



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Wird man bereits im Mutterleib auf späteres Übergewicht
programmiert?

Einfluss der prä- und postnatalen Ernährung auf die spätere Gesundheit

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin / Verfasser: Breznik Andrea
Studienrichtung /Studienzweig Ernährungswissenschaften
(lt. Studienblatt):
Betreuerin / Betreuer: Ass.-Prof. Dr. Petra Rust

Wien, im Mai 2010

Mein besonderer Dank gilt Frau Ass.-Prof Dr. Petra Rust für die freundliche Betreuung und die Möglichkeit, diese Arbeit verfassen zu können.

Danken möchte ich auch meiner Schwester Anja, die mir bei Fragen zu Formulierungen sofort mit Rat und Tat zur Seite stand. Vielen Dank auch an meinen Bruder Alexander, der mir bei Problemen mit dem PC immer eine große Hilfe war.

Bedanken möchte ich mich ebenso bei meinen Freundinnen Verena und Maria, die mich immer wieder motiviert und aufgebaut haben, sowie bei meinem Freund für die Unterstützung.

Ganz herzlich möchte ich mich bei meinen lieben Eltern bedanken, die mich während meiner Studienzeit finanziell und moralisch unterstützt und mir immer den Rücken gestärkt haben.

DANKE!

Inhaltsverzeichnis

I.	INHALTSVERZEICHNIS	I
II.	TABELLENVERZEICHNIS	V
III.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VI
IV.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	VII
1.	Einleitung und Fragestellung	1
2.	Übergewicht und Adipositas – ein wachsendes Problem der Europäischen Union	3
2.1.	Methoden zur Ermittlung von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen	3
2.2.	Klassifizierung des Körpergewichts mittels BMI bei Erwachsenen.....	5
2.3.	Auftreten von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Österreich	11
2.4.	Auftreten von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Österreich	13
2.5.	Folgeerkrankungen von Übergewicht und Adipositas	15
3.	Einfluss von Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Geburtsgewicht und Entwicklung eines Gestationsdiabetes auf die Prävalenz von Übergewicht bzw. Adipositas	16
3.1.	Gewichtszunahme während der Schwangerschaft.....	16
3.2.	Energiezufuhr in Abhängigkeit des Ausgangsgewichts der Schwangeren...	17
3.3.	Klassifikation des Geburtsgewichts des Neugeborenen	18
3.4.	Bestimmung des Gestationsalter	18
3.5.	Entwicklung eines Gestationsdiabetes und deren Folgen	19
3.5.1.	Diagnostik des Gestationsdiabetes	20
3.5.2.	Risikofaktoren für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes.....	21
3.5.3.	Therapie des Gestationsdiabetes.....	21

4. Die Fetale Programmierung	22
4.1. Geringes Geburtsgewicht des Neugeborenen und geringes Fetalwachstum induziert durch mütterliche Unterernährung	24
4.1.1. Veränderung der Insulinsekretion	25
4.1.2. Veränderung des Adipozytenstoffwechsels.....	25
4.1.3. Fetale Programmierung der Appetitregulation	26
4.1.4. Fetale Programmierung bestimmter Körperfunktionen.....	27
4.1.5. Leptinsekretion	27
4.2. Hohes Geburtsgewicht des Neugeborenen induziert durch mütterliche Überernährung oder durch Erkrankungen der Mutter.....	30
4.2.1. Mütterliche Überernährung und deren Folgen für Mutter und Kind	30
4.2.2. Diabetische Stoffwechselstörungen der Schwangeren	31
4.2.3. Leptinsekretion	32
4.3. Einfluss des Ernährungsverhaltens der Mutter auf die Entwicklung des Kindes.....	34
4.3.2. Energie- und Nährstoffaufnahme von österreichischen Schwangeren	36
4.3.3. Makronährstoffaufnahme der Mutter in der Schwangerschaft.....	37
4.3.4. Mikronährstoffaufnahme der Mutter in der Schwangerschaft.....	37
4.3.5. Einfluss des mütterlichen Fettsäureprofils	39
4.3.6. Spezifisches Essverhalten der Mutter	40
4.4. Aufnahme von Genussmitteln während der Schwangerschaft	41
4.4.1. Koffeinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft	41
4.4.2. Rauchen während der Schwangerschaft und die Folgen.....	43
4.4.3. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft	44
4.5. Bewegungsverhalten der Schwangeren.....	45
4.6. Sozioökonomischer Status der Mutter bzw. Eltern	46
5. Einfluss des Stillens auf die Gesundheit des Kindes	47
5.1. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der Stillenden	48

5.2. Empfehlenswerte Lebensmittelverzehrsmengen pro Tag für Schwangere und Stillende	49
5.3. Energie- und Nährstoffaufnahme der Stillenden in Österreich	50
5.4. Stillsituation österreichischer Mütter	51
5.5. Stlldauer und Stillverhalten diabetischer und übergewichtiger Mütter	52
5.6. Vorteile des Stillen.....	52
5.7. Kontraindikationen des Stillens.....	53
5.8. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr des Säuglings.....	53
5.9. Muttermilch vs. Säuglingsanfangsnahrung.....	54
5.9.1. Säuglingsanfangsnahrung	56
5.9.2. Vergleich des Energie- und Nährstoffgehaltes in Frauenmilch und Säuglingsanfangsnahrung	56
5.10. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von späterem Übergewicht beim Kind	59
5.10.1. Einfluss des Stillens übergewichtiger Mütter auf die spätere kindliche Gewichtsentwicklung	63
5.11. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von Diabetes mellitus beim Kind	63
5.11.1 Einfluss des Stillens diabetischer Mütter auf die spätere kindliche Gewichtsentwicklung	64
5.12. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von kardiovaskulären Risikofaktoren, Bluthochdruck und Krebs beim Kind	65
5.13. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von Allergien beim Kind	66
5.13.1. Einfluss der Zusammensetzung der Darmflora auf das spätere Adipositasrisiko	69
6. Einführung von Milchfertignahrung und Beikost in die Ernährung des Kindes	71
6.1. Selbsterstellung einer Breimahlzeit am Beispiel des Milch-Getreide-Breis	74
6.2. Beikostprodukte auf Milchbasis und deren Auswirkungen auf	

die Gesundheit des Kindes	75
6.3. Beikostprodukte und Übergewichts- bzw. Adipositasrisiko	76
6.4. Einführung von Beikost und Entwicklung von Allergien beim Kind	77
6.5. Situation der Beikosteinführung in Österreich	78
6.6. Überarbeitete Ernährungsempfehlungen der S3 Leitlinie „Allergieprävention“	79
7. Schlussbetrachtung	83
8. Zusammenfassung.....	87
9. Summary	89
10. Literaturverzeichnis	91

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Internationale Klassifikationen des Untergewichts, Übergewichts und Adipositas für Erwachsene nach dem BMI	5
Tabelle 2: Alters- und geschlechtsspezifische Perzentilen für den Body Mass Index für Jungen	8
Tabelle 3: Alters- und geschlechtsspezifische Perzentilen für den BMI Mädchen	9
Tabelle 4: Verteilung des BMI bei österreichischen schwangeren Frauen, getrennt nach Alter und Region.....	11
Tabelle 5: Statistik Austria, österreichische Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus-Sonderprogramm „Fragen zur Gesundheit“ 1999	12
Tabelle 6: Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft	17
Tabelle 7: Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr und Gesamtgewichtszunahme in der Schwangerschaft in Abhängigkeit vom BMI vor der Schwangerschaft.....	17
Tabelle 8: Klassifikation des Geburtsgewichts des Neugeborenen	18
Tabelle 9: Klassifikation des Gestationsalters.....	18
Tabelle 10: Klassifikation des Geburtsgewichts bzw. der Geburtslänge des Neugeborenen.....	19
Tabelle 11: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Schwangeren.....	35
Tabelle 12: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Stillenden	48
Tabelle 13: Empfehlenswerte Lebensmittelverzehrsmengen pro Tag für Schwangere und Zulagen für Stillende	49
Tabelle 14: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Säuglingen	54
Tabelle 15: Energie- und Nährstoffgehalt in Frauenmilch und Säuglingsanfangsnahrung.....	57
Tabelle 16: Rezept für die Selbstzubereitung des Milch-Getreide-Breies.....	74
Tabelle 17: Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer Aussagekraft nach Evidenzklassen.....	80
Tabelle 18: Gewichtung und Empfehlung mit Härtegraden	80

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Gemessene Hautfalten zur Abschätzung des Körperfettgehaltes	4
Abbildung 2: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Jungen 0 – 18 Jahre)	10
Abbildung 3: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Mädchen 0 – 18 Jahre)...	10
Abbildung 4: Verteilung des Gewichts bei 11-, 13- und 15-jährigen Jugendlichen in Österreich.....	14
Abbildung 5: Mögliche Erklärungsansätze für einen Zusammenhang zwischen intrauteriner Mangelernährung, niedrigem Geburtsgewicht und Adipositas bzw. peripherer Insulinresistenz in späterem Lebensverlauf.....	29
Abbildung 6: Mögliche Erklärungsansätze für einen Zusammenhang zwischen hohem Geburtsgewicht und Übergewicht im Erwachsenenalter	33
Abbildung 7: Zusammenhang zwischen Stilldauer und dem Risiko, im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln	60
Abbildung 8: Ernährungsplan für das erste Lebensjahr des Forschungsinstitutes für Kinderernährung Dortmund (FKE)	71

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
WHR	Waist-to-Hip Ratio
kg	Kilogramm
kcal	Kilokalorien
g	Gramm
MJ	Megajoule
mg	Milligramm
µg	Mikrogramm
ml	Milliliter
L	Liter
m	Meter
m ²	Quadratmeter
%	Prozent
E%	Energieprozent
OR	Odds Ratio
CI	Konfidenzintervall
IE	Internationale Einheit
n	Omega
d	Tag
m	männlich
w	weiblich
GDM	Gestationsdiabetes
WHO	World Health Organisation
HDL	High density lipoproteine
LDL	Low density lipoproteine
LC-PUFA	long-chain polyunsaturated fatty acids

1. Einleitung und Fragestellung

Weltweit steigt die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in allen Altersklassen an, besonders besorgniserregend ist der Anstieg jedoch bei Kindern und Jugendlichen. Auch in Österreich konnten die Ergebnisse des Ernährungsberichtes 2008 eindeutig die Zunahme des Auftretens von Übergewicht und Adipositas bestätigen.

Adipositas gilt als ein weltweites Gesundheitsproblem, das den schnellsten Zuwachs verzeichnet. Die World Health Organisation (WHO) spricht von einer „globalen Adipositasepidemie“, die schwerwiegende Folgeerkrankungen für den Einzelnen aber auch für das Gesundheitssystem nach sich ziehen kann.

Es stellt sich die Frage nach der Ursache dieses rapiden Anstiegs in der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas. Zu den bisher bekannten Ursachen zählen eine übermäßige Kalorienaufnahme, ein verringerter Energieverbrauch durch Bewegungsmangel sowie eine verbesserte Verfügbarkeit und Zugänglichkeit von Lebensmitteln.

Nach neueren Erkenntnissen werden aber auch andere Einflussfaktoren, die nicht nur durch das Individuum selbst verursacht werden, diskutiert. So kann schon die vorgeburtliche Ernährung des Fetus während der Schwangerschaft Einfluss auf dessen weitere Entwicklung nehmen und die Weichen für spätere Erkrankungen stellen. Bisherige Studienergebnisse, die auf epidemiologischer, klinischer oder experimenteller Basis beruhen, geben vermehrt Hinweise darauf, dass die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft einen geradezu prägenden Einfluss auf die Entwicklung des Kindes hat.

Somit kann unter Umständen das Auftreten von späterem Übergewicht nicht nur durch eine vermehrte Energieaufnahme bei gleichzeitig geringem Energieverbrauch erklärt werden, sondern das Problem kann schon wesentlich früher, nämlich im Mutterleib, zustande gekommen sein.

Das noch relativ junge Forschungsgebiet der „Fetalen Programmierung“ befasst sich mit der Gesundheit und Krankheit des Individuums im späteren Lebensverlauf in Verbindung mit der vorgeburtlichen Ernährung im Mutterleib. Hierbei spielen vor allem der Ernährungszustand der Schwangeren vor und während der Schwangerschaft und auch die Veränderung des Stoffwechsels der Schwangeren eine Rolle. So zeigt ein bereits vorhandener oder während der Schwangerschaft auftretender Diabetes mellitus einen Einfluss auf das Risiko von Übergewicht bzw. Adipositas bei Kindern.

Die „Perinatale Programmierung“ bezeichnet Vorgänge, die sowohl den Fetus als auch das Neugeborene betreffen, also jenen Zeitraum vor bis früh nach der Geburt. Hier wird dem Stillen eine besondere Bedeutung zugeschrieben, da Stillen die Entwicklung und Gesundheit des Neugeborenen positiv beeinflussen kann.

In der vorliegenden Arbeit wird der Frage nachgegangen, wie und in welcher Weise sich die Ernährung bzw. der Lebensstil einer Schwangeren auf den Fetus auswirkt und ob der Grundstein einer gesunden Lebensweise bereits im Mutterleib gesetzt werden kann. Ist spätere Gesundheit oder Krankheit sozusagen „programmierbar“?

2. Übergewicht und Adipositas - ein wachsendes Problem der Europäischen Region

Übergewicht und Adipositas stellen weltweit ein immer größer werdendes Problem dar. Schätzungen zufolge wird die Prävalenz der Adipositas bis zum Jahre 2010 rasant ansteigen, wenn bis dahin keine wirksamen Gegenmaßnahmen ergriffen werden. In der Europäischen Union werden ungefähr 150 Millionen Erwachsene und 15 Millionen Kinder betroffen sein. Vor allem der rasante jährliche Anstieg der Adipositasprävalenz bei Kindern und Jugendlichen ist alarmierend, die Zuwachsrate ist heute zehnmal so hoch wie in den 1970er Jahren. Dies bedeutet für die nächste Generation ein wachsendes Gesundheitsproblem, ständig wachsende Gesundheitsausgaben, erhöhte Mortalitäts- und Morbiditätsraten durch verschiedene Folgeerkrankungen und stellt für den Einzelnen auch eine Einschränkung der Lebensqualität dar [1][2].

2.1. Methoden zur Ermittlung von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen

Um Übergewicht und Adipositas ermitteln zu können, werden verschiedene anthropometrische Methoden angewendet. Die Bestimmung des Body Mass Index, Bauchumfangs und des Waist-to-Hip-Ratios sind leicht anwendbare Methoden für die Klassifikation des Körpergewichts und zur Bestimmung der Fettverteilung. Der **Body Mass Index (BMI)** errechnet sich aus dem Körpergewicht in kg geteilt durch das Quadrat der Körperlänge in Meter.

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht in kg} / (\text{Körperlänge in m})^2 \text{ [kg/m}^2\text{]}$$

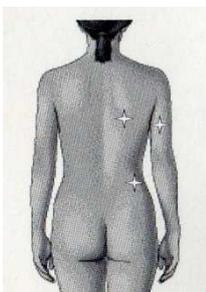
Der BMI ist einfach zu ermitteln und stellt eine aussagekräftige Klassifikation des Körpergewichts bei Erwachsenen dar. Die *World Health Organisation (WHO)* definiert Übergewicht ab einem BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ bei beiden Geschlechtern bzw. Adipositas ab einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ [3].

Zusätzlich sollten Bauchumfang und WHR ermittelt werden, um die Fettverteilung genauer zu bestimmen und somit das Risiko für Begleit- und Folgeerkrankungen besser abschätzen zu können [2].

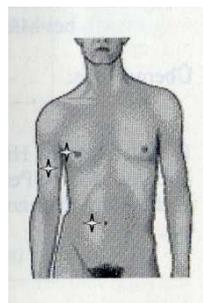
Die **Messung des Bauchumfangs** wird zur Klassifizierung von Adipositas herangezogen. Abdominelle Adipositas tritt bei Männern ab einem Bauchumfang von ≥ 102 cm, bei Frauen ab ≥ 88 cm auf [2].

Ebenfalls ist die Bestimmung der **Waist-to-Hip-Ratio (WHR)** für die Klassifikation von abdomineller Adipositas bedeutend. Bei Männern sollte der WHR < 1 und bei Frauen $< 0,85$ sein, damit die abdominelle Fettverteilung im Normalbereich liegt. Personen mit androider Fettverteilung weisen eine erhöhte Fettansammlung im Bauchbereich auf und haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und das metabolische Syndrom [2] [4].

Die **Messung der Hautfaltendicke** kann zur Abschätzung des Körperfettgehaltes herangezogen werden. Nach der Methode von Durnin und Womersley 1974 [5] wird die Hautfalte am Trizeps, Bizeps, die subscapulare Hautfalte, und die subrailiacale Hautfalte oberhalb des Darmbeinkammes gemessen. Später wurde die Methode erweitert und validiert [6] [7], wobei auch mehrere bzw. andere Hautfalten gemessen und in die Berechnung miteinbezogen werden. Durch die Hautfaltendicke-Messung wird das subkutane Fett ermittelt. Bei etwa konstanter Dicke der Cutis kann mit Hilfe eines Kalipers die doppelte Fettschichtdicke gemessen werden. Aus der Summe der gemessenen Hautfalten kann auf den Körperfettgehalt geschlossen werden. Ursprünglich konnte die ermittelte Summe in eine Tabelle übertragen werden, jedoch wurden diese durch Formeln ersetzt, die sowohl das Alter als auch das Geschlecht berücksichtigen [8].



Trizeps
Subscapular
Suprailiacal



Bizeps
Pectoral
Abdominell

Abb.1: Gemessene Hautfalten zur Abschätzung des Körperfettgehalts [nach 9]

Um eine genauere Analyse der Körperzusammensetzung durchzuführen, sind apparative Methoden im Einsatz. Dazu zählt unter anderem die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), die Computertomographie oder die Unterwasserwägung, jedoch wird hier nur auf die häufigsten in der Praxis angewandten Methoden eingegangen [2] [4].

Die **bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA)** gilt als relativ kostengünstige und einfache Methode um verschiedene Körperkompartimente zu ermitteln. Dabei wird ein schwacher, jedoch nicht spürbarer Wechselstrom durch den Körper geschickt und der elektrische Widerstand gemessen. Das unterschiedliche Körpergewebe weist unterschiedliche Leitfähigkeit auf, wobei aus dem gemessenen Spannungsabfall das Gesamtkörperwasser bestimmt werden kann. Durch Berechnungen können Fettmasse und magere Körpermasse ermittelt werden [4].

Die **Densitometrie** (Unterwasserwägung) kann als Goldstandard der Analyse der Körperzusammensetzung gesehen werden. Bei dieser Methode wird die Körperdichte anhand der Wasserverdrängung mittels einer Unterwasserwaage bestimmt. Dadurch kann die fettfreie Masse und das Körperfett abgeschätzt werden. In der Praxis wird sie jedoch nicht angewendet, da sie relativ aufwendig ist und eine hohe Kooperationsbereitschaft des Probanden voraussetzt [4].

Eine alternative Messmethode zur Densitometrie ist die Air-displacement Plethysmographie (**BODPOD**). Bei dieser Methode wird die Luftverdrängung in einer geschlossenen Kammer gemessen [4].

2.2. Klassifizierung des Körpergewichts mittels BMI bei Erwachsenen

Klassifikation	BMI (kg/m ²)	
	<i>Principal Cut off points</i>	<i>Additional Cut off points</i>
Untergewicht	< 18,5	< 18,5
Ernstes Untergewicht	< 16	< 16
Moderates Untergewicht	16 – 16,99	16 - 16,99
Mildes Untergewicht	17 – 18,49	17 – 18,49
Normalgewicht	18,5 – 24,99	18,5 – 22,99

		23 – 24,99
Übergewicht	≥ 25	≥ 25
Präadipositas	25 – 29,99	25 – 27,49
		27,5 – 29,99
Adipositas	≥ 30	≥ 30
Adipositas Grad 1	30 – 34,99	30 – 32,49
		32,5 – 34,99
Adipositas Grad 2	35 – 39,99	35 – 37,49
		37,5 – 39,99
Adipositas Grad 3	≥ 40	≥ 40

Tab.1: Internationale Klassifikation des Untergewichts, Übergewichts und Adipositas für Erwachsene nach dem BMI [nach 4]

Additional Cut off Points:

Die *World Health Organisation WHO* kam unter Rücksprache mit Experten zu dem Ergebnis, dass sich die gegenwärtigen BMI Cut off points nicht auf die gesamte Weltbevölkerung umlegen lassen. Bei der asiatischen bzw. pazifischen Bevölkerung besteht ein anderer Zusammenhang zwischen BMI, Körperfettanteil und der Körperfettverteilung. Gesundheitsrisiken nehmen für diese Populationen bereits unter der derzeitigen WHO-Klassifikation für Übergewicht von 25 kg/m² zu. Jener Teil der asiatischen Bevölkerung mit einem hohen Risiko für Diabetes Typ 2 und kardiovaskulären Erkrankungen liegt stark unter der derzeitigen WHO-Klassifikation für Übergewicht von 25 kg/m². Die Cut off Points für bereits beobachtete Risiken schwanken zwischen 22 kg/m² bis 25 kg/m² in unterschiedlichen asiatischen Populationen. Der Cut off Point für ein hohes Gesundheitsrisiko schwankt zwischen 26 kg/m² und 31 kg/m². Die Experten waren sich jedoch auch einig, dass die gegenwärtige internationale Klassifikation der BMI-Cut off Points bestehen bleiben soll. Mögliche Eingriffstellen für das Gesundheitssystem der jeweiligen Länder wurden ermittelt (23, 27.5, 32.5 and 37.5 kg/m²). Dies sollte unter anderem eine Hilfestellung für asiatische Länder sein, damit auch diese bessere Ansatzpunkte zur Orientierung hinsichtlich erhöhter Gesundheitsrisiken haben [4] [10].

Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

Das Auftreten von Adipositas unter Kindern und Jugendlichen hat in den Industrieländern in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen. Adipöse Kinder weisen im Vergleich zu Normalgewichtigen eine deutlich niedrige Lebensqualität durch körperliche und psychosoziale Beeinträchtigungen auf, ebenso treten Gesundheitsstörungen bei fettleibigen Kindern und Jugendlichen häufiger auf als bei Normalgewichtigen [2].

Der **Body Mass Index** stellt wie bei Erwachsenen auch bei Kindern und Jugendlichen ein gutes Maß zur Beurteilung der Gesamtkörperfettmasse dar [11]. Die **Childhood Group der International Obesity Task Force (IOTF)** [12] als auch die **European Childhood Obesity Group (ECOG)** [13] empfehlen den Body Mass Index zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Jedoch unterliegt der BMI hier typischen alters- und geschlechtsspezifischen Veränderungen, die durch das Wachstum, die Pubertätsentwicklung und den damit verbundenen Änderungen der Körperzusammensetzung bedingt sind. Bei Kindern und Jugendlichen sollte die Bestimmung von Übergewicht und Adipositas über geschlechtsspezifische Altersperzentilen für den BMI erfolgen.

Nach den **Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft für Adipositas im Kindes- und Jugendalter**, die nach den Vorgaben des IOTFs und der ECOG erarbeitet wurden, wird Übergewicht anhand der 90. Perzentile festgestellt. Der Grenzwert für Adipositas und extreme Adipositas liegt bei der 97. bzw. der 99,5. alter- und geschlechtsspezifischen Perzentile [14].

Einteilung des Body Mass Index (BMI) nach Perzentilen**Perzentile für den Body Mass Index (in kg/m²) von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren**

Alter (Jahre)	L	S	P3	P10	P25	P50 (M)	P75	P90	P97	P99,5
0	1,31	0,10	10,20	11,01	11,81	12,68	13,53	14,28	15,01	15,86
0,5	-0,67	0,08	14,38	15,06	15,80	16,70	17,69	18,66	19,72	21,09
1	-1,05	0,08	14,58	15,22	15,93	16,79	17,76	18,73	19,81	21,25
1,5	-1,28	0,08	14,31	14,92	15,60	16,44	17,40	18,37	19,47	20,95
2	-1,45	0,08	14,00	14,58	15,25	16,08	17,03	18,01	19,14	20,69
2,5	-1,58	0,08	13,73	14,31	14,97	15,80	16,76	17,76	18,92	20,51
3	-1,67	0,09	13,55	14,13	14,79	15,62	16,59	17,62	18,82	20,51
3,5	-1,75	0,09	13,44	14,01	14,67	15,51	16,50	17,56	18,80	20,61
4	-1,80	0,09	13,36	13,94	14,60	15,45	16,46	17,54	18,83	20,68
4,5	-1,85	0,09	13,30	13,88	14,55	15,42	16,45	17,56	18,90	20,87
5	-1,88	0,09	13,24	13,83	14,51	15,40	16,46	17,61	19,02	21,17
5,5	-1,90	0,10	13,20	13,80	14,50	15,40	16,50	17,71	19,19	21,52
6	-1,92	0,10	13,18	13,79	14,51	15,45	16,59	17,86	19,44	21,92
6,5	-1,92	0,10	13,19	13,82	14,56	15,53	16,73	18,07	19,76	22,40
7	-1,92	0,11	13,23	13,88	14,64	15,66	16,92	18,34	20,15	23,07
7,5	-1,92	0,11	13,29	13,96	14,76	15,82	17,14	18,65	20,60	23,81
8	-1,91	0,11	13,37	14,07	14,90	16,01	17,40	19,01	21,11	24,62
8,5	-1,89	0,12	13,46	14,18	15,05	16,21	17,68	19,38	21,64	25,48
9	-1,87	0,12	13,56	14,31	15,21	16,42	17,97	19,78	22,21	26,55
9,5	-1,85	0,13	13,67	14,45	15,38	16,65	18,27	20,19	22,78	27,34
10	-1,83	0,13	13,80	14,60	15,57	16,89	18,58	20,60	23,35	28,35
10,5	-1,80	0,13	13,94	14,78	15,78	17,14	18,91	21,02	23,91	29,21
11	-1,77	0,14	14,11	14,97	16,00	17,41	19,24	21,43	24,45	30,11
11,5	-1,75	0,14	14,30	15,18	16,24	17,70	19,58	21,84	24,96	30,63
12	-1,72	0,14	14,50	15,41	16,50	17,99	19,93	22,25	25,44	31,38
12,5	-1,69	0,14	14,73	15,66	16,77	18,30	20,27	22,64	25,88	31,72
13	-1,66	0,14	14,97	15,92	17,06	18,62	20,62	23,01	26,28	32,08
13,5	-1,63	0,14	15,23	16,19	17,35	18,94	20,97	23,38	26,64	32,45
14	-1,61	0,14	15,50	16,48	17,65	19,26	21,30	23,72	26,97	32,61
14,5	-1,58	0,14	15,77	16,76	17,96	19,58	21,63	24,05	27,26	32,79
15	-1,55	0,14	16,04	17,05	18,25	19,89	21,95	24,36	27,53	32,96
15,5	-1,52	0,13	16,31	17,33	18,55	20,19	22,26	24,65	27,77	32,94
16	-1,49	0,13	16,57	17,60	18,83	20,48	22,55	24,92	27,99	33,11
16,5	-1,47	0,13	16,83	17,87	19,11	20,77	22,83	25,18	28,20	33,09
17	-1,44	0,13	17,08	18,13	19,38	21,04	23,10	25,44	28,40	33,24
17,5	-1,41	0,13	17,32	18,39	19,64	21,31	23,36	25,68	28,60	33,21
18	-1,39	0,13	17,56	18,63	19,89	21,57	23,61	25,91	28,78	33,19

Tab.2: Alters- und geschlechtsspezifische Perzentilen für den Body Mass Index für Jungen [nach 10]

Perzentile für den Body Mass Index (in kg/m²) von Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren

Alter (Jahre)	L	S	P3	P10	P25	P50 (M)	P75	P90	P97	P99.5
0	1,34	0,10	10,21	10,99	11,75	12,58	13,40	14,12	14,81	15,61
0,5	-0,03	0,08	13,86	14,55	15,29	16,16	17,08	17,95	18,85	19,98
1	-0,44	0,08	14,14	14,81	15,53	16,40	17,34	18,25	19,22	20,41
1,5	-0,71	0,08	13,94	14,59	15,32	16,19	17,16	18,11	19,15	20,48
2	-0,92	0,09	13,68	14,33	15,05	15,93	16,93	17,92	19,03	20,48
2,5	-1,07	0,09	13,46	14,10	14,82	15,71	16,73	17,76	18,92	20,51
3	-1,19	0,09	13,29	13,93	14,64	15,54	16,57	17,64	18,84	20,46
3,5	-1,30	0,09	13,16	13,79	14,51	15,42	16,46	17,56	18,81	20,54
4	-1,38	0,10	13,06	13,69	14,42	15,33	16,40	17,54	18,85	20,75
4,5	-1,46	0,10	13,00	13,64	14,37	15,31	16,41	17,58	18,97	20,97
5	-1,52	0,10	12,97	13,61	14,36	15,32	16,46	17,69	19,16	21,34
5,5	-1,58	0,10	12,94	13,60	14,36	15,35	16,53	17,83	19,40	21,74
6	-1,62	0,11	12,92	13,59	14,37	15,39	16,63	17,99	19,67	22,28
6,5	-1,65	0,11	12,93	13,62	14,42	15,48	16,77	18,21	20,01	22,78
7	-1,66	0,12	12,98	13,69	14,52	15,62	16,98	18,51	20,44	23,48
7,5	-1,65	0,12	13,06	13,80	14,66	15,81	17,24	18,86	20,93	24,25
8	-1,64	0,12	13,16	13,92	14,82	16,03	17,53	19,25	21,47	25,19
8,5	-1,61	0,13	13,27	14,06	15,00	16,25	17,83	19,65	22,01	26,02
9	-1,58	0,13	13,38	14,19	15,17	16,48	18,13	20,04	22,54	26,69
9,5	-1,54	0,13	13,48	14,33	15,34	16,70	18,42	20,42	23,04	27,50
10	-1,51	0,14	13,61	14,48	15,53	16,94	18,72	20,80	23,54	28,17
10,5	-1,47	0,14	13,76	14,66	15,74	17,20	19,05	21,20	24,03	28,73
11	-1,43	0,14	13,95	14,88	15,99	17,50	19,40	21,61	24,51	29,36
11,5	-1,39	0,14	14,18	15,14	16,28	17,83	19,78	22,04	25,00	29,88
12	-1,36	0,14	14,45	15,43	16,60	18,19	20,18	22,48	25,47	30,47
12,5	-1,33	0,14	14,74	15,75	16,95	18,56	20,58	22,91	25,92	30,77
13	-1,30	0,14	15,04	16,07	17,30	18,94	20,98	23,33	26,33	31,26
13,5	-1,27	0,14	15,35	16,40	17,64	19,30	21,36	23,71	26,70	31,43
14	-1,25	0,14	15,65	16,71	17,97	19,64	21,71	24,05	27,01	31,72
14,5	-1,23	0,14	15,92	17,00	18,27	19,95	22,02	24,35	27,26	31,81
15	-1,20	0,14	16,18	17,26	18,53	20,22	22,28	24,59	27,45	31,86
15,5	-1,18	0,13	16,40	17,49	18,76	20,45	22,50	24,77	27,57	31,85
16	-1,16	0,13	16,60	17,69	18,96	20,64	22,67	24,91	27,65	31,79
16,5	-1,13	0,13	16,78	17,87	19,14	20,81	22,82	25,02	27,69	31,71
17	-1,11	0,13	16,95	18,04	19,31	20,96	22,95	25,11	27,72	31,61
17,5	-1,09	0,13	17,11	18,20	19,47	21,11	23,07	25,20	27,74	31,51
18	-1,07	0,12	17,27	18,36	19,62	21,25	23,19	25,28	27,76	31,42

Tab.3: Alters- und geschlechtsspezifische Perzentilen für den Body Mass Index für Mädchen [nach 10]

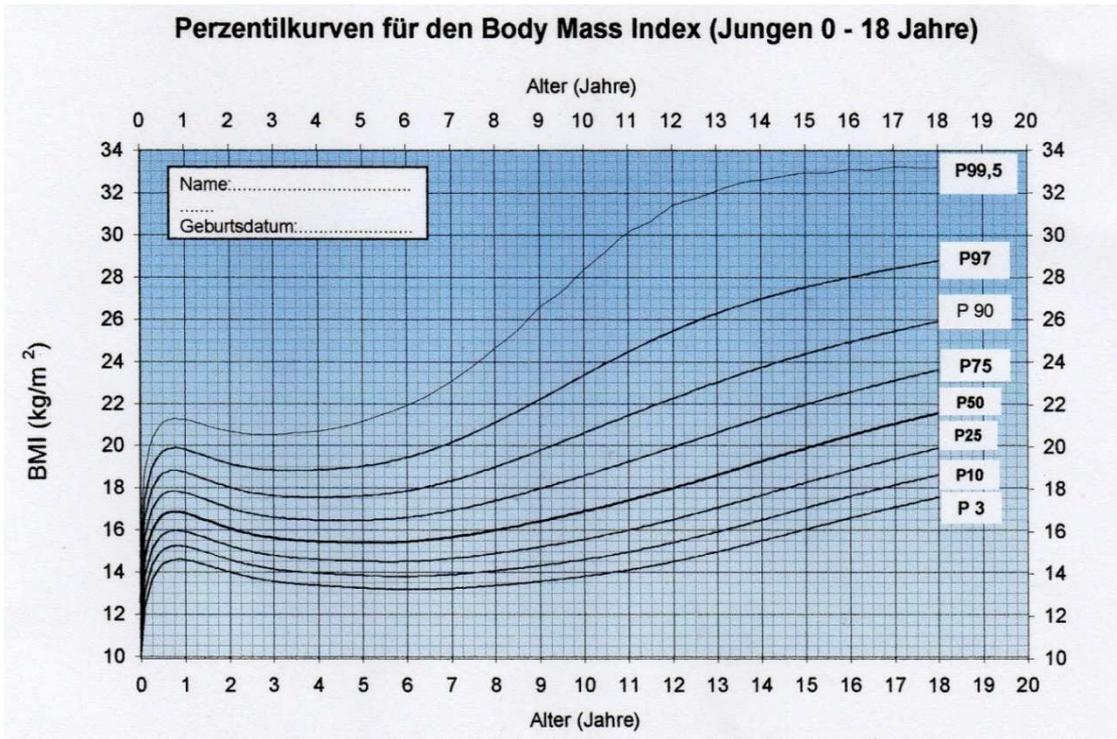


Abb. 2: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Jungen 0 – 18 Jahre) [nach 10]

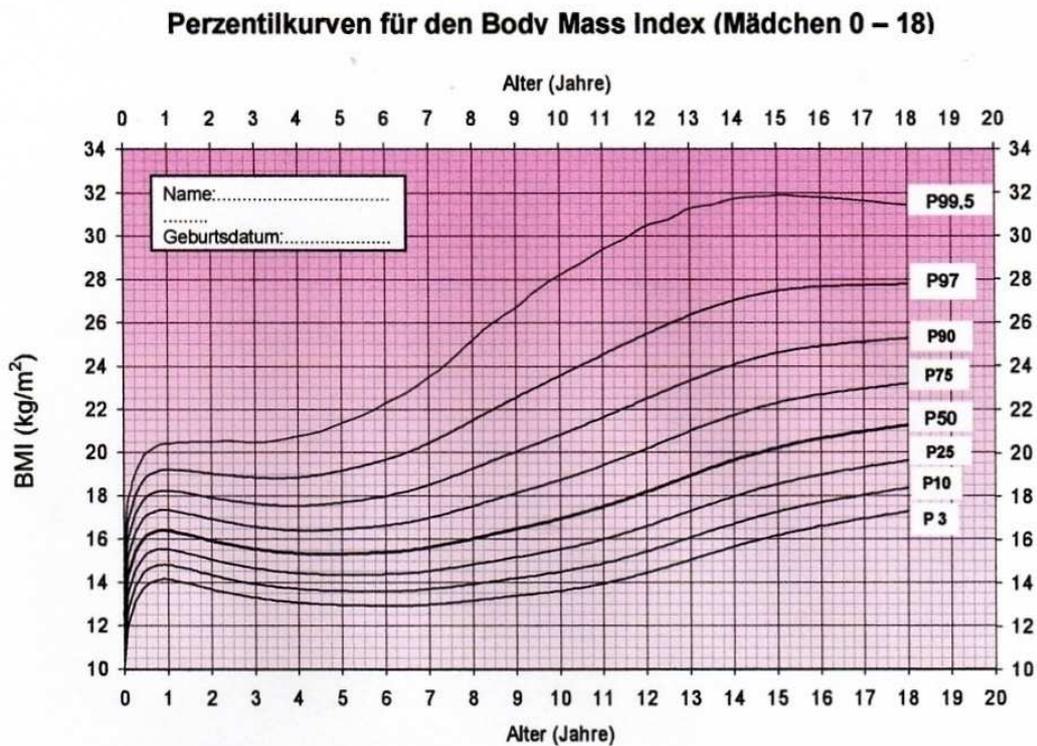


Abb. 3: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Mädchen 0 – 18 Jahre) [nach 10]

2.3. Auftreten von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Österreich

Laut dem **Österreichischem Ernährungsbericht 2003** waren 20 % der Frauen und 35 % der Männer übergewichtig. Die Adipositasprävalenz betrug bei beiden Geschlechtern 6 % [15]. Nach neueren Erhebungen im Rahmen des **österreichischen Ernährungsberichtes 2008** sind 22 % der Frauen und 39 % der Männer in Österreich übergewichtig, 9 % der Frauen sowie 13 % der Männer sind als adipös einzustufen [16]. Vergleicht man die Daten miteinander, so kann man einen Anstieg von Übergewicht und Adipositas innerhalb von 5 Jahren erkennen, vor allem bei Männern hat sich die Prävalenz der Adipositas mehr als verdoppelt.

Der österreichische Ernährungsbericht 2008 zeigt auch die BMI-Verteilung **österreichischer schwangerer Frauen**. Hier liegen 66 % der Frauen vor der Schwangerschaft im Normalgewichtsbereich, jedoch ist auch ein Anteil von 8 % an Untergewichtigen zu verzeichnen. Die Zunahme der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nimmt mit steigendem Alter zu, ebenso ist ein Ost-West-Gefälle zu beobachten [16].

		BMI-Kategorien nach WHO 2003 (Angaben in Prozent)				
		n	Untergewicht	Normalgewicht	Übergewicht	Adipositas
Gesamt		479	8	66	16	10
Alter	<25 J.	81	15	62	16	7
	25-35 J.	328	6	67	16	11
	> 35 J.	69	9	64	17	10
Region	Ost	252	7	64	17	12
	Wien	92	14	61	17	8
	West	135	7	71	14	8

Tab.4: Verteilung des BMI bei österreichischen schwangeren Frauen, getrennt nach Alter und Region [modifiziert nach 16]

Im Jahre 1999 wurde durch den **Mikrozensus**, erhoben von der Statistik Austria, das Auftreten von Übergewicht und Adipositas in der Österreichischen Bevölkerung ab dem 20. Lebensalter ermittelt. Zu diesem Zeitpunkt waren 54,4 % der Männer sowie

21,5 % der Frauen als übergewichtig einzustufen. Die Prävalenz der Adipositas war mit 9,1 % bei beiden Geschlechtern gleich [17].

Neuere Erhebungen der Statistik Austria präsentierte die **österreichische Gesundheitsbefragung 2006/07**, im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit, Familie und Jugend und der Bundesagentur durchgeführt wurde. Demnach sind 44,9 % der männlichen und 29,9 % der weiblichen Bevölkerung als übergewichtig einzustufen und 12,8 % der Männer sowie 13,4 % der Frauen als adipös.

Ein Vergleich der beiden Erhebungen zeigt einen Anstieg der adipösen Personen in allen Altersgruppen in Österreich seit dem Jahre 1999. Der Anstieg des Übergewichts ist in allen Altersgruppen zu beobachten, besonders ausgeprägt zeigt sich der Anstieg bei den über 75-jährigen. Auffallend ist jedoch der Rückgang der männlichen Übergewichtigen von 1999 bis 2007. In allen Altersgruppen, vor allem aber bei den 20- bis 29-jährigen, wurde ein Rückgang des Übergewichts und eine Verschiebung zum Normalgewicht beobachtet [18].

Verteilung des Body Mass Index (BMI) nach Alter und Geschlecht im Vergleich der Jahre 1999 und 2006/07

Geschlecht, Alter	Untergewicht		Normalgewicht		Übergewicht		Adipositas	
	BMI < 18,5		BMI 18,5 - < 25		BMI 25 - < 30		BMI 30 und mehr	
	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07
	in %							
	Männer							
Insgesamt	0,9	0,6	35,6	41,6	54,4	44,9	9,1	12,8
20 bis 29 Jahre	1,5	0,7	52,2	69,5	42,4	24,0	3,9	5,7
30 bis 44 Jahre	0,7	0,5	38,5	44,6	53,4	44,0	7,4	10,8
45 bis 59 Jahre	0,6	0,4	26,6	30,2	59,9	52,2	12,9	17,2
60 bis 74 Jahre	0,7	0,5	25,7	28,1	60,1	52,9	13,5	18,6
75 Jahre und älter	1,8	2,4	35,4	37,9	56,1	51,5	6,7	8,1
	Frauen							
Insgesamt	3,3	2,9	66,1	53,8	21,5	29,9	9,1	13,4
20 bis 29 Jahre	6,7	7,6	80,8	72,5	9,1	14,1	3,4	5,8
30 bis 44 Jahre	3,7	3,1	74,2	64,0	15,8	23,4	6,3	9,4
45 bis 59 Jahre	1,7	1,7	59,5	48,5	26,9	33,3	11,9	16,5
60 bis 74 Jahre	1,5	1,0	50,9	36,8	32,0	41,3	15,6	20,9
75 Jahre und älter	3,8	1,6	61,2	42,7	26,9	40,7	8,2	15,0

Tab.5: Statistik Austria, österreichische Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus-Sonderprogramm „Fragen zur Gesundheit“ 1999 [nach 18]

2.4. Auftreten von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in

Österreich

Bei den *Schulkindern (6 – 15 Jahre)* sind laut **Österreichischem Ernährungsbericht 2008** 11 % übergewichtig, 8 % der Schulkinder sind als stark adipös einzustufen. Interessant dabei ist, dass sich ein ausgeprägtes Ost-West-Gefälle zeigt. Demnach sind Schulkinder aus Ostösterreich doppelt so oft übergewichtig bzw. adipös als Schulkinder aus Westösterreich [16].

Bei *14- bis 19-jährigen Berufsschülern und AHS-Schülern* aus Wien konnten 4 % der Berufsschüler und 3 % der AHS-Schüler als adipös eingestuft werden. 8 % der Berufsschüler und 6 % der AHS-Schüler waren übergewichtig [16].

Daten, die im Rahmen des **Österreichischen Ernährungsberichtes 2003** erhoben wurden, zeigen im Vergleich mit den neueren Daten einen Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sowohl bei Mädchen als auch bei Buben. Der Anteil der übergewichtigen *6- bis 10-jährigen Schulkinder* (inklusive Adipösen) ist innerhalb der letzten 5 Jahre von 14 % auf 20 % gestiegen. Bei den *10- bis 15-jährigen Schulkindern* stieg die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas von 10 % auf 18 %. Die Daten des Ernährungsberichtes 2003 beruhten allerdings auf Selbstangaben der Studienteilnehmer [15].

Der **WHO-HBSC-Survey 2006** befragte insgesamt 4096 *11-, 13- und 15-jährige Schüler und Schülerinnen in Österreich* nach ihrem Körpergewicht und ihrer Körpergröße, woraus der BMI ermittelt wurde. Hier wiesen 8,3 % der Mädchen und 16,6 % der Buben einen erhöhten BMI auf. 1,1 % der Mädchen und 7,2 % der Buben sind als adipös einzustufen. Da jedoch die Daten auf selbstberichteten und nicht gemessenen Werten beruhen, sind diese nur begrenzt zuverlässig [19].

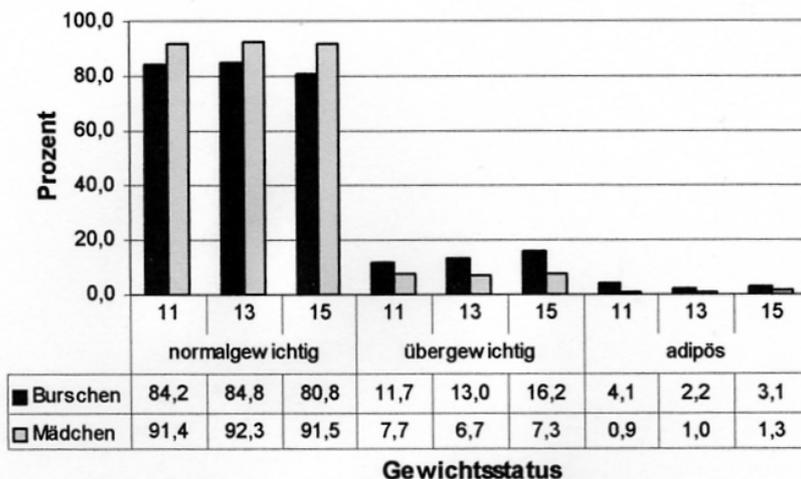


Abb.4: Verteilung des Gewichts bei 11-, 13- und 15-jährigen Jugendlichen in Österreich [nach 19]

Im Schuljahr 2005/06 wurde eine **bundesweite Feldstudie vom Österreichischen Grünen Kreuz für Vorsorgemedizin** (nunmehr: Österreichisches Grünes Kreuz für Gesundheit) im Auftrag vom Bundesministerium für Frauen und Gesundheit und vom Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft und Kultur durchgeführt. Initiiert wurde die Studie durch das Danone Nutrition Forum in Zusammenarbeit mit namhaften Vertretern medizinischer Fachgesellschaften. In dieser Studie wurde das Auftreten von Über- und Untergewicht bei 6- bis 14-jährigen Schulkindern, die im Schuljahr 2005/06 die 1. bis 8. Schulstufe besuchten, ermittelt. Es wurden Daten von 114.148 österreichischen Schulkindern im Rahmen der schulärztlichen Untersuchungen erhoben und nach den international anerkannten Referenzwerten nach Kromeyer-Hauschild et al. [2001] ausgewertet.

Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass 20,2 % der Buben und 17,7 % der Mädchen im Alter von 6- bis 14 Jahren als übergewichtig oder adipös eingestuft werden. 7,3 % der Buben und 8,7 % der Mädchen sind untergewichtig bzw. stark untergewichtig. Betrachtet man das Alter und das Geschlecht so zeigte sich besonders bei Buben zwischen 6 und 9 Jahren eine signifikant hohe Prävalenz von Adipositas. Ansonsten konnte weder bei Übergewicht noch bei Untergewicht altersabhängige Trends festgestellt werden. Jedoch zeigte die Auswertung nach Bundesländern eine deutlich höhere Prävalenz von Adipositas im Osten Österreichs (Burgenland, Niederösterreich,

Wien). Auch nach Differenzierung des Schultyps konnte ein höheres Auftreten von Adipositas und Übergewicht bei Hauptschulkindern als für Kinder aus einer Allgemeinbildenden höheren Schulen erhoben werden [20].

2.5. Folgeerkrankungen von Übergewicht und Adipositas

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Myokardinfarkt und Ischämischer Schlaganfall) sowie Diabetes mellitus Typ 2 sind die häufigsten adipositasbedingten Erkrankungen. Adipositas hat deutliche Auswirkungen auf Morbidität und Mortalität als alleiniger Risikofaktor. Ungefähr 20 – 30 % der Gesamtbevölkerung der Europäischen Region leidet am metabolischen Syndrom, auch „Syndrom X“ genannt. Dabei weisen die Betroffenen abdominelle Adipositas, Bluthochdruck, Insulinresistenz sowie Dyslipidämie auf [1].

Weitere Auswirkungen der Adipositas können auch verschiedene Krebslokalisationen sein. Zudem ist ein Rückgang der Fruchtbarkeit, Asthma, nichtalkoholische Steatohepatitis, Gallensteine sowie Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems auf die Fettsucht zurückzuführen [1]. Jedoch zeigt sich nicht nur bei Adipositas eine Zunahme der Krankheitslast, auch ein erhöhter BMI oberhalb eines Optimalniveaus (circa 21-23 kg/m², Additional Cut off points) kann mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert sein [21].

Adipositas verkürzt die Lebenserwartung des Einzelnen. So kam eine amerikanische Studie zu dem Ergebnis, dass adipöse Frauen im Alter von 40 Jahren eine um 7 Jahre verkürzte Lebenserwartung aufweisen, bei adipösen Männern des gleichen Alters verkürzt Adipositas die Lebenserwartung um 6 Jahre [22].

Adipositas im Kindesalter erhöht das Risiko orthopädischer Probleme, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2 sowie von psychischen Störungen. Das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die Mortalität im Erwachsenenalter wird durch einen hohen BMI in Kindes- und Jugendalter erhöht, das Risiko bleibt auch erhöht, falls der überhöhte BMI bis dahin beseitigt ist. Adipositas-bedingte Erkrankungen sind nicht

nur bei Erwachsenen sondern schon bei Kindern zu beobachten. Schon im Kindes- und Jugendalter werden zunehmend hoher Blutdruck, einfache Fettleber, frühe Anzeichen für Arteriosklerose sowie das Schlafapnoesyndrom diagnostiziert [23].

3. Einfluss von Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Geburtsgewicht und Entwicklung eines Gestationsdiabetes auf die Prävalenz von Übergewicht bzw. Adipositas

Bei Frauen im gebärfähigen Alter hat Adipositas mit einer Prävalenz von 40 % in den westlichen Industrieländern in den vergangenen Jahren deutlich zugenommen. Das Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes oder Diabetes mellitus Typ 2 sowie einer diabetischen Stoffwechsellage ist bei einer bestehenden Adipositas der Mutter deutlich erhöht.

Auch ein vor der Schwangerschaft bestehendes Übergewicht kann Komplikationen für Mutter und Kind nach sich ziehen. Es treten, neben dem erhöhten Risiko für Gestationsdiabetes und Diabetes mellitus Typ 2, Fehlgeburten, eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie häufiger auf als bei normalgewichtigen Schwangeren [24].

3.1. Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

Die Gewichtszunahme der Mutter während der Schwangerschaft beeinflusst das Wachstum des Fetus im Mutterleib [25]. Eine übermäßige Gewichtszunahme der Mutter während der Schwangerschaft kann Ursache für ein erhöhtes Geburtsgewicht des Kindes sein, dies kann mit einem erhöhten Übergewichtsrisiko im späteren Leben assoziiert sein [2] [26].

In einer Studie von Frederick et al. [2008] wurden Frauen mit einem BMI von 19,8 – 26 kg/m² mit einer Gewichtszunahme während der Schwangerschaft von > 15,9 kg mit Frauen, die in der gleichen BMI-Kategorie einzustufen waren, jedoch eine Gewichtszunahme ≤ 15,9 kg während der Schwangerschaft aufwiesen, verglichen. War

die Gewichtszunahme der Schwangeren unterhalb des Medians (Median 15,9 kg) der gestationalen Gewichtszunahme, konnte ein 2fach erhöhtes Risiko für ein geringes Geburtsgewicht des Neugeborenen beobachtet werden. Man fand auch heraus, dass Frauen mit einem prägravidem BMI von $< 19,8 \text{ kg/m}^2$ ein um 51 % höheres Risiko aufwiesen, ein untergewichtiges Kind zu gebären [27]. Ein geringes Geburtsgewicht ist mit einem höheren BMI im späteren Lebensverlauf assoziiert. Die Wahrscheinlichkeit, dass Übergewicht im Erwachsenenalter auftritt gleicht einer U-Kurve. Demnach haben sowohl zu leicht als auch zu schwer geborene Kinder eine Tendenz zur Fettsucht im späteren Leben [28].

Die American Dietetic Association hat 2002 BMI-adaptierte Empfehlungen für die optimale Gewichtszunahme von Schwangeren publiziert [29].

Body Mass Index (BMI in kg/m^2)	Empfohlene Gewichtszunahme	Gewichtszunahme pro Woche (nach 12 Wochen)
BMI $< 19,8$	12,5 - 18 kg	0,5 kg
BMI 19,8 - 26	11,5 – 16 kg	0,4 kg
BMI 26 - 29	7 – 11,5 kg	0,3 kg
BMI > 29	mind. 7 kg	
Andere:		
Zwillingsschwangerschaft	15,9 – 20,4 kg	0,7 kg
Trillingsschwangerschaft	22,7 kg	

Tab.6: Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft [modifiziert nach 29]

3.2. Energiezufuhr in Abhängigkeit des Ausgangsgewicht der Schwangeren

Auch die durchschnittliche tägliche Energiezufuhr sollte sich nach dem BMI vor der Schwangerschaft richten. Dadurch wird die erhöhte Nährstoffversorgung der Schwangeren sichergestellt und die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft kontrolliert [24].

BMI (kg/m^2) vor der Schwangerschaft	Durchschnittliche tägliche Energiezufuhr (kcal/kg KG)	Mütterliche Gewichtszunahme in kg
über 29	24 - 25	7
26 - 29	25 - 30	7 – 11,5
20 - 25	30 - 32	11,5 - 16

unter 20	33 - 40	12,5 - 18
----------	---------	-----------

Tab.7: Richtwerte für die tägliche Energiezufuhr und Gesamtgewichtszunahme in der Schwangerschaft in Abhängigkeit vom BMI vor der Schwangerschaft [modifiziert nach 24]

3.3. Klassifikation des Geburtsgewichts des Neugeborenen

Mögliche Ursache für eine im späteren Leben auftretende Adipositas kann nach epidemiologischen Studien sowohl ein geringes Geburtsgewicht, z.B. nach einer fetalen Mangelversorgung, als auch ein hohes Geburtsgewicht verursacht durch mütterliche Überernährung, überhöhte Gewichtszunahme während der Schwangerschaft oder die Entwicklung eines Gestationsdiabetes sein [30][31]. Eine im Jahre 2007 publizierte Meta-Analyse hat gezeigt, dass ein niedriges und hohes Geburtsgewicht verglichen mit Personen mit einem normalen Geburtsgewicht das spätere Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 erhöht. Demnach hatten jene Personen mit einem nicht normalen Geburtsgewicht ein bis zu 40 % höheres Risiko im späteren Leben an Diabetes Typ 2 zu erkranken [32].

Niedriges, normales und hohes Geburtsgewicht	
Extrem niedriges Geburtsgewicht	<1000 g
Sehr niedriges Geburtsgewicht	<1500 g
Niedriges Geburtsgewicht	<2500 g
Normales Geburtsgewicht	2500 - 4499 g
Übergewicht	>4500 g

Tab.8: Klassifikation des Geburtsgewichts des Neugeborenen [modifiziert nach 33]

3.4. Bestimmung des Gestationsalters

Die Schwangerschaftsdauer bzw. das Gestationsalter errechnet sich vom ersten Tag der letzten Periode der Mutter bis zur Geburt des Säuglings. Dies sind im Mittel 280 Tage, entspricht aber nicht genau dem Zeitraum von der Eizellenbefruchtung bis zur Geburt.

Frühgeborenes	Gestationsalter < 260 Tage (< 37 vollendeten Wochen)
----------------------	---

Reifes Neugeborenes	Gestationsalter 260 – 293 Tage (vollendete 37. – Ende der 41. Woche)
Übertragenes Neugeborenes	Gestationsalter > 293 Tage (42 Wochen und mehr)

Tab.9: Klassifikation des Gestationsalters [modifiziert nach 34]

Das Gestationsalter korreliert mit dem Geburtsgewicht des Neugeborenen, auch hier lassen sich folgende Klassifikationen unterscheiden:

Hypotrophe Neugeborene (SGA : small for gestational age)	Geburtsgewicht und/oder Geburtslänge unterhalb der 10. Perzentile
Eutrophe Neugeborene (AGA : appropriate for gestational age)	Geburtsgewicht und/oder Geburtslänge zwischen der 10. bis 90. Perzentile
Hypertrophe Neugeborene (LGA : large for gestational age)	Geburtsgewicht und/oder Geburtslänge über der 90. Perzentile

Tab.10: Klassifikation des Geburtsgewichts bzw. der Geburtslänge des Neugeborenen [modifiziert nach 34]

Der Begriff SGA (small for gestational age), der einen momentanen Zustand beschreibt, wird oft synonym verwendet mit IUGR (intrauterine growth retardation), der sich auf die Geschwindigkeit der Wachstumsverzögerung bezieht. IUGR kann somit zu einer verminderten Geburtslänge (SGA) als auch zu einem verminderten Geburtsgewicht führen. Infolge des kindlichen Aufholwachstums (catch up growth) kann dies aber auch reversibel sein und bei Geburt nicht mehr nachweisbar sein, sodass trotz IUGR ein für das Gestationsalter normales Geburtsgewicht auftritt (appropriate for gestational age, AGA) [34].

3.5. Entwicklung eines Gestationsdiabetes und deren Folgen

Gestationsdiabetes ist eine erstmals in der Schwangerschaft auftretende Glucosetoleranzstörung, dabei besteht auch die Möglichkeit einer Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 1 oder Diabetes mellitus Typ 2. Die Prävalenz des Gestationsdiabetes nimmt weltweit zu und ist eine der häufigsten Schwangerschaftskomplikationen [35].

Die Plazenta als endokrines Organ greift während der Schwangerschaft in den mütterlichen Stoffwechsel ein. Durch die vermehrte Ausschüttung der Wachstumshormone STH und HGH, Prolaktin, Kortisol, Progesteron und den plazentaren Laktogenen HPL und HCS entsteht eine diabetogene Stoffwechsellage. Der maternale Glukoseanstieg im Blut wird einerseits kompensiert durch eine vermehrte Insulinsekretion, die durch eine erhöhte Insulinresistenz der peripheren Gewebe neutralisiert wird, andererseits durch die transplazentare Glukoseabgabe an den Fetus. Bei Schwangeren mit Gestationsdiabetes wird die Kapazität des Inselorgans überfordert, dies tritt in der Regel ab dem 2. Trimenon auf. Es kommt zu einer mütterlichen Hyperglykämie [36].

Glukose als essentieller Nährstoff für den Fetus ist plazentagängig, Insulin jedoch nicht. Dies bedingt eine Überbelastung des fetalen Inselorgans und kann unter anderem schwere Folgen für die weitere Entwicklung des Fetus nach sich ziehen [37]. Durch die fetale Hyperglykämie kommt es zu einer gesteigerten Insulinproduktion des Fetus und in weiterer Folge zu einer β -Zell-Hypertrophie/-Hyperplasie. Dies kann Komplikationen wie Makrosomie, Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hyperbilirubinämie, Polyglobulie, postnatale Adaptionstörung sowie das Atemnotsyndrom des Neugeborenen hervorrufen [38]. Auch die Gefahr einer Frühgeburt ist bei fetalem Hyperinsulinismus um das 14-fache erhöht [39]. Kinder mit intrauteriner Glukosebelastung haben im späteren Leben ein höheres Risiko Adipositas, Hypertonie, Hyperlipidämie oder einen juvenilen Diabetes mellitus zu entwickeln [40].

3.5.1. Diagnostik des Gestationsdiabetes

Nach der Leitlinie der deutschen Diabetesgesellschaft und der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie sollte bei jeder Schwangeren innerhalb der 24. und 28. Schwangerschaftswoche ein oraler Glukosetoleranztest (oGTT) mit 75 g Glukose durchgeführt werden (einzeitige Untersuchung). Es kann auch zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche ein Screening-Test mit 50 g Glukose gemacht werden,

dieser muss bei pathologischem Ausfall durch einen 75 g oGTT komplettiert werden (zweizeitige Untersuchung) [41].

In Österreich wurde der orale Glukosetoleranztest ab dem 1.1.2010 in den Mutter-Kind-Pass aufgenommen, dieser ist ebenfalls in der 24. – 28. Schwangerschaftswoche vorgesehen [42].

3.5.2. Risikofaktoren für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes

Weist die Schwangere einen der unten genannten Hochrisikofaktoren auf, sollte der oGTT bereits im 1. Trimenon durchgeführt werden und gegebenenfalls in der Zeit zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche wiederholt werden. Ist der oGTT erneut unauffällig empfiehlt sich eine letztmalige Wiederholung des Tests zwischen der 32. und 34. Schwangerschaftswoche [41].

Risikofaktoren [nach 41]:

- Übergewicht (BMI vor der Schwangerschaft $\geq 27 \text{ kg/m}^2$)
- Positive Familienanamnese für Diabetes mellitus Typ 2 bzw. Zugehörigkeit zu ethnischen Gruppen mit hoher Diabetesprävalenz (insbesondere asiatische Herkunft) [42]
- Prädiabetes in der Anamnese (gestörte Glukosetoleranz und/oder Nüchtern glukose $\geq 100 \text{ mg/dl}$) [42]
- Gestationsdiabetes in einer vorangehenden Schwangerschaft
- Geburt eines Kindes $\geq 4500 \text{ g}$
- Totgeburt
- Schwere kongenitale Fehlbildungen in einer vorangehenden Schwangerschaft
- Habituelle Abortneigung (≥ 3 Fehlgeburten hintereinander)

3.5.3. Therapie des Gestationsdiabetes:

Primär ist eine Ernährungsumstellung der Schwangeren anzustreben, die durch kompetente Beratung zu erfolgen hat. Es soll auf eine adäquate Energiezufuhr und

Nahrungszusammensetzung geachtet werden, die den Bedürfnissen der Schwangeren entsprechen. Schwangere Frauen im 2. und 3. Trimenon sollen eine Kalorienmenge von ca. 30 kcal/kg Körpergewicht zu sich nehmen, bei Schwangeren mit einem BMI von über 27 kg/m² soll die Kalorienmenge auf 25 kcal/kg Körpergewicht reduziert werden [43]. Eine gezielte Gewichtsabnahme ist zu vermeiden, eine Gewichtsstagnation bzw. eine Gewichtsreduktion von 1 – 2 kg zu Beginn der Ernährungsumstellung ist unbedenklich. Die postprandiale Hyperglykämie kann durch eine Einschränkung der Kohlenhydrate auf 40 % der Tageskalorien vermindert werden und soll diese nicht unterschreiten [44].

Zusätzlich zur Ernährungsumstellung sollte Sport und Muskelarbeit betrieben werden. Körperliche Aktivität kann durch den direkten Energieverbrauch zu einer Normalisierung der Blutglukosewerte und zu einer verbesserten Insulinsensitivität beitragen. Dabei sind Ausdauersportarten, vor allem postprandial durchgeführt, besonders geeignet [41].

Kann durch eine diätetische Therapie bzw. durch vermehrte körperliche Aktivität das Einstellungsziel nicht erreicht werden, muss die Schwangere mit einer Insulintherapie behandelt werden [41]. Orale Antidiabetika hingegen sind kontraindiziert, weil die derzeitige Evidenzlage zur fetalen Sicherheit bzw. kindlicher Langzeitdaten noch als unzureichend eingestuft wird [41] [42].

4. Die fetale Programmierung

Der Bedeutung des fetal programmings bzw. metabolic programmings wurde schon Anfang der 1990er Jahre eine immer größer werdende Rolle zugeschrieben. Durch epidemiologische Beobachtungen entstand die Hypothese, dass in der Schwangerschaft eine Verletzung oder auch ein Reiz während einer kritischen Phase der Entwicklung und des Wachstums des Fetus unter anderem nachhaltige Folgen nach sich ziehen kann, da die Struktur oder auch die Funktion von Körpersystemen und Geweben des Fetus verändert bzw. „falsch“ programmiert werden können [45]. Das kann bedeuten, dass die Schwangere in einem bestimmten Zeitraum der

Schwangerschaft einer Veränderung der Nährstoffzufuhr ausgesetzt sein kann, und sich dies dann in weiterer Folge auch auf die Plazenta oder den Fetus auswirkt. Der Fetus versucht, durch Veränderungen im wachsenden Organismus sich dieser Mangelsituation anzupassen. Diese Veränderungen können funktionell und strukturell Organe, Gewebe aber auch Zellen und Gene betreffen [46] und können sowohl durch eine fetale Mangelernährung als auch durch eine fetale Überernährung entstehen.

Somit kann die Funktionsweise von Organen und Organsystemen im Mutterleib durch Einwirkung von Außenfaktoren, zum Beispiel von Hormonen oder der Ernährung, dauerhaft festgelegt und „programmiert“ werden [47].

Die umfassendste Konzeption zur den möglichen Mechanismen der „Perinatalen Programmierung“ und auch „Fehlprogrammierung“ stammt von Dörner, der sie in Form der „funktionellen Teratologie“ vorschlug [48]. Im Mittelpunkt dieses Konzepts steht die Vorstellung, dass prägende Umwelteinflüsse vor allem über die Konzentrationen von Hormonen oder hormonähnlichen Substanzen, inklusive der Zytokine und Neurotransmitter, an den Fetus herangetragen werden und hier insbesondere an das Gehirn. Dabei kommt den Hormonen während kritischer Entwicklungsphasen die Funktion zu, als Organisatoren des Neuro-Endokrino-Immunsystems (NEIS) zu fungieren. Das NEIS regelt lebenslang die Vorgänge der Fortpflanzung und Immunität, des Informationsaustausches sowie auch das Körpergewicht und den Stoffwechsel. Der zentrale Regler des NEIS ist dabei das Gehirn [48] [49].

Somit wird die Arbeits- und Funktionsweise der einzelnen Regelsysteme durch das genetische Material in der Nervenzelle des Gehirns bestimmt, in kritischen Phasen der Entwicklung spielen jedoch Hormone eine entscheidende Rolle. Der Organismus stellt sich während kritischer Phasen der Entwicklung auf eine höhere oder geringere Konzentration des jeweiligen Hormons ein und erkennt jene Menge im weiteren Lebensverlauf als „normal“. Dadurch ist eine „Vorprogrammierung“ des Stoffwechsels im Mutterleib möglich, das im Falle einer „Fehlprogrammierung“ auch zu Krankheiten führen kann [50]. Eine ähnliche „Sollwertprogrammierung“ gibt es vermutlich auch für

Nährstoffe, Spurenelemente, Vitamine, Metabolite und Elektrolyte sowie für intrazelluläre Signaltransduktoren bis zum Genom [47].

Insulin als einziges blutzuckersenkendes Hormon des Organismus spielt eine wichtige Rolle im Glukosestoffwechsel und nimmt offenbar eine besondere Bedeutung bei der lebenslangen Regulierung der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichts ein, das vermutlich ebenso durch die mütterliche Ernährung „programmiert“ werden kann. Demzufolge reguliert das Angebot an Glukose und Aminosäuren während kritischer vorgeburtlichen und frühkindlichen Entwicklungsphasen die Insulinsekretion. In fetalen hypothalamischen Regelzentren wird durch die Menge des ausgeschütteten Insulins der „Sollwert“ der späteren insulinergen Regulation kodeterminiert. Dieser im Mutterleib programmierte Sollwert bestimmt im weiteren Lebensverlauf die Höhe der Insulinsekretion auf einen Stimulus. Dies kann bedeuten, dass wenn der Fetus während einer kritischen Entwicklungsphase einer Hyperglykämie, im Falle eines Gestationsdiabetes, ausgesetzt war, ein fetaler Hyperinsulinismus auftreten kann und dadurch der Sollwert der späteren Insulinsekretion verändert wird. Im späteren Lebensverlauf reagiert das betroffene Individuum mit einer überhöhten Insulinsekretion auf einen Stimulus [47] [50].

4.1. Geringes Geburtsgewicht des Neugeborenen und geringes Fetalwachstum induziert durch eine mütterliche Unterernährung

Ein beeinträchtigt fetales Wachstum, das durch eine mangelhafte mütterliche Ernährung oder auch durch eine Placentafehlfunktion hervorgerufen werden kann, wird seit vielen Jahren mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung des metabolischen Syndroms in Verbindung gebracht [51].

Dies zeigten epidemiologische Studien an schwangeren holländischen Frauen, die während des 2. Weltkrieges einer fünfmonatigen extremen Hungerperiode ausgesetzt waren. Die Kinder jener Frauen, die die Hungerperiode in der frühen Schwangerschaft durchmachen mussten, zeigten in späteren Lebensabschnitten ein erhöhtes Risiko für Adipositas, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und erhöhte Blutfettwerte. Waren die Mütter

der Mangelernährung in der mittleren bzw. späteren Schwangerschaft ausgesetzt, wiesen deren Kinder ein vermindertes Geburtsgewicht jedoch kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Adipositas auf. Es zeigte sich ein höheres Risiko für eine gestörte Glukosetoleranz im Erwachsenenalter [52].

Ausgehend von diesen Beobachtungen wurde die Hypothese des „thrifty phenotype“ formuliert. Sie besagt, dass ein Zusammenhang zwischen einem geringen fetalen Wachstum und Säuglingswachstum mit einem Risiko für die Entwicklung einer gestörten Glukosetoleranz und dem metabolischen Syndrom im Erwachsenenalter besteht [51].

4.1.1. Veränderung der Insulinsekretion

Ein vermindertes vorgeburtliches Wachstum kann möglicherweise direkt mit einer eingeschränkten Entwicklung der β -Zellen einhergehen [51] oder auch indirekt über eine veränderte Gefäßneubildung der β -Zellen zu einer verringerten postnatalen Insulinsekretion führen [53]. Im mittleren Schwangerschaftsdrittel kann eine fetale Wachstumsretardierung ebenso eine dauerhafte strukturelle und funktionelle Veränderung der fetalen Muskulatur, mit den Folgen einer eingeschränkten insulinstimulierten Glukoseaufnahme, hervorrufen [54].

Eine Prädisposition für Diabetes mellitus Typ 2 kann durch eine mütterliche Mangelernährung in utero zwar programmiert werden, jedoch hängt die Manifestation dieser Erkrankung auch von anderen entscheidenden Faktoren wie der späteren Ernährung, dem Körpergewicht, der körperlichen Aktivität sowie dem Alterungsprozess des Einzelnen ab [51] [55].

4.1.2. Veränderung des Adipozytenstoffwechsels

Ein niedriges Geburtsgewicht, verursacht durch eine mütterliche Mangelernährung oder eine Plazentafehlfunktion, kann zu einer veränderten fetalen Programmierung des Adipozytenmetabolismus, der Insulinsensitivität sowie eine veränderten

Appetitregulation führen. Dies wiederum begünstigt ein schnelles Aufholwachstum, wodurch wiederum die Entwicklung einer Adipositas gefördert werden könnte [55]. Dieses Phänomen bezeichnet man auch als „Catch-up-growth“. Ein normales Wachstum fördert das Wachstum der fettfreien Körpermasse (lean body mass), ein geringes Fetal- und Säuglingswachstum scheint jedoch das Gegenteilige zu bewirken bzw. sogar hemmend darauf zu wirken [56]. Ein nachfolgendes Aufholwachstum fördert eine Speicherung von abdominalem Fett im Kindes- und Erwachsenenalter und in weiterer Folge einer abdominelle Adipositas [55] [56]. Ein niedriges Geburtsgewicht kann auch eine Hyperinsulinämie infolge einer geringeren Insulinsensitivität des Organismus hervorrufen, dies wiederum kann im subkutanen Bereich eine Vergrößerung der Adipozyten bewirken [57].

4.1.3. Fetale Programmierung der Appetitregulation

Auch die postnatale Appetitregulation bzw. das spätere Essverhalten hängt mit der pränatalen Prägung des Fetus durch die Mutter zusammen. Epigenetische Einflüsse des intrauterinen Milieus können Veränderungen der Gene des Fetus bewirken und somit auch zu einem veränderten Essverhalten und zu einer veränderten Appetitregulation führen [58].

Die Appetitregulation wird über den Hypothalamus reguliert, dieser sezerniert orexigene und anorexigene Neuropeptide. Durch die Ausschüttung der orexigenen Neuropeptide wird die Nahrungsaufnahme und der Appetit gesteigert, im Gegensatz dazu wird durch die anorexigenen Neuropeptide die Nahrungsaufnahme und der Appetit gesenkt. Veränderungen in diesem Regelmechanismus können nachhaltige Folgen für den Fetus nach sich ziehen, da die Appetitregulation des Organismus anders programmiert wird und somit in weiterer Folge die Nahrungsaufnahme sowie das Körpergewicht beeinflusst werden [59].

4.1.4. Fetale Programmierung bestimmter Körperfunktionen

Damit der Fetus in einem energielimitierten Milieu durch mütterliche Mangelernährung überleben kann, passt er sich durch Umprogrammierung der Mitochondrienfunktion an das intrauterine Umfeld an. Diese Umprogrammierung wurde bei übergewichtigen Männern und Frauen gefunden, die verminderte oxidative Enzymaktivitäten im Muskel, eine reduzierte Elektronentransportkettenaktivität sowie kleineren Mitochondrien aufwiesen [60]. Somit kann auch eine niedrigere oxidative Kapazität das Körpergewicht im Erwachsenenalter beeinflussen [61]. Jedoch können auch Funktionsveränderungen der Schilddrüse oder der Mitochondrien durch intrauterine Energierestriktion auftreten und Unterschiede im Energieumsatz hervorrufen [62].

4.1.5. Leptinsekretion

Leptin ist ein Peptidhormon aus 167 Aminosäuren und wird hauptsächlich in den Adipozyten aber auch in der Plazenta gebildet. Es spielt eine wichtige Rolle in der Regulation der Energiehomöostase, der Nahrungsaufnahme und der Körperzusammensetzung [63].

Die Plasmaleptinkonzentration wird durch die Menge des Fettgewebes reguliert [64]. Werden die Fettdepots im Körper reduziert, nimmt auch die Menge an im Körper zirkulierenden Leptin ab, das in weiterer Folge eine Appetitsteigerung bewirkt [65].

Kinder, die an einer Leptindefizienz leiden, verursacht durch eine seltene Genmutation, entwickeln in der frühen Kindheit morbid Adipositas, zeigen keine pubertäre Entwicklung und weisen eine Störung des Wachstums sowie der Schilddrüsenhormone auf [66].

Auch das fetale Wachstum und die Entwicklung des Fetus wird durch Leptin kontrolliert [63]. Neugeborene, die infolge einer intrauterinen Wachstumsretardierung für das Gestationsalter zu klein geboren waren (small for gestational age), wiesen niedrigere Leptin-Levels auf und hatten im Vergleich zu Kindern, die normale Leptin-

Levels bei der Geburt aufwiesen, im späteren Leben ein erhöhtes Risiko für Übergewicht und Diabetes mellitus Typ 2 [67] [68]. Eine mögliche Erklärung dafür könnte ein Anstieg der Leptinkonzentrationen im späteren Lebensverlauf und eine in weiterer Folge auftretende Leptinresistenz sein [69]. So konnte auch eine Studie an Ratten nachweisen, dass Nachkommen, die während der Schwangerschaft einer mütterlichen Unterernährung ausgesetzt waren, im Erwachsenenalter eine Leptinresistenz entwickelten [70].

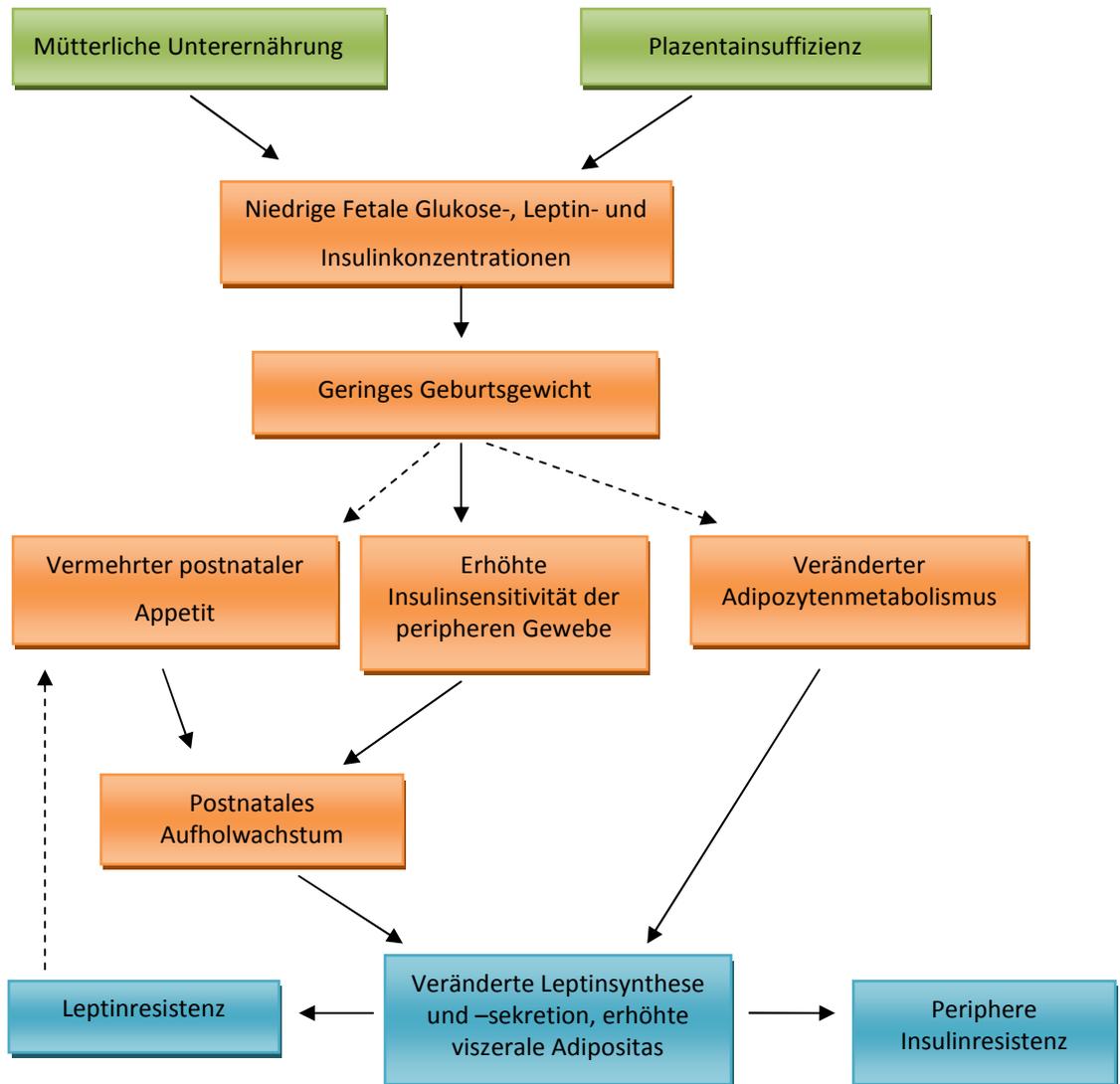


Abb.5: Mögliche Erklärungsansätze für einen Zusammenhang zwischen intrauteriner Mangelernährung, niedrigem Geburtsgewicht und Adipositas bzw. peripherer Insulinresistenz im späteren Lebensverlauf [modifiziert nach 62]

4.2. Hohes Geburtsgewicht des Neugeborenen induziert durch mütterliche Überernährung oder durch Erkrankungen der Mutter

Das Problem der mütterlichen Überernährung während der Schwangerschaft spielt vor allem in den Industrieländern eine Rolle. 16 % der Frauen in Österreich sind im Alter zwischen 25 und 35 Jahren vor der Schwangerschaft als übergewichtig einzustufen, 11 % sind adipös [16]. In Deutschland ist jede dritte bis vierte Frau im gebärfähigen Alter als übergewichtig einzustufen [71]. Dies kann als ein potenziell gesundheitspolitisches Problem erheblichen Ausmaßes angesehen werden, denn die Ernährung bzw. der Ernährungszustand der Schwangeren hat einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung des Kindes im Mutterleib [47].

Adipositas während der Schwangerschaft erhöht das Makrosomierisiko (Geburtsgewicht > 4000 g bzw. > 4500 g) um das Doppelte, bei massiver Adipositas ist das Makrosomierisiko sogar bis um das Dreifache erhöht [72]. Eine über den Zeitraum von 1978 – 1998 in Europa durchgeführte Studie konnte einen Anstieg des mittleren Geburtsgewichts um 22 – 48 g pro Dekade beobachten [73]. Auch in Deutschland kam es zu einem bemerkenswerten Anstieg des mittleren Geburtsgewichts in den Jahren 1985 – 1997 von 126 g pro Dekade [74]. In mehreren epidemiologischen Studien konnte gezeigt werden, dass eine Assoziation zwischen erhöhtem Geburtsgewicht und einem späteren Risiko für Übergewicht besteht [26] [75].

Dass intrauterine Faktoren in einem höheren Ausmaß das Geburtsgewicht des Neugeborenen beeinflussen als genetische Faktoren, konnte eine britische Studie belegen. Das Geburtsgewicht der Kinder, die von Leihmüttern ausgetragen wurden, korrelierte stärker positiv mit dem BMI der Leihmutter als mit dem BMI der natürlichen Mutter [76].

4.2.1. Mütterliche Überernährung und deren Folgen für Mutter und Kind

Übergewicht bzw. ein höherer BMI während der Schwangerschaft erhöht das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, Gestationsdiabetes, schwangerschaftsinduzierter Hypertonie,

Präeklampsie und Eklampsie [77]. Ein präkonzeptioneller BMI von 25 – 30 kg/m² erhöht das Risiko für GDM um das 2 - 6 fache, bei höherem Gewicht ist das Risiko sogar um das 20fache erhöht gegenüber normalgewichtigen Frauen [78]. Auch eine übermäßige Gewichtszunahme erhöht das Risiko für GDM [24]. Bei adipösen Frauen mit normaler Glucosetoleranz und einem BMI über 30 kg/m² tritt bei einer Gewichtszunahme von 5 - 10 kg während der Schwangerschaft doppelt so häufig Hypertonie, Makrosomie (Geburtsgewicht über 4000 g) und Sectio (Kaiserschnitt) auf, bei einer Gewichtszunahme über 15 kg war das Risiko auf das 4 - 5fache erhöht [79]. Auch die regionale Fettverteilung während der Schwangerschaft könnte eine Rolle spielen. Zentrale Adipositas bei Schwangeren kann demnach mit einem höheren Risiko für Präeklampsie einhergehen. Ebenso kann die Zunahme der prägraviden Waist-to-Hip Ratio der Mutter das Risiko für ein höheres Geburtsgewicht des Neugeborenen erhöhen [80].

4.2.2. Diabetische Stoffwechselstörungen der Schwangeren

Diabetische Stoffwechselstörungen können in Form von Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2, die bereits vor der Schwangerschaft vorliegen, und Gestationsdiabetes, welcher erstmals während der Schwangerschaft auftritt, vorkommen [81]. Das Auftreten von GDM ist weltweit in den letzten Jahren deutlich angestiegen, und kann als Folge einer weltweit ansteigenden Übergewichtsprävalenz angesehen werden [47] [82]. Neugeborene diabetischer Mütter weisen erhöhte mittlere Geburtsgewichte und ein zum Teil stark erhöhtes Makrosomierisiko auf [83] [84]. Ursache für die Makrosomie ist eine vermehrte Fettakkumulation in utero durch eine fetale Hyperinsulinämie, die durch eine mütterliche Hyperglykämie induziert wird [85].

Das Energiesubstrat eines Feten stellt Glucose dar, die Höhe an Glucose wird durch den mütterlichen Glucosespiegel bestimmt, da Glucose für die Plazentaschranke frei permeabel ist. Insulin hingegen ist für die Plazenta impermeabel, als Folge führt die erhöhte Glucosekonzentration im Feten zu einer verstärkten Produktion und Ausschüttung des Wachstumshormons Insulin, das vor allem die Fettakkumulation

stimuliert. Somit kann eine diabetische Stoffwechselstörung während der Schwangerschaft zu einem erhöhten Geburtsgewicht des Neugeborenen führen [86].

Ein unbehandelter bzw. unzureichend behandelter GDM kann ebenso zu einem erhöhten perinatalen Mortalitäts- und Morbiditätsrisiko führen [83]. Frauen, die während der Schwangerschaft an GDM litten und auch entsprechend behandelt wurden, haben ein 10fach höheres Risiko im späteren Lebensverlauf einen Diabetes mellitus Typ 2 zu entwickeln. Die Häufigkeit des Auftretens desselben liegen 8 bis 18 Jahre nach einem GDM bei 26 % und 65 % [87].

4.2.3. Leptinsekretion

Bei Neugeborenen konnte ein positiver Zusammenhang zwischen der Leptinkonzentration im Nabelschnurblut bei der Entbindung mit dem Geburtsgewicht oder neonataler Adipositas festgestellt werden [62]. Large for gestational age (LGA) geborene Säuglinge wiesen höhere Leptinkonzentrationen auf als appropriate for gestational age (AGA) geborene Säuglinge [88]. Neugeborene jener Mütter, die während der Schwangerschaft an diabetischen Stoffwechselstörungen litten, wiesen bei der Geburt ebenso erhöhte Leptinkonzentrationen auf [89].

Adipositas im Erwachsenenalter ist mit erhöhten Leptinkonzentrationen assoziiert, ebenso wird bei nicht adipösen Personen mit erhöhten Leptinkonzentrationen im Blut eine Tendenz zu einem erhöhten Gewicht beobachtet. Diese erhöhten Leptinkonzentrationen könnten Ursache für eine auftretende Leptinresistenz [90] sein, dadurch könnte Leptin seine Aufgabe, nämlich den Hunger zu unterdrücken und die Energieausbeute zu steigern, nicht mehr erfüllen [91].

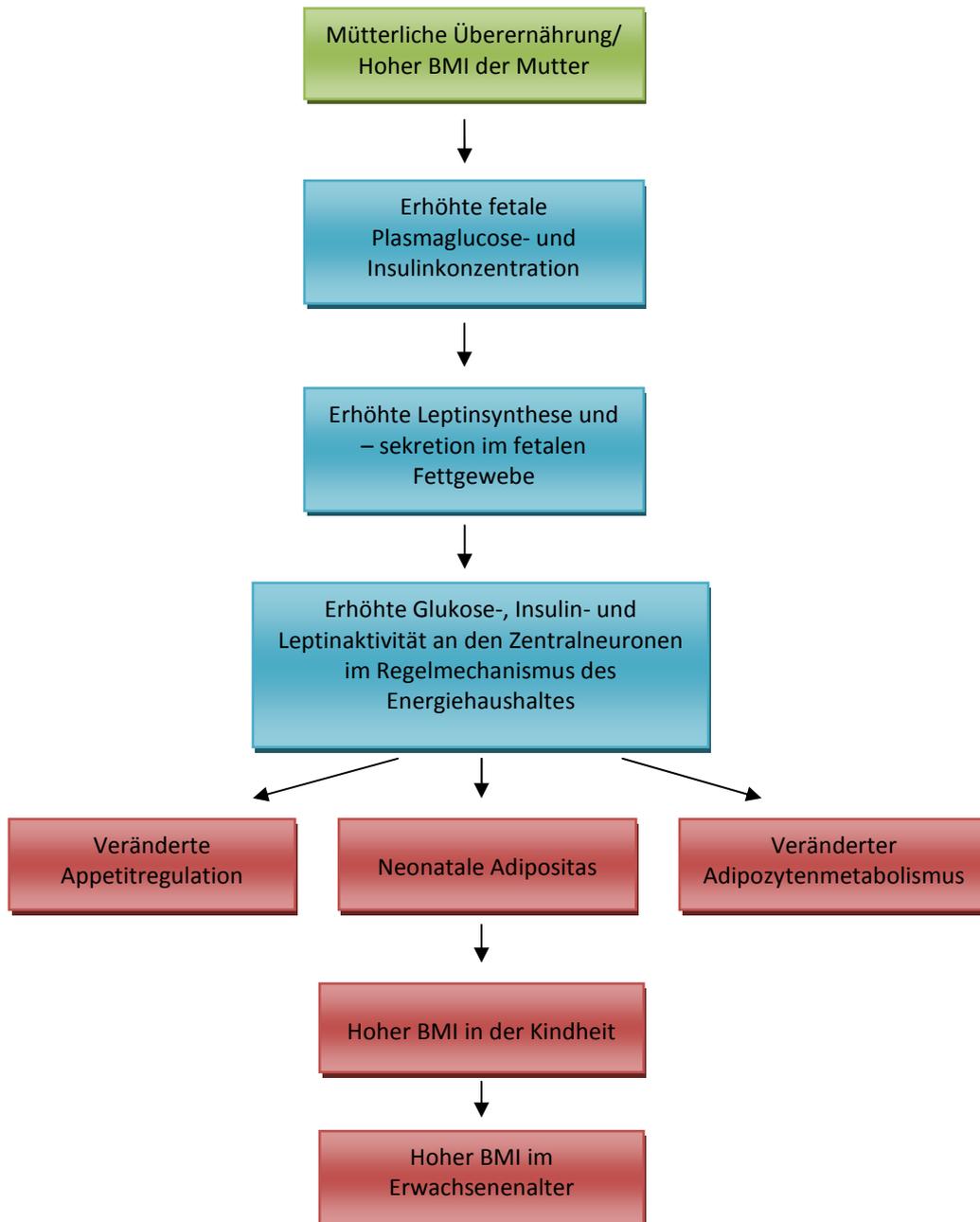


Abb. 6: Mögliche Erklärungsansätze für einen Zusammenhang zwischen hohem Geburtsgewicht und Übergewicht im Erwachsenenalter [modifiziert nach 62]

4.3. Einfluss des Ernährungsverhaltens der Mutter auf die Entwicklung des Kindes

Die Ernährung der Schwangeren und des Neugeborenen kurz nach der Geburt kann langfristige Auswirkungen auf das Wachstum und die Gesundheit des Kindes haben, daher ist es für die Schwangere von besonderer Bedeutung sich ausgeglichen zu ernähren [92]. Schwangere sollten vor allem auf eine hohe Nährstoffdichte achten, da sich die Empfehlungen für die Zufuhr der Mikronährstoffe stärker erhöhen als die Empfehlungen für die Energieaufnahme [93].

Viele Studien konnten belegen, dass das spätere Essverhalten bzw. der spezifische Appetit des Kindes schon im Mutterleib durch das Essverhalten der Mutter während der Schwangerschaft geprägt werden kann [94]. Zurzeit stellt man sich die Frage, ob und in welcher Weise Interventionsmaßnahmen durch die gezielte Ernährung der Schwangeren die metabolische Prägung des Kindes im Mutterleib beeinflussen würden [93].

Die Österreichische Gesellschaft für Ernährung (**ÖGE**), die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (**DGE**), die Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (**SGE**) sowie die Schweizerische Vereinigung für Ernährung (**SVE**) haben Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der Schwangeren erarbeitet. Dabei soll eine optimale Versorgung der Schwangeren und des ungeborenen Kindes gewährleistet sein. Während der Schwangerschaft erhöhen sich sowohl der Energie- als auch der Nährstoffbedarf. Die Fachgesellschaften empfehlen, eine zusätzliche Energieaufnahme von 200 bis 300 kcal/d (0,8 bzw. 1,2 MJ/d) für normalgewichtige schwangere Frauen. Übergewichtige bzw. adipöse Frauen sollten bereits vor der Schwangerschaft ihr Gewicht reduzieren [47] [95].

Ein nennenswerter Mehrbedarf an Energie und Nährstoffen besteht jedoch erst ab dem 4. Schwangerschaftsmonat, bei kritischen Nährstoffen sollte vorsorglich die Erhöhung der Empfehlungen bzw. der Schätzwerte von Beginn der Schwangerschaft erfolgen [95]. Bei Folsäure sollte die Zufuhr in Form von Supplementen schon 4 Wochen vor Beginn der Schwangerschaft erfolgen und in den ersten drei

Schwangerschaftsmonaten beibehalten werden, da Folsäure das Risiko einer Fehlbildung beim Ungeborenen, wie zum Beispiel des Neuralrohrdefekts aber auch anderen Fehlbildungen des Nervensystems, senken kann [96].

Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Schwangeren

Energie/Nährstoffe	D-A-CH-Referenzwerte
Energie	zusätzlich 1,1 MJ/d 255 kcal/d
Protein g/d	58
Fett E%	30-35
<i>Essentielle Fettsäuren</i>	
n-6 E%	2,5
n-3 E%	0,5
Vitamin A (Retinol) mg Retinoläquivalent/d	1,1
Vitamin D (Calciferol) µg/d	5
Vitamin E (Tocopherole) mg Tocolpheroläquivalent/d	13
Vitamin K µg/d	60
Vitamin B1 (Thiamin) mg/d	1,2
Vitamin B2 (Riboflavin) mg/d	1,5
Niacin mg Niacinäquivalent/d	15
Vitamin B6 (Pyridoxin) mg/d	1,9
Folsäure µg Folatäquivalent/d	600
Pantothensäure mg/d	6
Biotin µg/d	30-60
Vitamin B12 (Cobalamin) µg/d	3,5
Vitamin C (Ascorbinsäure) mg/d	110
Calcium mg/d	1000
Phosphor mg/d	800
Magnesium mg/d	310
Eisen mg/d	30
Jod (DGE, ÖGE) µg/d	230
Jod (Schweiz, WHO) µg/d	200
Zink mg/d	10
Selen µg/d	30-70
Kupfer mg/d	1,0-1,5
Mangan mg/d	2-5

Chrom µg/	30-100
Molybdän µg/d	50-100

Tab.11: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Schwangeren [nach 95]

4.3.1. Energie- und Nährstoffaufnahme von österreichischen Schwangeren

Eine im Jahr **2006 durchgeführte Studie** zeigt eine grenzläufige Energieversorgung von schwangeren Frauen in Österreich, die durchschnittliche Aufnahme betrug 2042 kcal, die Empfehlung von 2155 kcal/d wurde im Mittel nicht erreicht. Die durchschnittliche gesamte Tagesaufnahme von Fett betrug 80 g/d, die Aufnahme an gesättigten Fettsäuren war mit 35 g/d zu hoch. Ähnliches zeigte sich auch bei der Cholesterinaufnahme, diese war mit einer Zufuhr von 329 g/d im Durchschnitt zu hoch.

Die durchschnittliche Aufnahme an Folsäure, Eisen, Vitamin D und Jod war bedenklich niedrig. Auch die durchschnittliche Tageszufuhr von Vitamin E, Vitamin B6, Calcium und Magnesium war zu gering [93].

Ergebnisse des **Österreichischen Ernährungsberichts 2008** zeigten eine durchschnittliche Energieaufnahme von 1872 kcal/d, auch hier lag die Energiezufuhr deutlich unter den DACH-Referenzwerten. Die durchschnittliche Eiweißzufuhr war mit 9,2 g Eiweiß/MJ/d geringfügig über den Empfehlungen, auch die mittlere Fettzufuhr lag mit 36 % der Gesamtenergiezufuhr knapp über dem maximalen Richtwert von 35 E%. Die Aufnahme an gesättigten Fettsäuren war als zu hoch zu bewerten, bei den mehrfach ungesättigten Fettsäuren war die Zufuhr ausreichend. Auch hier konnte ein Defizit bei der durchschnittlichen Aufnahme an Folsäure, Vitamin D, Eisen und Jod aufgezeigt werden, die mittlere Zufuhr an Vitamin B1 und B6 lag geringfügig unterhalb der DACH-Empfehlungen [16].

Der Österreichische Ernährungsbericht 2008 als auch die im Jahr 2006 in Österreich durchgeführte Studie kamen zu ähnlichen Ergebnissen und konnten eine marginale Versorgung der Schwangeren in Österreich aufzeigen. Ein Nachholbedarf bezüglich Ernährungsbildung der Schwangeren steht somit außer Frage. Dies wird auch dadurch bestätigt, dass schwangere Frauen mit einem höheren Bildungsstand einen höheren Konsum der oben genannten Risikonährstoffe aufweisen [93].

4.3.2. Makronährstoffaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft

Eine erhöhte Aufnahme an Energie, energieangepasstem Protein und Fetten tierischen Ursprungs führt zu einer erhöhten Gewichtszunahme der Schwangeren, eine kohlenhydratreiche Ernährung der Schwangeren hingegen führt zu einer verringerten Gewichtszunahme [97]. Schwangere mit Übergewicht bzw. mit einer schnellen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft konnten durch eine Energie- und Proteinrestriktion die wöchentliche Gewichtszunahme und das Geburtsgewicht des Neugeborenen reduzieren. Das erhöhte Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes oder einer Präeklampsie blieb jedoch bestehen [98]. Eine Steigerung der Kohlenhydratzufuhr um 1 Prozent konnte das Plazentagewicht relativ zum Geburtsgewicht des Kindes um 1 Prozent senken [99].

Kinder von Müttern mit hoher Energie- und Proteinaufnahme während der späten Schwangerschaft zeigten zudem einen verringerten Insulinanstieg zwischen Nüchternblutzuckerspiegel und dem Blutzuckerspiegel gemessen nach 30 Minuten. Bei einer Erhöhung der Proteinzufuhr je 10 Gramm (Messung des Insulinanstiegs bei Aufnahme von ≤ 60 g Protein/d, 60,1- 70 g/d, 70,1 – 80 g/d und > 80 g/d) konnte eine Senkung des Insulinanstiegs um 7 Prozent ($p = 0,007$) beobachtet werden, die Erhöhung der Fettzufuhr je 10 Gramm (Messung des Insulinanstiegs bei ≤ 85 g Fett/d, 85,1 – 100 g/d, 100,1 – 115 g/d und > 115 g/d) zeigte hingegen eine Senkung um 4,9 Prozent ($p = 0,002$). Dieser Umstand lässt sich dadurch erklären, dass die Entwicklung der Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse durch eine hohe Protein- und Fettzufuhr beeinträchtigt sein kann. In weiterer Folge kann dies zu einem Insulinmangel führen [100].

4.3.3. Mikronährstoffaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft

Viele Studien fanden heraus, dass oxidative Schäden an der DNA, an Proteinen und Lipiden während der Schwangerschaft assoziiert sein könnten mit einem verminderten Geburtsgewicht des Neugeborenen, ebenso besteht ein erhöhtes Risiko für eine Frühgeburt als auch für Präeklampsie. Die Gefahr des Auftretens derselben hängt mit

dem Antioxidantienstatus der Mutter zusammen [101] [102]. Antioxidantien können vor freien Radikalen und somit vor oxidativen Schäden im Körper schützen, da sie Oxidantien binden können, indem sie selbst oxidiert werden. Sie werden zum einen endogen (im Körper) produziert, wie zum Beispiel die Harnsäure. Zum anderen können sie über die Nahrung zugeführt werden, dazu zählt unter anderem Vitamin E (Tocopherol), Vitamin C (Ascorbinsäure) oder β -Carotin (Carotinoide).

Scholl et al. [2006] konnten in einer Studie mit 1231 schwangeren Frauen belegen, dass erhöhte Konzentrationen von α -Tocopherol während der Schwangerschaft (am Beginn der Schwangerschaft und der 28. Woche) positiv assoziiert sind mit dem fetalen Wachstum. Es zeigte sich ein erhöhtes Risiko für ein Hypertrophes Neugeborenes (Large for gestational age) und ein vermindertes Risiko für ein Hypotrophes Neugeborenes (Small for gestational age) [103]. Eine Studie an HIV-Infizierten schwangeren Frauen aus Tansania konnte einen Zusammenhang zwischen einem niedrigen Vitamin E-Status der Mutter und einem 2-fach erhöhten Risiko für die Geburt eines hypotrophen Neugeborenen feststellen [104]. Eine andere Studie fand jedoch keinen Zusammenhang zwischen dem Vitamin E-Status der Schwangeren und dem fetalen Wachstum [105].

Eine prospektive Kohortenstudie an 239 gesunden, schwangeren Frauen zeigte eine positive Korrelation zwischen dem mütterlichen Vitamin C-Spiegel während des zweiten Trimesters und dem Geburtsgewicht bzw. der Geburtslänge des Neugeborenen. Das Geburtsgewicht als auch die Geburtslänge des Säuglings war am höchsten, wenn sowohl der Vitamin C- als auch der Vitamin E-Status der Mutter während der Schwangerschaft hoch war [106].

Hingegen zeigte eine deskriptive Querschnittsstudie an 143 schwangeren Frauen, dass der mütterliche Vitamin A-Spiegel im Serum, nicht jedoch der Vitamine C- und E-Spiegel, einen signifikanten Effekt auf das Geburtsgewicht und die Geburtslänge des Neugeborenen hat [107].

Eine unzureichende Versorgung der Schwangeren mit Folsäure erhöht nicht nur die Gefahr eines Neuralrohrdefekts beim Kind, ein Mangel kann ebenfalls zu einem geringen Geburtsgewicht des Neugeborenen führen. Das erhöht wiederum das Risiko für spätere Entwicklungs- bzw. Gesundheitsstörungen beim Kind [108].

Fachgesellschaften empfehlen die Einnahme von 400 Mikrogramm Folsäure pro Tag in Form von Supplementen. Die Einnahme sollte bereits mindestens vier Wochen vor Beginn der Schwangerschaft erfolgen und sollte in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten beibehalten werden [109].

Durch eine unzureichende Versorgung der Schwangeren mit Eisen können Komplikation wie Frühgeburt, Mangelentwicklung des Fetus sowie ein geringes Geburtsgewicht des Neugeborenen auftreten [16].

4.3.4. Einfluss des mütterlichen Fettsäureprofils

Van Eijsden et al. [2008] kamen in einer prospektiven Kohortenstudie zu dem Ergebnis, dass ein ungünstiges mütterliches Fettsäureprofil assoziiert ist mit einem reduzierten fetalen Wachstum. Gegenstand der Untersuchung war, welchen Einfluss das in der frühen Schwangerschaft gemessene mütterliche Fettsäureprofil (essentielle Fettsäuren und deren längerkettige Derivate LC-PUFA sowie Transfettsäuren) auf das Geburtsgewicht und die Körperlänge des Neugeborenen hat. Man kam zu dem Ergebnis, dass niedrige mütterliche Blutkonzentrationen von Eicosapentaensäure und Dihomogammalinolensäure, aber hohe Konzentrationen von Arachidonsäure mit einem geringen Geburtsgewicht assoziiert waren. Dieses Ergebnis gibt Anlass zur Diskussion, ob das mütterliche Fettsäureprofil bereits in der frühen Schwangerschaft durch eine Supplementation mit Gammalinolensäure adaptiert werden soll. Mit dieser Maßnahme könnten das fetale Wachstum und die zukünftige Gesundheit des Kindes positiv beeinflusst werden [110].

4.3.5. Spezifisches Essverhalten der Mutter

Eine englische Studie an Ratten konnte zeigen, dass der mütterliche Konsum von „Junk Food“ während der Schwangerschaft und der Stillzeit den späteren Appetit auf „Junk Food“ bei deren Nachkommen fördern kann. Die Ergebnisse zeigten, dass 10 Wochen alte Ratten von Müttern, die während der Schwangerschaft und der nachfolgenden Stillzeit mit „Junk Food“ gefüttert wurden, eine verschärfte Präferenz zu salzigem, fettem und zuckerreichem Futter hatten als Nachkommen jener Mütter mit einer ausgewogenen Ernährung. Sowohl männliche als auch weibliche Nachkommen, die der „Junk Food“ – Ernährung ausgesetzt waren, entwickelten im späteren Lebensverlauf ein erhöhtes Körpergewicht bzw. einen erhöhten BMI verglichen mit den anderen Nachkommen [111].

Eine andere Studie an schwangeren Ratten, von denen eine Gruppe eine kontrollierte ausgewogene Ernährung, die andere Gruppe ein Futter mit niedrigem Proteinanteil erhielten, konnte nachweisen, dass sich die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft auf deren Nachkommen auswirken kann. Die 12 Wochen alten Nachkommen jener Mütter, die eine proteinreduzierte Ernährung erhielten, hatten einen höheren Konsum von Futter mit hohem Fettanteil und einen signifikant niedrigeren Konsum von Futter mit einem hohem Kohlenhydratanteil. Dieses Verhalten lässt darauf schließen, dass das intrauterine Milieu einen Einfluss auf das spätere Essverhalten haben kann [112].

Auch andere experimentelle Tierstudien an schwangeren Ratten konnten nachweisen, dass der spezifische Appetit bereits im Mutterleib programmiert werden kann. So zeigten schwangere Ratten, die einer extrazellulären Dehydratation ausgesetzt wurden, eine drastische Steigerung des Salzappetites nicht nur im Muttertier, sondern auch bei deren Neugeborenen im Erwachsenenalter. Dieses Phänomen konnte auch beim Menschen nachgewiesen werden. Kinder und Erwachsene, deren Mütter in der Schwangerschaft an Übelkeit und Erbrechen litten, wiesen ebenso einen gesteigerten Salzappetit im späteren Leben auf [94].

Ähnliches konnte auch bei Alkohol und bei geruchsaktiven Substanzen festgestellt werden. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft fördert die spätere Sympathie zu alkoholischen Getränken. Die Aufnahme von geruchsaktiven Substanzen wie Karotten oder Anis während der Schwangerschaft kann Einfluss auf die spätere Geschmacksentwicklung des Neugeborenen haben [94].

4.4. Aufnahme von Genussmitteln während der Schwangerschaft

Für die tägliche Aufnahme von koffeinhaltigen Getränken während der Schwangerschaft hat die **Food Standard Agency (FSA)** im Jahr 2008 ihre Empfehlung überarbeitet, innerhalb derer keine negativen Auswirkungen auf das Kind und die Schwangerschaft zu befürchten sind [117]. Auf Alkohol in der Schwangerschaft sollte jedoch gänzlich verzichtet werden, da es keinen sicheren Grenzwert für den Alkoholkonsum gibt, eine Schädigung des ungeborenen Kindes kann auch bei geringen Mengen nicht ausgeschlossen werden [118]. Ebenfalls sollte Rauchen während der Schwangerschaft vermieden werden, sogar Passivrauch kann sich nicht nur auf die Mutter, sondern auch auf das ungeborene Kind negativ auswirken [119] [121].

4.4.1. Koffeinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft

Die Koffeinaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft kann das fetale Wachstum beeinflussen, unter anderem kann es zu kongenitalen Missbildungen und zu einer Wachstumsretardierung des Fetus kommen. Auch mütterliche Fertilitätsprobleme sowie Spontanaborten und Verhaltensstörungen des Kindes können durch übermäßigen Koffeinkonsum der Mutter auftreten [113].

Eine Metaanalyse zeigte, dass durch eine mütterliche Koffeinaufnahme von > 150 mg pro Tag das Risiko einer Fehlgeburt und auch eines geringen Geburtsgewichts (< 2500 g) des Neugeborenen signifikant erhöht wird. Eine Beeinflussung der Ergebnisse durch das Alter der Mutter, durch Alkoholkonsum bzw. durch Rauchen während der Schwangerschaft sowie anderer Faktoren konnte jedoch nicht ausgeschlossen werden [114]. Dass ein geringes Geburtsgewicht des Neugeborenen durchaus mit der Höhe

des mütterlichen Koffeinkonsums in Verbindung gebracht werden kann, zeigt eine weitere Metaanalyse. Demnach konnte man bei Kindern von Müttern mit der höchsten Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft signifikant geringere Geburtsgewichte (43 g) feststellen [115]. Hingegen konnte eine Studie mit 1207 schwangeren Frauen, die während der Gestation mindestens 3 Tassen Kaffee zu sich nahmen im Vergleich zur Kontrollgruppe, die entkoffinierten Kaffee konsumierte und somit einen um 182 g geringeren Koffeinkonsum aufwies, keinen signifikanten Unterschied im Geburtsgewicht oder in der durchschnittlichen Gestationsdauer feststellen. Somit scheint ein moderater Koffeinkonsum während des zweiten Drittels der Schwangerschaft keinen Effekt auf das Geburtsgewicht oder die Schwangerschaftsdauer zu haben [116].

Die **FSA (Food Standard Agency)** hat ihre Empfehlung von 300 mg Koffein pro Tag für schwangere Frauen auf 200 mg pro Tag herabgesetzt, da neuere Studien ebenfalls zu dem Ergebnis kamen, dass eine zu hohe Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft assoziiert ist mit einem erhöhten Risiko für eine fetale Wachstumsretardierung bzw. mit einem verminderten Geburtsgewicht des Neugeborenen. Neue Forschungen der „**University of Leeds**“ und der „**University of Leicester**“, aber auch unabhängige Experten der „**FSA Committee on toxicity**“ kamen zu dem Ergebnis, dass das Risiko der fetalen Wachstumsretardierung und von Spontanaborten weiter minimiert werden kann, wenn die Empfehlung für die tägliche Koffeinaufnahme für Schwangere reduziert wird [117].

Eine Koffeinaufnahme von 200 mg entspricht:

- 2 Tassen Instantkaffee (100 mg pro Tasse)
- 1 Tasse Filterkaffee (140 mg pro Tasse)
- 2 Tassen Tee (75 mg pro Tasse)
- 5 Dosen Cola (bis zu 40 mg pro Dose)
- 2 Dosen eines Energy Drinks (bis zu 80 mg pro Dose)
- 4 (50 mg) Rippen Zartbitterschokolade, in Milkschokolade ist um die Hälfte weniger Koffein als in einer Zartbitterschokolade [117]

4.4.2. Rauchen während der Schwangerschaft und die Folgen

Rauchen während der Schwangerschaft wird mit plötzlichem Kindstod (SIDS Sudden Infant Death Syndrom) in Verbindung gebracht [119]. Rauchen kann unter anderem auch zu Fehlgeburten im ersten Trimester und zur Plazentaablösung führen [120]. Sind schwangere Frauen Tabakrauch ausgesetzt, kann dies zu einem geringen Geburtsgewicht des Neugeborenen führen. Auch Todgeburten oder Frühgeburten können eine Folge von Tabakrauch sein [119]. So zeigt eine Studie von Lindbohm et al. [2002] dass eine hohe Exposition an Passivrauch während der Schwangerschaft mit Frühgeburten und einer Verringerung des Geburtsgewichtes um 25 – 40 g in Verbindung gebracht werden kann [121].

Bei Australischen Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten, zeigte sich im Alter von 14 Jahren eine höhere Prävalenz von Übergewicht und Adipositas als bei jenen Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft nicht rauchten. Ebenso hatten die Kinder, deren Mütter rauchten einen höheren BMI im Vergleich zu den anderen Kindern [122]. Übergewichtige Kinder im Alter von 4,5 Jahren, die mit durchschnittlich normalem Geburtsgewicht auf die Welt kamen, nahmen in den ersten 5 Lebensmonaten mehr an Gewicht zu, wenn die Mütter während der Schwangerschaft geraucht hatten [123].

Ebenfalls kam eine im Jahre 2008 durchgeführte Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft geraucht hatten, ein höheres Risiko für die Entwicklung von Übergewicht im Alter zwischen 3 und 33 Jahren hatten, als Kinder nichtrauchender Mütter. Dies könnte sich in Zukunft zu einem weitreichenden Gesundheitsproblem entwickeln, da immer mehr junge Frauen die Gefahren des Tabakrauches nicht richtig einzuschätzen wissen [124]. In einer anderen Studie konnte nachgewiesen werden, dass Kinder zwischen 3 und 5 Jahren eher übergewichtig waren (OR = 1,79), wenn ihre Mütter während der Schwangerschaft aktiv geraucht hatten bzw. Passivrauch ausgesetzt waren, als Kinder von nichtrauchenden Müttern [125].

Keinen Einfluss scheint Rauchen während der Schwangerschaft auf das Auftreten von Diabetes mellitus Typ 1 beim Kind zu haben [126].

Schwangere Raucherinnen haben einen erhöhten Vitamin C-Bedarf. Im Vergleich zu schwangeren Nichtraucherinnen weisen Raucherinnen auch eine geringere Konzentration an β -Carotin, Folat, Vitamin B6 und Vitamin B12 auf. Dabei bleibt jedoch unklar, ob die niedrigeren Serum-Konzentrationen bei schwangeren Raucherinnen auf einem erhöhten Bedarf, einer geringeren Zufuhr über die Ernährung oder Supplemente oder auf anderen Faktoren beruhen [120].

4.4.3. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft

Das gleichzeitige Auftreten von einem eingeschränkten fetalen Wachstum, Gesichtsdeformierungen und Beeinträchtigungen des zentralen Nervensystems wird als „fetales Alkoholsyndrom“ beschrieben. Mütterlicher Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kann unter anderem auch zu Spontanaborten, Entwicklungsdefekten, Missbildungen und Wachstumsretardierung führen [120].

Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft ≥ 4 Getränke/Alkoholgenuss tranken, wiesen im Alter von 12 Monaten 3,6 mal häufiger Eisenmangelanämie auf, als Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft nicht getrunken hatten. Weiters kam die Studie zu dem Ergebnis, dass eine vorgeburtliche Alkoholexposition zu einem verringerten Körpergewicht und Körperlänge im Alter von 6,5 und 12 Monaten führte [127].

In einer prospektiven Kohortenstudie konnte kein Effekt von geringem bzw. moderatem Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft auf das Körpergewicht oder den Kopfumfang des Kindes bei der Geburt und im Alter von 5 Jahren festgestellt werden [128].

4.5. Bewegungsverhalten der Schwangeren

Regelmäßige Bewegung während der Schwangerschaft hat positive Auswirkungen auf Mutter und Kind [129]. Ebenso kann durch sportliche Aktivität während der Schwangerschaft das Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes um 50 % und das Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie um 40 % minimiert werden [130].

Das **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)** hat im Jahr 2002 Empfehlungen für die Bewegung während der Schwangerschaft veröffentlicht. Es wird Frauen in einer komplikationsfreien Schwangerschaft geraten, sich mäßig im Ausmaß von 30 Minuten pro Tag zu bewegen (3 – 5 metabolische Äquivalente, 1 Äquivalent = 1 kcal/kg/Stunde). Sportarten, die sich günstig auf die Schwangerschaft auswirken, sind vor allem Walken, Schwimmen, Joggen oder Aerobic. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass Schwangere, die sich vor der Schwangerschaft nur mäßig sportlich betätigten, mit 5 Minuten pro Tag beginnen sollten. Eine Steigerung um 5 Minuten pro Woche sollte angestrebt werden, bis die Dauer von 30 Minuten pro Tag erreicht ist [131]. Bewegung bei medizinischen Problemen sollte nur unter der Voraussetzung einer vorausgehenden ärztlichen Evaluation betrieben werden [132].

Durch regelmäßige körperliche Betätigung wird sowohl die Gesundheit der Mutter als auch des Kindes gefördert, positive Auswirkungen einer sportlichen Betätigung sind unter anderem:

- Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch Sport während und nach der Schwangerschaft
- Erleichterung der Entbindung und des Wochenbetts
- Verringerung einer übermäßigen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft
- Nach der Schwangerschaft wird das frühere Gewicht häufiger wieder erreicht [133]
- Vergrößerung kardiopulmonaler Reserven
- Verringerung des Risikos für Gestationsdiabetes

- Mit zunehmender Fitness und Sportlichkeit verändert sich die Einstellung zu Alkohol, Nikotin und Koffein
- Verkürzung der postpartalen Erholungsphase [134]
- Verringerung des Risikos für Präeklampsie
- Stärkung des Bewegungsapparates [132]

4.6. Sozioökonomischer Status der Mutter bzw. der Eltern

Bei Schulanfängern in Deutschland wurde im Rahmen einer Studie der Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status der Eltern und dem kindlichen Übergewicht untersucht. Erfragt wurden die Schul- bzw. Ausbildungszeiten in Jahren, die berufliche Tätigkeit beider Elternteile, Anzahl der Mitglieder im Haushalt, die Wohnfläche in Quadratmeter/Person, Nationalität, Muttersprache sowie das Körpergewicht und Körperlänge der Eltern. Die anthropometrischen Daten der Kinder wurden im Rahmen einer klinischen Untersuchung erhoben und nach den BMI-Perzentilen von Kromeyer-Hauschild bewertet. Danach konnten 2 Untergruppen gebildet werden (übergewichtige vs. normalgewichtige Kinder), wobei nochmals zusätzliche Daten wie Alleinerziehender Elternteil, höchst abgeschlossene Schulbildung, Anzahl der Arbeitsstunden pro Wochentag bzw. am Wochenende, Netto-Haushaltseinkommen und abschließend der jeweilige Wohnbezirk miteinbezogen wurden. Die Ergebnisse der Querschnittsstudie zeigten, dass bei einer niedrigeren Schulbildung der Eltern das Übergewichtsrisiko des Kindes erhöht war. Eine unzureichende Schulbildung der Mutter erwies sich als Hauptrisikofaktor für das spätere Übergewichtsrisiko des Kindes. Kinder von Müttern ohne Schulabschluss zeigten ein 3fach erhöhtes Übergewichtsrisiko als Kinder von Müttern mit Abitur. Die Korrelation war noch deutlicher, wenn die Eltern einen BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ hatten [135].

Eine Studie, durchgeführt in Bangladesch und Indonesien zeigte, dass eine bessere mütterliche Schulbildung (pro zusätzlichem Ausbildungsjahr) das Risiko einer Wachstumsverzögerung beim Kind senken konnte. In Indonesien konnte das Risiko einer Wachstumsverzögerung bei einer verbesserten mütterlichen Schulbildung um

4,4 bis 5 % reduziert werden, wobei in Bangladesch das Risiko um 4,6 % gesenkt wurde. Eine verbesserte Schulbildung des Vaters senkte ebenfalls, jedoch etwas geringer, das Risiko einer Wachstumsverzögerung beim Kind. Eine verbesserte Ausbildung beider Elternteile war mit einem deutlich erhöhten Vorsorgeverhalten gegenüber ihren Kindern assoziiert. Dazu zählte unter anderem die Verwendung von jodiertem Speisesalz und die Verabreichung von Vitamin A – Supplementen [136].

Interessante Ergebnisse konnte auch eine englische Studie aufzeigen. Die Millenium Cohort Study erhob die Körperlänge und das Körpergewicht von 13 113 Kindern im Alter von 3 Jahren, zusätzlich wurde auch die Arbeitsbeschäftigung der Eltern betrachtet. Man kam zu dem Ergebnis, dass jede Art von mütterlicher Arbeitsbeschäftigung nach der Geburt des Kindes mit einem erhöhten Risiko für Übergewicht in der frühen Kindheit assoziiert war. Um jede 10-stündige Erhöhung der mütterlichen Arbeitszeit pro Woche, stieg die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind übergewichtig war. Dieser Zusammenhang war jedoch nur signifikant für jene Kinder, die in einem Haushalt lebten mit einem Jahreseinkommen von £ 33.000 oder höher. Das Arbeitsverhältnis bzw. die Arbeitsdauer/Woche des Vaters bzw. Partners zeigte hingegen keinen Zusammenhang mit dem kindlichen Übergewicht [137].

5. Einfluss des Stillens auf die Gesundheit des Kindes

Muttermilch ist die beste Nahrung für das Kind, sie enthält nicht nur alle lebenswichtigen Nährstoffe in der richtigen Menge und Zusammensetzung, sondern kann auch vor Erkrankungen schützen, da Muttermilch natürliche Abwehrstoffe enthält [138]. Deshalb empfiehlt die **Weltgesundheitsorganisation (WHO)** als auch die **österreichische Stillkommission des obersten Sanitätsrates** ausschließliches Stillen während der ersten sechs, mindestens aber vier Monate [139] [140]. Die **DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung)** empfiehlt uneingeschränktes Stillen, da Stillen sowohl kurzfristige Vorteile, wie die Mutter-Kind-Bindung, als auch langfristige positive Wirkungen auf die Gesundheit und die Entwicklung des Kindes nach sich ziehen kann [47].

5.1. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der Stillenden

Während der Stillzeit sollte die stillende Mutter auf eine ausreichende und ausgewogene Nährstoffzufuhr achten. Die Mutter benötigt mehr Energie und Nährstoffe als in der Schwangerschaft, da durch die Muttermilch zusätzlich Nährstoffe an das Kind abgegeben werden. Diese müssen durch die Ernährung der Mutter wieder aufgenommen werden [138]. Deshalb wurden von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SGE) auch für die Stillzeit Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr erarbeitet [95].

Energie/Nährstoffe	D-A-CH-Referenzwerte
Energie MJ/d	in den ersten 4 Monaten zusätzlich 2,7 MJ/d bei vollem Stillen nach dem 4. Monat zusätzlich 2,2 MJ/d bei partielltem Stillen nach dem 4. Monat zusätzlich 1,2 MJ/d
Protein g/d	63
Fett E%	30-35
<i>Essentielle Fettsäuren</i>	
n-6 E%	2,5
n-3 E%	0,5
Vitamin A (Retinol) mg Retinoläquivalent/d	1,5
Vitamin D (Calciferol) µg/d	5
Vitamin E (Tocopherole) mg Tocolpheroläquivalent/d	17
Vitamin K µg/d	60
Vitamin B1 (Thiamin) mg/d	1,4
Vitamin B2 (Riboflavin) mg/d	1,6
Niacin mg Niacinäquivalent/d	17
Vitamin B6 (Pyridoxin) mg/d	1,9
Folsäure µg Folatäquivalent/d	600
Pantothensäure mg/d	6
Biotin µg/d	30-60

Vitamin B12 (Cobalamin) µg/d	4
Vitamin C (Ascorbinsäure) mg/d	150
Calcium mg/d	1000
Phosphor mg/d	900
Magnesium mg/d	390
Eisen mg/d	20
Jod (DGE, ÖGE) µg/d	260
Jod (Schweiz, WHO) µg/d	200
Zink mg/d	11
Selen µg/d	30-70
Kupfer mg/d	1,0-1,5
Mangan mg/d	2-5
Chrom µg/d	30-100
Molybdän µg/d	50-100

Tab.12: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr für Stillende [nach 95]

5.2. Empfehlenswerte Lebensmittelverzehrsmengen pro Tag für Schwangere und Stillende

In der unten stehenden Tabelle werden Lebensmittelzulagen für Schwangere und Stillende gezeigt. Die Mengenangaben verstehen sich als Durchschnittswerte.

Lebensmittelverzehrsmengen pro Tag für Schwangere und Stillende			
	Grundbedarf ¹	Zulagen Schwangere	Zulagen Stillende
Energie (kcal/Tag)	2100 ²	250	530
Reichlich			
Getränke (ml)	1500	250	1000
Brot, Getreide (-flocken) (g)	260	50	100
Kartoffeln, Reis, Nudeln (g)	180	50	100
Gemüse (g)	250	50	100
Obst (g)	250	50	100
Mäßig			
Milch (-produkte) (g)	425	50	100
Fleisch, Wurst (g)	60	100 g bzw. 1 Portion/Woche	100 g bzw. 1 Portion/Woche
Fisch (g/Woche)	200	100 g bzw. 1 Portion/Woche ³	100 g bzw. 1 Portion/Woche ³
Eier (Stück/Woche)	2-3	-	-

Sparsam			
Öl, Margarine, Butter (g)	35	5	10
Fettreich (z.B. Schokolade, Eiscreme, Chips) (g)	50	-	-
Zuckerreich (z.B. Fruchtgummi, Marmelade) (g)	10	-	-

1) Grundlage: optimierte Mischkost

2) Nicht schwangere, nicht stillende Frauen ≥ 25 Jahre

3) fettreicher Fisch, z.B. Makrele, Hering, Lachs

Tab.13: Empfehlenswerte Lebensmittelverzehrsmengen pro Tag und Zulagen für Schwangere und Stillende [nach 138]

Reduktionsdiäten oder auch zu starkes Abnehmen der Mutter sollten vermieden werden. Durch das Abnehmen können Schadstoffe aus dem mütterlichen Fettgewebe in das mütterliche Blut und somit auch in die Muttermilch gelangen. Um das frühere Gewicht vor der Schwangerschaft wieder zu erreichen, sollte nicht mehr als etwa 0,5 kg pro Monat abgenommen werden [138].

5.3. Energie- und Nährstoffaufnahme der Stillenden in Österreich

Der **Österreichische Ernährungsbericht 2003** befasste sich mit der Energie- und Nährstoffaufnahme stillender Frauen in Österreich. Es zeigte sich ein ähnliches Bild, wie es sich auch in neueren Ergebnissen des Österreichischen Ernährungsberichtes 2008 für Schwangere abzeichnet. Die durchschnittliche Energiezufuhr der Stillenden lag innerhalb der DACH-Referenzwerte. Die DACH-Empfehlung für die Eiweißzufuhr von Stillenden mit 5,8 g/MJ wurde zu allen Untersuchungszeitpunkten um rund 40 % überschritten. Die durchschnittliche Fettaufnahme war mit 38 – 39 Energieprozent zu hoch. Die Zufuhr an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin lag deutlich über den Empfehlungen, die empfohlene Kohlenhydrataufnahme konnte hingegen nicht erreicht werden. Zu gering war ebenfalls die Aufnahme an Vitamin A, Eisen und Calcium. Verbesserungswürdig war auch die Aufnahme an Vitamin B6, Vitamin D und E [15].

5.4. Stillsituation österreichischer Mütter

Im Rahmen der Studie „**Säuglingsernährung Heute 2006**“ mit 719 befragten Müttern, gaben 93,2 % an, ihr Kind zu stillen. 6,8 % der befragten Mütter legten ihr Kind nie an. Nur 9,5 % der Mütter konnten die von der World Health Organisation (WHO) empfohlene Stilldauer über 4 Monate erreichen. 33 % der Mütter stillten ihr Kind volle 3 Monate. 10,4 % der Mütter stillten ihr Kind fünf Monate und 32,6 % der Mütter stillten ihr Kind volle 6 Monate.

Die *Stilldauer* und die *Stillfrequenz* werden durch verschiedene Faktoren beeinflusst:

- Das *Alter* der Mutter: durch ein höheres Alter (> 25 Jahre) der Mutter bei der Geburt des Kindes verlängert sich die Stilldauer als auch die Wahrscheinlichkeit, dass überhaupt gestillt wird
- *Erstgebärende* stillen statistisch kürzer voll, als Mütter, die bereits ein Kind gestillt haben
- Der *Geburtsverlauf* hat einen Einfluss auf die Stilldauer. Mütter mit Geburtskomplikationen stillen durchschnittlich 15 Wochen voll, Mütter ohne Komplikationen stillen im Durchschnitt 20 Wochen
- Mütter, die während der Schwangerschaft *rauchten*, stillten ihre Kinder signifikant kürzer
- *Zeitpunkt* der Entscheidung, sein Kind stillen zu wollen. Mütter, die bereits vor der Schwangerschaft entschieden haben zu stillen, stillen signifikant länger voll als auch länger ergänzend
- Je höher die *Bildung* der Mutter, desto länger ist die Stilldauer
- Mütter, die während der ersten *1 bis 2 Stunden* ihr Kind anlegen konnten, stillten ihr Kind länger als Mütter, die ihr Kind erst nach 12 Stunden das erste Mal anlegten [141]

5.5. Stilldauer und Stillverhalten diabetischer und übergewichtiger Mütter

Übergewichtige und adipöse Frauen beabsichtigen laut epidemiologischen Studien ihr Kind weniger häufig und weniger lange zu stillen im Vergleich zu normalgewichtigen Müttern [142].

Mit steigendem BMI steigt auch das Risiko, dass die Mutter das Stillen frühzeitig beendet. Übergewichtige schwangere Frauen (BMI von 25 – 29,9 kg/m²) haben ein OR von 1,12 (95 % CI: 1,09 – 1,16), dass sie das Stillen frühzeitig beenden. Adipöse Schwangere (BMI ≥ 40 kg/m²) haben ein OR von 1,39 (95 % CI: 1,19 – 1,63) [143].

86 % der Mütter mit Diabetes mellitus Typ 2 gaben bei einer Befragung an, ihre Kinder 5 Tage nach der Geburt zu stillen. Nach 4 Monaten stillten 54 % der Mütter ihre Kinder voll, 14 % gaben an, ihre Kinder nur teilweise zu stillen und 32 % stillten ihre Kinder nicht. In der Kontrollgruppe gaben 50 % der Mütter an, ihre Kinder voll zu stillen und 24 % der Mütter in der Kontrollgruppe stillten ihre Kinder nicht [144].

5.6. Vorteile des Stillens

Vorteile für das Kind
<ul style="list-style-type: none"> - Stillen fördert die Entwicklung einer guten Mutter-Kind-Beziehung - Muttermilch schützt das Kind vor Infektionen - Unterstützt die Entwicklung des Kindes
<ul style="list-style-type: none"> - Allergieprophylaxe - Reduziert das Risiko für plötzlichen Kindstod (SIDS) - Gestillte Kinder erkranken seltener an Diabetes, Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs
Vorteile für die Mutter

- Rückbildung der Gebärmutter nach der Geburt wird unterstützt
- Frauen, die lange gestillt haben, erkranken seltener an Brust- oder Eierstockkrebs [140]

5.7. Kontraindikationen des Stillens

Für das Kind
<ul style="list-style-type: none"> - Galaktosämie (Galaktose 1-Phosphat-Uridyltransferase Mangel) bei Säuglingen - Teilstillen ist bei Kindern mit PKU (Phenylketonurie) möglich
Für die Mutter
<ul style="list-style-type: none"> - Mütter mit aktiver, unbehandelter Tuberkulose - Hepatitis-C (bei hoher Viruslast) - HIV und bei Medikamenteneinnahme der Mutter (Zytostatika, Isotopen) [145]

5.8. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr des Säuglings

Im Unterschied zu Erwachsenen gelten für Säuglinge, Kinder und Jugendliche andere Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Das erklärte sich vor allem dadurch, dass der kindliche Stoffwechsel durch das Körperwachstum, die entwicklungsbedingten Veränderungen der Organfunktionen sowie durch die unterschiedliche Körperzusammensetzung anders gefordert wird als der eines Erwachsenen. Bei einem Säugling bzw. einem Kleinkind ist die Körperoberfläche im Verhältnis zur Körpermasse größer und damit haben Kinder einen veränderten Energie- und Flüssigkeitsbedarf pro kg Körpergewicht. Während des Wachstums des Kindes verändert sich sowohl der qualitative als auch der quantitative Nahrungs- bzw. Nährstoffbedarf. Kinder benötigen in Bezug auf ihre Energiezufuhr mehr an den Vitaminen D und C als auch Calcium im Vergleich zu Erwachsenen [146].

Nährstoff	Säuglinge					Kinder
	0 bis < 1 Monat	1 bis < 2 Monate	2 bis < 4 Monate	4 bis < 6 Monate	6 bis < 12 Monate	1 bis < 4 Jahre
Kcal/kg KG/d m/w	94/91	94/91	94/91	90/91	90/91	91
Kcal/d m/w	500/450	500/450	500/450	700	700	1100/1000
Fett E%	45 - 50	45 - 50	45 - 50	35 - 45	35 - 45	30 - 40
Protein g/kg/KG m/w	2,7	2	1,5	1,3	1,1	1
Vitamin C mg/d	50	50	55	55	55	60
Vitamin D µg/d	10	10	10	10	10	5
Calcium mg/d	220	220	220	400	400	600
Eisen mg/d m/w	0,5	0,5	0,5	8	8	8
Zink mg/d m/w	1	1	1	2	2	3
Wasserzufuhr dr. Getränke ml/d	620	620	620	400	400	820
Wasserzufuhr dr. feste Nahrung	-	-	-	500	500	350

Tab.14: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr von Säuglingen [modifiziert nach 95]

5.9. Muttermilch vs. Säuglingsanfangsnahrungen

Das Verhältnis von Nährstoffen zu Wasser ist in der Muttermilch optimal auf die Bedürfnisse des Wachstums und des Stoffwechsels des Säuglings angepasst. Weiters ist die Muttermilch auch auf die Kapazität von Verdauung und Ausscheidung des Säuglings abgestimmt und ist somit industriell hergestellter Säuglingsnahrung vorzuziehen.

Der Gehalt an Nährstoffen in der Muttermilch ist jedoch Schwankungen unterworfen, da die Versorgung der Mutter einen Einfluss auf die Zusammensetzung der Frauenmilch hat.

Der Makronährstoffgehalt bleibt jedoch von den Ernährungsgewohnheiten der Stillenden unbeeinflusst, eine Unterversorgung der Mutter hat keinen großen Einfluss auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Ebenso unbeeinflusst von der Versorgung der Mutter bleiben die Konzentrationen der Mineralstoffe Calcium, Magnesium, Natrium, Kalium und Phosphor. Die Proteinzufuhr sollte bei 63 g/d liegen, damit ein Proteinkatabolismus der Stillenden vorgebeugt wird [146]. Eine Ausnahme bildet jedoch die Fettqualität, diese kann von der Ernährung der Mutter beeinflusst werden [147].

Variabel und somit von der zugeführten Nahrungsmenge der Mutter sind die Spurenelemente Jod und Selen. Ebenso wird der Vitamingehalt von der zugeführten Nahrung und den vorhandenen Speichern beeinflusst, eine geringe Vitaminzufuhr der Mutter spiegelt sich auch in deren Frauenmilch wider [146]. Auch die Fettqualität wird von der zugeführten Nahrungsmenge der Mutter beeinflusst. So kann zum Beispiel ein Fischverzehr von 100 g frischen Sardinen 2- bzw. 3mal in der Woche dazu beitragen, dass der n-3-Fettsäuregehalt der Muttermilch erhöht wird [147].

Nach Ansicht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung besteht kein Risiko für Gesundheitsschädigungen des Säuglings durch Schadstoffe in der Frauenmilch. Nach dem Deutschen Ernährungsbericht 2004 konnten umfangreiche Untersuchungen belegen, dass die Schadstoffbelastung der Muttermilch in Deutschland mit persistenten Organochlorpestiziden (OCP), polychlorierten Biphenylen (PCB) und Dioxinen in den vergangenen 30 Jahren um 70 % bis 90 % zurückgegangen ist. Grund dafür könnten die zahlreichen Minimierungsmaßnahmen dieser Kontaminanten in der Umwelt sein [148].

5.9.1. Säuglingsanfangsnahrung

Bei den industriell hergestellten Säuglingsmilchnahrungen wird zwischen adaptierter und teiladaptierter Säuglingsmilchnahrung sowie der Folgenahrung unterschieden. Die Nährstoffzusammensetzung der Säuglingsmilchnahrungen sind konstant und hygienisch einwandfrei.

Adaptierte Säuglingsmilchnahrungen bzw. PRE-Nahrungen sind der Muttermilch am besten angeglichen und eignen sich für das ganze erste Lebensjahr. Die Ausgangsstoffe für die Herstellung der PRE-Nahrungen sind entsalztes Molkenproteinpulver, Milhfett, Laktose, pflanzliche Öle sowie Vitamin- und Mineralstoffmischungen.

Teiladaptierte Säuglingsmilchnahrungen oder 1-Nahrungen enthalten außer Laktose auch Kohlenhydratanteile mit Mono-, Di- und Polysacchariden. Zumeist besteht die 1-Nahrung aus einer Mischung aus Laktose, Saccharose und Stärkemehl. Aufgrund ihres hohen Gehaltes an Saccharose wird von ihnen zum Teil ganz abgeraten.

Allergiegefährdete Säuglinge sollten eine hypoallergene Säuglingsmilchnahrung erhalten. Der Proteinanteil dieser Säuglingsnahrungen besteht aus enzymatisch hydrolysiertem Molkenprotein und ist somit antigenreduziert.

Folgemilchnahrungen oder 2-Nahrungen sind weniger an die Frauenmilch angeglichen. 2-Nahrungen sollten erst ab dem 5. Lebensmonat des Säuglings verabreicht werden, da sie einen hohen Protein- und Mineralstoffgehalt aufweisen. Auch Folgemilchnahrungen enthalten einen hohen Anteil an Saccharose und sind für die Ernährung des Kindes als ungünstig zu bewerten [146] [149].

5.9.2. Vergleich des Energie- und Nährstoffgehaltes in Frauenmilch und Säuglingsanfangsnahrung

Die ausschließliche Gabe von Muttermilch wird in den ersten 4 – 6 Lebensmonaten eines Kindes von vielen Fachgesellschaften empfohlen, denn sie enthält alle wichtigen Nährstoffe in angepasster Form und Menge [138]. Es gibt viele Gründe für das Stillen.

In wissenschaftlichen Studien wurde bei gestillten Säuglingen ein präventiver Effekt vor Infektionskrankheiten, Allergien und plötzlichem Kindstod (Sudden Infant Death Syndrome) entdeckt. Ebenso scheint Stillen langfristige positive Effekte auf die Entwicklung des Kindes im weiteren Lebensverlauf zu haben. Es wird das Risiko für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen und Bluthochdruck im Erwachsenenalter sowie Adipositas im Kindesalter verringert [149].

Falls das Stillen nicht möglich ist, sollten Säuglinge eine industriell hergestellte Säuglingsanfangsnahrung erhalten. Von selbst hergestellter Säuglingsmilch aus Kuhmilch ist abzuraten, da sie hygienisch nicht einwandfrei ist und den ernährungsphysiologischen Bedürfnissen des Säuglings nicht angepasst ist. Ebenfalls sind vegetarische Milchmischungen auf der Basis von Getreide oder Mandeln abzulehnen, da diese schwerwiegende Nährstoffdefizite aufweisen können [149].

Ein Eisenmangel beim vollgestillten Säugling tritt weniger häufig auf als bei nichtgestillten, trotz eines geringeren Eisengehalts der Muttermilch gegenüber Säuglingsanfangsnahrungen. Das ist dadurch erklärbar, dass ein reifgeborener Säugling über eine Eisenspeicherkapazität verfügt, die die ausreichende Versorgung für die ersten 4 bis 6 Lebensmonate sicher stellen kann. Eine prophylaktische Gabe von Eisen ist nur bei Blutverlusten, Absorptionsstörungen und bei Frühgeborenen angezeigt.

Sowohl gestillten als auch nichtgestillten Säuglingen wird eine zusätzliche Vitamin D – Zufuhr in Form eines Präparates (500 IE/d) zur Prophylaxe von Rachitis empfohlen. Der Gehalt an Vitamin D in der Frauenmilch reicht für die Deckung des Bedarfs nicht aus.

Direkt nach der Geburt wird Neugeborenen Vitamin K (1 mg Vitamin K₁) parenteral verabreicht, um hämorrhagischen Erkrankungen vorzubeugen. Ein Vitamin-K-Mangel kann insbesondere dann auftreten, wenn die Ernährung nicht gleich nach der Geburt beginnen kann [146].

Nährstoff	Frauenmilch^{1,2}		Säuglingsanfang-Nahrung^{3,4} (pro 100 Gramm)
	<i>Durchschnitt</i> (pro 100 Gramm)	<i>Schwankungsbreite</i> (pro 100 Gramm)	
Energie (Kilojoule)	288	-	250 - 315
Energie (Kilokalorien)	69	-	60 - 75
Protein (g)	1,13	1,03 – 1,43	1,3 – 2,1 ⁵
Fett (g)	4,03	3,5 – 4,62	3,1 – 4,6
Linolsäure (g)	0,41	0,29 – 0,61	0,21 – 0,84
Kohlenhydrate (g)	7	-	5 - 10
Vitamin A (µg) ⁶	69	53 - 74	42 - 126
Carotinoide (µg)	3	-	-
Vitamin D (µg)	0,07	-	0,7 – 1,75
Vitamin E (mg) ⁷	0,28	0,15 – 0,54	≥ 0,5 / g mehrfach ungesättigte FS
Vitamin K (µg)	0,3	0,27 – 0,3	≥ 22,8
Thiamin (µg)	15	13 - 17	≥ 28
Riboflavin (µg)	38	30 - 44	≥ 42
Niacin (mg)	0,17	0,13 – 0,2	≥ 0,56
Vitamin B ₆ (µg)	14	9 - 17	≥ 25
Folat (µg)	8	3,7 – 8,5	≥ 2,8
Pantothensäure (mg)	0,21	0,16 – 0,26	≥ 0,21
Biotin (µg)	0,58	0,4 - 1	≥ 1,05
Vitamin B ₁₂ (ng)	50	30 - 100	≥ 70
Vitamin C (mg)	6,5	3,5 – 7,8	≥ 5,6
Natrium (mg)	12	-	14 - 42
Chlorid (mg)	40	32 - 49	35 - 88
Kalium (mg)	46	-	42 - 102
Calcium (mg)	29	22 - 32	≥ 35
Phosphor (mg)	15	12 - 17	18 - 36
Magnesium (mg)	3,1	3 – 3,4	3,5 – 10,5
Eisen (µg)	58	-	350 - 1050 ⁸
Jod (µg)	5,1	0,5 - 9	≥ 3,5
Fluorid (µg)	17	13 - 25	-
Zink (µg)	132	74 - 145	350 - 1050
Selen (µg)	3,3	1 - 5	≤ 2,1 ⁸
Kupfer (µg)	35	22 - 77	14 - 56
Mangan (µg)	0,7	-	-
Chrom (µg)	4,1	3 - 80	-
Molybdän (µg)	1	-	-

1) Souci SW, Fachmann W, Kraut H (2008) Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. 7. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart

2) reife Frauenmilch (≥ 10 Tage post partum)

- 3) Auszüge aus den Richtlinien der EG über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung (91/321/EWG;96/4/EG)
- 4) berechnet aus Originalwerten (Angaben pro 100 kcal wurden umgerechnet)
- 5) Kuhmilchproteine
- 6) Retinol-Äquivalente
- 7) Tocopherol-Äquivalente
- 8) für Produkte mit Zusatz des jeweiligen Nährstoffes
- keine Angaben

Tab.15: Energie- und Nährstoffgehalt in Frauenmilch und Säuglingsanfangsnahrung [modifiziert nach 95]

5.10. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von späteren Übergewicht beim Kind

Bereits vor fast 80 Jahren gab es wissenschaftliche Untersuchungen zu der Frage, ob die frühkindliche bzw. neonatale Energiezufuhr und die Art der Ernährung des Säuglings einen langfristigen Einfluss auf das Körpergewicht des Kindes haben [150].

Stillen ist die beste und optimalste Ernährung für das Kind in den ersten 4 bis 6 Lebensmonaten [149]. Stillen kann im Vergleich zu Formulaernährung das Risiko für Übergewicht und den damit verbundenen Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen um 25 % bis 40 % senken. Eine Metaanalyse aus 23 Studien zeigte, dass gestillte Kinder im Vergleich zu nichtgestillten Kindern ein im Mittel um 25 % geringeres Risiko hatten, im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln [151].

In einer 2006 durchgeführten Studie wurde das Wachstum gestillter und nichtgestillter Kinder verglichen. Im Alter von 6 bis 8 Wochen zeigten sich nur geringe Unterschiede in der Gewichtszunahme und der Körpergröße der Kinder. Im Alter von 2 Monaten schienen nichtgestillte Säuglinge eine höhere Körpergewichtszunahme und ein schnelleres Längenwachstum zu haben als gestillte Säuglinge [152].

Ergebnisse vieler Studien zeigen, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen der neonatalen Ernährung und dem späteren Übergewichtsrisiko besteht. So konnte eine Metaanalyse eindrucksvoll zeigen, dass die Stilldauer über alle bisherigen Publikationen linear invers mit dem späteren Übergewichtsrisiko assoziiert ist. Die Metaanalyse erfasste Ergebnisse aus insgesamt 17 publizierten, quantitativ auswertbaren Studien. Demnach führt 9-monatiges Stillen zu einer Senkung des Risikos

im weiteren Lebensverlauf Übergewicht zu entwickeln. Jeder zusätzliche Monat, der gestillt wird, senkt das Risiko für Übergewicht im späteren Leben um 4 %. Abbildung 7 stellt den Zusammenhang graphisch dar. Es ist ersichtlich, dass ausschließliches Stillen über die Dauer von bis zu einem Monat mit dem höchsten, Stillen über die Dauer bis zu neun Monaten mit dem geringsten Risiko verbunden ist, im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln [153].

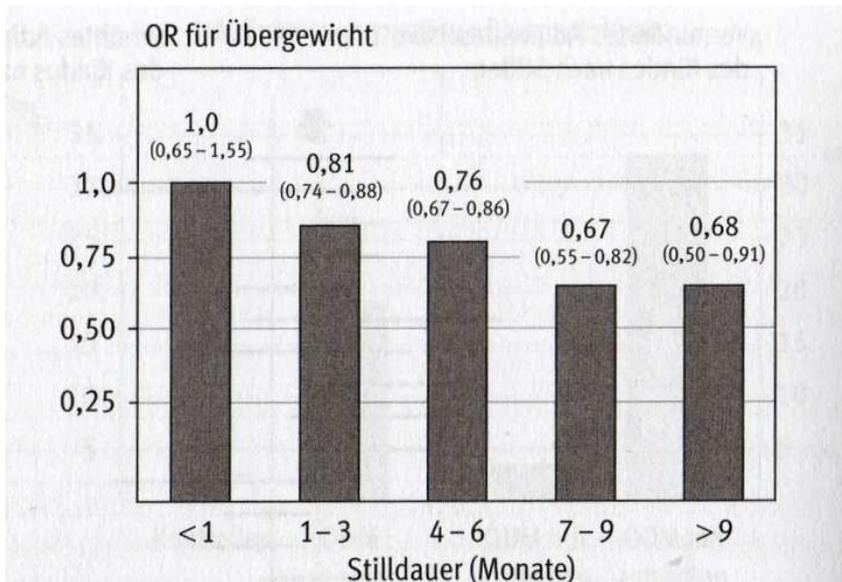


Abb.7: Zusammenhang zwischen Stilldauer und dem Risiko, im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln [nach 153]

Doch warum besteht dieser Zusammenhang? Eine im Jahr 1993 durchgeführte Studie, die **DARLING-Study** (Davis Area Research on Lactation, Infant Nutrition and Growth) kam zu dem Ergebnis, dass Säuglinge, die gestillt wurden durch die Ernährung mit Muttermilch weniger Energie zugeführt bekommen als formulaernährte Kinder. Dadurch nehmen gestillte Säuglinge im ersten Lebensjahr auch weniger an Gewicht zu, das wiederum senkt das Übergewichtsrisiko [154]. Die Gesamtenergieaufnahme wurde im Alter von 3, 6, 9, und 12 Monaten gemessen und zeigte bei den beiden Gruppen zum Teil signifikante Unterschiede. Gestillte Säuglinge hatten eine durchschnittliche Gesamtenergieaufnahme von 0.36, 0.34, 0.35 und 0.38 MJ · kg⁻¹ · d⁻¹ (85.9, 80.1, 83.6, 89.8 kcal · kg⁻¹ · d⁻¹). Bei formulaernährten Säuglingen lag die durchschnittliche Gesamtenergieaufnahme bei 0.41, 0.40, 0.39 und 0.41 MJ · kg⁻¹ · d⁻¹ (98.7, 94.7, 93.6,

98.0 kcal · kg⁻¹ · d⁻¹). Im Alter von 12 Monaten lag das Geburtsgewicht bzw. die Geburtslänge bei 15 % der formulaernährten Kinder über der 90. Perzentile. Bei gestillten Kindern hingegen waren 7 % über der 90. Perzentile [155].

Durch die Formulaernährung haben Säuglinge offenbar eine höhere Gewichtszunahme als gestillte Kinder. Die höhere Gewichtszunahme bei formulaernährten Neugeborenen kann das Risiko, im späteren Kindes- und Erwachsenenalter an Adipositas zu erkranken, erhöhen. Die höhere Gewichtszunahme kann ebenso Ursache für eine vermehrte Körperfettmasse von formulaernährten Kindern sein [156]. Auch das Risiko für die Entwicklung einer gestörten Glucosetoleranz im Kindes- und Erwachsenenalter ist erhöht [157].

Die **EARNEST-Studie** (**EARly Nutrition programming – long term follow up of Efficiency and Safety Trials and integrated epidemiological**), ist ein von der Europäischen Union gefördertes Projekt, das noch bis zum Jahr 2010 läuft. Anhand dieses Projektes sollen die Wirkungsmechanismen der metabolischen Prägung im Mutterleib aber auch in der frühen postnatalen Phase genauer untersucht und erforscht werden. Die Forschungsergebnisse sollten vor allem der Maßnahmenentwicklung zur Primärprävention während der Schwangerschaft und im frühen Säuglingsalter dienen. Außerdem sollen verbesserte und optimierte Ernährungsempfehlungen für Schwangere als auch für Säuglinge erarbeitet werden. Es konnten bereits erste Ergebnisse im Hinblick auf optimale Säuglingsernährung erzielt werden. Anhand einer klinischen Studie verglich man 1 bzw. 2 Jahre alte formulaernährte Kinder, die eine Säuglingsanfangsnahrung mit höherem bzw. geringerem Proteinanteil erhielten, mit 1- bis 2-jährigen gestillten Kindern. In Bezug auf anthropometrische Größen konnte beim Vergleich zwischen formulaernährten Kindern mit höherem Proteinanteil ein höherer BMI festgestellt werden als bei formulaernährten Kindern mit einem geringeren Proteinanteil. Das Verhältnis Gewicht/Länge bzw. der BMI bei gestillten Kindern im Vergleich mit formulaernährten Kindern mit niedrigerem Proteinanteil war nicht signifikant unterschiedlich. Formulaernährte Kinder mit höherem Proteinanteil zeigten signifikant höhere Plasmakonzentrationen von IGF-1 (insulin growth factor 1) und

geringere Konzentrationen an IGF-BP2 (insulin growth factor-binding protein 2). Ebenso war die C-Peptid-Ausscheidung im Urin signifikant höher bei formulaernährten Kindern mit höherem Proteinanteil im Alter von 6 Monaten. Die höhere C-Peptid-Ausscheidung ist ein Indiz für eine höhere Insulinsekretion. Formulaernährte Kinder mit einem geringeren Proteinanteil in der Säuglingsnahrung hatten ähnliche Messwerte wie gestillte Kinder. Die Ergebnisse der biochemischen Analysen unterstützen die Hypothese, dass höhere Proteinaufnahmen durch Säuglingsanfangsnahrung assoziiert sind mit einer vermehrten Sekretion von Insulin und IGF-1. IGF-1 stimuliert die Adipozytenentwicklung und ist in weiterer Folge mit einem erhöhten Übergewichtsrisiko im späteren Lebensverlauf verbunden [158].

Andere Studien sehen die erste Lebenswoche eines Neugeborenen als eine besonders kritische Entwicklungsphase. Ihr soll in Bezug auf die spätere Körpergewichtsentwicklung des Kindes eine besondere Bedeutung zukommen [159].

In einer tierexperimentellen Studie an Ratten in sogenannten „kleinen Nestern/Würfen“ wurde die Auswirkung einer erhöhten Gewichtszunahme und Fettablagerung in der neonatalen Phase verursacht durch eine erhöhte Energiezufuhr der Nachkommen untersucht. Es zeigte sich, dass frühpostnatal überernährte Nachkommen schon in der kindlichen als auch in der juvenilen Phase bereits Übergewicht und einen vermehrten Fettanteil aufwiesen. Diese neonatal erworbene Fehlregulation des Stoffwechsels kann dauerhaft erhalten bleiben und somit lebenslange Veränderungen des Stoffwechsels bedingen. Die Veränderung ist verbunden mit Hyperinsulinämie, einer gestörten Glucosetoleranz, Hyperphagie, Dyslipoproteinämie und einem erhöhten Blutdruck. Dieser Zustand bei Ratten ähnelt den Symptomen des metabolischen Syndroms beim Menschen und wies Parallelen zu den Untersuchungen beim Vergleich zwischen reiner Muttermilchernährung und Formulaernährung auf [50].

Nichtgestillte Säuglinge tragen Studien zufolge ein erhöhtes Risiko im späteren Leben Übergewicht und damit verbundene Erkrankungen zu entwickeln [156] [157]. Man vermutet, dass Frauenmilch in ihrer qualitativen Zusammensetzung besser ist als

Säuglingersatznahrung, da die metabolisierbare Energie- und die Proteinaufnahme gestillter Säuglinge signifikant geringer ist als bei formulaernährten Kindern. Die frühen Unterschiede in der Versorgung von gestillten bzw. nichtgestillten Säuglingen mit energieliefernden Nährstoffen könnte langfristige Auswirkungen auf deren Stoffwechsel haben [160].

5.10.1. Einfluss des Stillens übergewichtiger Mütter auf die spätere kindliche Gewichtsentwicklung

Kinder von Müttern, die vor der Schwangerschaft einen BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ aufwiesen, hatten im späteren Leben ein höheres Risiko übergewichtig zu werden als Kinder von normalgewichtigen Müttern (BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$). Man kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass Kinder, die über 1 bis 3 Monate (OR 0,7; 95 % CI 0,5 – 0,9) bzw. ≥ 4 Monate (OR 0,6; 95 % CI 0,4 – 0,9) gestillt wurden, ein geringeres Risiko hatten im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln verglichen mit nichtgestillten Kindern. Das höchste Risiko im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln hatten nichtgestillte Kinder, deren Mütter selbst übergewichtig waren. Durch das Stillen konnte ein Schutzeffekt hinsichtlich späterem kindlichen Übergewicht nachgewiesen werden, unabhängig vom mütterlichen BMI vor der Schwangerschaft [161].

5.11. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von Diabetes mellitus beim Kind

In einer Fall-Kontroll-Studie, in der man 12-monatiges Stillen mit 1- bis 3-monatigem Stillen verglichen hat, konnte festgestellt werden, dass das Risiko für Diabetes mellitus Typ 1 mit steigender Stilldauer sinkt. Nichtstillten hingegen war mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 1 im weiteren Entwicklungsverlauf verbunden [162].

Kimpimäki et al. [2001] fand heraus, dass eine kurze Stilldauer und die frühzeitige Einführung von Säuglingsnahrung auf Kuhmilchbasis bei Kleinkindern mit genetischer Prädisposition für Diabetes mellitus Typ 1 das Fortschreiten der β -Zell-Autoimmunität unterstützt [163].

Eine Metaanalyse, durchgeführt im Jahr 2006, konnte bei Erwachsenen, die früher gestillt wurden, ein niedrigeres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 im späteren Lebensverlauf feststellen als bei Formulaernährten. Dies zeigte sich bei gestillten Individuen ohne Diabeteserkrankung im Kindes- als auch im Erwachsenenalter, da diese eine geringfügig niedrigere Nüchterninsulinkonzentration im Blut aufwiesen als Formulaernährte. Gestillte Individuen wiesen auch eine geringere präprandiale Blutglucose- und Insulinkonzentration auf als nicht gestillte [164].

5.11.1. Einfluss des Stillens diabetischer Mütter auf die spätere kindliche Gewichtsentwicklung

In zwei prospektiven Kohortenstudien wurden 816 Mütter mit Diabetes mellitus Typ 1 – Erkrankung im Alter von 17 – 43 Jahren zu ihrem Stillverhalten befragt. Die gesamte als auch die ausschließliche Stilldauer wurden mittels Fragebogen erhoben. Zusätzlich wurde der Body Mass Index (BMI) der Kinder aus dem Untersuchungsheft, das Größen- und Gewichtsangaben enthielt, ermittelt. Kinder mit einem BMI über oder gleich der 90. Perzentile nach Kromeyer-Hauschild wurden als übergewichtig eingestuft. Das Ziel der Studie war es herauszufinden, welchen Effekt das Stillverhalten auf das Übergewichtsrisiko des Kindes im Alter von 2 Jahren haben könnte. Es wurde festgestellt, dass 77,9 % der Mütter ihre Kinder nach der Geburt stillten. Sechs Monate später stillten noch 33,1 % der Mütter ihre Kinder. 14,5 % der Kinder im Alter von 2 Jahren wurden als übergewichtig eingestuft. Nach Anpassung des Geschlechts und Geburtsgewichts des Kindes und dem Rauchverhalten während der Schwangerschaft reduzierte sich bei einer gesamten Stilldauer von 12 – 25 Wochen das Übergewichtsrisiko des 2-jährigen Kindes um 60 % (OR 0,4; 95 % CI, 0,211 – 0,779). Ebenfalls war das Übergewichtsrisiko reduziert, wenn die Mutter mindestens 4 Monate ausschließlich stillte (OR 0,5; 95 % CI, 0,282 – 0,887). Signifikant positive Effekte waren auch sichtbar, wenn die Gesamtstilldauer mindestens vier Wochen betrug. In dieser Studie konnte generell festgestellt werden, dass Mütter mit Diabetes

mellitus Typ 1 ihre Kinder weniger stillten, ebenso war die Stilldauer bei Typ 1 Diabetikerinnen kürzer als bei gesunden Frauen [165].

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine Studie, die das Stillverhalten von Frauen mit Gestationsdiabetes untersuchte. Es konnte gezeigt werden, dass Mütter mit Gestationsdiabetes signifikant seltener und kürzer stillten als gesunde Mütter. Der Unterschied in der Stilldauer zwischen Müttern mit und ohne Gestationsdiabetes war auch nach Korrektur für andere Einflussfaktoren signifikant. Ein weiterer Unterschied in der Stilldauer konnte zwischen Müttern mit insulinpflichtigem Gestationsdiabetes und diätetisch behandeltem Gestationsdiabetes festgestellt werden. Demnach stillten Mütter mit insulinpflichtigem Gestationsdiabetes signifikant kürzer. Gestationsdiabetische Mütter mit einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ stillten seltener und kürzer als gestationsdiabetische Mütter mit einem BMI $< 30 \text{ kg/m}^2$. Die Autoren sprechen sich für eine frühzeitige intensive Stillberatung bei diesem Risikokollektiv aus [166].

5.12. Einfluss des Stillens auf die Entwicklung von kardiovaskulären Risikofaktoren, Bluthochdruck und Krebs beim Kind

Eine Studie an 6 Jahre alten Kindern konnte zeigen, dass eine lange Stilldauer mit einem höheren HDL-Cholesterinwert verbunden war. Dies zeigte sich nur bei Mädchen, nicht jedoch bei gleichaltrigen Buben [167].

Williams et al. [2006] konnten einen signifikant linearen Zusammenhang zwischen Stilldauer und CRP-Konzentration bei erwachsenen Frauen beobachten. C-reaktives Protein gehört zu den Akut-Phase-Proteinen, deren Konzentration im Blut im Rahmen entzündlicher Prozesse im Körper ansteigen kann. Bei Frauen, die mindestens oder länger als 6 Monate gestillt wurden, lag der Mittelwert für die CRP-Konzentration bei 2,22 mg/L, bei nichtgestillten Frauen bei 3,95 mg/L (Ratio 0,69; 95 % CI, 0,55 – 0,87). Ebenso konnte ein signifikant linearer Zusammenhang zwischen der Stilldauer und der Gesamtcholesterinkonzentration beobachtet werden. Demnach wurde bei erwachsenen Frauen mit einer Stilldauer über 6 Monate eine mittlere Gesamtcholesterinkonzentration von 4,62 mmol/L gemessen. Bei nicht gestillten

Frauen lag die mittlere Gesamtcholesterinkonzentration bei 5,04 mmol/L (Ratio 0,92; 95 % CI, 0,87 – 0,98). Bei Männern zeigte sich dieser Zusammenhang jedoch nicht [168].

Parikh et al. [2009] konnte bei gestillten Personen einen niedrigeren BMI und höhere HDL-Cholesterinwerte als bei Nichtgestillten aufzeigen. Das Stillen bzw. die Stilldauer hatte jedoch keine Auswirkung auf die Gesamtcholesterinkonzentration, den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck [169].

Eine Analyse aus 47 epidemiologischen Studien in 30 Ländern konnte feststellen, dass das Brustkrebsrisiko bei der Mutter stark reduziert wurde, je länger sie ihr Kind stillte. Die kurze Gesamtstillzeit von Frauen in Entwicklungsländern könnte ein Grund dafür sein, dass ein gehäuftes Auftreten von Brustkrebs in diesen Ländern zu verzeichnen ist [170].

Eine Metaanalyse an Kindern zeigte, dass das Risiko für akute myeloblastische Leukämie als auch für akute lymphoblastische Anämie in der Kindheit sowohl durch kurzzeitiges als auch durch langzeitiges Stillen gesenkt werden kann [171].

5.13. Einfluss des Stillens und der Ernährung auf die Entwicklung von Allergien beim Kind

Die Zellen des Immunsystems werden beim Kind bereits im Mutterleib angelegt, jedoch werden diese Zellen erst in den ersten Lebenswochen eines Kindes voll funktionstüchtig. Erst durch die Begegnung mit Fremdantigenen reifen die Immunzellen und erlangen ihre spezifische Funktion. Die Darmflora, eine wichtige Determinante des Immunsystems, bildet sich erst durch Kontakt mit der Mutter bei der Geburt durch Haut und Schleimhaut, sowie durch die Gabe von Muttermilch und anderen Umwelteinflüssen. Eine stabile Darmflora erreicht das Kind im Alter von zwei bis vier Jahren [172].

Die Zellen des Immunsystems kommen täglich mit gefährlichen und harmlosen Antigenen in Kontakt, normalerweise bleiben Reaktionen gegen die kommensale

Darmflora, körpereigene Strukturen und Lebensmittelantigene durch die immunologische Toleranz aus. Bei Störungen oder krankhaften Veränderungen der Immunantwort werden jedoch Antikörper gegen aufgenommene oder körpereigene Substanzen entwickelt und äußern sich in Form von Autoimmunkrankheiten oder Allergien.

Bei der Entstehung von Allergien spielen sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine Rolle. Auch die Ernährung könnte sich auf die Entstehung von Allergien auswirken [173]. Die American Academy of Pediatrics empfiehlt, Lebensmittel wie Fisch, Meeresfrüchte und Nüsse erst nach drei Jahren in die Ernährung des Kindes, Eier erst nach zwei Jahren und Kuhmilch nach einem Jahr einzuführen [174]. Von dieser Empfehlung kam man wieder ab, da man keine ausreichende Evidenz für einen präventiven Effekt finden konnte [175]. Allerdings werden auch die heutzutage verbesserten Hygienestandards als Auslöser für das vermehrte Auftreten von Allergien diskutiert. Das Risiko an einer Allergie zu erkranken sinkt mit steigender Haushaltsgröße und einer größeren Anzahl an Geschwistern [176]. Die vermehrte mikrobielle Belastung durch Bakterien und Viren führt zu einer Th1-Immunantwort, dadurch werden Th2-Zellen gehemmt, die verantwortlich sind für allergische Reaktionen [177].

Stillen kann vor der Entstehung von Allergien bei Kindern schützen, da durch die Muttermilch Nahrungsmittelantigene an das Kind weitergegeben werden und dies für die Ausbildung der oralen Toleranz beim Kind von Bedeutung ist. Bei Kindern, die über 4 Monate ausschließlich gestillt wurden, zeigte sich ein vermindertes Auftreten an atopischen Ekzemen. Wurde jedoch eine Kuhmilch-basierte Säuglingsanfangsnahrung zugefüttert, war die Inzidenz leicht erhöht. Ein protektiver Effekt des Stillens wurde nur bei Kindern mit familiärer Häufung für Allergien beobachtet. Vor der Entstehung von Lebensmittelallergien oder Asthma konnte kein Schutzeffekt durch Stillen gezeigt werden [178].

Die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft und Stillzeit könnte auch einen Einfluss auf die Entstehung von Allergien beim Kind haben. Mütter, die während

der Schwangerschaft vermehrt Fischöl bzw. n-3-Fettsäuren zu sich nahmen, hatten ein geringeres Risiko, dass ihre Kinder an atopischer Dermatitis erkranken. Es ist anzunehmen, dass der Schutzeffekt durch ein höheres Verhältnis an n-3-Fettsäuren zu n-6-Fettsäuren ausgelöst wird. Aus n-3-Fettsäuren entsteht Arachidonsäure, diese könnte die Bildung von Th2-Zytokinen anregen und dadurch die Entstehung von Allergien fördern [179].

Für eine mütterliche diätetische Elimination bestimmter Lebensmittel mit erhöhtem allergenen Potential wie Kuhmilch, Erdnüsse oder Eier während der Stillzeit und Schwangerschaft gibt es keinen gesicherten Nachweis, dass diese Maßnahme einen Schutzeffekt hinsichtlich der Entwicklung atopischer Erkrankungen beim Kind hat. Außerdem kann durch die eingeschränkte Lebensmittelauswahl der Schwangeren und Stillenden eine mangelnde Nährstoffversorgung beim Kind entstehen. Bei Kindern mit erhöhtem Allergierisiko durch familiäre Häufung kommt es durch die Elimination der oben genannten Lebensmittel der Mutter jedoch zu einem verringerten Auftreten von atopischen Ekzemen [178].

Eine Studie, die sich mit der Auswirkung von Probiotika auf das Auftreten von atopischen Ekzemen beschäftigte, zeigte durchaus interessante Ergebnisse. Dabei wurde schwangeren Frauen einen Monat vor der Geburt und weitere sechs Monate an das Kind *Lactobacillus rhamnosus* GG verabreicht. Es zeigte sich ein um 50 % verringertes Auftreten von atopischen Ekzemen in der Kontrollgruppe verglichen mit der Placebogruppe [180]. Selbst bei Kindern im Alter von 4 und 7 Jahren konnte der Schutzeffekt der Probiotika noch nachgewiesen werden [181] [182].

Kopp et al. [2008] konnten hingegen in einer randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Studie keinen schützenden Effekt des Probiotikums *Lactobacillus* GG hinsichtlich der Entwicklung einer atopischen Dermatitis bei Risikokindern im Alter von 2 Jahren feststellen. Es gab jedoch Hinweise auf einen unerwünschten Nebeneffekt. Kinder aus der LGG-Gruppe zeigten signifikant häufiger Phasen einer „wheezing“-Bronchitis als Kinder aus der Placebogruppe. „Wheeze“ ist ein typisches Atemgeräusch für die allergische Erkrankung Asthma [183].

5.13.1. Einfluss der Zusammensetzung der Darmflora auf das spätere Adipositasrisiko

Wie bereits erwähnt, spielen Mikroorganismen wie Bakterien und Viren eine besondere Rolle beim postnatalen Reifungsprozess des Immunsystems. Im Mutterleib ist der Gastrointestinaltrakt des Fetus steril, die bakterielle Besiedelung beginnt mit der Geburt des Kindes durch den Kontakt mit der Mutter über Haut und Schleimhaut. In den ersten Lebenstagen des Kindes kommt das noch unreife Immunsystem mit Bakterien und Viren der Außenwelt in Kontakt und wird durch die vermehrte mikrobielle Stimulation dazu angeregt, Th1-Reaktionen auszuführen. Dadurch werden Th2-Zellen gehemmt und allergische Reaktionen unterdrückt [184].

Die Art der bakteriellen Besiedelung des Gastrointestinaltraktes ist nicht bei jedem Menschen gleich, sondern gleicht dem Identifizierungspotential des Fingerabdrucks beim Menschen. Jeder Mensch hat eine charakteristische Verteilung und ein charakteristisches Muster von verschiedenen Bakterien im Gastrointestinaltrakt [185]. Die Art der nachgeburtlichen intestinalen Besiedelung durch Bakterien spielt eine bedeutende Rolle für die Konstitution des Immunsystems im späteren Lebensverlauf eines Menschen [186]. So zeigte sich bei Kindern, die im späteren Lebensverlauf eine Allergie entwickelten, ein niedrigerer Anteil an Milchsäurebakterien in der Darmflora noch bevor die Erkrankung ausbrach [187].

Bei manchen Erkrankungen gibt es Hinweise darauf, dass eine veränderte Darmflora eine bedeutende Rolle im Erkrankungsgeschehen spielen kann. Solche Erkrankungen wären zum Beispiel chronisch entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis Ulcerosa oder Morbus Crohn. Akute Veränderungen der Darmflora können auch durch Antibiotikaeinnahme entstehen, wenn bestimmte Bakterien überwuchern und so zu ernsthaften klinischen Problemen führen können [185].

Eine Studie von Turnbough et al. [2006] zeigte interessante Ergebnisse hinsichtlich der unterschiedlichen Bakterienzusammensetzung der Darmflora bei adipösen Mäusen gegenüber Normalgewichtigen. Die Bakterienflora adipöser Mäuse wies, verglichen mit der Bakterienflora normalgewichtiger Mäuse, einen höheren Anteil der Firmicutes auf

(mit den Gattungen Bacillae, Laktobacillae, Clostridia) und einen geringeren Anteil der Bacterioides. Bei der Untersuchung der menschlichen Bakterienflora fanden die Untersucher vergleichbare Ergebnisse. Die Begründung liegt anscheinend im Mengenunterschied an Endprodukten aus der mikrobiellen Fermentation. Bei adipösen Mäusen wurde ein niedrigerer Energiegehalt in den Exkrementen nachgewiesen. Man schließt auf eine höhere Menge an Enzymen, die unverdauliche Polysaccharide abbauen können. Diese Enzyme unterstützen die Darmflora bei der Gewinnung von zusätzlicher Energie aus der aufgenommenen Nahrung. Diese Ergebnisse ließen den Schluss zu, dass auch die Darmflora einen wesentlichen und nicht außer Acht zu lassenden Beitrag zur Entstehung von Adipositas beisteuern kann [188].

Die unterschiedlichen Darmbakterien von adipösen und normalgewichtigen Personen sind daher ein Anreiz für zukünftige Interventionen im medizinischen Bereich. Hoffnung versprechen auf diesem Gebiet Probiotika, jedoch lieferten bisherige Therapieansätze mit Probiotika leider nicht ausreichende und zufriedenstellende Ergebnisse. Weitere Untersuchungen in diesem Bereich sind unbedingt notwendig, um aus den Ergebnissen Präventions- oder Therapieansätze von Adipositas abzuleiten [185] [188].

Neben den Probiotika beeinflussen auch Präbiotika die Darmflora positiv. Präbiotika wie Inulin oder Oligofruktose wirken immunmodulierend durch Vermehrung von Laktobazillen und Bifidobakterien und setzen fermentativ kurzkettige Fettsäuren frei, die den pH-Wert des Magens sinken lassen und dadurch wiederum das Wachstum der Milchsäurebakterien fördern [47]. Pro- und Präbiotika fördern gemeinsam das Wachstum der gesundheitsfördernden Darmbakterien, da sie schädliche Stoffwechselprodukte, zumeist von gram-negativen Bakterien verdrängen können. Vermutlich können Toxine, die von schädlichen Bakterien produziert werden, durch Prä- und Probiotika verringert werden als auch der Übertritt derselben ins Blut. Dadurch können Entzündungsreize vermindert werden, die zu

Stoffwechselerkrankungen bis hin zu Herz-Kreislauf-Krankheiten führen können. Auch Adipositas wird mit solchen Entzündungsreaktionen in Verbindung gebracht [189].

6. Einführung von Milchfertiernahrung und Beikost in die Ernährung des Kindes

Das **Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE)** entwickelte Anfang der 90er Jahre den „Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr“, in dem die ernährungs- und entwicklungsbedingten Anforderungen im Säuglingsalter berücksichtigt werden.

Der Ernährungsplan liegt den aktuellen Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr zugrunde und gliedert sich in folgende drei Abschnitte:

- 1) Ausschließliche Milchernahrung in den ersten 4 – 6 Lebensmonaten
- 2) Beikosteinführung ab dem 5. bis 7. Lebensmonat
- 3) Einführung in die Familienkost ab dem 10. Lebensmonat [149] [190]

Der Ernährungsplan für das erste Lebensjahr

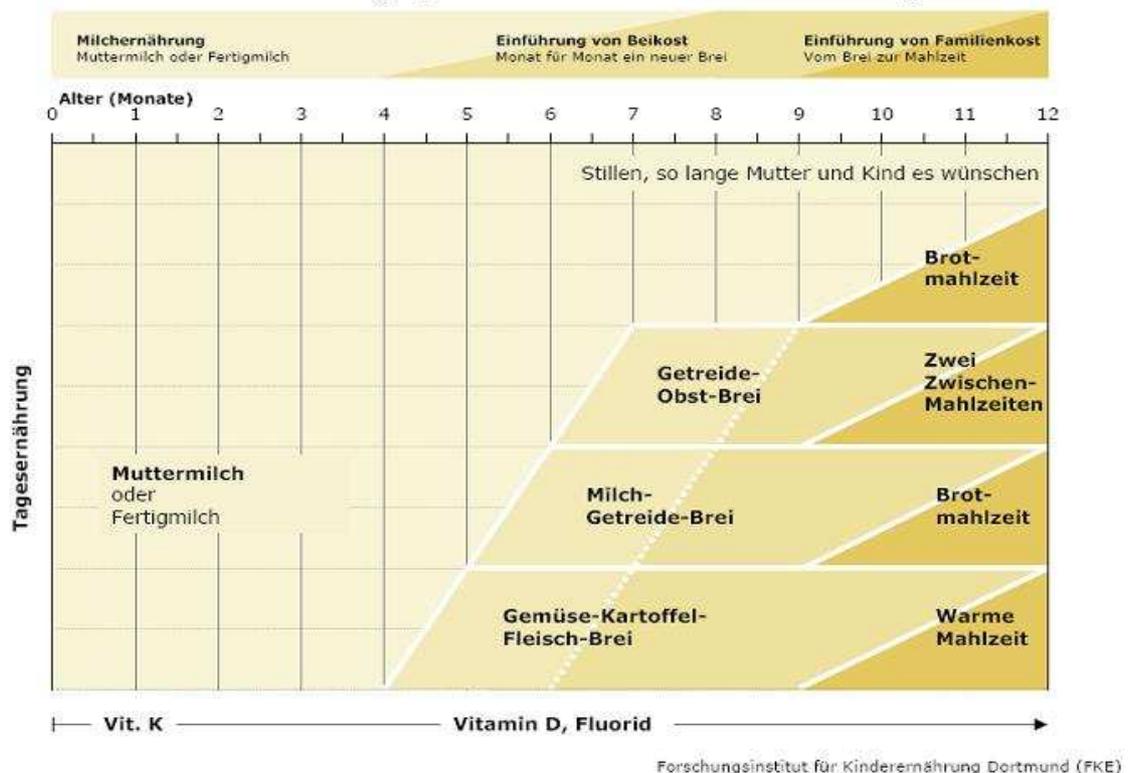


Abb.8: Ernährungsplan für das erste Lebensjahr des Forschungsinstituts für Kinderernährung Dortmund (FKE) [nach 190]

Der Ernährungsplan für Kinder im ersten Lebensjahr, entwickelt vom Forschungsinstitut für Kinderernährung, basiert auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen. In den ersten 4 bis 6 Lebensmonaten eines Kindes wird die ausschließliche Ernährung mit Muttermilch empfohlen, da dies vorteilhaft für die Gesundheit von Mutter und Kind sein kann. Danach kann solange weiter gestillt werden, wie Mutter und Kind es möchten.

Ist stillen nicht oder nur teilweise möglich, werden als Alternative zur Muttermilch industriell hergestellte Säuglingsmilchnahrungen empfohlen, wie PRE- oder 1-Nahrungen. Diese sind für die Milchernährung während des gesamten 1. Lebensjahres des Kindes geeignet. Ab dem 7. Lebensmonat kann als Teil einer Mischkost Folgemilch, die als 2- oder 3- Nahrungen am Markt vorhanden sind, verwendet werden. Ein Wechsel von Säuglingsanfangsnahrung auf Folgenahrung ist jedoch nicht unbedingt notwendig.

Für nichtgestillte, allergiegefährdete Säuglinge werden HA-Nahrungen empfohlen [190]. Säuglingsanfangsnahrungen auf Sojabasis sind für die Ernährung des Kindes wenig geeignet [191] [149], denn diese setzen aufgrund ihres hohen Phytatgehaltes die Bioverfügbarkeit von Mineralstoffen herab. Außerdem haben die enthaltenen Isoflavone eine östrogenartige Wirkung und erhöhen das Risiko einer Neusensibilisierung gegen Soja [192].

Selbthergestellte Säuglingsmilch auf Basis von Kuhmilch, als auch von Ziegen-, Schaf- oder Stutenmilch ist aus hygienischen und ernährungsphysiologischen Gründen nicht empfehlenswert [190]. Herkömmliche Trinkmilch ist für die Säuglingsernährung im ersten Lebensjahr ungeeignet, sie weist einen zu hohen Protein- und Mineralstoffgehalt sowie einen zu geringen Gehalt an den Nährstoffen Eisen und Jod auf. Ebenso hat Trinkmilch einen zu niedrigen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren [193].

Die Einführung von Beikost in die Ernährung des Kindes kann ab dem 5. Lebensmonat erfolgen. Dabei werden schrittweise die Milchmahlzeiten durch Breimahlzeiten ersetzt. Wie Abbildung 8 zeigt, wird zwischen dem 5. und 7. Lebensmonat als erster Brei ein Gemüse-Kartoffel-Fleisch-Brei in die kindliche Ernährung eingeführt. Nach einem weiteren Monat kann eine weitere Milchmahlzeit durch einen Milch-Getreide-Brei abgelöst werden. Als dritter Brei wird ein milchfreier Getreide-Obst-Brei eingeführt. Falls eine vegetarische Ernährung des Kindes erwünscht ist, kann der Gemüse-Kartoffel-Fleisch-Brei durch einen Gemüse-Kartoffel-Getreide-Brei ersetzt werden. Muttermilch oder Säuglingsanfangsnahrung soll dem Kind auch weiterhin gegeben werden. Ein Übergang zum Familienessen wird ab dem 10. Lebensmonat des Kindes empfohlen, dabei sollten die Breimahlzeiten schrittweise durch Familienkost abgelöst werden.

Der Gemüse-Kartoffel-Fleisch-Brei wird durch ein Mittagessen, das aus Gemüse, Kartoffeln oder Nudeln oder Reis und wenig Fleisch besteht, ersetzt. Danach erfolgt der Übergang von einer Milchmahlzeit und dem Milch-Getreide-Brei in Frühstück und Abendessen, diese können aus Milch, Brot bzw. Getreideflocken und Obst oder Rohkost bestehen. Zwischenmahlzeiten ersetzen den Getreide-Obst-Brei, die vormittags bzw. nachmittags gegeben werden und aus Obst und Brot bestehen [190]. Die Nährstoffzusammensetzung der verschiedenen Breimahlzeiten und die zusätzliche Milchernährung bilden eine Ernährung nach den dementsprechenden Referenzwerten [95]. Die Selbsterstellung von Breimahlzeiten ist in der Praxis eher selten anzutreffen, die meisten Kinder erhalten heutzutage industriell hergestellte Beikost [194]. An diesen Ernährungsplan für das erste Lebensjahr schließt sich die optimierte Mischkost an [190].

Durch die Auswahl der Lebensmittel und die zeitlich aufeinander abgestimmte Einführung der verschiedenen Breimahlzeiten in die Ernährung des Kindes werden jene Nährstoffe berücksichtigt, die mit dem Stillen nicht ausreichend bereitgestellt werden können. Diese Nährstoffe sind vor allem Eisen, Vitamin B₆, Calcium und Zink [149].

6.1. Selbsterstellung einer Breimahlzeit am Beispiel des Milch-Getreide-Breies

Ab dem 6. bis 8. Lebensmonat		
<i>Menge</i>	<i>Lebensmittel</i>	<i>Zubereitung</i>
200 ml	Vollmilch oder Säuglingsmilch	Ungeeignet ist Rohmilch, fettarme bzw. Magermilch
20 g	Getreide	Vollkorngetreideflocken oder Vollkorn Grieß, ohne Süßungsmittelzusatz
20 g	Obstsaft oder Obstpüree	Verwendung eines Vitamin-C-reichen Saftes mit min. 40 mg Vitamin C/100 ml Saft

Tab.16: Rezept für die Selbstzubereitung des Milch-Getreide-Breies [modifiziert nach 190 und 193]

Vollmilch in pasteurisierter oder ultrahocherhitzter Form ist eine wichtige Calciumquelle im Milch-Getreide-Brei und kann als Beikostzutat in geringer Menge zugefüttert werden. Jedoch sollten dem Kind keine größeren Mengen an Kuhmilch gegeben werden, da beim Säugling intrainestinale Blutverluste auftreten können, die nach dem 12. Lebensmonat nicht mehr nachweisbar waren [195]. Die Milchmenge im Milch-Getreide-Brei gilt als unbedenklich, jedoch sollte keine weitere milchhaltige Beikost in die Ernährung des Kindes eingeführt werden [193].

Vitamin C aus Obstsaft oder Obstpüree fördert die Absorption von Nicht-Hämeisen aus pflanzlichen Lebensmitteln und sollte zur Selbsterstellung der Breimahlzeiten auch verwendet werden. Bei der Selbstzubereitung der Säuglingskost kann die Jodversorgung des Kindes unzureichend sein, deshalb sollte die stillende Mutter Jod-Supplemente einnehmen (100 bis 150 mg/Tag). Dadurch geht das Jod in die Muttermilch über und das Kind wird mit dem Mineralstoff versorgt [149].

Selbst zubereitete Breimahlzeiten haben keinen Nachteil gegenüber industriell hergestellten Beikostprodukten, da diese teilweise von den Rezepten des Ernährungsplans des FKE abweichen. Die Anreicherung von Fertigprodukten mit Nährstoffen bietet keinen zusätzlichen Vorteil [149] [194].

6.2. Beikostprodukte auf Milchbasis und deren Auswirkung auf die Gesundheit des Kindes

Mit der Einführung der Beikost in die Säuglingsernährung wird ein Milch-Getreide-Brei in die Ernährung des Kindes eingeführt, dieser kann entweder ein Fertigprodukt sein oder selbst hergestellt werden. Eine zusätzliche Einführung von Beikost auf Milchbasis wie Joghurt oder Quark wird nicht empfohlen, denn in der Praxis wird im 2. Lebenshalbjahr eines Kindes die empfohlene Eiweißzufuhr bereits überschritten [95].

Trinkmilch sollte vor den ersten 10 bis 12 Lebensmonaten nicht in die Ernährung des Säuglings eingeführt werden [196], weil der Eisengehalt von Trinkmilch niedriger ist bzw. sogar die Resorption von Nicht-Hämeisen aus anderen Nahrungsmitteln blockieren kann und bei Säuglingen okkulte Blutverluste im Stuhl nachgewiesen werden können [195] [197].

Kuhmilch bzw. Kuhmilchprodukte in der Säuglingsernährung sind auch wegen der Nährstoffzusammensetzung deutlich ungünstiger zu bewerten als Muttermilch oder Säuglingsanfangsnahrungen. Der Proteingehalt der Kuhmilch ist deutlich höher als in Muttermilch [149]. So kann eine überhöhte Proteinzufuhr renale und metabolische Belastungen hervorrufen, indem die Menge an ausscheidungspflichtigen Endmetaboliten des Aminosäurestoffwechsels erhöht wird, gleichzeitig wird auch die glomeruläre Filtrationsrate in der Niere erhöht [95] [198]. Durch den höheren Proteingehalt der Kuhmilch ist eine höhere Flüssigkeitszufuhr erforderlich, um eine ausgeglichene Wasserbilanz sicherzustellen [199]. In einer epidemiologischen Studie wurde eine Assoziation zwischen einer erhöhten Proteinzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter und einem erhöhten Risiko für Adipositas im späteren Lebensverlauf gefunden [200].

So konnten Ergebnisse der **DONALD**-Studie (**D**ortmund **N**utritional and **L**ongitudinally **D**esigned Study) zeigen, dass Kinder, die mit 12 und 18 Lebensmonaten höhere Proteinmengen zu sich nahmen, mit 7 Jahren sowohl einen höheren Körperfettanteil als auch einen höheren BMI aufwiesen. Die Proteinzufuhr im Alter von 6 Monaten

schien keinen Einfluss auf die Studie zu haben. Trotzdem weisen die Ergebnisse der Studie darauf hin, dass eine überhöhte Eiweißzufuhr in der kindlichen Ernährung mit einer ungünstigen Entwicklung der späteren Körperzusammensetzung in Verbindung gebracht werden kann [201].

Eine überhöhte Eiweißzufuhr von $\geq 4\text{g/kg/d}$ (16 % des Gesamtenergiebedarfs) zwischen dem 8. und 24. Lebensmonat kann laut Angaben der **ESPGHAN Committee on Nutrition** (European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) mit Übergewicht im späteren Lebensverlauf verbunden sein. Bei einer Proteinzufuhr unter 15 % des Gesamtenergiebedarfs konnte man keinen derartigen Zusammenhang finden [202].

6.3. Beikostprodukte und Übergewichts- bzw. Adipositasrisiko

Die **Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder und Jugendmedizin** gab im Jahr 2007 eine Stellungnahme zur Vermarktung von Beikostprodukten zur Flaschenfütterung ab, indem sie zahlreiche Produkte, die als Flaschennahrung angeboten wurden, tadelte. Der Energiegehalt dieser Produkte lag zwischen 80 – 110 kcal/100 ml und entspreche nicht der europäischen Gesetzgebung zu Säuglings- bzw. Folgenahrungen. Geeignete Produkte für Säuglingsanfangs- und Folgenahrungen sollten einen Energiegehalt von 60 – 70 kcal/100 ml aufweisen und diesen nicht überschreiten. Bei Fütterung von Produkten mit überhöhter Energiedichte besteht das Risiko einer Überfütterung. Bei regelmäßiger Verwendung solcher Produkte kann dies zu einer übermäßigen Gewichtszunahme des Kindes führen und in weiterer Folge mit einem signifikant erhöhten Adipositasrisiko einhergehen [203].

Auch Ong et al. [2006] konnte nachweisen, dass ein übermäßiger Verzehr von Beikost mit überhöhter Energiedichte eine exzessive Gewichtszunahme im Säuglings- als auch im Kleinkindalter verursachen kann [204].

Vor der 15. Lebenswoche eines Kindes sollte die Einführung von Beikost in die Säuglingsernährung vermieden werden, da Wilson et al. [1998] in einer Kohortenstudie

feststellen konnten, dass die frühe Einführung von Beikost mit einem signifikant erhöhten Körperfettanteil sowie mit einem erhöhtem Körpergewicht im Alter von 7 Jahren verbunden ist [205].

6.4. Einführung von Beikost und Entwicklung von Allergien beim Kind

Die **WHO (World Health Organisation)** empfiehlt, Beikost ab dem 6. Lebensmonat in die Ernährung des Kindes einzuführen. Eine Einführung von Beikost vor dem 4. Lebensmonat des Kindes ist nicht zu empfehlen [206]. Diese Empfehlung soll die ausreichende Versorgung des Kindes mit Nährstoffen sicherstellen sowie vor Infektionskrankheiten schützen. Ebenso soll die verzögerte Beikosteinführung einen präventiven Effekt vor atopischen Erkrankungen haben, jedoch konnte eine präventive Wirkung hinsichtlich der Allergieentwicklung durch verzögerte Beikosteinführung nicht eindeutig nachgewiesen werden [173] [178].

Jedoch finden sich auch Studien, die auf ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Allergie durch verzögerte Beikosteinführung hinweisen. Es sei wichtig, dass der Kontakt mit Lebensmittelallergenen wie Erdnüsse oder auch Fisch zu Stande kommt, da dies zur Ausbildung der oralen Toleranz notwendig ist [207] [208]. Ein günstiges Zeitfenster für die Ausbildung der oralen Toleranz gegenüber potenziellen Lebensmittelantigenen scheint zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat des Kindes zu sein. Muttermilch könnte ebenso unterstützend auf die Ausbildung der oralen Toleranz wirken [207] [209].

Es gibt laut **ESPGHAN** keine ausreichende Evidenz für die Verzögerung der Beikosteinführung bzw. für das strikte Meiden von potenziellen Lebensmittelallergenen um Allergien präventiv entgegen zu wirken. Dies wurde dadurch begründet, da die meisten Daten aus Beobachtungsstudien stammen würden bzw. bei Kindern mit erhöhtem Allergierisiko durchgeführt wurden [202]. Jedoch empfiehlt das **American College of Allergy, Asthma and Immunology** Kindern mit einem erhöhten Risiko für Allergien keine Milchprodukte im ersten Lebensjahr zu geben. Eier sollten nicht vor dem zweiten Lebensjahr sowie Meeresfrüchte, Fisch und

Erdnüsse nicht vor dem dritten Lebensjahr in die Ernährung des Kindes eingeführt werden [210].

Nach Angaben der **ESPGHAN** sollte Gluten nicht vor dem 4. Lebensmonat eines Kindes und nicht nach dem 7. Lebensmonat in die Säuglingsernährung eingeführt werden. Eine Einführung von Gluten sollte noch während der Stillzeit erfolgen, um das Risiko einer Erkrankung an Zöliakie, Diabetes mellitus Typ 1 und Weizenallergie zu reduzieren [202].

In einer prospektiven Beobachtungsstudie an 1560 Kindern mit einem erhöhten Risiko für Zöliakie oder Diabetes mellitus Typ 1 konnten Norris et al. [2005] feststellen, dass sowohl eine zu frühe (vor dem dritten Lebensmonat) als auch eine zu späte (nach dem siebten Lebensmonat) Einführung von Gluten in die Ernährung des Kindes das Risiko für eine Zöliakieerkrankung im späteren Lebensverlauf erhöht [211].

6.5. Situation der Beikosteinführung in Österreich

Esberger konnte in der Studie „Säuglingsernährung Heute 2006“ zeigen, dass die von der *World Health Organisation (WHO)* empfohlene Beikosteinführung von ca. 2/3 der österreichischen Mütter eingehalten wurde. 38,9 % der Mütter gaben ihrem Kind vor dem 6. Lebensmonat Beikost. Dabei war der Anteil jener Mütter, die ihrem Kind bereits mit 3 Lebensmonaten Beikost gaben, bei 2,4 %. 16,6 % der Mütter fütterten ihr Kind mit 4 Lebensmonaten und 19,9 % mit 5 Lebensmonaten Beikost. Mit 6 Lebensmonaten erhielten 38 % der Kinder von ihren Müttern Beikost. 13,8 % der befragten Mütter begannen erst im 7. Lebensmonat des Kindes mit der Beikostfütterung und 9 % begannen die Beikostfütterung erst im Alter von 8 Monaten und später [141].

Bei der Einführung von glutenhaltiger Nahrung ist die Situation in Österreich zum Teil nicht wünschenswert, da 46 % der Mütter zu spät mit der Einführung beginnen. 0,3 % der Mütter begannen mit der Einführung von Mehl, Keksen, Brot und Grießbrei bereits im 3. Lebensmonat des Kindes. 1,5 % der Mütter gaben bei der Befragung an, ihrem

Kind im 4. Lebensmonat und 5 % mit 5 Lebensmonaten nicht-glutenfreie Nahrung zu füttern. Im Alter von 6 Monaten bekamen 16 % der Kinder von ihren Müttern zum ersten Mal glutenhaltige Lebensmittel. 19 % der Kinder bekamen mit 7 Lebensmonaten und 23 % der Kinder bekamen mit 8 Lebensmonaten glutenhaltige Nahrung. 12 % der Mütter gaben an, ihrem Kind erst im Alter von 9 Monaten und 11 % erst im Alter von 10 Monaten glutenhaltige Lebensmittel in die Ernährung des Kindes einzuführen [141]. Besonders empfehlenswert ist die Gluteneinführung parallel zum Stillen, um das Risiko einer Zöliakierkrankung zu senken [212].

6.6. Überarbeitete Ernährungsempfehlungen der S3 Leitlinie „Allergieprävention“

Die **deutsche S3 Leitlinie zur Prävention von Allergien** wurde erstmals im Jahr 2004 veröffentlicht, diese wurde im März 2009 aktualisiert und der neuesten Literatur untergeordnet. So ermöglicht es die aktualisierte Leitlinie zur Allergieprävention evidenz-basierte und aktuelle Präventionsempfehlungen zu geben. Vor allem im Bereich Ernährung hat man die Empfehlungen überarbeitet, da die strikte Meidung von bestimmten Lebensmitteln aufgrund mangelnder Evidenz nicht mehr empfohlen wird [216].

Leitlinien stellen systematisch entwickelte Entscheidungshilfen dar und sollen die Transparenz medizinischer Entscheidungen fördern. Das Ziel der evidenzbasierten Leitlinien ist eine angemessene gesundheitsbezogene Versorgung in bestimmten klinischen Situationen [213].

Ist eine wissenschaftliche Publikation eine geeignete Evidenzquelle, wird diese hinsichtlich ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen bewertet. Tabelle 17 zeigt die Evidenzhierarchie wissenschaftlicher Studien. Die Unterteilung kann von Evidenzklasse Ia „beste Evidenz“ bis hin zu Evidenzklasse IV „schlechteste Evidenz“ reichen [213].

Evidenzklasse	
Ia	wenigstens ein systematischer Review auf der Basis methodisch hochwertiger kontrollierter, randomisierter Studien (RCTs)
Ib	wenigstens ein ausreichend großer, methodisch hochwertiger RCT
IIa	wenigstens eine hochwertige Studie ohne Randomisierung
IIb	wenigstens eine hochwertige Studie eines anderen Typs quasi experimenteller Studien
III	mehr als eine methodisch hochwertige nichtexperimentelle Studie
IV	Meinungen und Überzeugungen von angesehenen Autoritäten (aus klinischer Erfahrung); Expertenkommission; beschreibende Studien

Tab.17: Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen [nach 214]

Härtegrade berücksichtigen nicht nur die Qualität der wissenschaftlichen Publikation, sie beurteilen zudem auch die klinische Relevanz von neuen Erkenntnissen bzw. die Gesamtheit der Evidenz zu einer Frage [213].

Härtegrade	Zugrunde liegende Evidenz
A	Evidenzklassen Ia, Ib oder aus klinischer Sicht erstrangig
B	Evidenzklassen IIa, IIb, III oder aus klinischer Sicht zweitrangig
C	Evidenzklasse IV oder aus klinischer Sicht drittrangig

Tab.18: Gewichtung und Empfehlung mit Härtegraden [nach 215]

Die *aktuellen Empfehlungen zur Allergieprävention* lauten demnach:

Stillen: Ausschließliches Stillen über 4 Monate zur Prävention von atopischen Erkrankungen wird empfohlen (Evidenzgrad A)

Ernährung der Mutter während Schwangerschaft/Stillzeit: Für diätetische Restriktionen bzw. die Meidung potenter Nahrungsmittelallergene während der Schwangerschaft oder Stillzeit gibt es keine Belege und wird daher nicht empfohlen. Es wird eine ausgewogene und nährstoffdeckende Ernährung während der Schwangerschaft und Stillzeit empfohlen (Evidenzgrad A)

Fisch in der mütterlichen Ernährung während Schwangerschaft und Stillzeit könnte einen protektiven Effekt auf die Entwicklung atopischer Erkrankungen beim Kind haben (Evidenzgrad B)

Muttermilchersatznahrung bei Risikokindern: Bei Nichtstillen oder nicht ausreichend möglichem Stillen ist bei Risikokindern die Gabe von partiell oder extensiv hydrolysiertes Säuglingsnahrung bis zum vollendeten vierten Lebensmonat zu empfehlen (Evidenzgrad A)

Säuglingsnahrungen auf Soja-Basis sind zum Zweck der Allergieprävention nicht empfehlenswert (Evidenzgrad A)

Beikosteinführung und Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahr: Es gibt keine gesicherten Belege für einen Schutzeffekt durch eine Verzögerung der Beikosteinführung über den vollendeten 4. Lebensmonat des Kindes und kann nicht empfohlen werden (Evidenzgrad A)

Ein präventiver Effekt einer diätetischen Restriktion durch Meidung potenter Nahrungsmittelantigene im ersten Lebensjahr konnte nicht belegt werden und wird daher nicht empfohlen (Evidenzgrad B)

Fischkonsum von Kindern im ersten Lebensjahr könnte einen protektiven Effekt auf die Entwicklung atopischer Erkrankungen haben (Evidenzgrad B)

Jedoch ist die Empfehlung, Beikost nicht vor dem vollendeten vierten Lebensmonat in die Ernährung des Kindes einzuführen, aus ernährungswissenschaftlicher Sicht sinnvoll.

Ernährung nach dem ersten Lebensjahr: Eine diätetische Restriktion bestimmter Nahrungsmittel zur Allergieprävention kann nicht empfohlen werden (Evidenzgrad A)

Körpergewicht: Es ist belegt, dass ein erhöhter Body Mass Index mit Asthma positiv assoziiert ist, somit ist die Verhinderung von kindlichem Übergewicht auch aus Gründen der Allergieprävention empfehlenswert (Evidenzgrad A)

Die folgenden Bereiche betreffen **Stellungnahmen**, jedoch keine Empfehlungen (Evidenzlevel in Klammer)

Einfluss von Probiotika: Die Datenlage zum Einfluss von Probiotika auf die Entwicklung von Allergien ist widersprüchlich. Derzeit gibt es nur aus skandinavischen Studien und

nur bezüglich der Entwicklung eines atopischen Ekzems Hinweise, dass die Probiotikagabe einen präventiven Effekt hat. Eine Empfehlung kann daher nicht ausgesprochen werden (1a – 2b)

Unspezifische Immunmodulation: Eine frühzeitige unspezifische Immunstimulation (Aufwachsen auf einem Bauernhof, Besuch einer Kindertagesstätte in den ersten zwei Lebensjahren, eine höhere Anzahl älterer Geschwister) kann hinweislich vor der Entwicklung atopischer Erkrankungen schützen. Wurminfektionen insbesondere Hakenwurminfektionen sind negativ mit Asthma assoziiert (2b – 3b)

Antibiotika: Es fehlt der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Gabe von Antibiotika und der Entwicklung von Asthma, allergischer Rhinitis und atopischem Ekzem (2a – 3b)

Es wurden auch **Empfehlungen** für ernährungsunabhängige Bereiche zur Prävention von Allergien besprochen, diese umfassen die Punkte: Haustierhaltung, Hausstaubmilben, Schimmel und Feuchtigkeit, Exposition gegenüber Tabakrauch, Innenraumluftschadstoffe, Impfungen und KFZ-Emission [216].

7. Schlussbetrachtung

Übergewicht und Adipositas stellen ein wachsendes Problem in der Europäischen Region dar. Im Jahr 2010 sollen laut Prognosen der World Health Organisation 150 Millionen Erwachsene und 15 Millionen Kinder von Adipositas betroffen sein. Neben den wachsenden Kosten für das Gesundheitssystem stellt Adipositas auch eine Beeinträchtigung der Gesundheit und des Wohlbefindens des Einzelnen dar [1] [2].

Zu den bekannten Ursachen der Adipositas zählen eine übermäßig Kalorienaufnahme, ein verringerter Energieverbrauch durch Bewegungsmangel als auch eine verbesserte Verfügbarkeit und Zugänglichkeit zu Lebensmitteln [1]. Seit den 1990er Jahren wird eine weitere Ursache für die sich ausbreitende Adipositasepidemie diskutiert und gewinnt allmählich immer mehr an Bedeutung. Durch die Fetale Programmierung im Mutterleib können Fehlprogrammierungen des kindlichen Stoffwechsels resultieren, die das Übergewicht- bzw. Krankheitsrisiko im späteren Leben beeinflussen können [45]. Fehlprogrammierungen können während „kritischer Entwicklungsphasen“ im Mutterleib aber auch perinatal während der ersten Lebenswochen des Kindes entstehen [47].

Schwangere Frauen sollen bereits vor der Schwangerschaft darauf aufmerksam gemacht werden, dass ein prägravidem Übergewicht bzw. Adipositas und eine übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft vermieden werden sollen [47]. Prägravidem Übergewicht kann Komplikationen für Mutter und Kind nach sich ziehen. Es treten, neben dem erhöhten Risiko für Gestationsdiabetes und Diabetes mellitus Typ 2, Fehlgeburten, eine schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und Präeklampsie häufiger auf als bei normalgewichtigen Schwangeren [24]. Die mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft beeinflusst das fetale Wachstum [25]. Eine übermäßige Gewichtszunahme kann Ursache für ein erhöhtes kindliches Geburtsgewicht, eine zu geringe Gewichtszunahme der Schwangeren kann Ursache für ein geringes kindliches Geburtsgewicht sein [26] [27]. Sowohl zu leicht als auch zu schwer geborene Kinder haben eine Tendenz zur Fettsucht im späteren Leben [28], ebenso ist das Risiko an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken, erhöht [32].

Übergewicht vor der Schwangerschaft ist auch ein Risikofaktor für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes. Gestationsdiabetes ist eine erstmals in der Schwangerschaft auftretende Glukosetoleranzstörung und stellt eine Gefahr für Mutter und Kind dar [41]. Ein unbehandelter bzw. unerkannter Gestationsdiabetes erhöht das spätere Adipositas- bzw. Diabetesrisiko beim Kind [40], für die Mutter besteht die Gefahr einer Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 1 oder Diabetes mellitus Typ 2 [35]. Bei jeder Schwangeren sollte innerhalb der 24. und 28. Schwangerschaftswoche ein oraler Glukosetoleranztest (oGTT) durchgeführt werden, um die Gefahr eines Gestationsdiabetes auszuschließen [41]. Zu begrüßen ist die Aufnahme des oralen Glukosetoleranztests ab dem 1.10.2010 in den Mutter-Kind-Pass, dadurch wird den österreichischen schwangeren Frauen die Möglichkeit gegeben, im Falle einer Gestationsdiabeteserkrankung eine adäquate Therapie und Betreuung zu erhalten [42].

Das Ernährungsverhalten der werdenden Mutter kann sich ebenfalls auf das Wachstum und die Gesundheit des Kindes auswirken. Scholl et al. [2006] konnte belegen, dass erhöhte Konzentrationen von α -Tocopherol während der Schwangerschaft positiv assoziiert sind mit dem fetalen Wachstum [103]. Eine prospektive Kohortenstudie an gesunden, schwangeren Frauen zeigte, dass der mütterliche Vitamin-C-Spiegel während des zweiten Trimesters mit dem Geburtsgewicht bzw. der Geburtslänge des Neugeborenen positiv korreliert [106]. Ein Mangel an Folsäure während der Schwangerschaft erhöht nicht nur die Gefahr eines Neuralrohrdefekts beim Kind, sondern kann auch zu einem niedrigen Geburtsgewicht führen [108]. Ebenso ist ein ungünstiges mütterliches Fettsäureprofil (hohe Konzentrationen an Arachidonsäure, niedrige Konzentrationen von Eicosapentaen- und Dihomogammalinolensäure) assoziiert mit einem geringen Geburtsgewicht des Neugeborenen [110].

Auf Genussmittel wie Zigaretten oder auch Alkohol sollte während der Schwangerschaft verzichtet werden, da negative Auswirkungen auf das Kind als auch auf die Schwangerschaft selbst zu befürchten sind. Rauchen während der

Schwangerschaft wird mit plötzlichem Kindstod (SIDS Sudden Infant Death Syndrome) in Verbindung gebracht und führt unter anderem auch zu einem geringen Geburtsgewicht des Kindes [119]. Alkoholkonsum während der Schwangerschaft kann das „fetale Alkoholsyndrom“ hervorrufen. Dabei treten ein eingeschränktes fetales Wachstum, Gesichtsdeformierungen und Beeinträchtigungen des Zentralnervensystems gleichzeitig auf [120]. Die tägliche Koffeinaufnahme während der Schwangerschaft sollte laut FSA (Food Standard Agency) die Empfehlung von 200 mg pro Tag nicht überschreiten, da eine zu hohe Koffeinaufnahme mit einem erhöhten Risiko für eine fetale Wachstumsretardierung bzw. mit einem verminderten Geburtsgewicht einhergehen [117].

Die World Health Organisation als auch die österreichische Stillkommission des obersten Sanitätsrates empfiehlt ausschließliches Stillen während der ersten sechs, mindestens aber vier Monate [139] [140]. Es gibt viele Gründe für das Stillen: in einer wissenschaftlichen Studie wurde bei gestillten Säuglingen ein präventiver Effekt vor Infektionskrankheiten, Allergien und plötzlichem Kindstod SIDS entdeckt. Stillen scheint auch langfristige positive Effekte auf die weitere Entwicklung des Kindes zu haben. Es zeigte sich ein verringertes Risiko für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen und Bluthochdruck im Erwachsenenalter sowie Adipositas im Kindesalter [149]. Eine 2006 durchgeführte Metaanalyse konnte bei Erwachsenen, welche früher gestillt wurden, im Vergleich mit Formularernährten ein geringeres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 feststellen [164].

Die Einführung von Beikost sollte laut dem Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE) zwischen dem 5. und 7. Lebensmonat des Kindes beginnen [190]. Eine Beikosteinführung vor dem 4. Lebensmonat des Kindes ist nicht zu empfehlen [206]. Beikostprodukte zur Flaschenfütterung sollten einen Energiegehalt von 60 – 70 kcal/100 ml aufweisen und diesen nicht überschreiten. Bei Fütterung von Produkten mit überhöhter Energiedichte besteht das Risiko einer Überfütterung und eine regelmäßige Verwendung solcher Produkte führt zu einer übermäßigen Gewichtszunahme des Kindes. Dies kann in weiterer Folge mit einem signifikant

erhöhten Adipositasrisiko einhergehen [203]. Trinkmilch sollte vor den ersten 10 bis 12 Lebensmonaten nicht in die Ernährung des Säuglings eingeführt werden [196]. Kuhmilch bzw. Kuhmilchprodukte in der Säuglingsernährung sind wegen der Nährstoffzusammensetzung ungünstiger zu bewerten als Muttermilch bzw. Säuglingsanfangsnahrungen, da der Proteingehalt der Kuhmilch ist deutlich höher als in Muttermilch ist [149]. In einer epidemiologischen Studie konnte eine Assoziation zwischen einer erhöhten Proteinzufuhr im Säuglings- und Kleinkindalter und einem erhöhten Risiko für Adipositas im späteren Lebensverlauf gefunden werden [200].

Diese Diplomarbeit konnte zeigen, dass die prä- bzw. die postnatale Ernährung und auch der Ernährungszustand der Schwangeren die spätere Gesundheit des Kindes beeinflussen kann. Um noch weitere wichtige Erkenntnisse auf diesem Gebiet zu erlangen, sollte weiter intensiv geforscht werden. Doch bereits jetzt kann mit Sicherheit gesagt werden, dass eine breite Aufklärung und Beratung während der Schwangerschaft und Stillzeit sinnvoll ist und somit eine Maßnahme sein könnte, um der Adipositasepidemie erfolgreich entgegen zu wirken.

8. Zusammenfassung

Die vorgeburtliche und postnatale Ernährung des Kindes gewinnt immer mehr an Bedeutung, da in zahlreiche Studien ein präventiver Effekt hinsichtlich späterer Krankheitsentwicklung nachgewiesen werden konnte. Durch die fetale Programmierung im Mutterleib können während kritischer Entwicklungsphasen bereits in utero „Fehlprogrammierung“ resultieren, diese scheinen unabhängig von einer genetischen Veranlagung zu sein.

Eine „Fehlprogrammierung“ des kindlichen Stoffwechsels kann das Adipositas- und Diabetesrisiko im späteren Entwicklungsverlauf erhöhen und spielt somit eine entscheidende Rolle im späteren Gesundheits- bzw. Krankheitsgeschehen.

Derartige „Fehlprogrammierungen“ können zum einen durch Über- bzw. auch durch Unterernährung der Schwangeren verursacht werden. Die Annahme, das Schwangere nun „für zwei“ essen müssen, ist falsch. Um die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft zu kontrollieren, sollte sich die tägliche Energiezufuhr nach dem BMI vor der Schwangerschaft richten. Normalgewichtigen Schwangeren wird eine zusätzliche Energieaufnahme von 200 bis 300 kcal/d (0,8 bis 1,2 MJ/d) empfohlen.

Eine oft unerkannte Gefahr sowohl für Mutter als auch für das Kind stellt ein unbehandelter Gestationsdiabetes dar. Durch die intrauterine Glukosebelastung haben jene Kinder im späteren Leben ein höheres Risiko an Adipositas, Hypertonie, Hyperlipidämie oder auch an einen juvenilen Diabetes mellitus zu erkranken. Allen Schwangeren sollte die Teilnahme an einem Gestationsdiabetesscreening nahe gelegt werden, um auch dieser Gruppe eine durchgehende Betreuung durch gezielte Beratung und Therapie zu ermöglichen.

Die spätere Entwicklung des Kindes kann nicht nur pränatal beeinflusst werden, auch die postnatale Ernährung spielt eine entscheidende Rolle. Stillen hat sowohl kurzfristig als auch langfristig Vorteile für die Gesundheit von Mutter und Kind. Die präventive Wirkung des Stillens vor Übergewicht, Diabetes mellitus, kardiovaskulären Erkrankungen und auch Allergien konnte in vielen Studien bewiesen werden. Auch der

Zeitpunkt der Einführung von Beikost in die Säuglingsernährung könnte Auswirkungen auf die Gesundheit des Kindes haben. Zu früh eingeführte Beikost als auch Beikost mit einem zu hohem Proteinanteil und überhöhter Energiedichte kann zu einem erhöhten Körpergewicht als auch zur Entwicklung von Allergien beim Kind führen.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass die fetale Programmierung als auch die frühkindliche Ernährung einen bedeutenden und nicht außer Acht zu lassenden Einfluss auf das spätere Auftreten von Übergewicht, Adipositas und bestimmten Erkrankungen haben kann. Daher sollte die Prävention von Übergewicht und Adipositas nicht nur im Kindes- und Erwachsenenalter erfolgen. Die frühzeitige Beratung und Aufklärung von Schwangeren und Stillenden aber auch von Frauen vor der Schwangerschaft, könnte eine wirkungsvolle Maßnahme zur Primärprävention sein.

9. Summary

The prenatal and postnatal nutrition of the offspring is becoming more and more important, because many studies demonstrate a protective effect concerning later diseases. During critical periods of fetal development it is possible that a stimulus influences the „fetal programming“ incorrectly. This invalid programming is independent on genetic disposition, but it seems to have permanent effects on later life.

Those adaptations in the organism and metabolism of the fetus are associated with an increased risk of getting obesity and diabetes mellitus type 2 and so they play an important role in further health or disease patterns.

The alterations are determined by maternal overnutrition or undernutrition. But also an increased gain in weight during pregnancy can result alterations in the fetal development. The daily demand of energy for pregnant women is based on the BMI before pregnancy. In addition to the normal energy requirement it is necessary for pregnant women with average weight to increase their energy intake up to 200 - 300 kcal per day.

The risk to develop a gestational diabetes is mostly underestimated. It concerns both – mother and child. The intrauterine glucose exposure can effect an increased risk of obesity, hypertension, hyperlipidemia and juvenile diabetes mellitus for the child. The necessity of screenings in order to eliminate the risk of gestational diabetes is undisputable. A permanent assistance and specific advice for pregnant women with gestational diabetes is recommendable to decrease the risks for mother and child.

Even the postnatal nutrition of the offspring is significant for its later development. Both – mother and child – benefit from breastfeeding. Breastfed children contract less frequently overweight, diabetes mellitus, cardiovascular diseases and allergies than non breastfed children. The moment of introducing complementary food in the child's nutrition can also influence later health. When the introduction starts too early or the complementary food contains a high rate of protein or energy the child is exposed to the risk of becoming overweight or getting an allergy.

This work shows that fetal programming in utero and the postnatal nutrition has a significant influence on the occurrence of later diseases such as overweight or obesity.

An effective method for the primary prevention of overweight, obesity and other diseases should be the advice and education of pregnant and breastfeeding women. Finally the conclusion can be drawn that prevention has to start much earlier than in adolescence or adulthood.

10. Literaturverzeichnis:

- [1] Branca F, Nikogosian H, Lobstein T (2007) Die Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO: Zusammenfassung.
Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German>
(Zugriff: 02.05.2009)
- [2] Rathhammer T, Meidlinger B, Baritsch C, Dorner T, Kunze M (2006) Erster österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlage für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene
- [3] WHO (World Health Organization). Internet: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (Zugriff: 24.02.2010)
- [4] Elmadfa I, Leitzmann C (2004) Ernährung des Menschen. 4., korrigierte und aktualisierte Auflage, Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart
- [5] Durnin JVOA, Womersley J (1974) Body fat assessed from total body density from skinfold thickness. Measurements on 481 men and women aged 16 to 72 years. Br J Nutr 32 (1): 77 – 97
- [6] Martin AD, Ross WD, Drinkwater DT, Clarys JP (1985) Prediction of body fat by skinfold caliper: Assupmptions and cadaver evidence. Int J Obes 9 (suppl): 31 – 39
- [7] Jackson AS, Pollock ML, Ward A (1980) Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc 12: 175 – 182
- [8] Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM) (2000) Leitlinien – Messung des Fettgehaltes des menschlichen Körpers Internet: <http://www-dgaum.med.uni-rostock.de/leitlinien/fettgehalt.htm> (Zugriff: 01.03.2010)
- [9] Elmadfa I (2004) Ernährungslehre. Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart
- [10] WHO Expert Consultation (2004) Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. The Lancet 363 (9403): 157 - 163
- [11] Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Ziegler A, Geiss HC, Hesse V, Hippel A Von, Jäger U, Johnsen D, Korte W, Menner K, Muller G, Muller JM, Niemann-Pilatus A, Remer T, Schäfer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Ziegler A, Hebebrand J (2001) Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatszeitschrift für Kinderheilkunde 149: 807-818

[12] IOTF (Childhood Group der International Obesity Task Force). Internet: <http://www.ietf.org/childhoodobesity.asp> (Zugriff: 08.05.2009)

[13] ECOG (European Childhood Obesity Group). Internet: <http://www.ecog-obesity.eu/index.php?a=science> (Zugriff: 08.05.2009)

[14] AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter). Leitlinien. 2009. Internet: <http://www.a-g-a.de/Leitlinie.pdf>. (Zugriff: 08.05.2009)

[15] Elmadfa I, Freisling H, König J, Blachfelner J, Cvitkovich-Steiner H, Genser D, Grossgut R, Hassan-Hauser C, Kichler R, Kunze M, Majchrzak D, Manafi M, Rust P, Schindler K, Vojir F, Wallner S, Zilberszac A (2003) Österreichischer Ernährungsbericht 2003. 1. Auflage, Wien

[16] Elmadfa I, Freisling H, Nowak V, Hofstädter D, Hasenegger V, Ferge M, Fröhler M, Fritz K, Meyer AL, Putz P, Rust P, Grossgut R, Mischek D, Kiefer I, Schätzer M, Spanblöchel J, Sturtzel B, Wagner KH, Zilberszac A, Vojir F, Plsek K (2009) Österreichischer Ernährungsbericht 2008. 2. Auflage, Wien

[17] Statistik Austria (2002) Mikrozensus 1999 - Ergebnisse zur Gesundheit in Wien. Microcensus 1999 – Results on health in Vienna. Wien. Internet: <http://www-web21.wien.gv.at/who/mikrozensus1999/pdf/gesamt.pdf> (Zugriff: 08.05.2009)

[18] Statistik Austria (2007) Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007. Hauptergebnisse und methodische Dokumentationen. Wien. Internet: http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistiken/gesundheit/publdetail?id=4&listid=4&detail=457 (Zugriff: 12.05.2009)

[19] Bundesministerium für Gesundheit, Jugend und Familie (2007) Die Gesundheit der österreichischen SchülerInnen im Lebenszusammenhang. Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2006. Wien.

Internet:

http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/1/5/8/CH0776/CMS1191842242195/bericht_hbsc_2007_gesamt_mit_anhang907.pdf (Zugriff: 15.05.2009)

[20] Österreichisches Grünes Kreuz für Gesundheit ÖGK (2007) Studienbericht: Österreichweite Feldstudie zur Erhebung der Prävalenz von Übergewicht bei 6- bis 14-jährigen Schülerinnen und Schülern. Internet: http://www.gruenes-kreuz.org/oegk/tl_files/gruenes_kreuz/dynamics/files/1197368158_Studienbericht.pdf (Zugriff: 03.03.2010)

[21] James WPT, Jackson-Leach R, Mhurchu CN, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, Nishida C, Rodgers A (2004) Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M et al., eds Comparative quantification of health risks: global and regional burden of

disease attribution to selected major risk factors. Vol.1., Geneva, World Health Organisation: 497 - 596

[22] Peeters A, Barendregt JJ, Willekens FJ, Mackenbach JP, Mamun AA, Bonneux LL, NEDCOM Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group (2003) Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Annals of Internal Medicine* 138 (1): 24-32

[23] Dietz WH (1998) Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 101: 518-525

[24] Kautzky-Willer A, Winzer C (2002) Übergewicht und Diabetes mellitus in der Schwangerschaft. *Journal für Ernährungsmedizin* 4 (3): 7-12

[25] Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW (2007) Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol* 196 (4): 322.e1-8

[26] Stettler N, Bovet P, Shamlaye H, Zemel BS, Stallings VA, Paccaud F (2002) 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 (2): 214-219

[27] Frederick IO, Williams MA, Sales AE, Martin DP, Killien M (2008) Pre-pregnancy Body Mass Index, Gestational weight Gain, and Other Maternal Characteristics in Relation to Infant Birth Weight. *Matern Child Health J* 12: 557-567

[28] Huang JS, Lee TA, Lu MC (2007) Prenatal programming of childhood overweight and obesity. *Matern Child Health J* 11 (5): 461-473

[29] Kaiser LL, Allen L (2002) Position of the American Dietetic Association: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc* 102: 1479-1490

[30] Taylor PD, Poston L (2007) Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol* 92 (2): 287-298

[31] Parsons TJ, Power C, Manor O (2001) Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British Cohort: longitudinal study. *BMJ* 323 (7325): 1331-1335

[32] Harder T, Rodekamp E, Schellong K, Dudenhausen JW, Plagemann A (2007) Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 165 (8) : 849-857

[33] Erich Saling-Institut für perinatale Medizin e.V. Klassifikationen für Neugeborene. Internet: <http://www.saling-institut.de/german/04infoph/01allg.html> (Zugriff: 24.5.2009)

[34] Mohnike K (2004) Intrauterine Wachstumsretardierung – Diagnostik, Therapie und Verlauf. 1. Auflage – Bremen, UNI-MED Verlag AG, S: 12-14

[35] DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (2002) Gestationsdiabetes – Welche Empfehlungen gelten für einen Gestationsdiabetes? Internet: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=327> (Zugriff: 20.6.2009)

[36] Leipold H, Bancher-Todesca D (2002) Gestationsdiabetes – eine oft unerkannte Erkrankung in der Schwangerschaft. Speculum – Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 20 (1): 13-17

[37] Persson B, Hanson U (1998) Neonatal morbidities in gestational diabetes. Diabetes Care 21 (Suppl 2)

[38] Weiss P (1996) Diabetes in Pregnancy: Lessons from the fetus. In: Dornhorst A, Hadden D (eds). Diabetes and Pregnancy: an international approach to diagnosis and management. Wiley, Chichester: 221 – 40

[39] Weiss PAM, Walcher W, Scholz H (1999) Der vernachlässigte Gestationsdiabetes: Risiken und Folgen. Geburtsh Frauenheilk 59: 535 - 44

[40] Vohr BR, Mc Garvey ST, Tucker R (1999) Effects of maternal gestational diabetes on offspring adiposity at 4-7 year of age. Diabetes Care 22: 1284 – 91

[41] Deutsche Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie e. V. (2008) Leitlinien, Empfehlungen, Stellungnahmen. Therapie und Diagnostik des Gestationsdiabetes. Internet: http://www.dggg.de/download/unprotected/g_03_03_04_diagnostik_therapie_gestationsdiabetes.pdf (Zugriff: 22. 6. 2009)

[42] Kautzky-Willer A, Bancher-Todesca D, Repa A, Pollak A, Lechleitner M, Weitgasser R (2009) Gestationsdiabetes (GDM). Wien Klin Wochenschr 121 (Suppl 5): 51 - 56

[43] American Diabetes Association (2000) Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care 23 (Suppl 1): 77 – 79

[44] Major CA, Henry MJ, De Veciana M, Morgan MA (1998) The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. Obstet Gynecol 91 (4): 600 – 604

- [45] Roseboom TJ, van der Meulen JHP, Ravelli ACJ, Osmond C, Parker DJP, Bleker OP (2001) Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life: an overview. *Mol Cell Endocrinol* 185 (1-2): 93-98
- [46] Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ (2006) Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiology (Bethesda)* 21: 29 – 37
- [47] DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (2008) Ernährungsbericht 2008. Ernährung und frühkindliche Prägung. Bonn: 271 - 284
- [48] Dörner G (1975) Problems and terminology of functional teratology. *Acta biol med germ* 34: 1093 – 1095
- [49] Dörner G (1975) Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf W, Grant LD (Hrsg): *Anatomical neuroendocrinology*. Karger, Basel: 245 - 252
- [50] Plagemann A (2005) Fetale Programmierung und funktionelle Teratologie. In: Ganten D, Ruckpaul W (Hrsg): *Molekularmedizinische Grundlagen von fetalen und neonatalen Erkrankungen*. Springer, Berlin, Heidelberg: 325 - 342
- [51] Hales CN, Barker DJ (2001) The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 60: 5-20
- [52] Kyle UG, Pichard C (2006) The Dutch Famine of 1944-1945: a pathophysiological model of longterm consequences of wasting disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 9: 388-394
- [53] Snoeck A, Remacle C, Reusens B, Hoet JJ (1990) Effect of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas. *Biol Neonate* 57(2): 107-118
- [54] Barker DJ (1997) Fetal nutrition and cardiovascular disease in later life. *Br Med Bull* 53(1): 96-108
- [55] Bächle C, Kunz C, Kerting M (2008) Pränatale Prägung des Stoffwechsels. Neue Erkenntnisse zur Beeinflussung des metabolischen Syndroms. *Ernährungsumschau* 07/08: 428-435
- [56] Wells JC (2007) The programming effects of early growth. *Early Hum Dev* 83(12): 743-8
- [57] Kind KL, Clifton PM, Grant PA, Owens PC, Sohlstrom A, Roberts CT, Robinson JS, Owens JA (2003) Effect of maternal feed restriction during pregnancy on glucose tolerance in the adult guinea pig. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 284 (1): R140 – 152

- [58] Nicolaidis S (2008) Prenatal imprinting of postnatal specific appetites and feeding behavior. *Metabolism* 57 (Suppl 2): 22-6
- [59] McMillen IC, Robinson JS (2005) Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiol* 85(2): 571-633
- [60] Simmons R (2008) Perinatal Programming of Obesity. *Semin Perinatol* 32: 371-374
- [61] Sun G, Ukkola O, Rankinen T, Joannisse DR, Bouchard C (2002) Skeletal muscle characteristics predict body fat gain in response to overfeeding in never-obese young men. *Metabolism* 51 (4): 451-456
- [62] McMillen IC, Edwards LJ, Duffield J, Muhlhausler BS (2006) Regulation of leptin synthesis and secretion before birth: implications for the early programming of adult obesity. *Reproduction* 131 (3): 415-427
- [63] Alexe DM, Syridou G, Petridou ET (2006) Determinants of Early Life Leptin Levels and Later Life Degenerative Outcomes. *Clin Med Res* 4 (4): 326-335
- [64] Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C, Stähelin H (2004) Ernährungsmethodik: Nach dem Curriculum Ernährungsmethodik der Bundesärztekammer. 3. erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag: 241 - 243
- [65] Luef G (2006) Pankreashormone und Leptin. *Z Epileptol* 19: 195 - 198
- [66] Chan JL, Mantzoros CS (2005) Role of leptin in energy-deprivation states: normal human physiology and clinical implications for hypothalamic amenorrhoea and anorexia nervosa. *Lancet* 366: 74-85
- [67] Ben X, Qin Y, Wu S, Zhang W, Cai W (2001) Placental leptin correlates with intrauterine fetal growth and development. *Chin Med J (Engl)* 114: 636–639
- [68] Martin-Gronert MS, Ozanne SE (2005) Programming of appetite and type 2 diabetes. *Early Hum Dev* 81: 981–988
- [69] Jaquet D, Leger J, Levy-Marchal C, Oury JF, Czernichow P (1998) Ontogeny of leptin in human fetuses and newborns: effect of intrauterine growth retardation on serum leptin concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 1243–1246
- [70] Krechowec SO, Vickers M, Gertler A, Breier BH (2006) Prenatal influences on leptin sensitivity and susceptibility to diet-induced obesity. *J Endocrinol* 189 (2): 355-363

- [71] Bundesministerium für Landwirtschaft, Ernährung und Verbraucherschutz (2008) Nationale Verzehrsstudie II – Ergebnisbericht, Teil 1. Internet: www.was-esse-ich.de (Zugriff: 20.08.2009)
- [72] Cedergren MI (2004) Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 103: 219-224
- [73] Rooth G (2003) Increase in birthweight: a unique biological event and an obstretical problem. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 106: 86-87
- [74] Hesse V, Voigt M, Sälzler A, Steinberg S, Friese K, Keller E, Gausche R, Eisele R (2003) Alterations in height, weight, and body mass index of newborns, children and young adults in eastern Germany after German reunification. *J Pediatr* 142 (3): 259-262
- [75] Harder T, Schellong K, Stupin J, Dudenhausen JW, Plagemann A (2007) Where is the evidence that low birthweight leads to obesity? *Lancet* 369 (No. 9576): 1859
- [76] Brooks AA, Johnson MR, Steer PJ, Pawson ME, Abdalla HI (1995) Birth weight: nature or nurture? *Early Hum Dev* 42 (1): 29-35
- [77] Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, Regan L, Robinson S (2001) Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287213 pregnancies in London. *Int J Obesity* 25: 1175-1182
- [78] Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J (2000) Obesity and pregnancy: Complications and cost. *Am J Clin Nutr* 71 (Suppl): 1242S-1248S
- [79] Jensen DM, Ovesen P, Beck-Nielsen H, Molsted-Pederson L, Sorensen B, Vinter C, Damm P (2005) Gestational weight gain and pregnancy outcomes in 481 obese glucose-tolerant women. *Diabetes Care* 28: 2118-2122
- [80] Brown JE, Potter JD, Jacobs DR, Kopher RA, Rourke MJ, Barosso GM, Hannan PJ, Schmid LA (1996) Maternal Waist-to-Hip Ratio as a Predictor of Newborn Size: Results of the Diana Project. *Epidemiology* 7 (1): 62-66
- [81] WHO (World Health Organisation) (2006) What is diabetes? Fact Sheet No 312. Internet: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html [Zugriff: 19.05.2009]

- [82] Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield CL, Bischoff KJ, Hamman RF, McDuffie RS (2005) Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort. *Diabetes Care* 28 (3): 579-584
- [83] Crowther NJ, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Jeffrey SR (2005) Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 16: 2477-2486
- [84] Günther HH, Scharf A, Hertel H, Hillemanns P, Wenzlaff P, Maul H (2006) Perinatale Morbidität in Schwangerschaften von präkonzeptionellen Diabetikerinnen und Gestationsdiabetikerinnen im Vergleich mit Nichtdiabetikerinnen. Ergebnisse der niedersächsischen Perinatalerhebung. *Z Geburtsh Neonatal* 210: 200-207
- [85] Weiss PAM (2002) Die Risiken des Gestationsdiabetes: die prospektiven mütterlichen Risiken. In: Weiss PAM (Hrsg.): *Diabetes und Schwangerschaft*. Springer, Wien, New York
- [86] Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L et al (2003) Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 189: 1698-1704
- [87] Lee AJ, Hiscock RJ, Wein P, Walker SP, Permezel M (2007) Gestational diabetes mellitus: clinical predictors and long-term risk of developing type 2 diabetes: a retrospective cohort study using survival analysis. *Diabetes Care* 30 (4): 878-883
- [88] Ben X, Qin Y, Wu S, Zhang W, Cai W (2001) Placental leptin correlates with intrauterine fetal growth and development. *Chin Med J (Engl)* 114:636-639
- [89] Cetin I, Morpurgo PS, Radaelli T, Taricco E, Cortelazzi D, Bellotti M, Pardi G, Beck-Peccoz P (2000) Fetal plasma leptin concentrations: relationship with different intrauterine growth patterns from 19 weeks to term. *Pediatric Res* 48 (5): 646-651
- [90] Lissner L, Karlsson C, Lindroos AK, Sjostrom L, Carlsson B, Carlsson L, Bengtsson C (1999) Birth weight, adulthood BMI, and subsequent weight gain in relation to leptin levels in Swedish women. *Obesity Research* 7: 150-154
- [91] Ahima RS, Flier JS (2000) Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 11: 327-332
- [92] Fankhänel S (2007) EARNEST - Langfristige Auswirkungen der frühen Ernährung. *Ernährung* 1: 132-135

- [93] Freisling H, Elmadfa I, Gall I (2006) The effect of socioeconomic status on dietary intake, physical activity and Body Mass Index in Austria pregnant women. *J Hum Nutr Diet* 19: 437-445
- [94] Nicolaidis S (2008) Prenatal imprinting of postnatal specific appetites and feeding behavior. *Metabolism*, Vol. 57, Suppl 2: 22-26
- [95] D-A-CH. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (2008) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, 3., vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck 2008, Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main
- [96] DGE-Infothek (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (2008) Irgendwann schwanger – Folsäure in der Prävention, Frankfurt am Main
- [97] Lagiou P, Tamimi RM, Mucci LA, Adami HO, Hsieh CC, Trichopoulos D (2004) Diet during pregnancy in relation to maternal weight gain and birth size. *Eur J Clin Nutr* 58 (2): 231-237
- [98] Kramer MS, Kakuma R (2003) Energy and protein intake in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD000032
- [99] Andreasyn K, Ponsonby AL, Dwyer T, Morley R, Riley M, Dear K, Cochrane J (2007) Higher maternal dietary protein intake in late pregnancy is associated with a lower infant ponderal index at birth. *Eur J Clin Nutr* 61 (4): 498-508
- [100] Shiell AW, Campbell DM, Hall MH, Barker DJ (2000) Diet in late pregnancy and glucose-insulin metabolism of the offspring 40 years later. *BJOG* 107 (7): 890-895
- [101] Scholl TO, Stein TP (2001) Oxidant damage to DNA and pregnancy outcome. *J Matern Fetal Med* 10: 182-185
- [102] Scholl TO, Leskiw M, Chen X, Sims M, Stein TP (2005) Oxidative stress, diet and the etiology of preclampsia. *A J Clin Nutr* 81: 1390-1396
- [103] Scholl TO, Chen X, Sims M, Stein TP (2006) Vitamin E: maternal concentrations are associated with fetal growth. *Am J Clin Nutr* 84: 1442-1448

[104] Dreyfuss ML, Msamanga GI, Spiegelmann D, Hunter DJ, Urassa DJN, Hertzmark E, Fawzi WW (2001) Determinants of low birth weight among HIV-infected pregnant women in Tanzania. *Am J Clin Nutr* 74: 814-826

[105] Ben-Haroush A, Harell D, Hod M, Bardin R, Kaplan B, Orvieto R, Bar J (2002) Plasma levels of vitamin E in pregnant women prior to the development of preclampsia and other hypertensive complications. *Gynecol Obstet Invest* 54: 26-30

[106] Lee BE, Hong YC, Lee KH, Kim YJ, Kim WK, Chang NS, Park EA, Park HS, Hann HJ (2004) Influence of maternal serum levels of vitamins C and E during the second trimester on birth weight and length. *Eur J Clin Nutr* 58 (10): 1365-1371

[107] Wang YZ, Ren WH, Liao WQ, Zhang GY (2009) Concentrations of antioxidant vitamins in maternal and cord serum and their effect on birth outcomes. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 55 (1): 1-8

[108] Mollow AM, Kirke PN, Brody LC, Scott JM, Mills JL (2008) Effects of folate and vitamin B12 deficiencies during pregnancy on fetal, infant, and child development. *Food Nutr Bull* 29 (2): 101-111

[109] DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2008) DGE – Infothek: Irgendwann schwanger – Folsäure in der Prävention. 1. Auflage, Bonn

[110] Van Eijsden M, Hornstra G, Van der Wal M, Vrijkotte T, Bonsel GJ (2008) Maternal n-3, n-6, and trans fatty acid profile early in pregnancy and term birth weight: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 87 (4): 887-895

[111] Bayol SA, Farrington SJ, Stickland NC (2007) A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring. *Br J Nutr* 98 (4): 843-851

[112] Bellinger L, Lilley C, Langley-Evans SC (2004) Prenatal exposure to a maternal low-protein diet programmes a preference for high-fat foods in the young adult rat. *Br J Nutr* 92: 513-520

[113] Christian MS, Brent RL (2001) Teratogen update: evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology* 64 (1): 51-78

[114] Fernandes O, Sabharwal M, Smiley T, Pastuszak A, Koren G, Einarsen T (1998) Moderate to heavy caffeine consumption during pregnancy and relationship to

spontaneous abortion and abnormal fetal growth: a meta analysis. *Reprod Toxicol* 12 (4): 435-444

[115] Santos IS, Victora CG, Huttly S, Morris S (1998) Caffeine intake and pregnancy outcomes: a meta-analytic review. *Cad Saude Publica* 14 (3): 523-530

[116] Bech BH, Obel C, Henrikson TB, Olsen J (2007) Effect of reducing caffeine intake on birth weight and length of gestation. *BMJ* 334 (7590): 409

[117] FSA (Food Standard Agency) (2008) Food Standard Agency publishes new caffeine advice for pregnant women. Internet: <http://www.food.gov.uk/news/pressreleases/2008/nov/caffeineadvice> (Zugriff: 10.09.2008)

[118] Henderson J, Gray R, Brocklehurst P (2007) Systematic review of effects of low-moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG* 114: 243 - 252

[119] WHO Europa (2002) Machen wir uns nichts vor: Rauchen killt. Presse-Info EURO 04/02; Kopenhagen und Warschau

[120] Cogswell ME, Weisberg P, Spong C (2003) Cigarette smoking, alcohol use and adverse pregnancy outcomes: implications for micronutrient supplementation. *J Nutr* 133 (5 Suppl 2): 1722S-1731S

[121] Lindbohm ML, Sallmen M, Taskinen H (2002) Effects of exposure to environmental tobacco smoke on reproductive health. *Scand J Work Environ Health* 28 Suppl 2: 84-96

[122] Al Mamum A, Lawlor DA, Alati R, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM (2006) Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol* 164 (4): 317-325

[123] Dubois L, Girard M (2006) Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obes (Lond)* 30 (4): 610-617

[124] Oken E, Levitan EB, Gillman MW (2008) Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta analysis. *Int J Obes (Lond)* 23 (2): 201-210

[125] Moschonis G, Grammatikaki E, Manios Y (2008) Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes* 32: 39-47

- [126] Toschke AM, Ehlin A, Koletzko B, Montgomery SM (2007) Paternal smoking is associated with a decreased prevalence of type 1 diabetes mellitus among offspring in two national British birth cohort studies (NCDS and BCS70). *J Perinat Med* 35 (1): 43-47
- [127] Carter RC, Jacobson SW, Molteno CD, Jacobson JL (2007) Fetal alcohol exposure, iron-deficiency anemia, and infant-growth. *Pediatrics* 120 (3): 559-567
- [128] O'Callaghan FV, O'Callaghan M, Najman JM, Williams GM, Bor W (2003) Maternal alcohol consumption during pregnancy and physical outcomes up to 5 years of age: a longitudinal study. *Early Hum Dev* 71(2): 137-148
- [129] Weissgerber TL, Wolfe LA, Davies GA, Mottola MF (2006) Exercise in the prevention and treatment of maternal-fetal disease: a review of the Literature. *Appl Physiol Nutr Metab* 31 (6):661-674
- [130] Dempsey JC, Butler CL, Williams MA (2005) No need for a pregnant cause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes and preeclampsia. *Exerc sport Sci Rev* 33 (3): 141-149
- [131] ACOG Committee Opinion (2002) Exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol* 99 (1): 171-173
- [132] Artal R, O'Tool M (2003) Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. *Br J Sports Med* 37: 6-12
- [133] Korsten-Reck U, Marquardt K, Wurster KG (2009) Schwangerschaft und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 60 (5): 117-121
- [134] Kagan KO, Kuhn U (2004) Sports and pregnancy. *Herz* 29 (4): 426-434
- [135] Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N et al (2005) Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-years-old children in Germany. *Int J Obes* 29: 373-380
- [136] Semba RD, De Pee S, Sun K, Sari M, Akhter N, Bloem MW (2008) Effect of parental formal education on risk of child stunting in Indonesia and Bangladesh: a cross-sectional study. *The Lancet* 371 (9609): 322-328
- [137] Hawkins SS, Cole TJ, Law C (2008) Maternal employment and early childhood overweight: findings from the UK Millenium Cohort Study. *Int J Obes* 32: 30-38
- [138] DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung, aid Infodienst Verbraucherschutz, Ernährung, Landwirtschaft e.V. (2003) Schwangerschaft und Stillzeit – Empfehlungen für die Ernährung von Mutter und Kind. 2. Auflage

- [139] WHO Regional Office for Europe (2003) Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series no. 87; Internet: www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9289013540/en/index.html (Zugriff: 29.6.2009)
- [140] Bundesministerium für Gesundheit (2007) Stillempfehlungen der österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates. Internet: <http://www.bmgfi.gv.at/cms/site/standard.html?channel=CH0775&doc=CMS1177050007867> (Zugriff: 20.09.2009)
- [141] Esberger M in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Stillkommission des Obersten Sanitätsrates (2007) Säuglingsernährung heute 2006. Struktur- und Beratungsqualität an den Geburtenkliniken in Österreich. Ernährung von Säuglingen im ersten Lebensjahr. Herausgeber Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend, Sektion IV), Internet: <http://www.bmgfi.gv.at> (Zugriff: 19.09.2009)
- [142] Amir LH, Donath S (2007) A systematic review of maternal obesity and breastfeeding intention, initiation and duration. BMC Pregnancy Childbirth 7: 9
- [143] Oddy WH, Li J, Landsborough L, Kendall GE et al (2006) The association of maternal overweight and obesity with breastfeeding duration. J Pediatr 149 (2): 185-191
- [144] Stage E, Norgard H, Damm P, Mathiesen E (2006) Long-term breast-feeding in women with type 1 diabetes. Diabetes Care 29 (4): 771-774
- [145] Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend, AGES, HV der Sozialversicherungsträger (2008) Projektbericht: Richtig essen von Anfang an. Internet: <http://www.bmgfi.gv.at> (Zugriff: 19.09.2009)
- [146] Elmadfa I, Leitzmann C (2004) Ernährung des Menschen. 4. Auflage, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- [147] Patin RV, Vitolo MR, Valverde MA, Carvalho PO, Pastore GM, Lopez FA (2006) The influence of sardine consumption on the omega-3 fatty acid content of mature human milk. J Pediatr (Rio J.) 82 (1): 63 - 69
- [148] DGE aktuell (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (2006) Muttermilch, ein sicheres Lebensmittel. Internet: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=643> (Zugriff: 06.10.2009)

[149] Alexy U (2007) Die Ernährung des gesunden Säuglings nach dem Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr. Ernährungsumschau 10: 588 – 593

[150] Hoefler C, Hardy MC (1929) Later development of breast fed and artificially fed infants. JAMA 92: 615-619

[151] Plagemann A, Harder T (2005) Breast feeding and the risk of obesity and related metabolic diseases in the child. Metabolic syndrome 3: 192-202

[152] Ziegler EE (2006) Growth of breast fed and formula fed infants. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program (58): 51-59

[153] Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A (2005) Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. Am J Epidemiol 162: 397-403

[154] Dewey KG, Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B (1993) Breast-fed infants are leaner than formula-fed infants at 1 y of age: the DARLING study. Am J Clin Nutr 57: 140-145

[155] Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B, Dewey KG (1993) Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING study. Am J Clin Nutr 58 (2): 152 - 161

[156] Euser AM, Finken MJ, Keijzer-Veen MG, Hille ETM, Wit JM, Dekker FW (2005) 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: 480-487

[157] Crowther NJ, Cameron N, Trusler J, Gray IP (1998) Association between poor glucose tolerance and rapid post natal weight gain in seven-year-old children. Diabetologica 41: 1163-1167

[158] EU Childhood Obesity Programme (2007) Childhood Obesity: Early Programming by Infant Nutrition? – First results of CHOP trial support hypotheses. Newsletter 6/Summer 2007 Internet: <http://www.metabolic-programming.org/obesity/results.htm> (Zugriff: 09.10.2009)

[159] Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, Zhao J, Schinnar R, Nelson SE, Ziegler EE, Strom BL (2005) Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood. Circulation 111 (15): 1879-1903

[160] Koletzko B, Broekaert B, Demmelmair H, Franke J, Hannibal I, Oberle D, Schiess S (2005) 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: 70-79

[161] Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TT, Lee RE, Ahluwalia JS (2005) Additive interactions of maternal pregnancy BMI and breast feeding on childhood overweight. *Obes Res* 13 (2): 362-371

[162] Malcova H, Sumnik Z, Drevinek P, Venhacova J, Lebl J, Cinek O (2006) Absence of breastfeeding is associated with the risk of type 1 diabetes: a case-control study in a population with rapidly increasing incidence. *Eur J Pediatr* 165 (2): 114 – 119

[163] Kimpimäki T, Erkkola M, Korhonen S, Kupila A, Virtanen SM, Ilonen J, Simell O, Knip M (2001) Short-term exclusive breastfeeding predisposes young children with increased risk of Type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity. *Diabetologia* 144 (1): 63 - 69

[164] Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG (2006) Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 84 (5): 1043 - 1054

[165] Kreichauf S, Pflüger M, Hummel S, Ziegler AG (2008) Effect of Breastfeeding on the risk of becoming overweight in offspring of mothers with type 1 diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 133 (22): 1173 – 1177

[166] Hummel S, Hummel M, Knopff A, Bonifacio E, Ziegler AG (2008) Breastfeeding in women with gestational diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 133: 180 – 184

[167] Thorsdottir I, Gunnarsdottir I, Palsson GI (2003) Association of birth weight and breast-feeding with coronary heart disease risk factors at the age of 6 years. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 13 (5): 267 - 272

[168] Williams MJA, Williams SM, Poulton R (2006) Breast feeding is related to C reactive protein concentration in adult women. *J Epidemiol Community Health* 60 (2): 146 – 148

[169] Parikh NI, Hwang SJ, Ingelsson E, Benjamin EJ, Fox CS, Vasan RS, Murabito JM (2009) Breastfeeding in infancy and adult cardiovascular disease risk factors. *Am J Med* 122 (7): 656 – 663

[170] Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002) Breast Cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. *Lancet* 360 (9328): 187 – 195

- [171] Kwan ML, Buffler PA, Abrams B, Kiley VA (2004) Breastfeeding and the risk of childhood leukemia: a meta-analysis. *Public Health Rep* 119 (6): 521 – 535
- [172] Colder PC, Krauss-Etschmann S, De Jong E, Dupont C, Frick JS, Frokiaker H, Heinrich J, Garn H, Koletzko S, Lack G, Mattelio G, Renz H, Sangild PT, Schrezenmeir J, Stulnig TM, Thymann T, Wold AE, Koletzko B (2006) Early nutrition and Immunity – progress and perspectives. *Br J Nutr* 96 (4): 774- 790
- [173] Meyer AL (2009) Die Rolle der Ernährung in der Entwicklung und Reifung des Immunsystems – Schwerpunkt Säuglings-Beikost. *Ernährung aktuell* 2: 1 – 5
- [174] American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition (2000) Hypoallergic infant formulas. *Pediatrics* 106: 346 – 349
- [175] American Academy of Pediatrics (2008) Starting Solid Foods. Internet: www.aap.org/publiced/BR_solids.htm (Zugriff: 20.06.2009)
- [176] Strachan DP (1989) Hay Fever, hygiene, and household size. *BMJ* 299 (6710): 1259 – 1260
- [177] Bjorksten B (2005) Evidence of probiotics in prevention of allergy and asthma. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* 4 (5): 599 - 604
- [178] Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, American Academy of Pediatrics (2008) Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 121: 183 – 191
- [179] Michalsen A, Riegert M, Lüdtker R, Bäcker M, Langhorst J, Schwickert M, Dobos GJ (2005) Mediterranean diet or extended fasting's influence on changing the intestinal microflora, immunoglobulin A secretion and clinical outcome in patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia: an observational study. *BMC Complement Altern Med* 5: 22
- [180] Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E (2001) Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 357 (9262): 1076 – 1079
- [181] Kalliomäki M, Salminen S, Poussa T, Arvilommi H, Isolauri E (2003) Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 361 (9372): 1869 – 1871
- [182] Kalliomäki M, Salminen S, Poussa T, Isolauri E (2007) 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 (4): 1019 – 1021

- [183] Kopp MV, Hennemuth I, Heinzmann A, Urbanek R (2008) Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of probiotics for primary prevention: No clinical effects of Lactobacillus GG supplementation. *Pediatrics* 121 (4): e850 – e856
- [184] Hooper LV, Gordon JI (2001) Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* 292 (5519): 1115 – 1118
- [185] Krejs GJ (2008) Probiotika – Welche Probleme können sie lösen? *Ernährung aktuell* 3: 9 – 10
- [186] Diethelm K (2008) Der Einfluss von Probiotika auf die allergische Reaktion. *Ernährung aktuell* 3: 11 – 12
- [187] Von Mutius E, Schmid S (2006) The PASTURE Project: EU support for the improvement of knowledge about risk factors and preventive factors for atopy in Europe. *Allergy* 61 (4): 407 – 413
- [188] Turnbough PJ, Ley RE, Mahowald M, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI (2006) An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 444: 1027 – 1031
- [189] Delzenne NM, Cani PD, Neyrinck AM (2007) Modulation of Glucagon-like Peptide 1 and energy Metabolism by Inulin and Oligofructose: Experimental Data. *J Nutr* 137 (11): 2547 - 2551
- [190] FKE Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund. Ernährungsplan für das erste Lebensjahr.
Internet: <http://www.fke-do.de/content.php?seite=seiten/inhalt.php&details=60>
(Zugriff: 23.10.2009)
- [191] DGE Info (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (2008) Säuglingsmilch und Allergierisiko.
Internet: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=897> (Zugriff: 25.10.2009)
- [192] Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin e.V. (2009) Vorgehen bei Verdacht auf Kuhmilchproteinallergie bei Säuglingen. Internet: www.dgkj.de/775.html (Zugriff: 08.10.2009)
- [193] DGE Info (2008) Milch für die Säuglingsernährung. Internet: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=872> (Zugriff: 25.10.2009)

[194] Kersting M, Alexy U, Schultze B (2000) Kommerzielle Beikost unter der Lupe. Produktangebot und Ernährungspraxis in der DONALD Studie. *Kinderärztl Prax* 71: 80 – 93

[195] Jiang T, Jeter JM, Nelson SE, Ziegler EE (2000) Intestinal blood loss during cow milk feeding in older infants: quantitative measurements. *Arch Pediatr Adolesc Med* 154: 673 – 678

[196] Michaelsen KF (2000) Cows' milk in complementary feeding. *Pediatrics* 106: 1302 – 1303

[197] Ziegler EE, Jiang T, Romero E, Vinco A, Frantz JA, Nelson SE (1999) Cow's milk and intestinal blood loss in late infancy. *J Pediatr* 135: 720 – 726

[198] Skov AR, Toubro S, Bulow J, Krabbe K, Parving HH, Astrup A (1999) Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low fat diets in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23: 1170 – 1177

[199] Fomon SJ (2000) Potential renal solute load: considerations relating to complementary feedings of breastfed infants. *Pediatrics* 106: 1284

[200] Rolland CM, Deheeger M, Bellisle F (1997) Nutrient balance and body composition. *Reprod Nutr Dev* 37: 727 – 734

[201] Günther AL, Buyken AE, Kroke A (2007) Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 y of age. *Am J Clin Nutr* 85: 1626 – 1633

[202] ESPGHAN Committee on Nutrition (Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen F, Moreno L, Puntis J, Rigo J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J) (2008) Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 46 (1): 99 – 110

[203] DGKJ Deutsche Gesellschaft für Kinder und Jugendmedizin (2007) Vermarktung von Beikostprodukten zur Flaschenfütterung. Stellungnahme der Ernährungskommission der Deutschen Gesellschaft für Kinder und Jugendmedizin. Internet: <http://www.dgkj.de/929.html> (Zugriff: 02. 11. 2009)

[204] Ong K, Loos R (2006) Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatr* 95: 904 – 908

[205] Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW (1998) Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. *BMJ* 316 (7124): 21 – 25

- [206] WHO Regional Office for Europe (2003) Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series no. 87. Internet: www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/9289013540/en/index.html (Zugriff: 02.11.2009)
- [207] Prescott SL, Smith P, Tang M, Palmer DJ, Sinn J, Huntley SJ, Cormack B, Heine RG, Gibson RA, Makrides M (2008) The importance of early complementary feeding in the development of oral tolerance. Concerns and controversies. *Pediatr Allergy Immunol* 19 (5): 375 – 380
- [208] Wennergren G (2009) What if it is the other way around? Early introduction of peanut and fish seems to be better than avoidance. *Acta Paediatr* 98 (7): 1085 – 1087
- [209] Pali-Schöll I, Renz H, Jensen-Jarolim E (2009) Update on allergies in pregnancy, lactation, and early childhood. *J Allergy Clin Immunol* 123: 1012 – 1021
- [210] Fiocchi A, Assad'ad AH, Bahna S (2006) Food Allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document. Adverse Reactions to Foods Committee, American College of Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allerg Asthma Immunol* 97 (1): 10 – 20
- [211] Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M (2005) Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants and increased risk of disease. *JAMA* 293: 2343 – 2351
- [212] PreventCD (Prevent Celiac Disease) (2009) Das Projekt – Wozu eine Studie? Internet: http://www.preventceliacdisease.com/index.php?option=com_content&task=view&id=13&Itemid=42 (Zugriff: 15.05.2010)
- [213] DCZ (Deutsches Cochrane Zentrum) Leitlinien, Klassifikationssysteme. Internet: <http://www.cochrane.de/de/guidelines.htm> (Zugriff: 15.03.2010)
- [214] DCZ (Deutsches Cochrane Zentrum) Klassifikationssysteme nach AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research) (1992) AHCPR Publication No. 92-0023: 100-107
- [215] DDG (Deutsche Diabetes Gesellschaft) (2006) Zur Methodik der Erstellung der evidenzbasierten Diabetes-Leitlinien der DDG. Tabelle 2 – Härtegrade [modifiziert nach AHCPR 1992, SIGN 1996] Internet: http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/redaktion/mitteilungen/leitlinien/leitlinien_methodik.php (Zugriff: 15.03.2010)

[216] Leitlinien der Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V. (2009) S3-Leitlinie Allergieprävention – Update 2009. Internet: http://www.gpaev.de/typo/fileadmin/user_upload/GPA/dateien_indiziert/Leitlinien/Leitlinie_Allergiepraevention.pdf (Zugriff: 03.11.2009)

Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung dieser Bilder in der Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.

Curriculum vitae

Name: Breznik Andrea

Geburtsdatum und –ort: 05.08.1981, Bad Eisenkappel

Familienstand: ledig

Staatsbürgerschaft: Österreich

Schulbildung: 1988 – 1992 Volksschule Bad Eisenkappel
1992 – 1996 Bundesgymnasium Völkermarkt
1996 – 2001 Handelsakademie Völkermarkt
seit Oktober 2001 Studium Ernährungswissenschaften an der Universität Wien

Praktische Erfahrungen: Mitarbeit bei der **Österreichischen Gesellschaft für Ernährung** (Praktikum Oktober 2007)

Mitarbeit bei der **Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung – NutritionDay** in European Hospitals 2007 im Februar 2007

Mitarbeit am **Österreichischen Ernährungsbericht 2008** am Institut für Ernährungswissenschaften (Praktikum September 2007)

Mitarbeit bei **Edith Kubierna (Diätologin)**, Praxis für gesundheitliche Ernährungstherapie (Praktikum Dezember 07/ Januar 08)

Freie Mitarbeiterin der **Volkshochschule Graz (ISSAK)** – Übungsleiterin für die Kurse: Aerobic, Wirbelsäulengymnastik, Bodyworkout, Fatburner, BBP (seit September 2009)

Übungsleiter-Vertretung am **Universitätssportinstitut Graz** für Bodystyling, Wirbelsäulengymnastik

Weiterbildung: ÖGE-Jahrestagung „Nährstoffe in der Prävention und Gesundheitsförderung“, November 2006 – Wien

im Oktober 2008 2-semesterige Ausbildung zum Gesund- und Vitalcoach am Universitätssportinstitut Wien (USI)

VEÖ-success Workshop „Projektmanagement für die Praxis“, Oktober 2009, Wien

Ausbildung zum Übungsleiter „Senior Fit“, März 2010 – ASKÖ Graz

ÖGE-Sektion Süd Frühjahrssymposium „Probiotika – Wirkungsweise und Einsatz in Ernährung und Medizin“, April 2010 – Graz

Zusatzqualifikationen:

PC-Kenntnisse: MS-Office, Internet,
DGE-PC Professional

Fremdsprachen: Englisch (in Wort und Schrift),
Slowenisch (in Wort und Schrift)

Führerschein Klasse B

Persönliche Interessen: Kochen, Sport, Lesen