiterten Datenbank zum Vorkommen von Lignanenen (s. 7.2.2) in Lebensmitteln wurde erstmals der Zusammenhang zwischen der Lignanzufuhr und dem Risiko für *Dickdarmadenome* in einer Fall-Kontroll-Studie untersucht (188). Etwa 5 % der Dickdarmadenome können sich zu Tumoren entwickeln. In dieser Arbeit wurde nicht allein die Lignanzufuhr quantifiziert, sondern es wurden auch die bakteriellen Lignanmetabolite wie Enterolacton und Enterodiol im Plasma bestimmt. Eine hohe Plasmakonzentration verringerte das Adenomrisiko um bis zu 47 % (188). In einer weiteren Fall-Kontroll-Studie wurde ein um 29 % verringertes *Dickdarmkrebsrisiko* bei gering erhöhter Lignanzufuhr (entsprechend einer halben Scheibe Vollkornbrot pro Tag) festgestellt (189). In derselben Studie wurde auch für Isoflavone eine vergleichbare inverse Korrelation beobachtet.

In einer aktuellen prospektiven Studie zum Einfluss der Lignanzufuhr auf das *Brustkrebsrisiko* konnte bei postmenopausalen Frauen mit hoher Lignanzufuhr eine signifikante Risikoreduktion um 17 % festgestellt werden. Frauen, bei denen die Brustkrebszellen Rezeptoren für Östrogen und Progesteron exprimierten (östrogen- und progesteronrezeptorpositiv), war die Risikominderung mit 28 % noch stärker ausgeprägt (190). Frühere Studien, die meist keine protektive Wirkung der Lignane gegen Brustkrebs feststellen konnten, berücksichtigten nur 2 Lignane (Secoisolariciresinol und

Matairesinol). In der aktuellen Studie machten diese beiden Lignane aber nur 17 % der Gesamtlignanzufuhr aus. Dies ist auf die Fortschritte bei der Qualität der Datenbanken zum exakten Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln zurückzuführen (s. 7.2.2). Je nach Ernährungsgewohnheiten können Gemüse und Obst, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte oder Leinsamen für die Zufuhr von Lignanen wichtig sein. Diese Lebensmittel enthalten jeweils strukturell unterschiedliche Lignane, was ebenfalls die präventive Wirkung beeinflussen kann.

Auf der Ebene der Enterolignankonzentrationen im Plasma sind die Ergebnisse hinsichtlich des Risikos für Brustkrebs (190, 191, 192) sowie weitere Krebsarten (193 – 196) jedoch widersprüchlich. Vermutet wird, dass die individuell unterschiedliche metabolische Kapazität der Darmflora, aus den pflanzlichen Lignanzen humanspezifische Lignane zu bilden, eine wichtige Rolle spielen könnte. Diskutiert wird zudem, dass – neben den Lignanzen – auch Lignin, ein Bestandteil der Ballaststoffe, als Ausgangssubstanz für die Enterolignanbildung dienen kann (197), was bisher nicht berücksichtigt wurde. Des Weiteren spielt auch bei den Lignanzen der Genotyp des Menschen eine bedeutende Rolle für die Metabolisierung der Lignane (über das Enzym Cytochrom P450 c17 β) und der damit im Zusammenhang stehenden krebsprotektiven Wirkung (198).

Auch für *Lungen-, Prostata- und Gebärmutter Schleimhautkrebs* wurde bei hoher Lignan- oder Isoflavonaufnahme ein signifikant verringertes Erkrankungsrisiko berechnet (199, 200, 201).

Zur Beziehung zwischen *Prostatakrebs* und Isoflavonzufuhr liegen bisher Ergebnisse aus 2 prospektiven Studien vor (202, 203). In der Studie von Kurahashi et al. (203) hatte die Isoflavonzufuhr keinen Einfluss auf das Prostatakrebsrisiko. Unter Berücksichtigung des Alters konnte jedoch bei über 60-jährigen Männern mit einer hohen Isoflavonzufuhr (> 107 g Soja/Tag) ein um 50 % verringertes Risiko festgestellt werden. Die Daten der britischen EPIC-Studie lassen keinen Zusammenhang zwischen der Isoflavonzufuhr und dem Prostatakrebsrisiko erkennen (202). Aus den neueren Fall-Kontroll-Studien geht hervor, dass wahrscheinlich auch bei dieser Tumorart genetische Polymorphismen (hier beim Östrogenrezeptor α/β -Gen) die Korrelation zwischen Zufuhr und Krebsrisiko beeinflussen (195). Eine Fall-Kontroll-Studie aus Japan konnte für Isoflavone eine Risikoreduktion von 58 % bei Prostatakrebs beobachten (204). Insgesamt bleibt die Datenlage für Prostata- sowie für *Brustkrebs* (205, 206) widersprüchlich, zumal sehr große Unterschiede in den Angaben zur Zufuhr von Isoflavonen (bis zu 200-fach) zwischen den einzelnen Studien bestehen. Ein bedeutender Unterschied für die präventive Wirkung von Isoflavonen könnte auch in der Art der Isoflavonquellen liegen. Während in Asien eine hohe Zufuhr durch traditionelle Sojaprodukte erfolgt, stammt in westlichen Ländern bei insgesamt sehr niedriger Zufuhr ein großer Teil der Isoflavone aus technologischen Hilfsstoffen auf der Basis von Soja (207).

In der niederländischen EPIC-Studie wurde erstmals im Rahmen einer prospektiven Studie untersucht, ob die Phytoöstrogenezufuhr (durchschnittlich 2,2 mg/Tag) das Risiko für *kardiovaskuläre Krankheiten* beeinflusst. Weder für Lignane noch für Isoflavone konnte bei insgesamt niedriger Zufuhr ein protektiver Effekt ermittelt werden (208). Die Bedeutung von Isoflavonen für die Prävention *klimakterischer Beschwerden* wird aufgrund einer Meta-Analyse weiterhin kontrovers diskutiert und als nicht überzeugend eingestuft (209).

Zusammenfassend hat sich die epidemiologische Datenlage für eine Reduktion des Erkrankungsrisikos für Krebs- und Herz-Kreislauf-Krankheiten sowie weitere Krankheiten bei einer hohen Zufuhr sekundärer Pflanzenstoffe verbessert. Besonders für Flavonoide, Carotinoide, Glucosinolate, Lignane und Isoflavone ist daraus abzuleiten, dass Vertreter aus diesen Stoffgruppen an den präventiven Wirkungen einer pflanzenreichen Ernährung beteiligt sind.

7.2.4 Gesundheitsfördernde Wirkungen von sekundären Pflanzenstoffen

7.2.4.1 Vaskuläre Effekte

Für die Flavanole und Procyanidine aus der Gruppe der Flavonoide wurde in der Literatur auch eine Wirkung auf Blutgefäße beschrieben. In Humanstudien führte die Zufuhr von Flavanol- und Procyanidinen zur Erhöhung der Flavonoid-Plasmakonzentration und zu einer Erweiterung der Blutgefäße (210, 211). Die Wirkung der Flavonoide auf die Blutgefäße erfolgt wahrscheinlich indirekt über eine Stimulation des endogen gebildeten Stickoxids. Eine Steigerung der Stickoxidsynthese führt zur Entspannung der die Blutgefäße umgebenden Muskulatur und damit zu einer Erweiterung der Gefäße. In der ersten randomisierten, placebokontrollierten Studie zum Einfluss des Flavonols Quercetin auf den *Blutdruck* konnte bei Personen mit gering erhöhtem Blutdruck (148/96 mm Hg) nach vierwöchiger Supplementierung (730 mg/Tag) eine signifikante Absenkung des Blutdrucks festgestellt werden (212). Im Gegensatz zu den Ergebnissen früherer Studien (2) konnten neuere Studien für Quercetin auch einen Einfluss auf die *Blutplättchenaggregation* beim Menschen nachweisen. Die orale Zufuhr eines natürlichen Quercetinglycosids (150 und 300 mg Quercetin-4'-glucosid) führte, wie Messungen nach 30 Minuten bzw. 2 Stunden zeigten, bereits nach 30 Minuten zu einer signifikanten Hemmung der Blutplättchenaggregation (213). Der Verzehr einer Portion Zwiebelsuppe mit 69 mg Quercetin hemmte ebenfalls die Blutplättchenaggregation (214). Somit stellt Quercetin einen sekundären Pflanzenstoff dar, der über die Hemmung der Blutplättchenaggregation das *Thromboserisiko* beim Menschen reduzieren kann. In Übereinstimmung mit den experimentellen Daten konnte die erste prospektive Studie ein bis zu 53 % verringertes Thromboserisiko bei einem Obst- und Gemüseverzehr von 3 bis 5 Portionen/Tag feststellen (215).

7.2.4.2 Antikancerogene Effekte

Das Spektrum der potenziell antikanzerogen wirkenden sekundären Pflanzenstoffe und deren Metabolite ist bisher erst ansatzweise erforscht. Beispiele hierfür sind Falcarinol aus der Karotte sowie Pterostilben aus Heidelbeeren. Falcarinol ist ein Vertreter der Polyacetylene, für die bisher vorwiegend über antifungale, neurotoxische sowie allergene Wirkungen berichtet wurde. Die für Karotten postulierte protektive Wirkung in Bezug auf das Dickdarmkrebsrisiko (Epidemiologie, Tierversuche) ist vermutlich zu einem Großteil auf Falcarinol und weniger auf die darin ebenfalls vorhandenen Carotinoide zurückzuführen (216).

Pterostilben zeigt in verschiedenen Versuchsansätzen vergleichbare antioxidative Eigenschaften wie Resveratrol, das in Weintrauben vorkommt. Pterostilben hemmte im Tiermodell die chemisch-induzierte Entstehung von *Dickdarmkrebs* (217). In einer ersten Humanstudie wirkte ein pterostilbenreicher Extrakt als selektiver COX-2-Inhibitor¹⁴, wodurch intestinale Entzündungsprozesse in Zusammenhang mit der Entstehung von Dickdarmkrebs gehemmt werden können (218).

Ebenfalls im Tiermodell für Dickdarmkrebs wurde der Einfluss von klarem und naturtrübem Apfelsaft auf validierte Biomarker (z. B. Schutz vor DNA-Schäden, Neubildung von Dickdarmepithelzellen) der Krebsentstehung untersucht. Dabei zeigte nur der naturtrübe Apfelsaft einen Hinweis auf

¹⁴ Durch COX-2-Inhibitoren wird die Cyclooxygenase 2, die Entzündungsprozesse regelt, gehemmt.

eine krebspräventive Wirkung. Welche sekundären Pflanzenstoffe oder Ballaststoffe für die Schutzwirkung des Trübsafts verantwortlich sind, ist derzeit nicht bekannt (219).

Epidemiologische Daten lassen keine eindeutige Risikoreduktion bei *Prostatakrebs* durch eine hohe Lykopinaufnahme erkennen. Dies wird durch Daten aus Tierstudien bestätigt. In einem Tiermodell für Prostatakrebs konnte gezeigt werden, dass isoliertes Lycopin die Tumorentstehung nicht hemmte (220). Im Gegensatz dazu führten Tomatenpulver und Brokkolipulver alleine und besonders effektiv in Kombination, im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einem deutlich geringeren Tumorgewicht (max. 52 %) (221). Daraus lässt sich ableiten, dass Einzelsubstanzen wie Lycopin wahrscheinlich nicht für die protektive Wirkung von Gemüse und Obst verantwortlich sind (s. auch S. 339).

Einen weiteren antikanzerogenen Wirkungsmechanismus der sekundären Pflanzenstoffe stellt die Wechselwirkung mit dem Hormonstoffwechsel dar. Glucosinolatmetabolite wie das Indol-3-carbinol besitzen eine Östrogenwirkung und spielen dadurch möglicherweise eine Rolle bei der Prävention *hormonabhängiger Tumorarten*, z. B. Brustkrebs (s. auch S. 337). Für die tumorfördernde Wirkung der Östrogene ist das Verhältnis bestimmter Östrogenmetabolite entscheidend. Im Tierversuch können Abbauprodukte der Glucosinolate dieses Verhältnis so verändern, dass das Wachstum hormonabhängiger Tumoren nicht gefördert wird. In einer Interventionsstudie am Menschen konnte mit einer täglichen Zufuhr von 400 mg Indol-3-carbinol für 4 Wochen das Östrogenmuster positiv verändert werden (222), was als Hinweis für einen chemopräventiven Effekt der Glucosinolate interpretiert werden kann. Damit werden die Ergebnisse früherer Interventionsstudien mit Indol-3-carbinol bestätigt (223). Interessant sind neue Ergebnisse aus einer Tierstudie, die der Frage der fötalen Programmierung im Zusammenhang mit sekundären Pflanzenstoffen, hier Indol-3-carbinol, nachgegangen ist. Muttertiere wurden während der Schwangerschaft mit einem Karzinogen behandelt, welches intrauterin bei den Nachkommen eine Tumorbildung auslöst. Die Indol-3-carbinol-Supplementierung der trächtigen Muttertiere (2. und 3. Trimester sowie während der Laktation) verringerte signifikant das Krebsrisiko der Nachkommen in den ersten Lebensmonaten (224). Die generelle Bedeutung der sekundären Pflanzenstoffe für die fötale Programmierung ist bisher nicht untersucht.

In einer kleinen randomisierten, placebokontrollierten Studie mit Leinsamen, der hohe Mengen an Lignan enthält, wurde bei Frauen mit neu diagnostiziertem Brustkrebs der Einfluss auf verschiedene Tumormarker untersucht. Die tägliche Zufuhr von 25 g dieses Leinsamens für ca. 5 Wochen führte zur signifikanten Veränderung der Marker (u. a. programmierter Zelltod [Apoptose] und Zellproliferation) im Tumorgewebe, was als antikanzerogene Wirkung von Leinsameninhaltsstoffen, einschließlich Lignan, bewertet werden kann (225) (s. auch S. 340 f).

7.2.4.3 Neurologische Wirkungen

Aus Untersuchungen an Tieren lagen verschiedene Hinweise vor, dass bestimmte Obst- und Gemüsearten kognitive Fähigkeiten positiv beeinflussen können (226). Neuere Ergebnisse über physiologische Mechanismen aus Zellkulturen sowie Tierversuche zeigen nun, dass bestimmte sekundäre Pflanzenstoffe teilweise hierfür verantwortlich sind. So konnte das Flavonol Fisetin konzentrationsabhängig in biochemischen, elektrophysiologischen sowie psychologischen Tests kognitive Fähigkeiten stimulieren (227). Auch für das Flavonol Epicatechin konnte im Tiermodell eine Steigerung der Gedächtnisleistung nachgewiesen werden. Gleichzeitig wurden neurophysiologische Veränderungen sowie eine Modulation der Expression von Genen beobachtet, welche an der Regulation von

Lern- und Neurodegenerationsprozessen¹⁵ beteiligt sind (228). Auch erste epidemiologische Daten unterstützen diese experimentellen Ergebnisse. In einer prospektiven Studie bei Personen über 65 Jahren nahmen kognitive Fähigkeiten im Laufe von 10 Jahren bei einer Flavonoidzufuhr von 18 bis 37 mg/Tag langsamer ab als bei einer Zufuhr von 0 bis 10 mg/Tag. Bereits zu Beginn der Studie zeigten die Studienteilnehmer in der Gruppe mit hoher Flavonoidzufuhr (18 bis 37 mg/Tag) bessere kognitive Fähigkeiten (229). Die durchschnittliche Flavonidaufnahme in Deutschland liegt schätzungsweise im Bereich von 50 bis 200 mg/Tag (s. 7.2.2). Die gegenwärtige Datenlage lässt noch keine Einschätzung zu, inwieweit Flavonoide neurodegenerativen Veränderungen beim Menschen vorbeugen können.

7.2.4.4 Sonstige Wirkungen

Studienergebnisse weisen auf eine *entzündungshemmende Wirkung* von sekundären Pflanzenstoffen hin (230). Allerdings wurden viele dieser Studien *in vitro* durchgeführt, sodass keine direkte Übertragung dieser Ergebnisse auf den Menschen möglich ist.

Positive Ergebnisse erbrachten 2 Interventionsstudien am Menschen. In der ersten Studie verringerte die tägliche Aufnahme von 280 g Kirschen, die reich an Anthocyanen und anderen Flavonoiden sind (231), verschiedene Entzündungsmarker einschließlich des C-reaktiven Proteins (CRP) (232). In der zweiten Interventionsstudie führte eine an Gemüse und Obst arme Ernährung (2 Portionen/Tag) im Vergleich zu 8 Portionen am Tag zu einem signifikanten Anstieg des Entzündungsmarkers CRP (233). Da α - und β -Carotin im Blut invers mit dem CRP korrelierten (233), nicht jedoch weitere Carotinoide, könnte diesen Carotinoiden eine entzündungshemmende Wirkung zukommen. Eine Erhöhung der Konzentration des CRP ist mit einem signifikant erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten sowie Dickdarmkrebs assoziiert.

Bisher wurde in Knoblauch als Hauptwirkstoff vorwiegend das Allicin untersucht. Untersuchungen der letzten Jahre deuten allerdings darauf hin, dass bis dahin wenig berücksichtigte Abbauprodukte des Allicins, wie Diallyltrisulfid und -tetrasulfid, ebenfalls gesundheitsfördernde Wirkungen ausüben und dabei besonders Tri- und Tetrasulfide eine starke antibakterielle Wirkung besitzen (234). Darüber hinaus haben Tri- und Tetrasulfide *in vitro* eine deutlich stärkere antikanzerogene Wirkung als Disulfide (234). Da große Unterschiede im Gehalt an Allicinabbauprodukten in sulfidhaltigen Lebensmitteln vorliegen können, könnte dies die kontroversen Ergebnisse von humanen Interventionsstudien, die mit Knoblauch oder Knoblauchergezeugnissen durchgeführt wurden, erklären.

Verschiedene Studien haben die Bedeutung der Isoflavone für die *Knochendichte* untersucht. Bisher sind die Ergebnisse widersprüchlich. Hierfür können erhebliche Unterschiede im Studiendesign (z. B. Dauer der Supplementierung), in der individuellen Metabolisierung der Isoflavone sowie in der Formulierung (Zusammensetzung und Dosis) der Isoflavone verantwortlich sein (235). In der bisher einzigen, über einen Zeitraum von 2 Jahren durchgeführten randomisierten, placebokontrollierten Studie bei postmenopausalen Frauen konnte bei einer Supplementierung von 54 mg/Tag mit dem Isoflavon Genistein eine signifikante Verbesserung der Knochendichte sowie des Knochenstoffwechsels festgestellt werden (236). Es bleibt abzuwarten, inwieweit dadurch langfristig das Risiko für Knochenbrüche gesenkt werden kann.

¹⁵ Altersabhängige Funktionsbeeinträchtigungen des Nervengewebes

7.2.5 Risikopotenzial von isolierten sekundären Pflanzenstoffen

Isolierte sekundäre Pflanzenstoffe können dosisabhängig auch negative Wirkungen haben. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist β -Carotin, das als Supplement gegeben zu einem erhöhten Krebsrisiko bei Rauchern und Asbestarbeitern führte (237).

Die Beobachtung, dass eine sehr hohe Absorption von Phytosterinen (Beispiel Sitosterolämie¹⁶) das Arterioskleroserisiko erhöht, hat die Frage aufgeworfen, ob eine starke Erhöhung der Phytosterinzufuhr über angereicherte Lebensmittel das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten in der Allgemeinbevölkerung erhöhen könnte. Da Interventionsstudien hierzu fehlen, kann nur auf die Ergebnisse aktueller epidemiologischer Studien zurückgegriffen werden. Entgegen früherer Studien konnte bei der bisher größten Studie zum Einfluss von Phytosterinen auf das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten keine Risikoerhöhung bei Personen mit hohen, aber physiologischen Phytosterinkonzentrationen im Plasma festgestellt werden. Die Phytosterinkonzentrationen im Plasma korrelierten sogar invers mit dem kardiovaskulären Erkrankungsrisiko (238). Allerdings waren keine Studienteilnehmer mit einer Zufuhr von Phytosterinen durch Supplemente oder durch angereicherte Lebensmittel (z. B. Margarine) in diese Untersuchung involviert.

In mehreren Studien erhöhte die Supplementierung mit Phytosterinen (1,8 bis 2,0 g/Tag) die Sterinplasmakonzentration um 52 % bis 66 %, während die Zufuhr von Phytostanolen (1,5 bis 3,0 g/Tag) die Stanolblutkonzentrationen um 24 % bis 50 % verringerte (239). Aus diesem Grund wird eine Erhöhung des Arterioskleroserisikos durch den vermehrten Verzehr von mit Phytosterin angereicherten Lebensmitteln als unwahrscheinlich eingeschätzt. Diese Frage ist aber wissenschaftlich noch nicht abschließend geklärt (239, 240, 241, 418, 419, 420).

Die die Markteinführung begleitenden Untersuchungen¹⁷ zu möglichen negativen Effekten von mit Phytosterinen angereicherter Margarine haben bisher keine negativen Wirkungen festgestellt. Hypothetische Zufuhrberechnungen auf der Basis mehrerer Lebensmittelgruppen, die zwischenzeitlich mit Phytosterinen angereichert werden (Margarine, Käse, Joghurt, Backwaren, Wurst), ergeben, dass der tägliche Verzehr solcher angereicherter Lebensmittel die Gesamtzufuhr an Phytosterinen auf 9 bis 13 g/Tag erhöhen könnte (242, 243). Gesundheitliche Effekte derartig hoher Phytosterinaufnahmen sind bisher nicht untersucht.

Bei den Phytoöstrogenen gibt es Hinweise aus Tierexperimenten, dass die Verabreichung einzelner Phytoöstrogene, z. B. Genistein, Mechanismen der Tumorentwicklung (z. B. Proliferationsförderung) fördert, die Kombination verschiedener Phytoöstrogene (Isoflavone und Lignane) in vergleichbarer Dosierung jedoch eine präventive Wirkung aufweist (244). Aufgrund der nicht konsistenten Datenlage kann die Einnahme von isolierten Phytoöstrogenen nicht empfohlen werden.

¹⁶ Genetisch bedingte Störung, die zu einer 50- bis 100-fach höheren Phytosterinkonzentration im Körper führt als bei Gesunden, und ebenfalls – wie bei erhöhter Cholesterolkonzentration – mit einem hohen Arterioskleroserisiko einhergeht. Die Inzidenz liegt bei weniger als 1 pro 1 Mio. Menschen. Weltweit sind weniger als 100 Fälle beschrieben.

¹⁷ Die Europäische Kommission hat bei der Genehmigung von Phytosterinestern nach der Novel Food-VO ein Post-Marketing Surveillance Programme gefordert, um u. a. unerwünschte Effekte nach der Markteinführung zu erfassen. Ergebnisse dieser Programme wurden veröffentlicht.

7.2.6 Umsetzung der Studienergebnisse

Die Analytik von sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln wurde in den letzten Jahren verbessert, und darauf aufbauend können Nährstoffdatenbanken den Gehalt sekundärer Pflanzenstoffe in Lebensmitteln genauer und differenzierter darstellen. Diese aktualisierte Datenbasis ermöglichte eine präzisere Auswertung von neuen epidemiologischen Studien zur Risikobeeinflussung durch unterschiedlich hohe Zufuhrmengen an einzelnen sekundären Pflanzenstoffen. Die Ergebnisse der neuen Studien bestärken die bisherigen Einschätzungen, dass sekundäre Pflanzenstoffe bzw. pflanzliche Lebensmittel das Risiko für die Entstehung verschiedener Krankheiten senken können. Allerdings lassen die bisher vorliegenden Studien eine Evidenzbewertung nach den Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1) nur sehr eingeschränkt zu. Es ist derzeit auch immer noch nicht möglich, aus den Studienergebnissen Zufuhrempfehlungen für einzelne sekundäre Pflanzenstoffe abzuleiten. Möglicherweise ist für die Wirkung auch die Zufuhr von verschiedenen Pflanzenstoffen im Verbund notwendig. Deshalb wird nach wie vor ein hoher Verzehr von Gemüse und Obst (650 g/Tag) sowie weiterer pflanzlicher Lebensmittel, möglichst in wenig verarbeiteter Form, empfohlen. Nach gegenwärtigem Kenntnisstand sind die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zur Zufuhr von pflanzlichen Lebensmitteln, entsprechend den Daten zum DGE-Ernährungskreis, angemessen, um eine hohe Versorgung mit gesundheitsfördernden sekundären Pflanzenstoffen sicherzustellen.

Nur wenige Daten liegen zu additiven bzw. synergistischen Wirkungen von isolierten sekundären Pflanzenstoffen vor (245). Nicht alle gesundheitlichen Wirkungen der sekundären Pflanzenstoffe sind erforscht. Beispiel hierfür ist das aus der Karotte stammende Falcarinol (216) und dessen postulierter protektiver Effekt in Bezug auf die Dickdarmkrebsentstehung. Auch sind noch nicht alle relevanten sekundären Pflanzenstoffe identifiziert worden. Der gegenwärtige Trend der Lebensmittelindustrie, funktionelle Lebensmittel auf der Basis einer Anreicherung mit sekundären Pflanzenstoffen auf dem Markt anzubieten, bringt die Gefahr einer Überdosierung mit sich, wenn ein immer breiteres Spektrum an Lebensmitteln mit demselben sekundären Pflanzenstoff angereichert wird. Mögliche Folgen können heute noch nicht abgeschätzt werden.

7.3 Beeinflussung der Gesundheit durch Pro- und Präbiotika¹⁸

7.3.1 Probiotika

Als Probiotika werden in Deutschland gemäß eines unter Federführung des BgVV¹⁹ erarbeiteten Vorschlags „definierte lebende Mikroorganismen, die in ausreichender Menge in aktiver Form in den Darm gelangen und dadurch positive gesundheitliche Wirkungen erzielen“ bezeichnet²⁰ (Tab. 7/28). Entsprechend müssen probiotische Lebensmittel Probiotika in einer Menge enthalten, bei der die probiotischen Wirkungen nachweislich durch den Verzehr dieses Lebensmittels erzielt werden.

Die aus diesen Definitionen herleitbaren Voraussetzungen, unter denen ein Mikroorganismus als „probiotisch“ bezeichnet werden darf, die wesentlichen probiotischen Effekte und Gesundheits-

¹⁸ Bearbeiter: Schrezenmeir, Jürgen; de Vrese, Michael

¹⁹ Ehemaliges Bundesamt für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin

²⁰ Abschlussbericht der Arbeitsgruppe „Probiotische Mikroorganismenkulturen in Lebensmitteln“ am BgVV in Berlin 1999

wirkungen und die zugrunde liegenden Wirkmechanismen wurden bereits im Ernährungsbericht 2004 (2) in Kapitel 6 beschrieben. Darauf bauen die folgenden Abschnitte auf.

Tabelle 7/28: Bakterienspezies, von denen Stämme als Probiotika in Lebensmitteln eingesetzt werden (246)

<i>Lactobacillus</i> Spezies	<i>Bifidobacterium</i> Spezies
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. adolescentis</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. animalis</i>
<i>L. gasseri</i>	<i>B. bifidum</i>
<i>L. johnsonii</i>	<i>B. breve</i>
<i>L. paracasei</i>	<i>B. longum</i>
<i>L. plantarum</i>	
<i>L. reuteri</i>	
<i>L. rhamnosus</i>	

7.3.1.1 Sicherheit und gesundheitliche Unbedenklichkeit

An der grundsätzlichen Einstufung von Probiotika als selbst bei langfristigem Verzehr völlig sichere Lebensmittel(bestandteile) hat sich auch in den letzten Jahren nichts geändert (247). Laktobazillen und Bifidobakterien sind nicht toxisch und nicht pathogen, setzen weder fäulniseregerende Stoffwechselprodukte noch die Krebsentstehung fördernde Enzyme frei und enthalten keine Virulenzfaktoren²¹ und (möglichst) keine Antibiotikaresistenzen. Sie werden teilweise schon seit Jahrzehnten verzehrt, ohne dass negative Auswirkungen beobachtet worden sind. Dies gilt auch für Personen mit gestörter Immunabwehr (HIV, Chemotherapie, Allergien, Neurodermitis).²² Alle Laktobazillen und Bifidobakterien (Ausnahmen: *Lactobacillus rhamnosus* und einige mit Zahngesundheit in Verbindung gebrachte, nicht als Probiotika genutzte *Bifidobacteria* sp.; Einstufung 2) werden nach der Klassifizierung des Verbands der Chemischen Industrie²³ in Deutschland als 1 (völlig sicher) eingestuft. Zwar wurden ganz vereinzelt bei Blutvergiftung (Sepsis), Herzinnen- und Hirnhautentzündung Milchsäurebakterien im infizierten Gewebe gefunden, doch stammten in fast allen Fällen die Keime aus der Darmflora, wobei ihr Durchtritt durch die Darmwand durch abdominelle Eingriffe, Geburt, (entzündliche) Darmerkrankungen, Immunstörungen u. ä. erleichtert gewesen war (247). Probiotika, die auch in Lebensmitteln eingesetzt werden, wurden erst in 2 Infektionsfällen nachgewiesen: a) bei einer Patientin mit Leberabszess und b) nachdem ein Probiotikapräparat nicht intakt verzehrt, sondern zerkaut worden war und eine Wunde nach einer Zahnextraktion infiziert hatte (247).

An dieser Einschätzung ändert auch der kürzlich publizierte Ausgang einer klinischen multizentrischen Studie aus den Niederlanden nichts (248). Dort hatte man ca. 300 Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis zur Vorbeugung lebensbedrohender Infektionen ein Mehrstammprobiotikum

²¹ Virulenzfaktoren: Von Krankheitserregern erzeugte extrazelluläre Proteine, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Krankheiten beteiligt sind.

²² s. Ernährungsbericht 2004 (2), Kapitel 6

²³ Anon (1997): Sichere Biotechnologie, Eingruppierung biologischer Agenzien: Bakterien. *Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie. Merkblatt B 006, 2/97, ZH 1/346*. Heidelberg, Jedermann-Verlag

oder ein Placebo enteral verabreicht. In der statistischen Auswertung stellte man fest, dass es in der Probiotikagruppe mehr Todesfälle gegeben hatte als in der Placebogruppe. Eine Übertragung der Ergebnisse auf den Verzehr probiotischer Lebensmittel ist nicht möglich, denn es konnte nicht gezeigt werden, dass das verabreichte probiotische Mehrstammpreparat die Todesursache gewesen war. Außerdem wurde keiner der verabreichten Bakterienstämme bei den Verstorbenen gefunden. Weiterhin werden die in der Studie eingesetzten Probiotika nicht in Lebensmitteln verwendet und in der Studie wurde mit 10^{10} Bakterien pro Tag rund das 100-Fache der bei normalem Verzehr von probiotischen Lebensmitteln aufgenommenen Bakterienmenge verabreicht. Letztlich handelte es sich bei den Patienten der Studie um Schwerstkranke mit gestörter Barrierefunktion des Darms und hohem Risiko für Infektionen und (multiplem) Organversagen.

Daher lässt sich trotz der von den beteiligten Krankenhäusern ausgesprochenen Warnung vor der Verabreichung von Probiotika an Personen mit schwerer Pankreatitis keinerlei Risiko hinsichtlich des Verzehrs von probiotischen Lebensmitteln für Gesunde ableiten.

7.3.1.2 Einsatz von Probiotika bei Durchfallerkrankungen

Von Durchfall oder Diarrhöe spricht man beim Auftreten von ungeformten, wässrig-flüssigen Stühlen, meist begleitet von erhöhter Stuhlfrequenz und vergrößertem Stuhlvolumen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert Durchfall als „3 oder mehr wässrige Stühle an 2 oder mehr aufeinanderfolgenden Tagen“ (417).

Durchfälle können verschiedene Ursachen haben, z. B. unterscheidet man die durch unzureichende Absorption osmotisch aktiver Substanzen verursachte osmotische Diarrhöe (z. B. bei Laktoseintoleranz), motilitätsassoziierte Durchfälle als Folge gesteigerter Darmperistaltik und sekretorische Diarrhöen, welche durch erhöhte Sekretion und/oder verminderte Absorption (von Ionen) im Darm charakterisiert sind, typischerweise als Folge der Freisetzung von Toxinen im Rahmen von bakteriellen oder viralen Darminfektionen oder bei Entgleisungen der autochthonen²⁴ Darmflora.

Bei allen Typen von Durchfallerkrankungen ließen sich bestimmte Stämme von probiotischen Mikroorganismen mit antibakteriellen, immunmodulatorischen und antiinflammatorischen Eigenschaften mit unterschiedlichem Erfolg präventiv oder therapeutisch einsetzen.

Vor allem durch virale oder bakterielle Infektionen oder Entgleisungen der eigenen Darmflora verursachte akute Durchfälle sind nach wie vor ein wichtiges Einsatzgebiet für Probiotika. Eine im Jahr 2006 veröffentlichte Meta-Analyse (249) von 34 randomisierten, placebokontrollierten Humanstudien ergab, dass Probiotika Durchfälle signifikant zu reduzieren vermögen: mit Antibiotika assoziierte Durchfälle um 35 % bis 65 %, Reisedurchfälle um 6 % bis 21 % und sonstige Durchfälle um 8 % bis 53 %. Insgesamt wurde das Risiko akuter Durchfälle bei Kindern um 57 % und bei Erwachsenen um 26 % gesenkt. Die eingesetzten Mikroorganismen, u. a. *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Lactobacillus acidophilus* sp., *Lactobacillus delbrückii* ssp. *bulgaricus* und Kombinationen dieser Stämme, waren vergleichbar effektiv, unabhängig davon, ob sie als Supplemente oder in fermentierten Milchprodukten verabreicht wurden.

²⁴ Autochthone Populationen sind im jeweiligen Darmabschnitt etablierte Mikroorganismen. Manche Gruppen und deren Dominanz können sogar wirtsspezifisch sein.

7.3.1.2.1 Durch virale und bakterielle Infekte verursachte akute Durchfälle

Bei noch nicht abgeschlossener Entwicklung bzw. Störungen der Intestinalflora und des Immunsystems, bei Mangelernährung und an Orten mit erhöhtem Infektionsrisiko besteht ein besonderes Risiko für gastrointestinale Infekte und Atemwegsinfekte.

Daher stellen durch eine Infektion mit Bakterien oder Viren, vor allem Rotaviren, verursachte Durchfälle und die damit verbundenen Wasserverluste weltweit ein ernstes Gesundheitsproblem dar. Dies gilt vor allem für Kleinkinder in Krankenhäusern und Kinder in der Dritten Welt. Doch auch in Industrieländern sind jährlich bis zu 30 % der Bevölkerung von Durchfällen durch pathogene Lebensmittelkeime betroffen.

Die bereits im Ernährungsbericht 2004 (2) genannten günstigen Wirkungen von Probiotika, wie geringere Infektionshäufigkeit, Verkürzung der Durchfalldauer um 1 bis 1,5 Tage, verringerte Ausscheidung von Rotaviren oder eine Steigerung der Produktion spezifischer Antikörper, sind inzwischen für eine ganze Reihe von Lebensmittel- (*L. rhamnosus* GG²⁵, *L. casei* Shirota, *L. reuteri*, *L. acidophilus* sp. *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* Bb12²⁶ u. a. [251-259]) und Nichtlebensmittelprobiotika (*Escherichia coli* Nissle, *Enterococcus faecium* SF68 und die Hefe *Saccharomyces boulardii* [260, 261, 262]) beschrieben worden und konnten in den letzten Jahren durch weitere klinische Studien bestätigt werden. Zwei Meta-Analysen von 18 bzw. 23 randomisierten, kontrollierten Studien an Kindern (263) bzw. Kindern und Erwachsenen (264) ergaben, dass einzelne probiotische Bakterienstämme die Durchfalldauer um 1 bzw. 1,3 Tage zu senken vermögen, wobei die Wirkung bei starken Infekten geringer ist (265).

Auch Kleinkinder in Kindertagesstätten und mangelernährte Kinder können vom Verzehr probiotischer Lebensmittel profitieren. In mehreren randomisierten, kontrollierten Studien, die in Frankreich (266), Finnland (267) und Israel (268) mit insgesamt mehr als 1 500 Kindern (4 bis 24 Monate) in Kinderkrippen durchgeführt worden waren, reduzierte die Verabreichung von (un)fermentierter Milch mit *L. casei* sp., *L. rhamnosus* GG, *L. reuteri*, *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* Bb12 die Dauer oder Häufigkeit von Durchfällen und gastrointestinalen Infekten oder Atemwegsinfekten signifikant um 15 % bis 75 %. Bei 204 mangelernährten Kindern (6 bis 24 Monate) in Peru reduzierte *L. rhamnosus* GG gegenüber einem Placebo signifikant die Durchfallhäufigkeit von 6,0 auf 5,2 Episoden pro Kind pro Jahr (269).

Entsprechende Untersuchungen an gesunden Erwachsenen sind seltener durchgeführt worden und zeigen meist schwächere Effekte. So betrugen bei insgesamt 529 israelischen Soldaten, die Joghurt mit bzw. ohne probiotische *L. casei*-Kulturen verzehrten, die Durchfallhäufigkeit und Durchfalldauer 12 % bzw. 16 % und 2,6 bzw. 3 Tage (270). Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Es liegen keine Berichte aus jüngerer Zeit über den erfolgreichen Einsatz von Probiotika bei Reise-durchfällen vor (271).

In einigen Fällen können Widersprüche zwischen ähnlichen Studien, in denen die gleiche Bakterienspezies untersucht wurde, oder auch negative Studienergebnisse (272, 273) mit Eigenschaften erklärt werden, die spezifisch für den jeweils untersuchten Bakterienstamm sind. Weiterhin wäre es möglich, dass Probiotika zwar den Krankheitsverlauf nach einer Infektion günstig zu beeinflussen vermögen, sie aber bei massiver Invasion eines Pathogens ihren therapeutischen Effekt zu langsam entwickeln (265).

7.3.1.2.2 Probiotika bei mit Antibiotika und *Clostridium difficile* assoziierten Durchfällen

Störungen der Darmflora durch Antibiotikagabe können ebenso wie ein daraus resultierendes übermäßiges Wachstum normalerweise harmloser Bakterien wie *Clostridium difficile* zu Durchfällen und sogar lebensbedrohlichen Entzündungen des Dickdarms (Colitis membranosa) führen. Mit Antibiotika assoziierte Diarrhöen sind ein häufiges klinisches Problem. Dieses tritt bei 25 % bis 30 % der Patienten auf, bei 25 % der Durchfälle ist *Clostridium difficile* die Ursache.

Die Reduktion der Nebenwirkungen von Antibiotikabehandlungen durch die Gabe von Probiotika ist ein häufig eingesetztes Modell, um die Wirkung von in Lebensmitteln eingesetzten Probiotika (LGG²⁵, Bb12²⁶, *L. acidophilus* sp. und *L. reuteri* sp.) und die Zulässigkeit von Health Claims zu prüfen. Auch klinische Einsatzmöglichkeiten von nicht für Lebensmittel verwendeten Probiotika (u. a. *Escherichia faecium* SF68, die Hefe *Saccharomyces boulardii* und Mehrstammpreparate wie Lactinex oder VSL#3²⁷) lassen sich damit untersuchen (274, 275, 276, 278–282). Ebenso wurden Probiotika zur Reduktion des Einsatzes und/oder der Nebenwirkungen von Antibiotika und zur Senkung der Rückfallrate nach erfolgreich behandelten *C. difficile*-Infekten überwiegend erfolgreich eingesetzt. Auch bei der sog. Tripeltherapie, bei der 2 Antibiotika kombiniert mit einem Protonenhemmer zur Eradikation²⁸ von *Helicobacter pylori* eingesetzt werden, waren probiotische Lebensmittel und probiotische Ein- und Mehrstammpreparate effektiv (283, 284).

Auch Studien mit negativen Ergebnissen wurden publiziert (285). Dennoch zeigten mehrere kürzlich publizierte Reviews die Effizienz einer ganzen Reihe probiotischer Ein- und Mehrstammpreparate. Dabei war *Lactobacillus rhamnosus* GG vor allem bei mit Antibiotika assoziierten Diarrhöen wirksam, *Saccharomyces boulardii* bei *Clostridium difficile*-assoziierten Durchfällen (286, 287–289).

7.3.1.2.3 Durchfälle bei Laktoseintoleranz

Obwohl die meisten probiotischen Milchsäurebakterien die Laktoseverdauung im Darm nicht oder zumindest weniger als die klassische Joghurtkultur (*S. thermophilus* plus *L. bulgaricus*) unterstützen, wurde bisweilen laktoseintoleranten Personen der Verzehr von Probiotika empfohlen, da vermutet wurde, dass diese Maßnahme durch Modifikation der Darmflora Laktoseintoleranzbeschwerden wie übermäßige Gasbildung und Durchfall reduzieren könne. Bislang wurde ein solcher Effekt jedoch nicht ausreichend durch klinische Studien belegt.

7.3.1.2.4 Weitere Durchfallerkrankungen

Die Beurteilung der Einsatzmöglichkeiten von Probiotika bei Durchfällen und Störungen der Darmflora und des Immunsystems, die durch Chemo- (290) oder Strahlentherapie (291, 292, 293) ausgelöst werden, sowie bei immunkompromittierten²⁹ Personen (294), hat sich seit dem Ernährungsbericht 2004 (2)

²⁵ LGG: *Lactobacillus rhamnosus* GG. Der Name leitet sich von seinen beiden Entdeckern Goldin und Gorbach ab.

²⁶ Bb12: *Bifidobacterium animalis* ssp. *lactis* Bb12

²⁷ Vor allem zur Behandlung entzündlicher Darmerkrankungen entwickeltes Präparat aus 8 Bakterienstämmen (*Streptococcus thermophilus* + Lactobacilli [4x] + Bifidobacteria [3x])

²⁸ Eradikation: totale Beseitigung eines Erregers, sodass auch nach Absetzen der Therapie keine erneute Besiedlung durch verbliebene Restkeime mehr möglich ist.

²⁹ Immunkompromittierte Personen: Personen mit geschwächtem/gestörtem Immunsystem, z. B. durch bestimmte Erkrankungen wie HIV oder bei einer Chemotherapie

nicht grundlegend geändert. Das heißt, die Verabreichung von Probiotika ist auch in diesen Fällen sicher, es gibt aber außer ersten Hinweisen noch keinen ausreichenden Wirksamkeitsnachweis. Das gilt auch für enteral ernährte Patienten (295, 296), bei denen Durchfälle eine häufige Komplikation sind.

7.3.1.3 Entzündliche Erkrankungen und Reizungen des Darmtrakts

7.3.1.3.1 Morbus Crohn, Colitis ulcerosa³⁰, Pouchitis³¹

Die Mechanismen, die zum Entstehen (chronisch-)entzündlicher Darmerkrankungen (Inflammatory bowel disease, IBD³²) führen, sind noch längst nicht vollständig aufgeklärt. Es wurde aber postuliert, dass wesentliche Ursachen von Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Pouchitis immunologische Fehlreaktionen und Störungen der intestinalen Homöostase und des Gleichgewichts der Darmflora sind. Als Folge hiervon kommt es zu einer aggressiven Immunreaktion auf die eigene kommensale³³ Darmflora. Dies legte den Einsatz von Probiotika und vor allem der probiotischen Mehrstammkultur VSL#3 (297) nahe. In zahlreichen klinischen Studien konnten günstige Wirkungen probiotischer Bakterien demonstriert werden. Dies waren in erster Linie präventive Effekte sowie Einleitung und Erhalt der Remission³⁴ bei milder bis moderater Colitis ulcerosa oder Pouchitis (298). Dagegen scheinen Probiotika bei Morbus Crohn weniger wirksam zu sein (299).

Eine Reihe von Mechanismen sind zur Erklärung der probiotischen Effekte vorgeschlagen und z. T. experimentell belegt worden (300–303):

- Hemmung pathogener Bakterien
- Verbesserung der Barrierefunktion der Darmmukosa
- Modulation immunregulatorischer Mechanismen (304–307) wie:
 - Hemmung der Proliferation bzw. Aktivität proinflammatorischer T-Zellen
 - Herunterregulation der Sekretion proinflammatorischer Zytokine (IFN γ , TNF α und IL-12) durch Hemmung der NF- κ B-Aktivierung³⁵
 - Regulation antiinflammatorischer Effekte via TLR-9 Signalweg, IL-10 und TGF β ³⁶
 - Stimulation der regulatorischen Funktion dendritischer Zellen³⁷
 - Modulation der Apoptose³⁸ und Proliferation von Immunzellen
 - Modulation PPAR³⁹-vermittelter Effekte

³⁰ Chronische, meist in Schüben verlaufende Entzündung der Dickdarmschleimhaut

³¹ Pouchitis: Entzündung der Darmschleimhaut in einem Pouch; Pouch: operativ geschaffenes beutelförmiges Reservoir im Magen-Darm-Trakt, z. B. nach Magen-, Mastdarm- oder Enddarmentfernung

³² Colitis ulcerosa und M. Crohn werden im Englischen als „Inflammatory Bowel Disease“ zusammengefasst.

³³ Kommensale: Organismen, die sich auf Kosten eines Wirtsorganismus ernähren, ohne ihm dabei zu schaden

³⁴ Remission: Nachlassen oder Beseitigung der Krankheitssymptome

³⁵ NF- κ B (Nukleärer Faktor κ B): ein sog. Transkriptionsfaktor, der die Transkription abhängiger Gene reguliert und der in praktisch allen Zelltypen und Geweben vorkommt

³⁶ TLR-9: Toll-like receptor 9; IL-10 (Interleukin-10): antiinflammatorisches Zytokin; TGF β (Transforming growth factor beta): Klasse von Proteinen, die u. a. an der Gewebsregeneration, Zelldifferenzierung beteiligt sind oder immunregulatorisch wirken

³⁷ Dendritische Zellen: Zellen des Immunsystems mit bäumchenartig verzweigten Plasmaausläufern, welche Antigene erkennen, verarbeiten und die zelluläre Immunantwort steuern

³⁸ Apoptose: programmierter Zelltod, „Selbstmordprogramm“; im Gegensatz zu anderen Formen des Zelltods (z. B. Nekrose) wird die Apoptose aktiv von der Zelle selbst durchgeführt.

³⁹ PPAR (Peroxisome proliferator-activated receptor): intrazellulärer Rezeptor, aktiviert nach Ligandenbindung die Gentranskription

Auch in jüngster Zeit sind positive Wirkungen von probiotischen Ein- und Mehrstammpräparaten in zahlreichen offenen oder kontrollierten klinischen Studien bestätigt worden, ohne dass die wissenschaftlichen Beweise bereits für medizinische Empfehlungen ausreichen, etwa zum Einsatz von Probiotika zur Prävention oder Linderung entzündlicher Darmerkrankungen. So konnte durch mit Bifidobakterien angereicherte Milch (308), *Saccharomyces boulardii* (309) oder VSL#3 (310), bei Patienten mit Colitis ulcerosa eine Remission eingeleitet oder erhalten werden. Durch Einsatz von *Lactobacillus rhamnosus* GG oder *L. johnsonii* LA1 ließen sich postoperative Rezidive von Morbus Crohn 6 bis 12 Monate verhindern (311, 312) und bei Pouchitis-Patienten konnte die Remission mit LA5⁴⁰ + Bb12 oder VSL#3 eingeleitet bzw. erhalten werden (313, 314).

7.3.1.3.2 Reizdarmsyndrom

Auch beim Reizdarmsyndrom (irritable Colon; „irritable bowel syndrome“, IBS) ist die genaue Ursache nach wie vor nicht vollständig geklärt. Störungen des Gleichgewichts der Darmflora, ein übermäßiges Wachstum einzelner Gruppen von Bakterien, Entgleisungen immunologischer Prozesse und eine übermäßige oder reduzierte Ausschüttung bestimmter Zytokine⁴¹ sowie Motilitätsstörungen des Darms und in einigen Fällen vorausgehende infektiöse Diarrhöen wurden mit dem IBS in Verbindung gebracht.

In randomisierten, kontrollierten Studien haben Behandlungsversuche mit probiotischen Bakterien zur Linderung typischer Symptome wie Entzündungen, abwechselnden Episoden von Durchfall und Verstopfung, übermäßiger Gasbildung im Darm und abdominalen Schmerzen beigetragen. Dabei wurden neben Bifidobakterien wie *B. infantis* (315) und *B. longum* sp. plus Oligofruktose (316) oder LGG in Kombination mit anderen Laktobazillen und Bifidobakterien (317) auch Bakterien verwendet, die nicht zur Herstellung probiotischer Lebensmittel eingesetzt werden. *Bacillus subtilis* und *Streptococcus faecium* (318), *L. sporogenes* (319), *E. coli* (320) und VSL#3 (321) und andere Mehrstammpräparate, die Enterococcen, Laktobazillen und Bifidobakterien enthielten (322), reduzierten in offenen sowie in kontrollierten, doppelblinden Studien IBS-assoziierte Symptome. Auch die Kombination von Probiotika mit einer Antibiotikabehandlung (323) oder Eliminationsdiät (324) erwies sich als erfolgreich. In anderen Untersuchungen waren Probiotika wirkungslos. Es wurden bislang keine Ergebnisse klinischer Studien publiziert, in denen mit Probiotika eine vollständige Heilung erreicht wurde. Tabelle 7/29 gibt einen kurzen Überblick über den derzeitigen Stand des Wissens.

⁴⁰ LA5, La5: *Lactobacillus acidophilus* LA5

⁴¹ Zytokine: von vielen Zellarten gebildete und sezernierte Proteine, die das Verhalten oder die Eigenschaften anderer Zellen ändern

Tabelle 7/29: Etablierte und potenzielle, auf den Magen-Darm-Trakt gerichtete probiotische Effekte (250)

Probiotischer Effekt	Validität der wissenschaftlichen Erkenntnis
<ul style="list-style-type: none"> Modulation der intestinalen Mikroflora 	gesicherter Effekt, allerdings fehlt oftmals der konkrete Krankheitsbezug
<ul style="list-style-type: none"> Prävention und/oder Reduktion der Dauer Rotavirus-induzierter Durchfälle Prävention oder Linderung Antibiotika-assoziiierter Durchfälle Linderung der Beschwerden bei Laktoseintoleranz 	<p>durch klinische Studien gut gesicherte und wissenschaftlich akzeptierte Effekte</p> <p>Förderung der Laktoseverdauung bei einzelnen Stämmen gezeigt, darüber hinausgehende Effekte nicht belegt</p>
<ul style="list-style-type: none"> günstige Wirkungen bei „Entgleisungen“ der Darmflora, Entzündungen und anderen Beschwerden wie: <ul style="list-style-type: none"> entzündliche Erkrankungen des Darms Nebenwirkungen der Antibiotikabehandlung von <i>Helicobacter pylori</i>-Infektionen des Magens bakterielle Überwucherung im Darm unspezifische Magen-Darm-Beschwerden ansonsten gesunder Personen 	Effekte nur in Humanstudien mit geringer (< 100) Personenzahl oder geringerer Beweiskraft gezeigt oder nur für bestimmte Zielgruppen (Kranke, Ältere) belegt. Zum Teil widersprüchliche Ergebnisse. Anzahl der Studien und/oder untersuchten Personen für eine aussagefähige Meta-Analyse noch nicht ausreichend.
<ul style="list-style-type: none"> Normalisierung der Stuhlkonsistenz und -passagezeit beim Reizdarmsyndrom 	weniger gut nachgewiesene Effekte (Symptomlinderung z. T. belegt)

7.3.1.4 Erhalt⁴² des Gleichgewichts lokaler Mikroflora⁴³

7.3.1.4.1 Schutz vor bakterieller Überwucherung des Dünndarms

Nach operativer Entfernung von Teilen des Darms, bei immunkompromittierten Personen, bei entzündlichen Darmerkrankungen oder dem Reizdarmsyndrom können sich einzelne Bakteriengruppen im Darm extrem vermehren. Die Behandlung mit Probiotika erwies sich bislang nicht durchgehend als erfolgreich (325).

7.3.1.4.2 Modulation der oralen Mikroflora

Wiederholt sind Versuche unternommen worden, durch Verzehr probiotischer Bakterien indirekt, d. h. über die Beeinflussung der Darmflora, und direkt die Zusammensetzung der Mikroflora der Mundhöhle zu modifizieren. Dies hatte zum Ziel, eine weniger kariogene Bakterienflora zu etablieren, Zahnfleischentzündungen vorzubeugen oder Mundgeruch zu reduzieren.

⁴² Obwohl es in der Werbung häufig geschieht, sollte man nicht von einer „Verbesserung“ der Darmflora sprechen.

⁴³ Für Mikroflora wird häufig auch der Begriff Mikrobiota verwendet.

Bislang wurden nur wenige positive Studienergebnisse publiziert. Dazu zählen

- die Verringerung des Kariesrisikos bei kleinen Kindern durch LGG-haltige Milch (326),
- die Reduktion der Konzentration mit Karies assoziierter Bakterien im Speichel durch einen bifidobakterienhaltigen Joghurt (327) oder ein von einem *Streptococcus lactis* Stamm produziertes lebensmittelgeeignetes Bacteriozin⁴⁴ (328),
- weniger Zahnfleischentzündungen und -bluten durch einen probiotischen *L. reuteri* (329).
- Außerdem wurde berichtet, dass Joghurt Mundgeruch reduzieren könne, ohne dass die Untersuchung, auf die sich diese Behauptung stützt, bisher in einer wissenschaftlichen Zeitschrift veröffentlicht worden ist.

Konkrete Empfehlungen, zur Förderung der Zahngesundheit bestimmte Probiotika zu verzehren, können hieraus nicht abgeleitet werden.

7.3.1.4.3 Infekte des Urogenitaltrakts

Die Schleimhautoberflächen des Urogenitaltrakts weisen eine spezifische, an Laktobazillen reiche Mikroflora auf. Eine Störung des Gleichgewichts dieser Mikroflora kann zu vermehrten Harnwegsinfekten oder durch Bakterien bzw. Candida verursachte Entzündungen der Scheide führen. Seit Langem wird die orale oder lokale Verabreichung von Probiotika zur Stabilisierung der lokalen Mikroflora und zur Prävention oder Therapie urogenitaler Infekte untersucht. Zahlreiche Beobachtungsstudien und kontrollierte klinische Versuche, die überwiegend positive Ergebnisse zeigten, sind in den letzten Jahren durch weitere *in vitro* Versuche (330), tierexperimentelle Untersuchungen (331) und Humanstudien (332, 333, 334) ergänzt worden. Die Zusammenfassung und Auswertung dieser Studienergebnisse in mehreren Reviews (335, 336, 337) zeigt insgesamt ein positives Potenzial probiotischer Milchsäurebakterien.

7.3.1.5 Obstipation

Ältere Untersuchungen zur wissenschaftlichen Absicherung der postulierten verdauungsfördernden Wirkung bestimmter Probiotika waren von unzureichender wissenschaftlicher Qualität. Inzwischen wurden aber auch randomisierte, placebokontrollierte klinische Studien publiziert, die bei Patienten mit Obstipation eine Beschleunigung der gastrointestinalen Transitzeit durch Gabe eines bifidobakterienhaltigen fermentierten Milchprodukts oder eine Normalisierung der Stuhlfrequenz durch *L. casei* Shirota zeigten (338).

⁴⁴ Bacteriozine: von Bakterien gebildete Substanzen (Peptide oder Proteine), die antibakteriell wirken

7.3.1.6 Durch das Immunsystem vermittelte Effekte

7.3.1.6.1 Infektionsprophylaxe

Durch immunmodulatorisch bzw. -stimulatorisch aktive Probiotika ließen sich bei Versuchstieren, Kindern und Erwachsenen die Schwere, Dauer und/oder Häufigkeit bakterieller und viraler Infekte im Bereich des Gastrointestinaltrakts (s. 7.3.1.2.1) und der Atemwege reduzieren. So verringerte beispielsweise bei gesunden Erwachsenen ein bifidobakterien- und lactobazillenhaltiges probiotisches Präparat⁴⁵ die Schwere und Dauer, aber nicht die Häufigkeit von Erkältungen während zweier Winterperioden im Vergleich zu einer Placebogruppe (339).

Ein weiterer Mechanismus, über den Probiotika die Körperabwehr unterstützen können, wurde erst kürzlich näher untersucht. Es handelt sich dabei um die durch probiotische Bakterien gesteigerte Defensinausschüttung⁴⁶ in der Darmschleimhaut (340).

7.3.1.6.2 Probiotika zur Prävention und Therapie allergischer/atopischer Erkrankungen

Seit Langem wird vermutet, dass die Zunahme von Allergien und atopischen Erkrankungen (341) in industrialisierten Ländern durch die dort bestehenden hohen Hygienestandards begünstigt wird, indem die daraus resultierenden reduzierten Kontaktmöglichkeiten mit Bakterien und anderen Antigenen eine optimale Entwicklung von Darmflora und Immunsystem beeinträchtigen (Hygienehypothese). Randomisierte, kontrollierte klinische Studien, bei denen Probiotika als ungefährliche bakterielle Antigene gegeben wurden, zeigten höchst vielversprechende Ergebnisse. Durch Zusatz von LGG oder Bb12 ließ sich die Standardbehandlung⁴⁷ von Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis) signifikant verbessern (342). Bei Risikokindern wurde die Häufigkeit von Neurodermitis in den ersten 7 Lebensjahren halbiert, wenn die Mütter vor der Geburt und die Kinder im 1. Lebenshalbjahr ein Probiotikum (LGG) erhielten (343, 344).

Neuere Untersuchungen kamen jedoch teilweise zu widersprüchlichen Ergebnissen. In einigen Studien ließ sich durch verschiedene probiotische Ein- und Mehrstammkulturen, teilweise unter Zusatz von Präbiotika (s. 7.3.2), das Risiko von atopischer Dermatitis bei Kindern (345), Hochrisikokindern (346), Schulkindern (347) und Kindern mit Lebensmittelallergie (348) senken. Das gilt auch für Hausstaub- und andere Allergien bei Kindern (349). Daher wurde vorgeschlagen, den sog. „atopischen Marsch“⁴⁸ durch frühzeitigen Einsatz von Probiotika zu stoppen. In anderen Studien linderten Probiotika die Beschwerden von Kindern mit Neurodermitis (350) nicht und senkten auch nicht das Risiko von atopischer Dermatitis oder Asthma bei (Risiko-) Kindern (351, 352) sowie bei Marathonläufern (353). Es bedarf weitergehender Untersuchungen, um die Befunde abzusichern und um die Bedingungen zu ermitteln, unter denen Probiotika bei allergischen Erkrankungen eine positive Wirkung erzielen können.

⁴⁵ *Lactobacillus acidophilus* PA 16/8 plus *Bifidobacterium longum* SP 07/3 und *B. bifidum* MF 20/5 jeweils: $5 \cdot 10^7$ KBE/Tabelle

⁴⁶ Defensine: von Körperzellen freigesetzte, an der Bakterienabwehr beteiligte Proteinmoleküle

⁴⁷ u. a. Hautpflege mit feuchtigkeitsspendenden und allergie-/entzündungshemmenden Cremes, auch kortisonhaltigen.

⁴⁸ Dies bezieht sich auf die Beobachtung, dass kleine Kinder mit Neurodermitis diese mit dem Heranwachsen verlieren, aber als Jugendliche und junge Erwachsene ein erhöhtes Risiko aufweisen, an allergischem Asthma zu erkranken.

Die diesen Wirkungen zugrunde liegenden Wirkmechanismen werden zurzeit erforscht. In einer Reihe von Zellkulturexperimenten konnte durch Zusatz verschiedener Laktobazillen und Bifidobakterien und ihrer Bakterien-DNA die Ausschüttung antiallergisch wirksamer sog. Th1⁴⁹-Zytokine gesteigert und die Ausschüttung von als proallergisch angesehenen Th2-assoziierten Zytokinen in weißen Blutkörperchen von Nicht- und von Hausstauballergikern gehemmt werden (354). Dies gelang nicht bei Zugabe eines nicht probiotischen *E. coli*-Stamms.

7.3.1.7 Krebs

In mehr als einem Dutzend tierexperimenteller Studien (hauptsächlich mit Nagetieren) hemmten probiotische Bakterienstämme wie LGG, Bb12, *B. longum* BB536, *L. casei* Shirota oder *L. acidophilus* sp. Wachstum oder Metastasenbildung von chemisch oder durch Einpflanzung von Tumorgewebe induzierten Tumoren (355). In Humanstudien ließen sich die Konzentration prokanzerogener Bakterien und Enzyme im Dickdarm, die Umwandlung von prokanzerogenen Substanzen in aktive Kanzerogene und die Aktivierung und/oder Absorption von Mutagenen durch Probiotika reduzieren und antikanzerogene Immunfunktionen steigern (356).

Mit Ausnahme von 2 Studien, in denen die Verabreichung von *L. casei* Shirota die Rückfallrate von erfolgreich operiertem Blasenkrebs signifikant reduzierte (357) bzw. die Aufnahme von Laktobazillen invers mit dem Blasenkrebsrisiko korrelierte (358), belegen weder epidemiologische noch klinische Studien eine tumorprotektive Wirkung von Probiotika. Dies gilt auch für Dickdarmkrebs.

7.3.1.8 Cholesterol, Lipidstoffwechsel, Blutdruck und koronare Herzkrankheiten

Folgende Mechanismen sind zur Erklärung eines postulierten cholesterolsenkenden Effekts verschiedener Probiotika vorgeschlagen worden: 1. die Steigerung der fäkalen Sterolausscheidung durch Kopräzipitation von Cholesterol und dekonjugierten⁵⁰ Gallensäuren, 2. die Aufnahme und/oder Verstoffwechselung von Cholesterol (359), 3. eine direkte Beeinflussung des Sterolstoffwechsels der Leber durch fermentativ gebildete Propionsäure (360) und 4. Einflüsse auf die Expression von in den Sterolstoffwechsel involvierten Enzymen. Bis heute konnten diese Effekte aber nur *in vitro* oder tierexperimentell bestätigt werden oder erwiesen sich als vorübergehend (361). Abgesehen von einer klinischen Studie, in der die einjährige Verabreichung eines *Enterococcus faecium*-Stamms die Konzentration des Serumcholesterols um 12 % senkte (362), erbrachten die meisten neueren Humanstudien keine Hinweise auf einen cholesterolsenkenden Effekt (363–366).

Dagegen ist die blutdrucksenkende Wirkung bestimmter fermentierter Milchprodukte, in denen unter Einwirkung von proteolytisch aktiven Laktobazillen wie *L. helveticus* ACE⁵¹-hemmende Peptide aus Milchprotein freigesetzt wurden, tierexperimentell (367) und in kontrollierten Humanstudien

⁴⁹ Th1, Th2: verschiedene Typen von Immunzellen (T-Helferzellen); eine erhöhte Konzentration Th1-assoziiierter Zytokine (IFN- γ) im Verhältnis zu den Th2-assoziierten Zytokinen (Interleukin=IL-4, IL-5) bedeutet ein geringeres Allergierisiko

⁵⁰ Abspaltung von Taurin oder Glycin aus konjugierten Gallensäuren wie z. B. Tauro- oder Glycocholsäure, wodurch deren Wasserlöslichkeit herabgesetzt wird und Gallensäuren bei erniedrigtem pH-Wert und z. T. als Kopräzipitat mit Cholesterol ausfallen können.

⁵¹ ACE: angiotensin converting enzyme, ACE-Hemmung bewirkt Blutdrucksenkung

älteren und jüngeren Datums bestätigt worden (368, 369). Bei diesen Milchprodukten handelt es sich im strengen Sinn nicht um probiotische Lebensmittel, da zum Erzielen einer Wirkung *L. helveticus* im fertigen Produkt nicht mehr vorhanden sein muss. Inzwischen konnten wirksame Konzentrationen ACE-hemmender Peptide auch in gereiften Schweizer Käsen nachgewiesen werden (370).

7.3.2 Präbiotika

Präbiotika waren ursprünglich definiert worden als „*unverdauliche Lebensmittelbestandteile, die den Wirt durch selektive Stimulation von Wachstum und/oder Aktivität eines Bakteriums oder einer begrenzten Anzahl von Bakterien günstig beeinflussen und dadurch die Gesundheit des Wirtes verbessern*“ (371). Diese Definition ist kürzlich modifiziert worden (372, 373) zu: „*Ein Präbiotikum ist ein selektiv fermentierbarer Nahrungsbestandteil, der die Zusammensetzung und/oder die Aktivität der gastrointestinalen Mikroflora spezifisch so beeinflusst, dass daraus ein Nutzen für Gesundheit und Wohlbefinden resultiert*“⁵². Diese Definition beinhaltet keine bestimmte Bakterienart. Häufig bezieht man die Definition jedoch auf das Wachstum resp. die Aktivität von Bifidobakterien. Produkte, die das Wachstum von Bifidobakterien fördern, werden als bifidogen bzw. als bifidogener Faktor bezeichnet. Mit der neueren Definition von Präbiotika wird „bifidogen“ praktisch mit „präbiotisch“ gleichgesetzt.⁵³

Da der präbiotische bzw. bifidogene Effekt von der Art und Konzentration des Präbiotikums und von der Bifidobakterienkonzentration im Darm des Wirts abhängt, gibt es keine einfache Dosis-Wirkungs-Beziehung. Bislang erfüllen nach Ansicht von *Roberfroid* (373) nur unverdauliche, aber von der Darmflora fermentierbare Kohlenhydrate die Definition. Für Inulin, Lactulose⁵⁴ sowie die durch Hydrolyse von Inulin bzw. Transgalaktosylierung von Laktose synthetisierbaren Oligosaccharide Oligofruktose (OF) und (trans-)Galaktooligosaccharide (TOS oder GOS) gilt die Bezeichnung als „Präbiotikum“ inzwischen als wissenschaftlich ausreichend belegt.

7.3.2.1 Auf den Darm gerichtete präbiotische Effekte einschließlich Krebs

Die positive Beeinflussung der Darmflora durch Prä- und Synbiotika⁵⁵, d. h., die Förderung protektiver Bakterien (Bifidobakterien und z. T. auch Laktobazillen) und Hemmung potenziell pathogener Mikroorganismen ist, ebenso wie die Stabilisierung des intestinalen Milieus durch pH-Absenkung und Freisetzung kurzkettiger Fettsäuren, seit dem im Ernährungsbericht 2004 (2) *in vitro* und *in vivo* weiter untersucht und bestätigt worden. In diesen Studien förderten Inulin, Oligofruktose oder trans-Galaktooligosaccharide ebenso wie deren synbiotische Kombination mit probiotischen Bakterien (Stämme von *L. plantarum*, *L. paracasei* oder *B. bifidum*) die Bifidus- und Laktobazillenflora

⁵² A prebiotic is “a selectively fermented ingredient that allows specific changes, both in the composition and/or activity in the gastrointestinal microflora that confers benefits upon host well being and health”.

⁵³ Das kommt auch darin zum Ausdruck, dass *Roberfroid* einen sog. präbiotischen Index definiert hat (373). Dieser gibt den absoluten Anstieg der Bifidobakterienkonzentration im Stuhl pro Gramm täglich verzehrter Präbiotika an.

⁵⁴ Synthetisches Disaccharid aus Galaktose und Fruktose, wird nicht in Lebensmitteln verwendet.

⁵⁵ Synbiotika: Kombination aus Probiotika (Wirkung primär auf die Dünndarmflora) und Präbiotika (Wirkung primär auf die Dickdarmflora), die deren Vorteile synergistisch vereinigen

und/oder hemmten verschiedene human- und tierpathogene Bakterien (*Clostridium* sp., *E. coli*, *Campylobacter jejuni*, *Enterobacterium* sp., *Salmonella enteritidis* oder *S. typhimurium*) in der Darmflora von Menschen (374, 375, 376), Mäusen (377), Ferkeln (378) oder *in vitro* (379).

In verhältnismäßig wenigen Studien wurde der positive Einfluss von Präbiotika bzw. Synbiotika auf die Darmflora auch unter dem Aspekt möglicher präventiver Wirkungen auf die Gesundheit oder therapeutischer Einsatzmöglichkeiten untersucht. Es gibt erste experimentelle Hinweise auf günstige Wirkungen von Inulin, Oligofruktose oder Galaktooligosacchariden, allein oder als Synbiotikum, bei Morbus Crohn (380), bei durch Rotavirus induzierten, *C. difficile*-assoziierten und anderen Durchfällen (376, 381) und bei nekrotisierender Enterocolitis⁵⁶ (382). Mäßig erfolgreich war die Verabreichung von 12 g Oligofruktose pro Tag zur Prävention von Reisediarrhöen (383), während sich die Häufigkeit von mit Antibiotika assoziierten Durchfällen bei älteren Personen (384) und Kindern (385), von infektiösen Diarrhöen bei Kindern (386) sowie von mit einem irritablen Colon assoziierten Durchfällen (387) nicht signifikant reduzieren ließ. Auch liegen keine neuen Erkenntnisse hinsichtlich der Einsatzmöglichkeiten von Präbiotika bei Obstipation vor.

Dagegen deuten die Ergebnisse erster tierexperimenteller Studien an, dass durch den Verzehr von Präbiotika die Konzentration genotoxischer, krebserzeugender oder krebserregender Metabolite und Enzyme im Darm gesenkt und damit das Dickdarmkrebsrisiko reduziert werden könnte. Die Verabreichung von mit Oligofruktose angereichertem Inulin zusammen mit LGG und Bb12 verringerte die Genotoxizität⁵⁷ des Fäkalwassers⁵⁸ bei Patienten mit Dickdarmkrebs (388) und stimulierte bei Ratten Abwehrfunktionen, u. a. durch Steigerung von IL-10 und der NK-Zellaktivität⁵⁹ (389). Langzeitstudien am Menschen sind initiiert.

7.3.2.2 Immunmodulatorische Eigenschaften

Präbiotika wie Inulin und Oligofruktose wirken in erster Linie über die Beeinflussung der Darmflora immunmodulierend, also durch Vermehrung von Bifidobakterien und Laktobazillen und ihrer immunmodulierend wirksamen Zellbestandteile und Stoffwechselprodukte (kurzkettige Fettsäuren). Doch sind auch Wechselwirkungen zwischen Präbiotika und Kohlenhydratrezeptoren auf Immunzellen denkbar (390, 391, 392). Neben einer Steigerung der Konzentration von fäkalem IgA, der T- oder NK-Zell-Aktivität, der Sekretion von IL-10 und Interferon und der Lymphozytenproliferation (389, 393, 394) konnten inzwischen auch günstige Wirkungen von Präbiotika bei allergischen bzw. atopischen Erkrankungen gezeigt werden (395, 396). Dagegen hatte Oligofruktose in einer Studie mit älteren Menschen keine immunstimulierende Wirkung (396).

⁵⁶ Enterocolitis: Entzündung des Dün- und Dickdarms; nekrotisierend: mit Gewebsuntergang einhergehend

⁵⁷ Schädigende Wirkung eines Stoffs auf genetisches Material von Zellen (DNA), muss nicht zwangsläufig Mutagenität oder Kanzerogenität bedeuten.

⁵⁸ Risikofaktor für Dickdarmkrebs

⁵⁹ NK-Zellen: natürliche Killerzellen: Lymphozyten, die ohne vorherigen Antigenkontakt Zellen angreifen und auflösen können

7.3.2.3 Präbiotika und das Metabolische Syndrom

Ein hypolipämischer Effekt von Präbiotika, d. h. die Reduktion erhöhter Serumkonzentrationen von Triglyceriden, Gesamt-, LDL- und VLDL-Cholesterol, ist durch tierexperimentelle Untersuchungen und durch Humanstudien belegt (397, 398, 399). Er scheint durch die Ballaststoffeigenschaften von Präbiotika bzw. die fermentativ freigesetzten kurzkettigen Fettsäuren vermittelt zu sein. Günstige Auswirkungen von Präbiotika auf andere, dem Metabolischen Syndrom zugerechnete Symptome und Krankheiten (Übergewicht, Lipidstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Insulinresistenz/Diabetes mellitus) sind nur ansatzweise untersucht. Bei Ratten reduzierten Oligofruktose oder Inulin die Energieaufnahme mit der Nahrung und den Körperfettanteil (400), während beim Menschen Inulin die Konzentration von Gesamt-, LDL- und VLDL-Cholesterol und die der Triglyceride im Serum sowie die Nüchtern-Insulinkonzentrationen senkte (401). Ob und wie weit sich beim Menschen das Risiko für Arteriosklerose und Herzinfarkt durch Präbiotika senken lässt, ist unklar.

7.3.2.4 Förderung der Mineralstoffabsorption und Knochenstabilität

Bei der Fermentation von Präbiotika werden kurzkettige Fettsäuren freigesetzt. Durch die daraus resultierende pH-Wert-Absenkung wird die Löslichkeit von Calcium, Eisen und Magnesium erhöht und ihre Absorption im Dickdarm gefördert. Am Osteoporosemodell der ovariectomierten Ratte wurde gezeigt, dass hierdurch die Knochenmineralisation gesteigert, der durch Östrogenmangel induzierte Knochenabbau verhindert und die Knochenstruktur erhalten werden kann (402–405). Bei Kindern und Jugendlichen ließ sich die Calciumabsorption durch lang- und kurzkettige Fruktooligosaccharide ebenfalls steigern (406, 407, 408), während bei jungen Erwachsenen der Effekt von Fruktooligosacchariden + CPP⁶⁰ auf die Absorption von Calciumphosphat nicht signifikant war (409). Eine Senkung des Osteoporoserisikos durch Präbiotika wurde bislang nicht gezeigt.

7.3.3 Prä- und Probiotika in der Säuglings- und Kinderernährung

Frühgeborene Säuglinge und nicht gestillte Säuglinge entwickeln zunächst eine im Vergleich zur Darmflora gestillter Säuglinge (Bifidobakterienanteil 80 % bis 90 %) bifidusarme Intestinalflora. Muttermilch enthält neben weiteren bifidogenen Faktoren galaktosehaltige Oligosaccharide, die wesentlich komplexer sind als die in Lebensmitteln eingesetzten synthetisch hergestellten präbiotischen Galaktooligosaccharide (GOS). Dennoch ließ sich in mehreren Studien, in denen GOS allein, zusammen mit Inulin oder Oligofruktose oder zusammen mit Probiotika als Synbiotikum gegeben wurden, der Bifidusanteil an der Darm-/Stuhlflora früh- oder normalgeborener Säuglinge signifikant steigern und die Stuhlcharakteristik an diejenige gestillter Säuglinge annähern. So erhöhte die 3- bis 12-wöchige Verabreichung von GOS plus Oligofruktose (1g/100 ml Säuglingsformula) den Bifidusanteil im Stuhl früh- und normalgeborener Säuglinge von 20 % auf 60 % (410), während sich durch GOS plus Inulin innerhalb von 6 Wochen bei 2 Monate alten Säuglingen mit bereits entwickelter Mikroflora der Bifidusanteil von 50 % auf 60 % erhöhen und der fäkale pH-Wert von 6,3 auf 5,7

⁶⁰ CPP: Caseinophosphopeptide, durch Proteolyse von Casein freigesetzte, die Calciumabsorption fördernde Peptide

senken ließ (411). In diesen wie in weiteren Studien (412) wurden bevorzugt Galaktooligosaccharide (GOS) allein oder zusammen mit Fruktooligosacchariden als Präbiotika zur Säuglingsformula gegeben. Grund hierfür ist, dass bei Verzehr von Inulin und Fruktooligosacchariden ein (wenn auch geringfügiges) Risiko von Nebenwirkungen wie Blähungen oder Durchfällen besteht, welches bei GOS geringer zu sein scheint. Bei älteren und z. T. bei mangelernährten Kindern verbesserten Präbiotika Wachstum und Gesundheit (413).

7.3.4 Synbiotika⁵⁵

Während im Ernährungsbericht 2004 kaum Aussagen zu synbiotischen Effekten gemacht werden konnten, da die entsprechenden Studien mangelhaft, d. h. nicht kontrolliert und randomisiert waren, oder der Nachweis von Synergien zwischen Prä- und Probiotika nicht erbracht wurde, deuten neben einigen bereits erwähnten weitere Untersuchungsergebnisse darauf hin, dass bestimmte Kombinationen von Prä- und Probiotika synbiotische Eigenschaften haben. Die Gabe eines Synbiotikums aus *B. bifidum* plus *B. lactis* und Inulin plus Oligofruktose förderte die Bifidusflora im Darm von 18 älteren (> 62 Jahre) Personen (414). Die Kombination aus *Saccharomyces boulardii* plus Inulin eradizierte in 8 Wochen *Helicobacter pylori* bei 5 von 45 infizierten Kindern (415). In einer weiteren Studie mit allerdings nur 7 Versuchsteilnehmern förderte die 1-jährige Verabreichung eines Synbiotikums aus *B. breve* und *L. casei* plus GOS bei diesen mangelernährten Patienten mit Kurzdarmsyndrom⁶¹ und Enterocolitis⁵⁶ den Anteil von anaeroben Mikroorganismen in der Darmflora, unterdrückte den Anteil von pathogenen Bakterien, steigerte die Konzentration kurzkettiger Fettsäuren in den Fäzes und ging mit einer Gewichtszunahme einher (382). Bei 18 Patienten mit Colitis ulcerosa reduzierte die 1-monatige Verabreichung von *B. longum* plus Inulin und Oligofruktose die Entzündungen im Darm und verbesserte den gesundheitlichen Zustand der Patienten (416).

7.3.5 Fazit

In den letzten Jahren wurde dem Verbraucher ein weitgehend stabiles Angebot an funktionellen Lebensmitteln mit nachgewiesenen probiotischen Eigenschaften präsentiert. Es wurden nur noch wenige probiotische Lebensmittel neu entwickelt und kaum noch „neue“ probiotische Mikroorganismen mit in klinischen Studien nachgewiesener Gesundheitswirkung in den Lebensmittelmarkt eingeführt. Neben den etablierten probiotischen Joghurtprodukten⁶² und einigen anderen fermentierten Milchprodukten wurden vereinzelt „neue“ Produkte (Kefir, Käse, Quark, Eis, Müsli oder Rohwurst) mit probiotischen Eigenschaften angekündigt, ohne jedoch deren probiotische Eigenschaften durch klinische Studien zu belegen und ohne dass sich diese Produkte auf dem Markt bisher durchsetzen konnten. Präbiotika wurden zu einem nicht unbeträchtlichen Teil nicht-probiotischen Lebensmitteln zugesetzt, um einen „funktionellen Zusatznutzen“ zu erzielen. Sie wurden aber auch als gering dosierte Zusätze probiotischen Lebensmitteln „zur Förderung des Überlebens der probiotischen Bakterien im Produkt“ beigefügt, jedoch ohne einen explizit synbiotischen Effekt demonstrieren zu können.

⁶¹ Bezeichnung für Verdauungsstörungen nach Resektion großer Dünndarmabschnitte, z. B. Malabsorption und Diarrhöe

⁶² Trotz äußerlicher Ähnlichkeit aufgrund unterschiedlicher Starterkulturen keine echten Joghurts.

Die meisten Studien wurden durchgeführt, um probiotische Wirkmechanismen zu entschlüsseln und um die Prävention oder Behandlung einer Reihe von Krankheiten zu verbessern, vor allem von atopischen Erkrankungen und Allergien sowie von entzündlichen Darmerkrankungen. Doch lassen sich mit positiven Ergebnissen solcher Studien auch gesundheitsfördernde Eigenschaften von probiotischen Mikroorganismen belegen, die in Lebensmitteln eingesetzt werden.

Auch wenn probiotische Mikroorganismen nach wie vor intensiver untersucht werden als Präbiotika, so zeigen beide insgesamt vergleichbare Gesundheitseffekte. Dies verwundert nicht, da beide vor allem über die Beeinflussung der Darmflora und durch über die Darmflora vermittelte immunmodulatorische Eigenschaften wirken, aber auch durch direkte Interaktionen mit dem darmassoziierten Immunsystem. Bei beiden hängt die Stärke der Gesundheitswirkung nicht nur von der Art und Menge der verzehrten Pro- und Präbiotika ab, sondern auch vom Gesundheitszustand des Konsumenten, seinem Immunstatus und der Zusammensetzung seiner Darmflora. Letzteres gilt vor allem für Präbiotika, da hier der bifidogene Effekt und damit die präbiotische Wirkung in erster Linie von der zuvor vorhandenen Anzahl Bifidobakterien im Darm abhängt.

Für probiotische Gesundheitseffekte ist dagegen ihre Stamm-, Matrix- und Zielgruppenspezifität⁶³ charakteristisch, sodass man nicht allgemein von „den Probiotika“ sprechen sollte, sondern von probiotischen Gesundheitseffekten einzelner Mikroorganismenstämme. Viele der scheinbaren Widersprüche zwischen den verschiedenen mit Probiotika durchgeführten Studien resultieren aus einer ungenügenden Beachtung dieser Grundsätze. Umgekehrt bedeuten Stamm- und Zielgruppenspezifität aber auch, dass Probiotikaeffekte für jeden Stamm probiotischer Mikroorganismen einzeln und unter Berücksichtigung verschiedener Konsumentengruppen, ihrer Lebensumstände, Ernährungsgewohnheiten und des Gesundheitszustands durch wissenschaftlich akzeptierte Studien am Menschen belegt sein müssen. Letzteres gilt auch für Präbiotika.

Dies erklärt auch, warum trotz einer großen Anzahl neuer wissenschaftlicher Studien die Zahl an wissenschaftlich als hinreichend bewiesen geltenden probiotischen Effekte im Großen und Ganzen die gleiche geblieben ist. Dennoch gilt für Pro- wie für Präbiotika, dass beide aufgrund belegter Gesundheitseffekte einen sinnvollen Beitrag zu einer gesunderhaltenden Ernährung leisten können, als Ergänzung zu einer abwechslungsreichen, vollwertigen Ernährung im Sinne der DGE-Empfehlungen.

⁶³ Unter Stamm-, Matrix- und Zielgruppenspezifität versteht man die Tatsache, dass ein Beweis für einen probiotischen Effekt nur für den Bakterienstamm, die Lebensmittelmatrix (z. B. Joghurtprodukt oder gefriergetrocknetes Probiotikapräparat) und die Personengruppe (z. B. gesunde Erwachsene, Kinder, Ältere) gültig ist, die auch in den betreffenden Studien zum Wirkungsnachweis untersucht worden sind.

7.4 Literatur

- (1) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG: Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn (2006) <http://www.dge.de/leitlinie> (Stand 13.06.2008)
- (2) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn (2004)
- (3) WORLD CANCER RESEARCH FUND/AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH: Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research, Washington DC (2007)
- (4) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG: Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten. Bonn (2007) <http://www.dge.de/pdf/ws/Stellungnahme-OuG-Prävention-chronischer-Krankheiten-2007-09-29.pdf> (Stand 13.06.2008)
- (5) INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (IARC): Fruit and vegetables – Handbooks of Cancer Prevention. Vol. 8, IARC Press (2003)
- (6) PAVIA M, PILEGGI C, NOBILE CG, ANGELILLO IF: Association between fruit and vegetable consumption and oral cancer: a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 83 (2006) 1126–1134
- (7) MASEREJIAN NN, JOSHIPURA KJ, ROSNER BA et al.: Prospective study of alcohol consumption and risk of oral premalignant lesions in men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 774–781
- (8) BOEING H, DIETRICH T, HOFFMANN K et al.: Intake of fruits and vegetables and risk of cancer of the upper aero-digestive tract: the prospective EPIC-study. *Cancer Causes Control* 17 (2006) 957–969
- (9) FREEDMAN ND, PARK Y, SUBAR AF et al.: Fruit and vegetable intake and esophageal cancer in a large prospective cohort study. *Int J Cancer* (2007) 2753–2760
- (10) LUNET N, VALBUENA C, VIEIRA AL et al.: Fruit and vegetable consumption and gastric cancer by location and histological type: case-control and meta-analysis. *Eur J Cancer Prev* 16 (2007) 312–327
- (11) GONZALEZ CA, PERA G, AGUDO A et al.: Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Int J Cancer* 118 (2006) 2559–2566
- (12) LARSSON SC, BERGKVIST L, WOLK A: Fruit and vegetable consumption and incidence of gastric cancer: a prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 1998–2001
- (13) MICHELS KB, GIOVANNUCCI E, CHAN AT et al.: Fruit and vegetable consumption and colorectal adenomas in the Nurses' Health Study. *Cancer Res* 66 (2006) 3942–3953
- (14) PARK Y, SUBAR AF, KIPNIS V et al.: Fruit and vegetable intakes and risk of colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Epidemiol* 166 (2007) 170–180
- (15) KOUSHIK A, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 1471–1483
- (16) LINSEISEN J, ROHRMANN S, MILLER AB et al.: Fruit and vegetable consumption and lung cancer risk: updated information from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 121 (2007) 1103–1114
- (17) MICHELS KB, MOHLLAJEE AP, ROSET-BAHMANYAR E et al.: Diet and breast cancer: a review of the prospective observational studies. *Cancer* 109 (2007) 2712–2749
- (18) KIANI F, KNUTSEN S, SINGH P et al.: Dietary risk factors for ovarian cancer: the Adventist Health Study (United States). *Cancer Causes Control* 17 (2006) 137–146
- (19) MCCULLOUGH ML, BANDERA EV, PATEL R et al.: A prospective study of fruits, vegetables, and risk of endometrial cancer. *Am J Epidemiol* 166 (2007) 902–911
- (20) KEY TJ, ALLEN N, APPLEBY P et al.: Fruits and vegetables and prostate cancer: no association among 1104 cases in a prospective study of 130 544 men in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 109 (2004) 119–124
- (21) KIRSH VA, PETERS U, MAYNE ST et al.: Prospective study of fruit and vegetable intake and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 1200–1209
- (22) KELLEN E, ZEEGERS M, PAULUSSEN A et al.: Fruit consumption reduces the effect of smoking on bladder cancer risk. The Belgian case control study on bladder cancer. *Int J Cancer* 118 (2006) 2572–2578

- (23) WEIKERT S, BOEING H, PISCHON T et al.: Fruits and vegetables and renal cell carcinoma: Findings from the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 118 (2006) 3133–3139
- (24) LEE JE, GIOVANNUCCI E, SMITH-WARNER SA et al.: Intakes of fruits, vegetables, vitamins A, C, and E, and carotenoids and risk of renal cell cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 2445–2452
- (25) LIN Y, KIKUCHI S, TAMAKOSHI A et al.: Dietary habits and pancreatic cancer risk in a cohort of middle-aged and elderly Japanese. *Nutrition and Cancer* 56 (2006) 40–49
- (26) LARSSON SC, HAKANSSON N, NASLUND I et al.: Fruit and vegetable consumption in relation to pancreatic cancer risk: a prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 301–305
- (27) KUHNLE GG, STORY GW, REDA T et al.: Diet-induced endogenous formation of nitroso compounds in the GI tract. *Free Radic Biol Med* 43 (2007) 1040–1047
- (28) CROSS AJ, POLLOCK JR, BINGHAM SA: Haem, not protein or inorganic iron, is responsible for endogenous intestinal N-nitrosation arising from red meat. *Cancer Res* 63 (2003) 2358–2360
- (29) GONZALEZ CA, JAKSZYN P, PERA G et al.: Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 98 (2006) 345–354
- (30) LARSSON SC, ORSINI N, WOLK A: Processed meat consumption and stomach cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 98 (2006) 1078–1087
- (31) LARSSON SC, WOLK A: Meat consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Int J Cancer* 119 (2006) 2657–2664
- (32) NORAT T, LUKANOVA A, FERRARI P, RIBOLI E: Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer* 98 (2002) 241–256
- (33) SANDHU MS, WHITE IR, MCPHERSON K: Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 10 (2001) 439–446
- (34) SATO Y, NAKAYA N, KURIYAMA S et al.: Meat consumption and risk of colorectal cancer in Japan: the Miyagi Cohort Study. *Eur J Cancer Prev* 15 (2006) 211–218
- (35) OBA S, SHIMIZU N, NAGATA C et al.: The relationship between the consumption of meat, fat, and coffee and the risk of colon cancer: A prospective study in Japan. *Cancer Lett* 244 (2006) 260–267
- (36) WU K, GIOVANNUCCI E, BYRNE C et al.: Meat mutagens and risk of distal colon adenoma in a cohort of U.S. men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 1120–1125
- (37) KABAT GC, MILLER AB, JAIN M, ROHAN TE: A cohort study of dietary iron and heme iron intake and risk of colorectal cancer in women. *Br J Cancer* 97 (2007) 118–122
- (38) CHO E, CHEN WY, HUNTER DJ et al.: Red meat intake and risk of breast cancer among premenopausal women. *Arch Intern Med* 166 (2006) 2253–2259
- (39) TAYLOR EF, BURLEY VJ, GREENWOOD DC, CADE JE: Meat consumption and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *Br J Cancer* 96 (2007) 1139–1146
- (40) STECK SE, GAUDET MM, ENG SM et al.: Cooked meat and risk of breast cancer – lifetime versus recent dietary intake. *Epidemiology* 18 (2007) 373–382
- (41) KABAT GC, MILLER AB, JAIN M, ROHAN TE: Dietary iron and heme iron intake and risk of breast cancer: a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 1306–1308
- (42) RODRIGUEZ C, MCCULLOUGH ML, MONDUL AM et al.: Meat consumption among black and white men and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 211–216
- (43) PARK SY, MURPHY SP, WILKENS LR et al.: Fat and meat intake and prostate cancer risk: The multiethnic cohort study. *Int J Cancer* 121 (2007) 1339–1345
- (44) ROHRMANN S, PLATZ EA, KAVANAUGH CJ et al.: Meat and dairy consumption and subsequent risk of prostate cancer in a US cohort study. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 41–50
- (45) MICHAUD DS, HOLICK CN, GIOVANNUCCI E, STAMPFER MJ: Meat intake and bladder cancer risk in 2 prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 1177–1183
- (46) GARCIA-CLOSAS R, GARCIA-CLOSAS M, KOGEVINAS M et al.: Food, nutrient and heterocyclic amine intake and the risk of bladder cancer. *Eur J Cancer* 43 (2007) 1731–1740
- (47) GEELEN A, SCHOUTEN JM, KAMPHUIS C et al.: Fish consumption, n-3 fatty acids, and colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol* 166 (2007) 1116–1125

- (48) ENGESET D, ANDERSEN V, HJARTAKER A, LUND E: Consumption of fish and risk of colon cancer in the Norwegian Women and Cancer (NOWAC) study. *Br J Nutr* 98 (2007) 576–582
- (49) ENGESET D, ALSAKER E, LUND E et al.: Fish consumption and breast cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 119 (2006) 175–182
- (50) MACLEAN CH, NEWBERRY SJ, MOJICA WA et al.: Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk: a systematic review. *JAMA* 295 (2006) 403–415
- (51) BANDERA EV, KUSHI LH, MOORE DF et al.: Consumption of animal foods and endometrial cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 967–988
- (52) HOLICK CN, GIOVANNUCCI EL, STAMPFER MJ, MICHAUD DS: A prospective study of fish, marine fatty acids, and bladder cancer risk among men and women (United States). *Cancer Causes Control* 17 (2006) 1163–1173
- (53) WOLK A, LARSSON SC, JOHANSSON JE, EKMAN P: Long-term fatty fish consumption and renal cell carcinoma incidence in women. *JAMA* 296 (2006) 1371–1376
- (54) LARSSON SC, HAKANSON N, PERMERT J, WOLK A: Meat, fish, poultry and egg consumption in relation to risk of pancreatic cancer: a prospective study. *Int J Cancer* 118 (2006) 2866–2870
- (55) LARSSON SC, BERGKVIST L, WOLK A: High-fat dairy food and conjugated linoleic acid intakes in relation to colorectal cancer incidence in the Swedish Mammography Cohort. *Am J Clin Nutr* 82 (2005) 894–900
- (56) LARSSON SC, BERGKVIST L, RUTEGARD J et al.: Calcium and dairy food intakes are inversely associated with colorectal cancer risk in the Cohort of Swedish Men. *Am J Clin Nutr* 83 (2006) 667–673
- (57) PARK SY, MURPHY SP, WILKENS LR et al.: Calcium and vitamin D intake and risk of colorectal cancer: the Multiethnic Cohort Study. *Am J Epidemiol* 165 (2007) 784–793
- (58) KESSE E, BERTRAIS S, ASTORG P et al.: Dairy products, calcium and phosphorus intake, and the risk of prostate cancer: results of the French prospective SU.VI.MAX (Supplémentation en Vitamines et Minéraux Antioxydants) study. *Br J Nutr* 95 (2006) 539–545
- (59) GAO X, LAVALLEY MP, TUCKER KL: Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 97 (2005) 1768–1777
- (60) QIN LQ, XU JY, WANG PY et al.: Milk consumption is a risk factor for prostate cancer in western countries: evidence from cohort studies. *Asia Pac J Clin Nutr* 16 (2007) 467–476
- (61) MITROU PN, ALBANES D, WEINSTEIN SJ et al.: A prospective study of dietary calcium, dairy products and prostate cancer risk (Finland). *Int J Cancer* 120 (2007) 2466–2473
- (62) KOH KA, SESSO HD, PAFFENBARGER RS, JR., LEE IM: Dairy products, calcium and prostate cancer risk. *Br J Cancer* 95 (2006) 1582–1585
- (63) McCullough ML, Rodríguez C, Diver WR et al.: Dairy, calcium, and vitamin D intake and postmenopausal breast cancer risk in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14 (2005) 2898–2904
- (64) KESSE-GUYOT E, BERTRAIS S, DUPERRAY B et al.: Dairy products, calcium and the risk of breast cancer: results of the French SU.VI.MAX prospective study. *Ann Nutr Metab* 51 (2007) 139–145
- (65) LARSSON SC, ORSINI N, WOLK A: Milk, milk products and lactose intake and ovarian cancer risk: a meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer* 118 (2006) 431–441
- (66) GENKINGER JM, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: Dairy products and ovarian cancer: a pooled analysis of 12 cohort studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 364–372
- (67) KORALEK DO, BERTONE-JOHNSON ER, LEITZMANN MF et al.: Relationship between calcium, lactose, vitamin D, and dairy products and ovarian cancer. *Nutr Cancer* 56 (2006) 22–30
- (68) MOMMERS M, SCHOOUTEN LJ, GOLDBOHN RA, VAN DEN BRANDT PA: Dairy consumption and ovarian cancer risk in the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer. *Br J Cancer* 94 (2006) 165–170
- (69) HUGHES MC, VAN DER POLS JC, MARKS GC, GREEN AC: Food intake and risk of squamous cell carcinoma of the skin in a community: the Nambour skin cancer cohort study. *Int J Cancer* 119 (2006) 1953–1960
- (70) PARVEZ S, MALIK KA, AH KANG S, KIM HY: Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. *J Appl Microbiol* 100 (2006) 1171–1185
- (71) KIMURA Y, KONO S, TOYOMURA K et al.: Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci* 98 (2007) 590–597

- (72) THEODORATOU E, McNEILL G, CETNARSKYJ R et al.: Dietary fatty acids and colorectal cancer: a case-control study. *Am J Epidemiol* (2007) 181–195
- (73) WEIJENBERG MP, LUCHTENBORG M, DE GOEIJ AF et al.: Dietary fat and risk of colon and rectal cancer with aberrant MLH1 expression, APC or KRAS genes. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 865–879
- (74) HALL MN, CAMPOS H, LI H et al.: Blood levels of long-chain polyunsaturated fatty acids, aspirin, and the risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 314–321
- (75) KURIKI K, WAKAI K, HIROSE K et al.: Risk of colorectal cancer is linked to erythrocyte compositions of fatty acids as biomarkers for dietary intakes of fish, fat, and fatty acids. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 1791–1798
- (76) THIEBAUT AC, KIPNIS V, CHANG SC et al.: Dietary fat and postmenopausal invasive breast cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study cohort. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 451–462
- (77) KIM EH, WILLETT WC, COLDITZ GA et al.: Dietary fat and risk of postmenopausal breast cancer in a 20-year follow-up. *Am J Epidemiol* 164 (2006) 990–997
- (78) SHANNON J, KING IB, MOSHOFSKY R et al.: Erythrocyte fatty acids and breast cancer risk: a case-control study in Shanghai, China. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 1090–1097
- (79) KURIKI K, HIROSE K, WAKAI K et al.: Breast cancer risk and erythrocyte compositions of n-3 highly unsaturated fatty acids in Japanese. *Int J Cancer* 121 (2007) 377–385
- (80) GENKINGER JM, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: A pooled analysis of 12 cohort studies of dietary fat, cholesterol and egg intake and ovarian cancer. *Cancer Causes Control* 17 (2006) 273–285
- (81) KORALEK DO, PETERS U, ANDRIOLE G et al.: A prospective study of dietary alpha-linolenic acid and the risk of prostate cancer (United States). *Cancer Causes Control* 17 (2006) 783–791
- (82) GIOVANNUCCI E, LIU Y, PLATZ EA et al.: Risk factors for prostate cancer incidence and progression in the health professionals follow-up study. *Int J Cancer* 121 (2007) 1571–1578
- (83) GRANGER RH, BLIZZARD L, FRYER JL, DWYER T: Association between dietary fat and skin cancer in an Australian population using case-control and cohort study designs. *BMC Cancer* 6 (2006) 141
- (84) OTANI T, IWASAKI M, ISHIHARA J et al.: Dietary fiber intake and subsequent risk of colorectal cancer: the Japan Public Health Center-based prospective study. *Int J Cancer* 119 (2006) 1475–1480
- (85) WAKAI K, DATE C, FUKUI M et al.: Dietary fiber and risk of colorectal cancer in the Japan collaborative cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 668–675
- (86) SHIN A, LI H, SHU XO et al.: Dietary intake of calcium, fiber and other micronutrients in relation to colorectal cancer risk: Results from the Shanghai Women's Health Study. *Int J Cancer* 119 (2006) 2938–2942
- (87) NOMURA AM, HANKIN JH, HENDERSON BE et al.: Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 753–764
- (88) BINGHAM SA, DAY NE, LUBEN R et al.: Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 361 (2003) 1496–1501
- (89) BINGHAM SA, NORAT T, MOSKAL A et al.: Is the association with fiber from foods in colorectal cancer confounded by folate intake? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14 (2005) 1552–1556
- (90) SCHATZKIN A, MOUW T, PARK Y et al.: Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 1353–1360
- (91) MENDEZ MA, PERA G, AGUDO A et al.: Cereal fiber intake may reduce risk of gastric adenocarcinomas: The EPIC-EURGAST study. *Int J Cancer* 121 (2007) 1618–1623
- (92) CADE JE, BURLEY VJ, GREENWOOD DC: Dietary fibre and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *Int J Epidemiol* (2007) 431–438
- (93) GILES GG, SIMPSON JA, ENGLISH DR et al.: Dietary carbohydrate, fibre, glycaemic index, glycaemic load and the risk of postmenopausal breast cancer. *Int J Cancer* 118 (2006) 1843–1847
- (94) SILVERA SA, JAIN M, HOWE GR et al.: Dietary fiber intake and ovarian cancer risk: a prospective cohort study. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 335–341
- (95) CUST AE, SLIMANI N, KAAKS R et al.: Dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and endometrial cancer risk within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Epidemiol* 166 (2007) 912–923
- (96) FLOOD A, PETERS U, JENKINS DJ et al.: Carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and colorectal adenomas in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Study. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 1184–1192

- (97) LARSSON SC, BERGKVIST L, WOLK A: Glycemic load, glycemic index and carbohydrate intake in relation to risk of stomach cancer: a prospective study. *Int J Cancer* 118 (2006) 3167–3169
- (98) MCCARL M, HARNACK L, LIMBURG PJ et al.: Incidence of colorectal cancer in relation to glycemic index and load in a cohort of women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 892–896
- (99) LARSSON SC, GIOVANNUCCI E, WOLK A: Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load in relation to risk of colorectal cancer in women. *Am J Epidemiol* 165 (2007) 256–261
- (100) STRAYER L, JACOBS DR, JR., SCHAIRER C et al.: Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and the risk of colorectal cancer in the BCDDP cohort. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 853–863
- (101) WEIJENBERG MP, MULLIE PF, BRANTS HA et al.: Dietary glycemic load, glycemic index and colorectal cancer risk: Results from the Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer* 122 (2007) 620–629
- (102) LARSSON SC, FRIBERG E, WOLK A: Carbohydrate intake, glycemic index and glycemic load in relation to risk of endometrial cancer: A prospective study of Swedish women. *Int J Cancer* 120 (2007) 1103–1107
- (103) PATEL AV, MCCULLOUGH ML, PAVLUK AL et al.: Glycemic load, glycemic index, and carbohydrate intake in relation to pancreatic cancer risk in a large US cohort. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 287–294
- (104a) LARSSON SC, BERGKVIST L, WOLK A: Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 1171–1176
- (104b) BAO Y, STOLZENBERG-SOLOMON R, JIAO L et al.: Added sugar and sugar-sweetened foods and beverages and the risk of pancreatic cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 88 (2008) 431–440
- (105) IARC, WHO: World Cancer Report. Lyon, 2003
- (106) ISHIKAWA A, KURIYAMA S, TSUBONO Y et al.: Smoking, alcohol drinking, green tea consumption and the risk of esophageal cancer in Japanese men. *J Epidemiol* 16 (2006) 185–192
- (107) FREEDMAN ND, ABNET CC, LEITZMANN MF et al.: A prospective study of tobacco, alcohol, and the risk of esophageal and gastric cancer subtypes. *Am J Epidemiol* (2007) 1424–1433
- (108) LEE CH, WU DC, LEE JM et al.: Anatomical subsite discrepancy in relation to the impact of the consumption of alcohol, tobacco and betel quid on esophageal cancer. *Int J Cancer* 120 (2007) 1755–1762
- (109) FRIBORG JT, YUAN JM, WANG R et al.: A prospective study of tobacco and alcohol use as risk factors for pharyngeal carcinomas in Singapore Chinese. *Cancer* 109 (2007) 1183–1191
- (110) SJODAHL K, LU Y, NILSEN TI et al.: Smoking and alcohol drinking in relation to risk of gastric cancer: a population-based, prospective cohort study. *Int J Cancer* 120 (2007) 128–132
- (111) LARSSON SC, GIOVANNUCCI E, WOLK A: Alcoholic beverage consumption and gastric cancer risk: a prospective population-based study in women. *Int J Cancer* 120 (2007) 373–377
- (112) SUNG NY, CHOI KS, PARK EC et al.: Smoking, alcohol and gastric cancer risk in Korean men: the National Health Insurance Corporation Study. *Br J Cancer* 97 (2007) 700–704
- (113) MOSKAL A, NORAT T, FERRARI P, RIBOLI E: Alcohol intake and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of published cohort studies. *Int J Cancer* 120 (2007) 664–671
- (114) AKHTER M, KURIYAMA S, NAKAYA N et al.: Alcohol consumption is associated with an increased risk of distal colon and rectal cancer in Japanese men: the Miyagi Cohort Study. *Eur J Cancer* 43 (2007) 383–390
- (115) TSONG WH, KOH WP, YUAN JM et al.: Cigarettes and alcohol in relation to colorectal cancer: the Singapore Chinese Health Study. *Br J Cancer* 96 (2007) 821–827
- (116) ROHRMANN S, LINSEISEN J, BOSCHUZEN HC et al.: Ethanol intake and risk of lung cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Am J Epidemiol* (2006) 1103–1114
- (117) WAKAI K, NAGATA C, MIZOUE T et al.: Alcohol drinking and lung cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 37 (2007) 168–174
- (118) KEY J, HODGSON S, OMAR RZ et al.: Meta-analysis of studies of alcohol and breast cancer with consideration of the methodological issues. *Cancer Causes Control* 17 (2006) 759–770
- (119) TJONNELAND A, CHRISTENSEN J, OLSEN A et al.: Alcohol intake and breast cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Cancer Causes Control* 18 (2007) 361–373
- (120) ZHANG SM, LEE IM, MANSON JE et al.: Alcohol consumption and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Am J Epidemiol* 165 (2007) 667–676

- (121) STOLZENBERG-SOLOMON RZ, CHANG SC, LEITZMANN MF et al.: Folate intake, alcohol use, and postmenopausal breast cancer risk in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *Am J Clin Nutr* 83 (2006) 895–904
- (122) NAGATA C, MIZOUE T, TANAKA K et al.: Alcohol drinking and breast cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 37 (2007) 568–574
- (123) GENKINGER JM, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: Alcohol intake and ovarian cancer risk: a pooled analysis of 10 cohort studies. *Br J Cancer* 94 (2006) 757–762
- (124) CHANG ET, CANCHOLA AJ, LEE VS et al.: Wine and other alcohol consumption and risk of ovarian cancer in the California Teachers Study cohort. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 91–103
- (125) LOERBROKS A, SCHOUTEN LJ, GOLDBOHN RA, VAN DEN BRANDT PA: Alcohol consumption, cigarette smoking, and endometrial cancer risk: results from the Netherlands Cohort Study. *Cancer Causes Control* 18 (2007) 551–560
- (126) TOLSTRUP J, MUNK C, THOMSEN BL et al.: The role of smoking and alcohol intake in the development of high-grade squamous intraepithelial lesions among high-risk HPV-positive women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 85 (2006) 1114–1119
- (127) VELICER CM, KRISTAL A, WHITE E: Alcohol use and the risk of prostate cancer: results from the VITAL cohort study. *Nutr Cancer* 56 (2006) 50–56
- (128) BAGLIETTO L, SEVERI G, ENGLISH DR et al.: Alcohol consumption and prostate cancer risk: results from the Melbourne collaborative cohort study. *Int J Cancer* 119 (2006) 1501–1504
- (129) SUTCLIFFE S, GIOVANNUCCI E, LEITZMANN MF et al.: A prospective cohort study of red wine consumption and risk of prostate cancer. *Int J Cancer* 120 (2007) 1529–1535
- (130) LEE JE, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: Alcohol intake and renal cell cancer in a pooled analysis of 12 prospective studies. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 801–810
- (131) SETIAWAN VW, STRAM DO, NOMURA AM et al.: Risk factors for renal cell cancer: the multiethnic cohort. *Am J Epidemiol* 166 (2007) 932–940
- (132) YAGYU K, KIKUCHI S, OBATA Y et al.: Cigarette smoking, alcohol drinking and the risk of gallbladder cancer death: A prospective cohort study in Japan. *Int J Cancer* 122 (2007) 924–929
- (133) FUNG TT, HUNTER DJ, SPIEGELMAN D et al.: Intake of alcohol and alcoholic beverages and the risk of basal cell carcinoma of the skin. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 11 (2002) 1119–1122
- (134) ANSEMS TM, VAN DER POLS JC, HUGHES MC et al.: Alcohol intake and risk of skin cancer: a prospective study. *Eur J Clin Nutr* 62 (2008) 162–170
- (135) HU FB: Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 13 (2002) 3–9
- (136) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.): Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1996) 217–232
- (137) GU L, KELM MA, HAMMERSTONE JF et al.: Concentrations of proanthocyanidins in common foods and estimations of normal consumption. *J Nutr* 134 (2004) 613–617
- (138) CHUN OK, CHUNG SJ, SONG WO: Estimated dietary flavonoid intake and major food sources of U.S. adults. *J Nutr* 137 (2007) 1244–1252
- (139) ARTS IC, HOLLMAN PC, FESKENS EJ et al.: Catechin intake and associated dietary and lifestyle factors in a representative sample of Dutch men and women. *Eur J Clin Nutr* 55 (2001) 76–81
- (140) MILDER IEJ, ARTS ICW, VENEMA DP et al.: Optimization of a liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for quantification of the plant lignans secosolaricresinol, matairesinol, lariciresinol, and pinoresinol in foods. *J Agric Food Chem* 52 (2004) 4643–4651
- (141) SMEDS AI, EKLUND PC, SJÖHOLM RE et al.: Quantification of a broad spectrum of lignans in cereals, oilseeds, and nuts. *J Agric Food Chem* 55 (2007) 1337–1346
- (142) RITCHIE MR, MORTON MS, DEIGHTON N et al.: Plasma and urinary phyto-oestrogens as biomarkers of intake: validation by duplicate diet analysis. *Br J Nutr* 91 (2004) 447–457
- (143) WALLE T, BROWNING AM, STEED LL et al.: Flavonoid glucosides are hydrolyzed and thus activated in the oral cavity in humans. *J Nutr* 135 (2005) 48–52
- (144) MANACH C, DONOVAN JL: Pharmacokinetics and metabolism of dietary flavonoids in humans. *Free Radical Res* 38 (2004) 771–785

- (145) HOLT RR, LAZARUS SA, SULLARDS MC et al.: Procyanidin dimer B2 [epicatechin-(4beta-8)-epicatechin] in human plasma after the consumption of a flavanol-rich cocoa. *Am J Clin Nutr* 76 (2002) 798–804
- (146) SANO A, YAMAKOSHI J, TOKUTAKE S et al.: Procyanidin B1 is detected in human serum after intake of procyanidin-rich grape seed extract. *Biosci Biotechnol Biochem* 67 (2003) 1140–1143
- (147) WILLIAMSON G, MANACH C: Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. II. Review of 93 intervention studies. *Am J Clin Nutr* 81 (2005) 243S–255S
- (148) DE BOUR VCJ, DIHAL AA, VAN DER WOUDE H et al.: Tissue distribution of quercetin in rats and pigs. *J Nutr* 135 (2005) 1718–1725
- (149) ZINI A, DEL RIO D, STEWART AJ et al.: Do flavan-3-ols from green tea reach the human brain? *Nutr Neurosci* 9 (2006) 57–61
- (150) PASSAMONTI S, VRHOVEK U, VANZO A et al.: Fast access of some grape pigments to the brain. *J Agric Food Chem* 53 (2005) 7029–7034
- (151) TALAVÉRA S, FELGINES C, TEXIER O et al.: Anthocyanin metabolism in rats and their distribution to digestive area, kidney and brain. *J Agric Food Chem* 53 (2005) 3902–3908
- (152) KUIJSTEN A, ARTS ICW, VREE TB et al.: Pharmacokinetics of enterolignans in healthy men and women consuming a single dose of secoisolariciresinol diglucoside. *J Nutr* 135 (2005) 795–801
- (153) CORNBLATT BS, YE L, LINKOVA-KOSTOVA AT et al.: Preclinical and clinical evaluation of sulforaphane for chemoprevention in the breast. *Carcinogenesis* 28 (2007) 1485–1490
- (154) ROUZAUD G, YOUNG SA, DUNCAN AJ: Hydrolysis of glucosinolates to isothiocyanates after ingestion of raw or micro-waved cabbage by human volunteers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13 (2004) 125–131
- (155) VERMEULEN M, VAN DEN BERG R, FREIDIG AP et al.: Association between consumption of cruciferous vegetables and condiments and excretion in urine of isothiocyanate mercapturic acids. *J Agric Food Chem* 54 (2006) 5350–5358
- (156) LOPEZ-BERENGUER C, CARVAJAL M, MORENO DA et al.: Effects of microwave cooking conditions on bioactive compounds present in broccoli inflorescences. *J Agric Food Chem* 55 (2007) 10001–10007
- (157) PETERSON J, LAGIOU P, SAMOLI E et al.: Flavonoid intake and breast cancer risk: a case-control study in Greece. *Br J Cancer* 89 (2003) 1255–1259
- (158) BOSETTI C, SPERTINI L, PARPINEL M et al.: Flavonoids and breast cancer risk in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14 (2005) 805–808
- (159) FINK BN, STECK SE, WOLFF MS et al.: Dietary flavonoids and breast cancer risk among women on Long Island. *Am J Epidemiol* 165 (2006) 514–523
- (160) ROSSI M, NEGRI E, TALAMINI R et al.: Flavonoids and colorectal cancer in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 1555–1558
- (161) THEODORATOU E, KYLE J, CETNARSKYJ R et al.: Dietary flavonoids and the risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 684–693
- (162) MINK PJ, SCRAFFORD CG, BARRAJ LM et al.: Flavonoid intake and cardiovascular disease mortality: a prospective study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 895–909
- (163) LAGIOU P, SAMOLI E, LAGIOU A et al.: Intake of specific flavonoid classes and coronary heart disease – a case-control study in Greece. *Eur J Clin Nutr* 58 (2004) 1643–1648
- (164) MURSU J, NURMI T, TUOMAINEN TP et al.: The intake of flavonoids and carotid atherosclerosis: the Kupio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Br J Nutr* 98 (2007) 814–818
- (165) NETTLETON JA, HARNACK LJ, SCRAFFORD CG et al.: Dietary flavonoids and flavonoid-rich foods are not associated with risk of type 2 diabetes in postmenopausal women. *J Nutr* 136 (2006) 3039–3045
- (166) BUIJSSE B, FESKENS EJM, SCHLETTWEIN-GSELL D et al.: Plasma carotene and alpha-tocopherol in relation to 10-y all-cause and cause-specific mortality in European elderly; the Survey in Europe on Nutrition and the Elderly, a Concerted Action (SENECA). *Am J Clin Nutr* 82 (2005) 879–886
- (167) ETMINAN M, TAKKOUCHE B, CAAMANO-ISORNA F: The role of tomato products and lycopene in the prevention of prostate cancer: a meta-analysis of observational studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13 (2004) 340–345
- (168) KIRSH VA, MAYNE ST, PETERS U et al.: A prospective study of lycopene and tomato product intake and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 92–98

- (169) PETERS U, LEITZMANN MF, CHATTERJEE N et al.: Serum lycopene, other carotenoids, and prostate cancer risk: a nested case-control study in the prostate, lung, colorectal and ovarian cancer screening trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 962–968
- (170) JIAN L, DU CJ, LEE AH et al.: Do dietary lycopene and other carotenoids protect against prostate cancer? *Int J Cancer* 113 (2005) 1010–1014
- (171) KEY TJ, APPLEBY PN, ALLEN NE et al.: Plasma carotenoids, retinol, and tocopherols and the risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 86 (2007) 672–681
- (172) FRASER ML, LEE AH, BINNS CW: Lycopene and prostate cancer: emerging evidence. *Expert Rev Anticancer Ther* 5 (2005) 847–854
- (173) KAVANAUGH CJ, TRUMBO PR, ELLWOOD KC: The U.S. Food and Drug Administration's evidence-based review for qualified health claims: tomatoes, lycopene, and cancer. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 1074–1085
- (174) MÄNNISTÖ S, YAUN SS, HUNTER DJ et al.: Dietary carotenoids and risk of colorectal cancer in a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Epidemiol* 165 (2006) 246–255
- (175) ROCK CL, FLATT SW, NATARAJAN L et al.: Plasma carotenoids and recurrence-free survival in women with a history of breast cancer. *J Clin Oncol* 23 (2005) 6631–6638
- (176) TAMIMI RM, HANKINSON SE, CAMPOS H et al.: Plasma carotenoids, retinol, and tocopherols and risk of breast cancer. *Am J Epidemiol* 161 (2005) 153–160
- (177) GALE CR, HALL NF, PHILLIPS DIW et al.: Lutein and zeaxanthin status and risk of age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 44 (2003) 2461–2465
- (178) MOELLER SM, PAREKH N, TINKER L et al.: Associations between intermediate age-related macular degeneration and lutein and zeaxanthin in the Carotenoids in Age-Related Eye Disease Study (CAREDS). *Arch Ophthalmol* 124 (2006) 1151–1162
- (179) DELCOURT C, CARRIÈRE I, DELAGE M et al.: Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age-related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 47 (2006) 2329–2335
- (180) TAN JS, WANG JJ, FLOOD V et al.: Dietary antioxidants and the long-term incidence of age-related macular degeneration. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 115 (2008) 334–341
- (181) CHO E, SEDDON JM, ROSNER B et al.: Prospective study of fruits, vegetables, vitamins, and carotenoids and risk of age-related maculopathy. *Arch Ophthalmol* 122 (2004) 883–892
- (182) DASCH B, FUHS A, SCHMIDT J et al.: Serum levels of macular carotenoids in relation to age-related maculopathy. The Muenster Aging and Retina Study (MARS). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 243 (2005) 1028–1035
- (183) VAN LEEUWEN R, BOEKHOORN S, VINGERLING JR et al.: Dietary intake of antioxidants and risk of age-related macular degeneration. *JAMA* 294 (2005) 3101–3107
- (184) GALEONE C, PELUCCI C, LEVI F et al.: Onion and garlic use and human cancer. *Am J Clin Nutr* 84 (2006) 1027–1032
- (185) FOWKE JH, CHUNG FL, JIN F et al.: Urinary isothiocyanate levels, Brassica, and human breast cancer. *Cancer Res* 63 (2003) 3980–3986
- (186) BRENNAN P, HSU CC, MOULLAN N et al.: Effect of cruciferous vegetables on lung cancer in patients stratified by genetic status: a mendelian randomisation approach. *Lancet* 366 (2005) 1558–1560
- (187) ZHAO H, LIN J, GROSSMAN HB et al.: Dietary isothiocyanates, GSTM1, GSTT1, NAT2 polymorphisms and bladder cancer. *Int J Cancer* 120 (2007) 2208–2213
- (188) KUIJSTEN A, ARTS ICW, HOLMAN PCH et al.: Plasma enterolignans are associated with lower colorectal adenoma risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15 (2006) 1132–1136
- (189) COTTERCHIO M, BOUCHER BA, MANNO M et al.: Dietary phytoestrogen intake is associated with reduced colon cancer risk. *J Nutr* 136 (2006) 3046–3053
- (190) TOUILLAUD MS, THIÉBAUT ACM, FOURNIER A et al.: Dietary lignan intake and postmenopausal breast cancer risk by estrogen and progesterone receptor status. *J Natl Cancer Inst* 99 (2007) 475–486
- (191) PILLER R, CHANG-CLAUDE J, LINSEISEN J et al.: Plasma enterolactone and genistein and the risk of premenopausal breast cancer. *Eur J Cancer Prev* 15 (2004) 225–232
- (192) VERHEUS M, VAN GALS CH, KEINAN-BOKER L et al.: Plasma phytoestrogens and subsequent breast cancer risk. *J Clin Oncol* 25 (2007) 648–655

- (193) KILKKINEN A, VIRTAMO J, VARTIAINEN E et al.: Serum enterolactone concentration is not associated with breast cancer risk in a nested case-control study. *Int J Cancer* 108 (2004) 277–280
- (194) STATTIN P, BYLUND A, BIESSY C et al.: Prospective study of plasma enterolactone and prostate cancer risk (Sweden). *Cancer Causes Control* 15 (2004) 1095–1102
- (195) HEDELIN M, AUGUSTSSON BÄLTER K, CHANG ET et al.: Dietary intake of phytoestrogens, estrogen receptor-beta polymorphisms and the risk of prostate cancer. *The Prostate* 66 (2006) 1512–1520
- (196) ZELENIUCH-JACQUOTTE A, LUNDIN E, MICHELI A et al.: Circulating enterolactone and risk of endometrial cancer. *Int J Cancer* 119 (2006) 2376–2381
- (197) BEGUM AN, NICOLLE C, MILA I et al.: Dietary lignins are precursors of mammalian lignans in rats. *J Nutr* 134 (2004) 120–127
- (198) PILLER R, VERLA-TEBIT E, WANG-GOHRKE S et al.: CYP17 genotype modifies the association between lignan supply and the premenopausal breast cancer risk in humans. *J Nutr* 136 (2006) 1596–1603
- (199) HORN-ROSS PL, JOHN EM, CANCHOLA AJ et al.: Phytoestrogen intake and endometrial cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 95 (2003) 1158–1164
- (200) SCHABATH MB, HERNANDEZ LM, WU X et al.: Dietary phytoestrogens and lung cancer risk. *JAMA* 294 (2005) 1493–1504
- (201) HEALD CL, RITCHIE MR, BOLTON-SMITH C et al.: Phyto-oestrogens and risk of prostate cancer in Scottish men. *Br J Nutr* 98 (2007) 388–396
- (202) LOW YL, TAYLOR JJ, GRACE PB et al.: Phytoestrogen exposure, polymorphisms in COMT, CYP19, ESR1, and SHBG genes, and their associations with prostate cancer risk. *Nutr Cancer* 56 (2006) 31–39
- (203) KURAHASHI N, IWASAKI M, SASAZUKI S et al.: Soy product and isoflavone consumption in relation to prostate cancer in Japanese men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (2007) 538–545
- (204) NAGATA Y, SONODA T, MORI M et al.: Dietary isoflavones may protect against prostate cancer in Japanese men. *J Nutr* 137 (2007) 1974–1979
- (205) LINSEISEN J, PILLER R, HERMANN S et al.: Dietary phytoestrogen intake and premenopausal breast cancer risk in a German case-control study. *Int J Cancer* 110 (2004) 284–290
- (206) GRACE PB, TAYLOR JJ, LOW YL et al.: Phytoestrogen concentrations in serum and spot urine as biomarkers for dietary phytoestrogen intake and their relation to breast cancer risk in European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition-Norfolk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 13 (2004) 698–708
- (207) HORN-ROSS PL, BARNES S, LEE M et al.: Assessing phytoestrogen exposure in epidemiologic studies: development of a database (United States). *Cancer Causes Control* 11 (2000) 289–298
- (208) VAN DER SCHOUW YT, KREIJKAMP-KASPERS S, PEETERS PHM et al.: Prospective study on usual dietary phytoestrogen intake and cardiovascular disease risk in western women. *Circulation* 111 (2005) 465–471
- (209) NELSON H, VESCO KK, HANEY E et al.: Nonhormonal therapies for menopausal hot flashes: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 295 (2006) 2057–2071
- (210) ENGLER MB, ENGLER MM, CHEN CY et al.: Flavonoid-rich dark chocolate improves endothelial function and increases plasma epicatechin concentrations in healthy adults. *J Am Coll Nutr* 23 (2004) 197–204
- (211) SCHROETER H, HEISS C, BALZER J et al.: (-)-Epicatechin mediates beneficial effects of flavanol-rich cocoa on vascular function in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 103 (2006) 1024–1029
- (212) EDWARDS RL, LYON T, LITWIN SE et al.: Quercetin reduces blood pressure in hypertensive subjects. *J Nutr* 137 (2007) 2405–2411
- (213) HUBBARD GP, WOLFFRAM S, LOVEGROVE A et al.: Ingestion of quercetin inhibits platelet aggregation and essential components of the collagen-stimulated activation pathway in humans. *J Thromb Haemost* 2 (2004) 2138–2145
- (214) HUBBARD GP, WOLFFRAM S, DE VOS R et al.: Ingestion of onion soup high in quercetin inhibits platelet aggregation and essential components of the collagen-stimulated activation pathway in man: a pilot study. *Br J Nutr* 96 (2006) 482–488
- (215) STEFFEN LM, FOLSOM AR, CUSHMAN M et al.: Greater fish, fruit, and vegetable intakes are related to lower incidence of venous thromboembolism. *Circulation* 115 (2007) 188–195
- (216) CHRISTENSEN LP, BRANDT K: Bioactive polyacetylenes in food plants of the Apiaceae family: occurrence, bioactivity and analysis. *J Pharmaceut Biomed Anal* 41 (2006) 683–693

- (217) SUH N, PAUL S, HAO X et al.: Pterostilbene, an active constituent of blueberries, suppresses aberrant crypt foci formation in the azoxymethane-induced colon carcinogenesis model in rats. *Clin Cancer Res* 13 (2007) 350–355
- (218) HOUGEE S, FABER J, SANDER A et al.: Selective COX-2 inhibitor by a *Pterocarpus marsupium* extract characterized by pterostilbene, and its activity in healthy human volunteers. *Planta Med* 71 (2005) 387–392
- (219) BARTH SW, FÄHNDRICH C, BUB A et al.: Cloudy apple juice decreases DNA-damage, hyperproliferation and aberrant crypt foci development in the distal colon of DMH-initiated rats. *Carcinogenesis* 26 (2005) 1414–1421
- (220) BOILEAU TWM, LIAO Z, KIM S et al.: Prostate carcinogenesis in N-methyl-N-nitrosourea (NMU)-testosterone-treated rats fed tomato powder, lycopene, or energy-restricted diets. *J Natl Cancer Inst* 95 (2003) 1578–1586
- (221) CANENE-ADAMS K, LINDSHIELD BL, WANG S et al.: Combinations of tomato and broccoli enhance antitumor activity in Dunning R3327-H prostate adenocarcinomas. *Cancer Res* 67 (2007) 836–843
- (222) REED GA, PETERSON KS, SMITH HJ et al.: A phase I study of indole-3-carbinol in women: tolerability and effects. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14 (2005) 1953–1960
- (223) WATZL B, LEITZMANN C: Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln. 3. Aufl., Hippokrates, Stuttgart (2005) 81f
- (224) YU Z, MAHADEVAN B, LÖHR CV et al.: Indole-3-carbinol in the maternal diet provides chemoprotection for the fetus against transplacental carcinogenesis by the polycyclic aromatic hydrocarbon dibenzo[a,h]pyrene. *Carcinogenesis* 27 (2006) 2116–2123
- (225) THOMPSON LU, CHEN JM, LI T et al.: Dietary flax seed alters tumor biological markers in postmenopausal women. *Clin Cancer Res* 11 (2005) 3828–3835
- (226) JOSEPH JA, SHUKITT-HALE B, DENISOVA NA et al.: Long-term dietary strawberry, spinach, or vitamin E supplementation retards the onset of age-related neuronal signal-transduction and cognitive behavioral deficits. *J Neurosci* 19 (1999) 8114–8121
- (227) MAHER P, AKAISHI T, ABE K: Flavonoid fisetin promotes ERK-dependent long-term potentiation and enhances memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 103 (2006) 16568–16573
- (228) VAN PRAAG H, LUCERO MJ, YEO GW et al.: Plant-derived flavanol (-)epicatechin enhances angiogenesis and retention of spatial memory in mice. *J Neurosci* 27 (2007) 5869–5878
- (229) LETENNEUR L, PROUST-LIMA C, LE GOUGE A et al.: Flavonoid intake and cognitive decline over a 10-year period. *Am J Epidemiol* 165 (2007) 1364–1371
- (230) SURH YJ, KUNDU JK, NA HK et al.: Redox-sensitive transcription factors as prime targets for chemoprevention with anti-inflammatory and antioxidative phytochemicals. *J Nutr* 135 (2005) 2993S–3001S
- (231) RAHMAN I, BISWAS SK, KIRKHAM PA: Regulation of inflammation and redox signaling by dietary polyphenols. *Biochem Pharmacol* 72 (2006) 1439–1452
- (232) KELLEY DS, RASOOLY R, JACOB RA et al.: Consumption of Bing sweet cherries lowers circulating concentrations of inflammation markers in healthy men and women. *J Nutr* 136 (2006) 981–986
- (233) WATZL B, KULLING SE, MÖSENER J et al.: A 4-wk intervention with high intake of carotenoid-rich vegetables and fruit reduces plasma C-reactive protein in healthy, non-smoking men. *Am J Clin Nutr* 82 (2005) 1052–1058
- (234) MÜNCHBERG U, ANWAR A, MECKLENBURG S et al.: Polysulfides as biologically active ingredients of garlic. *Org Biomol Chem* 5 (2007) 1505–1518
- (235) WEAVER CM, CHEONG JMK: Soy isoflavones and bone health: the relationship is still unclear. *J Nutr* 135 (2005) 1243–1247
- (236) MARINI H, MINUTOLI L, POLITO F et al.: Effects of the phytoestrogen genistein on bone metabolism in osteopenic postmenopausal women. *Ann Intern Med* 146 (2007) 839–847
- (237) THE ALPHA-TOCOPHEROL, BETA-CAROTENE CANCER PREVENTION STUDY GROUP: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 330 (1994) 1029–1035
- (238) PINEDO S, VISSERS MN, VON BERGMANN K et al.: Plasma levels of plant sterols and the risk of coronary artery disease: the prospective EPIC-Norfolk Population Study. *J Lipid Res* 48 (2007) 139–144
- (239) CHAN YM, VARADY KA, LIN Y et al.: Plasma concentrations of plant sterols: physiology and relationship with coronary heart disease. *Nutr Reviews* 64 (2006) 385–402
- (240) NASHED B, YEGANEH B, HAYGLASS KT, MOGHADASIAN MH: Antiatherogenic effects of dietary plant sterols are associated with inhibition of proinflammatory cytokine production in Apo E-KO mice. *J Nutr* 135 (2005) 2438–2444

- (241) WEINGÄRTNER O, LÜTJOHANN D, JI S et al.: Vascular effects of diet supplementation with plant sterols. *J Am Coll Cardiol* 51 (2008) 1553–1561
- (242) DE JONG N, PIJERS L, BLEEKER JK et al.: Potential intake of phytosterols/-stanols: results of a simulation study. *Eur J Clin Nutr* 58 (2004) 907–919
- (243) KUHLMANN K, LINDTNER O, BAUCH A et al.: Simulation of prospective phytosterol intake in Germany by novel functional foods. *Br J Nutr* 93 (2005) 377–385
- (244) POWER KA, SAARINEN NM, CHEN JM et al.: Mammalian lignans enterolactone and enterodiol, alone and in combination with the isoflavone genistein, do not promote the growth of MCF-7 xenografts in ovariectomized athymic nude mice. *Int J Cancer* 118 (2006) 1316–1320
- (245) LILA MA, RASKIN I: Health-related interactions of phytochemicals. *J Food Sci* 70 (2005) R20–R27
- (246) HOLZAPFEL WH, HABERER P, SNEL J et al.: Overview of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol* 41 (1998) 85–101
- (247) BORIELLO SP, HAMMES WP, HOLZAPFEL W et al.: Safety of probiotics that contain lactobacilli or bifidobacteria. *Clin Infect Dis* 36 (2003) 775–780
- (248) BESSELINK MG, VAN SANTVOORT HC, BUSKENS E et al.: Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 371 (2008) 651–659
- (249) SAZAWAL S, HIREMATH G, DHINGRA U et al.: Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomised, placebo-controlled trials. *Lancet Infect Dis* 6 (2006) 374–382
- (250) DE VRESE M, MARTEAU PR: Probiotics and prebiotics: effects on diarrhea. *J Nutr* 137 (2007) 803S–811S
- (251) ISOLAURI E, JUNTUNEN M, RAUTANEN T et al.: A human *Lactobacillus* strain (*Lactobacillus casei* sp. strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children. *Pediatrics* 88 (1991) 90–97
- (252) SAAVEDRA JM, BAUMANN NA, OUNG I et al.: Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants in hospital for prevention of diarrhea and shedding of rotavirus. *Lancet* 34 (1994) 1046–1049
- (253) MAJAMAA H, ISOLAURI E, SAXELIN M et al.: Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 20 (1995) 333–338
- (254) SHORNIKOVA AV, CASAS IA, ISOLAURI E et al.: *Lactobacillus reuteri* as a therapeutic agent in acute diarrhea in young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 24 (1997) 399–404
- (255) RECHKEMMER G, HOLZAPFEL W, HABERER P et al.: Beeinflussung der Darmflora durch Ernährung. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Heinrich, Frankfurt am Main (2000) 259–286
- (256) SZAJEWSKA H, KOTOWSKA M, MRUKOWICZ JZ et al.: Efficacy of *Lactobacillus* GG in prevention of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatr* 138 (2001) 361–365
- (257) CHANDRA RK: Effect of *Lactobacillus* on the incidence and severity of acute rotavirus diarrhea in infants. A prospective placebo-controlled double-blind study. *Nutr Res* 22 (2002) 65–69
- (258) ROSENFELD V, MICHAELSEN KF, JAKOBSEN M et al.: Effect of probiotic *Lactobacillus* strains in young children hospitalized with acute diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 21 (2002) 411–416
- (259) ROSENFELD V, MICHAELSEN KF, JAKOBSEN M et al.: Effect of probiotic *Lactobacillus* strains on acute diarrhea in a cohort of nonhospitalized children attending day-care centers. *Pediatr Infect Dis J* 21 (2002) 417–419
- (260) BUYDENS P, DEBEUCKELAERE S: Efficacy of SF68 in the treatment of acute diarrhea. A placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 31 (1996) 887–891
- (261) BILLOO AG, MEMON MA, KHASHKHELI SA et al.: Role of a probiotic (*Saccharomyces boulardii*) in management and prevention of diarrhoea. *World J Gastroenterol* 12 (2006) 4557–4560
- (262) KRAMMER HJ, KAMPER H, VON BUNAU R et al.: Probiotic drug therapy with *E. coli* Strain Nissle 1917 (EcN): Results of a prospective study of the records of 3807 Patients. *Z Gastroenterol* 44 (2006) 651–656
- (263) HUANG JS, BOUSVAROS A, LEE JW et al.: Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 47 (2002) 2625–2634
- (264) ALLAN SJ, OKOKO B, MARTINEZ E et al.: Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2 (2004) CD003048
- (265) SZAJEWSKA H, MRUKOWICZ JZ: Use of probiotics in children with acute diarrhea. *Paediatr Drugs* 7 (2005) 111–122
- (266) PEDONE CA, ARNAUD CC, POSTAIRE ER et al.: Multicentric study of the effect of milk fermented by *Lactobacillus casei* on the incidence of diarrhoea. *Int J Clin Pract* 54 (2000) 568–571

- (267) HATAKKA K, SAVILAHTI E, PONKA A et al.: Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres: double blind, randomised trial. *BMJ* 322 (2001) 1327
- (268) WEIZMAN Z, ASLI G, ALSHEIKH A: Effect of a probiotic infant formula on infections in child care centers: comparison of two probiotic agents. *Pediatrics* 115 (2005) 5–9
- (269) OBERHELMAN RA, GILMAN RH, SHEEN P et al.: A placebo-controlled trial of *Lactobacillus* GG to prevent diarrhea in undernourished Peruvian children. *J Pediatr* 134 (1999) 15–20
- (270) PEREG D, KIMHI O, TIROSH A et al.: The effect of fermented yogurt on the prevention of diarrhea in a healthy adult population. *Am J Infect Control* 33 (2005) 122–125
- (271) LARSEN CS, BLACK FT: Traveller's diarrhea. *Ugeskr Laeger* 167 (2005) 4068–4072
- (272) MASTRETTA E, LONGO P, LACCISAGLIA A et al.: Effect of *Lactobacillus* GG and breast-feeding in the prevention of rotavirus nosocomial infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35 (2002) 527–531
- (273) COSTA-RIBEIRO H, RIBEIRO TC, MATTOS AP et al.: Limitations of probiotic therapy in acute, severe dehydrating diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 36 (2003) 112–115
- (274) AHUJA MC, KHAMAR B: Antibiotic associated diarrhea: a controlled study comparing plain antibiotic with those containing protected lactobacilli. *J Indian Med Assoc* 100 (2002) 334–335
- (275) ARMUZZI A, CREMONINI F, BARTOLOZZI F et al.: The effects of oral administration of *Lactobacillus* GG on antibiotic-associated gastrointestinal side-effects during *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 15 (2001) 163–169
- (276) ARVOLA T, LAIHO K, TORKKELI S et al.: Prophylactic *Lactobacillus* GG reduces antibiotic-associated diarrhea in children with respiratory infections: a randomised study. *Pediatrics* 104 (1999) E64
- (277) CREMONINI F, DI CARO S, NISTA EC et al.: Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic-associated diarrhea. *Aliment Pharmacol Ther* 16 (2002) 1461–1467
- (278) CREMONINI F, DI CARO S, COVINO M et al.: Effect of different probiotic preparations on anti-*helicobacter pylori* therapy-related side effects: a parallel group, triple blind, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 97 (2002) 2744–2749
- (279) D'SOUZA AL, RAJKUMAR C, COOKE J et al.: Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhea: meta-analysis. *BMJ* 324 (2002) 1361
- (280) JIRAPINYO P, DENSUPSOONTORN N, THAMONSIRI N et al.: Prevention of antibiotic-associated diarrhea in infants by probiotics. *J Med Assoc Thai* 85 (2002) S739–S742
- (281) VANDERHOOF JA, WHITNEY DB, ANTONSON DL et al.: *Lactobacillus* GG in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children. *J Pediatr* 135 (1999) 564–568
- (282) KOTOWSKA M, ALBRECHT P, SZAJEWSKA H: *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 21 (2005) 583–590
- (283) DE VRESE M: Effects of probiotic bacteria on gastrointestinal symptoms, *Helicobacter pylori* activity and antibiotics-induced diarrhea. *Gastroenterology* 124 (2003) A560
- (284) DUMAN DG, BOR S, OZUTEMIZ O et al.: Efficacy and safety of *Saccharomyces boulardii* in prevention of antibiotic-associated diarrhoea due to *Helicobacter pylori* eradication. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 17 (2005) 1357–1361
- (285) DENDUKURI N, COSTA V, MCGREGOR M et al.: Probiotic therapy for the prevention and treatment of *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a systematic review. *CMAJ* 173 (2005) 167–170
- (286) MCFARLAND LV: Meta-analysis of probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and the treatment of *Clostridium difficile* disease. *Am J Gastroenterol* 101 (2006) 812–822
- (287) KATZ JA: Probiotics for the prevention of antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile* diarrhea. *J Clin Gastroenterol* 40 (2006) 249–255
- (288) SZAJEWSKA H, RUSZCZYNSKI M, RADZIKOWSKI A: Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 149 (2006) 367–372
- (289) HAWRELAK JA, WHITTEN DL, MYERS SP: Is *Lactobacillus rhamnosus* GG effective in preventing the onset of antibiotic-associated diarrhoea: a systematic review. *Digestion* 72 (2005) 51–56
- (290) TOMODA T, NAKANO Y, KAGEYAMA T: Intestinal *Candida* overgrowth and *Candida* infection in patients with leukemia: effect of *Bifidobacterium* administration. *Bifidobact Microfl* 7 (1988) 71–74

- (291) DELIA P, SANSOTTA G, DONATO V et al.: Prevention of radiation-induced diarrhea with the use of VSL#3, a new high-potency probiotic preparation. *Am J Gastroenterol* 97 (2002) 2150–2152
- (292) URBANCSEK H, KAZAR T, MEZES I et al.: Results of a double-blind, randomized study to evaluate the efficacy and safety of Antibiofilus in patients with radiation-induced diarrhoea. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 13 (2001) 391–396
- (293) DELIA P, SANSOTTA G, DONATO V et al.: Use of probiotics for prevention of radiation-induced diarrhea. *World J Gastroenterol* 14 (2007) 912–915
- (294) WOLF BW, WHEELER KB, ATAYA DG et al.: Safety and tolerance of *Lactobacillus reuteri* supplementation to a population infected with the human immunodeficiency virus. *Food Chem Toxicol* 36 (1998) 1085–1094
- (295) BLEICHNER G, BLEHAUT H, MENTEC H et al.: *Saccharomyces boulardii* prevents diarrhea in critically ill tube-fed patients. A multicenter, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 23 (1997) 517–523
- (296) HEIMBURGER DC, SOCKWELL DG, GEELS WJ: Diarrhea with enteral feeding: prospective reappraisal of putative causes. *Nutrition* 10 (1994) 392–396
- (297) CHAPMAN TM, PLOSKER GL, FIGGITT DP: Spotlight on VSL#3 probiotic mixture in chronic inflammatory bowel diseases. *Bio Drugs* 21 (2007) 61–63
- (298) MACH T: Clinical usefulness of probiotics in inflammatory bowel diseases. *J Physiol Pharmacol* 57 (2006) 23–33
- (299) VAN GOSSUM A, DEWIT O, LOUIS E et al.: Multicenter randomized-controlled clinical trial of probiotics (*Lactobacillus johnsonii*, LA1) on early endoscopic recurrence of Crohn's disease after ileo-caecal resection. *Inflamm Bowel Dis* 13 (2007) 135–142
- (300) BAI AP, OUYANG Q: Probiotics and inflammatory bowel diseases. *Postgrad Med J* 82 (2006) 376–382
- (301) CHERMESH I, ELIAKIM R: Probiotics and the gastrointestinal tract: where are we in 2005? *World J Gastroenterol* 12 (2006) 853–857
- (302) GIONCHETTI P, RIZZELLO F, LAMMERS KM et al.: Antibiotics and probiotics in treatment of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 12 (2006) 3306–3313
- (303) DOTAN I, RACHMILEWITZ D: Probiotics in inflammatory bowel disease: possible mechanisms of action. *Curr Opin Gastroenterol* 21 (2005) 426–430
- (304) PELUSO I, FINA D, CARUSO R et al.: *Lactobacillus paracasei* subsp. *paracasei* B21060 suppresses human T-cell proliferation. *Infect Immun* 75 (2007) 1730–1737
- (305) KIM N, KUNISAWA J, KWEON MN et al.: Oral feeding of *Bifidobacterium bifidum* (BGN4) prevents CD4(+) CD45RB(high) T cell-mediated inflammatory bowel disease by inhibition of disordered T cell activation. *Clin Immunol* 123 (2007) 30–39
- (306) DALMASSO G, COTTREZ F, IMBERT V et al.: *Saccharomyces boulardii* inhibits inflammatory bowel disease by trapping T cells in mesenteric lymph nodes. *Gastroenterology* 131 (2006) 1812–1825
- (307) FOLIGNE B, ZOUMPOPOULOU G, DEWULF J et al.: A key role of dendritic cells in probiotic functionality. *PLoS ONE* 2 (2007) E313
- (308) ISHIKAWA H, AKEDO I, UMESAKI Y et al.: Randomized controlled trial on the effect of bifidobacteria-fermented milk on ulcerative colitis. *J Am Coll Nutr* 22 (2003) 56–63
- (309) GUSLANDI M, GIOLLO P, TESTONI PA: A pilot trial of *Saccharomyces boulardii* in ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 15 (2003) 697–698
- (310) BIBILONI R, FEDORAK RN, TANNACK GW et al.: VSL#3 probiotic-mixture induces remission in patients with active ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 100 (2005) 1539–1546
- (311) PRANTERA C, SCRIBANO ML, FALASCO G et al.: Ineffectiveness of probiotics in preventing recurrence after curative resection for Crohn's disease: a randomised controlled trial with *Lactobacillus* GG. *Gut* 51 (2002) 405–409
- (312) MARTEAU P, LEMANN M, SEKSIK P et al.: Ineffectiveness of *Lactobacillus johnsonii* LA1 for prophylaxis of postoperative recurrence in Crohn's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled GETAID trial. *Gut* 55 (2006) 842–847
- (313) MIMURA T, RIZZELLO F, HELWIG U et al.: Once daily high dose probiotic therapy (VSL#3) for maintaining remission in recurrent or refractory pouchitis. *Gut* 53 (2004) 108–114
- (314) EWASCHUK JB, TEJPAR QZ, SOO I et al.: The role of antibiotic and probiotic therapies in current and future management of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep* 8 (2006) 486–498
- (315) WHORWELL PJ, ALTRINGER L, MOREL J et al.: Efficacy of an encapsulated probiotic *Bifidobacterium infantis* 35624 in women with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 101 (2006) 1581–1590

- (316) COLECCHIA A, VESTITO A, LA ROCCA A et al.; Symbiotic Study Group: Effect of a symbiotic preparation on the clinical manifestations of irritable bowel syndrome, constipation-variant. Results of an open, uncontrolled multicenter study. *Minerva Gastroenterol Dietol* 52 (2006) 349–358
- (317) KAJANDER K, KORPELA R: Clinical studies on alleviating the symptoms of irritable bowel syndrome. *Asia Pac J Clin Nutr* 15 (2006) 576–580
- (318) KIM YG, MOON JT, LEE KM et al.: The effects of probiotics on symptoms of irritable bowel syndrome. *Korean J Gastroenterol* 47 (2006) 413–419
- (319) ASTEGIANO M, PELLICANO R, TERZI E et al.: Treatment of irritable bowel syndrome. A case control experience. *Minerva Gastroenterol Dietol* 52 (2006) 359–363
- (320) ADLER SN: The probiotic agent *Escherichia coli* M-17 has a healing effect in patients with IBS with proximal inflammation of the small bowel. *Dig Liver Dis* 38 (2006) 713
- (321) KIM HJ, VAZQUEZ ROQUE MI, CAMILLERI M et al.: A randomized controlled trial of a probiotic combination VSL# 3 and placebo in irritable bowel syndrome with bloating. *Neurogastroenterol Motil* 17 (2005) 687–696
- (322) FAN YJ, CHEN SJ, YU YC et al.: A probiotic treatment containing *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* and *Enterococcus* improves IBS symptoms in an open label trial. *J Zhejiang Univ Sci B* 7 (2006) 987–991
- (323) FANIGLIULO L, COMPARATO G, ARAGONA G et al.: Role of gut microflora and probiotic effects in the irritable bowel syndrome. *Acta Biomed* 77 (2006) 85–89
- (324) DRISKO J, BISCHOFF B, HALL M et al.: Treating irritable bowel syndrome with a food elimination diet followed by food challenge and probiotics. *J Am Coll Nutr* 25 (2006) 514–522
- (325) RIORDAN SM, KIM R: Bacterial overgrowth as a cause of irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol* 22 (2006) 669–673
- (326) NASE L, HATAKKA K, SAVILAHTI E et al.: Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, *Lactobacillus rhamnosus* GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Caries Res* 35 (2001) 412–420
- (327) CAGLAR E, SANDALLI N, TWETMAN S et al.: Effect of yogurt with *Bifidobacterium* DN-173 010 on salivary mutans streptococci and lactobacilli in young adults. *Acta Odontol Scand* 63 (2005) 317–320
- (328) O'CONNOR EB, O'RIORDAN B, MORGAN SM et al.: A lactacin 3147 enriched food ingredient reduces *Streptococcus mutans* isolated from the human oral cavity in saliva. *J Appl Microbiol* 100 (2006) 1251–1260
- (329) KRASSE P, CARLSSON B, DAHL C et al.: Decreased gum bleeding and reduced gingivitis by the probiotic *Lactobacillus reuteri*. *Swed Dent J* 30 (2006) 55–60
- (330) OCANA VS, ELENA NADER-MACIAS M: Adhesion ability of *Lactobacillus* to vaginal epithelial cells: study by microbiological methods. *Methods Mol Biol* 268 (2004) 441–445
- (331) SILVA C, REY R, ELENA NADER-MACIAS M: Effects of estrogen administration on the colonization capability of lactobacilli and *Escherichia coli* in the urinary tracts of mice. *Methods Mol Biol* 268 (2004) 387–399
- (332) MORELLI L, ZONENENSCHAIN D, DEL PIANO M et al.: Utilization of the intestinal tract as a delivery system for urogenital probiotics. *J Clin Gastroenterol* 38 (2004) S107–S110
- (333) JUAREZ TOMAS MS, OCANA VS, WIESE B et al.: Growth and lactic acid production by vaginal *Lactobacillus acidophilus* CRL 1259, and inhibition of uropathogenic *Escherichia coli*. *J Med Microbiol* 52 (2003) 1117–1124
- (334) COLODNER R, EDELSTEIN H, CHAZAN B et al.: Vaginal colonization by orally administered *Lactobacillus rhamnosus* GG. *Isr Med Assoc J* 5 (2003) 767–769
- (335) HOESL CE, ALTWEIN JE: The probiotic approach: an alternative treatment option in urology. *Eur Urol* 47 (2005) 288–296
- (336) MARELLI G, PAPALEO E, FERRARI A: Lactobacilli for prevention of urogenital infections: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 8 (2004) 87–95
- (337) REID G, BRUCE AW: Probiotics to prevent urinary tract infections: the rationale and evidence. *World J Urol* 24 (2006) 28–32
- (338) BOUVIER M, MEANCE S, BOULEY C et al.: Effects of consumption of milk fermented by the probiotic strain *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 on colonic transit times in healthy humans. *Bioscience Microflora* 20 (2001) 43–48
- (339) DE VRESE M, WINKLER P, RAUTENBERG P et al.: Probiotic bacteria reduced duration and severity but not the incidence of common cold episodes in a double blind, randomized, controlled trial. *Vaccine* 24 (2006) 6670–6674

- (340) SCHLEE M, HARDER J, KÖTEN B et al.: Probiotic lactobacilli and VSL#3 induce enterocyte beta-defensin 2. *Clin Exp Immunol* 151 (2008) 528–535
- (341) ABERG N, HESSELMAR B, ABERG B et al.: Increase of asthma, allergic rhinitis and eczema in Swedish schoolchildren between 1979 and 1991. *Clin Exp Allergy* 25 (1995) 815–819
- (342) MAJAMAA H, ISOLAURI E: Probiotics: a novel approach in the management of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 99 (1997) 179–185
- (343) KALLIOMÄKI M, SALMINEN S, POUSSA T et al.: Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 31 (2003) 1869–1871
- (344) KALLIOMÄKI M, SALMINEN S, POUSSA T et al.: Probiotics during the first 7 years of life: a cumulative risk reduction of eczema in a randomized, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 119 (2007) 1019–1021
- (345) PASSERON T, LACOUR JP, FONTAS E et al.: Prebiotics and synbiotics: two promising approaches for the treatment of atopic dermatitis in children above 2 years. *Allergy* 61 (2006) 431–437
- (346) KUKKONEN K, SAVILAHTI E, HAAHTELA T et al.: Probiotics and prebiotic galacto-oligosaccharides in the prevention of allergic diseases: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 119 (2007) 192–198
- (347) WESTON S, HALBERT A, RICHMOND P et al.: Effects of probiotics on atopic dermatitis: a randomised controlled trial. *Arch Dis Child* 90 (2005) 892–897
- (348) SISTEK D, KELLY R, WICKENS K et al.: Is the effect of probiotics on atopic dermatitis confined to food sensitized children? *Clin Exp Allergy* 36 (2006) 629–633
- (349) OGAWA T, HASHIKAWA S, ASAI Y et al.: A new synbiotic, *Lactobacillus casei* subsp. *casei* together with dextran, reduces murine and human allergic reaction. *FEMS Immunol Med Microbiol* 46 (2006) 400–409
- (350) FOLSTER-HOLST R, MULLER F, SCHNOPP N et al.: Prospective, randomized controlled trial on *Lactobacillus rhamnosus* in infants with moderate to severe atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 155 (2006) 1256–1261
- (351) TAYLOR AL, DUNSTAN JA, PRESCOTT SL: Probiotic supplementation for the first 6 months of life fails to reduce the risk of atopic dermatitis and increases the risk of allergen sensitization in high-risk children: a randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol* 119 (2007) 184–191
- (352) BROUWER ML, WOLT-PLOMPEN SA, DUBOIS AE et al.: No effects of probiotics on atopic dermatitis in infancy: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Exp Allergy* 36 (2006) 899–906
- (353) MOREIRA A, KEKKONEN R, KORPELA R et al.: Allergy in marathon runners and effect of *Lactobacillus* GG supplementation on allergic inflammatory markers. *Respir Med* 101 (2006) 1123–1131
- (354) POCHARD P, GOSSET P, GRANGETTE C et al.: Lactic acid bacteria inhibit TH2 cytokine production by mononuclear cells from allergic patients. *J Allergy Clin Immunol* 110 (2002) 617–623
- (355) RAFTER J: Lactic acid bacteria and cancer: mechanistic perspective. *Br J Nutr* 88 (2002) S89–S94
- (356) GILL HS, CROSS ML: Probiotics and immune functions. In: Calder PC, Field CJ, Gill HS (eds.): *Nutrition and immunity*. Wallingford, UK, CABI International (2001) 251–272
- (357) ASO Y: Prevention of recurrent superficial bladder cancer. *Curr Urol Rep* 3 (2002) 335–336
- (358) OHASHI Y, NAKAI S, TSUKAMOTO T et al.: Habitual intake of lactic acid bacteria and risk reduction of bladder cancer. *Urol Int* 68 (2002) 273–280
- (359) DILMI-BOURAS A: Assimilation (in vitro) of cholesterol by yogurt bacteria. *Ann Agric Environ Med* 13 (2006) 49–53
- (360) LIONG MT, SHAH NP: Production of organic acids from fermentation of mannitol, fructooligosaccharide and inulin by a cholesterol removing *Lactobacillus acidophilus* strain. *J Appl Microbiol* 99 (2005) 783–793
- (361) NGUYEN TD, KANG JH, LEE MS: Characterization of *Lactobacillus plantarum* PH04, a potential probiotic bacterium with cholesterol-lowering effects. *Int J Food Microbiol* 113 (2007) 358–361
- (362) HLIVAK P, ODRASKA J, FERENCIK M et al.: One-year application of probiotic strain *Enterococcus faecium* M-74 decreases serum cholesterol levels. *Bratisl Lek Listy* 106 (2005) 67–72
- (363) GREANY KA, BONORDEN MJ, HAMILTON-REEVES JM et al.: Probiotic capsules do not lower plasma lipids in young women and men. *Eur J Clin Nutr* 62 (2008) 232–237
- (364) SIMONS LA, AMANSEC SG, CONWAY P: Effect of *Lactobacillus fermentum* on serum lipids in subjects with elevated serum cholesterol. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 16 (2006) 531–535

- (365) FABIAN E, ELMADFA I: Influence of daily consumption of probiotic and conventional yoghurt on the plasma lipid profile in young healthy women. *Ann Nutr Metab* 50 (2006) 387–393
- (366) LEWIS SJ, BURMEISTER S: A double-blind placebo-controlled study of the effects of *Lactobacillus acidophilus* on plasma lipids. *Eur J Clin Nutr* 59 (2005) 776–780
- (367) SIPOLA M, FINCKENBERG P, KORPELA R et al.: Effect of long-term intake of milk products on blood pressure in hypertensive rats. *J Dairy Res* 69 (2002) 103–111
- (368) HATA Y, YAMAMOTO M, OHNI M et al.: A placebo-controlled study of the effect of a sour milk on blood pressure in hypertensive subjects. *Am J Clin Nutr* 64 (1996) 767–771
- (369) SEPPO L, JAUHAINEN T, POUSSA T et al.: A fermented milk high in bioactive peptides has a blood pressure-lowering effect in hypertensive subjects. *Am J Clin Nutr* 77 (2003) 326–330
- (370) PARROT S, DEGRAEVE P, CURIA C et al.: In vitro study on digestion of peptides in Emmental cheese: analytical evaluation and influence on angiotensin I converting enzyme inhibitory peptides. *Nahrung* 47 (2003) 87–94
- (371) GIBSON GR, ROBERFROID MB: Dietary modulation of the colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr* 125 (1995) 1401–1412
- (372) GIBSON GR, PROBERT HM, VAN LOO JAE et al.: Dietary modulation of the human colonic microbiota: Updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev* 17 (2004) 257–259
- (373) ROBERFROID M: Prebiotics. The concept revisited. *J Nutr* 137 (2007) 830S–837S
- (374) LANGLANDS SJ, HOPKINS MJ, COLEMAN N et al.: Prebiotic carbohydrates modify the mucosa associated microflora of the human large bowel. *Gut* 53 (2004) 1610–1616
- (375) CUMMINGS JH, MACFARLANE G: Gastrointestinal effects of prebiotics. *Br J Nutr* 87 (2002) S145–S151
- (376) WALIGORA-DUPRIET AJ, CAMPEOTTO F, BONET A et al.: 38th Annual meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Porto, Portugal (2005)
- (377) ASAHARA T, NOMOTO K, SHIMIZU K et al.: Increased resistance of mice to *Salmonella enterica* serovar Typhimurium infection by synbiotic administration of Bifidobacteria and transgalactosylated oligosaccharides. *J Appl Microbiol* 91 (2001) 985–996
- (378) BOMBA A, NEMCOVA R, GANCARCIKOVA S et al.: Improvement of the probiotic effect of microorganisms by their combination with maltodextrins, fructo-oligosaccharides and polyunsaturated fatty acids. *Br J Nutr* 88 (2002) S95–S99
- (379) FOOKS LJ, GIBSON GR: In vitro investigations of the effect of probiotics and prebiotics on selected human intestinal pathogens. *FEMS Microbiol Ecol* 39 (2002) 67–75
- (380) LINDSAY JO, WHELAN K, STAGG AJ et al.: Clinical, microbiological, and immunological effects of fructo-oligosaccharide in patients with Crohn's disease. *Gut* 55 (2006) 348–355
- (381) LEWIS S, BURMEISTER S, BRAZIER J: Effect of the prebiotic oligofructose on relapse of *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a randomized, controlled study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 3 (2005) 442–448
- (382) KANAMORI Y, SUGIYAMA M, HASHIZUME K et al.: Experience of long-term synbiotic therapy in seven short bowel patients with refractory enterocolitis. *J Pediatr Surg* 39 (2004) 1686–1692
- (383) CUMMINGS JH, CHRISTIE S, COLE TJ: A study of fructo oligosaccharides in the prevention of travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 15 (2001) 1139–1145
- (384) LEWIS S, BURMEISTER S, COHEN S et al.: Failure of dietary oligofructose to prevent antibiotic-associated diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 21 (2005) 469–477
- (385) BRUNSER O, GOTTELAND M, CRUCHET S et al.: Effect of a milk formula with prebiotics on the intestinal microbiota of infants after an antibiotic treatment. *Pediatr Res* 59 (2006) 451–456
- (386) DUGGAN C, PENNY ME, HIBBERD P et al.: Oligofructose-supplemented infant cerea: 2 randomized, blinded, community-based trials in Peruvian infants. *Am J Clin Nutr* 77 (2003) 937–942
- (387) HUNTER JO, TUFFNELL Q, LEE AJ: Controlled trial of oligofructose in the management of irritable bowel syndrome. *J Nutr* 129 (1999) 1451S–1453S
- (388) RAFTER J, BENNETT M, CADERNI G et al.: Dietary synbiotics reduce cancer risk factors in polypectomized and colon cancer patients. *Am J Clin Nutr* 85 (2007) 488–496
- (389) ROLLER M, RECHKEMMER G, WATZL B: Prebiotic inulin enriched with oligofructose in combination with the probiotics *Lactobacillus rhamnosus* and *Bifidobacterium lactis* modulates intestinal immune functions in rats. *J Nutr* 134 (2004) 153–156

- (390) WATZL B, GIRRBACH S, ROLLER M: Inulin, oligofructose and immunomodulation. *Br J Nutr* 93 (2005) S49–S55
- (391) SEIFERT S, WATZL B: Inulin and oligofructose: review of experimental data on immune modulation. *J Nutr* 137 (2007) 2563S–2567S
- (392) VOS A, M'RABET L, STAHL B et al.: Immune-modulatory effects and potential working mechanisms of orally applied nondigestible carbohydrates. *Crit Rev Immunol* 27 (2007) 97–140
- (393) BAKKER-ZIERIKZEE AM, TOL EA, KROES H et al.: Faecal SIgA secretion in infants fed on pre- or probiotic infant formula. *Pediatr Allergy Immunol* 17 (2006) 134–140
- (394) SCHLEY PD, FIELD CJ: The immune-enhancing effects of dietary fiber and prebiotics. *Br J Nutr* 87 (2002) S221–S230
- (395) MORO G, ARSLANOGLU S, STAHL B et al.: A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age. *Archives of Disease in Childhood* 91 (2006) 814–819
- (396) BUNOUT D, HIRSCH S, PIA DE LA MAZA M et al.: Effects of prebiotics on the immune response to vaccination in the elderly. *J Parenter Enteral Nutr* 26 (2002) 372–376
- (397) KOK N, DELZENNE N, ROBERFROID M: Role of hepatic fatty acid metabolism in fructooligosaccharides-induced hypotriglyceridemia in the rat. *Proc 1. Orafit Research Conf* (1995) 231–234
- (398) WILLIAMS CM, JACKSON KG: Inulin and oligofructose: effects on lipid metabolism from human studies. *Br J Nutr* 87 (2002) S261–S264
- (399) PEREIRA DI, GIBSON GR: Effects of consumption of probiotics and prebiotics on serum lipid levels in humans. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 37 (2002) 259–281
- (400) CANI PD, DEWEVER C, DELZENNE NM: Inulin-type fructans modulate gastrointestinal peptides involved in appetite regulation (glucagon-like peptide-1 and ghrelin) in rats. *Br J Nutr* 92 (2004) 521–526
- (401) BALCAZAR-MUNOZ BR, MARTINEZ-ABUNDIS E, GONZALEZ-ORTIZ M: Effect of oral inulin administration on lipid profile and insulin sensitivity in subjects with obesity and dyslipidemia. *Rev Med Chil* 131 (2003) 597–604
- (402) OHTA A, OHTSUKI M, HOSONO A et al.: Dietary fructooligosaccharides prevent osteopenia after gastrectomy in rats. *J Nutr* 128 (1998) 106–110
- (403) RICHARDSON JE, WALKER LT, BONSI IA et al.: Effects of prebiotics on bone mineralization in Fisher 344 male weanling rats. *IFT 2002*, June 16-19, Anaheim, USA
- (404) SCHOLZ-AHRENS KE, ACIL Y, SCHREZENMEIR J: Effect of oligofructose or dietary calcium on repeated calcium and phosphorus balances, bone mineralization and trabecular structure in ovariectomized rats. *Br J Nutr* 88 (2002) 365–377
- (405) SCHOLZ-AHRENS K, SCHAAFSA G, VAN DEN HEUVEL EG et al.: Effects of prebiotics on mineral metabolism. *Am J Clin Nutr* 73 (2001) 459S–464S
- (406) VAN DEN HEUVEL E, MUYS T, VAN DOKKUM W et al.: Oligofructose stimulates calcium absorption in adolescents. *Am J Clin Nutr* 69 (1999) 544–548
- (407) ABRAMS SA, GRIFFIN IJ, HAWTHORNE KM et al.: A combination of prebiotic short- and long-chain inulin-type fructans enhances calcium absorption and bone mineralization in young adolescents. *Am J Clin Nutr* 82 (2005) 471–476
- (408) GRIFFIN IJ, DAVILA PM, ABRAMS SA: Non-digestible oligosaccharides and calcium absorption in girls with adequate calcium intakes. *Br J Nutr* 87 (2002) S187–S191
- (409) LOPEZ-HUERTAS E, TEUCHER B, BOZA JJ et al.: Absorption of calcium from milks enriched with fructo-oligosaccharides, caseinophosphopeptides, tricalcium phosphate, and milk solids. *Am J Clin Nutr* 83 (2006) 310–316
- (410) KNOL J, BOEHM G, LIDESTRI M et al.: Increase of faecal bifidobacteria due to dietary oligosaccharides induces a reduction of clinically relevant pathogen germs in the faeces of formula-fed preterm infants. *Acta Paediatr* 94 (2005) 31–33
- (411) KNOL J, SCHOLTENS P, KAFKA C et al.: Colon microflora in infants fed formula with galacto- and fructo-oligosaccharides: more like breast-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40 (2005) 36–42
- (412) FANARO S, BOEHM G, GARSEN J et al.: Galacto-oligosaccharides and long-chain fructo-oligosaccharides as prebiotics in infant formulas: a review. *Acta Paediatr* 94 (2005) 22–26
- (413) FISBERG M, MAULEN I, VASQUEZ E et al.: Effect of oral supplementation with and without synbiotics on sickness and catch-up growth in preschool children. *International Pediatrics* 17 (2002) 216–222
- (414) BARTOSCH S, WOODMANSEY EJ, PATERSON JC et al.: Microbiological effects of consuming a synbiotic containing *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis*, and oligofructose in elderly persons, determined by real-time polymerase chain reaction and counting of viable bacteria. *Clin Infect Dis* 40 (2005) 28–37

- (415) GOTTELAND M, POLIAK L, CRUCHET S et al.: Effect of regular ingestion of *Saccharomyces boulardii* plus inulin or *Lactobacillus acidophilus* LB in children colonized by *Helicobacter pylori*. *Acta Paediatr* 94 (2005) 1747–1751
- (416) FURRIE E, MACFARLANE S, KENNEDY A et al.: Synbiotic therapy (*Bifidobacterium longum*/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomised controlled pilot trial. *Gut* 54 (2005) 242–249
- (417) WHO: Generic protocols (i) hospital-based surveillance to estimate the burden of rotavirus gastroenteritis in children and (ii) a community-based survey on utilization of health care services for gastroenteritis in children. Field test version. Vaccines and Biologicals Department, World Health Organization; Geneva (2002) (WHO/V&B/02.15)
- (418) SILBERNAGEL G, FAULER G, RENNER W et al.: The relationships of cholesterol metabolism and plasma plant sterols with the severity of coronary artery disease. *J Lipid Res*, 2008 Sep 3 (Epub ahead of print)
- (419) WINDLER E, ZYRIAX BC, KUIPERS et al.: Association of plasma phytosterol concentrations with incident coronary heart disease Data from the CORA study, a case-control study of coronary artery disease in women. *Atherosclerosis*, 2008 Jun 26 (Epub ahead of print)
- (420) FASSBENDER K, LÜTJOHANN D, DIK MG et al.: Moderately elevated plant sterol levels are associated with reduced cardiovascular risk – the LASA study. *Atherosclerosis* 196 (2008) 283–288



Zusammenfassung der einzelnen Kapitel des Ernährungsberichts 2008¹

Kapitel 1: Ernährungssituation in Deutschland

In diesem Kapitel stehen neben der traditionellen Fortschreibung der Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs in Deutschland auf der Basis der Agrarstatistik die Beschreibung der Ernährungssituation bei Kindern und Jugendlichen, deren Jodversorgung sowie die Verbreitung von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25$) in der Bevölkerung im Mittelpunkt.

Trendanalysen zum Lebensmittelverbrauch auf der Basis der Agrarstatistik

Die Agrarstatistik hat im Ernährungsbericht einen festen Platz, da bislang nur sie zuverlässig relativ aktuelle und im Zeitverlauf vergleichbare Daten liefern kann. Bei der Interpretation der Daten der Agrarstatistik ist zu beachten, dass nicht die tatsächlichen Verzehrsmengen ausgewiesen werden, sondern zumeist die auf der Produktions- bzw. Großhandelsstufe erfassten, gesamtwirtschaftlich für den Verbrauch in Deutschland verfügbaren Lebensmittelmengen pro Kopf der Bevölkerung, die im Folgenden zur Vereinfachung als Lebensmittelverbrauch bezeichnet werden. Die absolute Höhe der Agrarstatistikdaten ist weniger aussagekräftig als z. B. die Daten der Einkommens- und Verbrauchsstichproben oder der Nationalen Verzehrsstudien I und II. Wesentlich sind aber die Veränderungen, die sich von Jahr zu Jahr ergeben und auf Trends im Lebensmittelverbrauch in Deutschland schließen lassen.

Betrachtet man die jüngere Entwicklung des Lebensmittelverbrauchs in Deutschland, so fällt eine deutliche Zunahme des Verbrauchs von Getreideerzeugnissen und Geflügelfleisch auf. Auch der Fischverbrauch steigt wieder an. Ebenso der Verbrauch von Gemüse, Zucker sowie Käse und Frischmilcherzeugnissen. Rückläufig ist hingegen weiterhin der Verbrauch von Roggen, Kartoffeln, Alkohol, Eiern, tierischen Fetten und Margarine. Während der Ernährungsbericht 2004 noch einen Anstieg des Verbrauchs von pflanzlichen Fetten feststellte, zeigt sich nun auch hier ein merklicher Rückgang.

Ernährungsphysiologisch dürften die beobachteten Veränderungen im Lebensmittelverbrauch sowohl zu positiven als auch negativen Veränderungen der Versorgung mit Nährstoffen geführt haben. Die Abnahme des Verbrauchs von Getreide und Kartoffeln hat vermutlich zu einer verminderten Zufuhr von Polysacchariden und Ballaststoffen geführt. Die ebenfalls anzunehmende verminderte Zufuhr von einigen B-Vitaminen aus Getreide und Kartoffeln dürfte aber durch den immer noch hohen Verbrauch von Fleisch ausreichend kompensiert worden sein. Die ansteigende Zufuhr von Mono- und Disacchariden stellt eine weitere ernährungsphysiologisch ungünstige Entwicklung dar.

¹ Bearbeiter: Wolfram, Günther

Die zwischenzeitlich beobachtete Verlangsamung des Anstiegs im Obst- und Gemüseverbrauch zeigt, dass in Zukunft sicherlich weitere Anstrengungen notwendig sind, um die Ziele der 5-am-Tag-Kampagne zu erreichen. Der langfristige Verbrauch von Frischmilch nimmt ab. Eine dadurch bedingte verminderte Zufuhr von Calcium und Riboflavin wird wahrscheinlich durch den gestiegenen Verbrauch von Milchprodukten und Käse weitgehend kompensiert. Der immer noch hohe Fleischverbrauch dürfte wesentlich mit zu einer guten Versorgung mit zahlreichen Vitaminen und gut bioverfügbaren Spurenelementen beitragen. Weniger positiv zu bewerten ist die damit einhergehende höhere Zufuhr von unerwünschten Nahrungsbegleitstoffen (z. B. gesättigte Fettsäuren, Cholesterol, Purine). Positiv zu bewerten ist allerdings die gleichzeitige Abnahme des Verbrauchs tierischer Fette. Allerdings geht auch der Verbrauch von pflanzlichen Ölen zurück und dies stärker als der Verbrauch von tierischen Fetten. Damit sinkt zwar insgesamt der Fettkonsum, aber das Fettsäurenmuster wird gleichzeitig ungünstig verändert. Die Veränderungen im Getränkeverbrauch mit einer Zunahme des Mineralwasser- und einer Abnahme des Bierkonsums sind ebenfalls positiv zu bewerten. Der gleichzeitigen Zunahme des Konsums energiereicher Erfrischungsgetränke sollte allerdings hinsichtlich der Prävention von Übergewicht gegengesteuert werden.

Ernährungsverhalten in Deutschland – Daten der Nationalen Verzehrsstudie II

Das Hauptziel der zweiten Nationalen Verzehrsstudie (NVS II) ist es, aktuelle, repräsentative Daten zum Lebensmittelverzehr, zur Nährstoffaufnahme und zum Ernährungsverhalten zu gewinnen. Aussagen über den kulturellen und sozialen Hintergrund von Ernährungsgewohnheiten gewinnen dabei immer größere Bedeutung. Deren Kenntnis ist notwendig, damit Ernährungsempfehlungen auch in den Lebensalltag umgesetzt werden können.

Etwa 12 % der ≥ 14 - bis 80-Jährigen halten eine Diät ein; 60 % davon sind Frauen, 40 % Männer. Im Alter von 14 bis 24 Jahren führen Frauen doppelt so häufig Diäten durch wie die gleichaltrigen Männer. Der häufigste Grund, eine Diät einzuhalten, ist für Frauen und Männer der Wunsch nach einer Gewichtsreduktion. In der NVS II geht die Altersverteilung der Personen, die eine Reduktionsdiät durchführen, nicht konform mit dem realen Körpergewicht. So wird von der Gruppe junger Frauen, in der Übergewicht am seltensten zu finden ist, am häufigsten angegeben, eine Reduktionsdiät durchzuführen. Diabetes mellitus ist insgesamt gesehen der zweithäufigste Diätgrund in der Gesamtbevölkerung, 3,3 % der Frauen und 3,2 % der Männer halten eine Diabetesdiät ein. Die Gründe für das Einhalten einer Diät sind altersabhängig. Die zunehmend häufigeren Stoffwechselkrankheiten im höheren Alter führen zu einer Häufung von Diäten.

Die NVS II liefert außerdem einen Überblick zu Ernährungsweisen in der Gesamtbevölkerung. 4,9 % der Frauen und 2,9 % der Männer bejahten die Frage nach einer besonderen Ernährungsweise. Bei beiden Geschlechtern praktizieren die 14- bis 24-Jährigen am häufigsten alternative Ernährungsweisen. Die größte Untergruppe der besonderen Ernährungsweisen stellen die vegetarischen Ernährungsformen dar. Von den jungen Frauen zwischen 19 und 24 Jahren ernähren sich 4,2 % vegetarisch, bei den Männern sind es die 25- bis 34-jährigen, die sich mit 1,6 % am häufigsten vegetarisch ernähren. Zusammenfassend gibt es in Deutschland 1,6 % Vegetarier, die meist den Verzehr von Milch, Milchprodukten, Käse und Ei einschließen. 0,6 % der deutschsprachigen Grundgesamtheit halten islamische Speisevorschriften ein und weitere 0,6 % richten sich nach der Vollwerternährung.

An einer Form der Gemeinschaftsverpflegung nehmen insgesamt 14 % der Bevölkerung (Frauen 10 %, Männer 18 %) teil. Insgesamt nutzen 15 % der erwerbstätigen Frauen und 24 % der erwerbstätigen Männer das Angebot einer Kantine. Studierenden steht fast immer eine Mensa zur Verfügung. Diese wird von 52 % der Studentinnen und 68 % der Studenten genutzt. Die Situation an den Schulen ist momentan sehr uneinheitlich. Viele Schulen werden in Ganztagschulen überführt, verfügen aber über (noch) keine Mensa. In der NVS II wurden Schülerinnen und Schüler erst ab 14 Jahren erfasst. Diese nutzen zu 17 % eine Schulmensa.

Das Wissen von Frauen über besondere Lebensmittel, wie probiotische Joghurts und ACE-Getränke, ist im Vergleich zu den Männern über alle Altersgruppen betrachtet immer größer. Die Kenntnisse über überregionale Qualitäts- und Gütesiegel wurden mittels Bild bzw. Logo überprüft. Am bekanntesten sind das CMA-Gütezeichen, das Bio-Siegel und das Bioland-Siegel. Alle 3 Siegel sind bei Frauen bekannter als bei den Männern.

Mehr als die Hälfte der Erwachsenen im Alter von 19 bis 80 Jahren kann keine Angabe zu dem persönlichen Energiebedarf machen. Die jüngsten und die ältesten Frauen und Männer dieser Altersgruppe zeigten sich am häufigsten als unwissend. In der Gruppe derer, die ihren Energiebedarf geschätzt haben, haben mehr Frauen als Männer eine Schätzung vorgenommen. Nur 17 % der Frauen und 15 % der Männer haben innerhalb einer bestimmten Toleranzgrenze richtig geschätzt. Bezogen auf die Gesamtgruppe der an der NVS Teilnehmenden wissen nur 8 % ihren persönlichen Energiebedarf richtig einzuschätzen.

Befragt nach der eigenen Kochkompetenz geben 94 % der Frauen an, sehr gut oder gut bzw. durchschnittlich zu kochen. Bei den Männern sind es 61 %, die meinen, sehr gut bis durchschnittlich zu kochen. Drei Viertel (74 %) der Frauen gaben an, das Kochen von der Mutter gelernt zu haben. Knapp die Hälfte (47 %) der Männer gab die gleiche Antwort.

Lebensmittel- und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter

In der „Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern“ (VELS) wurden der Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr von Säuglingen (ab 6 Monaten) und Kleinkindern (bis unter 5 Jahren) untersucht. Im Ernährungsmodul EsKiMo des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) wurden der Lebensmittelverzehr und die Nährstoffzufuhr von 6- bis unter 18-jährigen Kindern und Jugendlichen untersucht. In EsKiMo wurden die Eltern der 6- bis 11-jährigen gebeten, 3 Tage lang gemeinsam mit ihrem Kind ein Verzehrsprotokoll zu führen. Da Jugendliche häufiger außer Haus essen und vermutlich die Bereitschaft und Ausdauer, ein 3-Tage-Protokoll zu führen, gering ist, wurde bei den Jugendlichen DISHES, eine vom Robert Koch-Institut entwickelte Software, eingesetzt. Die ermöglicht eine standardisierte, strukturierte und interviewergeführte Befragung.

Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter (VELS)

Die Empfehlungen, wie sie im Konzept der optimierten Mischkost vom Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund für Kleinkinder angegeben werden, wurden als Konzept für die vollwertige Ernährung von Kindern dieser Altersgruppe entwickelt und hier als Referenz genutzt.

Beim mittleren Lebensmittelverzehr der Säuglinge und Kleinkinder nahmen die verzehrten Obst- und Gemüse-mengen mit zunehmendem Alter wider Erwarten nicht zu, sondern blieben etwa gleich bzw. stiegen nur sehr gering an oder fielen sogar ab. Bei allen anderen Lebensmittelgruppen war mit

zunehmendem Alter meist ein Verzehrsmengenzuwachs in unterschiedlicher Höhe zu verzeichnen. Die empfohlenen Obstmengen wurden im Mittel nur von Kindern im Alter von 1 bis unter 2 Jahren erreicht. Die für ältere Kleinkinder geltenden, höheren Zufuhrempfehlungen wurden von vielen Kleinkindern nicht erreicht. Ältere Kinder aßen demnach im Mittel zu wenig Obst. Der im Säuglingsalter zunächst noch adäquate Obstverzehr wurde beim Übergang ins Kleinkindalter nicht zu einer dauerhaften Verzehrsgewohnheit. Noch ungünstiger war die Situation beim Gemüseverzehr. Hier erreichte kaum ein Kind über 1 Jahr die empfohlene Menge. Bei den Gemüsesorten dominierten im Säuglingsalter mengenmäßig gegarte Karotten, die nahezu die Hälfte des Gemüseverzehrs ausmachten. Bei rohem Gemüse machten Gurken und Tomaten mehr als 50 % des mittleren Verzehrs aus.

Die Empfehlung für die Zufuhr von kohlenhydratreichen pflanzlichen Lebensmitteln wurde im Mittel von keiner Altersgruppe erreicht. Besonders groß war die Abweichung von der Empfehlung für den Kartoffel- und Nahrungsmittelverzehr (Nudeln, Reis, Getreideflocken). Hier wurde in allen Altersgruppen die empfohlene Lebensmittelmenge im Mittel nur zu 60 % erreicht. Auch der Verzehr von Brot und Backwaren lag deutlich unterhalb der Empfehlung. Der Verzehr von Zucker und Süßwaren begann bereits im 1. Lebensjahr und stieg auf 40 g/Tag bei den 4- bis unter 5-jährigen Kindern.

Bei Fleisch, Wurst und Eiern wurden die empfohlenen Mengen dagegen ab dem 1. Lebensjahr im Mittel erreicht, bei den älteren Kindern auch deutlich überschritten. Der nicht unerhebliche Verzehr von Käse bzw. Quark erhöhte die Proteinzufuhr zusätzlich. Beim täglichen Fleischverzehr sind insgesamt große Spannbreiten festzustellen. Einerseits erhielten ca. 19 % der Kinder weniger als die Hälfte der empfohlenen Fleischmenge, andererseits erhielten 19 % der Jungen und 14 % der Mädchen sogar mehr als das Doppelte der für die jeweilige Altersklasse empfohlenen Fleischmenge. Der empfohlene Verzehr von Milch und Milchprodukten wurde bei den über 1-jährigen Kindern im Mittel nicht erreicht. 22 % der Jungen bzw. 30 % der Mädchen erhielten nicht einmal die Hälfte der empfohlenen Milchmenge. Allerdings erhielten auch 15 % der Jungen bzw. 9 % der Mädchen das 1,5-Fache der empfohlenen Milchmenge.

Auffallend war, dass frühzeitig signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede vorlagen. So erhielten bereits im 1. Lebensjahr Jungen signifikant mehr Fleisch bzw. Fleisch- und Wurstwaren, Milch bzw. Milchprodukte, Brot- und Backwaren, Südfrüchte sowie Getränke als gleichaltrige Mädchen.

Die berechnete Energiezufuhr lag in allen Altersgruppen gering unter den berechneten Richtwerten, die für mittlere körperliche Aktivität gelten. Da die Kinder aber eine normale Gewichtsentwicklung zeigten, kann von einer ausreichenden Energiezufuhr ausgegangen werden. Die Fettzufuhr in Prozent der Gesamtenergiezufuhr lag bei den Säuglingen und Kleinkindern im Mittel im Bereich der Referenzwerte. Das Fettsäurenmuster ist jedoch ungünstig. Die Proteinzufuhr lag im Mittel um das 2- bis 3-Fache über der empfohlenen Zufuhr. Jungen erhielten schon im Säuglings- und frühen Kleinkindalter signifikant mehr Protein als Mädchen. Bei den Kohlenhydraten lag die mediane Zufuhr im Bereich des Richtwerts. Mono- und Disaccharide machten allerdings erheblich mehr als 50 % der Kohlenhydratzufuhr aus. Die wünschenswerte Ballaststoffaufnahme wurde im Mittel nicht ganz erreicht.

Die Mineralstoff- und Vitaminzufuhrmengen sind zum großen Teil ausreichend, die von Natrium allerdings zu hoch. Die mediane Zufuhr der meisten Vitamine liegt über den D-A-CH-Referenzwerten. Eine geringe Unterschreitung wurde bei der Zufuhr von Calcium, Vitamin E und Vitamin C beobachtet. Die empfohlene Eisenzufuhr wurde von über der Hälfte der untersuchten Kinder nicht erreicht. Die niedrige Folatezufuhr ist kein spezielles Problem der Kinderernährung, sondern wird in Deutschland in allen Altersgruppen beobachtet. Eine altersspezifische Betrachtung zeigt, dass bei den unter

1-jährigen gegenüber den älteren Kleinkindern die Versorgung mit Vitamin C und Eisen ungünstiger ist. Bei den 4- bis unter 5-jährigen Kleinkindern war auffallend, dass bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Vitamin E und Calcium besonders deutliche Unterschreitungen der D-A-CH-Referenzwerte vorliegen.

Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindesalter (EsKiMo; 6 bis unter 12 Jahre)

In allen Gruppen wird Gemüse inkl. Gemüseprodukte in weit geringeren Mengen gegessen, als in der optimierten Mischkost empfohlen wird. Obst und Obstprodukte werden mehr verzehrt als Gemüse, aber auch hier bleiben alle Gruppen im Mittel unterhalb der Empfehlungen.

Der Verzehr von kohlenhydratreichen Lebensmitteln wie Brot, Backwaren, Nahrungsmittel sowie Kartoffeln lag relativ niedrig. Fleisch sowie Fleisch- und Wurstwaren wurden von den 6 bis unter 12 Jahre alten Kindern deutlich mehr gegessen als in der optimierten Mischkost empfohlen. Allerdings erreichten 32 % der Kinder nicht die dafür empfohlenen Verzehrsmengen, wobei der Anteil bei den Mädchen mit 36 % höher war als bei den Jungen mit 28 %. Bei Fisch und Fischwaren wurden die Empfehlungen im Mittel von keiner Gruppe erreicht. Durch Milch und Joghurt allein wurden die Verzehrsempfehlungen für Milch und Milchprodukte nicht erreicht. Unter Berücksichtigung von Quark und Käse stellte sich die Versorgungssituation deutlich besser dar. Die Verzehrsmengen von Speisefetten und Ölen blieben im Mittel in allen Gruppen deutlich unterhalb der Empfehlungen.

In den beiden unteren Altersgruppen (6 bis unter 7 Jahre, 7 bis unter 10 Jahre) war die Energiezufuhr bei den Mädchen deutlich niedriger als bei den Jungen. Gleiches galt für die Fett-, Protein- und Kohlenhydratzufuhr.

In allen Altersgruppen lag die Fettzufuhr in Prozent der Energiezufuhr im Mittel im Bereich der Referenzwerte von 30 % bis 35 %, die Fettsäurezusammensetzung war jedoch nicht optimal. Die Proteinzufuhr lag deutlich über der empfohlenen Zufuhr. Kohlenhydrate wurden zwar ausreichend zugeführt, der Anteil der Mono- und Disaccharide überstieg aber fast in allen Gruppen den Anteil der Polysaccharide. Die Ballaststoffzufuhr war nicht ausreichend. Die durchschnittliche Zufuhr von Mineralstoffen war ausreichend hoch, bei Natrium ist die Zufuhr zu hoch. Bei Calcium und Eisen erreichten mehr als die Hälfte der Kinder nicht die empfohlenen Zufuhrmengen. Die Zufuhr von Vitamin A und Vitamin E lag etwas unterhalb der Referenzwerte, die empfohlenen Zufuhrmengen für Folat und Vitamin D wurden sehr deutlich unterschritten.

Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Jugendalter (EsKiMo; 12 bis unter 18 Jahre)

Ähnlich wie bei den jüngeren Kindern wurden die in der optimierten Mischkost empfohlenen Verzehrsmengen für Obst und Gemüse nur von einem sehr geringen Teil der Jungen und Mädchen erreicht. Nur 16 % der Jungen und 26 % der Mädchen erreichten die empfohlenen Obstmengen. Die empfohlenen Gemüseportionen wurden nur von 19 % der Jungen und 30 % der Mädchen erreicht. 83 % der Jungen und 89 % der Mädchen blieben unterhalb der empfohlenen Mengen für kohlenhydrathaltige Lebensmittel. Die Empfehlung für den Verzehr von Fleisch, Fleisch- und Wurstwaren wurde dagegen im Mittel bei Jungen und Mädchen aller Altersgruppen um etwa das Doppelte übertroffen. Die empfohlene wöchentliche Verzehrsmenge für Fisch wurde nur in einer Altersgruppe (Jungen, 15 bis unter 18 Jahre) erreicht. Die empfohlenen Verzehrsmengen für Milch und Milchprodukte wurden zwar im Mittel in allen Altersgruppen erreicht, dennoch verzehrte etwa die Hälfte der Jugendlichen

weniger als die empfohlene Menge. Die berechneten Verzehrsmengen von Speisefetten, Ölen und Butter entsprachen im Durchschnitt etwa den empfohlenen Mengen.

Die mediane Energiezufuhr lag bei den Jungen gering über, bei den Mädchen gering unter den berechneten D-A-CH-Richtwerten. Die Fettzufuhr in Prozent der Energiezufuhr lag im Durchschnitt im Bereich des Richtwerts von 30 % bis 35 %. Ähnlich wie bei den jüngeren Kindern war die Fettsäurezusammensetzung allerdings nicht zufriedenstellend. Die Proteinzufuhr lag deutlich über den jeweiligen D-A-CH-Referenzwerten. Die Kohlenhydratzufuhr in Prozent der Gesamtenergiezufuhr lag zwar im Bereich der empfohlenen Höhe, die Zufuhr von Mono- und Disacchariden war aber in fast allen Teilgruppen höher als die der Polysaccharide. Der Richtwert für die Ballaststoffzufuhr wurde im Mittel nicht erreicht. Der Alkoholkonsum spielte ab der Altersgruppe der 15- bis 17-Jährigen eine Rolle. Mit einer mittleren Menge von 3,7 g Alkohol/Tag wurde dieser von Jungen in deutlich größeren Mengen aufgenommen als von Mädchen (1,4 g/Tag). Die Mineralstoffzufuhr war im Durchschnitt ausreichend, dennoch lag die Calciumzufuhr bei 12 % der Jungen und 23 % der Mädchen um mehr als 25 % unterhalb des D-A-CH-Referenzwerts. Die Zufuhr von Eisen lag bei mehr als der Hälfte der Mädchen unterhalb der empfohlenen Zufuhr von 15 mg. Die Vitaminzufuhr lag überwiegend oberhalb der altersspezifischen D-A-CH-Referenzwerte. Die empfohlene Zufuhrmenge für Vitamin D und Folat lag aber deutlich darunter.

Schlussfolgerungen

Von Kindern und Jugendlichen im Alter von 1 bis unter 18 Jahren werden, gemessen an den in der optimierten Mischkost empfohlenen Lebensmittelmengen, zu wenig pflanzliche Lebensmittel und mit zunehmendem Alter zu viele fettreiche tierische Lebensmittel verzehrt. Die suboptimale Lebensmittelauswahl hat Folgen für die Nährstoffzufuhr. Die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr werden insbesondere für Vitamin D und Vitamin E sowie Folat, Ballaststoffe, Calcium und Eisen (bei Mädchen) von den meisten Kindern und Jugendlichen unterschritten, während die Proteinzufuhr verhältnismäßig hoch und das Fettsäurenmuster ungünstig war. Die Hypothese, dass sich eine frühkindliche hohe Proteinzufuhr ungünstig auf die spätere Entwicklung des Körpergewichts auswirkt, bedarf dringend weiterer Untersuchungen. In zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen wurde ein Zusammenhang zwischen einem hohen Verzehr von rotem Fleisch (Schweine-, Rind-, Schafffleisch) und dem späteren Dickdarmkrebsrisiko beobachtet. Die geringe Vitamin D-Zufuhr mit der Nahrung zeigt noch einmal deutlich, wie wichtig die regelmäßige Vitamin D-Prophylaxe im Säuglingsalter ist. Eine Steigerung des Verzehrs von Gemüse und anderen pflanzlichen Lebensmitteln ist aus präventiv-medizinischer Sicht schon im frühen Kindesalter zu empfehlen.

Jodversorgung und Jodstatus bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland

Das Jodmonitoring im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) hatte zum Ziel, die Jodversorgung der unter 18-Jährigen in Deutschland repräsentativ zu erfassen. Die Untersuchungsparameter waren u. a. die Jod- und Kreatininausscheidung im Spontanurin, das sonographisch gemessene Schilddrüsenvolumen sowie die Bestimmung der Serumkonzentration des Schilddrüsenhormons TSH (Thyroidea Stimulierendes Hormon).

Mit den gemessenen Werten der Jodausscheidung im Urin sind die WHO-Kriterien für eine ausreichende Jodversorgung, wenn auch nur knapp, erfüllt. Knapp 80 % der Kinder und Jugendlichen

befinden sich in einem Bereich zwischen mildem Jodmangel und normaler Versorgung und rund 17 % weisen einen moderaten bis schweren Jodmangel auf. Besonders häufig tritt ein Jodmangel bei den 0- bis 2-Jährigen auf, gefolgt von den 3- bis 6-Jährigen. Das Schilddrüsenvolumen steigt bei Mädchen und Jungen mit dem Alter nahezu parallel an.

Die vorliegenden Daten zum Schilddrüsenvolumen deuten darauf hin, dass die Jodversorgung in Teilen der untersuchten Altersgruppen noch nicht optimal ist. Vor dem Hintergrund, dass immer noch zwischen 35 % und 40 % der Kinder eine Jodausscheidung von $< 100 \mu\text{g/l}$ aufweisen, ist zu erklären, dass bei bis zu einem Drittel der Kinder und Jugendlichen eine überwiegend geringe Vergrößerung der Schilddrüse sonographisch festgestellt wurde.

Die Häufigkeiten erhöhter TSH-Werte im Plasma entsprechen den Häufigkeiten niedrigerer Jodausscheidungen im Urin.

Trotz des erreichten Fortschritts bei der Jodversorgung der Bevölkerung besteht durchaus noch ein Verbesserungsbedarf, um bereits erreichte Erfolge in Zukunft nicht zu gefährden. Um die Wirksamkeit und Sicherheit der Jodmangelprophylaxe zu kontrollieren und um Veränderungen der Jodversorgung frühzeitig zu erkennen, ist auch in Zukunft ein regelmäßiges Jodmonitoring erforderlich.

Die Verbreitung von Präadipositas und Adipositas in Deutschland

Präadipositas und Adipositas sind definiert als eine Zunahme von Körpergewicht, die durch eine über das Normalmaß hinausgehende, exzessive Vermehrung des Körperfettanteils verursacht ist und zu einer Beeinträchtigung der Gesundheit führt. Der Body Mass Index (BMI) stellt ein Orientierungsmaß für die Körperfülle dar und korreliert relativ gut mit dem Körperfettgehalt.

Es ist gut belegt, dass mit einer zunehmenden Fettansammlung Morbiditäts- und Mortalitätsrisiken steigen und die Lebensqualität nachhaltig beeinflusst wird. Präadipositas und Adipositas stellen mittel- und langfristig ein hohes Risiko für die Gesundheit dar. Hierzu zählen schwerwiegende Krankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck, Störungen des Fett- und Harnsäurestoffwechsels sowie Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems. Sämtliche Risikofaktoren sind bei Personen mit einer vorwiegend viszeralen Fettverteilung, die durch Messung des Taillenumfangs diagnostiziert werden kann, besonders stark ausgeprägt. Diese Risikokonstellation trägt zu vorzeitigen Gefäßerkrankungen bei und hat einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität und Lebenserwartung.

Um eine umfassende Bewertung der Verbreitung von Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25$) in Deutschland über die gesamte Lebensspanne treffen zu können, wurden die Daten aktueller nationaler Studien (KiGGS-Studie, Mikrozensus, NVS II) herangezogen.

Kinder und Jugendliche

Zur Beurteilung des Körpergewichts von Kindern und Jugendlichen stehen in Deutschland die Daten des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) und für die 6-jährigen Jungen und Mädchen Daten aus Einschulungsuntersuchungen zur Verfügung. In Deutschland waren im Untersuchungszeitraum insgesamt ca. 15 % der Kinder und Jugendlichen übergewichtig und ca. 6 % hiervon wurden als adipös eingestuft. Es lagen keine deutlichen geschlechtsspezifischen Unterschiede in dieser Altersgruppe vor. Untergewicht spielte in allen Altersgruppen bei weniger als 10 % der Kinder und Jugendlichen eine Rolle.

Erwachsene

In der NVS II wurde in einer bundesweiten Stichprobe die Ernährungssituation der in Privathaushalten lebenden deutsch sprechenden Bevölkerung im Alter von 14 bis 80 Jahren untersucht. In allen Altersgruppen waren Männer (ca. 68 %) häufiger übergewichtig als Frauen (ca. 50 %). Bei den Männern stieg der Anteil übergewichtiger Personen besonders in den jüngeren Altersgruppen sehr schnell an und blieb dann ab der Altersgruppe der 55- bis 60-Jährigen mit ca. 80 % – darunter ca. 30 % mit Adipositas – auf hohem Niveau konstant. Bei den Frauen stieg dagegen der Anteil Übergewichtiger von 20 % bei den 18- bis 19-jährigen auf 77 % bei den 75- bis 80-jährigen nahezu linear an. Im Vergleich zu Übergewicht trat in Deutschland Untergewicht (BMI < 18,5) mit 1,9 % bei den Frauen und 0,7 % bei den Männern nur bei einer kleinen Minderheit auf.

Das Statistische Bundesamt führte im Jahr 2005 im Rahmen des Mikrozensus zusätzlich zu dem jährlich durchgeführten Grundprogramm ein Zusatzprogramm mit Fragen zur Gesundheit durch. Da es sich bei diesen Daten um eigene Angaben der Befragten handelt, ist mit einer systematischen Unterschätzung der tatsächlichen Verbreitung von Präadipositas und Adipositas zu rechnen. Nach dieser Erhebung waren insgesamt 58 % der erwachsenen Männer und ca. 42 % der erwachsenen Frauen in Deutschland übergewichtig, davon rd. 44 % (Männer) bzw. 29 % (Frauen) präadipös. 14 % der Männer und 13 % der Frauen hatten eine Adipositas. Ähnlich wie in der NVS II waren in allen Altersgruppen Männer häufiger übergewichtig als Frauen. Sowohl die NVS II als auch der Mikrozensus zeigten, dass in Deutschland normalgewichtige Männer vom 35. Lebensjahr und normalgewichtige Frauen vom 55. Lebensjahr an in der Minderheit sind.

Säkulare Trends

Um säkulare Trends der Körpergewichtsentwicklung aufzuspüren, können Zeitreihenanalysen durchgeführt werden. Besonders valide sind Ergebnisse aus Totalerhebungen wie Einschulungsuntersuchungen und Musterungsdaten. Die aus verschiedenen Bundesländern vorliegenden Messergebnisse aus Schuleingangsuntersuchungen zeigen, dass auf der Basis der Referenzdaten die Übergewichts- und Adipositasprävalenz bei den Erstklässlern erheblich zugenommen hat. Die durch Stichprobenfehler ebenfalls weitgehend unbeeinflussten Reihenuntersuchungen bei den Musterungen zeigten, dass die Adipositasprävalenz (BMI ≥ 30) in den Jahren 1992 bis 2001 bei jungen Männern ab 18 Jahren von 4,3 % auf 5,7 % zugenommen hat. Die Prävalenz der Präadipositas stieg im gleichen Zeitraum von 13,6 % auf 14,7 % an. Den Ergebnissen der Mikrozensus-erhebungen ist zu entnehmen, dass sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zwischen 1999 und 2005 die Adipositashäufigkeit zugenommen hat.

Kapitel 2: Betriebsverpflegung in Deutschland – eine Bestandsaufnahme

Die Betriebsverpflegung stellt in Deutschland einen wichtigen Sektor der Außer-Haus-Verpflegung dar. Ziel der vorliegenden Studie war nicht die Feststellung der Zahl der Betriebe in Deutschland, die ihren Mitarbeitern Verpflegungsangebote bereitstellen, oder der Zahl der täglich ausgegebenen Essen in der Betriebsverpflegung, sondern vielmehr die repräsentative Charakterisierung betrieblicher Strukturen und Abläufe. Untersucht wurden zwei verschiedene Varianten bei der Mitarbeiterverpflegung mit warmen Mahlzeiten: a) Mitarbeiterverpflegung mit teilweise oder ganzer Selbstherstellung der Speisen (Selbstkocher) und b) Mitarbeiterverpflegung mit fremdproduzierten, angelieferten und warm gehaltenen oder aufbereitetfertigen Speisen (Menüdienst).

Methoden

Über die Zahl der Betriebe in Deutschland, die ihren Mitarbeitern Verpflegungsangebote bereitstellen, liegen keine Zahlen der amtlichen Statistik vor. Bei einem Marktforschungsunternehmen konnten die Adressen der Betriebe, die über eine eigene Betriebsverpflegung verfügen, angekauft werden. Diese wurden um die selbst recherchierten Adressen des öffentlichen Dienstes ergänzt, sodass eine Grundgesamtheit von 10 299 Adressen und Telefonnummern für eine repräsentative telefonische Befragung der Betriebsleiter von Verpflegungseinrichtungen zur Verfügung standen. Bei der Ziehung der Zufallsstichprobe ($n = 1\,095$ auswertbare Betriebe mit Mitarbeiterverpflegung) wurde nach der Analyse des Adressenmaterials lediglich eine Quotierung hinsichtlich der Anzahl der Beschäftigten der Betriebe, d. h. nach der Betriebsgröße, vorgenommen. Da bei einer telefonischen Befragung mit einer durchschnittlichen Befragungsdauer von 20 Minuten nur begrenzt Daten abgefragt werden können, wurden bei einer Unterstichprobe von 92 Einrichtungen der Betriebsverpflegung persönliche Befragungen durchgeführt.

Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die fremdproduzierte Mahlzeiten (Menüdienst) ausgeben, finden sich vor allem in Betrieben, die geringe Essenteilnehmerzahlen aufweisen. Mit steigenden Essenteilnehmerzahlen ziehen die Betriebe für die Versorgung ihrer Mitarbeiter zumindest eine teilweise Selbstproduktion der Mahlzeiten vor. Neben den Betriebsangehörigen werden in den Einrichtungen hauptsächlich Gäste des Betriebs, Angehörige der Beschäftigten und Mitarbeiter anderer Betriebe verpflegt. Nur in 1,4 % aller Einrichtungen der Betriebsverpflegung wird ausschließlich ein warmes Essen angeboten. In allen anderen werden noch weitere Angebote bereitgestellt. Hierbei sind vor allen Dingen die Besprechungs-/Konferenzbewirtungen in über 87 % und das Frühstück in ca. 83 % aller Betriebe zu nennen. Eine zusätzliche Versorgung über Automaten und eine Zwischen- bzw. Pausenverpflegung findet sich in beinahe 70 % der Betriebe.

Speisenplan

Der Speisenplan wird in mehr als der Hälfte der befragten Einrichtungen für einen Zeitraum von einer Woche aufgestellt, in 16 % aller Fälle für 2 Wochen und in 18 % der Fälle für ≥ 4 Wochen. Während in Einrichtungen der Betriebsverpflegung mit fremdproduzierten Essen in 78 % das Angebot von kompletten Menüs ohne einen Komponentenaustausch vorherrscht, zeigt sich bei den selbst kochenden Betrieben, dass sie ihren Gästen viele Wahlmöglichkeiten lassen. Suppen sind

in 74 % und Salate über die Salattheke in 75 % der selbst kochenden Einrichtungen feste Bestandteile des Gesamtangebots.

Speisen, die mit ökologisch erzeugten Lebensmitteln hergestellt wurden, bieten 33 % der Einrichtungen an. Eine vollständige Umstellung auf ökologisch erzeugte Lebensmittel wird zurzeit selten (2,3 %) realisiert.

Verpflegungssysteme

Von den 279 Einrichtungen der Betriebsverpflegung, die fremdproduzierte Menüs ausgeben, lassen sich 49 % warm gehaltene, 45 % tiefgefrorene und 16 % gekühlte Speisen anliefern.

Die Mehrheit der selbst kochenden Einrichtungen verwendet mehrere Herstellungsarten. In 17 % der Einrichtungen werden die Mahlzeiten direkt nach der Zubereitung („Cook & Serve“) ausgegeben, bei 44 % findet eine Kombination der direkten Ausgabe nach der Herstellung mit dem Warmhalten von Menükomponenten (Kombination von „Cook & Serve“ mit „Cook & Hold“) statt. Letztere Kombination wird in weiteren 19 % der Einrichtungen um die Variante der Aufbereitung vorher selbst hergestellter gekühlter Speisen („Cook & Chill“) erweitert. Die Anwendung der reinen Systeme „Cook & Chill“ und „Cook & Freeze“ liegt insgesamt unter 1 %.

Die Frage nach den am häufigsten eingesetzten Ausgangswaren für die Herstellung bestimmter Speisen wird wie folgt beantwortet: Am häufigsten wird Frischware für Fleischspeisen, Salate und Kartoffelspeisen sowie für Suppen und Soßen eingesetzt. Tiefgefrorene Produkte finden als häufigste Ausgangsware Einsatz bei der Produktion von Geflügel, Fisch und warmen Gemüsespeisen, während Trockenprodukte in 20 % bzw. 35 % der Einrichtungen erste Wahl bei der Herstellung von Suppen und Soßen sind.

Nährstoffangaben zu den Speisenplänen liegen in Einrichtungen der Betriebsverpflegung mit fremdproduzierten Speisen häufig vor. Bei Belieferung mit tiefgefrorenen Speisen gaben 90 % der Einrichtungen an, über Nährstoffangaben zu verfügen. Bei den Einrichtungen, die mit warm und gekühlt angelieferten Menüs versorgt werden, verfügt jeweils knapp über die Hälfte über entsprechende Angaben. Bei den selbst produzierenden Einrichtungen gaben 50 % an, dass keine festen Rezepturen vorhanden sind.

Menüpreise

Bei der Preisgestaltung werden in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung verschiedene Möglichkeiten genutzt. Dies ist auch durch die Zahl der angebotenen Menüs mitbestimmt. Das Angebot reicht von einem bis mehreren Menüangeboten mit festen Preisen bis zu mehreren Menüs mit variierenden Preisen, evtl. noch zusätzlich mit einem Tagesmenü mit festem oder variierendem Preis und den Preisen für Einzelkomponenten. Im Allgemeinen liegen die häufigsten Nennungen der „günstigen“ Menüs zwischen 2,50 Euro und 2,99 Euro und diejenigen der teuren Menüs zwischen 3,50 Euro und 3,99 Euro. Festzustellen ist dabei, dass ein höherer Preis nicht gleichbedeutend mit mehr Gängen pro Menü ist. Die Bezahlung mit Bargeld (60 % bei den belieferten Einrichtungen, 79 % bei den selbst kochenden) ist nach wie vor am häufigsten anzutreffen.

Personal

Personal und Personalqualifikation spielen eine wichtige Rolle in den Einrichtungen der Betriebsverpflegung. In 47 % der Einrichtungen, die ihre Speisen warm oder aufbereitet fertig beziehen, wird ausschließlich Personal ohne Fachqualifikation eingesetzt. In den Einrichtungen, in denen Fachpersonal eingesetzt wird, sind es Köche (49 %), Wirtschaftler (20 %), Hauswirtschaftsleiter bzw. Hauswirtschaftliche Betriebsleiter (21 %) und sonstiges Fachpersonal wie Hotel- und Restaurantfachkräfte. Ein gänzlich anderes Bild zeigt sich in Einrichtungen mit eigener Speisenproduktion, denn hier ist in 95 % aller Einrichtungen Fachpersonal vorhanden.

Qualitative Aspekte

Die Erfassung qualitativer Aspekte ist über die telefonische Befragung nur sehr begrenzt möglich. Bei den selbst produzierenden Einrichtungen wurde neben den telefonisch erfassten Daten auf eine zusätzliche Datenerhebung durch persönliche Befragung in 92 Einzelbetrieben zurückgegriffen.

In den Einrichtungen, die fremdproduzierte Speisen anbieten, wird die Qualität (Nährstoffgehalt, Sensorik) stark von den Bedingungen der Anlieferung und Lagerung sowie von der Warmhaltedauer beeinflusst. Die sensorische Qualität (Geruch, Geschmack) von Speisen nimmt in Abhängigkeit von der Speisenart mit zunehmender Warmhaltedauer ab; eine Warmhaltedauer von mehr als 3 Stunden ist nicht mehr tolerierbar.

Bei den 137 Einrichtungen, die sich warm gehaltene Speisen anliefern lassen, zeigen die Antworten, dass die Speisen bei 28 % der Einrichtungen bis zu 30 Minuten und bei weiteren 29 % bis maximal 60 Minuten nach der Anlieferung warm gehalten werden, d. h., in über der Hälfte der Einrichtungen betragen die Standzeiten höchstens eine Stunde. 60 % der Einrichtungen konnten auch Angaben zur Warmhaltedauer von der Produktion im Lieferbetrieb bis zur Ausgabe in der belieferten Einrichtung machen. Nach diesen Angaben erhalten die Mitarbeiter in 42 % dieser 81 Einrichtungen ein Essen, das über 2 Stunden warm gehalten wird. Bei den 127 Einrichtungen, die sich aufbereitet tiefgefrorene Speisen anliefern lassen, wurde die Frage nach der Temperatur der Speisen bei der Anlieferung gestellt. 28 % gaben die vorgeschriebene Temperatur von -18 °C an, weitere 38 % den Temperaturbereich unter -18 °C. Temperaturen zwischen 0 °C und -10 °C und zwischen -11 °C und -17 °C wurden von jeweils 6 % der Befragten genannt.

Qualitätsmanagement

Unterlagen zum Qualitätsmanagement wurden von 89 % der selbst kochenden, jedoch nur von 57 % der mit fremdproduzierten Speisen belieferten Einrichtungen der Betriebsverpflegung eingesetzt. Dies sind vor allem Unterlagen eines Eigenkontrollsystems nach HACCP.

Zur Erfassung der Zufriedenheit der Tischgäste werden in 33 % der Einrichtungen mit dem Angebot zugeliener Speisen und in 58 % der selbst kochenden Einrichtungen der Betriebsverpflegung regelmäßig Befragungen durchgeführt, vorrangig schriftlich und von der Einrichtung selbst. Es besteht allgemein Interesse an der Zufriedenheit der Nutzer, aber in mehr als 50 % aller Einrichtungen werden Beschwerden nicht dokumentiert.

Bei der persönlichen Befragung der Betriebsleiter der 92 selbst kochenden Einrichtungen wurde das Vorgehen bei der Qualitätssicherung bei Warenannahme, Speisenproduktion und Speisenausgabe erfragt sowie um Einsicht in die entsprechenden Unterlagen gebeten. Die Aufbewahrung

von Rückstellproben wird als „gute Herstellungspraxis“ angesehen und im Rahmen eines Qualitätssicherungssystems als notwendig erachtet. Bei auftretenden Erkrankungen dienen sie zur schnellen Klärung. In 73 % der 92 Einrichtungen werden Rückstellproben der hergestellten Speisen entnommen. 55 % der Einrichtungen nehmen Rückstellproben von allen Speisen, 17 % nur Proben bestimmter Speisen.

Bewertung

Insgesamt betrachtet zeigen die Einrichtungen der Betriebsverpflegung in ihren Angeboten und Abläufen ein sehr heterogenes Bild. Aus den Ergebnissen ist abzulesen, dass Art, Qualität und Umfang des Angebots sowie die durchgeführte Qualitätssicherung nicht von der jeweiligen Zahl der ausgegebenen bzw. produzierten Essen abhängig ist. Sowohl in kleinen wie in großen Einrichtungen sind qualitativ hochwertige Angebote, gut durchorganisierte Abläufe sowie qualitätssichernde Maßnahmen anzutreffen. Im Hinblick auf die Qualitätssicherung in den Einrichtungen ist ein gewisser Handlungsbedarf sowohl hinsichtlich einer weiteren Personalqualifizierung als auch hinsichtlich der Entwicklung bzw. des tatsächlichen Einsatzes speziell einsetzbarer Qualitätsmanagementmaterialien gegeben.

Kapitel 3: Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen (ErnSTES-Studie)

Die Sicherstellung einer ausreichenden Ernährung stellt bei pflegebedürftigen älteren Menschen eine große Herausforderung dar, die erhebliche diätetische und pflegerische Anstrengungen erfordert. Die Mahlzeiten spielen im Pflegeheim eine große Rolle und sind ein strukturierendes Element im Tagesablauf von Bewohnern und Personal. Zur Ernährungssituation pflegebedürftiger älterer Menschen liegen für Deutschland bisher nur aus wenigen kleineren Pilotstudien Daten vor. Diese deuten an, dass – im Gegensatz zu den selbstständig lebenden Älteren – erhebliche Ernährungsdefizite bestehen. Eine umfassende, wissenschaftliche Analyse der Ernährungssituation pflegebedürftiger Menschen in Einrichtungen erfolgte bisher nicht.

Ziel der vorliegenden Studie „Ernährung in stationären Einrichtungen für Senioren und Seniorinnen (ErnSTES-Studie)“ war daher die Erfassung des Ernährungs- und Gesundheitszustands von Bewohnerinnen und Bewohnern ab 65 Jahren in stationären Einrichtungen der Altenpflege.

Studiendesign

Zielpopulation dieser ernährungsepidemiologischen Multicenterstudie waren die Bewohnerinnen und Bewohner von Einrichtungen der Altenpflege. An dieser Studie nahmen aus 10 Altenpflegeheimen in 7 Bundesländern insgesamt 773 Bewohnerinnen und Bewohner teil. Das Studienkollektiv setzte sich aus einer Stichprobe von 153 Männern (20 %) mit einem mittleren Alter von 81 Jahren und 620 Frauen (80 %) mit einem mittleren Alter von 86 Jahren zusammen.

Bewohnerbezogene Daten, wie der Gesundheits- und Ernährungszustand, wurden unter Assistenz der Pflegefachkräfte mithilfe von standardisierten Fragebögen und anthropometrischen Messungen (z. B. Körpergewicht) erhoben. Die von den Teilnehmern verzehrten Nahrungsmengen wurden anhand eines 3-tägigen Verzehrprotokolls (Schätzprotokoll in Haushaltsmaßen) ermittelt.

Strukturfragebögen über den Wohnbereich bzw. über die Einrichtung wurden in einem standardisierten Interview mit den verantwortlichen Personen ausgefüllt. Das Ernährungswissen des Personals wurde mittels eines anonym zu beantwortenden Personalfragebogens erfasst.

Ergebnisse

Alle 10 Pflegeheimküchen arbeiteten nach einem Mischküchensystem, das frische und fertig angelieferte Lebensmittel verarbeitet. Die Ernährungsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung wurden gemäß Aussage der Küchenleitung von 60 % der Heime berücksichtigt. Von den meisten Heimen wurden folgende Kostformen angeboten: Vollkost (alle), leichte Vollkost (alle) und Diabeteskost (90 %). Unter den nicht von allen Heimen angebotenen Kostformen waren vegetarische Kost, fettreduzierte Kost und muslimische Kost. In 3 der teilnehmenden Pflegeheime wurde eine kontinuierliche Betreuung der Bewohner während der Mahlzeiten ermöglicht, in 7 Pflegeheimen galt dies nur für ausgewählte Bewohner. Neun der 10 Pflegeheime gaben an, dass ihre Pflegefachkräfte Fortbildungen im Ernährungsbereich wahrnehmen. Die am häufigsten besuchten Fortbildungen bzw. während der Berufsausbildung bearbeiteten Themen waren: altersgerechte Ernährung, Umgang mit Kau- und Schluckbeschwerden, Umgang mit Appetitlosigkeit, Sondenernährung. Über 50 % der Pflegefachkräfte waren in der Prävention der Osteoporose aus-/weitergebildet. Das eigene Wissen in Bezug auf die Ernährung älterer Menschen stufte der größte Teil der Befragten im mittleren Bereich ein. 38 % des Leitungspersonals schätzte sein Ernährungswissen als eher groß bis sehr groß ein.

Gesundheitszustand, Pflegestufe und körperliche Verfassung der Pflegeheimbewohner

Die Studienteilnehmer lebten zum Zeitpunkt der Erhebung im Median 31 Monate in den Altenpflegeheimen, davon lebten 25 % 5 Jahre und länger dort. Die meisten Studienteilnehmer litten an 1 bis 3 chronischen Krankheiten und nahmen täglich mehr als 5 verschiedene Medikamente ein. Bei über der Hälfte der Studienteilnehmer wurde ärztlicherseits eine Demenz diagnostiziert. Der größte Teil der Bewohner wurde von den Pflegefachkräften als pflegebedürftig bei der Verrichtung von Aktivitäten des täglichen Lebens eingestuft. 5 % der Teilnehmer erhielten keine Leistungen aus der Pflegeversicherung, 34 % erhielten Leistungen nach Pflegestufe I, 42 % nach Pflegestufe II und 18 % nach Pflegestufe III.

Der größte Teil der Bewohner erhielt Vollkost, am zweithäufigsten wurde den Bewohnern eine Diabeteskost serviert. Leichte Vollkost erhielten im Mittel 8 % der Bewohner. Nur ein geringerer Anteil der Bewohner nahm nach Kenntnis des Pflegepersonals Nahrungsergänzungsmittel ein. Die häufigsten Ernährungsprobleme waren Hilfsbedarf beim Kleinschneiden der Lebensmittel, gelegentliche Appetitlosigkeit, gelegentlicher Verzehr von auffällig geringen Lebensmittel- und Trinkmengen sowie Trinken nur nach Aufforderung.

Ernährungszustand

Das jeweils höchste Körpergewicht wird bei den männlichen und weiblichen Heimbewohnern im Alter von 65 bis 74 Jahren gemessen, das niedrigste bei den ≥ 95 -jährigen Seniorinnen. Mit zunehmendem Alter nimmt der BMI bei den Seniorinnen ab. Betrachtet man den mittleren BMI, so besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Senioren und Seniorinnen.

Wird zur Beurteilung die wissenschaftlich anerkannte BMI-Einteilung nach der WHO herangezogen, weisen 8 % der Männer und 6 % der Frauen einen BMI $< 18,5$ auf, 39 % beider Geschlechter liegen mit ihrem BMI im Bereich von 18,5 bis 24,9; 33 % der Männer und 34 % der Frauen haben einen BMI zwischen 25 und 29,9; 17 % der Männer bzw. 14 % der Frauen sind mit einem BMI im Bereich von 30 bis 34,9 als adipös anzusehen. 3 % der Männer und 7 % der Frauen weisen einen extrem hohen BMI ≥ 35 auf.

Als weitere anthropometrische Parameter wurden der Oberarm- und Wadenumfang sowie die Trizepshautfaltendicke gemessen. Der mittlere Oberarmumfang nahm bei beiden Geschlechtern mit fortschreitendem Alter ab. Bei den Frauen nahm auch der Wadenumfang mit fortschreitendem Alter ab. Bei den Frauen nahmen die Trizepshautfaltendicke und damit der periphere Fettspeicher mit fortschreitendem Alter stärker ab als bei den Männern. Der Armmuskelumfang war bei 45 % der Männer und 20 % der Frauen zu gering, wobei der Unterschied zwischen den Geschlechtern signifikant war. Ebenso war der Anteil der Männer mit einer reduzierten Armmuskelfläche signifikant höher als der der Frauen.

Gemäß dem Mini Nutritional Assessment (MNA) befindet sich im Mittel gut ein Drittel der Bewohner (40 %) in einem unauffälligen Ernährungszustand. Demzufolge sind knapp zwei Drittel der Studienteilnehmer von Mangelernährung entweder betroffen oder gefährdet.

Lebensmittel-, Energie- und Nährstoffzufuhr

Die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlene Verzehrsmenge für Milch und Milchprodukte in Höhe von 200 bis 250 g/Tag wird zwar im Mittel erreicht, liegt aber in einigen Einrichtungen deutlich niedriger. Bei den Frauen – nicht aber bei den Männern – wurde mit zunehmendem Alter ein geringfügiger Rückgang des Verzehrs von Fleisch- und Wurstwaren festgestellt. Der tägliche Verzehr von Gemüse, Gemüseprodukten und Obst war sehr niedrig.

Die durchschnittliche Energiezufuhr lag unter dem Richtwert, der für ältere Menschen mit ausschließlich sitzender Tätigkeit und nur wenigen anstrengenden körperlichen Aktivitäten gilt. Der auf die Gesamtenergiezufuhr bezogene Fettanteil war sowohl bei Frauen als auch bei Männern sehr hoch. Die durchschnittliche tägliche Zufuhr von Kohlenhydraten war relativ niedrig, der Anteil der Mono- und Disaccharide an der Gesamtkohlenhydratzufuhr war sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen sehr hoch. Die durchschnittliche tägliche Proteinzufuhr lag zwar im Bereich der D-A-CH-Referenzwerte, eine Analyse der individuellen Proteinzufuhr zeigte aber, dass 36 % der Senioren bzw. 35 % der Seniorinnen die empfohlene tägliche Proteinzufuhr nicht erreichten. Die tägliche Ballaststoffzufuhr war nur etwa halb so hoch wie der D-A-CH-Referenzwert.

Die Zufuhrwerte für die Mehrzahl der untersuchten Vitamine und Mineralstoffe unterschritten die D-A-CH-Referenzwerte. Lediglich die Referenzwerte für Vitamin A und Niacin wurden im Durchschnitt erreicht bzw. überschritten. Eine deutlich zu geringe Zufuhr lag bei Vitamin D vor. Allerdings lässt sich die empfohlene Zufuhrmenge von 10 µg/Tag mit herkömmlichen Lebensmitteln kaum erreichen. Deutlich zu gering war auch die Vitamin E-Zufuhr. Eine Analyse der individuellen Zufuhrwerte zeigte, dass je nach Altersgruppe 50 % bis 70 % der Heimbewohner die empfohlenen Zufuhrmengen an Vitamin B₁, B₂, B₆ und B₁₂ nicht erreichten. Die aufgenommenen Folat- und auch Vitamin C-Mengen lagen im Mittel sogar 50 % unter den jeweiligen Referenzwerten. Auch die durchschnittliche Zufuhr der untersuchten Mineralstoffe unterschritt die D-A-CH-Referenzwerte. Besonders groß war der Abstand zum Referenzwert bei der Calciumzufuhr. Die Referenzwerte für die tägliche Zufuhr von Eisen

wurden von 64 % der Männer bzw. 82 % der Frauen und die für die tägliche Zinkzufuhr von 68 % der Männer und 53 % der Frauen nicht erreicht. Insgesamt zeigte die Analyse der Nährstoffzufuhr keine deutlichen altersspezifischen Trends.

Einfluss von Pflegestufe und Demenzerkrankungen

Es konnte gezeigt werden, dass der Grad der Pflegebedürftigkeit die Energie- und Nährstoffversorgung wesentlich stärker beeinflusst als das Lebensalter. Mit zunehmendem Pflegegrad wird es immer schwieriger, eine ausreichende Energieversorgung zu erreichen. Bei Betrachtung der Energie- und Nährstoffzufuhr von Personen ohne und mit Demenzerkrankungen waren deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern zu erkennen. Während bei den Senioren nur geringfügige Unterschiede zu beobachten waren, war bei den Seniorinnen mit Demenzerkrankungen die Zufuhr von Energie, Fett und Protein wesentlich geringer als bei Seniorinnen ohne Demenz. Auch die Zufuhr von β -Carotin, Vitamin E, Niacin, Folat und Vitamin C sowie von Natrium, Kalium, Magnesium und Eisen sowie Ballaststoffen war bei Seniorinnen mit Demenz signifikant niedriger.

Vergleich der Ernährungssituation von Bewohnern in Altenpflegeheimen und in Privathaushalten

Die Ernährungssituation von selbstständig in Privathaushalten lebenden Senioren und Seniorinnen unterscheidet sich nicht wesentlich von jüngeren, noch im Berufsleben stehenden Erwachsenen. Hiervon weicht die in dieser Studie erfasste Energie- und Nährstoffzufuhr von Personen in Einrichtungen der Altenpflege ganz erheblich ab. Bei den einzelnen Mahlzeiten wird insgesamt weniger gegessen, sodass die Energiezufuhr bei den Senioren und Seniorinnen in den Altenpflegeheimen um über 500 kcal/Tag (2,1 MJ/Tag) niedriger liegt. Das betrifft die Fett-, Kohlenhydrat- und Proteinzufuhr. Senioren und Seniorinnen in Altenpflegeheimen nehmen außerdem deutlich weniger Ballaststoffe, Vitamine und Mineralstoffe auf.

Zusammenfassung

Da die Teilnahme der Pflegeheime an der Studie auf freiwilliger Basis stattfand, ist davon auszugehen, dass bei den untersuchten Heimen eine gewisse positive Selektion von besonders an Qualitätsverbesserung im Ernährungsbereich interessierten Heimen nicht ausgeschlossen ist. Möglicherweise sind die festgestellten Defizite in der Lebensmittel- und Nährstoffversorgung in Einrichtungen mit weniger günstigen Voraussetzungen noch größer. Die an der Untersuchung teilnehmenden Einrichtungen waren bemüht, eine altersgerechte Kost anzubieten, die auch die Geschmacksvorlieben der Zielgruppe sowie Kaustörungen berücksichtigt. Multimorbidität, körperliche Behinderungen und geistige Beeinträchtigungen bzw. Krankheiten haben erheblichen Einfluss auf den Appetit, auf die verzehrte Nahrungsmenge und Kostzusammensetzung. Die Nährstoffversorgung weist insgesamt eine große Streubreite auf. Auch wenn bei einzelnen Nährstoffen die D-A-CH-Referenzwerte im Mittel knapp erreicht werden, darf das nicht darüber hinwegtäuschen, dass viele Senioren und Seniorinnen die Referenzwerte für die tägliche Nährstoffzufuhr erheblich unterschreiten. Als besonders problematisch muss die Versorgung mit Vitamin D eingestuft werden.

Empfehlungen zur Verbesserung der Ernährung

Die rechtzeitige Vorbereitung auf das Alter durch eine vollwertige Ernährung und gesunderhaltende Lebensweise ist von großer präventiver Bedeutung. Die Menschen sollten bereits die frühe Seniorenphase stärker dazu nutzen, sich durch gezielte Änderung der Ernährungs- und Lebensweise auf das erreichbar gewordene hohe Alter vorzubereiten. Eine altersgerechte Ernährung sollte im Vergleich zur Ernährung jüngerer Menschen etwas energieärmer sein. Die verzehrten Lebensmittel müssen demzufolge eine hohe Nährstoffdichte aufweisen, d. h., im Verhältnis zum Energiegehalt reich an Proteinen, Vitaminen, Mineralstoffen sein. Wichtig ist außerdem, dass die Lebensmittel leicht kaubar und gut schluckbar sind und hervorragend schmecken.

Als Handlungsempfehlung zur Verbesserung der Ernährungs- und Gesundheitssituation werden vorgeschlagen: die Entwicklung eines umfangreichen Verpflegungskonzepts, die regelmäßige Überwachung der Ernährung und des Ernährungszustands sowie die rechtzeitige Diagnose von Ernährungsrisiken und Mangelernährung; flankierend sind regelmäßige und verpflichtende Weiterbildungsmaßnahmen für die Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen in den Einrichtungen der Altenpflege notwendig. Auf organisatorischer Ebene wird als Konsequenz aus dieser Studie ein verstärkter Einsatz von Ernährungsfachkräften in Altenpflegeheimen empfohlen.

Kapitel 4: Toxikologische Aspekte der Ernährung

Dieses Kapitel befasst sich mit den Stoffen, die in Lebensmitteln und Frauenmilch vorkommen, dort aber unerwünscht sind. Anders als wasserlösliche Stoffe können sich bestimmte fettlösliche Stoffe wie DDT oder industrielle Hilfsstoffe aus der Gruppe der polychlorierten Biphenyle (PCB) und die bei Verbrennungsprozessen entstehenden Dioxine in einem Organismus anreichern. Diese Stoffe verbreiten sich häufig über die Luft und andere Umweltpfade und reichern sich in der Nahrungskette an, deren letztes Glied die Frauenmilch ist. Untersuchungen der Frauenmilch liefern wesentliche Erkenntnisse über die Kontamination von Umwelt und Nahrungskette. Stoffe, die sich in der Umwelt und der Nahrungskette anreichern, sind grundsätzlich unerwünscht. Pflanzenschutzmittel sowie Arzneimittel, die der Behandlung lebensmittelliefernder Tiere dienen, werden mit einem definierten Bestimmungszweck absichtlich eingesetzt. Bevor sie jedoch angewendet werden dürfen, ist eine behördliche Zulassung erforderlich, bei der sichergestellt wird, dass sich diese Stoffe nicht in Umwelt und Nahrungskette anreichern können, und dass nach Anwendung des Mittels und der Berücksichtigung einer festgesetzten Wartezeit keine für den Verbraucher gesundheitlich bedenklichen Rückstände verbleiben. Fehlerhafte Anwendung oder Nichtbeachtung von Anwendungsvorschriften können jedoch dazu führen, dass festgesetzte Höchstmengen überschritten werden.

Die amtliche Lebensmittelüberwachung, die in die Zuständigkeit der Länder fällt, überprüft sowohl durch risikoorientierte Probennahme als auch durch repräsentative Probennahme, ob die an der Lebensmittelkette Beteiligten, vom Erzeuger bis zum Einzelhändler, ihre Sorgfaltspflicht einhalten und nur solche Ware in Verkehr bringen, die den gesetzlichen Anforderungen entspricht. In diesem Kapitel wird berichtet, wie sich die Situation bei der Belastung von Lebensmitteln und Frauenmilch mit Umweltkontaminanten und Rückständen derzeit darstellt. Zusätzlich werden in diesem Kapitel Themen aufgegriffen, die entweder eine besondere Aktualität besitzen oder für die eine aktualisierte Berichterstattung sinnvoll erscheint.

Pflanzenschutzmittelrückstände in Lebensmitteln

Die in Deutschland verfügbaren Daten zur Situation der Pflanzenschutzmittelrückstände in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft kommen vor allem aus den amtlichen Untersuchungseinrichtungen der Länder. Sie werden vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) per gesetzlichem Auftrag zusammengefasst, ausgewertet und im Rahmen der „Nationalen Berichterstattung Pflanzenschutzmittelrückstände“ veröffentlicht. Diese Berichterstattung stützt sich auf die Daten aus der amtlichen Lebensmittelüberwachung und dem Lebensmittel-Monitoring, d. h. 2 Programmen mit unterschiedlicher Zielsetzung. Im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung werden Proben risikoorientiert gezogen, um die Einhaltung des geltenden Lebensmittelrechts zu überprüfen und eventuelle Verstöße dagegen zu erfassen. Das Lebensmittel-Monitoring hingegen basiert auf einer repräsentativen Beprobung nach dem Zufallsprinzip und beinhaltet ein von der Europäischen Union koordiniertes Kontrollprogramm zur Sicherung der Einhaltung der Rückstandshöchstmengen, das EU-weit nach einheitlichen Maßstäben durchgeführt wird.

Im Zeitraum 2002 bis 2005 wurden an das BVL Daten von über 53 000 Proben (mit fast 7 000 000 Analysenergebnissen) übermittelt. Bei der jährlich ansteigenden Zahl der Proben ist vor allen Dingen der Anstieg der Anzahl der Wirkstoffe, auf die die Proben durchschnittlich untersucht wurden, hervorzuheben. Die Anzahl der Proben hat sich 2005 im Vergleich zu 2002 fast verdoppelt, die durchschnittliche Anzahl der je Probe untersuchten Wirkstoffe sogar mehr als verdoppelt. Diese Zahlen beweisen eine ständige Verbesserung der Qualität der Lebensmittelüberwachung.

Die Untersuchungen haben gezeigt, dass Säuglings- und Kleinkindernahrung als nahezu rückstandsfrei betrachtet werden können.

Die Rückstandssituation bei Getreide ist ebenfalls positiv zu bewerten. 60 % bis 75 % der Proben enthielten keine quantifizierbaren Rückstände. Höchstmengenüberschreitungen wurden bei 1 % bis 2 % der Getreideproben festgestellt.

Bei Lebensmitteln tierischen Ursprungs enthalten zwar mehr als die Hälfte der Proben quantifizierbare Rückstände, sie sind jedoch meistens sehr gering. Gefunden wurden vor allem die persistenten und z. T. ubiquitär nachweisbaren chlororganischen Insektizide wie DDT, Hexachlorbenzol und Lindan. Diese sind zwar seit Langem verboten, aber in der Lebensmittelkette immer noch vorhanden. Höchstmengenüberschreitungen bei diesen persistenten Stoffen waren höchst selten.

Differenziert zu bewerten ist die Rückstandssituation bei Obst und Gemüse. Neben Lebensmitteln, in denen keine bzw. nur wenige Höchstmengenüberschreitungen vorkamen (Bananen oder Kartoffeln), gab es Lebensmittel, bei denen die prozentualen Höchstmengenüberschreitungen zweistellig waren (Paprika, Tafeltrauben, Johannisbeeren und Rucola). Insgesamt betrachtet wurden die Höchstmengen bei Obst und Gemüse deutlich öfter als bei Getreide und den Lebensmitteln tierischen Ursprungs überschritten. Erfreulicherweise wurden in vielen Produkten, deren Verbrauch besonders hoch ist, selten Höchstmengenüberschreitungen ermittelt. Darunter sind z. B. Äpfel, Birnen, Bananen, Karotten, Kartoffeln und Tomaten zu nennen. In 44 % der Obst- und Gemüseproben des Jahres 2005 wurde mehr als ein Rückstand in quantifizierbarer Menge gefunden. Dafür kann es mehrere Ursachen geben. Für die toxikologische Bewertung von Mehrfachrückständen sind noch keine zufriedenstellenden Methoden vorhanden.

Der steigende Anteil der Proben mit Rückständen unterhalb der Höchstmengen ist auf die Verbesserung der Analytik zurückzuführen, bei der auch das Stoffspektrum erweitert werden konnte. Der sinkende Anteil der Proben mit Rückständen über der Höchstmenge ist teilweise mit der Anpassung/ Harmonisierung der Höchstmengen in der mittlerweile nicht mehr gültigen Rückstands-Höchstmengen-

verordnung und mit Allgemeinverfügungen nach § 54 Lebensmittel- und Futtermittelgesetzbuch zu erklären. Eine bessere Anwendung der guten landwirtschaftlichen Praxis (GLP) sowie Qualitätssicherungsmaßnahmen der Produzenten und des Handels sind ebenfalls in Betracht zu ziehen.

Bei Obst und Gemüse aus deutscher Produktion wurden die Höchstmengen seltener überschritten als bei Importware. Der größere Anteil an Proben mit Höchstmengenüberschreitungen bei importierten Proben resultierte aus der unterschiedlichen Gesetzeslage der Herkunftsstaaten. In einigen Mitgliedstaaten waren die gesetzlichen Höchstmengen bei bestimmten Stoffen höher als in Deutschland. Mit der seit 1. September 2008 vollständig abgeschlossenen Harmonisierung der Höchstmengen durch die Verordnung 396/2005/EG wurde eine einheitliche Grundlage für die Bewertung der Rückstandssituation in der Europäischen Gemeinschaft geschaffen.

Rückstände und Kontaminanten in tierischen Lebensmitteln

Die Überwachung von tierischen Lebensmitteln wurde in den letzten Jahren innerhalb der EU-Mitgliedstaaten und zwischen den Ländern weiter harmonisiert. Der Nationale Rückstandskontrollplan (NRKP) basiert auf der Richtlinie 96/23/EG und ihren Folgeentscheidungen. Überwacht werden lebensmittelliefernde Tiere und tierische Erzeugnisse vom Erzeugerbetrieb bis zum Schlachthof bzw. bis zur ersten Produktionsstufe. Der NRKP soll die illegale Anwendung von verbotenen oder nicht zugelassenen Stoffen aufdecken und den vorschriftsmäßigen Einsatz von zugelassenen Tierarzneimitteln durch Überprüfung der Einhaltung von Höchstmengen kontrollieren. Außerdem wird die Belastung mit verschiedenen Umweltkontaminanten, z. B. Schwermetallen, und anderen unerwünschten Stoffen, z. B. Schimmelpilzgiften, erfasst. In den Jahren 2002 bis 2005 ist die Anzahl der Untersuchungen nach dem nationalen Rückstandskontrollplan (NRKP) von 330 000 auf über 400 000 pro Jahr angestiegen. Der Prozentsatz der ermittelten positiven Rückstandsbefunde lag, außer im Jahr 2003 (0,33 %), bei unter 0,2 %.

Auf nationaler Rechtsgrundlage werden tierische Lebensmittel zusätzlich im Rahmen des Lebensmittel-Monitorings sowie seit 2005 auch im Bundesweiten Überwachungsplan (BÜp) untersucht. Ziel dieses Plans ist es, auf bundesweiter Ebene Aussagen über die Einhaltung lebensmittel- und weinrechtlicher Vorschriften einschließlich des Täuschungsschutzes anhand risikoorientierter Probennahme treffen zu können. Das Lebensmittel-Monitoring dient der repräsentativen Erfassung und der Ermittlung von zeitlichen Trends hinsichtlich des Vorkommens von unerwünschten Stoffen in Lebensmitteln.

Beurteilungen und Empfehlungen

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass mit akuten Gesundheitsrisiken insgesamt nicht zu rechnen ist, wenn Lebensmittel einmalig oder gelegentlich verzehrt werden, die die in diesem Bericht beschriebenen Rückstandsgehalte aufweisen. Auch Langzeitrisiken sind anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht erkennbar. Der Anteil positiver Befunde bei Rückständen in Lebensmitteln tierischer Herkunft ist in Deutschland wie auch in anderen Mitgliedstaaten seit Jahren rückläufig. Er liegt in Deutschland bereits seit längerer Zeit unter 0,5 %. Viele Substanzen werden seit Jahren nicht mehr nachgewiesen. Für die nächsten Jahre soll eine weitere Harmonisierung sowie Steigerung der Effizienz und Effektivität der Rückstandskontrollen erreicht werden.

Öko-Monitoring

Bei Lebensmitteln ökologischer Herkunft erwartet der Verbraucher gute sensorische Eigenschaften und insbesondere im Vergleich zu Lebensmitteln konventioneller Herkunft eine geringere Belastung mit Rückständen und Kontaminanten. In Baden-Württemberg wurden im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung Lebensmittel ökologischer Herkunft seit einigen Jahren systematischer und häufiger, als es den Marktanteilen entsprechen würde, auf Rückstände und Kontaminanten untersucht.

Die Gehalte an Pflanzenschutzmittelrückständen in Lebensmitteln aus ökologischem Anbau waren signifikant niedriger als die in konventionell erzeugten Lebensmitteln. Ebenfalls deutlich geringer ist der Anteil der Mehrfachrückstände von Pflanzenschutzmitteln in Proben ökologischer Herkunft. In keinem der untersuchten Lebensmittel ökologischer Herkunft wurden pharmakologisch wirksame Stoffe nachgewiesen. Bezogen auf Organochlor-Verbindungen und Dioxine war die Belastung von Milchprodukten, Eierteigwaren und Fleischfertiggerichten bei ökologisch und konventionell erzeugten Produkten gleich.

Umweltkontaminanten in Frauenmilch

Das Interesse stillender Mütter an der Untersuchung ihrer Milch auf Umweltkontaminanten ist seit Jahren stark rückläufig, sodass eine Beurteilung der Belastungssituation schwierig ist. Dennoch deuten die Ergebnisse von Untersuchungen der letzten Jahre, bei vorsichtiger Bewertung, auf einen weiteren geringfügigen Rückgang der Belastung von Frauenmilch mit den mengenmäßig relevanten Organochlor-Verbindungen hin. Auch die Belastung der Frauenmilch mit synthetischen Moschusverbindungen ist zurückgegangen.

Bei den Referenzwerten für Schadstoffe in Frauenmilch handelt es sich nicht um toxikologisch abgeleitete Werte, sondern um rein statistische Größen, die die gerundete 95. Perzentile der Hintergrundbelastung mit ubiquitär vorkommenden Stoffen bei einer Bevölkerungsgruppe darstellen, bei der es zum Zeitpunkt der Untersuchung keine erkennbare spezifische Belastung mit diesen Stoffen gegeben hat. Der Rückgang der Schadstoffbelastung in den letzten 10 Jahren spiegelt sich auch in den deutlich niedrigeren Referenzwerten (ca. 30 % bis 75 % unter den bisher gültigen Werten) des Jahres 2007 wieder.

Der Begriff „Dioxine“ umfasst die beiden Gruppen der polychlorierten Dibenzo-p-dioxine (PCDD) und der polychlorierten Dibenzofurane (PCDF). Bei den Dioxinen hat die Änderung der toxischen Äquivalenzfaktoren für einzelne Kongenere durch die WHO einen erheblichen Einfluss auf die berechneten Gehalte in einer Probe. Diese stellen seit 1985 das mittlerweile vierte Berechnungsmodell dar. Langfristige Entwicklungen sind daher schwer zu erkennen, wenn sich im Laufe der Jahre die Bewertungsmaßstäbe mehrfach ändern. Die Mediane der Werte liegen in den letzten Jahren in vergleichbarer Höhe, sodass ein eindeutiger zeitlicher Trend für diesen Zeitraum nicht erkennbar ist.

Die Belastung von Frauenmilch mit als Flammschutzmittel eingesetzten polybromierten Biphenylethern (PBDE) liegt in Deutschland im unteren Bereich im Vergleich zu Proben von Frauen aus anderen europäischen Ländern.

Da die aktuellen in Frauenmilch gemessenen Mengen an persistenten Organochlor-Pestiziden, Dioxinen, PCB und Nitro-Moschusverbindungen in aller Regel deutlich unter den Gehalten liegen, die noch in den 80er- und 90er-Jahren in Frauenmilch gemessen wurden, besteht nach Ansicht der

Nationalen Stillkommission am Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) keine Notwendigkeit für eine Revision der bisherigen Stillempfehlung.

Perfluorierte Tenside (PFT) sind organische Substanzen, bei denen alle Wasserstoffatome am Kohlenstoffgrundgerüst durch Fluoratomer ersetzt sind. Sie sind nicht natürlichen, sondern anthropogenen Ursprungs. Perfluorierte Tenside sind mittlerweile weiträumig in der Umwelt verteilt. Als Hauptquelle für die hohen Gehalte, z. B. in Flüssen, konnten landwirtschaftliche Nutzflächen ermittelt werden, auf die Dünger ausgebracht worden waren, den illegal PFT-haltige Abfälle beigemischt wurden. In einer vorläufigen Bewertung leitete das BfR eine tolerierbare tägliche Aufnahme (TDI) für Perfluorooctansulfat (PFOS) von 0,1 µg/kg Körpergewicht, entsprechend 6 µg/Tag für eine 60 kg schwere Person ab. Ausgehend von diesem TDI-Wert schlug die Trinkwasserkommission vor, vorsorglich und vorerst zur Bewertung der Anwesenheit von Summen aus PFOS, PFOA (Perfluorooctansäure) und gegebenenfalls weiterer PFT in Trinkwasser einen gesundheitlichen Orientierungswert von 0,1 µg/l sowie einen lebenslang gesundheitlich duldbaren Leitwert von 0,3 µg/l heranzuziehen. Ferner empfahl die Trinkwasserkommission Trinkwasser mit mehr als 0,5 µg/l (Summe aus PFOS und PFOA) nicht zur Zubereitung von Säuglingsnahrung zu verwenden. Schwangeren Frauen wurde empfohlen, entsprechend belastetes Wasser oder mit ihm zubereitete Getränke nicht regelmäßig zu trinken. Untersuchungen von Lebensmitteln auf perfluorierte Tenside liegen bisher nur vereinzelt vor. Aus einer begrenzten Anzahl von Untersuchungen weiß man, dass die mittlere tägliche PFT-Exposition über Lebensmittel deutlich unter dem vom BfR und der Trinkwasserkommission abgeleiteten TDI-Wert von 0,1 µg/kg Körpergewicht liegt. Auch in Frauenmilchproben wurden in verschiedenen Bundesländern Gehalte von PFT nachgewiesen. Zusammenfassend muss man sagen, dass die Daten über PFT-Gehalte in Lebensmitteln und Humanproben aus Deutschland noch sehr lückenhaft sind.

REACH – Die neue europäische Verordnung zum Chemikalienrecht

Die neue REACH-Verordnung (Registrierung, Evaluierung, Autorisierung von Chemikalien) schreibt vor, dass seit dem 1. Juni 2008 innerhalb von 11 Jahren die etwa 30 000 Altstoffe, die in der EU mit mindestens einer Jahrestonne pro Hersteller oder Importeur in den Verkehr gebracht werden, zu registrieren sind. Zur Registrierung muss jeder Hersteller bzw. Importeur physikalisch-chemische, toxikologische und ökotoxikologische Daten an die gegenwärtig im Aufbau befindliche Europäische Chemikalienagentur (ECHA) in Helsinki mitteilen, desgleichen die vorgesehenen Verwendungszwecke. Dazu gehört ab 10 Jahrestonnen auch ein „chemischer Sicherheitsbericht“, der im Kern eine Risikobewertung ist. Ohne Registrierung darf ein Stoff nicht in Verkehr gebracht werden. Bei Stoffen mit einer Produktion von mindestens 100 Jahrestonnen pro Hersteller bzw. Importeur ist darüber hinaus eine Evaluierung vorgesehen, bei der, je nach den bisher vorliegenden Daten, Informationen über längerfristige Wirkungen in Bezug auf Toxizität und Ökotoxizität erforderlich werden. Für die seit 1981 in Verkehr gebrachten Neustoffe sind Tests zu ihren toxikologischen und öko-toxikologischen Eigenschaften vorgeschrieben und die Verwendungszwecke hinreichend bekannt, sie gelten deshalb als „REACH-registriert“. Somit wird es, wenn alle 30 000 Altstoffe registriert sind, keine Unterscheidung mehr zwischen Alt- und Neustoffen geben. Nicht registriert werden müssen Altstoffe, deren Eigenschaften ein Risiko unwahrscheinlich machen, z. B. Edelgase, Wasser, Lebensmittel und Lebensmittelinhaltsstoffe wie Aminosäuren, Fette und Öle, Stärke, Zucker und Vitamin A. Krebserzeugende, mutagene und reproduktionstoxische Stoffe, persistente und bioakkumulierende Stoffe werden als Stoffe „sehr großer Besorgnis“

eingestuft. Ähnliches gilt für Substanzen, die das Hormonsystem des Menschen beeinflussen. Bekannt sind bis heute etwa 1 000 derartige Stoffe. Für diese werden geeignete Fristen festgelegt, ab denen sie nicht mehr verwendet werden dürfen.

Schlussbemerkungen

Die sich kontinuierlich verbessernde Analytik erlaubt es, immer niedrigere Konzentrationen von Rückständen und Kontaminanten zu erfassen. So lassen sich Problembereiche früh erkennen, noch bevor diese für die Verbrauchergesundheit relevant werden. Die für den Berichtszeitraum des Ernährungsberichts 2008 geschilderte Situation bei den Rückständen und Kontaminanten in Lebensmitteln gibt nach derzeitiger Kenntnis keinen Anlass zur Besorgnis um die Gesundheit der Verbraucher.

Kapitel 5: Mikrobiologische Aspekte der Ernährung

Die Gesundheitsberichterstattung des Bundes konzentriert sich nach dem Infektionsschutzgesetz (IfSG) auf tatsächlich nachgewiesene und gemeldete Erkrankungen. Dazu zählen auch Lebensmittelinfektionen und Lebensmittelintoxikationen. In Kapitel 5 werden die Daten und Hintergrundinformationen aus dem Ernährungsbericht 2004 fortgeschrieben.

Die *Salmonellose* stellte auch im Zeitraum 2003 bis 2007 eine der wichtigsten durch Lebensmittel übertragenen bakteriellen Infektionskrankheiten des Menschen dar. Von den zahlreichen Untergruppen war *S. Enteritidis* wie in den Vorjahren auch in diesem Zeitraum die häufigste Ursache für Salmonellosen, gefolgt von *S. Typhimurium*. Die Fallzahlen für Salmonellosen gingen bis zum Jahr 2005 tendenziell zurück, im Jahr 2006 wurden aber wieder 52 644 und im Jahr 2007 55 400 Salmonellosen gemeldet. Über die letzten 10 Jahre hinweg betrachtet, ging die Zahl der gemeldeten Erkrankungen zurück. Hierzu trägt nicht eine Einzelmaßnahme bei, sondern dies ist das Ergebnis der verschiedenen Anstrengungen mit dem Ziel, die Salmonellen in den Tierbeständen zurückzudrängen, den hygienischen Umgang mit der Rohware bei der Verarbeitung durch Hygiene- und Qualitätsmanagementprogramme zu verbessern und die Kenntnis der Konsumenten durch Informationsmaterial zu mehren.

Gegenüber den Jahren zuvor beobachtete man einen grundsätzlichen Rückgang der Belastung von Geflügelfleisch und von Masthähnchen. Auch bei Schweinefleisch ist die Belastung gesunken. Die Belastung von Konsumeiern blieb auf niedrigem Niveau im Wesentlichen unverändert. *S. Enteritidis* als hauptsächlicher Erreger der menschlichen Salmonellosen kommt in höheren Anteilen besonders bei Lebensmitteln vor, die unter Verwendung von Geflügelfleisch oder Eiern hergestellt wurden. *S. Typhimurium* wurde insbesondere bei Rohfleischerzeugnissen und bei lebensmitteltechnologisch weiterverarbeiteten Fleischerzeugnissen nachgewiesen.

Für den hygienischen Umgang mit Eiern sind die Vorschriften des Gemeinschaftsrechts der EG wie auch nationale Vorschriften zu beachten, insbesondere hinsichtlich der Temperatur bei der Lagerung. Das Mindesthaltbarkeitsdatum bei Eiern der Güteklasse A darf 28 Tage nach dem Legen nicht überschreiten. Grundsätzlich sollten Konsumeiern nach dem Kauf beim Endverbraucher im Kühlschrank gelagert werden. Es wird weiterhin empfohlen, dass in ihrer Immunabwehr geschwächte Personen und Kleinkinder Eier niemals roh verzehren, sondern nur nach gründlicher Durcherhitzung, d. h., wenn Eiweiß und Eigelb fest sind. Wer eine Einrichtung zur Gemeinschaftsverpflegung für alte

oder kranke Menschen oder Kinder betreibt, muss Lebensmittel, die er dort unter Verwendung von rohen Bestandteilen der Hühnereier hergestellt hat, vor deren Abgabe zum Verzehr so erhitzen, dass Salmonellen sicher abgetötet werden.

Die *Campylobacter*-Enteritis ist in Deutschland eine der häufigsten durch Lebensmittel verursachten bakteriellen Erkrankungen. Für das Jahr 2005 wurden 62 144 Fälle gemeldet, ungefähr 10 000 Fälle mehr als für die Salmonellosen. Von den *Campylobacter*-Arten war im Jahr 2005 *Campylobacter jejuni* mit 75 % am häufigsten beteiligt. Explosionsartig verlaufende Ausbrüche werden immer wieder mit dem Verzehr von roher Milch in Verbindung gebracht. Zahlreiche Einzelfälle werden auf den Kontakt mit Geflügelfleisch zurückgeführt. Nach einer quantitativen mikrobiologischen Risikoabschätzung werden 50 % aller *Campylobacteriose*-Fälle in Deutschland durch den Verzehr von Geflügelfleisch verursacht. Vorbeugende Maßnahmen im Haushalt liegen im Vermeiden einer Übertragung des Erregers auf verzehrfertige Speisen. Dieses ist umso wichtiger, weil angenommen wird, dass für bestimmte Bakterienstämme weniger als 500 Keime ausreichen, um eine Infektion hervorzurufen, und somit eine Vermehrung im Lebensmittel nicht Voraussetzung für die Übertragung ist.

Escherichia coli sind Bakterien, die als Hygieneindikatoren bei der Herstellung von Lebensmitteln anzusehen sind. Unter ihnen gibt es einige Gruppen wie die enterohämorrhagischen *Escherichia coli* (EHEC), die beim Menschen schwerwiegende Erkrankungen auslösen können. Eine dieser Erkrankungen ist das *hämolytisch-urämische Syndrom* (HUS), das zu Nierenschädigungen mit Nierenversagen und teilweise lebenslanger Dialyse führen kann. Bei über 50 % der Fälle handelte es sich um Kinder unter 5 Jahren. Die Meldezahlen für EHEC-Infektionen blieben zwischen 2003 und 2006 bei knapp über 1 000 sehr ähnlich und sanken 2007 auf 848 Erkrankungen ab. Am hämolytisch-urämischem Syndrom (HUS) starben in den Jahren 2004 bis 2006 zwischen 3 und 5 Patienten. Die EHEC-Erreger werden vom Tier auf den Menschen und umgekehrt übertragen. Die für die Übertragung auf den Menschen wichtigsten Lebensmittel sind rohe vom Tier stammende Produkte wie rohes Fleisch, Rohfleischerzeugnisse, Rohmilch und Rohmilcherzeugnisse. Die Übertragungswege von EHEC bleiben vielfach ungeklärt.

Bei den Erregern der *Listeriose* unterscheidet man 6 verschiedene Arten, von denen *Listeria monocytogenes* als Krankheitserreger für Mensch und etliche Tierarten am wichtigsten ist. Wegen der weiten Verbreitung des Erregers in der Umwelt, aber auch in Lebensmitteln, kommt der Mensch recht häufig mit ihm in Kontakt, erkrankt aber vergleichsweise selten. Ältere Menschen und Schwangere sind jedoch empfindlicher gegenüber dem Erreger; die Infektion des Ungeborenen kann zu Früh-, Fehl- und Totgeburten führen. Als Ursache für eine Infektion steht der Verzehr von kontaminierten Lebensmitteln im Vordergrund; wie z. B. rekontaminierte Brühwurst (vorzugsweise vakuumverpackte Ware), die unter Kühlung längere Zeit im Verkauf ist. Rohmilchweickäse und kalt geräucherte vakuumverpackte (Räucher-)Fischprodukte werden ebenfalls immer wieder als potenzielle Quellen genannt. Die Meldezahlen für die Listeriose des Menschen aus den Jahren 2001 bis 2007 zeigen zwar nur geringe Fallzahlen, trotzdem wird der Listeriose wegen ihres häufig fatalen Ausgangs mit einer Sterblichkeitsrate bis zu 10 % besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Zwischen den Jahren 2003 und 2006 hat sich die Zahl der erkrankten Personen deutlich erhöht, ist jedoch im Jahr 2007 wieder gesunken. Während die Zahl der Neugeborenen-Listeriosen über die Jahre weitgehend konstant geblieben ist, war ein erheblicher Anstieg in der Gruppe der über 60-jährigen Personen, insbesondere Männer, mit einer Spitze bei den über 80-jährigen zu verzeichnen. Die Gründe hierfür sind nicht sicher bekannt. Schwangeren wird empfohlen, auf Lebensmittel tierischer Herkunft, die nicht erhitzt

wurden, z. B. Rohmilchweiskäse, zu verzichten, da diese besonders häufig mit *Listerien* in hoher Zahl kontaminiert sind. Vakuumverpackte kühlpflichtige Lebensmittel sollten möglichst deutlich vor Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums verzehrt werden.

Die *Yersiniose* ist die dritthäufigste erfasste bakteriell bedingte Lebensmittelinfektionskrankheit in Deutschland. Sie wird in aller Regel durch mit *Yersinia enterocolitica* belastete Lebensmittel übertragen. Die Meldezahlen für die Jahre 2003 bis 2007 lagen zwischen 6 573 und 4 863 Fällen. Insbesondere der Verzehr von rohem oder nur unzureichend erhitztem Schweinefleisch wird als Ursache für die Erkrankung des Menschen angesehen, andere Infektionsquellen sind aber nicht auszuschließen.

Q-Fieber ist eine Krankheit, die durch Staub und Aerosole vom Tier auf den Menschen übertragen wird. Sie wird durch *Coxiella burnetii*, einem Bakterium aus der Familie der Rickettsien, verursacht. In Deutschland stellen Wiederkäuer (Rinder, Schafe, Ziegen) das Reservoir für die Keime dar. Da häufig nur leichte, grippeartige Krankheitserscheinungen auftreten, ist bei den Meldezahlen für Q-Fieber mit einer sehr hohen Dunkelziffer zu rechnen. Die Infektion über Lebensmittel spielt nach heutigem Wissensstand eine untergeordnete Rolle. Allerdings wird eine Übertragung durch Rohmilch oder Rohmilcherzeugnisse nicht völlig ausgeschlossen.

Bakterien der Spezies *Clostridium botulinum* vermehren sich in Abwesenheit von Sauerstoff oder unter sauerstoffarmen Bedingungen und bilden dabei die hochgiftigen Botulinumtoxine, die den Botulismus hervorrufen. Wenn eine rechtzeitige Therapie ausbleibt, kann der Tod innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome eintreten. Ursache für die lebensmittelbedingte Intoxikation mit Botulinumtoxinen sind kontaminierte und unsachgemäß hergestellte Lebensmittel, z. B. selbst eingemachte Fleischerzeugnisse, die im Haushalt meist nicht ausreichend erhitzt werden können, z. B. Leberwurst aus Hausschlachtung oder selbst hergestellte Konserven mit Obst und Gemüse. In Deutschland wurden pro Jahr nur wenige Fälle von Botulismus durch Lebensmittel gemeldet.

Seit dem Jahr 2001 werden *Noroviren* nach dem Infektionsschutzgesetz erfasst. Diese Erreger zählen in Deutschland mit zu den häufigsten Ursachen von Magen-Darm-Erkrankungen. Die gemeldeten Erkrankungen stiegen von 47 906 (2003) auf 198 992 (2007). Die Übertragung der Viren von Mensch zu Mensch kann direkt durch virushaltiges Aerosol, das sich beim schwallartigen Erbrechen bildet, oder indirekt über virenkontaminierte Oberflächen, z. B. Türklinken erfolgen. Die Noroviren sind häufig Anlass von Gastroenteritisausbrüchen in Gemeinschaftseinrichtungen, z. B. Krankenhäusern, Alten- und Pflegeeinrichtungen, Schulen und Kinderbetreuungseinrichtungen. Auch auf Kreuzfahrtschiffen wurden Ausbrüche dieser Erkrankung beobachtet. Aufgrund der meist sehr geringen Viruskonzentrationen in Lebensmitteln stoßen Untersuchungen nach der Ursache schnell an die methodische Nachweisgrenze. Allerdings sind Lebensmittel nur eines der Vehikel für die Übertragung. Die Mensch-zu-Mensch-Übertragung durch Schmierinfektionen steht im Mittelpunkt des Infektionsgeschehens.

Die *Trichinellose* ist eine weltweit vorkommende und beim Menschen mild bis tödlich verlaufende Lebensmittelinfektion mit Fadenwürmern der Gattung *Trichinella*. Sie ist auf den Verzehr von trichinenhaltigem Fleisch (roh oder nur fermentiert, wie z. B. Rohschinken), das nicht ordnungsgemäß untersucht bzw. keiner ordnungsgemäßen Kältebehandlung (tiefgefrieren) unterzogen wurde, zurückzuführen. Die Trichinellose des Menschen ist in Deutschland eine selten auftretende Erkrankung. Sie kommt aber häufig als „importierte Erkrankung“ vor, insbesondere nach Aufhalten in Risikogebieten, z. B. einigen Regionen der osteuropäischen Länder.

Auf Reisen erworbene Lebensmittelinfektionen haben bei zunehmender Globalisierung und der hohen Zahl von Reisen oder Aufenthalten im außereuropäischen Ausland einen Einfluss auf die Situation von Infektionskrankheiten in Deutschland. Neben den klassischen Tropenerkrankungen wie z. B. Malaria können auch die bekannten, durch Lebensmittel übertragenen Infektionserreger wie Salmonellen, *Campylobacter* und infektiöse *Escherichia coli* bereits im Ausland oder nach der Rückkehr zur Erkrankung führen. Zusätzlich wird jedes Jahr eine Reihe von Erkrankungen gemeldet, die in Deutschland nur sehr selten oder nicht heimisch sind und mehrheitlich im Ausland erworben werden. Hierzu gehören Typhus abdominalis, Paratyphus, Shigellenruhr, Brucellose und Cholera. Es wird angenommen, dass weit mehr als 50 % der Erkrankungen während Auslandsaufenthalten erworben werden. Hauptursachen für die Erkrankungen sind unhygienisch behandelte Lebensmittel, einschließlich Trinkwasser.

Eine weitere oft mit Reisen assoziierte Erkrankung ist die *Hepatitis A*. Mehr als 40 % der 2004 in Deutschland gemeldeten Fälle wurden wahrscheinlich im Ausland erworben. Hepatitis A wird häufig mit dem Verzehr von rohen Muscheln, die aus mit menschlichen Abfällen und Abwasser verunreinigten Fanggebieten stammen, in Verbindung gebracht. Allerdings nicht nur, denn bei einem großen Hepatitis A-Ausbruch in einer Hotelanlage wird vermutet, dass zum Frühstück gereichte Fruchtsäfte, insbesondere Orangensaft, den Erreger übertragen haben. Eine vorbeugende Impfung gegen Infektionen mit dem Hepatitis A Virus steht zur Verfügung.

Die *Bovine Spongiforme Enzephalopathie* (BSE) und die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit beim Menschen gehören zu den übertragbaren schwammförmigen Hirnerkrankungen der Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathien (TSE). Als deren Erreger werden heute von den meisten Wissenschaftlern Prionen (infektiöse Eiweißteilchen) angenommen. Seit 1996 wird ein Zusammenhang zwischen BSE und einer insbesondere bei jüngeren Menschen aufgetretenen neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJK) hergestellt. Diese Form wurde in Deutschland noch nicht beobachtet. In den Jahren 2001 bis 2007 wurden in Deutschland insgesamt über 16 Mio. Rinder auf BSE untersucht. Innerhalb dieses Zeitraums wurden 402 Fälle amtlich festgestellt. Die starke Abnahme der Fälle (von 2001: 125 Fälle auf 2007: 4 Fälle) ist ein eindeutiger Beweis für die Wirksamkeit der getroffenen Maßnahmen im Bereich der Tierhaltung, im Futtermittelbereich und bei der Handhabung von spezifiziertem Risikomaterial auf dem Schlachthof. Da kleine Wiederkäuer ebenfalls für BSE empfänglich sind und bei ihnen eine vergleichbare Möglichkeit der Infektion über Futtermittel besteht, wurden die BSE-Maßnahmen vorsorglich auf Schafe und Ziegen ausgedehnt und ein EU-weites TSE-Überwachungsprogramm gestartet. Das zukünftige Vorgehen hat die Europäische Kommission in einem Fahrplan, der sog. TSE-Roadmap, niedergelegt.

Zum Vorkommen von Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen in der Gemeinschaftsverpflegung in Deutschland liegen bisher keine umfassenden flächendeckenden Untersuchungen vor. Bisher finden sich sichere Informationen über die Bedeutung der einzelnen Lebensmittelinfektions- und -intoxikationserreger im Bereich der Gemeinschaftsverpflegung nur in speziellen epidemiologischen Studien. Besonders die jährlich vom Sanitätsamt der Bundeswehr erstellten „Zusammenfassungen über möglicherweise lebensmittelbedingte Gruppenerkrankungen“ liefern hier wertvolle Informationen. Allerdings sind dort die typischen Risikogruppen in der Bevölkerung, Kinder und ältere Menschen, nicht vertreten. In den Jahren 2002 bis 2005 wurden 39 epidemiologisch zuverlässig untersuchte Gruppenerkrankungen mit 1 645 Einzelfällen beobachtet. Seit 1994 dominiert *Bacillus cereus* als Problemkeim: Im letzten Berichtszeitraum (1998 bis 2001) hat er 62 % der Einzelfälle und 67 % der Ausbrüche verursacht; im jetzigen Beobachtungszeitraum (2002 bis 2005) 38 % der

Einzelfälle und 41 % der Ausbrüche. Seine nahezu überall vorhandenen hitzeresistenten Sporen werden durch Erhitzung der Speisen zum Auskeimen angeregt und vermehren sich beim Abkühlen unterhalb von 55 °C. Beim Heißhalten sollte die Temperatur deshalb 65 °C sicherheitshalber nicht unterschreiten. Werden Speisen nach dem Erhitzen abgekühlt, ist eine Vermehrung von *Bacillus cereus* nur zu vermeiden, wenn die Abkühlung unter 7 °C möglichst schnell erreicht wird. Den Noroviren kommt hinsichtlich der verursachten Einzelfälle wahrscheinlich eine noch größere Bedeutung zu als dem *Bacillus cereus*. Meist ist jedoch die Kausalkette nicht nachzuvollziehen.

Die Herstellung von Speisen in der Gemeinschaftsverpflegung erfolgt klassischerweise in der sogenannten Warmverpflegung, bei der die Speisen nach Zubereitung sofort serviert (Cook & Serve) oder bis zum Verzehr heißgehalten werden (Cook & Hold). Mangelnde Koordination der Produktionsabläufe führt hier häufig zu überlangen Warmhaltephasen mit Temperaturverlusten und daraus resultierenden mikrobiologisch-hygienischen Risiken. Beim Cook & Chill-System werden Speisen in herkömmlicher Weise gegart und unmittelbar nach der Zubereitung mittels Schnellkühlern heruntergekühlt. In aller Regel schließt sich eine 1- bis 3-tägige Kühllagerung an. Überprüfungen zeigen aber in der Praxis Mängel bei der Umsetzung. Selbst in dem sensiblen Bereich der Patientenverpflegung werden in dieser Hinsicht immer wieder Defizite beobachtet.

Schlussfolgerungen

Nicht bei allen durch Lebensmittel übertragenen Erkrankungen war wie bei den Salmonelleninfektionen eine Abnahme der Häufigkeit zu beobachten. Dies ist ein Hinweis auf die unterschiedlichen Übertragungsmechanismen der einzelnen Erreger, die versteckten Fehler bei der gewerblichen Bearbeitung und die Handhabung der Lebensmittel im Haushalt, die noch nicht oder nur unvollständig in entsprechende Empfehlungen zur Eindämmung der Erkrankungen Eingang gefunden haben.

Kapitel 6: Ernährung und frühe kindliche Prägung

In den Industrieländern nehmen seit geraumer Zeit die Prävalenzen von Übergewicht und daraus resultierenden diabetischen und kardiovaskulären Erkrankungen epidemieartig zu. Solch drastische Prävalenzanstiege in kurzen Zeiträumen sind genetisch nicht erklärbar. Stattdessen geben epidemiologische, klinische und tierexperimentelle Studien vermehrt Hinweise darauf, dass Expositionen, insbesondere die Ernährung während der pränatalen und frühkindlichen Entwicklung, einen entscheidenden, dauerhaften, geradezu „prägenden“ Einfluss auf die spätere Entstehung von Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2 und hiermit assoziierten kardiovaskulären Krankheiten haben können. Die Rolle der Energiezufuhr bzw. die Art der Ernährung während der neonatalen und frühkindlichen Entwicklung vor allem unter Fokussierung auf die Langzeitwirkung des Stillens sind Kernbestandteile eines relativ jungen Forschungsgebiets, welches sich mit der perinatalen Programmierung von Gesundheit und Krankheit im späteren Leben befasst. Ziel dieses Kapitels ist es deshalb, den Themenkomplex „Perinatale Ernährung und frühe kindliche Prägung“ darzustellen, Hypothesen und bisherige Studienergebnisse zu referieren und hieraus Vorschläge zu Präventionsmaßnahmen wie auch Forschungsaktivitäten abzuleiten.

Perinatale Programmierung bezeichnet einen Prozess, bei dem während „kritischer Entwicklungsphasen“ (pränatal, neonatal, frühkindlich) durch Einwirkung von Außenfaktoren wie Ernährung

oder Hormonen die künftige Funktionsweise von Organen und Organsystemen dauerhaft festgelegt wird, sodass im Falle einer Störung dieser „Programmierung“, also im Falle einer „Fehlprogrammierung“, daraus im späteren Leben chronische Erkrankungen, z. B. Übergewicht und Diabetes mellitus, entstehen können. Das Konzept der perinatalen Programmierung ist nicht nur im wissenschaftlich-akademischen Sinn von erheblichem Interesse, sondern eröffnet die Möglichkeit der Primärprävention dauerhafter Krankheitsrisiken, z. B. Übergewicht und Stoffwechselstörungen.

Ernährung der Mutter – intrauterines Körpergewicht des Kindes

Die Entwicklung des Kindes *in utero* unterliegt, neben anderen wie z. B. genetischen Faktoren, ganz entscheidend dem Einfluss der Ernährung bzw. dem Ernährungszustand der Mutter. Als ein Indikator für den Einfluss des Intrauterinmilieus wird in epidemiologischen Studien häufig das Geburtsgewicht verwendet. In diesem Zusammenhang fällt auf, dass es in den zurückliegenden 20 bis 30 Jahren in den Bevölkerungen westlicher Industriestaaten zu einem Anstieg des mittleren Geburtsgewichts innerhalb eines sehr kurzen Zeitraums gekommen ist. Hierfür scheint weniger ein akzeleriertes Wachstum als vielmehr eine vermehrte Fettakkumulation beim Neugeborenen verantwortlich zu sein. Da es in einer Zeitspanne von 20 bis 30 Jahren nicht zu einer wesentlichen Veränderung des Genpools in der Bevölkerung zahlreicher Staaten gekommen sein kann, müssen nicht genetische Ursachen hierfür verantwortlich sein. Tatsächlich bestimmt offenbar das Intrauterinmilieu in weit größerem Ausmaß als genetische Faktoren das Geburtsgewicht. In einer britischen Studie an Kindern, welche durch sogenannte „Leihmütter“ ausgetragen wurden, zeigte sich, dass der Body Mass Index der Leihmutter, die das Kind ausgetragen hatte, stärker positiv zum Geburtsgewicht des Kindes korreliert war als das Gewicht der natürlichen („Spender“-) Mutter. In erster Linie kommt als Ursache hierfür der Ernährungszustand der Schwangeren in Betracht. So ist das Risiko für ein Geburtsgewicht $> 4\,000\text{ g}$ bei Kindern adipöser Frauen mehr als verdoppelt, bei Kindern massiv adipöser Frauen sogar mehr als verdreifacht. In Deutschland ist in den letzten 20 Jahren die durchschnittliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft signifikant um mehr als 2 kg gestiegen.

Vor mütterlicher Mangelernährung ist der Fetus hinsichtlich seiner Gewichtsentwicklung in gewissem Umfang geschützt. Im Gegensatz dazu existiert eine Vielzahl von Befunden, die dafür sprechen, dass eine zu hohe Energiezufuhr, unabhängig davon, ob diese andauert oder erst während der Schwangerschaft auftritt, einen deutlichen Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes hat. Ein besonders gut untersuchtes Beispiel hierfür stellt die Exposition des Feten gegenüber einem Diabetes mellitus der Schwangeren dar. Neuere Untersuchungen zeigen, dass bei bis zu 20 % aller Schwangeren in Deutschland ein Gestationsdiabetes besteht. Frauen, die einen Gestationsdiabetes entwickelt haben, tragen ein über 10-fach erhöhtes Risiko, später an einem Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken. Kinder diabetischer Mütter weisen deutlich erhöhte mittlere Geburtsgewichte und ein zum Teil dramatisch erhöhtes Makrosomierisiko, d. h., für ein Geburtsgewicht $> 4\,000\text{ g}$ bzw. $4\,500\text{ g}$, auf. Dies stellt eine wichtige Ursache für die neonatale Morbidität bei Kindern diabetischer Mütter dar. So gehen Geburten makrosomer Neugeborener gehäuft mit Komplikationen wie z. B. Schulterdystonien und Plexuspareisen einher. Der rasante Anstieg der mittleren Geburtsgewichte in vielen Industrieländern wird mittelfristig auch zu einem deutlichen Anstieg der perinatalen und peripartalen Komplikationsraten führen. Tatsächlich hat sich die auf Adipositas zurückzuführende Häufigkeit von Kaiserschnitten von Beginn der 80er- bis Ende der 90er-Jahre des vergangenen Jahrhunderts mehr

als verdreifacht. Dabei ließen sich die Folgen eines Gestationsdiabetes durch eine frühzeitige Erkennung und adäquate Behandlung verhindern.

Einflüsse der pränatalen und neonatalen Energiezufuhr

Extreme Hungersituationen während des Zweiten Weltkriegs hatten zur Folge, dass die Nachkommen von Müttern, die im ersten oder zweiten Trimester der Schwangerschaft, also in der frühen Schwangerschaft, einer extremen Lebensmittelknappheit ausgesetzt waren, im jungen Erwachsenenalter erhöhte Adipositasprävalenzen hatten. Die Adipositashäufigkeit war vermindert, wenn die Mutter dieser Hungersituation während des 3. Trimesters der Schwangerschaft oder in den ersten 5 Monaten nach der Geburt ausgesetzt war. Dies spricht für ein erhöhtes Langzeitrisko nach frühfetalen Energiemangelexposition und ein verringertes Risiko nach spätfetalen und vor allem frühpostnatalen Energierestriktion. Die Ergebnisse epidemiologischer Studien zeigen, dass eine übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, wie sie insbesondere infolge übermäßiger Energieaufnahme der werdenden Mutter auftritt, zu einem Anstieg des Übergewichtsrisikos beim Kind im späteren Leben um 60 % bis 70 % führen kann.

Eine übermäßige Gewichtszunahme der Schwangeren kann zu einem erhöhten Geburtsgewicht des Kindes führen, das wiederum mit dem späteren Übergewichtsrisiko des Kindes assoziiert ist. Studien weisen auch darauf hin, dass ein vermindertes Geburtsgewicht zu einem erhöhten Risiko für späteres Übergewicht führen kann. Diese Assoziation ist aber nicht linear.

Geburtsgewicht und Risiko für Diabetes mellitus Typ 2

Es wurde gezeigt, dass sowohl ein niedriges als auch ein hohes Geburtsgewicht das Risiko, im späteren Leben an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken, um ca. 40 % erhöht. Kinder von Müttern mit Diabetes mellitus während der Schwangerschaft haben nicht nur ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines hohen Geburtsgewichts, sondern zeigen darüber hinaus im späteren Leben vermehrt Übergewicht und damit assoziierte Erkrankungen wie diabetische Stoffwechselstörungen. Epidemiologische, klinische und experimentelle Befunde weisen darauf hin, dass dies sogar unabhängig von genetischen Prädispositionen auftritt. Eine Therapie des mütterlichen Diabetes mellitus in der Schwangerschaft, welche zu einer Normalisierung der Fruchtwasserinsulinspiegel führt, reduziert die Häufigkeit einer Glucosetoleranzstörung bei den Nachkommen im Kindesalter auf das Niveau der Kontrollgruppe. Demgegenüber entwickeln Nachkommen von Frauen mit schlecht eingestelltem Diabetes mellitus später eine gestörte Glucosetoleranz.

Stillen

Untersuchungen darüber, ob die neonatale Energiezufuhr bzw. Art der Ernährung einen langfristigen Einfluss auf die Körpergewichtsentwicklung des Kindes haben, führten zu dem Ergebnis, dass Stillen im Vergleich zur Formulaernährung das Übergewichtsrisiko und insbesondere auch das Risiko von Folgeerkrankungen (Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2, Herz-Kreislauf-Krankheiten) vermindern kann. So zeigte eine Meta-Analyse aus 23 Studien, dass Stillen im Vergleich zu Nichtstillen im Mittel zu einer 25%igen Reduktion des Risikos führt, im späten Kindes- oder Erwachsenenalter Übergewicht zu entwickeln. Eine weitere Meta-Analyse zeigte, dass über alle bisher publizierten Studien die

Stilldauer linear invers zum späteren Übergewichtsrisiko assoziiert ist. Zusammengefasst zeigen diese Studien, dass sowohl das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 als auch das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten (gemessen an den Indikatoren Blutdruck und Cholesterolkonzentration) durch Stillen günstig beeinflusst werden. Auch die Entwicklung der kognitiven Leistungsfähigkeit wird durch Stillen positiv beeinflusst. Gestillte Kinder nehmen im 1. Lebensjahr weniger Energie auf und dadurch weniger an Gewicht zu als formulaernährte Kinder. Es ist sehr wahrscheinlich, dass neben der Energieaufnahme die qualitative Zusammensetzung der Frauenmilch eine kausale Rolle im Hinblick auf die Programmierung des kindlichen Übergewichtsrisikos mit den damit verbundenen metabolischen Risiken spielt. Die Frage, ob insbesondere ein hoher Proteingehalt der Säuglingsernährung im Vergleich zu Frauenmilch einen kausalen Faktor im Hinblick auf eine Erhöhung des späteren Übergewichtsrisikos darstellen könnte, wird derzeit in einer multizentrischen europäischen Interventionsstudie, dem „Childhood Obesity Project“ (CHOP) untersucht. Nach ersten Ergebnissen scheint eine geringere Proteinaufnahme das relative Körpergewicht (Körpergewicht geteilt durch Körpergröße) und den Body Mass Index (BMI) im Alter von 2 Jahren normalisieren zu können.

Die Empfehlungen bezüglich der zusätzlichen täglichen Energieaufnahme während der Schwangerschaft in den verschiedenen inner- und außereuropäischen Ländern variieren deutlich. Empfehlungen zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft von deutschsprachigen Fachgesellschaften fehlen und zeigen auf internationaler Ebene deutliche Schwankungen. Die Ergebnisse der vorliegenden Studien führen zu der Schlussfolgerung, dass eine BMI-adaptierte Gewichtszunahme innerhalb der in den USA empfohlenen Grenzen wohl mit dem derzeit am besten begründeten und anzustrebenden Ausgang der Schwangerschaft für Mutter und Neugeborenes assoziiert ist, allerdings ohne dass dies bisher ausreichend validiert wurde.

Möglichkeiten der Prävention

Stillen ist die natürliche Form der Neugeborenen-Ernährung und fördert die Mutter-Kind-Bindung. Angesichts dessen und einer Vielzahl wissenschaftlicher Befunde zu positiven Kurz- und Langzeitfolgen des Stillens besteht international zu Recht ein breiter Konsens dahingehend, dass Stillen zu fördern ist. Stillen sollte uneingeschränkt empfohlen und gefördert werden.

Angesichts der steigenden Raten von Übergewicht und Gestationsdiabetes ist die Aufnahme eines generellen Diabetes-Screenings in die Mutterschaftsrichtlinien als dringend notwendig einzustufen und medizinisch wie auch gesundheitspolitisch geboten.

Prävention darf nicht erst im Kindesalter beginnen. Entscheidende, lebenslang wirksame Weichenstellungen im Sinn einer Prägung von Krankheitsveranlagungen erfolgen bereits während kritischer Entwicklungsphasen im Mutterleib und in den ersten Lebenswochen. Frauen sollten durch eine breite Aufklärung und Beratung während, aber auch schon vor einer geplanten Schwangerschaft darauf hingewiesen werden, dass Übergewicht und eine übermäßige Energieaufnahme und Gewichtszunahme während der Schwangerschaft vermieden werden sollten. Die Fachgesellschaften sind aufgefordert, gesicherte Empfehlungen zur Gewichtszunahme während der Schwangerschaft zu erstellen.

Kapitel 7: Prävention durch Ernährung

In diesem Kapitel werden die neuesten Studienergebnisse dargestellt, die sich aus der Forschung zum Zusammenhang zwischen Ernährung und Tumorentstehung, dem Einfluss von sekundären Pflanzenstoffen und von Pro- und Präbiotika auf die Gesundheit ergeben haben.

Zusammenhang zwischen Ernährung und Krebsentstehung

Maligne Tumoren stehen bei steigender Häufigkeit in einer zunehmend älter werdenden Bevölkerung an zweiter Stelle der Gesamtmortalität. Welche Evidenzen (Beweiskraft) sich für die Zusammenhänge zwischen Ernährungsfaktoren und dem Auftreten maligner Tumoren aus der systematischen Analyse der vorliegenden wissenschaftlichen Studienergebnisse ergeben, ist Gegenstand dieses Beitrags.

Die Ableitung der Härtegrade der Evidenz beruht auf dem Schema der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), das wiederum nach dem Evaluierungsschema der WHO gewählt wurde. Die Beschreibung des Härtegrads der Evidenz für einen risikosteigernden bzw. risikosenkenden oder fehlenden Effekt erfolgt in den Kategorien „überzeugend“, „wahrscheinlich“, „möglich“ bzw. „unzureichend“.

Betrachtet wurden ausgewählte Lebensmittel und Nährstoffe und jeweils ihre Assoziationen mit malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane (Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge), hormonabhängigen malignen Tumoren (Brust, Eierstock, Gebärmutter Schleimhaut, -hals, Prostata) und weiteren malignen Tumoren (Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase, Haut). Bei fehlenden neuen Studienergebnissen aus den Jahren 2006 bis 2008 wurde die Evidenzbewertung aus dem Ernährungsbericht 2004 übernommen bzw. die Bewertung des Expertengremiums des „World Cancer Research Fund (WCRF)“.

Obst und Gemüse

Bei der Bewertung der Evidenz werden zum einen der Obst- und Gemüsekonsum zusammen und zum anderen getrennt für Obst und Gemüse betrachtet.

Auf maligne Tumoren von Mund/Rachen/Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Dickdarm, Mastdarm, Lunge haben Obst und Gemüse einen risikosenkenden Effekt mit wahrscheinlicher Evidenz, auf die Tumoren des Mastdarms mit möglicher Evidenz. Bei malignen Tumoren der Lunge ist die Evidenz einer Risikoreduktion durch Obst wahrscheinlich, durch Gemüse möglich.

Bei hormonabhängigen malignen Tumoren (Brust, andere weibliche Geschlechtsorgane, Prostata) wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang des Brustkrebsrisikos mit dem Verzehr von Obst und Gemüse mit möglich bewertet, die Evidenz für die anderen hormonabhängigen Krebsformen wird als unzureichend angesehen.

Bei weiteren malignen Tumoren wird für Blasenkrebs die Evidenz für eine Risikoreduktion durch Obst weiterhin als möglich und durch Gemüse als unzureichend eingestuft. Für das Nierenkarzinom wird die Evidenz einer Risikoreduktion durch Obst- und Gemüseverzehr weiterhin als möglich eingestuft. Für den Pankreaskrebs wird die Evidenz für eine Risikoreduktion durch Obst als möglich, durch Gemüse als unzureichend eingestuft. Für Leberkrebs ist die Evidenz unzureichend, ebenso für maligne Tumoren der Gallenblase und der Haut.

Fleisch und Fisch

Bei der Beziehung zwischen dem Verzehr von Fleisch (und Fleischwaren) und dem Krebsrisiko wird zwischen rotem Fleisch (Rind, Schwein, Schaf) und weißem Fleisch (Geflügel, Fisch) unterschieden, da die (Met-)Hämoglobinkonzentration und damit die Bildung von N-Nitrosoverbindungen im Darm-lumen, die mit der Entstehung von Krebs in Verbindung gebracht werden, bei rotem Fleisch höher ist als bei weißem.

Rotes Fleisch und Fleischwaren

Bei malignen Tumoren der Speiseröhre wird die Evidenz für die Erhöhung des Risikos durch rotes Fleisch und durch Fleischwaren als möglich bewertet. Die Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt des Verzehrs von Fleischwaren auf das Magenkrebsrisiko wird ebenfalls als möglich eingestuft, hinsichtlich des Verzehrs von rotem Fleisch weiterhin als unzureichend. Die Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt des Verzehrs von rotem Fleisch und Fleischwaren in Bezug auf das Risiko für kolorektale Karzinome wird jeweils mit wahrscheinlich bewertet. Die Evidenz für Lungenkrebs wird mit unzureichend bewertet.

Bei hormonabhängigen malignen Tumoren wird die Evidenz für einen das Brustkrebsrisiko erhöhenden Effekt von rotem Fleisch und Fleischwaren als möglich bewertet. In Bezug auf das Risiko für Eierstock- und Gebärmutter Schleimhaut-, Gebärmutterhals- sowie Prostatakrebs lautet die Bewertung unzureichend. Hinsichtlich Pankreaskrebs wird die Evidenz für den risikoerhöhenden Effekt von rotem Fleisch als möglich, für Fleischwaren als unzureichend bewertet. Die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt auf die Krebsentstehung in anderen Organen wird als unzureichend eingestuft.

Fisch

Bei malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Fischverzehrs auf die Entstehung kolorektaler Karzinome als möglich eingestuft. Prospektive Untersuchungen zu den anderen malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane liegen nicht vor, sodass die Evidenz mit unzureichend bewertet wird.

Bei hormonabhängigen malignen Tumoren wird die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt des Fischverzehrs für Eierstock-, Gebärmutter Schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs als unzureichend eingestuft. Bei Brust- und Prostatakrebs wird die Evidenz als möglich für einen fehlenden Zusammenhang bewertet.

Die Evidenz für eine Risikobeziehung zwischen dem Fischverzehr und der Entstehung von malignen Blasen-, Nieren-, Pankreas-, Leber-, Gallenblasen- und Hauttumoren wird als unzureichend eingestuft.

Geflügel

Die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt des Geflügelverzehrs wird in Bezug auf alle Krebslokalisationen mit unzureichend bewertet.

Milch und Milchprodukte

Die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt des Milchkonsums bezüglich kolorektaler Karzinome wird als wahrscheinlich bewertet. Die Evidenz eines risikomodifizierenden Effekts in Bezug auf die Krebsentstehung in anderen Organen des Verdauungs- und Atmungstrakts ist unzureichend.

Bei hormonabhängigen malignen Tumoren wird die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt des Verzehrs von Milch und Milchprodukten auf das Prostatakrebsrisiko als möglich eingestuft. Die Evidenz für einen Zusammenhang mit dem Verzehr von Milch und Milchprodukten bei Brust-, Eierstock-, Gebärmutter Schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebs wird als unzureichend eingestuft. Dies gilt auch für maligne Tumoren von Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase und Haut.

Pro- und Präbiotika

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Pro- und Präbiotika und dem Krebsrisiko ist aufgrund der Datenlage unzureichend.

Eier

Die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt des Verzehrs von Eiern auf das Brustkrebsrisiko wird als möglich eingeschätzt. Die Evidenz für einen risikomodifizierenden Effekt auf die Entstehung sonstiger maligner Tumoren wird als unzureichend bewertet.

Ausgewählte Inhaltsstoffe der Nahrung und ihr Einfluss auf das Krebsrisiko

Fett und Fettsäuren

Bei malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane wird die Evidenz für eine inverse Assoziation zwischen der Zufuhr von langkettigen n-3 Fettsäuren und dem Risiko für kolorektale Karzinome als möglich bezeichnet. Die Gesamtfettzufuhr sowie die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren hat mit wahrscheinlicher Evidenz keine Auswirkung auf das Dickdarm- und Mastdarmkrebsrisiko. Das gilt auch für das Lungenkrebsrisiko. Für die anderen malignen Tumoren im oberen Verdauungstrakt sowie Rachen- und Kehlkopfkrebs ist die Evidenz für Gesamtfett, gesättigte Fettsäuren und langkettige n-3 Fettsäuren aufgrund fehlender Studien unzureichend.

Bei hormonabhängigen malignen Tumoren wird die Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt der Gesamtfettzufuhr auf das postmenopausale Brustkrebsrisiko mit möglich bewertet. Auch die Evidenz eines risikoe erhöhenden Effekts der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren in Bezug auf das Brustkrebsrisiko wird als möglich eingestuft. Die Evidenz für einen fehlenden risikomodifizierenden Effekt von Fett und gesättigten Fettsäuren auf das Risiko für Eierstock-, Gebärmutter Schleimhaut- und Prostatakrebs wird mit wahrscheinlich bewertet. Bezüglich der langkettigen n-3 Fettsäuren wird die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung sowohl beim Eierstock- als auch beim Prostatakrebs mit möglich bewertet. In Bezug auf das Gebärmutter Schleimhaut- und Gebärmutterhalskrebsrisiko wird die Evidenz bezüglich langkettiger n-3 Fettsäuren als unzureichend bewertet, ebenso bezüglich des Brustkrebsrisikos.

Bei den weiteren malignen Tumoren gibt es eine wahrscheinliche Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren mit dem Risiko für Pankreaskrebs. Die Evidenz für alle anderen Risikobeziehungen ist unzureichend.

Ballaststoffe

Bei malignen Tumoren der Verdauungs- und Atmungsorgane wird die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt von Ballaststoffen, insbesondere aus Getreide, in Bezug auf die Entstehung von Dickdarmkrebs als wahrscheinlich bewertet. Für einen Zusammenhang mit dem gesenkten Risiko für Magen- und Mastdarmkrebs wird die Evidenz mit möglich bewertet und für die anderen Karzinome des Verdauungstrakts, wie auch der Atmungsorgane, als unzureichend.

Bei den hormonabhängigen malignen Tumoren besteht eine mögliche Evidenz, dass die Ballaststoffzufuhr das postmenopausale Brustkrebsrisiko nicht beeinflusst. Die Evidenz für einen Einfluss der Ballaststoffzufuhr auf die anderen hormonabhängigen Krebslokalisationen sowie auf die malignen Tumoren von Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase und Haut wird als unzureichend bewertet.

Glykämischer Index

Es besteht eine mögliche Evidenz, dass kein Zusammenhang zwischen glykämischem Index und Magenkrebs sowie kolorektalen Karzinomen besteht. Für die weiteren Organe des Verdauungs- und Atmungstrakts ist die Evidenz einer Risikobeziehung zum glykämischen Index unzureichend. Letzteres gilt auch für die malignen Tumoren von Blase, Niere, Pankreas, Leber, Gallenblase und Haut.

Alkohol

Für einen risikoerhöhenden Effekt von Alkohol auf maligne Tumoren der oberen Verdauungsorgane besteht eine überzeugende Evidenz. Das gleiche gilt für maligne Tumoren des Kolorektums. Als wahrscheinlich wird die Evidenz für die risikoerhöhende Wirkung der Alkoholfzufuhr auf maligne Tumoren des Magens gewertet. Beim Lungenkarzinom weist die Datenlage auf keinen vom Rauchen unabhängigen Zusammenhang hin; die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang ist möglich.

Für das Brustkrebsrisiko gibt es eine überzeugende Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt des Alkoholkonsums. Der Alkoholkonsum scheint mit dem Risiko für Eierstock- und Prostatakrebs nicht assoziiert zu sein. Die Evidenz für einen fehlenden Effekt wird als möglich eingestuft. Für Krebs der Gebärmutter Schleimhaut und des Gebärmutterhalses wird die Evidenz als unzureichend bewertet.

Die Evidenz eines risikoerhöhenden Effekts von Alkohol auf Leberkrebs ist weiterhin überzeugend. In Bezug auf maligne Tumoren von Blase, Pankreas, Gallenblase und Haut ist die Evidenz unzureichend.

Zusammenfassende Bewertung

Gesundheitspolitische Konsequenzen sollten auf der Basis überzeugender Evidenz gezogen werden. Eine solche Evidenzbewertung trifft auf den Zusammenhang zwischen der Alkoholaufnahme und Karzinomen unterschiedlicher Lokalisation zu. Daher sollte im Sinne einer gezielten Tumorprävention auf den Alkoholkonsum verzichtet werden. Aber auch der Härtegrad „wahrscheinlich“ weist auf einen engen Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktor und Krebsrisiko hin und sollte auf jeden Fall Anlass sein, das individuelle Verhalten danach auszurichten. Als wahrscheinlich risikosenkend bei steigendem Konsum wird der Gesamtverzehr von Obst und Gemüse für maligne Tumoren von Mund,

Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen und Dickdarm eingestuft. Als wahrscheinlich risikoe erhöhend hinsichtlich der Entstehung von Dickdarm- und Mastdar tumoren wird der Konsum von rotem Fleisch und Fleischwaren beurteilt, während ein erhöhter Konsum von Ballaststoffen das Risiko wahrscheinlich senkt. Für die individuelle Krebsprävention heißt dies, sich auf eine Ernährung mit viel Obst und Gemüse, mit vielen ballaststoffreichen Getreideprodukten und moderatem Verzehr von rotem Fleisch und Fleischwaren (gemäß den 10 Regeln der DGE etwa 300 bis 600 g/Woche) umzustellen. Insbesondere der Verzehr von rotem Fleisch sollte reduziert werden.

Einfluss sekundärer Pflanzenstoffe auf die Gesundheit

Sekundäre Pflanzenstoffe kommen in allen pflanzlichen Lebensmitteln vor und werden als wichtige Inhaltsstoffe für deren gesundheitsfördernde Wirkung angesehen. Die Analytik von sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln wurde in den letzten Jahren deutlich verbessert. Dadurch liegen für Nährstoffdatenbanken nun wesentlich gesicherte Zahlen zum Vorkommen der sekundären Pflanzenstoffe vor.

Besonders für die Gruppe der Flavonoide hat sich der Kenntnisstand zum Vorkommen und damit zur täglichen Zufuhr deutlich erweitert. Für die Phytoöstrogene liegen ebenfalls neuere Daten vor.

Zur Bioverfügbarkeit der sekundären Pflanzenstoffe liegen besonders für Flavonoide und Glucosinolate neue Kenntnisse vor. So konnte u. a. gezeigt werden, dass bereits der Verzehr von 5 g Senf zu einer vergleichbaren Isothiocyanatkonzentration im Urin führt wie der Verzehr von 150 g rohem Weißkohl und zu einer 3-fach höheren Konzentration im Vergleich zu 150 g gekochtem Weißkohl. Für Würzmittel, z. B. Senf und Meerrettich, wurde eine sehr hohe (fast 100 %) Bioverfügbarkeit von Isothiocyanat beobachtet. Deshalb sollten bei epidemiologischen Studien zur gesundheitlichen Bedeutung der Glucosinolate auch Würzmittel berücksichtigt werden. Im Vergleich zu den Würzmitteln lagen die Bioverfügbarkeitswerte für Glucosinolate aus unerhitztem Gemüse bei 61 %.

Zufuhr von sekundären Pflanzenstoffen und ausgewählte Krankheitsrisiken

Es liegen zahlreiche Ergebnisse aus epidemiologischen Studien zum Einfluss der Zufuhr sekundärer Pflanzenstoffe auf das Risiko für die Entstehung verschiedener Krankheiten vor. In diesem Zusammenhang ist die Qualität der Angaben zum Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen in Lebensmitteln ein kritischer Punkt.

Flavonoide

Retrospektive Fall-Kontroll-Studien zeigen für Brustkrebs eine statistisch signifikante Risikoreduktion um 13 % bis 46 % bei einer erhöhten Zufuhr von Flavonen und Flavonolen. Für Dickdarmkrebs konnte ebenfalls ein verringertes Risiko bei erhöhter Zufuhr von Anthocyanen, Flavonen, Flavonolen und Isoflavonen festgestellt werden. Bezüglich des Risikos für Herz-Kreislauf-Krankheiten wurde für Anthocyane und Flavanone eine signifikant inverse Assoziation ermittelt.

Carotinoide

Im Gegensatz zu hochdosiertem β -Carotin als Supplement konnte bei hoher Carotinoidkonzentration im Plasma bei Zufuhr mit der Nahrung ein verringertes Krebsrisiko berechnet werden. Die Studienergebnisse bezüglich einer inversen Korrelation zwischen einer hohen Lykopinkonzentration im Plasma resp. Lycopin-/Tomatenzufuhr und dem Prostatakrebsrisiko sind nicht eindeutig. Die inverse Korrelation tritt möglicherweise nur in einem niedrigen Zufuhrbereich (0 bis 2 mg/Tag) auf. Für Dickdarmkrebs konnte kein protektiver Effekt von Carotinoiden aus Lebensmitteln in der Primärprävention gefunden werden. Mehrere Studien geben den Hinweis, dass carotinoidreiche Gemüse- und Obstsorten in der Primär- und Sekundärprävention von Brustkrebs wichtig sein können. Bei einer hohen Zufuhr von Zeaxanthin mit der Nahrung, aber auch von Lutein, ist in mehreren prospektiven Kohortenstudien ein geringeres Risiko für eine altersabhängige Makula-Degeneration im Auge beobachtet worden. Hier sind aber noch weitere Studien notwendig.

Sulfide und Glucosinolate

Zwiebeln und Knoblauch stellen die Hauptquellen für die Zufuhr von Sulfiden dar. Die Auswertung von insgesamt 8 europäischen Fall-Kontroll-Studien ergab, dass ein hoher Verzehr von Zwiebeln und Knoblauch mit einem um bis zu 88 % verringerten Krebsrisiko assoziiert war. In einer Fall-Kontroll-Studie hatte die Gruppe von Frauen mit der höchsten Isothiocyanatausscheidung im Urin ein um 50 % verringertes Brustkrebsrisiko im Vergleich zur Gruppe mit der niedrigsten Ausscheidung. Andererseits war die Höhe des Verzehrs von Kohlgemüse als wesentlichem Lieferanten von Isothiocyanat nicht signifikant mit dem Brustkrebsrisiko assoziiert. Daraus ist zu schließen, dass die Ergebnisse von Verzehrerhebungen durch Untersuchung von Biomarkern kontrolliert werden müssen. Bei Blasenkrebs wurde keine protektive Wirkung von Kohlgemüse ermittelt, bei Lungenkrebs eine vom Genotyp abhängige Risikosenkung bei hohem Verzehr.

Lignane und Isoflavone

Untersuchungen zur Zufuhr von Lignanenen und zur Konzentration von bakteriellen Lignanmetaboliten im Plasma zeigen ein verringertes Dickdarmkrebsrisiko bei erhöhter Lignanzufuhr. Bei postmenopausalen Frauen mit hoher Lignanzufuhr konnte eine signifikante Risikoreduktion für Brustkrebs festgestellt werden. Je nach Ernährungsgewohnheiten können Gemüse und Obst, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte oder Leinsamen für die Zufuhr von Lignanenen wichtig sein. Diese Lebensmittel enthalten jeweils strukturell unterschiedliche Lignane, was ebenfalls die präventive Wirkung beeinflussen kann. Für die Metabolisierung der Lignane spielt wahrscheinlich auch der Genotyp des Menschen eine Rolle und beeinflusst damit die postulierte krebsprotektive Wirkung. Auch für Lungen-, Prostata- und Gebärmutter-schleimhautkrebs wurde bei hoher Lignan- oder Isoflavonaufnahme ein signifikant verringertes Erkrankungsrisiko berechnet. Zur Bedeutung der Isoflavonzufuhr für die Entstehung von Prostatakrebs sowie Brustkrebs liegen unterschiedliche Ergebnisse vor. Eine Erklärung dafür könnte auch die Art der Isoflavonquellen in Form verschiedener Lebensmittel sein.

Weder für Lignane noch für Isoflavone konnte bei insgesamt niedriger Zufuhr ein protektiver Effekt gegen kardiovaskuläre Krankheiten gezeigt werden.

Zusammenfassend ist für Flavonoide, Carotinoide, Glucosinolate, Lignane und Isoflavone abzuleiten, dass Vertreter aus diesen Stoffgruppen an den präventiven Wirkungen einer pflanzenreichen Ernährung beteiligt sind.

Gesundheitsfördernde Wirkungen von sekundären Pflanzenstoffen

Vaskuläre Effekte

In Humanstudien führte die Zufuhr von Flavanolen und Procyanidinen zur Erhöhung der Plasmakonzentrationen von Flavonoiden und zu einer Erweiterung der Blutgefäße. Nach vierwöchiger Supplementierung mit dem Flavonol Quercetin konnte bei Personen mit gering erhöhtem Blutdruck eine signifikante Absenkung des Blutdrucks festgestellt werden. Ein Einfluss auf die Blutplättchenaggregation konnte ebenfalls nachgewiesen werden. In einer prospektiven Studie wurde bei einem Verzehr von 3 bis 5 Portionen Obst und Gemüse pro Tag ein verringertes Thromboserisiko festgestellt.

Antikancerogene Effekte

Das Spektrum der potenziell antikanzerogen wirkenden sekundären Pflanzenstoffe und deren Metaboliten ist bisher erst ansatzweise erforscht. In diesem Zusammenhang interessant sind Substanzen wie Falcarinol und Pterostilben. Befunde weisen darauf hin, dass Einzelsubstanzen wie Lykopen wahrscheinlich nicht für die protektive Wirkung von Gemüse und Obst verantwortlich sind. Wechselwirkungen mit dem Hormonstoffwechsel stellen einen weiteren antikanzerogenen Wirkungsmechanismus der sekundären Pflanzenstoffe dar. Glucosinolatmetabolite besitzen eine Östrogenwirkung und spielen dadurch möglicherweise eine Rolle bei der Prävention hormonabhängiger Tumorarten wie z. B. Brustkrebs.

Neurologische Wirkungen

In Tierversuchen konnten bestimmte Obst- und Gemüsearten kognitive Fähigkeiten positiv beeinflussen. Studienergebnisse aus Zellkulturen und Tierversuchen haben gezeigt, dass bestimmte sekundäre Pflanzenstoffe hierfür verantwortlich sind. So konnte Epicatechin im Tiermodell eine Steigerung der Gedächtnisleistung bewirken. In einer prospektiven Studie bei Personen über 65 Jahren nahmen im Verlauf von 10 Jahren bei einer Flavonoidzufuhr von 18 bis 37 mg/Tag kognitive Fähigkeiten langsamer ab, als bei einer Zufuhr von 0 bis 10 mg/Tag. Die gegenwärtige Datenlage lässt noch keine Einschätzung zu, inwieweit Flavonoide neurodegenerativen Veränderungen beim Menschen vorbeugen können.

Sonstige Wirkungen

Ergebnisse von *in vitro*-Studien weisen auf eine entzündungshemmende Wirkung von sekundären Pflanzenstoffen hin. In einer Interventionsstudie führte eine an Obst und Gemüse arme Ernährung (2 Portionen/Tag) im Vergleich zu einer Zufuhr von 8 Portionen/Tag zu einem signifikanten Anstieg des C-reaktiven Proteins (CRP). In einer weiteren Interventionsstudie verringerte die tägliche Aufnahme

von 280 g Kirschen, die reich an Anthocyanen und anderen Flavonoiden sind, verschiedene Entzündungsparameter einschließlich des CRPs. Die Ergebnisse zur Bedeutung der Isoflavone für die Knochendichte sind widersprüchlich.

Risikopotenzial von isolierten sekundären Pflanzenstoffen

Isolierte sekundäre Pflanzenstoffe können dosisabhängig zu einer Schädigung der Gesundheit führen. Ein Beispiel dafür ist β -Carotin, das als Supplement gegeben zu einem erhöhten Krebsrisiko bei Rauchern und Asbestarbeitern führte. Über angereicherte Lebensmittel werden Phytosterine bzw. Phytostanole vermehrt konsumiert. Die Beobachtung, dass eine hohe Zufuhr von Phytosterinen das Arterioskleroserisiko erhöhen könnte, hat die Frage aufgeworfen, ob durch angereicherte Lebensmittel das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten in der Allgemeinbevölkerung vergrößert werden könnte. Dies wird als unwahrscheinlich eingeschätzt, ist jedoch wissenschaftlich noch nicht abschließend geklärt.

Aus Tierexperimenten gibt es Hinweise, dass die Verabreichung einzelner Phytoöstrogene, z. B. Genistein, Mechanismen der Tumorentwicklung (z. B. Proliferationsförderung) fördert, die Kombination verschiedener Phytoöstrogene (Isoflavone und Lignane) in vergleichbarer Dosierung jedoch eine präventive Wirkung aufweist.

Diese unsichere Datenlage spricht gegen die Zufuhr von Phytoöstrogenen in Form von Supplementen.

Umsetzung der Studienergebnisse

Nicht alle relevanten sekundären Pflanzenstoffe sind bisher identifiziert und auch noch nicht alle Wirkungen der bisher bekannten sekundären Pflanzenstoffe sind erforscht. Die wissenschaftliche Datenlage für eine präventive Wirkung von sekundären Pflanzenstoffen ist jedoch seit dem Ernährungsbericht 2004 stärker geworden. Die Ergebnisse der neuen Studien bestärken die bisherigen Einschätzungen, dass sekundäre Pflanzenstoffe bzw. pflanzliche Lebensmittel das Risiko für die Entstehung verschiedener Krankheiten senken können. Allerdings lassen die bisher vorliegenden Studien eine Evidenzbewertung nach den Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung nicht zu.

Außerdem ist es nach wie vor noch nicht möglich, aus den Studienergebnissen Zufuhrempfehlungen für einzelne sekundäre Pflanzenstoffe abzuleiten. Möglicherweise ist für die Wirkung auch die Aufnahme von verschiedenen Pflanzenstoffen im Verbund notwendig. Zu additiven/synergistischen Wirkungen von isolierten sekundären Pflanzenstoffen liegen jedoch noch zu wenige Daten vor. Der gegenwärtige Trend der Lebensmittelindustrie, funktionelle Lebensmittel auf der Basis einer Anreicherung mit sekundären Pflanzenstoffen auf den Markt zu bringen, bringt die Gefahr einer Überdosierung mit sich. Die Sicherheit derartiger Maßnahmen kann heute noch nicht abgeschätzt werden. Deshalb wird weiterhin ein hoher Verzehr von Gemüse und Obst (650 g/Tag) sowie weiterer pflanzlicher Lebensmittel, möglichst in wenig verarbeiteter Form, empfohlen.

Beeinflussung der Gesundheit durch Pro- und Präbiotika

Probiotika

Als Probiotika werden in Deutschland „definierte lebende Mikroorganismen, die in ausreichender Menge in aktiver Form in den Darm gelangen und dadurch positive gesundheitliche Wirkung erzielen“ bezeichnet. Probiotische Lebensmittel müssen Probiotika in einer Menge enthalten, bei der die probiotischen Wirkungen nachweislich durch den Verzehr dieses Lebensmittels erzielt werden. Probiotika werden selbst bei langfristigem Verzehr als völlig sichere Lebensmittel(bestandteile) bezeichnet. Laktobazillen und Bifidobakterien sind nicht toxisch und nicht krankheitserregend. Sie werden teilweise schon seit Jahrzehnten verzehrt, ohne dass negative Auswirkungen beobachtet worden sind; das gilt auch für Personen mit gestörter Immunabwehr.

Durchfallerkrankungen

Bei allen Typen von Durchfallerkrankungen ließen sich bestimmte Stämme von probiotischen Mikroorganismen mit antibakteriellen immunmodulatorischen und antiinflammatorischen Eigenschaften mit unterschiedlichem Erfolg präventiv oder therapeutisch einsetzen. Vor allem durch virale oder bakterielle Infektionen oder durch Entgleisung der eigenen Darmflora verursachte akute Durchfälle sind nach wie vor ein wichtiges Einsatzgebiet für Probiotika. Ihre Wirksamkeit, wie z. B. geringere Infektionshäufigkeit und verkürzte Durchfalldauer, wurde durch weitere klinische Studien und Meta-Analysen bestätigt.

Bei durch virale und bakterielle Infekte verursachten akuten Durchfällen wurde die Wirksamkeit von Probiotika bestätigt. Zwei Meta-Analysen von 18 bzw. 23 randomisierten, kontrollierten Studien an Kindern bzw. Kindern und Erwachsenen ergaben, dass einzelne probiotische Bakterienstämme die Durchfalldauer senken können, wobei die Wirkung bei starken Infekten geringer ist. Auch Kleinkinder in Herten und mangelernährte Kinder können vom Verzehr probiotischer Lebensmittel profitieren. Entsprechende Untersuchungen an gesunden Erwachsenen sind seltener durchgeführt worden und zeigen meist schwächere Effekte.

Bei Durchfällen wegen Laktoseintoleranz ist ein positiver Effekt von Probiotika nicht ausreichend durch klinische Studien belegt.

Auch bei weiteren Durchfallerkrankungen, die durch Chemo- oder Strahlentherapie ausgelöst werden, und bei immunkompromittierten Personen ist die Verabreichung von Probiotika sicher. Es gibt aber außer ersten Hinweisen noch keinen ausreichenden Wirksamkeitsnachweis.

Entzündliche Erkrankungen und Reizungen des Darmtrakts

Bei entzündlichen Erkrankungen und Reizungen des Darmtrakts (z. B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) konnten günstige Wirkungen probiotischer Bakterien demonstriert werden. Dies waren in erster Linie präventive Effekte bei Einleitung und Erhalt der Remission der milden bis moderaten Colitis ulcerosa. Dagegen scheinen Probiotika bei Morbus Crohn weniger wirksam zu sein.

Bei Reizdarmsyndrom wurden bisher keine Ergebnisse klinischer Studien publiziert, in denen mit Probiotika eine vollständige Heilung erreicht wurde.

Obstipation

Inzwischen wurden randomisierte placebokontrollierte klinische Studien publiziert, die bei Patienten mit Obstipation durch Gabe eines bifidobakterienhaltigen fermentierten Milchprodukts eine Verkürzung der gastrointestinalen Transitzeit zeigten.

Immunsystem-vermittelte Effekte

Durch Probiotika ließen sich bei Kindern und Erwachsenen Schwere, Dauer und Häufigkeit bakterieller Infekte im Bereich des Magen-Darm-Trakts und der Atemwege reduzieren. So ließ sich bei gesunden Erwachsenen durch ein bifidobakterien- und lactobazillenhaltiges probiotisches Präparat die Schwere und Dauer von Erkältungen während zweier Winterperioden im Vergleich zu einer Placebo-Gruppe reduzieren.

Für die Prävention und Therapie allergischer/atopischer Erkrankungen zeigten randomisierte kontrollierte klinische Studien, bei denen Probiotika als ungefährliche bakterielle Antigene gegeben wurden, vielversprechende Ergebnisse. Durch Zusatz von *Lactobacillus GG* oder *Bifidobacterium Bb12* ließ sich die Standardbehandlung von Kindern mit atopischem Ekzem (Neurodermitis) signifikant verbessern. Es bedarf jedoch weitergehender Untersuchungen, um die Befunde abzusichern und um die Bedingungen zu ermitteln, unter denen Probiotika bei allergischen Erkrankungen eine positive Wirkung erzielen können.

Krebs

In tierexperimentellen Studien hemmten probiotische Bakterienstämme Wachstum oder Metastasenbildung transplantabler oder chemisch induzierter Tumoren. Weder epidemiologische noch klinische Untersuchungen zeigen aber eine tumorprotektive Wirkung von Probiotika.

Cholesteroll, Lipidstoffwechsel, Blutdruck und koronare Herzkrankheiten

Die meisten neueren Humanstudien erbrachten keine Hinweise auf einen cholesterolsenkenden Effekt oder auf eine damit verbundene Verringerung des Arteriosklerosisrisikos. Dagegen ist die den Blutdruck senkende Wirkung bestimmter fermentierter Milchprodukte, in denen unter Einwirkung von proteolytisch aktiven Laktobazillen hemmende Peptide aus Milchprotein freigesetzt werden, in mehreren kontrollierten Studien älteren und jüngeren Datums bestätigt worden.

Präbiotika

„Ein Präbiotikum ist ein selektiv fermentierbarer Nahrungsbestandteil, der die Zusammensetzung und/oder die Aktivität der gastrointestinalen Mikroflora spezifisch so beeinflusst, dass daraus ein Nutzen für Gesundheit und Wohlbefinden resultiert“, soweit die Definition.

Auf den Darm gerichtete präbiotische Effekte in Form der Hemmung potenziell pathogener Mikroorganismen, der Stabilisierung des intestinalen Milieus durch pH-Wert-Absenkungen und Freisetzung kurzkettiger Fettsäuren sind *in vitro* und *in vivo* häufig untersucht und bestätigt worden. In diesen Studien förderten Inulin, Oligofruktose etc., ebenso wie deren synbiotische Kombination mit probiotischen Bakterien, die Bifidus- und Laktobazillen-Flora und/oder hemmten bestimmte

human- und tierpathogene Bakterien in der Darmflora des Menschen. Mäßig erfolgreich war die Verabreichung von 12 g Oligofruktose/Tag zur Prävention von Reisediarrhöen. Die Häufigkeit von Antibiotika-assoziierten Durchfällen bei älteren Personen und Kindern ließ sich nicht signifikant reduzieren. Auch liegen keine neuen Erkenntnisse hinsichtlich der Einsatzmöglichkeiten von Präbiotika bei Obstipation vor.

Die Ergebnisse erster tierexperimenteller Studien deuten an, dass durch den Verzehr von Präbiotika die Konzentration genotoxischer, krebsauslösender oder krebsfördernder Metabolite und Enzyme im Darm gesenkt und damit das Dickdarmkrebsrisiko reduziert werden könnte.

Metabolisches Syndrom

Günstige Auswirkungen von Präbiotika auf die dem metabolischen Syndrom zuzurechnenden Symptome und Erkrankungen (Übergewicht, Lipidstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Insulinresistenz/Diabetes mellitus) sind kaum belegt. Beim Menschen senkte Inulin die Konzentration von Gesamt-, LDL- und VLDL-Cholesterol und die der Triglyceride im Serum sowie die Nüchtern-Insulinkonzentrationen. Ob und wie weit sich beim Menschen das Risiko für Arteriosklerose und Herzinfarkt durch Präbiotika senken lässt, ist unklar.

Förderung der Mineralstoffabsorption und Knochenstabilität

Bei Kindern und Jugendlichen ließ sich die Calciumabsorption durch lang- und kurzkettige Fruktooligosaccharide steigern, während die Effekte von Fruktooligosacchariden plus Caseinophosphopeptide auf die Absorption von Calciumphosphat bei jungen Erwachsenen nicht signifikant waren. Eine Senkung des Osteoporoserisikos durch Präbiotika wurde bislang nicht gezeigt.

Prä- und Probiotika in der Säuglings- und Kinderernährung

In mehreren Studien, in denen Galaktooligosaccharide allein, zusammen mit Inulin oder Oligofruktose oder zusammen mit Probiotika als Synbiotikum gegeben wurden, ließ sich der Bifidusanteil an der Darm-/Stuhlflora früh- oder normalgeborener Säuglinge signifikant steigern und die Stuhlcharakteristik an diejenige gestillter Säuglinge annähern. Bei älteren und zum Teil bei mangelernährten Kindern verbesserten Präbiotika Wachstum und Gesundheit.

Synbiotika

Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass bestimmte Kombinationen von Prä- und Probiotika synbiotische Wirkungen haben.

Fazit

In den letzten Jahren präsentierte sich dem Verbraucher ein weitgehend stabiles Angebot an funktionellen Lebensmitteln mit nachgewiesenen probiotischen Eigenschaften. Es wurden nur noch wenige probiotische Lebensmittel neu entwickelt und kaum noch neue probiotische Mikroorganismen mit in klinischen Studien nachgewiesener Gesundheitswirkung in den Lebensmittelmarkt eingeführt.

Bei Pro- und Präbiotika hängt die Stärke der Gesundheitswirkung nicht nur von der Art und Menge der verzehrten Pro- und Präbiotika ab, sondern auch vom Gesundheitszustand des Konsumenten, seinem Immunstatus und der Zusammensetzung seiner Darmflora.

Probiotikaeffekte müssen für jeden Stamm probiotischer Mikroorganismen einzeln und unter Berücksichtigung verschiedener Konsumentengruppen, ihrer Lebensumstände, Ernährungsgewohnheiten und des Gesundheitszustands durch wissenschaftlich akzeptierte Studien am Menschen belegt sein. Letzteres gilt auch für Präbiotika. Für Pro- und Präbiotika gilt, dass beide aufgrund belegter Gesundheitseffekte in Ergänzung zu einer vollwertigen Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung einen sinnvollen Beitrag zu einer gesunderhaltenden Ernährung leisten können.

Mitarbeiterverzeichnis

BAI, Jon Chim, Dipl.-Oecotroph.
Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährungsphysiologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Endenicher Allee 11–13, 53115 Bonn

BARTH, Christian A., Prof. Dr. med.
Verein für Nutrigenomik
Georg-Strebl-Straße 8, 81479 München

BECHTHOLD, Angela, Dipl. oec. troph.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

BOEING, Heiner, Prof. Dr. oec. troph.
Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE)
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal

BRÄUNIG, Juliane, Dr. med. vet.
Bundesinstitut für Risikobewertung
Diedersdorfer Weg 1, 12277 Berlin

DE VRESE, Michael, Dr. rer. nat.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Hermann-Weigmann-Straße 1, 24103 Kiel

DUDENHAUSEN, Joachim W., Prof. Dr. med.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

EISINGER, Marianne, Dr. oec. troph.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

FETSCH, Alexandra, Dr. med. vet.
Bundesinstitut für Risikobewertung
Diedersdorfer Weg 1, 12277 Berlin

FÜRST, Peter, Dr. rer. nat.
Chemisches Landes- und Staatliches Veterinäruntersuchungsamt
Joseph-König-Straße 40, 48147 Münster

GEDRICH, Kurt, PD Dr. oec. troph.
Lehrstuhl für Betriebswirtschaftslehre – Marketing und Konsumforschung –
Technische Universität München
Alte Akademie 16, 85354 Freising-Weihenstephan

GOOS-BALLING, Eva, Dipl.-Ing. (FH)
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

HARDER, Thomas, Dr. med.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

HARTUNG, Matthias, Dr. med. vet.
Bundesinstitut für Risikobewertung
Diedersdorfer Weg 1, 12277 Berlin

HESEKER, Helmut, Prof. Dr. oec. troph.
Fakultät für Naturwissenschaften
Department Sport & Gesundheit
Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung
Universität Paderborn
Warburger Straße 100, 33098 Paderborn

HEUER, Thorsten, Dipl. oec. troph.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

KARG, Georg, Prof. Dr. oec., Ph. D.
Lehrstuhl für Betriebswirtschaftslehre – Marketing und Konsumforschung –
Technische Universität München
Alte Akademie 16, 85354 Freising-Weihenstephan

KLEER, Josef, Dr. med. vet.
Institut für Lebensmittelhygiene
Freie Universität Berlin
Königsweg 69, 14163 Berlin

LESCHIK-BONNET, Eva, Dr. troph.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

LESSER, Stephanie, Dr. oec. troph.
Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährungsphysiologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Endenicher Allee 11–13, 53115 Bonn

LIPPOLD, Ralf
Chemisches und Veterinäruntersuchungsamt Freiburg
Bissierstraße 5, 79114 Freiburg

MENSINK, Gert B. M., Dr. rer. nat.
Robert Koch-Institut
Seestraße 10, 13353 Berlin

OVERZIER, Simone, Dipl.-Oecotroph.
Fakultät für Naturwissenschaften
Department Sport & Gesundheit
Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung
Universität Paderborn
Warburger Straße 100, 33098 Paderborn

PAKER-EICHELKRAUT, Sündüs, Ernährungswissenschaftlerin
Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährungsphysiologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Endenicher Allee 11–13, 53115 Bonn

PETERSON-SPERLICH, Birte A., Dipl.-Oecotroph.
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
Godesberger Allee 18, 53175 Bonn

PETZ, Michael, Prof. Dr. rer. nat.
Lehrstuhl für Lebensmittelchemie
Bergische Universität Wuppertal
Gaußstraße 20, 42119 Wuppertal

PFAU, Cornelia, Dr. oec.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

PLAGEMANN, Andreas, Prof. Dr. med.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

RICHTER, Almut, Dipl. oec. troph. (FH), MPH
Robert Koch-Institut
Seestraße 10, 13353 Berlin

RODEKAMP, Elke, Dr. med.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

SHELLONG, Karen, Dipl. Ernähr.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

SCHMÄDICKE, Ina, Dr. med. vet.
Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit
Mauerstraße 39–42, 10117 Berlin

SCHREZENMEIR, Jürgen, Prof. Dr. med.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

SCHÜTT-ABRAHAM, Ingrid, Dr. med. vet. (†)
Bundesinstitut für Risikobewertung
Diedersdorfer Weg 1, 12277 Berlin

STAHL, Anna, Dipl.-Oecotroph.
Fakultät für Naturwissenschaften
Department Sport & Gesundheit
Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung
Universität Paderborn
Warburger Straße 100, 33098 Paderborn

STEFFEN, Annika, Dipl. oec. troph.
Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE)
Arthur-Scheunert-Allee 114–116, 14558 Nuthetal

STEHLÉ, Peter, Prof. Dr. rer. nat.
Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährungsphysiologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Endenicher Allee 11–13, 53115 Bonn

STOKOWSKI, Wiesław
Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit
Mauerstraße 39–42, 10117 Berlin

STRASSBURG, Andrea, Dr. oec. troph.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

STRATHMANN, Stephanie, Dipl.-Oecotroph.
Fakultät für Naturwissenschaften
Department Sport & Gesundheit
Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung
Universität Paderborn
Warburger Straße 100, 33098 Paderborn

STUPIN, Jens, Dr. med.
Klinik für Geburtsmedizin
Charité Campus Virchow Klinikum
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

TEUFEL, Paul, Dr. med. vet.
Seehofstraße 119, 14167 Berlin

THAMM, Michael
Robert Koch-Institut
Seestraße 10, 13353 Berlin

VOGELGESANG, Jürgen, Dr. rer. nat.
Europäische Kommission
Generaldirektion Gesundheit und Verbraucher
Referat Produkt- und Dienstleistungssicherheit
B232, 6/12
200 Rue de la Loi, B-1049 Brüssel

VOHMANN, Claudia, Dipl. Biol.
Fakultät für Naturwissenschaften
Department Sport & Gesundheit
Fachgruppe Ernährung und Verbraucherbildung
Universität Paderborn
Warburger Straße 100, 33098 Paderborn

WAGNER, Kornelius, Dipl. oec. troph.
Lehrstuhl für Betriebswirtschaftslehre – Marketing und Konsumforschung –
Technische Universität München
Alte Akademie 16, 85354 Freising-Weihenstephan

WATZL, Bernhard, PD Dr. oec. troph.
Max Rubner-Institut
Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel
Haid-und-Neu-Straße 9, 76131 Karlsruhe

WOLFRAM, Günther, Prof. Dr. med.
Department für Lebensmittel und Ernährung
Wissenschaftszentrum Weihenstephan, Technische Universität München
Alte Akademie 16, 85350 Freising-Weihenstephan

Stichwortverzeichnis

Die Ziffern des Stichwortverzeichnisses verweisen auf die Seitenzahlen

A

Adipositas 19, 60, 99 ff, 271, 275, 278 f, 285, 287, 289, 293
Definition 99 f
Folgeerkrankungen 101 f
Lebenserwartung 102, 108, 157
Mortalität 100 ff
Verbreitung 102 ff
Agrarstatistik, Daten der – 19 ff
Alkohol 82 f, 168, 327
 alkoholische Getränke 29, 36, 61 f, 72 ff, 79 ff, 85 ff, 168, 327 ff
 Krebsrisiko und – 327 ff, 334
 Verbrauch 21, 23, 29, 36, 85
Allergie 347, 355, 361
Altenpflegeeinrichtungen 158 ff
 α -Carotin 339, 344
 α -Linolensäure 318, 320
 α -Tocopherol (s. Vitamin E)
Antibiotika
 -assozierte Durchfallerkrankungen 348, 350, 352 f, 358
 -resistenz 250, 347
 -rückstände 218 f, 221 f, 224
Antiparasitika 219
Außer-Haus
 -Verpflegung 50, 121
 -Verzehr 43, 113

B

Bacillus cereus 263 f
Ballaststoffe 37, 56, 92, 136, 359
 Krebsrisiko und – 322 ff, 334, 341, 343
 Zufuhr 37, 58 f, 67 ff, 82 ff, 92, 186 ff, 194 ff, 200
Bauchspeicheldrüsenkrebs (s. Pankreaskrebs)
Bayerische Verzehrsstudie II 39, 46
 β -Agonisten 218 f, 222 f
 β -Carotin 58, 67 ff, 71, 82 f, 85, 186 f, 194, 196 ff, 338 f, 344 f
Betriebsverpflegung, Bestandsaufnahme 121 ff
 Bestellform 137
 Bezahlform 137, 139
 Bioprodukte 130 f
 Menüpreise 137
 Nutzer 127, 145
 Personal, Qualifikation 139 ff, 155 f
 Qualitätsmanagement 142, 145, 147, 152, 155
 Speisen-/Menüangebote 128 ff, 137, 154
 Verpflegungssysteme 132 f
 Warmhaltedauer von Speisen 142 ff, 148 f, 154
Bewegung (s. körperliche Aktivität)
Bifidobakterien 347, 349, 352, 354 ff, 361
Biotin 58, 68 f, 82 ff, 188 ff, 200
Biphenylether, polybromierte 234 f
Blasenkrebs 331 ff
 Alkohol 329 f, 334
 Ballaststoffe 325, 334
 Fett, gesamt 322, 333

Fettsäuren 322, 333
Fisch 313, 332
Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f
Glykämischer Index 326 f, 334
Milch/Milchprodukte 317, 332
Obst und Gemüse 306 f, 331, 340
Pro- und Präbiotika 317, 356
sekundäre Pflanzenstoffe 340
Bluthochdruck 41 f, 92, 101, 290, 359
BMI (Body Mass Index; s. auch Präadipositas, Adipositas) 19, 42, 99 f, 102 f, 106 ff, 163, 173 ff, 195, 199 f, 276, 280 f, 283, 289 ff
Kategorien 100
Senioren 160, 163, 173 ff, 195, 199 f
Botulismus 246, 257
Brot/Brötchen/Backwaren, Verbrauch/Verzehr 27, 30, 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff
Brustkrebs 331 ff
Alkohol 328 ff, 334
Ballaststoffe 324, 334
Eier 318, 333
Fett, gesamt 320 f, 333
Fettsäuren 318, 320 ff
Fisch 312
Fleisch/Fleischwaren 309 f, 331 f
Glykämischer Index 326, 334
Milch/Milchprodukte 316, 332
Obst und Gemüse 305 f, 331, 339
Sekundäre Pflanzenstoffe 339 ff, 343
BSE (Bovine Spongiforme Enzephalopathie) 261 f
Butter, Verbrauch/Verzehr 25, 55, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 181 ff, 257
Buttermilch, Verbrauch 23, 28, 34

C

Calcium 37, 58 ff, 66 ff, 76 f, 82 ff, 90 ff, 170, 185 ff, 200 f, 315 f
Campylobacteriose 246, 252 f, 266
Carotinoide 338 f, 341 f
Chemikaliengesetz (s. REACH)
Chemotherapeutika 218

Cholesterol, Zufuhr 37, 58, 67 ff, 71, 82 f, 186 f, 190 f, 196 ff
Blutkonzentration 101, 285 f, 356, 359
Clostridium 358
 botulinum 257
 difficile 350
 perfringens 264
Cobalamin (s. Vitamin B₁₂)
Colitis ulcerosa 351 f, 360
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) 261

D

D-A-CH-Referenzwert(e) 56 f, 59 f, 65 f, 70, 81, 84 f, 92, 180, 184 f, 188 ff, 200
Darmerkrankungen 252, 255 ff, 317 f, 347, 351 ff, 360 f
Darmflora 341, 347 ff, 357 ff
Darmkrebs (s. Dickdarmkrebs, Mastdarmkrebs)
DDT 207, 211, 220, 228 f, 231
Demenzerkrankungen 157, 165, 171, 180, 194, 198 f
Diabeteskost 163, 169
Diabetes mellitus 99, 101, 271 ff, 284 ff
Diät aufgrund von – 40 ff
Geburtsgewicht und Risiko für – 282 ff
Schwangerschaft (s. Gestationsdiabetes)
Diäten, Verbreitung 39 ff
Dickdarmkrebs 40, 42, 101, 331 ff, 344
Alkohol 327 f, 334
Ballaststoffe 322 ff, 334
Fett, gesamt 318 f, 333
Fettsäuren 318 f, 333
Fisch 312, 318, 332
Fleisch/Fleischwaren 308 f, 331 f
Glykämischer Index 325 f, 334
Käse 315
Milch/Milchprodukte 314 f, 330, 332
Obst und Gemüse 304 f, 331
Pro-/Präbiotika 317, 356, 358
sekundäre Pflanzenstoffe 338 ff, 342, 344, 346

Dioxine 207, 220, 227 f, 230, 232 ff
 Dioxin-ähnliche PCB 232 ff
 Disaccharide 37, 57 f, 66, 68 f, 71, 82 f, 85, 184, 186 f, 194, 196 ff
 Durchfallerkrankungen 245, 252 f, 256, 258 ff, 348 ff, 358

E

E. coli (s. *Escherichia coli*)

EHEC-Infektionen 246, 253 f

Eier

Gemeinschaftsverpflegung 130, 250
 Krebsrisiko und – 318, 333
 Salmonellen 250 ff
 toxikologische Aspekte 217, 220, 224, 238, 247 f
 Verbrauch/Verzehr 21, 24, 43, 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 86 ff, 182 f

Eierstockkrebs 305, 331 ff

Alkohol 328 f, 334
 Ballaststoffe 324 f, 334
 Fett, gesamt 318, 320 f, 333
 Fettsäuren 318, 320 f, 333
 Fisch 313, 332
 Fleisch/Fleischwaren 310, 331 f
 Glykämischer Index 326, 334
 Milch/Milchprodukte 316, 332
 Obst und Gemüse 305 f, 331

Eisen 37, 58 ff, 66 ff, 76 f, 82 ff, 90 ff, 170, 185 ff, 201, 308, 310, 359

Energiebedarf 19, 45 f, 56 f, 65, 112, 157, 180, 200, 289

Energiedichte 19, 37, 56, 58, 66, 112

Energiezufuhr 37, 112, 136, 163, 271, 359

Jugendalter 81 ff
 Kindesalter 64 ff
 Krebsentstehung 318, 320
 neonatal 65 ff, 271, 279, 284, 286 ff
 pränatal 276 f, 279 f, 283 f
 Säuglings- und Kleinkindalter 56 ff
 Schwangerschaft 288 f, 293
 Senioren 180, 184, 186 ff, 202

Erfrischungsgetränke (s. Getränke)

Erkrankungen, meldepflichtige 245 f, 265

Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen 157 ff

Empfehlungen 163, 200 f

Energiezufuhr 180, 184, 186 ff, 194 ff

Ernährungsprobleme 170 ff, 199

Ernährungs-/Verpflegungskonzept/Kostformen 163 f, 169

Ernährungszustand 160 f, 165, 173 ff, 178 ff, 184, 199 ff

Gesundheitszustand 158, 165 f

Körpergewicht/BMI 159 f, 163, 173 ff, 195, 199 f

Lebensmittelzufuhr 158, 172, 180 ff

Nährstoffbedarf im Alter 180

Nährstoffzufuhr 158, 180, 184 ff, 186 ff, 194 ff
 Pflegestufe 157, 160, 163, 165 f, 180, 194, 196 f, 199

Qualifikation des Personals 164 f, 199

Ernährungssituation 19 ff

Agrarstatistik 19 ff

Ernährungsverhalten 38 ff

Jodversorgung und -status bei Kindern und Jugendlichen 93 ff

Körpergewicht 99 ff

Lebensmittel-, Energie- und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter 49 ff
 – pflegebedürftiger älterer Menschen 157 ff

Ernährungsverhalten 38 ff

Daten der ErnSTES-Studie 157 ff

Daten der EsKiMo-Studie 60 ff

Daten der Nationalen Verzehrsstudie II 38 ff

Daten der VELS-Studie 53 ff

Ernährungsweisen 42 f

Ernährungswissen 45 f, 51, 160, 165

Ernährungszustand

Methoden zur Erfassung des – 160 f, 176, 178 f, 200

– pflegebedürftiger älterer Menschen 158 ff, 165, 173, 176, 178 ff, 184, 199 ff

– Schwangerer und intrauterine Körpergewichtsentwicklung des Kindes 274 ff

ErnSTES-Studie (s. Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen)

Escherichia coli 246, 253 f, 259, 349, 352, 356, 358

EsKiMo (Ernährungsstudie als KiGGS-Modul) 49 ff, 60 ff

Evidenzbewertung 292, 301 ff, 346

F

Fett 136

Krebsrisiko und – 318 ff

Verbrauch/Verzehr 21, 25 f, 37 f, 55, 57 f, 61 ff, 71 ff, 79 ff, 85 ff, 182 ff, 186, 194 ff

Fettsäuren 37 f, 57 f, 81, 318 ff, 333

einfach ungesättigte – 65, 68 f, 71, 81 ff, 184, 186 f, 196 ff

gesättigte – 37, 57, 65 f, 68 f, 71, 81 ff, 318 f, 321 f, 333

Krebsrisiko und – 318 ff

kurzkettige – 357 ff

mehrfach ungesättigte – 57 f, 60, 65 f, 68 f, 71, 81 ff, 184, 186 f, 196 ff, 319

n-3 – 311, 318 ff, 333

n-6 – 319

Fisch 154

Krebsrisiko und – 308, 311 ff, 318, 320, 322, 332

mikrobiologische Aspekte 248 f, 255 ff, 264

toxikologische Aspekte 208, 219 f, 226, 237

Verbrauch/Verzehr 21, 25, 43, 53 ff, 61 ff, 72 ff, 86 ff, 181 ff

Flavonoide 335 ff, 341 f, 344

Fleisch/-waren

Betriebsverpflegung 130 f, 133 ff, 142, 154

Krebsrisiko und – 308 ff, 330 ff

mikrobiologische Aspekte 245, 250 f, 253 ff, 257, 259, 262, 264

rotes – 308 ff, 330 f

toxikologische Aspekte 226 f

Verbrauch/Verzehr 21, 24, 29, 35, 37, 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 181 ff, 330

Folat 58 ff, 66 ff, 74 f, 82 ff, 88 f, 92, 185 ff,

196 ff, 200, 323

Folsäure, Anreicherung mit – 60

Frauenmilch, Umweltkontaminanten in – 207 f, 227 ff

Frischgemüse (s. Gemüse)

Frischmilcherzeugnisse (s. Milcherzeugnisse)

Frischobst (s. Obst)

Frühe kindliche Prägung (s. Prägung, frühe kindliche)

G

Gallenblasenkrebs 101, 331 ff

Alkohol 329 f, 334

Ballaststoffe 325, 334

Fett, gesamt 322, 333

Fettsäuren 322, 333

Fisch 313, 332

Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f

Glykämischer Index 326 f, 334

Milch/Milchprodukte 317, 332

Obst und Gemüse 306 f, 331

Gebärmutterhalskrebs 101 f, 331 ff

Alkohol 328 f, 334

Ballaststoffe 325, 334

Fett, gesamt 320 f, 333

Fettsäuren 320 f, 333

Fisch 312 f, 332

Fleisch/Fleischwaren 310, 331 f

Glykämischer Index 326, 334

Milch/Milchprodukte 316, 332

Obst und Gemüse 306, 331

Gebärmutterschleimhautkrebs 101 f, 331 ff

Alkohol 328 f, 334

Ballaststoffe 324, 334

Fett, gesamt 320 f, 333

Fettsäuren 320 f, 333

Fisch 312 f, 332

Fleisch/Fleischwaren 310, 331 f

Glykämischer Index 326, 334

Milch/Milchprodukte 316, 332

Obst und Gemüse 305 f, 331

sekundäre Pflanzenstoffe 341

Geflügel 133 ff, 142, 154, 308, 314, 332
 mikrobiologische Aspekte 246 ff, 250 ff
 toxikologische Aspekte 217, 219, 221, 226
 Verbrauch 21, 24, 29, 35
 Gemeinschaftsverpflegung (s. auch Betriebs-
 verpflegung)
 Jodsalz in der – 98
 Lebensmittelinfektionen, -intoxikationen in
 der – 250, 263 ff
 Teilnahme an der – 43 ff
 Gemüse
 Gemeinschaftsverpflegung 130 f, 133 f,
 138, 148, 154
 Krebsrisiko und – 303 ff, 310, 330 f
 mikrobiologische Aspekte 249, 253, 255 ff,
 263 f
 sekundäre Pflanzenstoffe 307, 337, 339 ff
 toxikologische Aspekte 209, 211 ff, 215,
 225 f, 238
 Verbrauch/Verzehr 21 f, 27 ff, 31, 33, 37,
 53 ff, 60 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 113, 181 ff, 185,
 194 f, 200 ff, 346
 Gestationsdiabetes 101, 274 ff, 278 ff, 289 ff,
 293 f
 Gesundheitszustand 39, 94, 108, 158, 165 ff,
 361
 Getränke 28, 45, 50, 66 f, 72 ff, 85 ff, 164,
 166, 168, 171, 238, 264 f
 alkoholfreie – 29, 35, 37, 61 ff, 67, 72 ff,
 80 f, 85 ff
 alkoholische – (s. alkoholische Getränke)
 Erfrischungsgetränke 28 f, 35, 37 f
 Verbrauch/Verzehr 29, 35 ff, 53 ff, 61 ff
 Getreide/-erzeugnisse 21, 26 f, 29, 37, 53 ff,
 61 f, 78 f, 93, 323 f, 330
 toxikologische Aspekte 208, 211 f
 Glucosinolate 336 f, 340 f, 343
 Glykämischer Index, Krebsrisiko und – 325 ff,
 334

H

Hämolytisch-urämisches Syndrom (s. HUS)
 Hautkrebs 331 ff
 Alkohol 329 f, 334
 Ballaststoffe 325, 334
 Fett, gesamt 322, 333
 Fettsäuren 322, 333
 Fisch 313, 332
 Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f
 Glykämischer Index 326 f, 334
 Milch/Milchprodukte 317, 332
 Obst und Gemüse 306 f, 331
Helicobacter pylori 350, 353, 360
 Herzinfarkt 38, 271, 359
 Herzkrankheiten 101, 256
 Herz-Kreislauf-Krankheiten 284 f, 338, 341, 344 f
 Höchstmengen, Rückstands- 207 ff
 Hülsenfrüchte 27, 30 f, 182 f, 341
 HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom) 253 f
 Hypertonie (s. Bluthochdruck)

I

Immunsystem 200, 260, 273, 349 f, 355 f, 361
 Infektionen, lebensmittelbedingte – 245 ff
 Infektionsschutzgesetz 245, 257 f, 265 f
 Insektizide 211
 Intoxikationen, lebensmittelbedingte – 245 ff
 Inulin 357 ff
 Isoflavone 303, 336, 338, 340 f, 344 f

J

Jod
 -ausscheidung 94 f, 97 f
 -mangel 93 ff, 97
 -mangelprophylaxe 93, 98
 -monitoring 93 ff
 -salz 66, 98
 -versorgung/-zufuhr 58 f, 66 ff, 76 f, 82 ff,
 90 f, 97 ff

Jugendliche

- Adipositas 99 f, 102 ff
- Energie- und Nährstoffzufuhr 81 ff
- Ernährung von – 38, 42, 49 ff, 64, 78 ff
- Jodversorgung 93 ff
- Lebensmittelverzehr 78 ff

K

- Käse 21, 23, 28, 34, 37, 43, 55, 61 ff, 67, 72 ff, 79 ff, 86 ff, 181 ff, 226, 255 ff, 260, 314 f, 332, 345, 357, 360
- Kaffee 72 ff, 79 ff, 86 ff
- Kaffeebohnen 29, 36
- Kalium 58 ff, 66 ff, 82 ff, 170, 186 f, 190 ff
- Kartoffel/-erzeugnisse 303
 - Gemeinschaftsverpflegung 130 f, 133 f, 154
 - Rückstände in – 211, 213 f, 238
 - Verbrauch/Verzehr 21 f, 27, 30, 37, 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 181 ff
- Kehlkopfkrebs 331 ff
 - Alkohol 327 f, 334
 - Ballaststoffe 324, 334
 - Fett, gesamt 319, 333
 - Fettsäuren 319, 333
 - Fleisch/Fleischwaren 309, 331
 - Fisch 312, 332
 - Glykämischer Index 326, 334
 - Milch/Milchprodukte 315, 332
 - Obst und Gemüse 303 ff, 331
- KiGGS (Kinder- und Jugendgesundheitssurvey) 20, 50 f, 92 ff, 102 ff, 271
- Kinder 49 ff, 92 f
 - Adipositas 99 f, 102 ff, 110, 112, 271
 - frühe kindliche Prägung 272 ff
 - Jodversorgung 93 ff
 - Lebensmittelverzehr 60 ff
 - Nährstoffzufuhr 65 ff
 - Pro- und Präbiotika 348 f, 354 f, 358 ff
- Kindernahrung 50
 - mikrobiologische Aspekte 249 f
 - toxikologische Aspekte 210

Kleinkinder 49 ff, 92 f

- Energie- und Nährstoffzufuhr 56 ff
- Lebensmittelzufuhr 53 ff
- Knochendichte, Isoflavone und – 344
- Knochenstabilität 359
- Kochkompetenz 47 f
- Körpergewicht (s. BMI)
- Körperliche Aktivität
 - 19, 46, 56 f, 60, 65, 92, 112 f, 165 ff, 180, 184, 199 f, 200
- Kohlenhydrate 57 f, 62, 65 ff, 71 ff, 82 f, 85 ff, 92, 136, 184, 186 f, 194 ff, 357
- Kolonkarzinom (s. Dickdarmkrebs)
- Kontaminanten 216 ff, 222, 225, 227 ff, 235, 242
- Krebs 92, 101 f
 - Prävention durch Ernährung 301 ff
 - Pro- und Präbiotika 356 ff
 - sekundäre Pflanzenstoffe 337 ff, 344 ff

L

- Lactulose 357
- Laktobazillen 347, 352, 354 ff
- Lebenserwartung 102, 108, 157
- Lebensmittelallergie 41 f, 347, 355
- Lebensmittelinfektionen 245 ff
- Lebensmittelintoxikationen 245 ff
- Lebensmittel-Monitoring 208, 216 ff
- Lebensmittelüberwachung, amtliche 207 ff, 225 f, 242, 247
- Lebensmittelverbrauch
 - Daten der Agrarstatistik, Trendanalysen 20 ff
 - ernährungsphysiologische Bewertung 37 ff
- Lebensmittelverzehr
 - Empfehlungen, optimierte Mischkost 54, 61, 78
 - Kinder und Jugendliche 60 ff, 92 f
 - Säuglings- und Kleinkindalter 53 ff, 92
 - stationäre Einrichtungen der Altenpflege 180 ff
- Leberkrebs 101, 331 ff
 - Alkohol 329 f, 334

Ballaststoffe 325, 334
 Fett, gesamt 322, 333
 Fettsäuren 322, 333
 Fisch 313, 332
 Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f
 Glykämischer Index 326 f, 334
 Milch/Milchprodukte 317, 332
 Obst und Gemüse 306 f, 331
 Lignane 336, 340 f, 343, 345
 Listeriose 246, 255, 265
 Lungenkrebs 331 ff
 Alkohol 327 f, 334
 Ballaststoffe 322 ff, 334
 Fett, gesamt 318 f, 333
 Fettsäuren 318 f, 333
 Fisch 312, 332
 Flavonoide 338
 Fleisch/Fleischwaren 308 f, 331 f
 Glykämischer Index 326, 334
 Milch/Milchprodukte 314 f, 332
 Obst und Gemüse 304 f, 331, 340
 sekundäre Pflanzenstoffe 338, 341
 Lykopin (s. Carotinoide)

M

Magen-Darm-Erkrankung 255, 257
 Magenkrebs
 Alkohol 327 f, 334
 Ballaststoffe 323 f, 334
 Fett, gesamt 318 f, 333
 Fettsäuren 318 f, 333
 Fisch 312, 332
 Fleisch/Fleischwaren 308 f, 331 f
 Glykämischer Index 325 f, 334
 Milch/Milchprodukte 315, 332
 Obst und Gemüse 303 ff, 331
 Magnesium 58 ff, 66 ff, 76 f, 82 ff, 90 f, 170, 185 ff, 200, 359
 Makrosomierisiko 275 ff, 291
 Makula-Degeneration 339
 Mammakarzinom (s. Brustkrebs)

Mangelernährung 157, 161, 165, 176, 179, 200 f, 276, 349, 360
 Mastdarmkrebs 102, 331 ff
 Alkohol 327 f, 334
 Ballaststoffe 323 f, 334
 Fett, gesamt 318 f, 333
 Fettsäuren 318 f, 333
 Fisch 312, 318, 332
 Fleisch/Fleischwaren 308 f, 331 f
 Glykämischer Index 326, 334
 Milch/Milchprodukte 314 f, 330, 332
 Käse 315, 332
 Obst und Gemüse 304 f, 331
 Metabolisches Syndrom 113, 272, 287, 359
 Mikroflora 353 f, 357, 359
 Mikrozensus 99, 102, 108 ff
 Milch/-erzeugnisse/-produkte 131, 151, 348 f, 352, 354, 356 f, 360
 Krebsrisiko und – 314 ff, 330, 332
 mikrobiologische Aspekte 249, 252, 254 ff, 260, 264
 rohe – (s. Rohmilch)
 Rückstände in – 211, 217, 220, 226 f
 Verbrauch/Verzehr 21, 23, 28, 34, 37, 43, 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 93, 98, 181 ff, 194 f, 200
 Mineralstoffe (s. Nährstoffzufuhr)
 Mini Nutritional Assessment (MNA) 161, 176, 178 f, 184, 200
 Monitoring-Programm (s. Lebensmittel-Monitoring)
 Monosaccharide 37, 57 f, 66 f, 68, 71, 82 f, 85, 184, 186 f, 194, 196 ff
 Morbus Crohn 351 f, 358
 Mortalität (s. auch Sterblichkeit) 100 ff, 255, 275, 277 f, 291 f, 301, 338
 Moschusverbindungen 228 ff, 235
 Mundkrebs 331 ff
 Alkohol 327 f, 334
 Ballaststoffe 324, 334
 Fett, gesamt 319, 333
 Fettsäuren 319, 333
 Fisch 312, 332
 Fleisch/Fleischwaren 309, 331 f

Glykämischer Index 326, 334
Milch/Milchprodukte 314 f, 332
Obst und Gemüse 303 ff, 331
Muttermilch (s. Frauenmilch, Stillen)
Mykotoxine 216, 222 f

N

Nährmittel, Verbrauch/Verzehr 27, 30, 54 f,
61 ff, 67, 72 ff, 79 ff, 85 ff, 181 ff
Nährstoffdichte 37, 66, 180, 184, 200 f
Nährstoffversorgung (s. auch Nährstoffzufuhr)
92, 194, 200, 202
Nährstoffzufuhr 37 ff, 53, 56, 59
– älterer Menschen 158, 180, 184 ff, 200
– im Jugendalter 49 f, 81 ff
– im Kindesalter 49 f, 65 ff, 92
– im Säuglings- und Kleinkindalter 56 ff, 92
Nahrungsergänzungsmittel (s. auch Supple-
mente) 169 f, 180, 199
Nationale Verzehrsstudie (NVS)
NVS I 20, 49, 63 f, 66 f, 71
NVS II 19 f, 37 ff, 49, 52, 102, 106 ff
Natrium 58 ff, 66, 68 ff, 82 ff, 92, 170, 186 f,
194, 196 ff
Niacin 58 ff, 66, 68 ff, 82 ff, 184, 186 ff, 196 ff,
200
Nierenkrebs 101 f, 331 ff
Alkohol 329 f, 334
Ballaststoffe 325, 334
Fett, gesamt 322, 333
Fettsäuren 322, 333
Fisch 313, 332
Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f
Glykämischer Index 326 f, 334
Milch/Milchprodukte 317, 332
Obst und Gemüse 306 f, 331
Nitromoschusverbindungen (s. Moschus-
verbindungen)
Norovirus, Infektion 245, 257 ff, 263 ff
Nudeln, Verbrauch/Verzehr 27, 30, 54 f, 61 f,
78 f, 93, 181
NVS (s. Nationale Verzehrsstudie)

O

Obst/Obstprodukte 131, 257, 341 ff, 346
Krebsrisiko und – 303 ff, 310, 330 f, 339
Rückstände in – 194 f, 200, 209, 211 ff,
225 f
Verbrauch/Verzehr 21 f, 27 f, 31 ff, 37, 53 ff,
60 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 113, 181 ff, 185,
194 f, 200, 339
Obstipation 354, 358
Öko-Monitoring 225 f
Oligofruktose 352, 357 ff
Oligosaccharide 357 ff
Optimierte Mischkost 53 f, 60 ff, 78 f, 92
Organochlor-Pestizide 228 ff, 235
Organochlor-Verbindungen 227 ff
Organohalogen-Verbindungen 227, 234, 239
Organophosphor-Verbindungen 222 f
Osteoporose 92, 359
Ovarialkarzinom (s. Eierstockkrebs)

P

Pankreaskrebs 101 f, 331 ff
Alkohol 329 f, 334
Ballaststoffe 325, 334
Fett, gesamt 318, 322, 333
Fettsäuren 318, 322, 333
Fisch 312, 332
Fleisch/Fleischwaren 311, 331 f
Glykämischer Index 326 f, 334
Milch/Milchprodukte 317, 332
Obst und Gemüse 307, 331
Pantothensäure 84
PCB (s. polychlorierte Biphenyle)
Perfluorierte Tenside (PFT) 208, 235 ff
Perinatale Programmierung 272 ff
Pestizide 212, 217, 228 ff, 235
Pflanzenschutzmittelrückstände 207 f, 214 f,
218, 225 ff, 241 f
Pflanzenstoffe, sekundäre – 37, 92, 303, 307,
335 ff
PFT (s. perfluorierte Tenside)

Phosphor 58 ff, 66, 68 ff, 76 f, 82 ff, 90 f, 186 f, 196 ff

Phytoöstrogene 336, 341, 345

Phytosterine 345

Polychlorierte Biphenyle (PCB) 207, 219 f, 227 ff

Polysaccharide 37, 57 f, 66, 68 f, 71, 82 f, 85, 186 ff, 194, 196 ff

Präadipositas 19, 99 ff

Definition 99 f

Folgen 101 ff

Verbreitung 102 ff

Präbiotika 317, 355, 357 ff

Prägung, frühe kindliche 99, 271 ff

Prävention

Ernährung 113, 201, 301 ff

frühe kindliche Prägung 292 ff

Probiotika 317, 346 ff

Prostatakrebs 101, 331 ff

Alkohol 328 f, 334

α -Linolensäure 320

Ballaststoffe 324 f, 334

calciumreiche Ernährung 316, 332

Carotinoide 339

Fett, gesamt 318, 320 f, 333

Fettsäuren 318, 320 f, 333

Fisch 312, 332

Fleisch/Fleischwaren 310, 331 f

Glykämischer Index 326, 334

Isoflavone 341

Lykopin 339, 343

Milch/Milchprodukte 315 f, 330, 332

Obst und Gemüse 305 f, 331

Protein 55 ff, 65 ff, 82 ff, 92, 136, 184, 186 ff, 200, 287

Pyridoxin (Vitamin B₆) 58 ff, 66, 68 ff, 82 ff, 185 ff

Q

Qualifikation, Personal 139 f, 155 f, 164 f, 199

Qualitätsmanagement 125, 142, 145 ff, 155, 265

Quercetin 336 f, 342

Q-Fieber 256 f

R

Rachenkrebs 331 ff

Alkohol 327 f, 334

Ballaststoffe 324, 334

Fett, gesamt 319, 333

Fettsäuren 319, 333

Fisch 312, 332

Fleisch/Fleischwaren 309, 331 f

Glykämischer Index 326, 334

Milch/Milchprodukte 314 f, 332

Obst und Gemüse 303 ff, 331

REACH (Registrierung, Evaluierung, Autorisierung von Chemikalien) 208, 240 ff

Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (s. D-A-CH-Referenzwerte)

Reis 27, 30, 53 ff, 61 f, 78 f, 93

Reisen, Lebensmittelinfektionen 259 f, 265

Reizdarmsyndrom 352 f

Rektumkarzinom (s. Mastdarmkrebs)

Riboflavin (Vitamin B₂) 37, 58 ff, 66 ff, 74 f, 82 ff, 88 f, 185 ff, 200

Rohmilch/-käse 220, 249, 252, 254 ff, 260

Rückstände in Lebensmitteln

akute Referenzdosis 210, 215

Frauenmilch 207 f, 227 ff

Öko-Monitoring 225 ff

perfluorierte Tenside (PFT) 235 ff

Pflanzenschutzmittel 207 ff

pharmakologisch wirksame Stoffe 217 f, 222 ff, 226

Säuglings- und Kleinkindernahrung 210

– tierischer Herkunft 216 ff, 222 ff, 227

S

Saccharose (s. auch Zucker) 21, 23, 28, 326
 Sächsische Verzehrsstudie 45 f, 49
 Säuglinge 227, 255, 359
 Energie- und Nährstoffzufuhr 56 ff, 286 f
 Lebensmittelzufuhr 53 ff
 Säuglings(milch)nahrung, Rückstände in – 210
 Salmonellose 245 ff, 252
 Seefisch (s. Fisch)
 Sekundäre Pflanzenstoffe (s. Pflanzenstoffe, sekundäre)
 Senioren/Seniorinnen, Ernährung in stationären Einrichtungen für – 157 ff
 Shigellose (Shigellenruhr) 246, 259 f
 Speiseröhrenkrebs 101 ff
 Alkohol 327 f, 334
 Ballaststoffe 323 f, 334
 Fett, gesamt 318 f, 333
 Fettsäuren 318 f, 333
 Fisch 312
 Fleisch/Fleischwaren 308 f, 331 f
 Glykämischer Index 326 f, 334
 Milch/Milchprodukte 314 f
 Obst und Gemüse 303 ff, 331
Staphylococcus aureus 264
 Sterblichkeit (s. auch Mortalität) 102, 255, 338
 Stillen 227, 234 f, 272, 284 ff, 292, 294
 Stillempfehlung 207, 235, 294
 Südfrüchte 27, 32, 55 f, 78, 181 ff
 Süßwaren 28, 33, 55, 61 ff, 67, 72 ff, 80 f, 85 ff, 181 ff, 249
 Sulfide 340, 344
 Sulfonamide 218, 221 ff
 Supplemente (s. auch Nahrungsergänzungsmittel) 60, 337 f, 342 ff, 348
 Synbiotika 357 f, 360

Sch

Schädlingsbekämpfungsmittel (s. auch Insektizide, Pestizide) 208
 Schadstoffbelastung (s. Rückstände in Lebensmitteln)
 Schilddrüsenhormonkonzentration 97
 Schilddrüsenvolumen 96 f
 Schuleingangs-/Einschulungsuntersuchungen 99, 103 ff, 110
 Schwangerschaft 93, 101, 274 ff, 288 ff
 Schwermetalle 216 f, 219, 222 f

T

Taillenumfang 100, 102
 Tee 72 ff, 86 ff, 209, 249, 301, 335, 337 f
 -blätterverbrauch 29, 36
 -verzehr 79 ff
 Tetracycline 218, 221 ff
 Thiamin (Vitamin B₁) 37, 58 ff, 66, 68 ff, 74 f, 82 ff, 86, 88 f, 185 ff, 200
 Thyreostatika 222 f
 Tierarzneimittel 208, 216 ff, 226
 Trichinellose 246, 259
 Trinkwasser 208, 235, 237, 256, 258, 260, 265
 Tumoren, bösartige (s. Krebserkrankungen)
 Typhus 246, 259 f

U

Übergewicht (s. auch Präadipositas, Adipositas) 19, 40, 99 ff, 158, 271, 273 f, 280 ff, 289, 292 f, 359
 Definition 99 f
 Entwicklung 110 ff
 Erwachsenenalter 106 ff
 Kindes- und Jugendalter 49, 103 ff
 Untergewicht 100, 110, 104 ff, 175, 281, 289, 293

V

Vegetarier 42 f, 235

Vegetarisches Angebot 130 f, 154, 163, 169

VELS (Verzehrsstudie zur Ermittlung der
Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und
Kleinkindern) 20, 49 ff

Vitamin A 37, 58 ff, 67 ff, 74 f, 82 ff, 88 f, 184,
186 ff, 200, 241

Vitamin B₁ (s. Thiamin)

Vitamin B₂ (s. Riboflavin)

Vitamin B₆ (s. Pyridoxin)

Vitamin B₁₂ 37, 58 ff, 66 ff, 74 f, 82 ff, 88 f,
185 ff, 200

Vitamin C 58 ff, 66 ff, 74 f, 82 ff, 88 f, 170,
185 ff, 200 f

Vitamin D 58 ff, 66 ff, 82 ff, 92, 170, 185 ff,
200 f

Vitamin E 58 ff, 68 ff, 82 ff, 92, 185 ff, 200

Vitamine (s. Nährstoffzufuhr)

Zucker/-waren (s. auch Saccharose) 238, 241,
326

Verbrauch/Verzehr 21, 23, 28, 33, 55, 61 ff,
67, 72 ff, 80 f, 85 ff, 112, 182 f

W

Wasser 29, 35, 38, 58, 64, 68 f, 79, 82 f, 93,
241

WCRF (World Cancer Research Fund) 301 ff

Wurst/-waren 53 ff, 61 ff, 67, 72 ff, 85 ff, 93,
181 ff, 254 ff, 308, 345, 360

Y

Yersiniose 246, 256

Z

Zink 37, 58 ff, 66 ff, 76 f, 82 ff, 90 f, 179, 185 ff,
200

Zitrusfrüchte 303

Verbrauch/Verzehr 22, 27, 32 f, 78

Rückstände in – 226

