

Z. Ernährungswiss. 14, 234-242 (1975)

*Kinderkrankenhaus Borgfelde des A. K. St. Georg, Hamburg
(Chefarzt: Prof. Dr. A. Siniós),
Anästhesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. K. Horatz)
und Abteilung für Blutgerinnungsstörungen der Chirurgischen Universitätsklinik
Hamburg-Eppendorf (Leiter: Prof. Dr. V. Tilsner)*

Zum Fettsäuremuster des Säuglings und Kleinkindes unter dem Einfluß oraler Nahrungen

Ch. Panteliadis, U. Troll und R. Hexel

Mit 8 Tabellen

(Eingegangen am 4. März 1975)

Untersucht man das Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide des gesunden Erwachsenen, so stellt man eine außerordentliche Konstanz für die Verteilung der einzelnen Fettsäuren fest, die für alle Altersklassen des Erwachsenen repräsentativ ist (Tab. 1). Hauptbestandteil ist dabei die essentielle Linolsäure mit 28,3 % der Gesamtfettsäuren, gefolgt von der Palmitin- und Ölsäure. Das Stoffwechselprodukt der Linolsäure, die Arachidonsäure, ist mit 5,3 % zugegen. Der Trien/Tetraenquotient der Kettenlänge C₂₀ beträgt 0,34, Säuren mit längerer Kohlenstoffkette und mehr als vier Doppelbindungen im Molekül sind nur in Spuren anwesend. Ganz anders präsentiert sich das Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide des Früh- und Neugeborenen (Tab. 2). Hauptvertreter unter den anwesenden Säuren ist hier die Palmitinsäure mit 30,9 %, gefolgt von der Ölsäure. Linolsäure dagegen ist nur in einer Menge von 9,3 % vorhanden. In fast gleicher Menge (9,7 %) findet man die Arachidonsäure, deren Gehalt damit fast doppelt so hoch wie beim Erwachsenen ist. Der Trien/Tetraenquotient ist demzufolge niedriger und liegt hier bei 0,26. Wie aus der Tabelle 2 ersichtlich, zeigt auch das Fettsäuremuster des Früh- und Neugeborenen bezüglich der einzelnen Säuren eine stabile Verteilung. Von verschiedenen Seiten wurde in jüngster Zeit (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) über prozentuale Veränderungen im Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide bei Katabolie unter den Bedingungen der fettfreien parenteralen Ernährung berichtet. Dabei kommt es hauptsächlich zur Erniedrigung des Serumlinolsäurespiegels. Eigene Untersuchungen bei Erwachsenen (5,6) führten zu Linolsäureabfallraten von über 70 %, bezogen auf den Ausgangswert innerhalb der ersten sieben Tage. Bei Früh- und Neugeborenen haben analoge Untersuchungen Linolsäureabfallraten von mehr als 50 % erbracht (7). Entsprechend erniedrigte Serumspiegel wurden auch für das intermediäre Stoffwechselprodukt der Linolsäure, die Arachidonsäure,

Tab. 1. Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide gesunder Erwachsener
(n = 50; \bar{x} = Mittelwert; s = Standardabweichung)

C-Atome	12	14	16	16 ₁	18	18 ₁	18 ₂	18 ₃	20	20 ₃	20 ₄	20 ₃ /20 ₄
\bar{x}	+	1,6	26,6	3,8	8,1	22,7	28,3	1,2	0,8	1,7	5,3	0,34
$\pm 1s$	-	0,5	1,9	0,8	0,9	2,5	3,3	0,3	0,3	0,4	0,9	0,11

Tab. 2. Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide von Früh- und Neugeborenen
am 1. Lebenstag (n = 30)

20₃/20₄ = Trien-/Tetraenquotient der Kettenlänge C₂₀

(\bar{x} = Mittelwert; s = Standardabweichung)

Die Anzahl der C-Atome steht für die Kettenlänge, der Index für die Zahl der vorhandenen Doppelbindungen

C-Atome	14	16	16 ₁	18	18 ₁	18 ₂	20	18 ₃	20 ₃	20 ₄	20 ₃ /20 ₄
\bar{x}	1,7	30,9	7,5	10,1	26,5	9,3	1,2	0,7	2,4	9,7	0,26
$\pm 1s$	0,5	2,3	1,3	1,2	2,5	2,4	0,6	0,2	0,7	1,7	0,09

gefunden. Die bei ungenügenden, aktuellen Linolsäurevorräten im Organismus aus Ölsäure gebildete Δ 5,8,11-Eikosatriensäure (8) konnte bei den durchgeföhrten Untersuchungen in allen Fällen in deutlich messbaren Konzentrationen nachgewiesen werden.

Die vorliegende Studie hatte das Ziel, die Adaptationsverhältnisse im Fettsäuremuster bei Säuglingen und jungen Kleinkindern unter den Bedingungen der oralen Nahrungszufuhr mit herkömmlichen handelsüblichen Säuglingsmilchnahrungen festzustellen. Wie oben zitiert, bestehen zwischen dem Fettsäuremuster des gesunden Erwachsenen und dem des Früh- und Neugeborenen erhebliche Unterschiede. Es sollte deshalb der Versuch gemacht werden, den Zeitpunkt der Annäherung beider Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide festzustellen.

Material und Methodik

Die Untersuchungen wurden an 58 stoffwechselgesunden Kindern des Jahres 1974 durchgeföhr. Das Patientengut wurde nach dem Lebensalter in fünf Kollektive aufgeteilt:

- I. Lebensalter: 2– 6 Tage
- II. Lebensalter: 1– 4 Wochen
- III. Lebensalter: 6–10 Wochen
- IV. Lebensalter: 4– 9 Monate
- V. Lebensalter: 1– 2,6 Jahre

Die Tabellen 3, 4, 5, 6 und 7 enthalten die Kollektive mit den dazugehörigen Daten (Lebensalter, Serumlinolsäurespiegel – C_{18:2} in % –, Art der zugeführten Nahrung, des Körpergewichts in kg und die zugeführten kcal/kg KG/Tag).

Die Entnahme der Blutproben (3 bis 4 ml) für die Untersuchungen erfolgte bei der Hälfte der Zahl der Kinder 1 $\frac{1}{2}$ –3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme und bei den übrigen im Nüchternzustand.

Tab. 3. Kollektiv I (Alter 1-7 Tage)

Kind Nr.	Alter in Tagen	Gehalt C ₁₈ * (%)	Verwendete Nahrung**	Gewicht in kg	kcal/kg KG
1	2	7,8	H	3,4	10
2	3	12,4	H	3,3	21
3	4	13,8	A	3,1	25
4	5	17,8	A	3,0	38
5	5	14,0	H	4,2	45
6	5	13,8	D + H	3,2	51
7	6	17,3	H	3,8	66

$$\bar{x} = 13,8$$

* C₁₈ = Linolsäure

** A, B und H = handelsübliche Säuglingsmilchnahrungen

C = Obst- und Gemüsebrei

D = Muttermilch

E = 2/3-Milch

F = Vollmilch

G = Kinderessen

Tab. 4. Kollektiv II (Alter 1-4 Wochen)

Kind Nr.	Alter in Wochen	Gehalt C ₁₈ (%)	Verwendete Nahrung	Gewicht in kg	kcal/kg KG
8	1	10,8	D	3,4	65
9	2	15,0	B	3,3	125
10	2	22,2	A	2,7	120
11	2	25,6	A	2,5	110
12	2	26,1	A	3,4	105
13	3	17,9	A	3,5	105
14	3	22,8	A	3,5	110
15	3	22,5	A	3,8	115
16	3	25,0	A	2,8	135
17	4	26,6	A	3,0	135
18	4	30,1	A	2,9	140
19	4	20,4	B	4,4	122
20	4	25,8	A	3,2	135

$$\bar{x} = 22,4$$

Von jeder Vollblutprobe wurde 1 ml Serum mit dem 30fachen Volumen Chloroform/Methanol (V/V = 2/1) 1,5 Stunden unter Stickstoff am Rückflußkühler quantitativ extrahiert. Die gewonnenen Extrakte wurden anschließend zur Trockne eingedampft, von unverseifbaren Anteilen befreit und zur Überführung in die Fettsäuremethylester 1,5 Stunden mit 3%iger methanolischer Salzsäure unter Stickstoff verestert. Die anschließende gaschromatographische Analyse erfolgte im Fractovap der Firma Carlo Erba, Mailand, unter folgenden Trennbedingungen: Säulenlänge 2,5 m, innerer Durchmesser 4 mm, 20% Polydiäthylenglykolsuccinat auf Embacel (160-200 mesh) als Trennmaterial,

Tab. 5. Kollektiv III (Alter 6–10 Wochen)

Kind Nr.	Alter in Wochen	Gehalt C ₁₈ , (%)	Verwendete Nahrung	Gewicht in kg	kcal/kg KG
21	6	28,3	A	3,6	130
22	8	15,6	B	4,2	130
23	8	14,8	B	3,2	130
24	8	24,0	A	5,0	100
25	8	20,5	B	4,4	130
26	8	24,1	A	4,1	105
27	8	23,3	A	5,1	110
28	9	25,3	A	5,5	109
29	10	29,5	A	5,1	126
30	10	19,9	A	4,2	126

$$\bar{x} = 22,5$$

Tab. 6. Kollektiv IV (Alter 4–9 Monate)

Kind Nr.	Alter in Monaten	Gehalt C ₁₈ , (%)	Verwendete Nahrung	Gewicht in kg	kcal/kg KG
31	4	22,7	A	6,0	105
32	4	23,1	A + C	6,2	110
33	4	27,2	A + C	5,2	125
34	5	23,2	A + C	6,2	125
35	5	29,9	A + C + E	6,2	115
36	5	29,1	A + C	6,0	105
37	5	26,7	A + C	6,3	125
38	6	26,3	C + F	7,4	100
39	6	26,5	A + C + F	6,0	115
40	7	28,5	C + F	7,0	115
41	7	27,4	A + C	6,5	98
42	8	23,9	C + F	9,8	92
43	9	23,2	C + E	7,3	108

$$\bar{x} = 25,9$$

Trenntemperatur 200° C. Trägergasflußrate 40 ml Stickstoff/min, FID. Die Auswertung der Gaschromatogramme erfolgte qualitativ mit Hilfe von Vergleichssubstanzen und quantitativ durch Ermittlung der Flächenwerte der einzelnen Peaks nach der Dreiecksmethode.

Besprechung der Ergebnisse und Diskussion

Wie eingangs beschrieben, bestehen zwischen dem Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide des gesunden Erwachsenen und dem des Früh- und Neugeborenen deutliche Unterschiede bezüglich der mengenmäßigen Verteilung der einzelnen Fettsäuren. Die Gliederung in fünf Kollektive unterschiedlichen Lebensalters wurde bewußt gewählt, um den Zeitpunkt zu ermitteln, zu dem unter Zufuhr verschiedener Säuglingsmilchnahrungen und Kleinkinderkost eine Adaptation an das Fettsäuremuster des Erwachsenen erfolgt war.

Tab. 7. Kollektiv V (Alter 1-2,6 Jahre)

Kind Nr.	Alter in Jahren	Gehalt C ₁₈ , (%)	Verwendete Nahrung	Gewicht in kg	kcal/kg KG
44	1	16,0	G	8,7	100
45	1	18,7	C + E	10,5	80
46	1	20,4	C + F	10,5	85
47	1,1	16,4	G	8,7	90
48	1,1	18,0	G	8,7	95
49	1,4	21,6	G	9,5	95
50	1,4	21,0	G	9,5	95
51	1,4	21,4	G	13,2	90
52	1,7	20,5	G	10,5	90
53	1,7	17,4	G	10,5	86
54	1,8	15,4	G	13,0	85
55	1,8	32,4	G	11,0	80
56	1,11	23,1	G	11,0	80
57	2,4	28,0	G	13,0	75
58	2,6	25,5	G	13,5	70

$$\bar{x} = 21,1$$

(1,4 = 1 Jahr 4 Monate)

I. Kollektiv: Die Kinder dieser Gruppe erhielten 0,3-1,7 g Eiweiß, 0,5-2,9 g Fett und 1,3-7,6 g Kohlenhydrate pro kg KG/Tag. Die Nährsubstratzufuhr in kcal/kg KG/Tag lag zwischen 10 und 66. Man erkennt, daß der Serumlinolsäurespiegel (Normalwert 9,3 % der Gesamtfettsäuren für Früh- und Neugeborene) auf maximal 17,8 % angehoben wird, damit aber noch weit unter der Norm des Erwachsenen (28,3 %) bleibt. Hier wurde im Mittel ein Linolsäurespiegel von 13,8 % ermittelt.

II. Kollektiv: Diese Kinder erhielten 1,8-3,7 g Eiweiß, 3,0-5,8 g Fett und 8,0-16,4 g Kohlenhydrate pro kg KG/Tag. Insgesamt wurden hier zwischen 65 und 140 kcal/kg KG/Tag zugeführt. Die älteren Kinder dieses Kollektivs zeigten in der Mehrzahl der Fälle eine schon vollständigere Annäherung an das Fettsäuremuster des Erwachsenen. Der Linolsäurespiegel erreichte hier im Mittel 22,4 %.

III. Kollektiv: Hier wurde den Kindern 2,9-3,6 g Eiweiß, 4,8-6,0 g Fett und 12,6-15,8 g Kohlenhydrate pro kg KG/Tag verabreicht. Die pro kg KG/Tag zugeführten kcal lagen dabei zwischen 100 und 130. Gegenüber dem Kollektiv II hat sich der Linolsäurespiegel kaum verändert, er beträgt im Durchschnitt 22,5 %.

IV. Kollektiv: In diesem Kollektiv wurde den Patienten 2,5-3,3 g Eiweiß, 2,0-4,9 g Fett und 12,3-20,0 g Kohlenhydrate pro kg KG/Tag zugeführt. Die verabreichten kcal/kg KG/Tag betrugen 92-125. Die für den Linolsäurespiegel des Kollektivs gefundenen Einzelwerte zeigen ebenso wie der errechnete Mittelwert (25,9 %) gegenüber den letzten beiden Kollektiven deutlich höhere Zahlen.

V. Kollektiv: Eine exakte Berechnung der pro kg KG/Tag verabreichten Nährsubstrate ließ sich hier nicht ermitteln. Die aufgenommenen kcal/kg KG/Tag betrugen grob errechnet etwa 70-100. In der Mehrzahl der Fälle dieses Kollektivs zeigt der Linolsäurespiegel deutlich niedrigere

Werte, als sie für die beiden voranstehenden Kollektive III und IV gefunden werden konnten. Das gleiche gilt auch für den Mittelwert, für den hier 21,1 % errechnet wurden.

Aus den fünf vorgestellten Kollektiven läßt sich die Schlußfolgerung ziehen: Im Neugeborenenalter wird unter herkömmlichen Säuglingsmilchnahrungen ein deutlich messbarer Anstieg des Linolsäurespiegels gefunden (Mittelwert 13,8 %), der aber weit unter der Norm des Erwachsenen zurückbleibt. Mit fortschreitendem Wachstum und steigender Nahrungszufluhr (Kollektiv II und III) geht ein weiterer Anstieg des Linolsäurespiegels einher. Er erreicht nach 4 Wochen Werte, die im Mittel um 22,4 % liegen. Mit Zunahme des Lebensalters (6–10 Wochen) bleiben die Verhältnisse gleich ($\bar{x} = 22,5 \%$). Ein erneuter Anstieg (IV. Kollektiv) erfolgt im Zeitraum von 4 bis 9 Monaten. Hier liegen die Werte gut beieinander und streuen um einen Mittelwert von 25,9 %. Der Linolsäurespiegel liegt jetzt nur noch geringfügig unterhalb des Normwertes des Erwachsenen. Im V. Kollektiv (1–2,6 Jahre) liegen die Verhältnisse wieder anders. Hier wurde im wesentlichen ein Kinderessen verabreicht. Der Linolsäurespiegel ist hier gegenüber dem IV. Kollektiv deutlich niedriger und entspricht mehr den Daten des II. und III. Patientengutes. Der Einfluß einer linolsäurearmen Nahrung macht sich auffallend bemerkbar.

In den Kollektiven I–IV hat die Nahrung A den günstigsten Einfluß auf den Linolsäurespiegel. Weiterhin fällt auf, daß ein Mehr an Kalorien innerhalb der einzelnen Kollektive nicht unbedingt mit erhöhtem Linolsäurespiegel einhergeht. Die Qualität des verwendeten Nahrungspräparates ist entscheidender.

Tab. 8. Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide
(n = 58; der Index an den C-Atomen steht für die Zahl der Doppelbindungen)

Kind Nr.	Anzahl der C-Atome									
	14	16	16 ₁	18	18 ₁	18 ₂	20	18 ₃	20 ₃	20 ₄
1	2,9	32,8	8,6	9,0	25,5	7,8	0,7	0,7	2,4	9,5
2	2,0	33,0	6,0	9,0	25,5	12,4	0,7	0,7	1,7	9,0
3	2,0	31,0	6,7	8,3	27,0	13,8	+	1,0	1,4	8,7
4	1,8	31,0	4,8	7,6	28,4	17,8	0,6	0,9	1,5	5,5
5	1,3	31,6	5,0	7,1	32,2	14,0	0,3	0,7	1,0	6,8
6	1,6	28,8	6,1	7,4	31,4	13,8	0,6	0,9	1,2	8,2
7	1,7	30,1	4,1	6,6	33,3	17,3	0,4	0,8	1,1	4,6
8	1,3	30,9	6,1	8,8	28,0	10,8	0,6	1,0	1,5	11,0
9	1,7	30,8	5,6	9,3	28,6	15,0	1,6	0,7	1,3	5,3
10	2,9	30,7	4,3	7,4	21,6	22,2	1,1	1,0	1,6	7,0
11	2,1	25,9	4,1	9,9	20,6	25,6	1,1	0,8	2,8	6,9
12	3,2	26,8	4,7	7,9	22,9	26,1	1,1	1,0	2,3	4,0
13	2,4	30,7	3,6	7,9	30,4	17,9	1,1	1,0	1,7	3,3
14	2,3	27,0	4,6	9,5	26,4	22,8	1,0	1,0	1,9	3,5
15	4,1	24,5	4,3	8,8	25,4	22,5	1,3	1,0	2,2	5,8
16	2,6	26,9	4,2	9,7	20,0	25,0	1,0	1,3	2,7	6,7
17	3,2	25,7	3,6	9,4	22,1	26,6	0,8	1,5	2,6	4,5
18	2,5	24,9	3,2	10,7	18,5	30,1	0,7	0,9	2,3	6,2
19	2,1	25,8	4,1	10,1	28,7	20,4	1,0	0,7	2,0	5,2

Tab. 8. (Fortsetzung)

Anzahl der C-Atome

Kind Nr.	14	16	16 ₁	18	18 ₁	18 ₂	20	18 ₃	20 ₃	20 ₄
20	2,4	28,6	4,2	8,4	21,8	25,8	0,7	0,8	1,6	5,7
21	2,1	25,4	3,6	10,2	20,2	28,3	0,8	0,9	1,9	6,5
22	4,0	29,8	3,7	7,9	32,5	15,6	0,9	1,3	1,7	2,6
23	3,9	30,4	6,8	6,3	29,9	14,8	1,4	1,1	1,9	3,4
24	5,4	26,5	3,5	7,3	25,6	24,0	0,5	1,8	2,1	3,3
25	2,6	29,6	4,3	8,9	27,2	20,5	1,0	0,9	1,9	3,2
26	4,5	23,2	4,5	10,9	23,9	24,1	1,4	1,1	2,4	3,9
27	2,8	24,0	3,9	11,8	23,8	23,3	1,8	1,1	1,9	5,7
28	3,6	26,4	3,4	9,1	23,2	25,3	1,2	1,1	2,0	4,7
29	2,8	24,8	3,6	10,0	21,5	29,5	0,5	1,2	1,5	4,5
30	1,8	26,8	6,9	7,6	28,5	19,9	0,5	1,1	2,1	4,8
31	5,0	29,9	3,3	8,0	25,8	22,7	0,5	1,2	0,9	2,7
32	3,4	26,1	5,8	9,2	24,9	23,1	1,0	0,9	1,1	4,6
33	2,9	26,2	3,0	10,2	21,5	27,2	0,7	1,1	1,8	5,3
34	2,1	26,8	5,1	7,8	26,6	23,2	1,1	1,0	2,1	4,1
35	2,0	26,9	2,6	6,7	25,6	29,9	0,6	0,8	1,3	3,7
36	4,5	23,4	3,6	8,3	23,1	29,1	1,2	1,3	1,8	3,9
37	2,8	25,8	4,1	7,6	24,8	26,7	0,8	1,1	2,0	4,4
38	2,7	26,0	4,5	8,6	23,2	26,3	0,9	1,2	2,0	4,7
39	2,4	27,5	2,9	9,0	24,4	26,5	0,5	0,8	1,5	4,6
40	1,7	26,4	3,2	9,9	22,7	28,5	0,7	0,9	2,5	3,5
41	4,1	26,9	3,3	7,8	23,2	27,4	0,9	1,1	0,9	4,4
42	2,1	30,4	4,3	7,4	23,7	23,9	0,4	1,6	1,6	4,7
43	1,6	27,3	5,4	7,6	26,1	23,2	0,7	1,0	1,3	5,8
44	2,7	28,9	5,8	7,3	30,1	16,0	0,9	1,4	2,0	4,8
45	1,8	31,9	3,3	7,0	30,9	18,7	1,1	0,9	1,5	2,9
46	1,3	31,3	3,8	7,8	29,1	20,4	0,8	0,7	1,6	3,2
47	3,6	28,8	4,5	8,8	29,9	16,4	1,0	1,4	1,4	4,1
48	2,3	24,6	5,4	9,4	30,6	18,0	0,9	1,3	1,6	5,9
49	3,3	28,3	4,3	8,1	26,0	21,6	0,5	1,4	1,1	5,4
50	1,8	27,4	3,7	8,1	28,2	21,0	0,6	1,2	1,7	6,3
51	2,5	27,3	4,7	7,3	29,2	21,4	0,5	1,3	1,7	3,9
52	3,2	27,8	4,3	7,8	28,2	20,5	0,9	1,4	1,5	4,5
53	1,7	29,5	4,1	8,5	30,4	17,4	0,9	1,2	1,4	4,8
54	4,1	30,7	3,6	9,2	29,2	15,4	0,4	1,4	1,0	5,0
55	1,5	22,7	4,4	8,3	20,9	32,4	0,4	1,5	1,7	6,3
56	2,6	25,0	4,6	8,9	25,5	23,1	0,8	1,4	1,9	6,2
57	1,5	24,6	3,4	8,1	25,2	28,0	0,7	1,0	2,3	5,1
58	2,7	23,7	4,1	9,9	25,3	25,5	1,0	0,8	2,1	4,9

Unterschiede zwischen nüchtern entnommenem Blut und Proben, die 1½-3 Stunden nach Nahrungsaufnahme gewonnen wurden, haben sich nicht feststellen lassen.

Die Tabelle 8 gibt eine Übersicht über die kompletten Fettsäuremuster sämtlicher untersuchten Fälle. Man erkennt aus dieser Zusammenstellung die gut gelungene Adaptation des vorliegenden Fettsäuremusters an das des Erwachsenen. Dies gilt insbesondere für Patienten der Kollektive II, III und IV.

Die Bedeutung der essentiellen Fettsäuren dürfte als allgemein bekannt vorausgesetzt werden (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Essentielle Fettsäuren sind in Form der Phospholipide wichtige Bestandteile von Zellmembranstrukturen und finden sich in vielen Organen des menschlichen Körpers, vor allem im Gehirn und in der Leber. Wir ihr Name sagt, können sie vom menschlichen Organismus nicht *de novo* synthetisiert werden. Sie müssen daher mit der Nahrung zugeführt werden. Zwei Fettsäuren gelten heute als essentiell, die Linol- und Linolensäure. Die biologisch aktivste von beiden ist dabei die Linolsäure. Linol- und Linolensäure sind im Intermediärstoffwechsel der Fettsäuren wichtige Ausgangssubstanzen für eine Vielzahl von Folgeprodukten. Durch Dehydrierung und Kettenverlängerung entstehen aus diesen essentiellen Fettsäuren hochungesättigte Vertreter mit bis zu 22 Kohlenstoffatomen und 6 Doppelbindungen im Molekül. Zu diesen Folgeprodukten gehört auch die Arachidonsäure, die ihrerseits biochemisch in die Stoffklasse der Prostaglandine überleitet.

Zwar besitzt der erwachsene menschliche Organismus ausreichende Linolsäurevorräte in den Depots, dennoch scheint die hier abgelagerte Linolsäure nur wenig stoffwechselaktiv zu sein. Nur so kann man verstehen, daß es bei starker Katabolie besonders unter fettfreier parenteraler Ernährung innerhalb nur weniger Tage zu deutlichen Linolsäureabfallraten kommt. In den Depots abgelagerte Linolsäure wird nicht in ausreichender Menge mobilisiert und ins Serum abgegeben.

Bei Früh- und Neugeborenen sind die Serumlinolsäurespiegel bereits postpartal niedrig, da bekanntlich die Plazenta das zwischen mütterlichem und fetalem Organismus bestehende Gefälle bezüglich der Linolsäurekonzentration im Serum nicht auszugleichen vermag (7, 16).

Die vorliegende Studie zeigt jedoch, daß mit Hilfe geeigneter Säuglingsmilchnahrungen eine relativ rasche Anhebung des Linolsäurespiegels zu erreichen ist und eine Adaptation des Fettsäuremusters an das des Erwachsenen möglich wird.

Zusammenfassung

Bei 58 gesunden Säuglingen und Kleinkindern wurde der Einfluß oraler Säuglingsmilchnahrungen auf das Fettsäuremuster der Serumgesamtlipide untersucht.

Bekanntlich unterscheidet sich das Fettsäuremuster des Neugeborenen von dem des Erwachsenen. Diese Unterschiede betreffen neben anderen Fettsäuren vornehmlich die essentielle Linolsäure und Arachidonsäure. Es sollte der Zeitpunkt einer Adaptation an das Fettsäuremuster des Erwachsenen ermittelt werden. Dabei stellte sich heraus, daß eine rasche Annäherung von der verwendeten Nahrung und deren Fettsäuremuster abhängig ist.

Summary

The influence of oral milk foods on the fatty acid pattern of the total serumlipids was examined on 58 healthy infants and small children. It is known that the newborn's fatty acid pattern is different to that of the adult's. These differences pertain chiefly to the essential linoleic acid and arachidonic acid as well as to the other fatty acids. The time of adaptation to the adult's fatty acid pattern was to be ascertained. The result was that a speedy approximation depended on the food used and its particular fatty acid pattern.

Literatur

1. Caldwell, M. D., H. T. Jonsson, H. B. Othersen Jr., *J. Pediat.* **81**, 894 (1972).
- 2. Panteliadis, Ch., in: *Pädiatrische Intensivbehandlung*. Hrsg. Loewenich und Koch, p. 119 (Stuttgart 1974). – 3. Paulsrud, J. R., L. Pensler, C. F. Whitten, S. Stewart, R. T. Holman, *Am. J. Clin. Nutr.* **25**, 897 (1972). – 4. Pensler, L., C. Whitten, J. R. Paulsrud, R. Holman, *J. Pediat.* **78**, 1067 (1971). – 5. Troll, U., P. Rittmeyer, *Infusionstherapie* **1**, 230 (1973/74). – 6. Troll, U., P. Rittmeyer, U. Schrader, U. Werner, *Med. Mitt. Melsungen Bd.* **48**, Suppl. III, 95 (1974). – 7. Panteliadis, Ch., U. Troll, R. Hexel, *Infusionstherapie* **2**, 74 (1975). – 8. Klenk, E., Untersuchungen über die Chemie und den Stoffwechsel der Polyenfettsäuren (Berlin 1967). – 9. Adam, D. J. D., A. E. Hansen, H. F. Wiese, *J. Nutr.* **66**, 555 (1958). – 10. Hansen, A. E., M. E. Haggard, A. N. Boelsche, D. J. D. Adam, H. F. Wiese, *J. Nutr.* **66**, 565 (1958). – 11. Hansen, A. E., H. F. Wiese, A. N. Boelsche, M. E. Haggard, D. J. D. Adam, H. Davis, *Pediatrics* **31**, 171 (1963). – 12. Van Dorp, D. A., in: *Fettstoffwechselstörungen, ihre Erkennung und Behandlung*. Hrsg. G. Scheitler, p. 152 (Stuttgart 1971). – 13. Wiese, H. F., A. E. Hansen, D. J. D. Adam, *J. Nutr.* **66**, 345 (1958). – 14. Aaes-Jørgensen, E., *Physiol. Rev.* **41**, No. 1 (1961). – 15. Combes, M., E. L. Platt, H. F. Wiese, *Pediatrics* **30**, 136 (1962). – 16. Zöllner, N., G. Wolfram, *Klin. Wschr.* **44**, 380 (1966).

Anschrift der Verfasser:

Dr. med. Ch. Panteliadis, 2000 Hamburg 54, Oddernskamp 17