

## Ernährungstherapie mit Omega-3-Fettsäuren - besonders wichtig bei schwerkranken Patienten

Patienten auf Intensivstationen sind vielfältigen pathologischen Stimuli ausgesetzt. Die Grunderkrankung - schwere Operation, Infektion, Trauma - fordert das Immunsystem in bezug auf Wundheilung und Infektionsbekämpfung. Dazu kommen die Einflüsse durch Diagnostik und Behandlung, wie künstliche Beatmung, Langzeitsedierung und ähnliches. Eine adäquate klinische Ernährung ist in dieser Situation von essentieller Bedeutung. Besonders Omega-3-Fettsäuren mit ihren immunmodulatorischen Effekten wirken sich bei Schwerkranken günstig aus.

### Wie beeinflussen Omega-3-Fettsäuren das Immunsystem?

Langkettige Omega-3-Fettsäuren beeinflussen die Funktionen des Immunsystems auf zwei Ebenen: Sie verändern die zelluläre Abwehrfunktion, sie modifizieren das Eicosanoidspektrum und beeinflussen damit die systemische Entzündungsreaktion.

Langkettige Omega-3-Fettsäuren - wie sie in Fischöl vorkommen - sind die Vorläufer in der Biosynthese von Eicosanoiden. Dies sind Verbindungen mit 20 C-Atomen, die auch als Lipidmediatoren bezeichnet werden. Dazu gehören Prostaglandine, Leukotriene und Thromboxane. Diese Substanzen werden von verschiedenen Zellen gebildet und als "lokale Mediatoren" an das umliegende Gewebe abgegeben.

Lipidmediatoren können auch aus Omega-6-Fettsäuren synthetisiert werden. Hier leiten sie sich hauptsächlich von der Arachidonsäure ab. Der gravierende Unterschied: Die von Omega-3-Fettsäuren abgeleiteten Lipidmediatoren bewirken in ihrer Summe einen antiinflammatorischen Nettoeffekt im Vergleich mit den Lipidmediatoren der Omega-6-Reihe.

Langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren werden in die Zellmembranen eingebaut. Dies betrifft sowohl die Fettsäuren der Omega-3-Reihe (Eicosapentaensäure, Docosahexaensäure) als auch die der Omega-6-Reihe (Arachidonsäure). Das Enzym Phospholipase A setzt aus den Zellmembranen die dort vorhandenen Omega-6- bzw. Omega-3-Fettsäuren frei, die dann ihrerseits in der Zelle als Ausgangssubstanzen zur Biosynthese von Eicosanoiden zur Verfügung stehen. Die zelluläre Abwehrfunktion wird unter anderem durch das Vorhandensein verschiedener Lipidmediatoren bestimmt. So hemmen z.B. die aus Arachidonsäure gebildeten Mediatoren Prostaglandin E2 und Leukotrien B4 in hoher Konzentration die zelluläre Abwehrreaktion. Prostaglandin E2 hemmt die Interleukin-

2-Produktion durch T-Lymphozyten. Interleukin-2 ist ein für die T- und B-Zellen-Proliferation notwendiges Cytokin. Wenn in der Ernährung der Anteil von Omega-3-Fettsäuren erhöht wird, so werden auch vermehrt Omega-3-Fettsäuren in die Zellmembran eingebaut. Dies hat eine gesteigerte Bildung von Lipidmediatoren aus Eicosapentaensäure zur Folge. Dabei entstehen unter anderem Prostaglandin E3 und Leukotrien B5. Beide Substanzen wirken weniger immun-suppressiv als Prostaglandin E2 und Leukotrien B4. In In-vitro- und In-vivo-Modellen ist es unter Verabreichung von Omega-3-Fettsäuren zu einer Steigerung der zellulären Immunität und der Opsonisierung gekommen. Weiterhin ist gezeigt worden, daß die Phagozytose-Aktivität von Makrophagen steigt, wenn die Ernährung einen 50%-Anteil an Fischöl aufweist. Auch die Besiedlung von Leber, Milz, Niere und Lunge mit Bakterien wird durch die Verabreichung von Omega-3-Fettsäuren reduziert. Alle diese Befunde weisen darauf hin, daß Omega-3-Fettsäuren das Immunsystem unterstützen.

Der Einfluß von Omega-3-Fettsäuren auf die systemische Entzündungsreaktion beruht im wesentlichen auf der Verschiebung des Lipidmediator-Spektrums in Richtung der Mediatoren mit geringerer biologischer Aktivität. Dadurch können gerade in kritischen Phasen möglicherweise verschiedene Reaktionen des Organismus auf pathologische Stimuli abgemildert werden.

Die parenterale Verabreichung von Omega-3-Fettsäuren im Rahmen der kompletten parenteralen Ernährung ermöglicht es, bei Schwerkranken sowohl die zellulären Abwehrfunktionen als auch die systemischen Entzündungsreaktionen zu beeinflussen. Einerseits wird die zelluläre Abwehrfunktion gestärkt, andererseits wird eine überschießende inflammatorische Reaktion gebremst. Für die Prognose des Patienten bedeutet der Einsatz der Omega-3-Fettsäuren nicht selten einen komplikationsloseren Heilungsprozess und damit eine kürzere Liegezeit.

**Tabelle:** Wirkungen der von Arachidonsäure und Eicosapentaensäure abgeleiteten Eicosanoide

Arachidonsäure		Eicosapentaensäure	
Mediator	Wirkung	Mediator	Wirkung
PGD <sub>2</sub>	Vasokonstriktion, PMM-Aktivierung	PGD <sub>3</sub>	Geringere biologische Wirkung
PGE <sub>2</sub>	Vasodilatation, Bronchorelaxation, PMM-Aktivierung	PGE <sub>3</sub>	Vasodilatation, Bronchorelaxation, PMM-Aktivierung ↓
PGI <sub>2</sub>	Vasodilatation, Bronchorelaxation	PGI <sub>3</sub>	Vasodilatation, Bronchorelaxation
TXA <sub>2</sub>	Vasokonstriktion, Bronchokonstriktion, PMM-Aktivierung, Thrombozytenaktivierung	TXA <sub>3</sub>	Geringere biologische Wirkung
LTB <sub>4</sub>	Chemotaxis, PMM-Aktivierung, Permeabilitätszunahme	LTB <sub>5</sub>	Entzündung ↓, Immunreaktion ↓, TMM-Atherenz ↓
LTC <sub>4</sub> B <sub>4</sub>	Vasokonstriktion, Bronchokonstriktion, Permeabilitätszunahmen	LTC <sub>5</sub> -D <sub>5</sub>	Entzündung ↓

**Anschrift des Verfassers:** Dr. rer. nat. Petra Reuter, Mittelbachstraße 9, D-74918 Angelbachtal-Bichtersheim.