



KRITISCHE NÄHRSTOFFE IN DER SCHWANGERSCHAFT UND STILLZEIT TEIL 2

Prof. Dr. rer. med. Rima Obeid
Klinische Chemie &
Laboratoriumsmedizin
Universitätsklinikum
des Saarlandes (UKS)



Einleitung

In der letzten Ausgabe 05 von FOKUS Wissenschaft vom Dezember 2024 ging es um die in der Schwangerschaft und Stillzeit kritischen Nährstoffe Eisen, Folat, Vitamin B₁₂ und Cholin. In diesem 2. Teil stehen Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D und Jod im Mittelpunkt der Betrachtung.

Insbesondere schwangere und stillende Frauen sollen auf eine ausreichende Aufnahme dieser drei Nährstoffgruppen bzw. Nährstoffe achten. Eine bewusste Lebensmittelauswahl, ausgewogene Ernährung und bei Vitamin D die Erhöhung der endogenen Bildung durch Sonnenexposition können dazu beitragen, den, je nach Nährstoff erhöhten, Bedarf zu decken. Auch eine Nahrungsergänzung ist eine effektive Methode, um die Versorgung mit diesen kritischen Nährstoffen zu sichern. Dieser Beitrag fasst aktuelles Wissen über Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D und Jod zusammen.

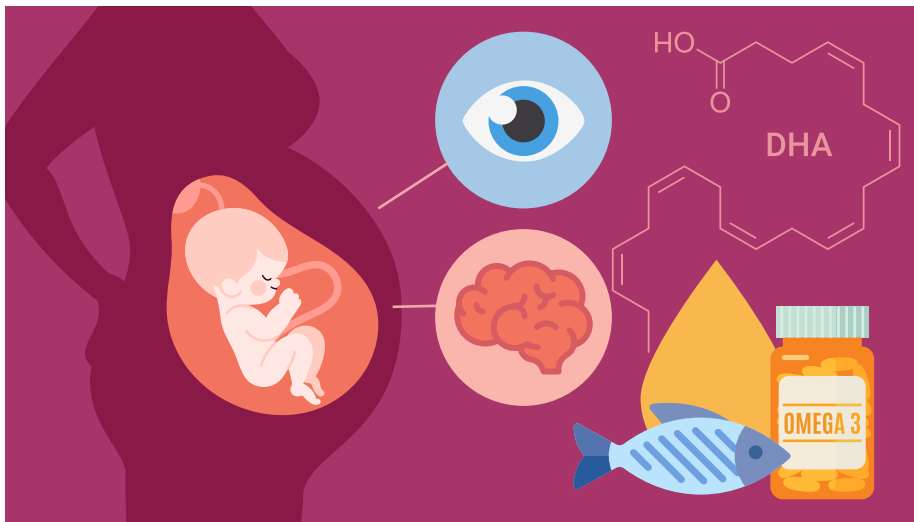
Auf Populationsebene ist ein personalisierter Ansatz bei schwangeren und stillenden Frauen nicht sinnvoll. Individuell angepasste Aufnahmen könnten bei Frauen erforderlich sein, die aufgrund ihres Lebensstils ein höheres Risiko haben, z. B. weil sie tierische Lebensmittel meiden oder frühere Schwangerschaftskomplikationen hatten bestimmte Medikamente einnehmen.

Inhalt

Einleitung	1
Omega-3-Fettsäuren	2
Vitamin D	4
Jod	7
Literaturverzeichnis	9



Omega-3-Fettsäuren



Bedeutung und Empfehlungen

Langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Long Chain-Polyunsaturated Fatty Acids/LC-PUFAs) werden in n-6-LC-PUFAs und n-3-LC-PUFAs unterteilt. Die wichtigsten n-3-PUFAs in der Nahrung – auch Omega-3-Fettsäuren genannt – sind alpha-Linolensäure (ALA), Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA) und Docosapentaensäure (DPA). Was deren Essentialität angeht, gibt es in der Fachwelt unterschiedliche Auffassungen. Für die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) beispielsweise ist nur ALA lebensnotwendig, weil der menschliche Körper aus ihr grundsätzlich EPA und DHA bilden kann. Dadurch, dass nur ca. 5 Prozent ALA in EPA und ca. 1 Prozent in DHA umgewandelt werden, könnten auch EPA und DHA als essenziell betrachtet werden. Die Umwandlungsraten sind umso geringer, je höher die Zufuhr an Omega-6-Fettsäuren ist, von denen unsere Nahrung i. d. R. zu viel enthält. Der Mensch muss ausreichende Mengen an LC-PUFAs mit der Nahrung zu sich nehmen, denn insbesondere EPA und DHA spielen als biologisch aktive Fettsäuren eine Schlüsselrolle im menschlichen Stoffwechsel. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority/EFSA) gibt für gesunde Erwachsene als Referenzwerte für die Zufuhr von EPA und DHA mit der Nahrung 250 mg/Tag an [1].

Circa 40 Prozent aller in unserem Gehirn (insbesondere im zerebralen Kortex) vorkommenden Fettsäuren und ca.

60 Prozent aller in der Netzhaut des Auges enthaltenen Fettsäuren sind DHA. DHA wird schnell und selektiv in neuronale Membranen eingebaut und ist an synaptischen Signalstellen konzentriert. DHA reichert sich in Bereichen des Gehirns an, die mit Lernen und Gedächtnis in Verbindung gebracht werden (z. B. dem Hippocampus). Außerdem spielt DHA eine wichtige Rolle bei der visuellen Verarbeitung, z. B. bei der Fototransduktion, der Regeneration von Rhodopsin und der Reifung der kortikalen Sehbahn.

DHA ist beteiligt an der Entwicklung des Gehirns und der Sehfunktion des Kindes. Deshalb ist eine ausreichende Versorgung mit n-3-LC-PUFAs, vornehmlich mit DHA, während der Schwangerschaft und Stillzeit besonders wichtig. Die Mindestaufnahme von DHA, die für eine gesunde Entwicklung des Gehirns, seiner Funktionen wie die Lernfähigkeit und das Verhalten sowie der Sehfunktion erforderlich ist, ist noch unklar. Den höheren Bedarf von schwangeren und stillenden Frauen an DHA reflektiert auch die Aufnahmeempfehlung der DGE von zusätzlichen 200 mg DHA pro Tag [2]. Bekannt ist zudem, dass im letzten Schwangerschaftsdrittel, in dem das Gehirnwachstum am stärksten ist, eine größere Menge DHA von der Mutter auf den Fötus weitergegeben wird. Frühgeburtlichkeit geht mit einer geringen Menge an LC-PUFA im Fettgewebe einher [3]. Folglich ist bei Frühgeborenen eine ausreichende Versorgung mit DHA wichtig, um die fehlende intrauterine Versorgung in dieser Phase auszugleichen.

Die Supplementierung der Mutter mit DHA führte in einer Studie zu einem Anstieg des DHA-Gehaltes der Muttermilch, der einzigen Quelle für diesen Nährstoff bei ausschließlich gestillten Säuglingen [4].

Vorkommen und Stoffwechsel

Der Gehalt an ALA – der pflanzlichen unter den Omega-3-Fettsäuren – ist besonders hoch in Leinsamen und Leinöl, in Walnüssen und Walnussöl sowie in Hanf- und Rapsöl. Fettreiche Seefische wie Lachs, Hering, Makrele und Sardine hingegen enthalten viel EPA und DHA. Für die Nahrungsergänzung werden EPA und DHA aus Fisch, Krill (winzigen Krebsen) oder bestimmten kultivierten Mikroalgen gewonnen. Omega-3-Nahrungsergänzungsmittel enthalten also entweder Fischöl, Krillöl oder Algenöl. Somit stehen auch Menschen, die sich vegan ernähren, pflanzliche Quellen für EPA und DHA zur Verfügung. Da Omega-3-Fettsäuren – wie alle mehrfach ungesättigten Fettsäuren – durch Einfluss von Luftsauerstoff und Licht schnell oxidieren, wird das Öl oftmals in Kapseln z. B. aus Gelatine „verpackt“. Einige Produkte enthalten auch Vitamin E, welches der Lipidoxidation entgegenwirkt und so die Fettsäuren schützt.

Der Verzehr von ein bis zwei Fischportionen wöchentlich (ca. 120 – 240 g) könnte den hohen DHA-Bedarf von Schwangeren und Stillenden decken. Alternativ ist eine Nahrungsergänzung gut geeignet und hat gegenüber Fisch den Vorteil, dass einerseits ihr Gehalt an Omega-3-Fettsäuren standardisiert ist und andererseits mit Algenöl auch von Nicht-Fischessern eine höhere Zufuhrmenge erreicht werden kann.

Triacylglycerin-Derivate sind die wichtigste Form von n-3-LC-PUFAs in der Nahrung. Triacylglycerine werden vor der Resorption im Dünndarm insbesondere durch Lipasen lipolysiert. Im Darm werden Triacylglycerine mit Gallensalzen und Phospholipiden, die mit der Galle in den Darm gelangen, emulgiert, von Pankreasenzymen hydrolysiert und fast vollständig absorbiert. EPA und DHA aus der Nahrung werden als freie Fettsäuren oder 2-Monoacylglycerin in den Enterozyten aufgenommen, wo sie

in Triacylglycerine eingebaut werden, die dann zusammen mit Cholesterin, Phospholipiden und Apolipoproteinen zu Chylomikronen zusammengesetzt werden, die in den Blutkreislauf gelangen.

Versorgung und Biomarker

Für Deutschland liegen aus Ernährungserhebungen weder für die Gesamtbevölkerung noch speziell für Schwangere und Stillende aktuelle Daten über die EPA-/DHA-Zufuhr vor. Die Zufuhrmenge allein reicht zudem nicht aus, um auf den Versorgungsstatus mit Omega-3-Fettsäuren rückzuschließen, da die Aufnahme von Omega-3-PUFAs individuell erheblich – um den Faktor 13 – schwanken kann. Der Omega-3-Index ist deshalb ein gut geeigneter Biomarker für den Versorgungsstatus (gute Versorgung bei einem Omega-3-Index > 8 Prozent). Der Omega-3-Index gibt den Anteil an EPA und DHA in den Erythrozytenmembranen in Prozent an deren Gesamtfettsäuregehalt an. Der EPA- und DHA-Gehalt in den Erythrozytenmembranen gilt als repräsentativ für den Gehalt an diesen Fettsäuren in nahezu allen Geweben im Körper. Eine Studie aus dem Jahr 2016, bei der der Omega-3-Index bei 213 schwangeren und 127 stillenden Frauen gemessen wurde, zeigte einen mittleren Index-Wert von 6,4 Prozent bei Schwangeren und 5,5 Prozent bei Stillenden [5]. Sie lagen damit unter dem Ziel eines Omega-3-Index von über 8 Prozent. Das verwundert nicht, denn der Verzehr von ein bis zwei Fettfischmahlzeiten pro Woche dürfte eher die Ausnahme als die Regel sein, und nur ca. 15 Prozent der Schwangeren und Stillenden hierzulande supplementieren EPA und DHA. Die Messung des Omega-3-Index in der Frühschwangerschaft könnte theoretisch helfen, Frauen mit Frühgeburtsrisiko zu identifizieren [6]. Die Identifizierung von Frauen mit unzureichender Omega-3-Versorgung ist aber auch durch eine standardisierte Befragung zur Nahrungsaufnahme möglich [7]. Durch Supplementierung von DHA und EPA bei allen schwangeren Frauen erreicht man eine ausreichende Versorgung für alle und ein besseres Kosten-Nutzen-Verhältnis.

Sichere Aufnahmemengen

Das EFSA-Panel kommt zu dem Schluss, dass die verfügbaren Daten nicht

ausreichen, um eine tolerierbare obere Aufnahmemenge für n-3-LC-PUFAs (DHA, EPA und DPA, einzeln oder kombiniert) festzulegen. Die EFSA stellt jedoch fest, dass eine zusätzliche Zufuhr von EPA und DHA in einer Dosis von bis zu 5 g/Tag sowie die zusätzliche Zufuhr nur von EPA in einer Dosis von bis zu 1,8 g/Tag und nur von DHA bis zu etwa 1 g/Tag mit keinen Sicherheitsbedenken für erwachsene Menschen bzw. die Allgemeinbevölkerung verbunden ist [8].

Gesundheitliche Effekte einer Supplementierung

In einem systematischen Cochrane-Review und einer Meta-Analyse wurde die Evidenz aus 70 randomisierten kontrollierten Studien (RCT) analysiert [9]. Bei diesen wurden entweder Omega-3-Fettsäuren (als eigenständige Intervention oder zusammen mit anderen Wirkstoffen) während der Schwangerschaft mit Placebo oder ohne Gabe von Omega-3-Fettsäuren oder unterschiedliche Omega-3-Dosen direkt miteinander verglichen. Die meisten Studien wurden in Ländern mit mittlerem oder hohem Durchschnittseinkommen durchgeführt, und fast die Hälfte der Studien schloss Frauen mit hohem Risiko für eine Frühgeburt ein. Die Zahl der Frühgeburten < 37. Schwangerschaftswoche (SSW) und < 34. SSW war bei Frauen, die Omega-3-LC-PUFAs erhielten, geringer als bei Frauen, die keine erhielten. Für Omega-3-LC-PUFAs im Vergleich zu keiner zusätzlichen Zufuhr gab es bei Säuglingen ein möglicherweise geringeres Relatives Risiko (RR) für perinatalen Tod (RR [95 % CI] (Konfidenzintervall) = 0,75 [0,54–1,03], Evidenz aus 10 RCTs) und möglicherweise weniger Krankenhauseinweisungen in die Neonatologie (RR [95 % CI] = 0,92 [0,83–1,03], Evidenz aus 9 RCTs). Das Risiko für niedriges Geburtsgewicht war um 10 Prozent geringer (RR [95 % CI] = 0,90 [0,82–0,99], Evidenz aus 15 Studien), insbesondere bei Frühgeburten [9].

Im Jahr 2020 führte das US-Landwirtschaftsministerium (U. S. Department of Agriculture/USDA) eine systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse durch, um den Zusammenhang zwischen Omega-3-Fettsäuren aus Nahrungsergänzungsmitteln, die vor und während der Schwangerschaft und Stillzeit einge-

nommen wurden, und den Entwicklungsfortschritten des Kindes, einschließlich der neurokognitiven Entwicklung, zu untersuchen [10]. Das Studienteam fand begrenzte Hinweise darauf, dass eine Supplementierung mit Omega-3-Fettsäuren während der Schwangerschaft zu einer günstigen kognitiven Entwicklung des Kindes führen kann [10]. Eine kürzlich veröffentlichte Studie zur Nachuntersuchung von Kindern im Alter von 5 Jahren, die in einer SSW von weniger als 29 Wochen geboren wurden und in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt entweder 60 mg/kg/Tag DHA (wie es die jüngste Forschung für diese Altersgruppe nahelegt [11]) oder eine Sojaöl-Emulsion (kein DHA) erhielten [12], stellte keine Auswirkungen auf das Verhalten, die Emotionen oder die Führungsfähigkeiten fest. Die Ergebnisse schließen jedoch nicht aus, dass eine höhere DHA-Dosis von Vorteil sein könnte.

Eine weitere systematische Übersichtsarbeit untersuchte die Evidenz zu den Auswirkungen einer pränatalen DHA-Supplementierung bei der Mutter auf Frühgeburten, Gestationsdauer und Geburtsgewicht aus 9 Placebo-kontrollierten Studien. Die Studien begannen in unterschiedlichen Schwangerschaftsstadien (im Allgemeinen in oder vor der 20. SSW) [13]. Sie verwendeten orale Supplemente, die zwischen 400 mg DHA/Tag und 800 mg/Tag enthielten. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine pränatale DHA-Supplementierung in einer Dosierung von 450–800 mg/Tag das Risiko einer Frühgeburt verringern und das Geburtsgewicht des Kindes erhöhen kann. Auch hier gibt es Hinweise darauf, dass es einen Grenzwert für die DHA-Aufnahme geben könnte, oberhalb dessen sich positive Auswirkungen bestätigen könnten. Die Ermittlung dieses Schwellenwerts erfordert weitere Untersuchungen.

Das EFSA-Panel hat die verfügbaren Daten bewertet und eine Reihe von gesundheitsbezogenen Angaben positiv bewertet (s. Tabelle 2, Seite 8), darunter drei mit Relevanz für die Schwangerschaft und die postnatale Lebensphase: Die Aufnahme von DHA trägt 1) zur normalen Sehentwicklung, 2) zur Entwicklung des Auges des Fötus und des gestillten Säuglings und 3) zu einer normalen Entwicklung des Gehirns des Fötus und des gestillten Säuglings bei.

Vitamin D



Bedeutung, Vorkommen und Eigensynthese

Es ist offenkundig, dass eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D für die Knochengesundheit unerlässlich ist. Vitamin D ist im Allgemeinen von entscheidender Bedeutung für die Knochenmineralisierung und die Calciumhomöostase und damit für Prozesse, die während der Schwangerschaft und im frühen Leben hochreguliert werden. So kann beispielsweise eine Hypocalcämie bei Neugeborenen, die zu Knochenerweichung (z. B. Rachitis), Krampfanfällen und Kardiomyopathie führen kann, durch eine ausreichende Vitamin-D-Zufuhr verhindert werden. In der Schwangerschaft könnte Vitamin D eine Rolle bei der Immunmodulation an der mütterlich-fötalen Schnittstelle, der Hormonregulierung und der Plazentareifung spielen [14] und das Immunsystem des Neugeborenen positiv beeinflussen [15]. Es gibt noch weitere potenzielle positive Wirkungen von Vitamin D, z. B. auf die Fruchtbarkeit, die Vorbeugung von Präeklampsie oder Gestationsdiabetes, auch wenn die Evidenz derzeit noch begrenzt ist [16].

Zu den Nahrungsquellen für Vitamin D (in Form von D_3 oder D_2) zählen fettreicher Fisch (z. B. Lachs, Makrele, Schwertfisch), sonnengetrocknete Pilze (insbesondere Shiitake-Pilze) und Eigelb (vor allem von Hühnern aus Freilandhaltung), die aber aufgrund der geringen Vitamin-D-Gehalte nur sehr wenig zur Versorgung

beitragen. Weitere Vitamin-D-Quellen sind darüber hinaus angereicherte Lebensmittel (wie Milch, Säfte und Müsli) sowie Nahrungsergänzungsmittel.

Vitamin D ist der Oberbegriff für Cholecalciferol (Vitamin D_3) und Ergocalciferol (Vitamin D_2). Vitamin D ist fettlöslich und kein Vitamin im eigentlichen Sinne, sondern gehört eher zu den Hormonen bzw. Prohormonen. Denn: Ultraviolette-B-Strahlung (UV-B-Strahlung) bewirkt die Bildung von Vitamin D_3 aus 7-Dehydrocholesterol (7-DHC) in der Haut (beim Menschen) und Vitamin D_2 aus Ergosterol in Pflanzen. Die Vitaminformen D_2 und D_3 werden im Körper hauptsächlich in 25-Hydroxyergocalciferol ($25(OH)D_2$) und 25-Hydroxycholecalciferol ($25(OH)D_3$, Calcidiol) und dann in die aktiven Metaboliten $1,25(OH)_2D_2$ und $1,25(OH)_2D_3$ umgewandelt.

Die UV-B-Strahlung führt zur Synthese von Vitamin D_3 aus 7-DHC. Umweltfaktoren (z. B. Breitengrad, Jahreszeit) und individuelle Faktoren (z. B. Hauttyp, Zeit im Freien, Verwendung von Sonnenschutzmitteln, Kleidung, Alter) beeinflussen die Eigensynthese von Vitamin D_3 in der Haut und können zur Vitamin-D-Versorgung beitragen (sowohl in negativer als auch in positiver Hinsicht). So trägt beispielsweise die Sonnenexposition zu einer beträchtlichen und unterschiedlichen Menge an Vitamin D bei, die dem Körper zur Verfügung steht.

25-Hydroxycholecalciferol-Monohydrat (Calcidiolmonohydrat), das durch chemische Synthese gewonnen wird und als Vitamin-D-Quelle in Lebensmitteln verwendet werden kann, unterscheidet sich von 25-Hydroxyvitamin D_3 , dem Hauptmetaboliten von Vitamin D_3 im Kreislauf, durch ein Wassermolekül. Das Gremium der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) ist der Ansicht, dass der biologische Wert von Substanzen mit Vitamin-D-Aktivität als Vitamin-D-Äquivalente (VDE) ausgedrückt werden kann, wonach $1 \mu\text{g VDE} = 1 \mu\text{g Cholecalciferol (Vitamin } D_3) = 1 \mu\text{g Ergocalciferol (Vitamin } D_2) = 0,4 \mu\text{g Calcidiolmonohydrat} = 40 \text{ IE (Internationale Einheiten)}$ ist. Dies gilt für Calcidiolmonohydrat in Dosen bis zu $10 \mu\text{g/Tag}$. Die EFSA schlägt einen Umrechnungsfaktor für Calcidiolmonohydrat in Vitamin D_3 von 2,5 vor [17].

Bioverfügbarkeit aus Lebensmitteln und Stoffwechsel

Vitamin D_2 und Vitamin D_3 sind fettlöslich und kommen in Lebensmitteln natürlicherweise oder durch Anreicherung sowie in Nahrungsergänzungsmitteln vor. Nach oraler Aufnahme werden die Vitamine D_2 und D_3 aus Lebensmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln im Dünndarm mit einer Effizienz von 80 Prozent absorbiert (zwischen 55 und 99 Prozent). In einer randomisierten Cross-over-Studie wurde kein Unterschied zwischen Milch und Wasser als Vehikel für Vitamin- D_3 -Supplemente festgestellt [18], d. h. die Lebensmittelmatrix scheint wenig Einfluss auf die Absorptionseffizienz der Vitamine D_2 und D_3 zu haben.

Nach der Resorption wird Vitamin D über Chylomikronen zu den Geweben transportiert, aus den Chylomikronen durch die Lipoproteinlipase freigesetzt und entweder zur Hydroxylierung in die Leber (zu $1,25(OH)_2D_2$) geleitet oder zur Speicherung in die Gewebe aufgenommen. Das Fettgewebe ist der Hauptspeicherort von Vitamin D im Körper (es speichert 75 Prozent des Vitamin D), aber auch Muskeln, Leber und andere Gewebe speichern Vitamin D.

Die Konzentration von 25(OH)D im Serum ist ca. 1000-mal höher als die von 1,25(OH)₂D, und die Halbwertszeit von 25(OH)D ist viel länger. Hingegen wird 1,25(OH)₂D als Hormon klassifiziert. Die Konzentration von 1,25(OH)₂D wird direkt von Serumcalcium und -phosphat sowie der Calciumaufnahme beeinflusst, aber auch von Leber- und Nierenfunktion. Zwischen den Geweben und dem Blut findet ein Austausch von 25(OH)D und 1,25(OH)₂D statt.

Biomarker und Empfehlungen

Serum-25(OH)D wird zur Diagnose eines Vitamin-D-Mangels und zur Beurteilung des Vitamin-D-Status verwendet. Serum-1,25(OH)₂D eignet sich nicht zur Beurteilung

des Vitamin-D-Status, da es durch hormonelle Mechanismen beeinflusst wird (stimuliert durch Parathormon und unterdrückt durch Serumcalcium und -phosphat). Die 25(OH)D-Konzentrationen im Plasma oder Serum spiegeln die Menge an Vitamin D wider, die sowohl aus der Eigensynthese in der Haut als auch aus der Nahrung, einschließlich Nahrungsergänzungsmitteln, stammt. Serum-25(OH)D₂ ist ausschließlich diätetischen Ursprungs, während Serum-25(OH)D₃ diätetischen oder dermalen Ursprungs sein kann. Serum-25(OH)D hat eine lange mittlere Halbwertszeit von ~13 bis 15 Tagen [19], gilt als nützlicher Marker für den Vitamin-D-Status und als Biomarker für die Vitamin-D-Aufnahme.

Vitamin-D-Mangel (Serumkonzentrationen <30 nmol/l) ist weit verbreitet. Mehrere Faktoren können den Vitamin-D-Status und damit den individuellen Nährstoffbedarf auf Bevölkerungsebene beeinflussen (s. Tabelle 1, unten). Die EFSA hat den Referenzwert für die Vitamin-D-Zufuhr auf 15 µg/Tag für alle Altersgruppen einschließlich schwangerer und stillender Frauen festgelegt, erkannte jedoch die Notwendigkeit von Studien zur Ermittlung von Cut-off-Werten für die Serum-25(OH)D-Konzentration oder anderer geeigneter Biomarker für den Vitamin-D-Status an, um die Aufnahmewerte für Vitamin D für Säuglinge, Kinder, Erwachsene, schwangere und stillende Frauen abzuleiten.

Tabelle 1: Faktoren, die den Vitamin-D-Status in der Allgemeinbevölkerung beeinflussen

Faktoren	Erläuterung
Aufnahme	Die 25(OH)D-Konzentrationen im Serum zeigen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung mit der Höhe der Aufnahme [20].
Sonnenexposition und damit verbundene Verhaltensweisen	Die Auswirkung der Sonnenexposition auf den Vitamin-D-Status wird auch durch individuelle Verhaltensfaktoren wie die Zeit, die man im Freien verbringt, die Kleidung, die Verwendung von Sonnenschutzmitteln usw. beeinflusst [21, 22].
Ethnische Zugehörigkeit und Hauttyp (Wechselwirkungen mit Lebensstil, Aktivitäten im Freien und Kleidung)	Pigmentierung und Dicke der Haut, die weitgehend genetisch bedingt sind [23]. Menschen mit dunkler Haut benötigen bis zu dreimal so viel Sonnenlicht wie Kaukasier, um den gleichen Anstieg des zirkulierenden 25(OH)D zu erreichen.
Alter (und Wechselwirkungen mit anderen Faktoren wie Nahrungsaufnahme, Sonneneinstrahlung usw.)	Bei älteren Menschen wurden im Allgemeinen niedrigere 25(OH)D-Konzentrationen festgestellt als bei jungen Menschen. Geringere Nahrungsaufnahme, weniger Sonneneinstrahlung, geringere Effizienz der Vitamin-D-Synthese in der Haut und möglicherweise eine geringere Hydroxylierung von Vitamin D in der Leber tragen möglicherweise zu diesem Altersfaktor bei.
Body Mass Index (BMI) und Adipositas	Es besteht ein umgekehrter Zusammenhang zwischen BMI / Gesamtkörperfett und 25(OH)D-Konzentrationen im Serum. Eine Reduktion des Körperfettes von 5 bis > 10 Prozent des Körpergewichts durch Diät oder Magenoperation erhöht die Serum-25(OH)D-Konzentrationen und verbessert den Vitamin-D-Status [24], wahrscheinlich aufgrund der Freisetzung von Vitamin D aus dem Fettgewebe.
Genetische Polymorphismen	Die Wirkung des Genotyps auf die Vitamin-D-Synthese, den Transport, den Stoffwechsel und die Reaktion auf eine Supplementierung wurde in mehreren Studien nachgewiesen [25 – 27], aber die Auswirkungen sind nicht klar, insbesondere aufgrund von Wechselwirkungen mit anderen Faktoren wie Aufnahme und Hauttyp.

In einer 2023 veröffentlichten Übersichtsarbeit wurden zwei Schwellenwerte für Vitamin D im Serum Erwachsener definiert: < 30 nmol/l zur Definition eines Mangels und > 50 nmol/l, bei dem kein zusätzlicher Nutzen in Bezug auf klinische Ereignisse beobachtet wurde [28]. Es wurde vorgeschlagen, dass optimale Vitamin-D-Konzentrationen im Bereich von $30 - 50$ nmol/l liegen sollten und dass eine Vitamin-D-Zufuhr von $10 \mu\text{g}/\text{Tag}$ ausreichen könnte, um dieses Ziel bei der Mehrheit der Erwachsenen zu erreichen. Es wurde mit Hilfe von Regressionsmodellen die Menge der Vitamin-D-Zufuhr abgeschätzt, die erforderlich ist, um einen Serum-Vitamin-D-Spiegel von ca. 50 nmol/l zu erreichen. Obwohl diese Studien nicht an schwangeren oder stillenden Frauen durchgeführt wurden, gibt es einen Hinweis, dass man ca. $25 \mu\text{g}$ Vitamin D/Tag benötigt, um einen Serum-Vitamin-D-Spiegel von ca. 50 nmol/l zu erreichen [20]. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) gibt als Schätzwert für eine angemessene Vitamin-D-Zufuhr (bei fehlender Eigensynthese) für Schwangere und Stillende $20 \mu\text{g}/\text{Tag}$ an, und merkt an, dass die Zufuhr über die Ernährung ($2 - 4 \mu\text{g}/\text{Tag}$) dafür nicht ausreicht. Die endogene Synthese bei häufiger Sonnenexposition und/oder die Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln müssen die Versorgung sicherstellen [29]. Die Verwendung von Vitamin-D-Supplementen in moderaten Dosen (z. B. $800 - 2000$ IE bzw. $20 - 50 \mu\text{g}$ täglich) von der Empfängnisvorbereitung, über die Schwangerschaft bis hin zur Stillzeit ist unbedenklich [29] und stellt die ausreichende Versorgung mit dem Vitamin sicher.

Unzureichende Versorgung und gesundheitliche Folgen

Rund 30 Prozent der Erwachsenen in Deutschland sind mangelhaft mit Vitamin D versorgt, denn sie weisen Serumkonzentrationen von < 30 nmol/l 25-Hydroxy-Vitamin-D auf [30, 31]. Der Vitamin-D-Mangel ist auch weltweit in allen Altersgruppen alarmierend hoch. Bei Frauen liegt die Prävalenz des Mangels noch höher als bei den Männern. Knapp die Hälfte der untersuchten Menschen (48 Prozent [95 % CI (Konfidenzintervall): $45 - 51$]) haben Vitamin-D-Konzentrationen von < 50 nmol/l (unzureichender Vitamin-D-Status) [31].

Der Vitamin-D-Supplementierung von Frauen während der Schwangerschaft wird seit vielen Jahren große Aufmerksamkeit geschenkt. Mehrere Studien haben gezeigt, dass der mütterliche Vitamin-D-Status signifikant mit dem fetalen und neonatalen Vitamin-D-Status assoziiert ist und der mütterliche Vitamin-D-Status mit dem Gesundheitszustand während der Schwangerschaft und der Entwicklung von Neugeborenen und Säuglingen zusammenhängt.

Ein neuer Cochrane-Review bewertete die Evidenz aus 9 randomisierten Studien zur Wirkung einer Supplementierung mit Vitamin D allein oder in Kombination mit anderen Mikronährstoffen für

Frauen während der Schwangerschaft im Vergleich zu Placebo oder keiner Intervention. Der Review kam zu dem Schluss, dass eine Supplementierung mit Vitamin D im Vergleich zu keiner Intervention oder einem Placebo (8 verfügbare Studien) „low grade evidence“ für die Wirkung einer Supplementierung mit Vitamin D auf Präeklampsie, Schwangerschaftsdiabetes, Frühgeburt oder nephritisches Syndrom liefert. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass eine Vitamin-D-Supplementierung das Risiko einer schweren postpartalen Blutung und eines niedrigen Geburtsgewichts verringern könnte, aber die Belege dafür sind derzeit noch nicht ausreichend [32]. Mehrere Faktoren wie Polymorphismus, Sonnenlichtexposition oder Übergewicht können die Dateninterpretation beeinflussen. Außerdem ist nicht klar, ob es einen Schwellenwert für eine Vitamin-D-Aufnahme (z. B. $> 10 \mu\text{g}$ pro Tag) oder eine optimale Serum-25(OH)D-Konzentration gibt (z. B. > 50 nmol/l), die mit einem geringen Risiko verbunden ist. Für Vitamin D gibt es momentan noch keine zugelassenen gesundheitsbezogenen Angaben für schwangere und stillende Frauen oder Säuglinge. Alle übrigen von der EFSA positiv bewerteten Health Claims zu Vitamin D sind in Tabelle 2/ Seite 8, zusammengestellt.



Jod



Vorkommen und Bedeutung

Die reichhaltigsten Jodquellen sind Meeresprodukte (wie Seefisch, Schalen- und Weichtiere und Algen), Eier und Milch sowie Milchprodukte und jodiertes Speisesalz sowie damit zubereitete Produkte. Der Jodgehalt von Milch und Eiern wird durch die Fütterung beeinflusst [33]. Auch Trinkwasser enthält Jod, aber die Gehalte sind je nach Region sehr unterschiedlich. Jod kommt in Lebensmitteln und Trinkwasser hauptsächlich als Jodid vor. Natriumjodid, Natriumjodat, Kaliumjodid und Kaliumjodat können Lebensmitteln und Nahrungsergänzungsmitteln zugesetzt werden.

Jod ist ein wichtiger Bestandteil der Schilddrüsenhormone, die eine entscheidende Rolle bei vielen Stoffwechselprozessen spielen. Die Schwangerschaft hat einen tiefgreifenden Einfluss auf die Schilddrüsenfunktion. Während der Schwangerschaft vergrößert sich die Schilddrüse bei Frauen, die in Ländern mit jodreichen Böden leben, um 10 Prozent und bei Frauen mit einer Jodunterversorgung um 20 bis 40 Prozent (physiologische Veränderungen). Die Produktion der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3) und damit auch der tägliche Jodbedarf nehmen während der Schwangerschaft um fast 50 Prozent zu.

Im ersten Trimester stimuliert das mütterliche hCG-Hormon (hCG = humanes Choriongonadotropin) direkt den TSH-Rezeptor (TSH = Thyreoidea-stimulierendes Hormon), wodurch die Schilddrüsen-

hormonproduktion zunimmt und die TSH-Konzentration im Serum sinkt. Die Konzentrationen von thyroxinbindendem Globulin und Gesamt-T4 (TT4) steigen zwischen Empfängnis und Schwangerschaftswoche (SSW) 16 und bleiben bis zur Geburt erhöht.

Bedarf, Versorgungssituation und Gesundheitsrisiken durch unzureichende Versorgung

Der Bedarf an Jod ist bei Schwangeren und Stillenden höher als bei nicht schwangeren und stillenden Frauen, was auf die erhöhte Schilddrüsenhormonproduktion, die erhöhte Jodausscheidung über die Nieren und den Jodbedarf des Fötus (Übertragung auf den Fötus oder in die Muttermilch) zurückzuführen ist. Frauen mit ausreichender Jodzufuhr vor und während der Schwangerschaft verfügen über ausreichende intrathyreoidale Jodspeicher und haben keine Schwierigkeiten, den erhöhten Bedarf während der Schwangerschaft und Stillzeit zu decken. In Gebieten mit leichtem bis mäßigem Jodmangel nehmen die Gesamtkörperjodspeicher (erkennbar an der Jodausscheidung über den Urin) vom ersten bis zum dritten Trimester der Schwangerschaft allmählich ab. Schätzungen der Jodversorgung in der Gesamtbevölkerung gehen davon aus, dass sie in Deutschland bei rund 30 Prozent unbefriedigend ist [34].

Aufgrund eines Jodmangels kommt es bei schwangeren und stillenden Frauen

vermehrt zu Funktionsstörungen der Schilddrüse, es können knotige Erkrankungen und gelegentlich sogar Schilddrüsenkrebs auftreten. Ein schwerer Jodmangel hat schwerwiegende Auswirkungen auf die mütterliche und fötale Gesundheit. Er wird bei schwangeren Frauen mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von Aborten, Totgeburten sowie einer erhöhten perinatalen Sterblichkeit sowie Säuglingssterblichkeit in Verbindung gebracht [35]. Mütterlicher Jodmangel führt zu einer Beeinträchtigung der mütterlichen und fetalen Schilddrüsenhormonsynthese. Niedrige Schilddrüsenhormonwerte stimulieren eine erhöhte TSH-Produktion in der Hypophyse, und das erhöhte TSH stimuliert das Schilddrüsenwachstum, was zu einem mütterlichen und fetalen Struma führt. Ein normaler Schilddrüsenhormonspiegel ist für die neuronale Migration, die Myelinisierung und andere strukturelle Veränderungen des fötalen Gehirns unerlässlich. Eine unzureichende Jodzufuhr während der Schwangerschaft kann zu mütterlichem und fötalem Jodmangel und zu negativen Auswirkungen auf die kognitiven Funktionen der Nachkommen, zu Kretinismus (gekennzeichnet durch tiefgreifende intellektuelle Beeinträchtigung), Taubstummheit und motorischer Starre führen [36].

Biomarker und Empfehlungen

Schwangere Frauen mit einer mittleren Jodkonzentration im Urin zwischen 50 und 150 µg/l gelten als leicht bis mäßig mit Jod unterversorgt [35]. Sie haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Kropfes und von Schilddrüsenerkrankungen. Niedrige mütterliche Jodkonzentrationen im Urin während der Schwangerschaft wurden mit einem geringeren Plazentagewicht und Kopfumfang des Neugeborenen sowie mit Aufmerksamkeitsdefiziten und Hyperaktivitätsstörungen bei Kindern in Verbindung gebracht. Eine flächendeckende Jodierung des Speisesalzes ist die kosteneffizienteste Art der Jodversorgung und der Verbesserung der Gesundheit von Müttern und Säuglingen [35]. Dem steht jedoch die Empfehlung einer Reduktion der Kochsalzzufuhr entgegen.

Die von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) festgelegte adäquate Jodzufuhr für schwangere und stillende Frauen beträgt 200 µg/Tag (gegenüber 150 µg/Tag für Erwachsene) [33]. Die Referenzwerte in Deutschland und Österreich liegen für Schwangere bei 230 µg/Tag und für Stillende bei 260 µg/Tag (gegenüber 200 µg/Tag für Erwachsene bis zum 51. Lebensjahr und 180 µg/Tag für ältere). Es ist erwiesen, dass eine Jodsupplementierung vor oder während der frühen Schwangerschaft positive Auswirkungen auf die kognitiven

Funktionen der Säuglinge in Gebieten mit schwerem oder mäßigem Jodmangel hat [36]. In Deutschland empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) die Einnahme von Jodtabletten in einer Dosis von 100 (bis 150) µg/Tag nach ärztlicher Absprache.

Die EFSA bewertet eine tägliche Jodzufuhr von bis zu 600 µg/Tag in der Schwangerschaft als sicher. Das U. S. Institute of Medicine hat die Obergrenze für die tägliche Jodzufuhr für alle Erwachsenen, einschließlich schwangerer

und stillender Frauen, auf 1100 µg/Tag festgelegt. Medikamente wie Amiodaron, das zur Behandlung einiger Formen von Herzrhythmusstörungen eingesetzt wird, können für manche Menschen eine Quelle übermäßiger Jodzufuhr sein.

Alle gesundheitsbezogenen Aussagen zu Jod, die von der Europäischen Kommission zugelassen sind, sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2: Zugelassene gesundheitsbezogene Angaben (Health Claims) zu den im Beitrag aufgeführten Nährstoffen

Nährstoff	Gesundheitsbezogene Angaben
Omega-3-Fettsäuren	<ul style="list-style-type: none"> • Die Aufnahme von Docosahexaensäure (DHA) trägt zur normalen Sehentwicklung von Säuglingen bis zum Alter von 12 Monaten bei. • Die mütterliche Zufuhr von Docosahexaensäure (DHA) trägt zur normalen Entwicklung des Auges des Fötus und des gestillten Säuglings bei. • Die mütterliche Zufuhr von Docosahexaensäure (DHA) trägt zur normalen Entwicklung des Gehirns des Fötus und des gestillten Säuglings bei. • DHA trägt zur Aufrechterhaltung einer normalen Gehirnfunktion bei. • DHA trägt zur Aufrechterhaltung einer normalen Sehfähigkeit bei. • EPA und DHA tragen zur Aufrechterhaltung normaler Triglyzeridspiegel im Blut bei. • DHA und EPA tragen zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutdrucks bei. • EPA und DHA tragen zu einer normalen Herzfunktion bei.
Vitamin D	<ul style="list-style-type: none"> • Vitamin D trägt zu einer normalen Aufnahme und Verwertung von Calcium und Phosphor bei. • Vitamin D trägt zu einem normalen Calciumspiegel bei. • Vitamin D trägt zur Erhaltung normaler Knochen bei. • Vitamin D trägt zur Erhaltung normaler Zähne bei. • Vitamin D trägt zur Erhaltung einer normalen Muskelfunktion bei. • Vitamin D hat eine Funktion bei der Zellteilung. • Vitamin D trägt zu einer normalen Funktion des Immunsystems bei.
Jod	<ul style="list-style-type: none"> • Jod trägt zu einer normalen Produktion von Schilddrüsenhormonen und zu einer normalen Schilddrüsenfunktion bei. • Jod trägt zu einem normalen Energiestoffwechsel bei. • Jod trägt zu einer normalen kognitiven Funktion bei. • Jod trägt zu einer normalen Funktion des Nervensystems bei. • Jod trägt zur Erhaltung normaler Haut bei.

Literaturverzeichnis

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies NDA (2009): Labelling reference intake values for n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids. *EFSA J* 1176: 1–11
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung; Österreichische Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.) (2024): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Aufl., 8. aktualisierte Ausgabe, Bonn
3. Lapillonne A; Groh Wargo S; Gonzalez CH; Uauy R (2013): Lipid needs of preterm infants: updates recommendations. *J Pediatr* 162: 37–47
4. Fougère H; Bilodeau J F; Lavoie P M; Mohamed I; Rudkowska I; Pronovost E et al. (2021): Docosahexaenoic acid rich algae oil supplementation on breast milk fatty acid profile of mothers who delivered prematurely: a randomized clinical trial. *Sci Rep* 11: 1492
5. Gellert S; Schuchardt J P; Hahn A (2016): Higher omega-3 index and DHA status in pregnant women compared to lactating women – Results from a German nation-wide cross-sectional study. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 109: 22–28
6. Rath W; Berger R (2022): Senken Omega-3-mehrfach-ungesättigte-Fettsäuren das Frühgeburtenrisiko? *Der Frauenarzt* 5: 322–326
7. Cetin I; Carlson S E; Burden C; da Fonseca E B; di Renzo G C; Hadjipanayis A et al. (2024): Omega-3 fatty acid supply in pregnancy for risk reduction of preterm and early preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 6: 101251
8. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies NDA (2012): Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). *EFSA J* 10 (7): 2815
9. Middleton P; Gomersall J C; Gould J F; Shepherd E et al. (2018): Omega-3 fatty acid addition during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 11, CD003402. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30480773/> (Letzter Zugriff am 05.02.2025)
10. Donovan S; Dewey K; Novotny R; Stang J et al. (2020): Omega-3 fatty acids from Supplements Consumed before and during Pregnancy and Lactation and Developmental Milestones, Including Neurocognitive Development, in the Child: A Systematic Review. *USDA Nutrition Evidence Systematic Reviews*. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK578641/> (Letzter Zugriff am 05.02.2025)
11. Collins C T; Sullivan T R; McPhee A J; Stark M J; Makrides M; Gibson R A (2015): A dose response randomised controlled trial of docosahexaenoic acid (DHA) in preterm infants. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 99: 1–6
12. Gould J F; Roberts R M; Anderson P J; Makrides M et al. (2024): High-Dose Docosahexaenoic Acid in Newborns Born at Less Than 29 Weeks' Gestation and Behavior at Age 5 Years: Follow-Up of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr* 178: 45–54
13. Bilgundi K; Viswanatha G L; Purushottam K M; John J et al. (2024): Docosahexaenoic Acid and Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association with Improved Maternal and Fetal Health. *Nutr Res* 128: 82–93
14. Tamblin J A; Hewison M; Wagner C L; Bulmer J N; Kilby M D (2015): Immunological role of vitamin D at the maternal-fetal interface. *J Endocrinol* 224: R107–R121
15. Hornsby E; Pfeffer PE; Laranjo N; Cruikshank W; Tuzova M; Litonjua AA et al. (2018): Vitamin D supplementation during pregnancy: Effect on the neonatal immune system in a randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*;141: 269–78
16. Meng X; Zhang J; Wan Q; Huang J; Han T; Qu T et al. (2023): Influence of Vitamin D supplementation on reproductive outcomes of infertile patients: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biol Endocrinol* 21: 17
17. Turck D; McArdle H J; Naska A; Neuhauser-Berthold M; Passeri G; Craciun I et al. (2024): Scientific and technical assistance to the evaluation of the safety of calcidiol monohydrate as a novel food. *EFSA J* 22: e8520
18. Espersen R; Ejlsmark-Svensson H; Madsen L R; Nebel C et al. (2023): Influence of food matrix delivery system on the bio-availability of vitamin D(3): A randomized crossover trial in postmenopausal women. *Nutrition* 107: 111911
19. Cesareo R; Falchetti A; Attanasio R; Tabacco G et al. (2019): Hypovitaminosis D: Is It Time to Consider the Use of Calcifediol? *Nutrients* 11: 1016
20. Cashman K D; Fitzgerald A P; Kiely M; Seamans K M (2011): A systematic review and meta-regression analysis of the vitamin D intake-serum 25-hydroxyvitamin D relationship to inform European recommendations. *Br J Nutr* 106: 1638–1648

// Literaturverzeichnis

21. Engelsen O (2010): The Relationship between Ultraviolet Radiation Exposure and Vitamin D Status. *Nutrients* 2: 482–495
22. Webb A R; Alghamdi R; Kift R; Rhodes L E (2021): Dose-response for change in 25-hydroxyvitamin D after UV exposure: outcome of a systematic review. *Endocrine Connections* 10: R248–R266
23. Bouillon R (2017): Optimal vitamin D supplementation strategies. *Endocrine* 56: 225–226
24. Himbert C; Ose J; Delphan M; Ulrich CM (2017): A systematic review of the interrelation between diet- and surgery-induced weight loss and vitamin D status. *Nutr Res* 38: 13–26
25. Szili B; Szabo B; Horvath P; Bakos B; Kirschner G; Kosa J P et al. (2018): Impact of genetic influence on serum total- and free 25-hydroxyvitamin-D in humans. *J Steroid Biochem Mol Biol* 183: 62–67
26. Jiang X; Kiel D P; Kraft P (2019): The genetics of vitamin D. *Bone* 126: 59–77
27. Wang T J; Zhang F; Richards J B; Kestenbaum B et al. (2010): Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *Lancet* 376 (9736): 180–188
28. Itkonen S T; Andersen R; Bjork A K; Brugard K A; Eneroth H; Erkkola M et al. (2021): Vitamin D status and current policies to achieve adequate vitamin D intake in the Nordic countries. *Scand J Public Health* 49: 616–627
29. Pilz S; Hahn A; Schon C; Wilhelm M; Obeid R (2017): Effect of Two Different Multimicronutrient Supplements on Vitamin D Status in Women of Childbearing Age: A Randomized Trial. *Nutrients* 9 (1): 30. <https://doi.org/10.3390/nu9010030> (Letzter Zugriff am 18.03.2025)
30. Rabenberg M; Mensink G B M (2016): Vitamin-D-Status in Deutschland. *J Health Monitoring* 1 (2): 36–42. DOI 10.17886/RKI-GBE-2016-036
31. Cui A; Zhang T; Xiao P; Fan Z et al. (2023): Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. *Front Nutr* 10: 1070808
32. Palacios C; Kostiuik L L; Cuthbert A; Weeks J (2024): Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 7: CD008873. URL: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008873.pub5/full> (Letzter Zugriff am 05.02.2025)
33. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies NDA (2014): Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine. *EFSA J* 12 (5): 3660
34. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (Hrsg.) (2016): 13. DGE-Ernährungsbericht. Bonn: 59–64
35. Alexander E K; Pearce E N; Brent G A; Brown R S et al. (2017): Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid* 27: 315–389
36. Bougma K; Aboud F E; Harding K B; Marquis G S (2013): Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 5: 1384–1416



AK NEM

Arbeitskreis Nahrungsergänzungsmittel
im Lebensmittelverband Deutschland e.V.

Herausgeber

Arbeitskreis Nahrungsergänzungsmittel
(AK NEM) im
Lebensmittelverband Deutschland e. V.
Postfach 06 02 50, 10052 Berlin
Claire-Waldoff-Straße 7, 10117 Berlin
Telefon: +49 30 206143-0
aknem@lebensmittelverband.de

Autorin

Prof. Dr. rer. med. Rima Obeid
Klinische Chemie &
Laboratoriumsmedizin
Universitätsklinikum des
Saarlandes (UKS)