

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Lehrstuhl für Ernährungsmedizin

Klinikum rechts der Isar

**Charakterisierung der Energie- und Nährstoffaufnahme bei den Frauen der INFAT-Studie-
Zusammenhang mit anthropometrischen Parametern des Kindes und der Gewichtszunahme in der
Schwangerschaft**

Eva Maria Goschenhofer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur
Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. J.J. Hauner

2. Univ.-Prof. Dr. K.-T. M. Schneider

Die Dissertation wurde am 21.09.2015 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 21.09.2016 angenommen.

Inhalt

| | |
|---|--------|
| Abkürzungen | - 5 - |
| Zusammenfassung..... | - 6 - |
| 1 Einleitung..... | - 8 - |
| 2 Grundlagen | - 10 - |
| 2.1 Energiebedarf in der Schwangerschaft | - 10 - |
| 2.2 Fettzufuhr in der Schwangerschaft | - 10 - |
| 2.3 Kritische Nährstoffe in der Schwangerschaft..... | - 15 - |
| 2.3.1 Folsäure | - 15 - |
| 2.3.2 Jodid | - 16 - |
| 2.3.3 Eisen | - 18 - |
| 2.4 Bedeutung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Entwicklung .- | 20 - |
| 2.4.1 Bedeutung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Fettgewebsentwicklung | - 20 - |
| 2.4.2 Weitere Bedeutungen langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Entwicklung | - 21 - |
| 2.4.3 Aktueller Stand der Forschung zur Supplementierung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren während der Schwangerschaft | - 22 - |
| 2.5 Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft | - 23 - |
| 2.6 Ernährungsstatus bzw. Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Geburts-Outcome..- | 24 - |
| 2.7 Erfassung des Ernährungsverhaltens mittels 7-Tage-Ernährungsprotokoll..... | - 27 - |
| 3 Studiendesign und Methoden | - 29 - |
| 3.1 Studienziel | - 29 - |
| 3.2 Studiendesign | - 29 - |
| 3.3 Studienablauf | - 29 - |
| 3.3.1 Rekrutierung der Probanden..... | - 29 - |
| 3.3.2 Ein- , Ausschluss- und Abbruchkriterien..... | - 30 - |
| 3.3.3 Zielparameter | - 31 - |
| 3.3.4 Studienverlauf und Intervention | - 32 - |
| 3.3.5 Untersuchungsmethoden..... | - 36 - |
| 3.3.6 Auswertung der 7-Tage-Ernährungsprotokolle..... | - 37 - |
| 3.4 Fragestellung | - 39 - |
| 3.5 Statistische Auswertung | - 40 - |
| 4 Ergebnisse..... | - 41 - |

| | |
|---|------|
| 4.1 Deskriptive Datenanalyse | 41 - |
| 4.1.1 Underreporting..... | 42 - |
| 4.1.2 Charakterisierung der Energie-und Nährstoffaufnahme in der Schwangerschaft..... | 42 - |
| 4.1.2.1 Energiezufuhr und Makronährstoffe..... | 49 - |
| 4.1.2.2 Fettsäuren | 49 - |
| 4.1.2.3 Mikronährstoffe | 51 - |
| 4.1.3 Entwicklung des mütterlichen Gewichts während der Schwangerschaft | 52 - |
| 4.2 Korrelation der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern bis zum 3. Lebensjahr - | 54 - |
| 4.2.1 Korrelation der mütterlichen Energiezufuhr mit kindlichen Parametern..... | 54 - |
| 4.2.2 Korrelation der mütterlichen Eiweißzufuhr mit kindlichen Parametern..... | 56 - |
| 4.2.3 Korrelation der mütterlichen Fettzufuhr mit kindlichen Parametern..... | 61 - |
| 4.2.4 Korrelation der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr mit kindlichen Parametern | 64 - |
| 4.2.5 Korrelation der mütterlichen Eisenzufuhr mit kindlichen Parametern..... | 69 - |
| 4.2.6 Korrelation der mütterlichen Folsäurezufuhr mit kindlichen Parametern | 71 - |
| 4.2.7 Korrelation der mütterlichen Vitamin D-Zufuhr mit kindlichen Parametern..... | 73 - |
| 4.2.8 Korrelation der mütterlichen Fettsäurezufuhr mit kindlichen Parametern..... | 75 - |
| 4.2.8.1 Korrelation der mütterlichen DHA-Zufuhr mit kindlichen Parametern | 75 - |
| 4.2.8.2 Korrelation der Arachidonsäurezufuhr (in mg/1000 kcal) in der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern | 77 - |
| 4.2.8.3 Korrelation der mütterlichen n-3 LCPUFA-Zufuhr mit kindlichen Parametern..... | 79 - |
| 4.2.8.4 Korrelation der AA/ DHA-Ratio in der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern..... | 81 - |
| 4.3 Korrelation der mütterlichen Ernährung in der 15. Schwangerschaftswoche mit der mütterlichen Gewichtszunahme | 83 - |
| 4.4 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten | 85 - |
| 4.4.1 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten zum Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche | 85 - |
| 4.4.2 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten zum Zeitpunkt 32. Schwangerschaftswoche | 86 - |
| 5 Diskussion | 88 - |
| 5.1 Vergleich der Nährstoffzufuhr bei den Frauen der INFAT-Studie mit Referenzwerten für Schwangere | 88 - |
| 5.2 Einfluss der Intervention und Beurteilung der Compliance bezüglich der Führung von Ernährungsprotokollen..... | 92 - |

| | |
|--|---------|
| 5.3 Veränderung der mütterlichen Ernährung von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche innerhalb der einzelnen Gruppen | - 96 - |
| 5.4 Korrelation der mütterlichen Ernährung mit anthropometrischen Parametern des Kindes .- | 98 - |
| 5.4.1 Korrelationen der mütterlichen Zufuhr von Energie und Makronährstoffen mit kindlichen Parametern..... | - 98 - |
| 5.4.2 Korrelationen der mütterlichen Zufuhr von Mikronährstoffen mit kindlichen Parametern..... | - 101 - |
| 5.4.3 Korrelation der mütterlichen Fettsäurezufuhr mit kindlichen Parametern..... | - 102 - |
| 5.5 Korrelation der Ernährung in der Schwangerschaft mit der Gewichtszunahme der Mutter | - 106 - |
| 5.6 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten | - 109 - |
| 6 Abschließende Beurteilung und Ausblick..... | - 111 - |
| 7 Literaturverzeichnis | - 115 - |
| 8 Danksagung | - 126 - |
| 9 Anhang..... | - 127 - |
| Lebenslauf | - 144 - |

Abkürzungen

| | |
|------------|---|
| AA | Arachidonsäure |
| BMI | Body Mass Index |
| BMR | Basal Metabolic Rate |
| DGE | Deutsche Gesellschaft für Ernährung |
| DHA | Docosahexaensäure |
| EPA | Eicosapentaensäure |
| HCG | humanes Choriongonadotropin |
| IOM | Institute of Medicine |
| Kcal | Kilokalorien |
| LCPUFA | Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids (langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren) |
| LGA | Large for Gestational Age |
| MUFA | Monounsaturated Fatty Acids (einfach ungesättigte Fettsäuren) |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| n-3 PUFA | mehrfach ungesättigte Omega-3 -Fettsäuren |
| n-6 PUFA | mehrfach ungesättigte Omega-6-Fettsäuren |
| n-3 LCPUFA | langkettige mehrfach ungesättigte Omega-3 -Fettsäuren |
| n-6 LCPUFA | langkettige mehrfach ungesättigte Omega-6 -Fettsäuren |
| PUFA | Polyunsaturated Fatty Acids (mehrfach ungesättigte Fettsäuren) |
| SAFA | Saturated Fatty Acids (gesättigte Fettsäuren) |
| SGA | Small for Gestational Age |
| SSW | Schwangerschaftswoche |
| TSH | Thyreoidea-stimulierendes Hormon |
| % En | Prozent der Energiezufuhr |

Zusammenfassung

Die steigende Prävalenz von Übergewicht in unserer heutigen Gesellschaft wird zu einem wachsenden gesundheitlichen Problem und erfordert wirksame Präventionsstrategien. Nach dem Konzept der „Perinatalen Programmierung“ scheinen perinatale Einflüsse wie z. B. die mütterliche Ernährung in der Schwangerschaft einen wichtigen Beitrag für das Übergewichtsrisiko des Kindes im späteren Leben zu leisten. Vor allem aus tierexperimentellen Studien gibt es Hinweise darauf, dass eine Senkung des n-6/ n-3 Fettsäureverhältnisses in der Ernährung während Schwangerschaft und Stillzeit einen wirksamen Ansatz gegen die Entstehung von Übergewicht bei den Nachkommen darstellen könnte. Die INFAT-Studie (The impact of nutritional fatty acids on infant adipose tissue development) untersucht als randomisierte kontrollierte Studie den Einfluss einer Reduktion des n-6/ n-3- Fettsäurequotienten in der mütterlichen Ernährung während der Schwangerschaft und Stillzeit auf die kindliche Fettgewebsentwicklung. 208 gesunde schwangere Frauen wurden vor der 15. Schwangerschaftswoche entweder einer Interventionsgruppe oder einer Kontrollgruppe zugewiesen. Die Intervention fand in Form einer Supplementierung mit täglich 1200 mg n-3 langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren von der 15. SSW bis zum 4. Monat postpartum und einer Ernährungsberatung zur moderaten Einschränkung der Zufuhr von Arachidonsäure statt, die Kontrollgruppe erhielt lediglich allgemeine Empfehlungen zu einer gesunden Ernährung während der Schwangerschaft. Zur Erfassung ihres Ernährungsverhaltens führten die Mütter 7-Tage-Ernährungsprotokolle in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche sowie in der 6. Woche postpartum. Die Kinder wurden von der Geburt bis zum dritten Lebensjahr anthropometrisch untersucht mit Hautfaltendickenmessungen als primären Zielparameter. Ziel dieser Arbeit war es, die Energie- und Nährstoffaufnahme der Teilnehmerinnen der INFAT-Studie in der Schwangerschaft zu charakterisieren und mögliche Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Ernährung und den anthropometrischen Parametern des Kindes bis zum 3. Lebensjahr sowie der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft darzustellen. Zusätzlich wurden Korrelationen zwischen der Fettsäurezufuhr über die Ernährung und dem Fettsäuremuster in den mütterlichen Erythrozytenmembranen untersucht. Der durchschnittliche prozentuale Anteil der Makronährstoffe an der Gesamtenergiezufuhr lag im Gesamtkollektiv innerhalb bzw. nahe an den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE). Bei den in der Schwangerschaft kritischen Mikronährstoffen Folsäure, Jodid und Eisen zeigte sich jedoch alleine über die Nahrung eine unzureichende Zufuhr gegenüber den Empfehlungen für Schwangere. Bereits vor Beginn der Intervention unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant bezüglich einiger

Ernährungsparameter, z. B. fiel bereits hier eine höhere Arachidonsäurezufuhr in der Kontrollgruppe auf, was die Beurteilung eines Interventionserfolgs erschwerte. Im Verlauf von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche veränderte sich die mütterliche Energiezufuhr in beiden Gruppen nicht signifikant. Die Zufuhr von Linolsäure und n-6 PUFA sowie die n-6/ n-3 PUFA-Ratio nahmen in der Kontrollgruppe im zeitlichen Verlauf ab. Die Zufuhr des Mikronährstoffs Jodid stieg in der Interventionsgruppe an. In der Interventionsgruppe konnte nur durch die Fischölsupplementierung eine signifikante Erhöhung der n-3 Fettsäuren erreicht werden, allein nutritiv wurde keine gesteigerte Zufuhr beobachtet. Die mütterliche Ernährung in der Früh- und Spätschwangerschaft zeigte in Hinblick auf anthropometrische Parameter des Kindes eine Vielzahl von Korrelationen, die allerdings nicht immer konsistent waren. Zum Beispiel zeigte sowohl die mütterliche Eiweißzufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche als auch die mütterliche Energiezufuhr zur 32. Woche nach Adjustierung für potentielle Störvariablen inverse Korrelationen mit zahlreichen kindlichen Parametern zum Zeitpunkt Geburt, darunter Geburtsgewicht, Fett- und Magermasse. Es zeigte sich eine negative Korrelation zwischen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr (in Prozent der Gesamtenergiezufuhr) in der 32. Schwangerschaftswoche und dem Plazentagewicht, was im Einklang mit den Ergebnissen anderer Studien zu diesem Thema steht. Die mütterliche DHA- und n-3 LCPUFA-Zufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche waren im adjustierten Modell invers mit der kindlichen Fettmasse zur Geburt assoziiert, während die mütterliche AA/ DHA-Ratio in der 15. Schwangerschaftswoche positiv mit der kindlichen Fettmasse zur Geburt korrelierte. Die mittlere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft lag beim Gesamtkollektiv bei 15,6 kg und unterschied sich zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe nicht signifikant. 45,9 % der Frauen nahmen in der Schwangerschaft exzessiv an Gewicht zu. Im unadjustierten Modell korrelierte die mütterliche Ballaststoffzufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche negativ und die n-6/ n-3 PUFA-Ratio positiv mit der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, so dass möglicherweise eine gesunde, ballaststoffreiche Ernährung mit ausgewogenem Fettsäureverhältnis vor einer übermäßigen Gewichtszunahme zu schützen scheint. Es ergaben sich positive Korrelationen zwischen der Aufnahme der meisten Fettsäuren mit der Ernährung und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen, was die Rolle der Erythrozytenmembranen als Biomarker für die Fettsäureaufnahme über die Ernährung unterstreicht. Zusammenfassend zeigten sich signifikante Assoziationen zwischen der mütterlichen Ernährung in der Schwangerschaft und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft einerseits sowie anthropometrischen Parametern des Kindes andererseits. Um die gefundenen Ergebnisse zu untermauern, wären weitere Studien mit größerem Studienkollektiv wünschenswert.

1 Einleitung

Übergewicht und Adipositas sind in unserer heutigen Gesellschaft zu einem wachsenden gesundheitlichen Problem geworden. Besorgniserregend ist diese Entwicklung vor allem auch bei Kindern und Jugendlichen. Laut Schätzungen der IOTF (International Obesity Task Force) sind von 77 Millionen Kindern in der Europäischen Union etwa 14 Millionen übergewichtig (BMI>90. Perzentile), mit einer Zunahme von circa 400000 Kindern pro Jahr. Davon sind etwa 3 Millionen Kinder adipös (BMI>97. Perzentile), mit einer Zunahme von etwa 85000 Kindern jährlich (Koletzko et al. 2011). Die „Übergewichtsepidemie“ ist auch in Deutschland ein aktuelles Thema: So waren laut Ergebnissen der bundesweiten KiGGS-Studie (Kinder- und Jugendgesundheitsurvey des Robert Koch-Instituts) 2006 15 % der Kinder- und Jugendlichen im Alter von 3-17 Jahren übergewichtig mit einem BMI oberhalb der 90. Perzentile, davon 6,3 % adipös mit einem BMI oberhalb der 97. Perzentile, Tendenz steigend (Kurth et al. 2007). Da Übergewicht und Fettleibigkeit langfristig ein gesundheitliches Risiko darstellen und Krankheiten wie Diabetes Typ 2, Hypertonie und Lipidstoffwechselstörungen zur Folge haben können, welche erhebliche Kosten im Gesundheitswesen verursachen, ist dies auch ein Thema mit großer Public Health Relevanz. Weil bisher alle Bemühungen einer Primärprävention der kindlichen Adipositas weitgehend gescheitert sind, sind neue, wirksamere Ansätze nötig, um dieses Problem einzudämmen. Beobachtungen, dass Umwelt- und Milieufaktoren bereits während der fetalen Entwicklung im Mutterleib und der frühen Kindheit weitreichende Folgen für die lebenslange Gesundheit des Menschen haben können, eröffnen neue Perspektiven. So gibt es zahlreiche Hinweise, dass auch die Entstehung von Übergewicht und Adipositas mit der frühkindlichen Entwicklung assoziiert ist (Blumfield et al. 2012, 2). „Prävention beginnt bereits im Mutterleib“ lautet ein Fazit zur aktuellen Thematik „Ernährung und frühkindliche Prägung“ im Ernährungsbericht 2008 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, da das Risiko für Übergewicht nach diesem Konzept bereits im Mutterleib geprägt wird (Ernährungsbericht 2008). Der starke, epidemieartige Anstieg von Übergewicht und den daraus resultierenden Folgeerkrankungen in einem relativ kurzen Zeitraum von 20-30 Jahren in den Industrieländern ist genetisch nicht erklärbar. Stattdessen gibt es immer mehr Anhaltspunkte aus epidemiologischen, klinischen und tierexperimentellen Studien dafür, dass vor allem die Ernährung während der pränatalen Entwicklung einen prägenden Einfluss auf die spätere Entstehung von Übergewicht und Diabetes mellitus Typ 2 haben kann (Ernährungsbericht 2008). Das relativ junge Forschungsgebiet der „Perinatalen Programmierung“ beschäftigt sich mit der Fragestellung, inwieweit die Ausprägung von Merkmalen, die perinatal angelegt, aber nicht genetisch vererbt worden sind, bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas eine Rolle spielen.

Während kritischer Entwicklungsphasen (pränatal, neonatal, frühkindlich) kann laut diesem Konzept durch die Einwirkung von Außenfaktoren wie Ernährung und Hormone Einfluss auf die spätere Funktionsweise von Organen genommen werden. Ist die „Programmierung“ gestört, kann dies zu einem höheren Risiko für bestimmte chronische Erkrankungen im späteren Leben führen (Ernährungsbericht 2008). Es gibt Hinweise darauf, dass Nahrungsfette in der mütterlichen Ernährung, wie das Verhältnis von Omega-6 zu Omega-3 Fettsäuren dabei interessant sein könnten. Diese Hypothese konnte in Tierexperimenten bestätigt werden: Tiere, die Fett- und Omega-6-reiches Futter erhielten (n-6/ n-3 Verhältnis 59:1), hatten ein um 50 % höheres Gewicht, eine größere Fettmasse und größere Fettzellen als Tiere, die Futter mit einem n-6/ n-3 Verhältnis von 2:1 erhielten (Massiera et al. 2003, Ailhaud & Guesnet 2004). Erhielten trächtige und laktierende Tiere ein Standard-Laborfutter mit ausgewogenem n-6/ n-3 Verhältnis und wurden deren Nachkommen erst nach dem Säugen mit Nahrung mit den oben genannten unterschiedlichen Fettsäureverhältnissen gefüttert, so unterschied sich das Körpergewicht der Nachkommen nicht signifikant (Ailhaud & Guesnet 2004).

Die INFAT-Studie (The impact of nutritional fatty acids during pregnancy and lactation for early human adipose tissue development) des Else Kröner-Fresenius-Zentrums für Ernährungsmedizin der Klinik für Ernährungsmedizin der Technischen Universität München ist eine randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie über die Bedeutung des Fettsäuremusters in der mütterlichen Nahrung während Schwangerschaft und Stillzeit für die frühe Fettgewebsentwicklung beim Menschen und stellt somit einen Ansatz für die Erforschung von Möglichkeiten einer Primärprävention von Übergewicht und Adipositas dar.

Die folgende Arbeit beschäftigt sich mit der Charakterisierung der Energie- und Nährstoffaufnahme bei den Frauen der INFAT-Studie in Zusammenhang mit anthropometrischen Parametern des Kindes und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft. Zudem werden Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Fettsäurezufuhr über die Ernährung und dem Fettsäuremuster in den Erythrozytenmembranen untersucht.

2 Grundlagen

2.1 Energiebedarf in der Schwangerschaft

Der Energiebedarf in der Schwangerschaft wird häufig überschätzt, er steigt im Laufe einer Schwangerschaft nur leicht an und ist in den letzten Monaten der Schwangerschaft im Schnitt 10 % höher als vor der Schwangerschaft. Der Mehrbedarf kann durch eine durchschnittliche Aufnahme von circa 250 kcal pro Tag gedeckt werden (Koula-Jenik et al. 2006), entsprechend ca. 375 kJ (90 kcal) pro Tag im ersten, ca. 1200 kJ (287 kcal) pro Tag im zweiten und ca. 1950 kJ (466 kcal) pro Tag im dritten Trimenon. Stillende Frauen benötigen ca. 1900 kJ (454 kcal) pro Tag mehr als nicht schwangere, nicht stillende Frauen. Die Deckung dieses Mehrbedarfs sollte durch mäßige Erhöhung einer ausgewogenen Ernährung erfolgen (Koletzko et al. 2007). Um dabei ausreichend Mikronährstoffe aufzunehmen, ist auf eine hohe Nährstoffdichte zu achten (Koula-Jenik et al. 2006). Die Ernährungsempfehlungen in der Schwangerschaft orientieren sich dabei an den allgemeinen Empfehlungen für eine ausgewogene Ernährung. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt einen Anteil von Kohlenhydraten an der täglichen Gesamtenergiezufuhr von ca. 50-55 %, einen Fettanteil von ca. 30-35 % und einen Eiweißanteil von ca. 15 % der Gesamtenergiezufuhr (DGE 2011). Empfehlenswert sind regelmäßige Mahlzeiten sowie reichlicher Verzehr von Gemüse, Obst, Vollkornprodukten und kalorienarmen Getränken. Mäßig sollten tierische Lebensmittel gegessen werden, dabei sollten fettarme Milch- und Milchprodukte, fettarmes Fleisch und fettreiche Meeresfische bevorzugt werden. Ein sparsamer Umgang mit Fetten mit hohem Anteil gesättigter Fettsäuren, Süßigkeiten und Snackprodukten ist empfehlenswert (Koletzko et al. 2012).

2.2 Fettzufuhr in der Schwangerschaft

Aufgrund seiner hohen Energiedichte ist Fett mit 9,3 kcal pro Gramm ein wichtiger Energielieferant. Der Fettsäurestatus von Mutter und Neugeborenem korreliert eng, da Fettsäuren von der Mutter über die Plazenta zum Fetus transportiert werden (Al et al. 1995). Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, dass die tägliche Gesamtfettzufuhr, ausgedrückt als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr, in der Schwangerschaft und Stillzeit von derjenigen für die Allgemeinbevölkerung abweichen sollte (Koletzko et al. 2007).

Untenstehende Tabelle zeigt die DGE-Richtwerte für die Fettzufuhr, gegliedert nach Lebensalter sowie für Schwangere und Stillende.

Tabelle 1: Richtwerte für die Fettzufuhr (DGE 2013,1)

| Alter | Fett in % der Energie | Essentielle Fettsäuren in % der Energie | |
|-------------------------------|--------------------------------|---|-----------------------------|
| | | Linolsäure | α-Linolensäure ³ |
| Schwangere⁴ | 30-35 (ab dem 4. Monat) | 2,5 | 0,5 |
| Stillende⁴ | 30-35 | 2,5 | 0,5 |
| Säuglinge | | | |
| 0-4 Monate | 40-45 | 4,0 | 0,5 |
| 4 bis unter 12 Monate | 35-45 | 3,5 | 0,5 |
| Kinder | | | |
| 1 bis unter 4 Jahre | 30-40 | 3,0 | 0,5 |
| 4 bis unter 7 Jahre | 30-35 | 2,5 | 0,5 |
| 7 bis unter 10 Jahre | 30-35 | 2,5 | 0,5 |
| 10 bis unter 13 Jahre | 30-35 | 2,5 | 0,5 |
| 13 bis unter 15 Jahre | 30-35 | 2,5 | 0,5 |
| Jugendliche und Erwachsene | | | |
| 15 bis unter 19 Jahre | 30 ¹ | 2,5 | 0,5 |
| 19 bis unter 25 Jahre | 30 ¹ | 2,5 | 0,5 |
| 25 bis unter 51 Jahre | 30 ^{1,2} | 2,5 | 0,5 |
| 51 bis unter 65 Jahre | 30 | 2,5 | 0,5 |
| 65 Jahre und älter | 30 | 2,5 | 0,5 |

¹ Personen mit erhöhtem Energiebedarf (PAL > 1,7) können höhere Prozentsätze benötigen

² entsprechen bei Männern mit einem Energierichtwert von 10,2 MJ (2400 kcal; PAL 1,4) 80 g

Gesamtfett

³ hierbei handelt es sich um Schätzwerte

⁴ Schwangere und Stillende sollten im Durchschnitt mindestens 200 mg Docosahexaensäure/Tag zuführen

Laut Deutschem Ernährungsbericht 2004 liegt das Verhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren im aufgenommenen Nahrungsfett derzeit in Deutschland bei ca. 7:1. Empfohlen wird eine Senkung dieses Verhältnisses auf mindestens 5:1. Frauen im gebärfähigen Alter nehmen gegenwärtig laut Deutschem Ernährungsbericht 2004 zwischen 100 und 150 mg Arachidonsäure pro Tag und ca. 130 mg langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäuren der n-3-Familie (EPA, DHA) pro Tag auf (Ernährungsbericht 2008). Für die Aufnahme von n-3-langkettige Fettsäuren wurden in jüngerer Zeit Empfehlungen von verschiedenen Gremien formuliert (sieheTabelle 2).

Die "International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids Working Group" (ISSFAL) empfiehlt eine Zufuhr von bis zu 650 mg n-3 LCPUFA pro Tag für Schwangere, davon sollten mindestens 300 mg als DHA aufgenommen werden (Denomme et al. 2005). Die Empfehlungen des Perinatal Lipid Nutrition Programming Projects (2007) liegen bei 200 mg DHA pro Tag für schwangere und stillende Frauen, was möglichst gedeckt werden sollte über die Aufnahme von zwei Portionen fettreichem Seefisch pro Woche. Eine explizite Empfehlung zur Einnahme von Supplementen wird hierbei nicht ausgesprochen (Koletzko et al. 2007). Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt ebenfalls eine regelmäßige Zufuhr von langkettigen n-3-Fettsäuren mit einer DHA-Aufnahme von mindestens 200 mg pro Tag während Schwangerschaft und Stillzeit, was durch individuelle Beratung der Schwangeren und durch den Verzehr von ein bis zwei Portionen fettreichem Seefisch pro Woche erzielt werden soll. Eine Aufnahme von Alpha-Linolensäure im Vergleich zur Zufuhr präformierter DHA wird hierbei als weniger effektiv hinsichtlich der Anreicherung im Gehirn des Fötus erachtet, auch bestehe keine Notwendigkeit für eine erhöhte Aufnahme von Arachidonsäure während der Schwangerschaft, eine bedarfsgerechte Zufuhr von Linolsäure vorausgesetzt (DGE 2013,2). Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) empfiehlt eine Zufuhr von 250 mg EPA und DHA pro Tag für gesunde Erwachsene und eine zusätzliche Zufuhr von 100-200 mg präformierter DHA während Schwangerschaft und Stillzeit zum Ausgleich der fetalen Akkumulation von DHA (EFSA 2010). Ein gemeinsamer Expertenbericht der WHO/FAO empfiehlt eine Zufuhr von 250 mg EPA+DHA für die allgemeine erwachsene Bevölkerung, für Schwangere und Stillende insgesamt 300 mg EPA+DHA, davon mindestens 200 mg DHA (FAO/ WHO 2008). Das Netzwerk „Gesund ins Leben“, gefördert vom Bundesverbraucherministerium, rät zum Verzehr von zwei Portionen Fisch pro

Woche, davon eine Portion als fettreicher Meeresfisch zur Deckung des n-3 LCPUFA-Bedarfs. Bei Verzicht auf den Verzehr von Meeresfisch, z.B. bei Vegetarierinnen, kann eine Supplementierung mit n-3 LCPUFA erwogen werden (Koletzko et al. 2012).

Tabelle 2: Empfehlungen verschiedener Gremien zur Zufuhr von n-3 LCPUFA während der Schwangerschaft (nach Brunner et al. 2011)

| | |
|---|---|
| PeriLip Consensus Project und ISSFAL | 200 mg DHA/d Erreichbar durch 1-2 Portionen Meeresfisch (darunter fetter Meeresfisch) pro Woche |
| DGE | regelmäßige Zufuhr von langkettigen n-3-Fettsäuren mit einer DHA-Aufnahme von mindestens 200 mg pro Tag |
| EFSA | Für Allgemeinbevölkerung: 250 mg EPA + DHA/d erreichbar durch 1–2 Mahlzeiten fetter Meeresfisch pro Woche plus 100-200 mg präformierte DHA während Schwangerschaft und Stillzeit |
| WHO/FAO | 300 mg EPA + DHA/d, davon mindestens 200 mg DHA |
| Handlungsempfehlungen des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz | 2 Portionen Fisch pro Woche (v.a. Meeresfisch, davon 1-mal fettreicher Fisch) Bei Verzicht auf Meeresfisch: Supplemente mit n-3-LCPUFA |

DHA: Docosahexaensäure, EPA: Eicosapentaensäure, LCPUFA: long-chain polyunsaturated fatty acids (langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren)

Dabei sind Quellen für essentielle Fettsäuren sowie für EPA und DHA vor allem verschiedene pflanzliche Öle und fettreicher Fisch wie z.B. Lachs oder Makrele (Williamson 2006) (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3: Quellen für essentielle Fettsäuren sowie für EPA und DHA in der Nahrung (Williamson 2006)

| Fettsäure | | Beispiele für Vorkommen |
|------------------|--------------------|--|
| n-6 PUFAs | Linolsäure | Pflanzliche Öle, z.B. Sonnenblumen-, Mais und Sojaöl |
| | Alpha-Linolensäure | Pflanzliche Öle, z.B. Raps-, Walnuss-, Sojaöl |
| n-3 PUFAs | EPA und DHA | Fettreiche Fische, z.B. Lachs, Makrele, Sardine, Thunfisch |

Da in der natürlichen Ernährung n-3 LCPUFA vor allem in fettreichem Seefisch zu finden sind, scheint also eine fischreiche Ernährungsweise in Schwangerschaft und Stillzeit sinnvoll. Probleme könnten sich aber aus der Kontamination von Fischen mit Schadstoffen wie Methylquecksilber, Dioxinen und polychlorierten Biphenolen ergeben, die vor allem bei großen Jagdfischen, die am Ende der Nahrungskette stehen, akkumulieren können. Ein Überschreiten der empfohlenen Grenzwerte würde in der Schwangerschaft das Risiko einer Schädigung des Ungeborenen mit sich bringen. Bei einer Ernährung mit ein bis zwei Portionen Fisch pro Woche, vor allem bei abwechselndem Verzehr verschiedener Fischarten, ist das Risiko für die Überschreitung der tolerablen Grenzwerte aber als gering einzustufen, sodass insgesamt die Vorteile einer fischreichen Nahrung zu überwiegen scheinen (Koletzko et al. 2007). Dabei ist die Aufnahme von Alpha-Linolensäure, der DHA-Vorstufe, deutlich weniger effizient als die direkte Aufnahme von DHA (Koletzko et al. 2007).

2.3 Kritische Nährstoffe in der Schwangerschaft

Im Vergleich zum nur gering erhöhten Energiebedarf steigt in der Schwangerschaft der Bedarf an einigen Mikronährstoffen wesentlich stärker an, was die Gefahr einer unzureichenden Zufuhr trotz angemessener Kalorienzufuhr erhöht (Koula-Jenik H et al. 2006).

Ein nennenswerter Mehrbedarf der meisten Nährstoffe besteht erst ab dem 4. Schwangerschaftsmonat. Bei Folsäure, Jodid und Eisen wird eine erhöhte Zufuhr schon vor, bzw. ab Beginn der Schwangerschaft empfohlen (D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr 2012). Der Mehrbedarf für zahlreiche Nährstoffe in der Schwangerschaft kann laut Handlungsempfehlungen des Netzwerks „Gesund ins Leben-Netzwerk Junge Familie“ mit Ausnahme von Jodid und Folsäure durch eine geeignete Lebensmittelauswahl gedeckt werden (Koletzko et al. 2012).

2.3.1 Folsäure

In Deutschland liegt die mittlere Folsäurezufuhr deutlich unter dem Referenzwert der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (300 µg/ Tag) und wird von 86 % der Frauen nicht erreicht (Max-Rubner-Institut 2008). Der Referenzwert für die Folatzufuhr erhöht sich in der Schwangerschaft um fast 50 % auf 550 µg pro Tag (DGE 2013,3). Frauen, die eine Schwangerschaft planen, sollten zusätzlich zu einer folatreichen Ernährung (z.B. grünes Blattgemüse, Kohl, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte) ein Supplement mit Folsäure/Methylfolat von mindestens 400 µg pro Tag einnehmen (Koletzko et al. 2012). Bei einer perikonzeptionellen Folsäureeinnahme von 800 µg pro Tag in Kombination mit Multivitaminen konnte eine nahezu 100 %-ige Reduktion von Neuralrohrdefekten erreicht werden (Czeizel et al. 1992, 1994, 2004). Für einen optimalen präventiven Effekt zur Risikoverminderung kindlicher Fehlbildungen des Nervensystems bzw. Neuralrohrdefekten sollte die Supplementierung bereits vier Wochen präkonzeptionell beginnen (Berti et al. 2011) und mindestens bis zum Ende des ersten Schwangerschaftsdrittels fortgeführt werden (Koletzko et al. 2012). Wenn die Folsäureeinnahme erst kurz vor oder nach der Konzeption beginnt, werden Supplemente mit bis zu 800 µg Folsäure pro Tag empfohlen, um möglichst schnell eine präventiv wirksame Gewebskonzentration zu erreichen (Berti et al. 2011, Bramswig et al. 2009). In Deutschland gibt es derzeit keine systematische Anreicherung von Grundnahrungsmitteln mit Folsäure (Hermann 2011) und nur ein geringer Teil von Frauen führen vor und in der Schwangerschaft eine präventive

Folsäuresupplementierung durch (Becker et al. 2011), weshalb hier Public Health Maßnahmen zur Verbesserung dieser Situation in Erwägung gezogen werden könnten.

2.3.2 Jodid

Die Jodversorgung in der Bevölkerung hat sich in den letzten 15 Jahren deutlich verbessert bzw. auf relativ hohem Niveau stabilisiert, v.a. durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz in ca. 85 % der Privathaushalte. Für bestimmte Bevölkerungsgruppen, wie Schwangere und Stillende, ist dies allerdings nicht ausreichend, da in der Schwangerschaft der Jodbedarf deutlich ansteigt, die Ernährung aber meist nicht wesentlich umgestellt wird (Bohnet 2007). In der Schwangerschaft steigt der Referenzwert für die Jodzufuhr von 200 µg pro Tag auf 230 µg pro Tag an (D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr 2012). Durchschnittlich beträgt die Jodaufnahme über jodiertes Speisesalz ca. 120 µg pro Tag (Koletzko et al. 2012). Durch eine geänderte Nierenfunktion kommt es in den ersten Schwangerschaftswochen zu einem erhöhten Jodverlust über den Urin und zu einem Abfall des Serumjodspiegels. Um eine normale Funktion aufrecht erhalten zu können, vergrößert sich die Schilddrüse, unterstützt durch plazentares HCG (humanes Choriongonadotropin), das auf die Schilddrüse eine stimulierende Wirkung hat. Da in der Schwangerschaft, bedingt durch die HCG-Wirkung, ein TSH-Anstieg (Thyreoida-stimulierendes Hormon) als Signal für einen Jod- und Schilddrüsenhormonmangel ausbleibt, ist die sonst bei Nicht-Schwangeren übliche Labordiagnostik erschwert bzw. nicht möglich. Bei schwerem Jodmangel kann die Mutter einen Schwangerschaftskropf entwickeln, der auch in der Stillperiode erhalten bleiben kann. Auch das Kind kann bereits im Mutterleib einen Kropf entwickeln (Bohnet 2007). Ein mütterlicher Jodmangel während der Schwangerschaft kann zu schweren Entwicklungsstörungen des kindlichen Gehirns und geistiger Retardierung des Kindes führen, die selbst bei frühzeitigem Behandlungsbeginn mit Schilddrüsenhormonen nach Geburt nicht mehr vollständig rückbildungsfähig sind (Bundesinstitut für Risikobewertung 2013). Mögliche Folgen eines Jodmangels für Mutter und Kind zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4: Mögliche Folgen eines Jodmangels für Mutter und Kind (Bohnet 2007)

Mögliche Folgen eines Jodmangels bzw. einer Hypothyreose bei Schwangeren und Stillenden

- Verdopplung der Fehlgeburtenrate
- Erhöhte Frühgeburtslichkeit
- Entwicklung einer Struma/Verschlechterung des Schilddrüsenstatus
- Ferritinmangel bzw. eisenmangelresistente Anämien
- Hartnäckige Obstipation
- Depression, insbesondere postpartum
- eingeschränkte Fertilität der Frau (durch Hypothyreose oder indirekt durch Jodmangel)

Mögliche Folgen eines Jodmangels beim Feten

- Wachstumsstörungen und verzögerte Knochenreifung (bedingt durch herabgesetzte Sekretion des Wachstumshormons)
 - Verzögerte Lungenreifung, insbesondere bei Frühgeburten
 - Erhöhtes Risiko für spätere Hördefekte
 - Gestörte Hirnentwicklung und damit verbundene geistige zentralnervöse Entwicklungsdefizite (Minderung der Intelligenz; Lern- und Merkschwierigkeiten)
 - Entwicklung einer Struma und/oder Hypothyreose
-

Bereits in den ersten sechs Schwangerschaftswochen steigt der Schilddrüsenhormonbedarf um ca. ein Viertel an, im weiteren Verlauf um ein weiteres Viertel, insgesamt besteht also ein um ca. 50 % erhöhter Schilddrüsenhormonbedarf in der Schwangerschaft. Ab dem zweiten Schwangerschaftsdrittel ist der Fetus in der Lage, selbst Schilddrüsenhormone zu bilden und sich damit zunehmend von den Schilddrüsenhormonen der Mutter unabhängig zu machen, vorausgesetzt ist hier eine adäquate Jodversorgung der Mutter (Bohnet 2007). Empfohlen wird die Verwendung von jodiertem Speisesalz, ein Verzehr von zwei Portionen Meeresfisch pro Woche und eine regelmäßige Aufnahme von Milch und Milchprodukten (Koletzko et al. 2012). Zusätzlich sollten Schwangere gemäß Deutschen Mutterschaftsrichtlinien ein Supplement mit 100-150 µg Jodid pro Tag einnehmen (Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 2010). Auch nach der Entbindung ist eine normale körperliche und geistige Entwicklung des Säuglings von einer ausreichenden Jodversorgung abhängig. Da die Jodkonzentration in der Muttermilch vom Jodversorgungszustand

der Stillenden abhängig ist, wird ein Jodmangel der Mutter auch nach der Geburt auf den gestillten Säugling übertragen, weshalb die Jodmangelprophylaxe auch in der Stillzeit weitergeführt werden sollte (Bundesinstitut für Risikobewertung 2013).

2.3.3 Eisen

In der Schwangerschaft ist der Referenzwert für die Eisenzufuhr mit 30 mg pro Tag um 100 % höher als für Nicht-Schwangere (D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr 2012). Da aber der menstruelle Blutverlust für die Zeit der Schwangerschaft entfällt und die intestinale Eisenresorption in der Schwangerschaft ansteigt, wird von einem gleich hohen alimentären Eisenbedarf für Schwangere wie für Nicht-Schwangere ausgegangen (Scientific Advisory Committee on Nutrition 2010, World Health Organization 2004). Schwangere sollten auf eine ausreichende Zufuhr von Eisen mit der Nahrung achten, v.a. durch die Aufnahme von gut resorbierbarem Eisen, z.B. aus Fleisch, Fleischwaren und Fisch. Weniger gut bioverfügbar ist das Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln wie Vollkornprodukten oder dunklen Gemüsesorten. Durch eine gleichzeitige Zufuhr von Vitamin C-reichen Lebensmitteln kann die Eisenaufnahme jedoch gesteigert werden (Koletzko et al. 2012). Eine generelle prophylaktische Eisensubstitution für Schwangere wird aber nach derzeitigem Kenntnisstand nicht empfohlen (Koletzko et al. 2012), eine Überversorgung mit Eisen sollte vermieden werden (Scientific Advisory Committee on Nutrition 2010). Eine eventuelle Notwendigkeit einer Eisensubstitution sollte vielmehr individuell medizinisch abgeklärt werden und auf Basis einer medizinischen Beratung erfolgen, die auf Anamnese und Blutuntersuchungen beruht (Koletzko et al. 2012).

Einen Überblick über Ernährungsempfehlungen in der Schwangerschaft gibt folgende Tabelle 5.

Tabelle 5: Energie-und Nährstoffempfehlungen in der Schwangerschaft (nach Amann-Gassner 2012)

| Nährstoff | Zufuhrempfehlung | Lebensmittelempfehlungen |
|--|--|--|
| Fett | 20-35 % der Energie | hochwertige pflanzliche Öle (z. B. Raps-, Olivenöl). 1-2 mal pro Woche fettreicher Fisch (Lachs, Hering). Moderater Verzehr fettarmer Fleisch-und Wurstwaren |
| Gesättigte Fettsäuren | 10 % der Energie | |
| Kohlenhydrate | 45-65 % der Energie | ballaststoffreiches Obst und Gemüse und Vollkorn-Produkte. Wenig Mono- und Disaccharid-haltige Lebensmittel und Getränke |
| Eiweiß | 0,8 g/d/kg KG (ab 4. Monat + 10 g) | max. 2-3 mal pro Woche Fleisch- und Wurstwaren Fettarme Milch- und Milchprodukte |
| Folat bzw. Folsäure (präkonzeptionell bis 4. Monat) | 550 µg/ Tag + 400 µg/ Tag über folsäurehaltige Supplemente | grüne Gemüsesorten, Tomaten, Orangen, Weintrauben, Vollkornprodukte, |
| Jod bzw. Jodid | 230 µg/Tag + 100-150 µg/Tag über Supplemente | 1-2 mal pro Woche Meeresfisch, Milch- und Milchprodukte, jodiertes Speisesalz |
| Eisen | 30 mg/ Tag keine prophylaktische Supplementgabe | Getreide, Vollkornreis, Mais, Erbsen, Bohnen, Linsen in Kombination mit Vitamin C (z.B. Säfte), Fleisch |
| DHA | 200 mg/ Tag Supplement nur, wenn kein oder nur 1 mal/ Woche Fisch verzehrt wird | 1-2 Fischmahlzeiten pro Woche |

2.4 Bedeutung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Entwicklung

Die Bedeutung von langkettigen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren während der Schwangerschaft für die kindliche Entwicklung ist in jüngster Zeit ins Interesse der Forschung gerückt. Ein möglicher Einfluss auf die kindliche Fettgewebsentwicklung, die Reifung des kindlichen Nervensystems, aber auch auf die Prävention kindlicher Allergien wird aktuell diskutiert. Die Evidenz für einen möglichen Nutzen einer Supplementation dieser Fettsäuren während der Schwangerschaft ist allerdings unzureichend.

2.4.1 Bedeutung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Fettgewebsentwicklung

Die Ergebnisse mehrerer tierexperimenteller Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen der mütterlichen Fettsäureaufnahme in Schwangerschaft und Stillzeit und der Entwicklung von Fettleibigkeit bei den Nachkommen hin. Dabei ist nicht nur die Menge des aufgenommenen Nahrungsfettes, sondern auch die genaue Fettsäurezusammensetzung, insbesondere das Verhältnis von Omega-6 zu Omega-3 mehrfach ungesättigten Fettsäuren, zunehmend ins Interesse der Forschung gerückt (Hauner et al. 2013). In jüngerer Zeit wird auch ein Einfluss von LCPUFA während der Perinatalphase auf die kindliche Körperzusammensetzung diskutiert. Im Rahmen der INFAT-Studie wird derzeit untersucht, ob eine Senkung des n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis der Nahrung während Schwangerschaft und Stillzeit kombiniert mit einem reduzierten Verzehr von Arachidonsäure, zu einer weniger ausgeprägten Zunahme des kindlichen Fettgewebes in einer frühen Entwicklungsphase führt. Dabei erscheint vor allem die Zeit ab der 14. Schwangerschaftswoche als sensible Phase, da sich beim Fetus während dieser Zeit die ersten Anzeichen einer Fettgewebsentwicklung finden (Poissonet et al. 1983). Zellbiologische Studien zeigten, dass die n-6-Fettsäure Arachidonsäure nach Metabolisierung zu Prostacyclin die Differenzierung von Präadipozyten zu Adipozyten stimuliert, wohingegen EPA und DHA diesen Vorgang hemmen und so die spätere Fetteinlagerung verringern könnten (Massiera et al. 2003, Ailhaud et al. 2006, Azain 2004). In einer Studie von Massiera et al., bei der Mäusen während Trächtigkeit und Laktation Diäten mit verschiedenen Gehalten an n-6 und n-3 Fettsäuren verabreicht wurden, wiesen die Nachkommen von Muttertieren, die mit einem massiv erhöhten n-6- zu n-3 Fettsäureverhältnis (59:1) gefüttert

wurden, eine signifikant höhere Fettmasse und ein höheres Körpergewicht auf, das bis ins Erwachsenenalter nachweisbar war, als die Nachkommen der Vergleichsgruppe (n-6/ n-3 Verhältnis 2:1) (Massiera et al. 2003). Neben der noch uneinheitlichen Datenlage aus Tierstudien gibt es auch epidemiologische Beobachtungen, die indirekt auf einen Zusammenhang zwischen dem n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis in der Nahrung und der Entwicklung von kindlichem Übergewicht hinweisen: In den Industrieländern hat sich in den letzten Jahrzehnten das n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis in der Nahrung deutlich zu Gunsten einer erhöhten Zufuhr von n-6-Fettsäuren verschoben, was sich auch in der Fettsäurezusammensetzung in der Muttermilch widerspiegelt. Gleichzeitig kam es in dieser Zeit auch zu einem kontinuierlichen Anstieg der Prävalenz kindlichen Übergewichts (Ailhaud et al. 2006, Ailhaud & Guesnet 2004). Eine erste Auswertung der Daten der INFAT-Studie bis zum 1. Lebensjahr der Kinder konnte diese Hypothese allerdings nicht bestätigen: Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen einer erhöhten Zufuhr von n-3 LCPUFA oder einem reduziertem n-6/ n-3 LCPUFA Verhältnis und der kindlichen Körperzusammensetzung oder anderen kindlichen Outcomes nachgewiesen werden (Hauner et al. 2013).

2.4.2 Weitere Bedeutungen langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren für die kindliche Entwicklung

Langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie DHA erfüllen als essentielle Bestandteile in den Phospholipidmembranen von Gehirn und Netzhaut wichtige strukturelle und physiologische Funktionen und sind deshalb besonders wichtig für die Reifung des kindlichen Nervensystems (Innis 2007). Deshalb wird ein Einfluss der Zufuhr von n-3 LCPUFA auf die neurologische und visuelle Entwicklung postuliert. Die intensive Wachstumsphase des menschlichen Gehirns findet vor allem von Anfang des 3. Trimenons bis zur 18. Woche postnatal statt. Während des Wachstumsspurts kommt es zu einer hohen Akkumulation von DHA (15-22mg pro Woche im letzten Trimenon) im Zentralnervensystem und den Photorezeptoren der Netzhaut (Clanidin et al. 1980, Clanidin et al. 1981) und zu einer ca. 30-fachen Zunahme des DHA-Gehalts des Gehirns (Lauritzen et al. 2001).

Ein möglicher Zusammenhang zwischen einer Modifikation des Fettsäuremusters in der mütterlichen Nahrung während der Schwangerschaft und dem späteren Atopierisiko des Kindes wird ebenfalls diskutiert, wobei es derzeit aber noch keine eindeutigen Zusammenhänge zwischen dem Einsatz von n-3-Fettsäuren und einer kindlichen Allergieprävention gibt (Brunner et al. 2011).

2.4.3 Aktueller Stand der Forschung zur Supplementierung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren während der Schwangerschaft

Bislang durchgeführte randomisierte, kontrollierte Studien zur Supplementierung langkettiger, mehrfach ungesättigter Fettsäuren in der Schwangerschaft zeigten, dass Dosen von bis zu 1 g DHA oder 2,7 g n-3 LCPUFA pro Tag nicht mit nachteiligen Effekten einher gingen (Koletzko et al. 2007). Die anfänglich geäußerten Befürchtungen einer erhöhten Blutungsneigung aufgrund der antikoagulatorischen Eigenschaften der n-3 LCPUFA konnten sich nicht erhärten (Brunner et al. 2011). Auch gab es keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich angeborener Geburtsdefekte oder neonataler Blutungsstörungen zwischen den Kindern von Müttern, die Fischölkapseln in der Schwangerschaft einnahmen und den Kindern von Müttern ohne Fischöl-Supplementation (Makrides et al. 2006). In drei systematischen Reviews (Makrides et al. 2006, Szajewska et al. 2006, Horvath et al. 2007) wurden die Ergebnisse von randomisierten kontrollierten Studien zur Fischölsupplementierung für unkomplizierte sowie für Risikoschwangerschaften wie folgt zusammengefasst: unter Fischölsupplementierung war das Risiko für Geburten vor der 34. Schwangerschaftswoche reduziert, eine Verringerung des Frühgeburtsrisikos insgesamt (vor der 37. Schwangerschaftswoche) wurde aber nicht beobachtet (Makrides et al. 2006, Horvath et al. 2007). Hinweise für ein verringertes Risiko für Präeklampsie, niedriges Geburtsgewicht (weniger als 2500g) oder für Neugeborene SGA („Small for Gestational Age“) ergaben sich hierbei nicht (Makrides et al. 2006, Szajewska et al. 2006, Horvath et al. 2007). Eine n-3 LCPUFA Supplementierung während der Schwangerschaft führte zu einer moderaten Verlängerung der Schwangerschaftsdauer von durchschnittlich zwei bis drei Tagen und zu einer leichten Erhöhung des Geburtsgewichts von ca. 50 g (Makrides et al. 2006). Kritisch zu sehen unter Supplementierung mit DHA bzw. n-3 LCPUFA ist das möglicherweise erhöhte Risiko für Übertragungen mit der Folge einer künstlichen Geburtseinleitung oder eines Kaiserschnittes und den damit verbundenen Komplikationen (Makrides et al. 2010). Die biologischen Ursachen der verlängerten Tragezeit mit daraus resultierendem höheren Geburtsgewicht liegen vermutlich in den Wechselwirkungen der n-3 LCPUFA-Supplementation mit der uterinen Prostaglandin-Produktion, eventuell durch eine Hemmung der Bildung von Arachidonsäuremetaboliten, v.a. Prostaglandin E₂ und Prostaglandin F₂α, die an der spontanen Geburtseinleitung beteiligt sind (Olsen et al. 1986, Makrides et al. 2006). Eine Metaanalyse, die die Ergebnisse von 13 Publikationen zur n-3 LCPUFA-Supplementierung während Schwangerschaft und Stillzeit zusammenfasste, konnte keinen klaren Vorteil einer n-3 LCPUFA-Supplementierung für das Wachstum, die neurologische und visuelle Entwicklung des Kindes feststellen (Dziechciarz et al. 2010). Ein weiterer systematischer Review untersuchte 18 Publikationen zu diesem Thema und kam

zu ähnlichen Ergebnissen (Campoy et al. 2012). Ein Nutzen einer mütterlicher Fischölsupplementation zur Prävention von kindlichem Übergewicht konnte bislang nicht nachgewiesen werden, auch gibt es zurzeit nur unzureichende Evidenz für einen klinisch relevanten Nutzen einer Supplementierung für die neurologische/kognitive Entwicklung des Kindes oder für eine mögliche Allergieprävention, weshalb insgesamt eine generelle, routinemäßige Supplementierung von Schwangeren mit n-3-Fettsäuren derzeit nicht befürwortet wird (Brunner et al. 2011).

2.5 Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

Während einer normalen Schwangerschaft beträgt die Gewichtszunahme ca. 10-16 kg, wobei der stärkste Gewichtsanstieg in den beiden letzten Trimestern stattfindet. Dieses Gewicht setzt sich vor allem zusammen aus Plazenta, Fruchtwasser, zugenommenem mütterlichen Gewebe wie Brust, Uterus, angestiegener Blutmenge, extrazellulärer Flüssigkeit, Fettdepots und Gewicht des Kindes (DGE 2013,4). Eine Gewichtszunahme von 250-400 g pro Woche bzw. 1-1,5 kg pro Monat ist physiologisch, eine Zunahme von mehr als 1 kg pro Woche kann ein Hinweis auf eine Schwangerschaftsgestose sein (Koula-Jenik et al. 2006). Die vom Institute of Medicine (IOM) empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft richtet sich nach dem BMI vor der Schwangerschaft und stellt im Vergleich zu pauschalen Empfehlungen, in denen der BMI und ein etwaiges Übergewicht vor der Schwangerschaft unberücksichtigt bleiben, einen wesentlichen Fortschritt dar (Ernährungsbericht 2008).

Das Institute of Medicine hat in seinen Empfehlungen 1990 im Vergleich zu den Empfehlungen aus den 70er- und 80er-Jahren die Grenze einer Gewichtszunahme für normalgewichtige Frauen mit dem Ziel der Vermeidung von untergewichtigen Neugeborenen deutlich nach oben verschoben (Ernährungsbericht 2008). Die Empfehlungen des Institute of Medicine für die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft in Abhängigkeit vom BMI der Mutter vor der Schwangerschaft wurden 2009 nochmals überarbeitet (Tabelle 6).

Tabelle 6: Empfehlungen für die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft des Institute of Medicine (IOM 2009)

| BMI vor der Schwangerschaft (in kg/m ²) | Empfohlene Gewichtszunahme in kg |
|---|----------------------------------|
| < 18,5 | 12,5-18 |
| 18,5-24,9 | 11,5-16 |
| 25-29,9 | 7-11,5 |
| > 30 | 5-9 |

Um die empfohlene Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu erreichen, ist adipösen Frauen (BMI>30 kg/m²) eine Zufuhr von ca. 18 kcal/Tag und Kilogramm Körpergewicht zu empfehlen, bei übergewichtigen Frauen sind es 24 kcal/d/kg KG und bei normalgewichtigen Frauen bis zu 30 kcal/d/kg KG (Amann-Gassner et al. 2012).

2.6 Ernährungsstatus bzw. Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Geburts-Outcome

Die intrauterine Entwicklung des Kindes unterliegt, neben anderen wie z. B. genetischen Faktoren, auch entscheidend dem Einfluss der Ernährung bzw. des Ernährungszustands der Schwangeren (Ernährungsbericht 2008).

Es gibt Hinweise dafür, dass das Intrauterinmilieu sogar in weit größerem Ausmaß als genetische Faktoren das Geburtsgewicht bestimmt, z.B. aus einer britischen Studie an Kindern, die durch Leihmütter ausgetragen wurden. Hierbei stellte sich heraus, dass der Body Mass Index der Leihmutter, die das Kind ausgetragen hatte, stärker positiv mit dem Geburtsgewicht des Kindes korreliert war als das Gewicht der natürlichen („Spender-“) Mutter. An erster Stelle kommt als Ursache dafür der Ernährungszustand der Schwangeren infrage (Brooks et al. 1995).

Zahlreiche Studien haben einen Zusammenhang zwischen einer übermäßigen mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und dem späteren Risiko des Kindes für Übergewicht gezeigt. In einem systematischen Review, der 12 Kohortenstudien summierte, konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer exzessiven mütterlichen Gewichtszunahme in der

Schwangerschaft und Übergewicht/ Fettleibigkeit der Kinder gefunden werden, der auch nach Adjustierung für potentielle Störvariablen signifikant blieb (Tie et al. 2014). Eine Metaanalyse, die die Ergebnisse von 7 Beobachtungsstudien zu diesem Thema zusammenfasste, kam zu dem Ergebnis, dass eine exzessive mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft das kindliche Übergewichtsrisiko um mindestens 21 % erhöht (Nehring et al. 2013). Die mütterliche Körpergewichtszunahme während der Schwangerschaft korreliert, unabhängig vom Ausgangsgewicht, positiv mit dem kindlichen Geburtsgewicht (Bergmann et al. 2003, Catalano et al. 2005, Galtier-Dereure et al. 2000).

Eine übermäßige Gewichtszunahme in der Schwangerschaft erhöht das kindliche Makrosomierisiko auf das 2-bis 3-Fache (Bergmann et al. 2003). Das Makrosomierisiko (Geburtsgewicht > 4000 bzw. 4500 g) ist auch bei Kindern adipöser Frauen mehr als verdoppelt, bei Kindern massiv adipöser Frauen mehr als verdreifacht (Cedergren 2004). Je mehr eine adipöse Frau dann in der Schwangerschaft noch an Gewicht zunimmt, desto höher ist der prozentuale Körperfettanteil ihres Neugeborenen (Sewell et al. 2006). Adipositas in der Schwangerschaft erhöht zudem die Rate an Komplikationen während der Schwangerschaft und bei der Geburt für Mutter und Kind wie Präeklampsie, Gestationsdiabetes und Kaiserschnittentbindungen (Ernährungsbericht 2008).

Dass es sich hierbei potentiell um ein gesundheitspolitisches Problem erheblichen Ausmaßes handelt, bestätigen folgende Daten: In Deutschland ist derzeit bereits jede dritte bis vierte Frau im gebärfähigen Alter übergewichtig (Bundesministerium für Landwirtschaft, Ernährung und Verbraucherschutz 2008). Heutzutage findet man wesentlich häufiger eine exzessive Gewichtszunahme in der Schwangerschaft als eine inadäquate (Olson 2008). In einer retrospektiven Kohortenstudie an 6837 schwangeren Frauen in Deutschland überschritt die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei 53,6 % der Frauen die IOM-Empfehlungen 2009 (Ensenauer et al. 2013). Zudem ist in den vergangenen 20 Jahren die durchschnittliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft signifikant um mehr als 2 kg angestiegen (Bergmann et al. 2007, 2).

Eine entscheidende Rolle für den Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und Übergewicht beim Neugeborenen scheint dabei die Energiezufuhr der Mutter in der Schwangerschaft zu spielen. Eine zu geringe mütterliche Energiezufuhr während der Schwangerschaft hat einen nur geringen Einfluss auf das kindliche Geburtsgewicht, der Fetus ist also hinsichtlich seiner Gewichtsentwicklung in gewissem Umfang vor einer mütterlichen Mangelernährung geschützt (Morton 2006). Eine zu hohe mütterliche Energiezufuhr, unabhängig ob diese permanent oder erst in der Schwangerschaft auftritt, führt hingegen zu einem deutlich erhöhten Geburtsgewicht des Kindes und ebenfalls zu einem 60-70 %-igem Anstieg des

Übergewichtsrisikos beim Kind im späteren Leben, da das Geburtsgewicht laut epidemiologischen Studienergebnissen auch positiv mit dem relativen Körpergewicht im Erwachsenenalter korreliert (Curhan et al. 1996, Sorensen et al. 1997, Stettler et al. 2002). Beobachtungen u.a. im Zusammenhang mit dem „holländischen Hungerwinter“ legen nahe, dass sich die neonatale Energiezufuhr auch langfristig auf die Entwicklung von Körpergewicht und Stoffwechsel der Nachkommen auswirken kann: ein erhöhtes Langzeitrisiko für Adipositas der Nachkommen wurde nach frühfetaler Energiemangelexposition und ein verringertes Risiko nach spätfetaler und v. a. frühpostnataler Energierestriktion beobachtet (Ravelli et al. 1976). In einer retrospektiven Kohortenstudie mit 10226 Teilnehmerinnen wurde festgestellt, dass eine mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, die höher als die vom Institute of Medicine 2009 empfohlene Spanne war, mit kindlichem Übergewicht im Alter von 7 Jahren assoziiert war. Dieser Zusammenhang war dabei am stärksten für Frauen, die vor Schwangerschaftseintritt untergewichtig waren zu beobachten (Wrotniak et al. 2008).

2.7 Erfassung des Ernährungsverhaltens mittels 7-Tage-Ernährungsprotokoll

Unter den Methoden zur Erfassung des Ernährungsverhaltens kann prinzipiell zwischen direkten und indirekten Methoden unterschieden werden. Indirekte Methoden der Ernährungserhebung, wie z.B. Nahrungsbilanzen, ermittelt aus dem Pro-Kopf-Verbrauch, oder ernährungsökonomische Rahmendaten, eignen sich dabei vor allem als Grundlage für z.B. Ernährungsprogramme oder internationale Vergleiche. Sollen Verzehrdaten personenbezogen betrachtet werden, kommen vor allem direkte Methoden der Ernährungserhebung zum Einsatz (Oltersdorf 1981). Diese werden unterschieden in retrospektive Methoden wie z.B. 24-Stunden-Befragungen, Einkaufslisten, Fragebogenmethoden und prospektive Methoden wie Wiegemethoden oder Verzehrprotokolle. Bei diesen Wiege- oder Schätz-Verzehrprotokollen wird der laufende Verzehr ermittelt, indem die Aufnahme der Speisen und Getränke qualitativ und quantitativ protokolliert wird. Hierfür ist eine umfassende Einweisung der Probanden vor Beginn der Ernährungserhebung notwendig, damit möglichst exakte und verlässliche Angaben erzielt werden können. Mengenangaben sollten, wenn möglich, mit handelsüblichen Maßen beschrieben werden, wie z.B. „Stück“, „Portion“, „Esslöffel“, „Teelöffel“, „Tasse“ usw. Die Schätzprotokolle werden über einen definierten Zeitrahmen durchgeführt, z.B. 3, 4 oder 7 Tage. Zur Auswertung der Ernährungsprotokolle erfolgt anschließend über Normtabellen eine Umrechnung der Gewichtsmengen und eine computergestützte Auswertung über Nährwerttabellen. Vorteil bei der Ernährungserhebung durch Schätzprotokolle ist u.a., dass der Befragte sich nicht auf sein Gedächtnis verlassen muss, da er die zugeführten Speisen und Getränke zeitnah zur entsprechenden Mahlzeit in das Protokoll niederschreiben kann. Dadurch kommt es meist auch zu einer relativ vollständigen Erfassung der aufgenommenen Lebensmittel. Um die Genauigkeit der Dokumentation zu erhöhen, können einzelne Lebensmittel oder Portionen abgewogen werden. Wird das Protokoll über einen längeren Zeitraum, z.B. 7 Tage, durchgeführt, so kann man meist auch bestimmte Essgewohnheiten des Probanden erkennen (Schneider & Hesecker 2003). Nachteil bei dieser Methode ist u.a., dass das Schreiben von Ernährungsprotokollen eine hohe Kooperativität des Befragten voraussetzt, da die Dokumentation aller über den Tag aufgenommenen Lebensmittel meist mit einer Belastung für den Probanden verbunden ist. Da es oft schwierig und ermüdend für den Befragten ist, das Führen der Ernährungsprotokolle in den Alltag einzubauen, kann mit zunehmender Protokolldauer die Validität der Protokolle abnehmen (Schneider & Hesecker 2003). Es wurde beobachtet, dass ab dem 5. Protokolltag die Genauigkeit der Protokolle deutlich abnimmt und ab dann auch weniger Probanden ihr ausgefülltes Protokoll tatsächlich wieder abgeben (Gersovitz et al. 1978). Bei Ernährungsprotokollen, die über 7 Tage durchgeführt wurden, wie

beispielsweise in der britischen EPIC-Studie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), konnte eine hohe Korrelation zwischen in Urin und Blut gemessenen Biomarkern und der laut Protokoll aufgenommenen Nährstoffmengen festgestellt werden, so dass das 7-Tage-Ernährungsprotokoll als valide Methode der Ernährungserhebung beurteilt wurde (McKeown et al. 2001).

Ernährungsprotokolle werden zu den reaktiven Methoden der Ernährungserhebung gezählt, was bedeutet, dass die Befragten ihr Essverhalten beim Protokollieren verändern können, z.B. tatsächlich weniger Kalorien als üblich aufnehmen (undereating) oder aber ihre tatsächliche Essweise verändert darstellen können, z.B. weniger Kalorien protokollieren als in Wirklichkeit zugeführt (underreporting) (Schneider 1997). Beim undereating ist die Gewichtsbilanz negativ, das Gewicht der Teilnehmerin nimmt während der Protokollphase ab. Umgekehrt gibt es auch noch das v.a. bei anorektischen Patientinnen auftretende Phänomen des overreportings, bei dem mehr Energie angegeben wird als tatsächlich verzehrt (Müller 2007). Im Vergleich zwischen der Energieaufnahme (Energy Intake=EI) und dem gemessenen 24-Stunden Energieverbrauch (Total Energy Expenditure=TEE) besteht ein underreporting bei einem EI/TEE-Quotienten $<0,84$, overreporting bei einem EI/TEE-Quotienten $>1,16$. Für den praktischen Alltag wird zur Überprüfung der Plausibilität von Ernährungsprotokollen die Energieaufnahme mit dem errechneten Ruheenergieverbrauch verglichen (Müller 2007).

3 Studiendesign und Methoden

3.1 Studienziel

Die INFAT-Studie (The impact of nutritional fatty acids during pregnancy and lactation for early human adipose tissue development) des Else-Kröner-Fresenius-Zentrums für Ernährungsmedizin der Technischen Universität (TU) München beschäftigt sich mit der Bedeutung des Fettsäuremusters in der mütterlichen Nahrung während der Schwangerschaft und Stillzeit auf die frühe Fettgewebsentwicklung beim Menschen. Die primäre Fragestellung der Studie ist, ob eine Reduktion des Verhältnisses von n-6- zu n-3 Fettsäuren in der mütterlichen Nahrung von schwangeren und stillenden Frauen zu einem weniger expansiven Wachstum des Fettgewebes bei den Säuglingen im ersten Lebensjahr führt.

3.2 Studiendesign

Die INFAT-Studie wird als prospektive, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie durchgeführt an 208 gesunden, schwangeren Frauen und deren Säuglingen. Zielparameter sind die Erfassung der Fettgewebsmasse bei Neugeborenen und Säuglingen durch Hautfaltendickemessungen, Ultraschall und Magnetresonanztomographie in einer Subgruppe im ersten Lebensjahr und darüber hinaus in einem Follow-up bis zum 5. Lebensjahr. Die Intervention dauerte von der 15. Schwangerschaftswoche bis zum 4. Monat post partum.

3.3 Studienablauf

3.3.1 Rekrutierung der Probanden

Nach Zustimmung durch die Ethikkommission im Februar/März 2006 (Nr. 1479/06/ 2006/2/2) erfolgte die Rekrutierung der Teilnehmerinnen vor der 15. Schwangerschaftswoche von Juli 2006 bis Mai 2009 in der Ambulanz der Frauenklinik am Klinikum rechts der Isar, bei niedergelassenen Gynäkologen in München sowie über Annoncen im Internet und in Printmedien.

3.3.2 Ein-, Ausschluss- und Abbruchkriterien

Nachfolgende Tabelle zeigt Ein- und Ausschlusskriterien der Frauen der INFAT-Studie und deren Säuglinge sowie Abbruchkriterien (Tabelle 7).

Tabelle 7: Ein- Ausschluss- und Abbruchkriterien

Einschlusskriterien der Frauen

- Gestationsalter ≤ 15 . SSW
- Alter mind. 18 und höchstens 43 Jahre
- Schriftliche Einverständniserklärung
- BMI vor Beginn der Schwangerschaft zwischen 18 und 30 kg/m²
- Bereitschaft, die Ernährungsempfehlungen adäquat und zuverlässig umzusetzen
- gute deutsche Sprachkenntnisse

Ausschlusskriterien der Frauen

- Risikoschwangerschaft (Mehrlingsschwangerschaft, Rhesus-inkompabilität, Hepatitis-B-Infektion, Vielgebärende (mehr als vier Entbindungen),...)
- Hypertonie
- Chronische Krankheiten (z.B. Diabetes mellitus) oder Krankheiten, die mit Maldigestion, Malabsorption oder erhöhtem Energie- und Nährstoffbedarf einhergehen (z.B. Sprue), bekannte Stoffwechseldefekte
- Psychiatrische oder psychosomatische Erkrankungen
- Vorausgegangene Supplementierungen mit LCPUFA während der Früh-schwangerschaft
- Hyperemesis gravidarum
- Alkoholabusus

Einschlusskriterien der Säuglinge

- Gesunde Neugeborene, männlich und weiblich
- Normale körperliche Entwicklung entsprechend der Perzentilen nach Voigt et al. (1996) d.h. eine dem Gestationsalter entsprechende Längen- und Gewichtsentwicklung
- APGAR-Score bei 5 Minuten > 7

Ausschlusskriterien der Säuglinge

- Schwere Missbildungen oder Erkrankungen
 - Chromosomenanomalien
 - Definierte Stoffwechseldefekte (Hypothyreose, Adrenogenitales Syndrom, Biotindasemangel, Galaktosämie, Ahornsirupkrankheit, Medium-chain, Long-chain-, und Very-long-chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase-Mangel, Camitinzyklusdefekte, Isovaleranacidämie, Glutaracidurie)
-

Abbruchkriterien

- Einnahme von fischöhlhaltigen (insbesondere DHA-haltigen) Nahrungsergänzungsmitteln
 - Komplikationen im Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt oder im ersten Lebensjahr des Säuglings, die nach Ermessen des Prüfarztes einen Abbruch bedingen
-

3.3.3 Zielparameter

Primäre und sekundäre Zielparameter der INFAT-Studie zeigt Tabelle 8.

Tabelle 8: Primäre und sekundäre Zielparameter

Primär

- Menge des Körperfettgewebes der Säuglinge
durch Hautfaltenmessungen
-

Sekundär

- Körpergewicht der Säuglinge
- Größe der Säuglinge
- Kopfumfang der Säuglinge
- Blutfettwerte (Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL, LDL) der Mütter
- Fettsäuremuster im mütterlichen Plasma, mütterlichen Erythrozyten, Nabelschnurblut und Muttermilch

3.3.4 Studienverlauf und Intervention

Nach Aufklärung der Teilnehmerinnen in einem persönlichen Gespräch und schriftlicher Einverständniserklärung erfolgte eine Anamnese der Frauen. Informationen zu Körpergewicht vor der Schwangerschaft, Blutdruck, etc. wurden aus dem Mutterpass übernommen.

Zu Studienbeginn (<15. Schwangerschaftswoche) erfolgte nach Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien die Randomisierung in Interventions- bzw. Kontrollgruppe mit Hilfe von Randomisierungslisten, die vom Institut für medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München erstellt wurden. Zuvor erstellten die Teilnehmerinnen nach Möglichkeit ein 7-Tage-Ernährungsprotokoll, um ihre Ernährungssituation vor der Intervention zu erfassen. Die Frauen wurden hierbei angehalten, eine Woche lang möglichst genau Art und Menge der konsumierten Speisen und Getränke anhand eines Protokolls zu dokumentieren. Blut wurde zur Bestimmung von kleinem Blutbild, Triglyceriden, LDL-, HDL- und Gesamtcholesterin und zur Fettsäureanalytik entnommen. Auf Basis des geführten 7-Tage-Ernährungsprotokolls erhielten die Frauen eine individuelle Ernährungsberatung. In der Interventionsgruppe wurde das Ziel verfolgt, den n-6/n-3 Fettsäurequotienten der Nahrung wirkungsvoll zu senken. Eine Reduzierung der Arachidonsäureaufnahme kann durch die Einschränkung des Fleischverzehr erreicht werden. Da sich n-3 LCPUFA fast ausschließlich in fettem Seefisch befinden, ist eine Erhöhung des n-3 Fettsäurespiegels über eine alleinige Ernährungsumstellung unter den heutigen Ernährungsgewohnheiten kaum praktikabel. Deshalb erfolgte eine Supplementierung mit dem n-3-Fettsäurepräparat Marinol™D-40 der Firma Lipid Nutrition Loders Crokiaan Holland, das als Lebensmittel bzw. Nahrungsmittelergänzungsmittel zugelassen ist, in Form von Weichkapseln. Um wirksame Dosen zu erreichen, wurden die Frauen der Interventionsgruppe instruiert, täglich drei dieser Fischölkapseln mit den Mahlzeiten einzunehmen. Jede dieser 1 g Kapseln enthält u.a. 8 % EPA und 40 % DHA, was bei dreimaliger Einnahme zu einer zusätzlichen täglichen Aufnahme von ca. 1,2 g n-3 LCPUFA (180 mg EPA und 1020 mg DHA) sowie 9 mg Tocopherole (Vitamin E als Antioxidans) führt. Zusätzlich sollte in der Interventionsgruppe die Arachidonsäureaufnahme auf unter 90 mg pro Tag gesenkt werden, weshalb die Frauen eine speziell darauf abgestimmte Ernährungsberatung erhielten.

Die Frauen der Kontrollgruppe erhielten eine Ernährungsberatung zu einer gesunden, ausgewogenen Ernährung während der Schwangerschaft entsprechend der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (Ratgeber: Wie ernähre ich mich in Schwangerschaft und Stillzeit, DGE 2002) und sollten während der

Schwangerschaft keine Präparate mit n-3 LCPUFA zu sich nehmen. Von der 16. bis zur 30. Schwangerschaftswoche wurden die Teilnehmerinnen zur Überprüfung der Compliance und der Verträglichkeit der Fischölkapseln in 2- bis 4-wöchentlichen Abständen telefonisch kontaktiert.

In der 32. Schwangerschaftswoche wurde den schwangeren Frauen erneut Blut entnommen zur Bestimmung von oben genannten Laborwerten. Zusätzlich führten die Frauen ein zweites 7-Tage-Ernährungsprotokoll durch, auf Grundlage dessen eine weitere individuelle Ernährungsberatung angeboten wurde.

Die Compliance der Teilnehmerinnen bezüglich der Einnahme der Fischölkapseln wurde anhand wiederholter Messungen von EPA und DHA in den mütterlichen Erythrozyten, Messungen der Plasma-Phospholipide und der Lipide in der Muttermilch sowie über Selbstangaben der Frauen bezüglich der Einnahme der Kapseln überprüft.

Bei der Geburt der Kinder erfolgte in der jeweiligen Geburtsklinik die Dokumentation von Geburtsmodus, Gestationsalter, Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße, Kopfumfang und Apgar-Score. Ebenso wurden zur Geburt Nabelschnurproben und Plazenten gesammelt.

Um den 3. bis 5. Lebenstag der Säuglinge (Visite S1) wurden Messungen der Hautfaltendicke und des Oberarmumfangs der Säuglinge durchgeführt. Die Hautfaltendicke wurde dabei mittels Kaliper an vier definierten Körperstellen (Bizeps, Trizeps, suprailiakkal und subscapular) je dreimal vom selben Untersucher an der linken Körperseite gemessen. Für jede der vier Hautfaltendicken wurde dann der Mittelwert errechnet.

Sechs Wochen nach Geburt wurde den stillenden Müttern nochmals Blut entnommen sowie eine Muttermilchprobe von ca. 20 ml gesammelt. Außerdem führten die stillenden Frauen während dieser Zeit ein drittes 7-Tage-Ernährungsprotokoll. Desweiteren wurden erneut Hautfaltendickemessungen, Bestimmung von Körpergröße und -gewicht, Kopf- und Oberarmumfang der Säuglinge durchgeführt (Visite S2). Zur Bestimmung des abdominalen Körperfetts erfolgten Ultraschalluntersuchungen der Kinder. In einer Subgruppe wurden MRT-Untersuchungen zur direkten Bestimmung des Körperfettanteils durchgeführt.

Die Visite S3 am Ende des 4. Lebensmonats diente zur erneuten Messung der Hautfaltendicke, zur Bestimmung von Körpergröße- und Gewicht, Kopf- und Oberarmumfang und zur zweiten Ultraschall- und MRT-Untersuchung. Außerdem erfolgte eine Blutentnahme bei den Säuglingen. Bei den

stillenden Müttern wurde nochmals Blut entnommen und um eine zweite Muttermilchprobe von 20 ml gebeten.

Am Ende des 12. Lebensmonats erfolgte die Abschlussuntersuchung (S4), wobei zum vierten Mal eine Messung von Hautfaldendicke, Körpergröße, -gewicht, Kopf- und Oberarmumfang durchgeführt wurde. Die Säuglinge wurden hierbei zum dritten Mal mittels Ultraschall untersucht. Bei den Säuglingen wurde nach Möglichkeit eine zweite Blutentnahme durchgeführt.

In einem Follow-up-Programm werden die Kinder derzeit bis zum 5. Lebensjahr nachbeobachtet. Untersuchungen der Kinder erfolgen im Alter von 18, 24, 30, 36, 48 und 60 Monaten mit jeweils Bestimmung von Hautfaldendicken, Körpergewicht und -größe, Kopf- und Oberarmumfang. Zum 3. Lebensjahr erfolgte eine Blutentnahme und zum 5. Lebensjahr eine erneute MRT-Untersuchung. Außerdem werden weitere Aspekte der kindlichen Entwicklung (Entstehung von allergischen Erkrankungen, neurologische Entwicklung) untersucht. Gegenwärtig sind alle klinischen Untersuchungen der Kinder bis zum 3. Lebensjahr abgeschlossen. Nachfolgende Abbildung 1 zeigt Studienverlauf und Intervention der INFAT-Studie.

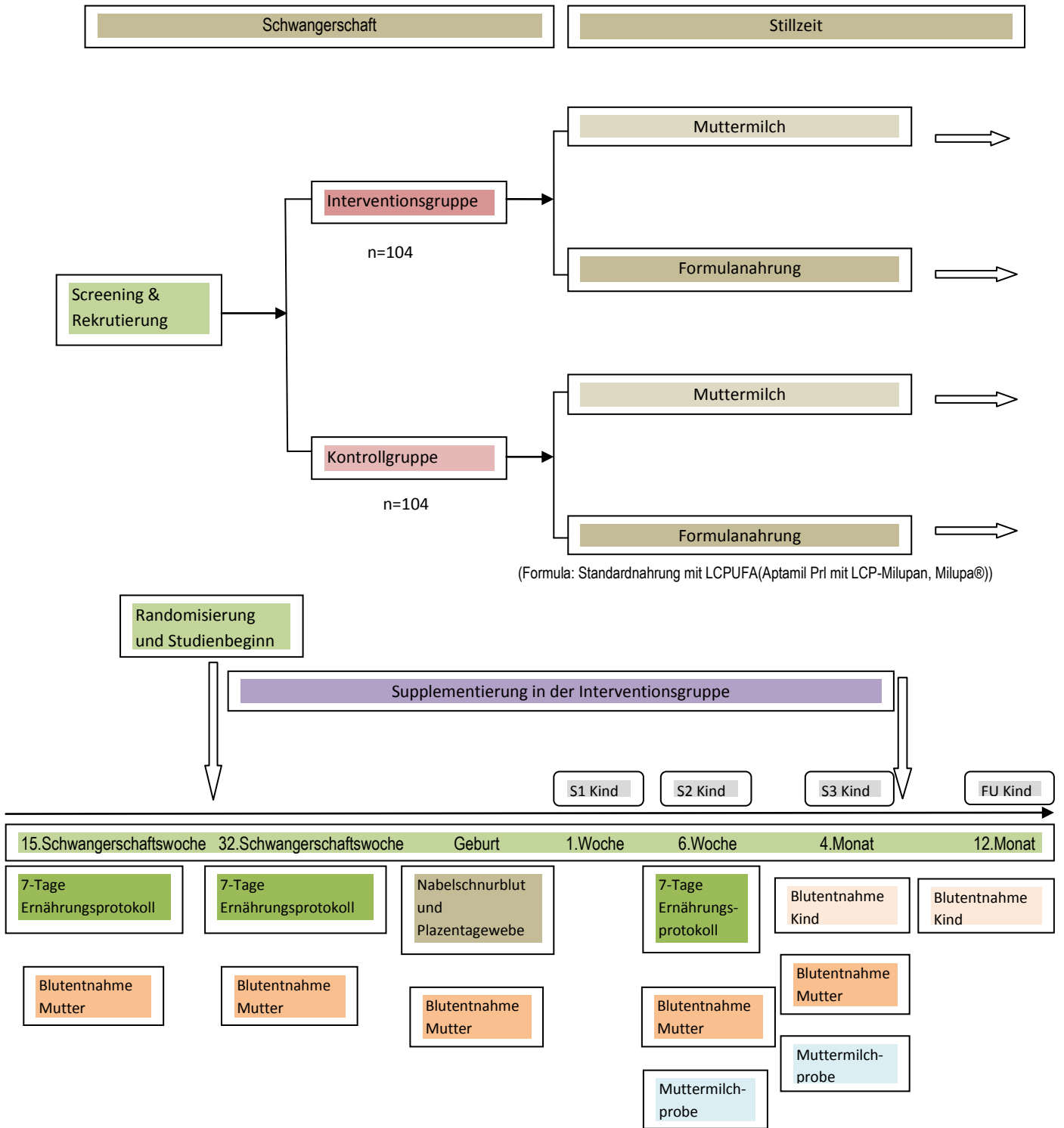


Abbildung 1: Studienverlauf und Intervention (nach Hauner et al. 2009)

3.3.5 Untersuchungsmethoden

Zur Beurteilung des postnatalen Wachstums wurden die anthropometrischen Grundmaße Körperlänge, Körpergewicht, Kopfumfang und Oberarmumfang herangezogen und es erfolgte eine Messung der Hautfaldendicke. Zum Geburtszeitpunkt wurden die Daten für Geburtsgewicht, Körperlänge und Kopfumfang aus dem Geburtenprotokoll entnommen. In den folgenden Untersuchungen diente eine auf 10 g genaue Standardwaage (Babywaage Ultra MBSC-55, My Weigh, Nolex GmbH, Buchholz, Deutschland) zur Gewichtsbestimmung der Säuglinge. Die Körperlänge wurde mit einem Maßstab (Säuglingsmessstab Secca 207, Secca, Pfaffenweiler, Deutschland) in Rückenlage des Säuglings mit ausgestreckten Beinen auf 0,5 cm genau bestimmt, ab dem 3. Lebensjahr im Stehen unter Verwendung eines Stadiometers (Stadiometer Seca 214).

Die Hautfaldendickemessungen erfolgten zu oben genannten Zeitpunkten mittels druckkontrolliertem Kaliper (Holtain T/W Skinfold Caliper) als 3-fach Messung unter Standardbedingungen auf der linken Körperseite subskapulär, suprailiakal, an M. biceps und triceps brachii nach einer standardisierten Methode in Rücken- bzw. Bauchlage des Säuglings und für jede der gemessenen vier Hautfalten wurde der Mittelwert berechnet.

Die Routineanalytik der mütterlichen Blutproben (kleines Blutbild, HDL-, LDL-, Gesamtcholesterin, Triacylglyceride) erfolgte in einem zertifizierten Labor. Die Analyse des Fettsäuremusters in den Plasmaphospholipiden und Erythrozytenmembranen im mütterlichen Blut und Nabelschnurblut sowie in der Muttermilch erfolgten durch Danone Research-Center for Specialised Nutrition, Friedrichsdorf, nach etablierten Protokollen (Much et al. 2013).

Die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft wurde definiert als Differenz des letzten dokumentierten Gewichts vor der Geburt und dem Gewicht vor der Schwangerschaft nach Selbstangaben der Frau.

3.3.6 Auswertung der 7-Tage-Ernährungsprotokolle

Zur Überprüfung der Compliance wurden zusätzlich zu den Blutanalysen dreimalig 7-Tage-Ernährungsprotokolle von den Studienteilnehmerinnen geführt. Zwei dieser Schätzprotokolle wurden während der Schwangerschaft geführt, zu Studienbeginn um die 15. Schwangerschaftswoche und in der 32. Schwangerschaftswoche. Das dritte Protokoll wurde von den stillenden Frauen sechs Wochen nach der Geburt ausgefüllt. Hierfür dokumentierten die Teilnehmerinnen 7 Tage lang jeden Tag möglichst genau, was sie gegessen und getrunken hatten. Um möglichst exakte und verlässliche Angaben zu erhalten, wurden die Probandinnen vor Beginn der Ernährungsdokumentation speziell dafür geschult, wie die Angaben erfolgen sollten. Auf einem ausgehändigtem Dokumentationsbogen (siehe Anhang) sollten die Frauen getrennt nach Mahlzeiten (Frühstück/Zwischenmahlzeit, Mittag/Zwischenmahlzeit und Abendessen/Spätmahlzeit) eintragen, was und welche Menge davon sie gegessen und getrunken haben, außerdem ob und welche Medikamente oder Nahrungsergänzungsmittel eingenommen wurden. Dabei wurden die Frauen dazu angehalten, die aufgenommenen Speisen und Getränke so exakt wie möglich anzugeben, unter Angabe von Handelsnamen (z. B. „Milchschnitte“) oder genauen Rezepten, Zubereitungsarten, Fettgehaltsstufen oder speziellen Inhaltsstoffen. Die aufgenommene Menge sollte dabei so genau wie möglich quantifiziert werden, entweder als exakte Mengen (z.B. „25 Gramm Packung“) oder anhand von haushaltsüblichen Maßen geschätzt werden (z.B. „ein Teelöffel“). Zubereitete Speisen sollten als Rezepte angegeben werden unter Angabe der einzelnen Zutaten und deren Menge und der Zubereitungsart. Die Auswertung der Ernährungsprotokolle erfolgte mit dem Programm PRODI® Expert, Version 5.6 der Firma Nutri Science GmbH, Stuttgart. Basis für die Nährwertberechnungen mit dieser Software ist die Ernährungsdatenbank NutriBase®, die Lebensmitteldaten für die Nährwertberechnung aus verschiedenen Datenquellen (Bundeslebensmittelschlüssel, Souci SW, Fachmann W, Kraut H: Nährwertangaben, Heseke) und Produktdaten aller großen deutschen Lebensmittelhersteller enthält (Nutri-science 2011).

Die von den Frauen geführten 7-Tage-Schätzprotokolle wurden mit dieser Software ausgewertet, indem jedem einzelnen im Protokoll angegebenen Lebensmittel anhand einer Standardisierungsliste eine in PRODI® vorhandene Bezeichnung bzw. ein Code zugeordnet wurde. Diese Standardisierungsliste besteht aus einer Liste zahlreicher häufig konsumierter Lebensmittel und Getränke, geordnet nach verschiedenen Kategorien, z.B. Frühstück/Hauptmahlzeit/Backwaren/Fleisch/Süßigkeiten/Getränke usw. Mengenangaben im Ernährungsprotokoll, die sich an haushaltsüblichen Maßen orientieren (z.B. „ein Teelöffel“) wurden anhand der Liste standardisiert

(z.B. ein Teelöffel entspricht 5 Gramm)eingegeben. Bei Lebensmitteln ohne exakte Gewichtsangabe orientierte man sich an üblichen Portionsgrößen. Lebensmittel, die nicht in der Datenbank vorhanden waren, wurden unter Zuhilfenahme von Angaben des Herstellers oder des Handels neu codiert. Aus den in PRODI® standardisiert eingegebenen Speisen und Getränken wurde mit Hilfe des Programms die durchschnittliche tägliche Aufnahme von Energie, Kohlenhydraten, Eiweiß, Fett, gesättigten Fettsäuren, einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Arachidonsäure, Eicosapentaensäure, Docosahexaensäure, Linolsäure, Linolensäure, Ballaststoffen, Eisen, Folsäure, Vitamin D und Jodid errechnet. Die Auswertung der Ernährungsprotokolle bei den Frauen der INFAT-Studie erfolgte verblindet, d.h. ohne Wissen des Auswerters, ob die jeweilige Teilnehmerin der Interventions- oder Kontrollgruppe zugehörte.

Die aus dem Ernährungsprotokoll berechnete Energiezufuhr der Frauen wurde anschließend auf Plausibilität überprüft. Als Underreporterinnen wurden diejenigen Frauen definiert, deren im Protokoll angegebene Energiezufuhr einen Cut-off von $1,1 \times \text{BMR}$ (Basal Metabolic Rate) unterschritt (Goldberg 1991).

Underreporting in Ernährungsprotokollen wird über die Cut-off Levels von Goldberg et al. (1991) definiert. Hierbei werden minimale plausible Levels der Energy Expenditure als Vielfaches der Basal Metabolic Rate ausgedrückt. Der Cut-off Level 1 wird definiert als $1,35 \times \text{BMR}$ und wird v.a. dann verwendet, wenn die protokollierte Energieaufnahme als repräsentativ für eine längere Zeitspanne angesehen werden kann. Bei kürzerer Dauer der Ernährungserhebung bezieht man sich meist auf den Cut-off Level 2, der als $1,1 \times \text{BMR}$ festgesetzt wurde und damit liberaler ist (Goldberg et al. 1991). Die Basal Metabolic Rate lässt sich für schwangere Frauen nach Hronek et al. (2009) unter Kenntnis von Gewicht, Größe und Alter der Frauen wie folgt berechnen:

$$\text{BMR} = 346,43943 + 13,962564 \times w + 2,700416 \times h - 6,826376 \times a$$

w=Körpergewicht in kg, h=Körpergröße in cm, a=Alter in Jahren

(Hronek et al. 2009)

Diese Formel wurde abgeleitet von der Harris Benedict-Formel und in einer randomisierten Studie an 121 gesunden schwangeren Tschechinnen erprobt, wobei durch Berechnung der Basal Metabolic Rate über die Formel eine sehr gute Näherung an die mittels indirekter Kalometrie gemessenen Werte der BMR erzielt werden konnte (Hronek 2009).

3.4 Fragestellung

Ziel dieser Arbeit war es, bei den Studienteilnehmerinnen der INFAT-Studie aus den zur 15. bzw. 32. Schwangerschaftswoche geführten 7-Tage-Ernährungsprotokollen die Energie- und Nährstoffaufnahme zu charakterisieren und einen möglichen Zusammenhang der mütterlichen Ernährung zum einen mit der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, zum anderen mit kindlichen anthropometrischen Parametern zu analysieren. Bei der Auswertung der 7-Tage-Ernährungsprotokolle zur 15. und 32. Schwangerschaftswoche wurden folgende Parameter untersucht: Energie in kcal, die Makronährstoffe Eiweiß, Kohlenhydrate und Fett (jeweils in Gramm und als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr), Arachidonsäure, Linolsäure, Alpha-Linolensäure, Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA), n-6 PUFA (berechnet aus Linolsäure + Arachidonsäure), n-3 PUFA (berechnet aus Alpha-Linolsäure + EPA + DHA), n-3 LCPUFA (berechnet aus EPA + DHA), n-6/ n-3 PUFA-Ratio, n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio, AA/ DHA-Ratio, Ballaststoffe, Eisen, Folsäure, Vitamin D, Jodid für die Zeitpunkte 15. und 32. Schwangerschaftswoche, sowie für den Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche zusätzlich gesättigte Fettsäuren (SAFA), einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA) und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA). Es wurden Korrelationen zwischen den mütterlichen Ernährungsdaten in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche und den kindlichen Outcomes (Plazentagewicht, Geburtsgewicht, Geburtsgröße, Geburtssponderalindex (in kg/m^3), BMI (in kg/m^2), Summe der vier Hautfalten (Ermittlung siehe oben), Körperfett in Prozent, Fettmasse in Gramm, Magermasse in Gramm) zu den Zeitpunkten Geburt, 1. und 3. Lebensjahr untersucht. Zudem erfolgte eine Untersuchung auf Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Ernährung in der 15. Schwangerschaftswoche und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und der mütterlichen Fettsäurezufuhr mit der Ernährung und dem Fettsäuremuster in den Erythrozytenmembranen.

3.5 Statistische Auswertung

Die statistischen Auswertungen erfolgten mit der Software IBM® SPSS® Statistics Version 21.

In die statistische Analyse eingeschlossen wurden alle Frauen, die zu mindestens einem der beiden Zeitpunkte (15. bzw. 32 Schwangerschaftswoche) ein Ernährungsprotokoll geführt und abgegeben hatten und keines der oben genannten Abbruch-bzw. Ausschlusskriterien erfüllten.

Zur deskriptiven Datenanalyse wurden die Mittelwerte (arithmetische Mittel) und Standardabweichungen sowie die Mediane und Interquartilabstände der verschiedenen Ernährungsdaten zu den beiden Protokollzeitpunkten (15. und 32. Schwangerschaftswoche) berechnet. Diese Werte wurden zum einen für das Gesamtkollektiv, zum anderen getrennt nach Kontroll- und Interventionsgruppe ermittelt. Mittels Mann-Whitney-Test unabhängiger Stichproben wurden die Unterschiede in der Energie- und Nährstoffaufnahme zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe zu beiden Zeitpunkten verglichen und der Einfluss der Intervention analysiert. Um für multiples Testen (zwei Zeitpunkte) zu korrigieren, erfolgte eine Bonferroni-Korrektur der p-Werte (Original p-Werte $\times 2$). Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe bezüglich der Prävalenz einer normalen, exzessiven und inadäquaten Gewichtszunahme in der Schwangerschaft wurden mittels Chi-Quadrat-Test berechnet.

Für jeden Ernährungsparameter einzeln wurde sowohl für das Gesamtkollektiv als auch getrennt nach Gruppe der zeitliche Verlauf über die Schwangerschaft zwischen der 15. und der 32. Schwangerschaftswoche mittels Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben bestimmt. Korrelationen zwischen den mütterlichen Ernährungsparametern und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, den kindlichen klinischen Parametern und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten wurden anhand von Korrelationskoeffizienten nach Spearman bzw. partiellen Korrelationskoeffizienten untersucht.

Je nach Fragestellung erfolgte die statistische Analyse zusätzlich unter Berücksichtigung von relevanten Confoundern (Gruppe, Gestationsalter in Tagen, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Geschlecht des Kindes, Geburtssponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat).

Als Signifikanzniveau wurde einheitlich $\alpha=0,05$ verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Datenanalyse

Insgesamt wurden 208 Frauen im Zeitraum von Juli 2006 bis Mai 2009 für die Studie rekrutiert und in die Studie eingeschlossen, davon wurden jeweils 104 Frauen der Kontroll- und 104 Frauen der Interventionsgruppe zugeteilt. Die Frauen der beiden Gruppen unterschieden sich zu Studienbeginn nicht wesentlich bezüglich Alter, Gewicht vor der Schwangerschaft, Größe, Bildungsstatus, Blutdruck, Anzahl früherer Schwangerschaften und Geburten (Hauner et al. 2012). 20 Frauen wurden aus der Studie ausgeschlossen oder brachen diese aus persönlichen Gründen während der Schwangerschaft ab, 8 Frauen davon gehörten dabei zur Kontroll- und 12 Frauen zur Interventionsgruppe. Daraus ergab sich eine Studienabbruchrate von insgesamt 9,6 % während der Schwangerschaft, entsprechend 7,7 % in der Kontroll- und 11,5 % in der Interventionsgruppe (Hauner et al. 2012). Zum Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche gaben von den 208 Studienteilnehmerinnen insgesamt 195 Frauen ein 7-Tage-Ernährungsprotokoll ab (93,8 % der Teilnehmerinnen), 13 Frauen (6,2 %) reichten zu diesem Zeitpunkt kein ausgefülltes Ernährungsprotokoll ein. Das in der 32. Schwangerschaftswoche geführte Ernährungsprotokoll wurde von 166 der zu diesem Zeitpunkt insgesamt noch 189 Frauen (87,8 % der Teilnehmerinnen) wieder abgegeben, 23 Frauen (12,2 %) gaben zu diesem Zeitpunkt kein ausgefülltes Protokoll ab (siehe Abbildung 2).

Ernährungsprotokoll zur 15. SSW abgegeben

Ernährungsprotokoll zur 32. SSW abgegeben

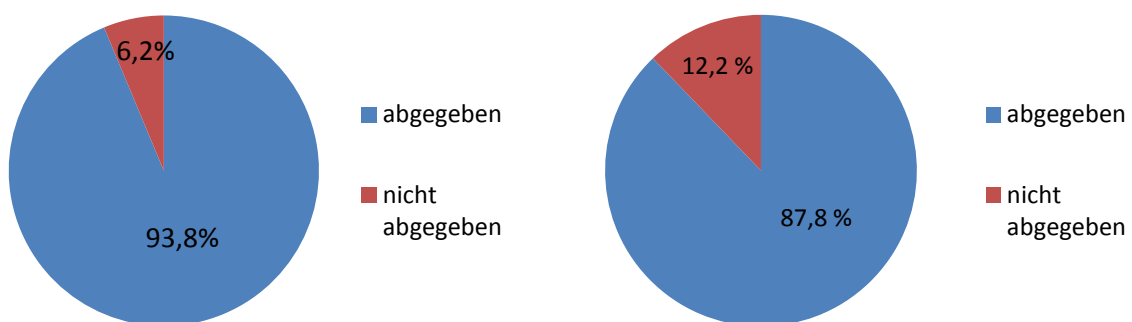


Abbildung 2: Abgegebene und nicht abgegebene Ernährungsprotokolle zur 15. und zur 32. Schwangerschaftswoche

Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer betrug insgesamt $277,5 \pm 10,3$ Tage, in der Kontrollgruppe waren es im Schnitt $275 \pm 11,3$ Tage, in der Interventionsgruppe $279,9 \pm 8,5$ Tage (Hauner et al. 2012).

Bei insgesamt 17 Frauen wurde im Verlauf ihrer Schwangerschaft ein Gestationsdiabetes festgestellt, davon gehörten 10 Frauen zur Kontroll- und 7 Frauen zur Interventionsgruppe. Zwischen April 2006 und November 2009 wurden im Rahmen der Studie insgesamt 188 Kinder geboren, davon 96 Kinder in der Kontroll- und 92 Kinder in der Interventionsgruppe.

4.1.1 Underreporting

Zur 15. Schwangerschaftswoche wurde bei 24 Frauen (entspricht 12,6 %), die ein Ernährungsprotokoll abgegeben hatten, Underreporting bezüglich der täglichen Energieaufnahme (entsprechend einem Cut-off von $1,1 \times \text{BMR}$) beobachtet, davon 12 Frauen aus der Kontroll- und 12 Frauen aus der Interventionsgruppe. In der 32. Schwangerschaftswoche waren es insgesamt 45 Frauen (27,1 % der Frauen mit abgegebenem Protokoll in der 32. Schwangerschaftswoche), die im Ernährungsprotokoll unplausibel niedrige Energieaufnahmen angaben, davon 21 Frauen in der Kontroll- und 24 Frauen in der Interventionsgruppe. Underreporterinnen wurden nicht aus der folgenden statistischen Analyse ausgeschlossen.

4.1.2 Charakterisierung der Energie- und Nährstoffaufnahme in der Schwangerschaft

Die aus dem Ernährungsprotokoll ermittelte tägliche Zufuhr an Energie, Makro-, Mikronährstoffen und der einzelnen Fettsäuren in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche bei den Teilnehmerinnen der INFAT-Studie zeigen unten stehende Tabellen 9-11. In diesen Tabellen sind die p-Werte für die Gruppenunterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe und die p-Werte für die zeitliche Veränderung des Ernährungsverhaltens zwischen der 15. und der 32. Schwangerschaftswoche dargestellt.

Tabelle 9: Tägliche Aufnahme von Energie und Makronährstoffen für Gesamtkollektiv, Kontroll- und Interventionsgruppe

| | Mittelwert \pm SD (Min-Max) | | Median [Interquartilabstand] | | p-Wert Gruppenunterschiede ^a | | p-Wert over the time ^b |
|-----------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------|---------------|---|--------|-----------------------------------|
| | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32.SSW | |
| Energie [kcal] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 2074,6 \pm 345,9 (1159,0-3048,0) | 2078,9 \pm 415,2 (1141,0-3288,0) | 2042,6 [545,1] | 2049,0[553,0] | | | 0,533 |
| Kontrollgruppe | 2088,2 \pm 366,9 (1159,0-3048,0) | 2106,3 \pm 448,8 (1141,0-3160,0) | 2038,3 [544,9] | 2088,0[565,0] | > 0,99 | 0,728 | 0,938 |
| Interventionsgruppe | 2060,2 \pm 323,7 (1474,0-2912,0) | 2051,6 \pm 379,3 (1210,0-3288,0) | 2057,5 [529,8] | 2021,0[553,0] | | | 0,455 |
| Eiweiß [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 74,8 \pm 15,1 (39,0-151,2) | 74,2 \pm 15,7 (36,2-114,7) | 73,5 [21,6] | 72,2 [19,6] | | | 0,887 |
| Kontrollgruppe | 74,3 \pm 16,3 (39,0-151,2) | 74,8 \pm 16,0 (45,0-114,0) | 72,5 [23,3] | 73,1 [14,2] | 0,620 | > 0,99 | 0,543 |
| Interventionsgruppe | 75,4 \pm 13,8 (40,7-107,4) | 73,6 \pm 15,4 (36,2-114,7) | 74,4 [19,8] | 70,5 [20,7] | | | 0,467 |
| Eiweiß [% En] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 14,5 \pm 2,2 (10,2-26,1) | 14,4 \pm 2,4 (9,2-23,6) | 14,4 [2,53] | 14,2 [3,2] | | | 0,934 |
| Kontrollgruppe | 14,3 \pm 2,0 (10,2-26,1) | 14,4 \pm 2,4 (9,7-23,63) | 14,1 [2,0] | 14,1 [3,4] | 0,194 | > 0,99 | 0,610 |
| Interventionsgruppe | 14,8 \pm 2,4 (10,43-21,21) | 14,8 \pm 2,4 (9,0-22,0) | 14,8 [3,1] | 15,0 [3,0] | | | 0,517 |
| Fett [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 76,6 \pm 17,4 (42,0-125,0) | 76,5 \pm 19,4 (33,0-137,0) | 74,0 [23,0] | 76,0 [25,3] | | | 0,776 |
| Kontrollgruppe | 79,3 \pm 17,2 (45,0-122,0) | 78,4 \pm 19,0 (33,0-137,0) | 76,0 [24,8] | 78,0 [23,0] | 0,058 | 0,166 | 0,655 |
| Interventionsgruppe | 73,9 \pm 17,3 (42,0-125,0) | 74,5 \pm 19,7 (39,0-134,0) | 72,0 [19,0] | 74,0 [23,0] | | | 0,947 |
| Fett [% En] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 33,2 \pm 4,8 (17,1-47,9) | 33,1 \pm 4,9 (21,3-46,0) | 33,0 [6,2] | 33,0 [6,52] | | | 0,771 |
| Kontrollgruppe | 34,1 \pm 4,2 (24,0-45,2) | 33,6 \pm 4,8 (23,1-45,5) | 33,8 [6,0] | 33,4 [6,41] | | | 0,190 |
| Interventionsgruppe | 32,2 \pm 5,1 (17,1-47,9) | 32,7 \pm 5,1 (21,0-46,0) | 31,6 [6,7] | 32,0 [6,0] | 0,008** | 0,404 | 0,385 |
| Kohlenhydrate [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 262,1 \pm 51,6 (137,0-413,0) | 264,1 \pm 61,5 (100,0-423,0) | 261,0 [77,0] | 263,0 [83,0] | | | 0,785 |
| Kontrollgruppe | 260,3 \pm 52,4 (137,0-413,0) | 265,9 \pm 68,2 (100,0-423,0) | 261,0 [73,0] | 266,0 [91,0] | > 0,99 | > 0,99 | 0,597 |
| Interventionsgruppe | 264,0 \pm 51,0 (153,0-362,0) | 262,3 \pm 54,3 (152,0-423,0) | 260,0 [78,0] | 260,0 [72,0] | | | 0,297 |
| Kohlenhydrate [% En] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 50,5 \pm 5,1 (32,3-64,0) | 50,7 \pm 5,4 (31,1-63,5) | 51,0 [6,6] | 50,9 [6,6] | | | 0,673 |
| Kontrollgruppe | 49,8 \pm 4,6 (32,3-60,8) | 50,2 \pm 5,5 (31,1-62,1) | 50,5 [6,0] | 50,1 [6,30] | 0,056 | 0,720 | 0,279 |

4 Ergebnisse

| | | | | | | | |
|----------------------------|---------------------------|---------------------------|-------------|------------|---------|--------|-------|
| Interventionsgruppe | 51,2 ± 5,4 (36,1-64,0) | 52,3 ± 5,5 (37,0-65,0) | 51,7 [7,20] | 52,0 [8,0] | | | 0,642 |
| Ballaststoffe [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 24,5 ± 6,5 (12,1-46,9) | 24,6 ± 6,7 (8,7-42,3) | 23,5 [9,0] | 24,1 [9,2] | | | 0,912 |
| Kontrollgruppe | 22,9 ± 5,4 (13,3-39,8) | 23,4 ± 7,1 (8,7-42,3) | 22,1 [7,2] | 22,5 [7,5] | 0,002** | 0,014* | 0,576 |
| Interventionsgruppe | 26,1 ± 7,1 (12,1-46,9) | 25,7 ± 6,1 (11,9-39,4) | 25,8 [8,7] | 25,4 [9,3] | | | 0,619 |

** auf dem 0,01 Niveau signifikant

* auf dem 0,05 Niveau signifikant

^aMann-Whitney-Test unabhängiger Stichproben, p-Werte Bonferroni-korrigiert für die 2 Zeitpunkte, d. h. original p-Wert×2

^bWilcoxon-Test verbundener Stichproben

15.SSW Gesamtkollektiv N=195 , 15.SSW Kontrollgruppe N=100, 15.SSW Interventionsgruppe N=95

32.SSW Gesamtkollektiv N=166, 32.SSW Kontrollgruppe N=83, 32.SSW Interventionsgruppe N=83

Tabelle 10: Tägliche Aufnahme der einzelnen Fettsäuren für Gesamtkollektiv, Kontroll- und Interventionsgruppe

| | Mittelwert \pm SD (Min-Max) | | Median [Interquartilabstand] | | p-Wert Gruppenunterschiede ^a | | p-Wert over the time ^b |
|--|------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|--------------|--|---------|---|
| | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32. SSW | |
| Arachidonsäure [mg/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 137,9 \pm 82,0 (27,0-530,6) | 121,7 \pm 79,9 (35,0-404,1) | 110,3 [90,6] | 121,7[108,1] | | | 0,190 |
| Kontrollgruppe | 146,1 \pm 77,2 (44,4-392,3) | 160,0 \pm 80,6 (50,0-404,1) | 124,5[100,7] | 147,5[120,8] | 0,046* | 0,012* | 0,417 |
| Interventionsgruppe | 129,4 \pm 86,2 (27,0-530,6) | 129,8 \pm 76,6 (35,0-341,2) | 103,4 [68,4] | 110,5[112,6] | | | 0,278 |
| EPA [mg/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 89,5 \pm 97,5 (0,0-473,4) | 99,5 \pm 184,4 (0,0-1550,1) | 57,3 [109,9] | 37,1[84,3] | | | 0,144 |
| Kontrollgruppe | 90,2 \pm 96,7 (0,7-463,1) | 88,0 \pm 135,0 (3,1-790,7) | 61,8 [112,2] | 42,2 [66,5] | > 0,99 | 0,702 | 0,378 |
| Interventionsgruppe | 88,8 \pm 98,9 (0,0-473,4) | 111,0 \pm 223,5 (0,0-1550,1) | 53,3 [109,9] | 34,6 [103,7] | | | 0,212 |
| DHA [mg/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 188,6 \pm 186,3 (12,9-1300,7) | 200,0 \pm 239,2 (16,4-1598,4) | 133,4[131,0] | 125,7[133,1] | | | 0,599 |
| Kontrollgruppe | 191,5 \pm 194,8 (12,9-1300,7) | 198,8 \pm 220,1 (16,4-1150,6) | 143,2[140,1] | 131,8[110,5] | > 0,99 | 0,502 | 0,808 |
| Interventionsgruppe | 185,5 \pm 177,9 (17,9-904,6) | 201,2 \pm 258,3 (18,0-1598,4) | 128,8[120,7] | 119,3[140,9] | | | 0,585 |
| Linolsäure [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 11,3 \pm 5,3 (4,4-43,9) | 9,8 \pm 3,7 (3,8-25,4) | 10,2 [5,3] | 9,1 [5,1] | | | 0,003** |
| Kontrollgruppe | 11,8 \pm 4,9 (4,9-29,5) | 10,0 \pm 4,1 (3,8-25,4) | 10,9 [5,7] | 9,0 [5,4] | 0,040* | > 0,99 | 0,002** |
| Interventionsgruppe | 10,7 \pm 5,6 (4,4-43,9) | 9,7 \pm 3,3 (4,2-19,1) | 9,3 [5,4] | 9,1 [5,0] | | | 0,295 |
| Linolensäure [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 1,3 \pm 0,5 (0,6-3,8) | 1,3 \pm 0,6 (0,4-4,8) | 1,2 [0,5] | 1,2 [0,5] | | | 0,289 |
| Kontrollgruppe | 1,3 \pm 0,6 (0,6-3,8) | 1,3 \pm 0,6 (0,4-4,8) | 1,2 [0,5] | 1,2 [0,5] | > 0,99 | > 0,99 | 0,555 |
| Interventionsgruppe | 1,3 \pm 0,5 (0,6-3,5) | 1,3 \pm 0,5 (0,6-3,5) | 1,2 [0,5] | 1,3 [0,6] | | | 0,376 |
| gesättigte Fettsäuren [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 28,2 \pm 7,1 (12,9-47,5) | | 27,5 [9,5] | | | | |
| Kontrollgruppe | 28,9 \pm 7,3 (15,3-47,2) | | 28,9 [9,2] | | 0,288 | | |
| Interventionsgruppe | 27,4 \pm 6,8 (12,9-47,5) | | 26,5 [8,9] | | | | |
| einfach ungesättigte Fettsäuren [g/d] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 25,6 \pm 6,8 (13,1-46,9) | | 24,9 [9,0] | | | | |

4 Ergebnisse

| | | | | | | | |
|--|--------------------------------|--------------------------------|--------------|--------------|--------|--------|---------|
| Kontrollgruppe | 26,3 ± 6,7 (13,1-44,2) | | 25,6 [10,0] | | 0,248 | | |
| Interventionsgruppe | 24,8 ± 6,9 (13,2-46,9) | | 24,1 [7,9] | | | | |
| mehrfach ungesättigte Fettsäuren [g/d] Gesamtkollektiv | 13,2 ± 5,6 (5,6-46,8) | | 11,9 [5,6] | | | | |
| Kontrollgruppe | 13,7 ± 5,1 (6,1-32,3) | | 12,9 [6,2] | | 0,064 | | |
| Interventionsgruppe | 12,6 ± 6,0 (5,6-46,8) | | 10,9 [5,2] | | | | |
| Arachidonsäure [mg/1000 kcal] Gesamtkollektiv | 66,3 ± 37,2 (13,3-215,5) | 70,7 ± 39,4 (18,5-227,5) | 55,2 [40,0] | 59,9 [50,8] | | | 0,175 |
| Kontrollgruppe | 70,0 ± 35,4 (23,5-199,6) | 78,7 ± 42,9 (22,1-227,5) | 59,9 [48,2] | 69,0 [49,9] | 0,064 | 0,018* | 0,334 |
| Interventionsgruppe | 62,4 ± 38,8 (13,3-215,5) | 62,8 ± 34,0 (18,5-170,3) | 50,4 [35,7] | 55,6 [43,3] | | | 0,304 |
| n-6 PUFA [g/d]¹ Gesamtkollektiv | 11,4 ± 5,3 (4,5-44,0) | 10,0 ± 3,7 (3,9-25,6) | 10,4 [5,3] | 9,2 [5,1] | | | 0,003* |
| Kontrollgruppe | 12,0 ± 4,9 (5,1-29,8) | 10,1 ± 4,1 (3,9-25,6) | 11,0 [5,6] | 9,1 [5,5] | 0,038 | > 0,99 | 0,002** |
| Interventionsgruppe | 10,9 ± 5,6 (4,5-44,0) | 9,8 ± 3,3 (4,2-19,3) | 9,4 [5,2] | 9,2 [4,8] | | | 0,310 |
| n-3 PUFA [g/d]² Gesamtkollektiv | 1,6 ± 0,6 (0,7-4,1) | 1,6 ± 0,7 (0,4-5,3) | 1,4 [0,7] | 1,5 [0,7] | | | 0,346 |
| Kontrollgruppe | 1,6 ± 0,6 (7-4,0) | 1,6 ± 0,7 (0,4-5,0) | 1,5 [0,8] | 1,4 [0,7] | > 0,99 | > 0,99 | 0,366 |
| Interventionsgruppe | 1,6 ± 0,6 (0,8-4,1) | 1,6 ± 0,7 (0,6-5,3) | 1,5 [0,7] | 1,5 [0,7] | | | 0,616 |
| n-3 LCPUFA [mg/d]³ Gesamtkollektiv | 278,1 ± 276,1 (16,5-1763,8) | 299,5 ± 414,6 (19,9-3148,5) | 204,8[212,8] | 163,0[194,6] | | | 0,226 |
| Kontrollgruppe | 281,7 ± 283,5 (16,5-1763,8) | 286,8 ± 349,7 (20,8-1842,1) | 226,5[220,7] | 167,3[155,0] | > 0,99 | 0,858 | 0,347 |
| Interventionsgruppe | 274,3 ± 269,6 (18,5-1378,0) | 312,2 ± 472,4 (20,0-3148,5) | 183,6[212,8] | 152,9[225,1] | | | 0,384 |
| n-6/ n-3 PUFA-Ratio⁴ Gesamtkollektiv | 7,5 ± 3,1 (2,3-18,2) | 6,8 ± 2,9 (1,5-17,9) | 6,8 [3,6] | 6,1 [3,2] | | | 0,012* |
| Kontrollgruppe | 7,9 ± 3,4 (3,2-18,2) | 6,9 ± 3,3 (1,5-17,9) | 7,2 [3,4] | 5,9 [3,3] | 0,116 | > 0,99 | 0,011* |
| Interventionsgruppe | 7,0 ± 2,8 (2,3-17,2) | 6,6 ± 2,5 (1,9-14,3) | 6,5 [3,4] | 6,3 [3,1] | | | 0,272 |
| n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio⁵ Gesamtkollektiv | 0,86 ± 0,67 | 0,97 ± 0,66 | 0,60 [0,91] | 0,80 [1,1] | | | 0,100 |

4 Ergebnisse

| | | | | | | | |
|----------------------------------|-------------------------|------------------------|-----------|-----------|-------|--------|-------|
| | (0,09-3,17) | (0,10-3,30) | | | | | |
| Kontrollgruppe | 0,9 ± 0,7 (0,1-3,2) | 1,0 ± 0,7 (0,1-3,3) | 0,7 [0,9] | 0,8 [1,0] | 0,368 | > 0,99 | 0,570 |
| Interventionsgruppe | 0,8 ± 0,6 (0,1-2,9) | 0,9 ± 0,6 (0,1-3,1) | 0,6 [0,9] | 0,8 [1,1] | | | 0,074 |
| AA/ DHA-Ratio⁶ | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 1,1 ± 0,8 (0,1- 4,6) | 1,2 ± 0,8 (0,1-5,5) | 0,9 [1,0] | 1,1 [1,1] | 0,338 | 0,868 | 0,223 |
| Kontrollgruppe | 1,2 ± 0,8 (0,2-4,6) | 1,3 ± 0,9 (0,2-5,5) | 1,0 [1,0] | 1,2 [1,1] | | | 0,602 |
| Interventionsgruppe | 1,0 ± 0,7 (0,1-3,6) | 1,2 ± 0,7 (0,1-3,4) | 0,9 [1,0] | 1,1 [1,2] | | | 0,243 |

Ernährungsdaten rein nutritiv, d.h. Supplement für Interventionsgruppe nicht berücksichtigt.

* auf dem 0,05 Niveau signifikant

** auf dem 0,01 Niveau signifikant

^a Mann-Whitney-Test unabhängiger Stichproben, p-Werte Bonferroni-korrigiert für die 2 Zeitpunkte, d. h. original p-Wert×2

^bWilcoxon-Test verbundener Stichproben

15.SSW Gesamtkollektiv N=195 , 15.SSW Kontrollgruppe N=100, 15.SSW Interventionsgruppe N=95

32.SSW Gesamtkollektiv N=166, 32.SSW Kontrollgruppe N=83, 32.SSW Interventionsgruppe N=83

¹berechnet aus: Linolsäure + Arachidonsäure

²berechnet aus: Linolensäure + EPA + DHA

³ berechnet aus: EPA + DHA

⁴ berechnet aus: n-6 PUFA/ n-3 PUFA

⁵ berechnet aus: Arachidonsäure/ (EPA + DHA)

⁶ berechnet aus: Arachidonsäure/ DHA

15.SSW Gesamtkollektiv N=195 , 15.SSW Kontrollgruppe N=100, 15.SSW Interventionsgruppe N=95

32.SSW Gesamtkollektiv N=166, 32.SSW Kontrollgruppe N=83, 32.SSW Interventionsgruppe N=83

Tabelle 11: Tägliche Aufnahme von Mikronährstoffen für Gesamtkollektiv, Kontroll- und Interventionsgruppe

| | Mittelwert \pm SD (Min-Max) | | Median [Interquartilabstand] | | p-Wert Gruppenunterschiede ^a | | p-Wert over the time ^b |
|--------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|--------------|--|---------|--------------------------------------|
| | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32. SSW | 15. SSW | 32. SSW | |
| Eisen [mg] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 13,5 \pm 2,9 (7,1-21,5) | 13,3 \pm 2,7 (5,5-21,2) | 13,4 [3,6] | 13,3 [3,7] | | | 0,075 |
| Kontrollgruppe | 13,2 \pm 2,8 (7,1-21,5) | 13,2 \pm 3,0 (5,5-21,2) | 13,0 [3,3] | 13,2 [4,1] | 0,108 | 0,874 | 0,557 |
| Interventionsgruppe | 13,9 \pm 2,9 (7,4-21,1) | 13,4 \pm 2,4 (7,3-18,6) | 14,0 [4,0] | 13,6 [3,7] | | | |
| Folsäure [μg] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 252,5 \pm 57,6 (115,0-430,0) | 244,8 \pm 58,9 (86,0-432,0) | 249,0 [74,0] | 239,0 [79,8] | | | 0,055 |
| Kontrollgruppe | 245,2 \pm 57,2 (115,0-430,0) | 233,9 \pm 60,9 (86,0-421,0) | 244,5 [67,5] | 224,0 [68,0] | 0,108 | 0,008** | 0,096 |
| Interventionsgruppe | 260,1 \pm 57,2 (138,0-371,0) | 255,8 \pm 55,0 (147,0-432,0) | 261,0 [82,0] | 251,0 [60,0] | | | |
| Vitamin D [μg] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 3,0 \pm 2,2 (0,5-14,9) | 3,1 \pm 3,4 (0,4-20,6) | 2,3 [2,4] | 1,9 [2,2] | | | 0,183 |
| Kontrollgruppe | 3,0 \pm 2,1 (0,5-10,8) | 3,0 \pm 3,3 (0,4-18,0) | 2,4 [2,4] | 2,1 [1,7] | > 0,99 | > 0,99 | 0,228 |
| Interventionsgruppe | 3,0 \pm 2,4 (0,8-14,9) | 3,1 \pm 3,5 (0,7-20,6) | 2,1 [1,9] | 1,8 [2,4] | | | |
| Jodid [μg] | | | | | | | |
| Gesamtkollektiv | 119,3 \pm 40,1 (47,0-239,0) | 126,9 \pm 42,8 (32,0-270,0) | 117,0 [56,0] | 122,5 [57,0] | | | 0,039* |
| Kontrollgruppe | 114,2 \pm 40,8 (47,0-238,0) | 117,6 \pm 42,4 (32,0-270,0) | 104,5 [56,5] | 119,0 [55,0] | 0,078 | 0,006** | 0,511 |
| Interventionsgruppe | 124,6 \pm 38,8 (55,0-239,0) | 136,3 \pm 41,4 (46,0-225,0) | 121,0 [55,0] | 137,0 [61,0] | | | |

* auf dem 0,05 Niveau signifikant

** auf dem 0,01 Niveau signifikant

^aMann-Whitney-Test unabhängiger Stichproben, p-Werte Bonferroni-korrigiert für die 2 Zeitpunkte, d. h. original p-Wert \times 2^bWilcoxon-Test verbundener Stichproben

15.SSW Gesamtkollektiv N=195 , 15.SSW Kontrollgruppe N=100, 15.SSW Interventionsgruppe N=95

32.SSW Gesamtkollektiv N=166, 32.SSW Kontrollgruppe N=83, 32.SSW Interventionsgruppe N=83

4.1.2.1 Energiezufuhr und Makronährstoffe

Die beiden Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Energiezufuhr zu keinem der untersuchten Zeitpunkte (siehe Tabelle 9). Der Median der täglichen Energiezufuhr im Gesamtkollektiv betrug in der 15. Schwangerschaftswoche 2042,6 kcal und in der 32. Schwangerschaftswoche 2049,0 kcal und veränderte sich somit im Verlauf der Schwangerschaft nicht signifikant. Auch getrennt nach Kontroll- und Interventionsgruppe zeigte sich in keiner der beiden Gruppen eine signifikante Veränderung der Energiezufuhr über die Zeit.

Auch bei der Eiweißzufuhr (absolut und als Prozent der Energiezufuhr) zeigten sich weder zwischen den Gruppen noch innerhalb der Gruppen über die Zeit signifikante Unterschiede.

Während sich die absolute Fettzufuhr zwischen den Gruppen bei Studienbeginn (15. Schwangerschaftswoche) nicht signifikant unterschied, war die prozentuale Fettzufuhr (in Prozent der Energiezufuhr) in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant niedriger (31,6 % vs. 33,8 %, $p=0,008$). Zur 32. Woche war der Unterschied jedoch nicht mehr signifikant. Auch wurden keine signifikanten Veränderungen über die Zeit festgestellt.

Bezüglich der absoluten und relativen Kohlenhydratzufuhr gab es weder signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe noch signifikante Veränderungen im zeitlichen Verlauf.

Signifikante Veränderungen über die Zeit konnten bei der Ballaststoffzufuhr nicht beobachtet werden. Sowohl in der 15., als auch in der 32. Schwangerschaftswoche nahmen die Frauen der Interventionsgruppe signifikant mehr Ballaststoffe zu sich als die Frauen der Kontrollgruppe (15. Schwangerschaftswoche 25,8 g vs. 22,1 g, $p=0,002$; 32. Schwangerschaftswoche 25,4 g vs. 22,5 g, $p=0,014$).

4.1.2.2 Fettsäuren

Bei der Zufuhr der Fettsäuren zeigte sich eine große Varianz zwischen den einzelnen Studienteilnehmerinnen (siehe Boxplots im Anhang). Signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe bestanden bei der täglichen Arachidonsäurezufuhr bereits zum Baseline-Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche (siehe Tabelle 10). Zu diesem Zeitpunkt nahm die Kontrollgruppe mit 124,5 mg bereits deutlich mehr Arachidonsäure auf als die Interventionsgruppe

mit 103,4 mg ($p=0,046$). In der 32. Schwangerschaftswoche verstärkte sich der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p=0,012$), mit einer Zufuhr von im Median 147,5 mg in der Kontrollgruppe und 110,5 mg in der Interventionsgruppe. Signifikante Veränderungen über die Zeit gab es innerhalb der einzelnen Gruppen nicht.

Bezogen auf die tägliche Energiezufuhr wies die Arachidonsäurezufuhr zwischen den Gruppen zu Studienbeginn (15. Schwangerschaftswoche) keine signifikanten Unterschiede auf. Jedoch war die Arachidonsäurezufuhr pro 1000 kcal zur 32. Schwangerschaftswoche in der Interventionsgruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe ($p=0,018$).

In der 15. Schwangerschaftswoche war die n-6 PUFA Zufuhr in der Kontrollgruppe mit 11,0 g signifikant höher als in der Interventionsgruppe mit 9,4 g ($p=0,038$). In der 32. Schwangerschaftswoche gab es keine Gruppenunterschiede. Im Gesamtkollektiv und in der Kontrollgruppe zeigten sich jeweils signifikante Abnahmen der n-6 PUFA Zufuhr von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche ($p=0,0034$ bzw. $p=0,002$).

Bezüglich der rein nutritiven Zufuhr der Fettsäuren EPA und DHA gab es im zeitlichen Verlauf von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche keine signifikanten Veränderungen, auch unterschieden sich Kontroll- und Interventionsgruppe zu den beiden Zeitpunkten nicht signifikant. Die mediane tägliche EPA-Aufnahme war im Gesamtkollektiv in der 15. Schwangerschaftswoche 57,3 mg und in der 32. Schwangerschaftswoche 37,1 mg. Die mediane DHA-Zufuhr veränderte sich im Gesamtkollektiv von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche von 133,4 mg auf 125,7 mg.

Die mediane tägliche Linolsäurezufuhr war im Gesamtkollektiv in der 15. Schwangerschaftswoche mit 10,2 g signifikant höher als in der 32. Schwangerschaftswoche mit 9,1 g ($p=0,003$). In der Kontrollgruppe zeigte sich im zeitlichen Verlauf eine signifikante Abnahme der Linolsäurezufuhr von 10,9 g auf 9,0 g ($p=0,002$), in der Interventionsgruppe gab es keine signifikante Veränderung über die Zeit. In der 15. Schwangerschaftswoche war die Linolsäurezufuhr in der Kontrollgruppe signifikant höher als in der Interventionsgruppe ($p=0,040$).

Die mediane Zufuhr der Fettsäure Alpha-Linolensäure lag in beiden Gruppen und im Gesamtkollektiv jeweils bei 1,2 g pro Tag und blieb auch im zeitlichen Verlauf konstant, in der 32. Schwangerschaftswoche veränderte sie sich in der Interventionsgruppe nicht signifikant auf 1,3 g.

Die mediane tägliche Zufuhr von n-3 PUFA lag in beiden Gruppen zu beiden Zeitpunkten bei näherungsweise 1,5 g pro Tag.

Der Median der n-3 LCPUFA-Zufuhr nahm in beiden Gruppen über die Zeit ab, jedoch war die Veränderung nicht signifikant. Signifikante Unterschiede der n-3 LCPUFA Zufuhr zwischen den beiden Gruppen gab es nicht.

Die n-6/ n-3 PUFA-Ratio fiel in der Kontrollgruppe von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche signifikant von 7,2 auf 5,9 ($p=0,011$). Signifikante Gruppenunterschiede zu den einzelnen Zeitpunkten konnten hier jedoch nicht beobachtet werden.

Für die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio sowie für die AA/ DHA-Ratio konnten wiederum keine signifikanten Gruppenunterschiede oder Veränderungen über die Zeit beobachtet werden.

Die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren, einfach ungesättigten Fettsäuren und mehrfach ungesättigten Fettsäuren wurde nur in der 15. Schwangerschaftswoche bestimmt. Im Gesamtkollektiv wurden zu diesem Zeitpunkt 27,5 g gesättigte Fettsäuren, 24,9 g einfach ungesättigte Fettsäuren und 11,9 g mehrfach ungesättigte Fettsäuren aufgenommen. Signifikante Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe gab es dabei nicht.

4.1.2.3 Mikronährstoffe

Hinsichtlich der Zufuhr an Mikronährstoffen zeigten sich für Eisen und Vitamin D weder signifikante Gruppenunterschiede noch signifikante Veränderungen über die Zeit.

Die Folsäurezufuhr war zu beiden Zeitpunkten in der Interventionsgruppe höher als in der Kontrollgruppe und erreichte zur 32. Schwangerschaftswoche statistische Signifikanz (251,0 μg vs. 224,0 μg , $p=0,008$).

In der Interventionsgruppe war ein signifikanter Anstieg der Jodidzufuhr von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche zu beobachten. Zur 32. Schwangerschaftswoche war die Zufuhr in der Interventionsgruppe mit 137 μg signifikant höher als in der Kontrollgruppe mit 119 μg .

4.1.3 Entwicklung des mütterlichen Gewichts während der Schwangerschaft

Vor Eintritt der Schwangerschaft unterschieden sich die Frauen bezüglich ihres Gewichtes und BMIs nicht signifikant (Gewicht der Frauen vor der Schwangerschaft: $p=0,626$, BMI der Frauen vor der Schwangerschaft: $p=0,647$) (Mann-Whitney-Test) (siehe Tabelle 12).

Zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe ließen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft feststellen ($p=0,261$). (Mann-Whitney-Test)

Tabelle 12: Entwicklung des mütterlichen Gewichts in der Schwangerschaft

| | Gesamtkollektiv Mittelwert \pm SD | Kontrollgruppe Mittelwert \pm SD | Interventionsgruppe Mittelwert \pm SD | p-Wert |
|---|--|---------------------------------------|--|--------|
| Gewicht der Mutter vor Schwangerschaft [kg] | 63,5 \pm 8,8 N=207 | 63,2 \pm 8,4 N=103 | 63,9 \pm 9,2 N=104 | 0,626 |
| BMI der Mutter vor Schwangerschaft [kg/m ²] | 22,3 \pm 3,0 N=207 | 22,4 \pm 3,0 N=103 | 22,3 \pm 2,9 N=104 | 0,647 |
| Gewicht 15. Schwangerschaftswoche[kg] | 65,9 \pm 9,0 N=207 | 65,6 \pm 8,3 N=103 | 66,2 \pm 9,7 N=104 | 0,765 |
| Gewicht 32. Schwangerschaftswoche [kg] | 75,0 \pm 9,3 N=184 | 74,9 \pm 8,9 N=92 | 75,0 \pm 9,8 N=92 | 0,956 |
| Gewicht letzte Untersuchung vor Geburt [kg] | 78,9 \pm 9,9 N=186 | 78,9 \pm 9,6 N=95 | 78,9 \pm 10,4 N=91 | 0,903 |
| Gewichtszunahme in der Schwangerschaft [kg] | 15,6 \pm 4,9 N=186 | 16,0 \pm 5,1 N=95 | 15,1 \pm 4,8 N=91 | 0,261 |

Die mittlere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft lag beim Gesamtkollektiv der INFAT-Studie bei 15,6 (\pm 4,9) kg.

Vergleicht man die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei den Frauen der INFAT-Studie mit den Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM) 2009 (IOM 2013), so liegt die Gewichtszunahme beim größten Teil der Frauen sowohl im Gesamtkollektiv als auch innerhalb der beiden Gruppen

oberhalb dieser Empfehlungen (siehe Abbildung 3). 45,9 % der Frauen im Gesamtkollektiv nahmen in der Schwangerschaft exzessiv an Gewicht zu, wobei in der Kontrollgruppe 48,9 % und in der Interventionsgruppe 42,8 % der Frauen die IOM-Empfehlungen überschritten. Nur 38,4 % der Frauen im Gesamtkollektiv, 38,3 % in der Kontroll- und 38,5 % in der Interventionsgruppe lagen bezüglich ihrer Gewichtszunahme innerhalb der IOM-Empfehlungen. Eine inadäquate Gewichtszunahme (unterhalb der Empfehlungen) wiesen 15,7 % der Frauen im Gesamtkollektiv, 12,8 % in der Kontrollgruppe und 18,7 % in der Interventionsgruppe auf. Zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe gab es jeweils keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz von normaler, exzessiver und inadäquater Gewichtszunahme (Chi-Quadrat-Test, $p=0,496$).

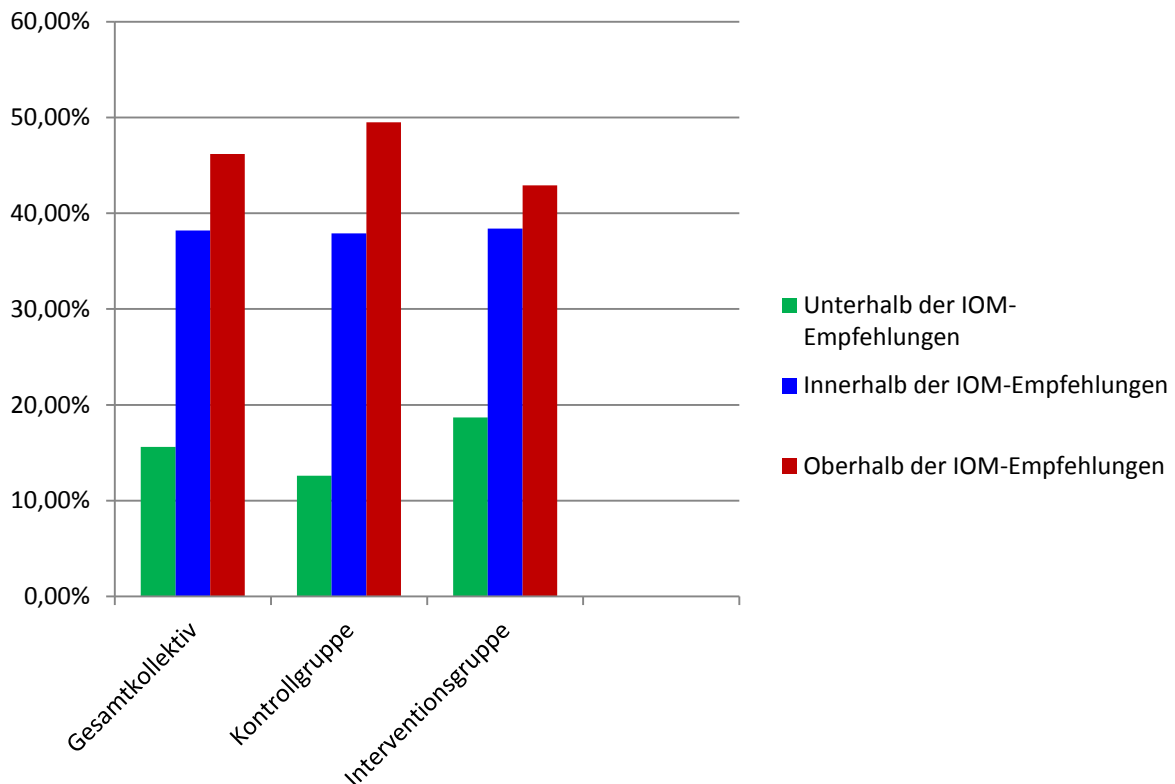


Abbildung 3: Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei den Frauen der INFAT-Studie im Vergleich zu den IOM-Empfehlungen (2009)

4.2 Korrelation der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern bis zum 3. Lebensjahr

Untersucht wurde, ob die mütterliche Ernährung während der Schwangerschaft (15. bzw. 32. Schwangerschaftswoche) in Zusammenhang mit kindlichen Parametern zu den Zeitpunkten Geburt, 1. Lebensjahr und 3. Lebensjahr steht. Zum Zeitpunkt Geburt wurden als kindliche Parameter Plazentagewicht, Geburtsgewicht, Geburtsponderalindex, BMI, Summe der vier Hautfalten, Körperfett in Prozent, Fettmasse und Magermasse des Neugeborenen herangezogen. Bei den ein- bzw. dreijährigen Kindern wurde ein Einfluss der mütterlichen Ernährung auf Gewicht, Größe, BMI, Körperfett in Prozent, Fettmasse, Magermasse und die Gewichtszunahme von der Geburt bis zum 1. bzw. 3. Lebensjahr der Kinder untersucht. Die Korrelationen wurden zum einen ohne Adjustierung (nicht parametrische Korrelationen, Korrelationskoeffizient r nach Spearman, zweiseitige Testung) und zum anderen mit Adjustierung für mögliche Störgrößen (partielle Korrelationen) untersucht. Als Confounder wurden zum Zeitpunkt Geburt berücksichtigt: Gestationsalter in Tagen, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Alter der Mutter, Parität, Geschlecht des Kindes, Gruppe und körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, im 1. und 3. Lebensjahr zusätzlich noch der Geburtsponderalindex und der Stillstatus zum 4. Monat.

4.2.1 Korrelation der mütterlichen Energiezufuhr mit kindlichen Parametern

Die mütterliche Energiezufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte keine signifikanten Zusammenhänge mit den untersuchten kindlichen Parametern (Daten nicht gezeigt).

Die mütterliche Energiezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche war nach Adjustierung signifikant negativ korreliert mit dem Geburtsgewicht (adjustiert: $r=-0,221$, $p=0,019$), der Summe der vier Hautfalten (adjustiert: $r=-0,209$, $p=0,027$) dem Körperfett in Prozent (adjustiert: $r=-0,211$, $p=0,025$), der Fettmasse (adjustiert: $r=-0,241$, $p=0,010$) sowie der kindlichen Magermasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,189$, $p=0,045$) (siehe Tabelle 13). Die mütterliche Energiezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche war ebenfalls signifikant negativ korreliert mit der Größe (adjustiert: $r=-0,212$, $p=0,041$), der Fettmasse im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,209$, $p=0,035$) und der Magermasse im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,198$, $p=0,046$).

Tabelle 13: Korrelationen der mütterlichen Energiezufuhr in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,97 | n.s. | -0,221 | 0,019* |
| Größe | 166 | -0,007 | n.s. | -0,143 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | -0,115 | n.s. | -0,182 | n.s. |
| Ponderalindex | 166 | -0,116 | n.s. | -0,099 | n.s. |
| BMI | 166 | -0,133 | n.s. | -0,169 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | -0,137 | n.s. | -0,209 | 0,027* |
| Körperfett % | 150 | -0,137 | n.s. | -0,211 | 0,025* |
| Fettmasse | 150 | -0,141 | n.s. | -0,241 | 0,010* |
| Magermasse | 150 | -0,086 | n.s. | -0,189 | 0,045* |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | -0,135 | n.s. | -0,056 | n.s. |
| Größe | 157 | -0,073 | n.s. | -0,023 | n.s. |
| BMI | 157 | -0,118 | n.s. | -0,051 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | -0,070 | n.s. | -0,016 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | -0,069 | n.s. | -0,015 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | -0,102 | n.s. | -0,036 | n.s. |
| Magermasse | 153 | -0,107 | n.s. | -0,060 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | -0,069 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | -0,136 | n.s. | -0,179 | n.s. |
| Größe | 148 | -0,113 | n.s. | -0,212 | 0,041* |
| BMI | 148 | -0,108 | n.s. | -0,043 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | -0,181 | n.s. | -0,154 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | -0,164 | n.s. | -0,143 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | -0,209 | 0,035* | -0,196 | n.s. |
| Magermasse | 102 | -0,198 | 0,046* | -0,155 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | -0,093 | n.s. | -0,137 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtssponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.2 Korrelation der mütterlichen Eiweißzufuhr mit kindlichen Parametern

Die mütterliche Aufnahme von Eiweiß mit der Ernährung (absolut, in Gramm pro Tag) in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte nach Adjustierung signifikante negative Korrelationen mit dem Geburtsgewicht (adjustiert: $r=-0,231$, $p=0,011$), dem BMI (adjustiert: $r=-0,226$, $p=0,013$), der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=-0,221$, $p=0,015$), dem Körperfett in Prozent (adjustiert: $r=-0,207$, $p=0,023$), der Fettmasse (adjustiert: $r=-0,244$, $p=0,007$) und der Magermasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,201$, $p=0,027$) (siehe Tabelle 14). Die mütterliche Aufnahme von Eiweiß mit der Ernährung (absolut) in der 32. Schwangerschaftswoche zeigte im unadjustierten Modell signifikante negative Korrelationen mit dem BMI zur Geburt (nicht adjustiert: $r=-0,161$, $p=0,039$), dem BMI im 1. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,160$, $p=0,045$) sowie dem BMI im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,164$, $p=0,046$), jedoch nicht mehr im adjustierten Modell (siehe Tabelle 15).

Tabelle 14: Korrelationen der mütterlichen Eiweißzufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,073 | n.s. | -0,231 | 0,011* |
| Größe | 186 | -0,013 | n.s. | -0,110 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | -0,034 | n.s. | -0,076 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | -0,052 | n.s. | -0,169 | n.s. |
| BMI | 186 | -0,088 | n.s. | -0,226 | 0,013* |
| Summe 4 HF | 166 | -0,111 | n.s. | -0,221 | 0,015* |
| Körperfett % | 166 | -0,112 | n.s. | -0,207 | 0,023* |
| Fettmasse | 166 | -0,090 | n.s. | -0,244 | 0,007* |
| Magermasse | 166 | -0,031 | n.s. | -0,201 | 0,027* |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | -0,001 | n.s. | -0,015 | n.s. |
| Größe | 168 | 0,063 | n.s. | -0,027 | n.s. |
| BMI | 168 | -0,045 | n.s. | -0,040 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | -0,020 | n.s. | -0,002 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | -0,019 | n.s. | -0,002 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | -0,026 | n.s. | -0,002 | n.s. |
| Magermasse | 163 | -0,016 | n.s. | -0,020 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,046 | n.s. | 0,030 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | -0,011 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| Größe | 159 | -0,054 | n.s. | 0,053 | n.s. |
| BMI | 159 | -0,051 | n.s. | 0,008 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | -0,070 | n.s. | -0,044 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | -0,079 | n.s. | -0,047 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | -0,052 | n.s. | -0,029 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,021 | n.s. | 0,050 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | -0,002 | n.s. | 0,078 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Tabelle 15: Korrelationen der mütterlichen Eiweißzufuhr in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,118 | n.s. | -0,160 | n.s. |
| Größe | 166 | -0,004 | n.s. | -0,070 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | -0,029 | n.s. | -0,060 | n.s. |
| Ponderalindex | 166 | -0,143 | n.s. | -0,122 | n.s. |
| BMI | 166 | -0,161 | 0,039* | -0,162 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | -0,079 | n.s. | -0,156 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | -0,077 | n.s. | -0,155 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | -0,093 | n.s. | -0,170 | n.s. |
| Magermasse | 150 | -0,077 | n.s. | -0,139 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | -0,084 | n.s. | -0,027 | n.s. |
| Größe | 157 | 0,097 | n.s. | 0,122 | n.s. |
| BMI | 157 | -0,160 | 0,045* | -0,068 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | -0,045 | n.s. | -0,012 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | -0,043 | n.s. | -0,009 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | -0,055 | n.s. | 0,002 | n.s. |
| Magermasse | 153 | -0,054 | n.s. | 0,039 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | -0,019 | n.s. | 0,071 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | -0,070 | n.s. | -0,051 | n.s. |
| Größe | 148 | 0,065 | n.s. | -0,009 | n.s. |
| BMI | 148 | -0,164 | 0,046* | -0,071 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | -0,127 | n.s. | -0,198 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | -0,101 | n.s. | -0,185 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | -0,160 | n.s. | -0,147 | n.s. |
| Magermasse | 102 | -0,151 | n.s. | 0,002 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | -0,016 | n.s. | 0,005 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Für die mütterliche Aufnahme von Eiweiß, ausgedrückt als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche, zeigte sich eine signifikante negative Korrelation mit der Summe der 4 Hautfalten (nicht adjustiert: $r=-0,161$, $p=0,038$) und dem Körperfett in Prozent zur Geburt (nicht adjustiert: $r=-0,161$, $p=0,038$) (siehe Tabelle 16). Nach Adjustierung ergaben sich negative Korrelationen zwischen der Eiweißzufuhr (% En) in der 15. Schwangerschaftswoche und der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=-0,165$, $p=0,040$) sowie dem kindlichen Körperfett in Prozent im 1.

Lebensjahr (adjustiert: $r=-0,164$, $p=0,041$) und positive Korrelationen mit der Magermasse im 3. Lebensjahr (adjustiert: $r=0,239$, $p=0,015$) und der Gewichtszunahme (Geburt bis 3. Lebensjahr) (adjustiert: $r=0,198$, $p=0,045$). Die Eiweißaufnahme (% En) in der 32. Schwangerschaftswoche war positiv korreliert mit der Größe im 1. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=0,164$, $p=0,040$) und der Größe im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=0,200$, $p=0,015$, adjustiert $r=0,240$, $p=0,020$) (siehe Tabelle 17).

Tabelle 16: Korrelationen der mütterlichen Eiweißzufuhr (% En) in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,068 | n.s. | -0,133 | n.s. |
| Größe | 186 | -0,033 | n.s. | -0,032 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | -0,087 | n.s. | -0,084 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | -0,026 | n.s. | -0,120 | n.s. |
| BMI | 186 | -0,047 | n.s. | -0,141 | n.s. |
| Summe 4 HF | 166 | -0,161 | 0,038* | -0,145 | n.s. |
| Körperfett % | 166 | -0,161 | 0,038* | -0,139 | n.s. |
| Fettmasse | 166 | -0,128 | n.s. | -0,157 | n.s. |
| Magermasse | 166 | -0,010 | n.s. | -0,109 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,034 | n.s. | -0,054 | n.s. |
| Größe | 168 | 0,081 | n.s. | 0,033 | n.s. |
| BMI | 168 | -0,053 | n.s. | -0,083 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | -0,108 | n.s. | -0,165 | 0,040* |
| Körperfett in % | 163 | -0,107 | n.s. | -0,164 | 0,041* |
| Fettmasse | 163 | -0,071 | n.s. | -0,136 | n.s. |
| Magermasse | 163 | 0,075 | n.s. | 0,009 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,074 | n.s. | -0,045 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | 0,076 | n.s. | 0,189 | n.s. |
| Größe | 159 | 0,063 | n.s. | 0,175 | n.s. |
| BMI | 159 | 0,073 | n.s. | 0,120 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | -0,007 | n.s. | -0,050 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | -0,027 | n.s. | -0,059 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | 0,049 | n.s. | 0,056 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,202 | n.s. | 0,239 | 0,015* |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | 0,079 | n.s. | 0,198 | 0,045* |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Tabelle 17: Korrelationen der mütterlichen Eiweißzufuhr (% En) in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,072 | n.s. | 0,117 | n.s. |
| Größe | 166 | -0,040 | n.s. | 0,143 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | 0,028 | n.s. | 0,156 | n.s. |
| Ponderalindex | 166 | -0,072 | n.s. | -0,049 | n.s. |
| BMI | 166 | -0,094 | n.s. | 0,012 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | 0,095 | n.s. | 0,106 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | 0,098 | n.s. | 0,108 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | 0,052 | n.s. | 0,140 | n.s. |
| Magermasse | 150 | -0,073 | n.s. | 0,094 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | 0,042 | n.s. | 0,086 | n.s. |
| Größe | 157 | 0,164 | 0,040* | 0,179 | n.s. |
| BMI | 157 | -0,049 | n.s. | -0,040 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | 0,005 | n.s. | 0,000 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | 0,006 | n.s. | 0,005 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | 0,030 | n.s. | 0,034 | n.s. |
| Magermasse | 153 | 0,063 | n.s. | 0,105 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | 0,072 | n.s. | 0,021 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | 0,059 | n.s. | 0,151 | n.s. |
| Größe | 148 | 0,200 | 0,015* | 0,240 | 0,020* |
| BMI | 148 | -0,088 | n.s. | -0,033 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | 0,025 | n.s. | -0,051 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | 0,045 | n.s. | -0,051 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | 0,005 | n.s. | 0,057 | n.s. |
| Magermasse | 102 | 0,022 | n.s. | 0,186 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | 0,088 | n.s. | 0,163 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.3 Korrelation der mütterlichen Fettzufuhr mit kindlichen Parametern

Die absolute Fettzufuhr (in Gramm pro Tag) korrelierte mit keinem der untersuchten Parameter (Daten nicht gezeigt). Nach Adjustierung für die entsprechenden Confounder ergaben sich positive Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Fettzufuhr, ausgedrückt als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche und dem Ponderalindex (adjustiert: $r=0,183$, $p=0,045$) sowie dem BMI zur Geburt (adjustiert: $r=0,200$, $p=0,028$) (siehe Tabelle 18). Die mütterliche Fettzufuhr (in % der Energiezufuhr) in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte positiv mit dem Plazentagewicht (nicht adjustiert: $r=0,187$, $p=0,036$), der Größe des Kindes im 1. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=0,166$, $p=0,037$, adjustiert: $r=0,185$, $p=0,026$) und der Gewichtszunahme (Geburt bis 1. Lebensjahr) (adjustiert: $r=0,173$, $p=0,037$) (siehe Tabelle 19).

Tabelle 18: Korrelationen der mütterlichen Fettzufuhr (in % En) in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | 0,015 | n.s. | 0,145 | n.s. |
| Größe | 186 | -0,062 | n.s. | -0,007 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | 0,161 | n.s. | 0,139 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | 0,055 | n.s. | 0,183 | 0,045* |
| BMI | 186 | 0,021 | n.s. | 0,200 | 0,028* |
| Summe 4 HF | 186 | 0,001 | n.s. | 0,057 | n.s. |
| Körperfett % | 166 | 0,003 | n.s. | 0,073 | n.s. |
| Fettmasse | 166 | 0,023 | n.s. | 0,114 | n.s. |
| Magermasse | 166 | 0,028 | n.s. | 0,144 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,034 | n.s. | 0,065 | n.s. |
| Größe | 168 | 0,023 | n.s. | 0,092 | n.s. |
| BMI | 168 | 0,028 | n.s. | 0,008 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | -0,014 | n.s. | -0,016 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | -0,012 | n.s. | -0,019 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,024 | n.s. | 0,020 | n.s. |
| Magermasse | 163 | 0,065 | n.s. | 0,084 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,066 | n.s. | 0,088 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | -0,014 | n.s. | -0,002 | n.s. |
| Größe | 159 | 0,015 | n.s. | -0,004 | n.s. |
| BMI | 159 | -0,052 | n.s. | 0,012 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | -0,093 | n.s. | -0,063 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | -0,107 | n.s. | -0,064 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | -0,035 | n.s. | -0,042 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,064 | n.s. | 0,019 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | -0,017 | n.s. | 0,017 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Tabelle 19: Korrelationen der mütterlichen Fettzufuhr (in % En) in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,028 | n.s. | 0,066 | n.s. |
| Größe | 166 | -0,047 | n.s. | -0,023 | n.s. |
| Plazentagewicht | 166 | 0,187 | 0,036* | 0,161 | n.s. |
| Ponderalindex | 127 | 0,037 | n.s. | 0,105 | n.s. |
| BMI | 166 | 0,016 | n.s. | 0,105 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | -0,097 | n.s. | -0,083 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | -0,094 | n.s. | -0,088 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | -0,060 | n.s. | -0,021 | n.s. |
| Magermasse | 150 | 0,021 | n.s. | 0,097 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | 0,126 | n.s. | 0,127 | n.s. |
| Größe | 157 | 0,166 | 0,037* | 0,185 | 0,026* |
| BMI | 157 | 0,022 | n.s. | -0,001 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | 0,081 | n.s. | 0,060 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | 0,082 | n.s. | 0,049 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | 0,128 | n.s. | 0,097 | n.s. |
| Magermasse | 153 | 0,156 | n.s. | 0,125 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | 0,149 | n.s. | 0,173 | 0,037* |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | 0,114 | n.s. | 0,073 | n.s. |
| Größe | 148 | 0,130 | n.s. | 0,123 | n.s. |
| BMI | 148 | 0,009 | n.s. | 0,000 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | 0,116 | n.s. | 0,100 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | 0,110 | n.s. | 0,105 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | 0,149 | n.s. | 0,089 | n.s. |
| Magermasse | 102 | 0,107 | n.s. | 0,059 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | 0,144 | n.s. | 0,134 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.4 Korrelation der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr mit kindlichen Parametern

Die Zufuhr von Kohlenhydraten (in Gramm pro Tag) in der mütterlichen Ernährung zur 15. Schwangerschaftswoche war negativ korreliert mit dem kindlichen BMI zur Geburt (adjustiert: $r=-0,181$, $p=0,047$) und positiv korreliert mit der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=0,170$, $p=0,035$) sowie dem Körperfett in Prozent im 1. Lebensjahr (adjustiert: $r=0,167$, $p=0,038$) (siehe Tabelle 21). Die absolute Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte negativ mit dem Geburtsgewicht (adjustiert: $r=-0,198$, $p=0,035$) und dem Plazentagewicht (adjustiert: $r=-0,220$, $p=0,019$), dem Gewicht (nicht adjustiert: $r=-0,168$, $p=0,036$), der Größe (nicht adjustiert: $r=-0,167$, $p=0,036$) und der Magermasse im 1. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,167$, $p=0,039$), dem Gewicht (nicht adjustiert: $r=-0,177$, $p=0,032$, adjustiert: $r=-0,216$, $p=0,038$), der Größe (nicht adjustiert: $r=-0,199$, $p=0,016$, adjustiert: $r=-0,277$, $p=0,007$), der Fettmasse (nicht adjustiert: $r=-0,230$, $p=0,020$, adjustiert: $r=-0,210$, $p=0,044$) sowie der Magermasse im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,225$, $p=0,023$) und der Gewichtszunahme (Geburt bis 3. Lebensjahr) (nicht adjustiert: $r=-0,166$, $p=0,044$, adjustiert: $r=-0,207$, $p=0,046$) (siehe Tabelle 21).

Tabelle 20: Korrelationen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,015 | n.s. | -0,151 | n.s. |
| Größe | 186 | 0,017 | n.s. | -0,047 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | -0,011 | n.s. | -0,054 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | -0,019 | n.s. | -0,148 | n.s. |
| BMI | 186 | -0,031 | n.s. | -0,181 | 0,047* |
| Summe 4 HF | 166 | 0,039 | n.s. | -0,093 | n.s. |
| Körperfett % | 166 | 0,037 | n.s. | -0,089 | n.s. |
| Fettmasse | 166 | 0,026 | n.s. | -0,126 | n.s. |
| Magermasse | 166 | -0,024 | n.s. | -0,146 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,043 | n.s. | 0,012 | n.s. |
| Größe | 168 | -0,009 | n.s. | -0,025 | n.s. |
| BMI | 168 | -0,026 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | 0,103 | n.s. | 0,170 | 0,035* |
| Körperfett in % | 143 | 0,102 | n.s. | 0,167 | 0,038* |
| Fettmasse | 163 | 0,046 | n.s. | 0,125 | n.s. |
| Magermasse | 163 | -0,108 | n.s. | -0,064 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | -0,061 | n.s. | 0,027 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | -0,087 | n.s. | -0,156 | n.s. |
| Größe | 159 | -0,012 | n.s. | -0,090 | n.s. |
| BMI | 159 | -0,104 | n.s. | -0,138 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | 0,005 | n.s. | 0,049 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | 0,017 | n.s. | 0,050 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | -0,060 | n.s. | -0,054 | n.s. |
| Magermasse | 112 | -0,184 | n.s. | -0,192 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | -0,090 | n.s. | -0,126 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Tabelle 21: Korrelationen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|---------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,032 | n.s. | -0,198 | 0,035* |
| Größe | 166 | 0,042 | n.s. | -0,119 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | -0,140 | n.s. | -0,220 | 0,019* |
| Ponderalindex | 166 | -0,090 | n.s. | -0,097 | n.s. |
| BMI | 166 | -0,079 | n.s. | -0,157 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | -0,068 | n.s. | -0,133 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | -0,070 | n.s. | -0,135 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | -0,073 | n.s. | -0,184 | n.s. |
| Magermasse | 150 | -0,044 | n.s. | -0,184 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | -0,186 | 0,036* | -0,124 | n.s. |
| Größe | 157 | -0,167 | 0,036* | -0,139 | n.s. |
| BMI | 157 | -0,091 | n.s. | -0,038 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | -0,069 | n.s. | -0,025 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | -0,069 | n.s. | -0,020 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | -0,125 | n.s. | -0,072 | n.s. |
| Magermasse | 153 | -0,167 | 0,039* | -0,138 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | -0,147 | n.s. | -0,067 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | -0,177 | 0,032* | -0,216 | 0,038* |
| Größe | 148 | -0,199 | 0,016* | -0,277 | 0,007** |
| BMI | 148 | -0,078 | n.s. | -0,037 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | -0,192 | n.s. | -0,150 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | -0,181 | n.s. | -0,143 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | -0,230 | 0,020* | -0,210 | 0,044* |
| Magermasse | 102 | -0,225 | 0,023* | -0,201 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | -0,166 | 0,044* | -0,207 | 0,046* |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

** Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

Die mütterliche Zufuhr von Kohlenhydraten (in Prozent der täglichen Energiezufuhr) in der 15. Schwangerschaftswoche ergab keine signifikanten Zusammenhänge mit den untersuchten kindlichen Parametern (Daten nicht gezeigt). Die Aufnahme von Kohlenhydraten, ausgedrückt als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte negativ mit dem Plazentagewicht vor (nicht adjustiert: $r=-0,179$, $p=0,044$) und nach Adjustierung für Störgrößen (adjustiert: $r=-0,202$, $p=0,032$) (siehe Tabelle 22). Die in der 32. Schwangerschaftswoche zugeführten Kohlenhydrate (% En) zeigten einen negativen Zusammenhang mit der Größe (nicht adjustiert: $r=-0,253$, $p=0,001$; adjustiert: $r=-0,252$, $p=0,002$) und der Magermasse im 1. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,192$, adjustiert: $r=-0,170$, $p=0,041$) sowie der Gewichtszunahme (Geburt bis 1. Lebensjahr) (nicht adjustiert: $r=-0,186$, $p=0,020$; adjustiert: $r=-0,172$, $p=0,039$). Die Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche (% En) korrelierte negativ mit der Größe im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,226$, $p=0,006$, adjustiert: $r=-0,216$, $p=0,037$) und der Gewichtszunahme (Geburt bis 3. Lebensjahr) (nicht adjustiert: $r=-0,179$, $p=0,029$, adjustiert: $p=-0,202$, $r=0,049$).

Tabelle 22: Korrelationen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr (in % der Energiezufuhr) in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|---------|-------------------------|---------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | 0,050 | n.s. | -0,101 | n.s. |
| Größe | 166 | 0,034 | n.s. | -0,038 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | -0,179 | 0,044* | -0,202 | 0,032* |
| Ponderalindex | 166 | 0,026 | n.s. | -0,065 | n.s. |
| BMI | 166 | 0,042 | n.s. | -0,090 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | 0,065 | n.s. | 0,037 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | 0,062 | n.s. | 0,039 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | 0,039 | n.s. | -0,032 | n.s. |
| Magermasse | 150 | 0,000 | n.s. | -0,120 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | -0,144 | n.s. | -0,160 | n.s. |
| Größe | 157 | -0,253 | 0,001** | -0,252 | 0,002** |
| BMI | 157 | 0,009 | n.s. | 0,014 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | -0,057 | n.s. | -0,050 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | -0,059 | n.s. | -0,042 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | -0,123 | n.s. | -0,105 | n.s. |
| Magermasse | 153 | -0,192 | 0,017* | -0,170 | 0,041* |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | -0,186 | 0,020* | -0,172 | 0,039* |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | -0,139 | n.s. | -0,141 | n.s. |
| Größe | 148 | -0,226 | 0,006** | -0,216 | 0,037** |
| BMI | 148 | 0,027 | n.s. | 0,001 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | -0,095 | n.s. | -0,054 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | -0,095 | n.s. | -0,059 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | -0,134 | n.s. | -0,103 | n.s. |
| Magermasse | 102 | -0,131 | n.s. | -0,148 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | -0,179 | 0,029* | -0,202 | 0,049* |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

** Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.5 Korrelation der mütterlichen Eisenzufuhr mit kindlichen Parametern

Nach Adjustierung für Confounder zeigten sich negative Korrelationen zwischen der mütterlichen Zufuhr von Eisen in der 15. Schwangerschaftswoche und dem kindlichen Geburtsgewicht (adjustiert: $r=-0,195$, $p=0,032$), dem kindlichen BMI (adjustiert: $r=-0,186$, $p=0,045$) und der kindlichen Magermasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,198$, $p=0,039$) (siehe Tabelle 23). In der 32. Schwangerschaftswoche ergaben sich hier keine signifikanten Korrelationen (Daten nicht gezeigt).

Tabelle 23: Korrelationen der mütterlichen Eisenzufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,073 | n.s. | -0,195 | 0,032* |
| Größe | 186 | -0,019 | n.s. | -0,107 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | 0,047 | n.s. | -0,009 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | -0,034 | n.s. | -0,126 | 0,045* |
| BMI | 186 | -0,078 | n.s. | -0,186 | 0,045* |
| Summe 4 HF | 166 | -0,022 | n.s. | -0,090 | n.s. |
| Körperfett % | 166 | -0,023 | n.s. | -0,085 | n.s. |
| Fettmasse | 166 | -0,043 | n.s. | -0,143 | n.s. |
| Magermasse | 166 | -0,086 | n.s. | -0,198 | 0,039* |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,024 | n.s. | 0,016 | n.s. |
| Größe | 168 | 0,047 | n.s. | 0,010 | n.s. |
| BMI | 168 | 0,018 | n.s. | 0,006 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | 0,064 | n.s. | 0,102 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | 0,066 | n.s. | 0,108 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,060 | n.s. | 0,078 | n.s. |
| Magermasse | 163 | -0,022 | n.s. | -0,027 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,058 | n.s. | 0,058 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | 0,037 | n.s. | -0,021 | n.s. |
| Größe | 159 | 0,057 | n.s. | 0,010 | n.s. |
| BMI | 159 | 0,006 | n.s. | -0,035 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | 0,014 | n.s. | 0,048 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | 0,015 | n.s. | 0,056 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | 0,025 | n.s. | 0,018 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,013 | n.s. | -0,039 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | 0,055 | n.s. | 0,039 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.6 Korrelation der mütterlichen Folsäurezufuhr mit kindlichen Parametern

In der 15. Schwangerschaftswoche zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Folsäurezufuhr und den untersuchten kindlichen Parametern (Daten nicht gezeigt). Nach Adjustierung für Confounder zeigten sich negative Korrelationen zwischen der mütterlichen Zufuhr von Folsäure in der 32. Schwangerschaftswoche und dem kindlichen Geburtsgewicht (adjustiert: $r=-0,201$, $p=0,033$), dem kindlichen BMI (adjustiert: $r=-0,212$, $p=0,025$) und der kindlichen Magermasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,216$, $p=0,022$) (siehe Tabelle 24).

Tabelle 24: Korrelationen der mütterlichen Folsäurezufuhr in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | -0,056 | n.s. | -0,201 | 0,033* |
| Größe | 166 | 0,032 | n.s. | -0,086 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | -0,049 | n.s. | -0,091 | n.s. |
| Ponderalindex | 166 | -0,095 | n.s. | -0,167 | n.s. |
| BMI | 166 | -0,083 | n.s. | -0,212 | 0,025* |
| Summe 4 HF | 150 | 0,050 | n.s. | -0,058 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | 0,020 | n.s. | -0,061 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | 0,020 | n.s. | -0,116 | n.s. |
| Magermasse | 150 | -0,079 | n.s. | -0,216 | 0,022* |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | -0,103 | n.s. | -0,040 | n.s. |
| Größe | 157 | -0,004 | n.s. | -0,017 | n.s. |
| BMI | 157 | -0,115 | n.s. | -0,045 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | -0,055 | n.s. | 0,027 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | -0,056 | n.s. | 0,030 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | -0,077 | n.s. | 0,005 | n.s. |
| Magermasse | 153 | -0,088 | n.s. | -0,063 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | -0,087 | n.s. | -0,009 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | -0,086 | n.s. | -0,142 | n.s. |
| Größe | 148 | -0,104 | n.s. | -0,108 | n.s. |
| BMI | 148 | -0,035 | n.s. | -0,118 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | -0,074 | n.s. | -0,093 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | -0,043 | n.s. | -0,078 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | -0,106 | n.s. | -0,123 | n.s. |
| Magermasse | 102 | -0,131 | n.s. | -0,140 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | -0,064 | n.s. | -0,095 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.7 Korrelation der mütterlichen Vitamin D-Zufuhr mit kindlichen Parametern

Es zeigte sich im adjustierten Modell eine positive Korrelation zwischen der mütterlichen Vitamin D-Zufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche und dem Plazentagewicht ($r= 0,195$, $p=0,032$) sowie eine negative Korrelation mit der kindlichen Größe im 3. Lebensjahr (adjustiert: $r=-0,196$, $p=0,048$) (siehe Tabelle 25).

Tabelle 25: Korrelationen der mütterlichen Vitamin D-Zufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | 0,078 | n.s. | 0,071 | n.s. |
| Größe | 186 | 0,049 | n.s. | 0,063 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | 0,161 | n.s. | 0,195 | 0,032* |
| Ponderalindex | 186 | 0,044 | n.s. | 0,006 | n.s. |
| BMI | 186 | 0,043 | n.s. | 0,030 | n.s. |
| Summe 4 HF | 166 | 0,003 | n.s. | 0,019 | n.s. |
| Körperfett % | 166 | 0,005 | n.s. | -0,015 | n.s. |
| Fettmasse | 166 | 0,015 | n.s. | 0,019 | n.s. |
| Magermasse | 166 | 0,020 | n.s. | 0,087 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,034 | n.s. | 0,089 | n.s. |
| Größe | 168 | -0,014 | n.s. | 0,040 | n.s. |
| BMI | 168 | 0,042 | n.s. | 0,083 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | -0,014 | n.s. | 0,067 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | -0,014 | n.s. | 0,063 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,012 | n.s. | 0,085 | n.s. |
| Magermasse | 163 | 0,032 | n.s. | 0,076 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,014 | n.s. | 0,056 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | -0,047 | n.s. | -0,114 | n.s. |
| Größe | 159 | -0,103 | n.s. | -0,196 | 0,048* |
| BMI | 159 | 0,056 | n.s. | 0,023 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | -0,049 | n.s. | 0,006 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | -0,052 | n.s. | 0,005 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | -0,026 | n.s. | -0,055 | n.s. |
| Magermasse | 112 | -0,067 | n.s. | -0,133 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | -0,074 | n.s. | -0,112 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.8 Korrelation der mütterlichen Fettsäurezufuhr mit kindlichen Parametern

Korrelationen zwischen der mütterlichen Ernährung und kindlichen Parametern wurden untersucht für die Fettsäuren EPA, DHA, Arachidonsäure, Linolsäure, Linolensäure, n-6 PUFA, n-3 PUFA, n-3 LCPUFA, die n-6/ n-3 PUFA-Ratio, die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio und die AA/ DHA-Ratio in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche sowie für die gesättigten Fettsäuren, einfach ungesättigten Fettsäuren und mehrfach ungesättigten Fettsäuren in der 15. Schwangerschaftswoche. In der 32. Schwangerschaftswoche wurde das Supplement bei der mütterlichen Fettsäurezufuhr berücksichtigt. Bei den Fettsäuren EPA, Linolsäure, Linolensäure, n-6 PUFA, n-3 PUFA, der n-6/ n-3 PUFA-Ratio, der n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio, den gesättigten Fettsäuren, einfach ungesättigten Fettsäuren und mehrfach ungesättigten Fettsäuren ergaben sich in Zusammenhang mit den untersuchten kindlichen Parametern keine signifikanten Korrelationen (Daten nicht gezeigt).

4.2.8.1 Korrelation der mütterlichen DHA-Zufuhr mit kindlichen Parametern

Die mütterliche Zufuhr der Fettsäure DHA in der 15. Schwangerschaftswoche korrelierte jeweils negativ mit der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=-0,216$, $p=0,017$), dem Körperfett in Prozent (adjustiert: $r=-0,212$, $p=0,020$) und der Fettmasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,202$, $p=0,026$) und positiv mit dem BMI im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=0,193$, $p=0,015$; adjustiert: $r=0,200$, $p=0,043$) (siehe Tabelle 26). In der 32. Schwangerschaftswoche ergaben sich hier keine signifikanten Korrelationen (Daten nicht gezeigt).

Tabelle 26: Korrelationen der mütterlichen DHA-Zufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,025 | n.s. | -0,139 | n.s. |
| Größe | 186 | -0,070 | n.s. | -0,117 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | 0,053 | n.s. | -0,071 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | 0,047 | n.s. | -0,047 | n.s. |
| BMI | 186 | 0,013 | n.s. | -0,097 | n.s. |
| Summe 4 HF | 166 | -0,089 | n.s. | -0,216 | 0,017* |
| Körperfett % | 166 | -0,088 | n.s. | -0,212 | 0,020* |
| Fettmasse | 166 | -0,085 | n.s. | -0,202 | 0,026* |
| Magermasse | 166 | -0,049 | n.s. | -0,097 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,064 | n.s. | 0,050 | n.s. |
| Größe | 168 | -0,052 | n.s. | -0,026 | n.s. |
| BMI | 168 | 0,152 | n.s. | 0,079 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | 0,039 | n.s. | 0,027 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | 0,041 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,047 | n.s. | 0,048 | n.s. |
| Magermasse | 163 | 0,057 | n.s. | 0,043 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,096 | n.s. | 0,087 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | 0,056 | n.s. | 0,039 | n.s. |
| Größe | 159 | -0,082 | n.s. | -0,121 | n.s. |
| BMI | 159 | 0,193 | 0,015* | 0,200 | 0,043* |
| Summe 4 HF | 112 | 0,038 | n.s. | 0,021 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | 0,033 | n.s. | 0,022 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | 0,096 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,070 | n.s. | 0,042 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | 0,060 | n.s. | 0,074 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtssponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.8.2 Korrelation der Arachidonsäurezufuhr (in mg/1000 kcal) in der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern

In der 15. Schwangerschaftswoche ergaben sich keine signifikanten Korrelationen zwischen dem Verhältnis Arachidonsäure/ Energiezufuhr in der mütterlichen Ernährung und kindlichen Parametern (Daten nicht gezeigt). Die Arachidonsäurezufuhr (in mg/1000 kcal) in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte nach Adjustierung positiv mit dem Geburtsgewicht (adjustiert: $r=0,187$, $p=0,048$) und der Magermasse zur Geburt (adjustiert: $r=0,203$, $p=0,031$) sowie der Magermasse im 3. Lebensjahr (adjustiert: $r=0,208$, $p=0,046$) (siehe Tabelle 27).

Tabelle 27: Korrelationen der Arachidonsäurezufuhr (in mg/1000 kcal) in der mütterlichen Ernährung in der 32. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 166 | 0,074 | n.s. | 0,187 | 0,048* |
| Größe | 166 | 0,077 | n.s. | 0,105 | n.s. |
| Plazentagewicht | 127 | 0,032 | n.s. | 0,089 | n.s. |
| Ponderalindex | 166 | -0,008 | n.s. | 0,082 | n.s. |
| BMI | 166 | 0,055 | n.s. | 0,145 | n.s. |
| Summe 4 HF | 150 | 0,042 | n.s. | 0,020 | n.s. |
| Körperfett % | 150 | 0,043 | n.s. | 0,018 | n.s. |
| Fettmasse | 150 | 0,089 | n.s. | 0,104 | n.s. |
| Magermasse | 150 | 0,125 | n.s. | 0,203 | 0,031* |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 157 | 0,069 | n.s. | 0,074 | n.s. |
| Größe | 157 | 0,017 | n.s. | 0,059 | n.s. |
| BMI | 157 | 0,066 | n.s. | 0,041 | n.s. |
| Summe 4 HF | 153 | 0,077 | n.s. | 0,085 | n.s. |
| Körperfett in % | 153 | 0,077 | n.s. | 0,080 | n.s. |
| Fettmasse | 153 | 0,093 | n.s. | 0,088 | n.s. |
| Magermasse | 153 | 0,055 | n.s. | 0,054 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 157 | 0,055 | n.s. | 0,029 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 148 | 0,102 | n.s. | 0,192 | n.s. |
| Größe | 148 | 0,089 | n.s. | 0,145 | n.s. |
| BMI | 148 | 0,068 | n.s. | 0,136 | n.s. |
| Summe 4 HF | 102 | 0,017 | n.s. | 0,038 | n.s. |
| Körperfett in % | 102 | 0,028 | n.s. | 0,041 | n.s. |
| Fettmasse | 102 | 0,079 | n.s. | 0,130 | n.s. |
| Magermasse | 102 | 0,165 | n.s. | 0,208 | 0,046* |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 148 | 0,102 | n.s. | 0,203 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.8.3 Korrelation der mütterlichen n-3 LCPUFA-Zufuhr mit kindlichen Parametern

Die mütterliche Zufuhr von n-3 LCPUFA (EPA + DHA) in der 15. Schwangerschaftswoche korrelierten nach Adjustierung negativ mit der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=-0,208$, $p=0,022$), dem Körperfett in Prozent (adjustiert: $r=-0,205$, $p=0,024$) und der Fettmasse zur Geburt (adjustiert: $r=-0,197$, $p=0,030$) (siehe Tabelle 28) und positiv mit dem BMI im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=0,181$, $p=0,022$). In der 32. Schwangerschaftswoche ergaben sich hier keine signifikanten Korrelationen (Daten nicht gezeigt).

Tabelle 28: Korrelationen der mütterlichen n-3 LCPUFA-Zufuhr in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|---------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | -0,037 | n.s. | -0,136 | n.s. |
| Größe | 186 | -0,077 | n.s. | -0,110 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | 0,064 | n.s. | -0,056 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | 0,041 | n.s. | -0,049 | n.s. |
| BMI | 186 | 0,005 | n.s. | -0,097 | n.s. |
| Summe 4 HF | 166 | -0,093 | n.s. | -0,208 | 0,022* |
| Körperfett % | 166 | -0,092 | n.s. | -0,205 | 0,024* |
| Fettmasse | 166 | -0,092 | n.s. | -0,197 | 0,030 * |
| Magermasse | 166 | -0,056 | n.s. | -0,096 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | 0,058 | n.s. | 0,055 | n.s. |
| Größe | 168 | -0,047 | n.s. | -0,029 | n.s. |
| BMI | 168 | 0,117 | n.s. | 0,089 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | 0,022 | n.s. | 0,023 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | 0,023 | n.s. | 0,020 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,036 | n.s. | 0,047 | n.s. |
| Magermasse | 163 | 0,050 | n.s. | 0,052 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | 0,102 | n.s. | 0,091 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | 0,037 | n.s. | 0,034 | n.s. |
| Größe | 159 | -0,097 | n.s. | -0,133 | n.s. |
| BMI | 159 | 0,181 | 0,022* | 0,201 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | 0,048 | n.s. | 0,023 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | 0,045 | n.s. | 0,024 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | 0,101 | n.s. | 0,025 | n.s. |
| Magermasse | 112 | 0,062 | n.s. | 0,036 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | 0,046 | n.s. | 0,070 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur Geburt: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im 1. und 3. Lebensjahr: zusätzlich Geburtsponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.2.8.4 Korrelation der AA/ DHA-Ratio in der mütterlichen Ernährung mit kindlichen Parametern

Die AA/DHA-Ratio in der mütterlichen Nahrung in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte nach Adjustierung eine positive Korrelation mit der Summe der 4 Hautfalten (adjustiert: $r=0,181$, $p=0,046$), dem Körperfett in Prozent (adjustiert: $r=0,186$, $p=0,041$) und der Fettmasse zur Geburt (adjustiert: $r=0,193$, $p=0,033$) und eine negative Korrelation mit dem BMI des Kindes im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,158$, $p=0,047$) (siehe Tabelle 30). Die AA/ DHA-Ratio in der 32. Schwangerschaftswoche zeigte keine signifikanten Korrelationen mit den untersuchten kindlichen Parametern (Daten nicht gezeigt).

Tabelle 29: Korrelationen der mütterlichen AA/ DHA-Ratio in der 15. SSW mit kindlichen Parametern

| | unadjustiert | | | adjustiert ¹ | |
|-------------------------------------|--------------|--------|--------|-------------------------|--------|
| | N | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Geburt | | | | | |
| Gewicht | 186 | 0,039 | n.s. | 0,137 | n.s. |
| Größe | 186 | 0,072 | n.s. | 0,123 | n.s. |
| Plazentagewicht | 136 | -0,061 | n.s. | -0,043 | n.s. |
| Ponderalindex | 186 | -0,021 | n.s. | 0,027 | n.s. |
| BMI | 186 | 0,004 | n.s. | 0,079 | n.s. |
| Summe 4 HF | 166 | 0,088 | n.s. | 0,181 | 0,046* |
| Körperfett % | 166 | 0,088 | n.s. | 0,186 | 0,041* |
| Fettmasse | 166 | 0,090 | n.s. | 0,193 | 0,033* |
| Magermasse | 166 | 0,067 | n.s. | 0,098 | n.s. |
| 1. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 168 | -0,041 | n.s. | -0,030 | n.s. |
| Größe | 168 | -0,021 | n.s. | 0,030 | n.s. |
| BMI | 168 | -0,044 | n.s. | -0,053 | n.s. |
| Summe 4 HF | 163 | 0,041 | n.s. | -0,037 | n.s. |
| Körperfett in % | 163 | 0,042 | n.s. | -0,031 | n.s. |
| Fettmasse | 163 | 0,011 | n.s. | -0,047 | n.s. |
| Magermasse | 163 | -0,052 | n.s. | -0,013 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-1. Jahr) | 168 | -0,089 | n.s. | -0,074 | n.s. |
| 3. Lebensjahr | | | | | |
| Gewicht | 159 | -0,016 | n.s. | -0,015 | n.s. |
| Größe | 159 | 0,119 | n.s. | 0,142 | n.s. |
| BMI | 159 | -0,158 | 0,047* | -0,161 | n.s. |
| Summe 4 HF | 112 | -0,026 | n.s. | -0,080 | n.s. |
| Körperfett in % | 112 | -0,021 | n.s. | -0,090 | n.s. |
| Fettmasse | 112 | -0,045 | n.s. | -0,064 | n.s. |
| Magermasse | 112 | -0,003 | n.s. | 0,011 | n.s. |
| Gewichtszunahme (Geburt-3. Jahr) | 159 | -0,025 | n.s. | -0,050 | n.s. |

¹adjustiert für:

-zur **Geburt**: Gestationsalter, BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, Bildungsstatus der Mutter, Gruppe, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Geschlecht des Kindes

-im **1. und 3. Lebensjahr**: zusätzlich Geburtssponderalindex, Stillstatus zum 4. Monat

* Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.3 Korrelation der mütterlichen Ernährung in der 15. Schwangerschaftswoche mit der mütterlichen Gewichtszunahme

Betrachtet man die mütterliche Ernährung in der 15. Schwangerschaftswoche in Zusammenhang mit der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft, so ergeben sich nur wenige signifikante Korrelationen (Korrelationskoeffizient r nach Spearman, zweiseitige Testung) (siehe Tabelle 30): eine negative Korrelation zeigte sich im unadjustierten Modell zwischen der mütterlichen Zufuhr von Ballaststoffen in der 15. Schwangerschaftswoche und der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ($r=-0,147$, $p=0,047$). Die $n-6/ n-3$ PUFA-Ratio aus der mütterlichen Ernährung in der 15. Schwangerschaftswoche korrelierte im unadjustierten Modell positiv mit dem mütterlichen Gewichtsanstieg in der Schwangerschaft ($r=0,145$, $p=0,049$).

Nach Adjustierung für Confounder (BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Gestationsalter in Tagen (Schwangerschaftsdauer), Bildungsstatus der Mutter, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft und Gruppe) ergaben sich hier keine signifikanten Korrelationen mehr.

Tabelle 30: Korrelationen der mütterlichen Energie- und Nährstoffzufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche mit der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft

| | unadjustiert | | adjustiert ¹ | |
|--------------------------------|--------------|--------|-------------------------|--------|
| | r | p-Wert | r | p-Wert |
| Energie [kcal/d] | -0,021 | 0,773 | 0,024 | 0,747 |
| Eiweiß [g/d] | -0,042 | 0,568 | -0,025 | 0,745 |
| Eiweiß [% En] | -0,036 | 0,623 | -0,031 | 0,678 |
| Fett [g/d] | 0,009 | 0,903 | 0,067 | 0,374 |
| Fett [% En] | 0,089 | 0,232 | 0,073 | 0,334 |
| Kohlenhydrate [g/d] | -0,035 | 0,639 | -0,007 | 0,923 |
| Kohlenhydrate [% En] | -0,062 | 0,403 | -0,057 | 0,453 |
| Arachidonsäure [mg/d] | 0,108 | 0,144 | 0,068 | 0,370 |
| EPA [g/d] | -0,040 | 0,592 | 0,056 | 0,459 |
| DHA [g/d] | -0,012 | 0,872 | 0,094 | 0,213 |
| Linolsäure [g/d] | 0,056 | 0,452 | 0,120 | 0,112 |
| Linolensäure [g/d] | -0,110 | 0,135 | -0,008 | 0,912 |
| Ballaststoffe [g/d] | -0,147 | 0,047* | -0,085 | 0,261 |
| Eisen [mg/d] | -0,112 | 0,130 | -0,075 | 0,321 |
| Folsäure [µg/d] | -0,128 | 0,083 | -0,062 | 0,411 |
| Vitamin D [µg/d] | -0,023 | 0,752 | -0,034 | 0,654 |
| Jodid [µg/d] | -0,109 | 0,140 | -0,087 | 0,251 |
| SAFA [g/d] | 0,003 | 0,971 | 0,035 | 0,641 |
| MUFA [g/d] | -0,027 | 0,714 | 0,005 | 0,949 |
| PUFA [g/d] | 0,029 | 0,698 | 0,111 | 0,140 |
| AA [mg/1000kcal] | 0,135 | 0,067 | 0,053 | 0,482 |
| n-6 PUFA [g/d] | 0,055 | 0,458 | 0,121 | 0,109 |
| n-3 PUFA [g/d] | -0,092 | 0,215 | 0,031 | 0,684 |
| n-3 LCPUFA [mg/d] | -0,034 | 0,650 | 0,083 | 0,271 |
| n-6/ n-3 PUFA-Ratio | 0,145 | 0,049* | 0,104 | 0,167 |
| n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio | 0,066 | 0,374 | -0,044 | 0,561 |
| AA/ DHA-Ratio | 0,042 | 0,576 | -0,037 | 0,621 |
| Eiweiß/Energie [g/kcal] | -0,084 | 0,258 | -0,070 | 0,357 |
| Fett/Energie [g/kcal] | 0,097 | 0,188 | 0,079 | 0,299 |
| Kohlenhydrate/Energie [g/kcal] | -0,054 | 0,466 | -0,052 | 0,488 |

¹adjustiert für: BMI der Mutter vor der Schwangerschaft, Alter der Mutter, Gestationsalter in Tagen (Schwangerschaftsdauer), Bildungsstatus der Mutter, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft und Gruppe

*auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

4.4 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten

Getestet wurde, ob ein signifikanter Zusammenhang zwischen der aus dem mütterlichen Ernährungsprotokoll ermittelten Fettsäurezufuhr und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten für folgende Parameter besteht:

Linolsäure, Alpha-Linolensäure, Eicosapentaensäure, Docosahexaensäure, Arachidonsäure, AA/ DHA-Ratio, n-6/ n-3 PUFA-Ratio und n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche sowie für gesättigte Fettsäuren, einfach ungesättigte Fettsäuren und mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der 15. Schwangerschaftswoche.

In der 32. Schwangerschaftswoche wurde zu der aus dem Ernährungsprotokoll ermittelten Fettsäureaufnahme in der Interventionsgruppe das Supplement mit 180 mg EPA und 1020 mg DHA (insgesamt 1200 mg n-3 LCPUFA) addiert.

4.4.1 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten zum Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche

Für das Gesamtkollektiv ergaben sich in der 15. Schwangerschaftswoche folgende signifikante Korrelationen zwischen Fettsäurezufuhr laut Ernährungsprotokoll und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen:

Positive Korrelationen zwischen der Fettsäureaufnahme in der mütterlichen Ernährung und dem Fettsäureprofil in den Erythrozytenmembranen zeigten sich für Linolsäure ($r=0,279$, $p=0,000$), EPA ($r=0,242$, $p=0,001$), die AA/ DHA-Ratio ($r=0,231$, $p=0,001$), die n-6/ n-3 PUFA-Ratio ($r=0,180$, $p=0,012$) und für die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio ($r=0,250$, $p=0,000$)(siehe Tabelle 31).

Tabelle 31: Korrelationen der Fettsäureaufnahme im Ernährungsprotokoll mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen in der 15. Schwangerschaftswoche für das Gesamtkollektiv

| | r | p-Wert |
|------------------------------|-------|---------|
| Linolsäure | | |
| Gesamtkollektiv | 0,279 | 0,000** |
| Alpha-Linolensäure | | |
| Gesamtkollektiv | n.s. | n.s. |
| EPA | | |
| Gesamtkollektiv | 0,242 | 0,001** |
| DHA | | |
| Gesamtkollektiv | n.s. | n.s. |
| Arachidonsäure | | |
| Gesamtkollektiv | n.s. | n.s. |
| AA/ DHA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,231 | 0,001** |
| n-6/ n-3 PUFA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,180 | 0,012* |
| n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,250 | 0,000** |

*auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

**auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

4.4.2 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten zum Zeitpunkt 32. Schwangerschaftswoche

Für das Gesamtkollektiv ergaben sich in der 32. Schwangerschaftswoche signifikante positive Korrelationen zwischen Fettsäurezufuhr laut Ernährungsprotokoll und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen bei Linolsäure ($r=0,222$, $p=0,004$), EPA ($r=0,473$, $p=0,000$), DHA ($r=0,465$, $p=0,000$), Arachidonsäure ($r=0,162$, $p=0,037$) sowie bei der AA/ DHA-Ratio ($r=0,657$, $p=0,000$), der n-6/ n-3 PUFA-Ratio ($r=0,580$, $p=0,000$) und der n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio ($r=0,609$, $p=0,000$) (siehe Tabelle 32).

Für die Kontrollgruppe ergab sich in der 32. Schwangerschaftswoche eine signifikante positive Korrelation zwischen Fettsäurezufuhr über die Ernährung und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen für Linolsäure ($r=0,224$, $p=0,041$).

Bei der Interventionsgruppe zeigte sich in der 32. Schwangerschaftswoche ebenfalls eine signifikante positive Korrelation zwischen der Fettsäurezufuhr über die Ernährung und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen bei Linolsäure ($r=0,226$, $p=0,040$) und EPA ($r=0,255$, $p=0,020$).

Tabelle 32: Korrelationen der Fettsäureaufnahme im Ernährungsprotokoll mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen in der 32. Schwangerschaftswoche¹

| | r | p-Wert |
|------------------------------|-------|---------|
| Linolsäure | | |
| Gesamtkollektiv | 0,222 | 0,004** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | 0,226 | 0,040* |
| Linolensäure | | |
| Gesamtkollektiv | n.s. | n.s. |
| Kontrollgruppe | 0,224 | 0,041* |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |
| EPA | | |
| Gesamtkollektiv | 0,473 | 0,000** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | 0,255 | 0,020* |
| DHA | | |
| Gesamtkollektiv | 0,465 | 0,000** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |
| Arachidonsäure | | |
| Gesamtkollektiv | 0,162 | 0,037* |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |
| AA/ DHA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,657 | 0,000** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |
| n-6/ n-3 PUFA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,406 | 0,000** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |
| n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio | | |
| Gesamtkollektiv | 0,609 | 0,000** |
| Kontrollgruppe | n.s. | n.s. |
| Interventionsgruppe | n.s. | n.s. |

¹ in der 32. SSW ist das Supplement mitberücksichtigt.

*auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

**auf dem 0,01Niveau signifikant (zweiseitig)

n.s.: Korrelation ist nicht signifikant

5 Diskussion

5.1 Vergleich der Nährstoffzufuhr bei den Frauen der INFAT-Studie mit Referenzwerten für Schwangere

Der bei den Frauen der INFAT-Studie beobachtete Median der Fettaufnahme als Prozentsatz der täglichen Energiezufuhr lag mit 33,0 % in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche innerhalb der Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung von 30-35 % für Schwangere ab dem 4. Schwangerschaftsmonat (DGE 2011) (siehe Tabelle 33). Mit einer medianen Eiweißzufuhr von 14,4 % der Energiezufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche und 14,2 % der Energiezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche lag das Gesamtkollektiv der INFAT-Studie etwas unter den von der DGE empfohlenen 15 % (DGE 2011). Der prozentuale Anteil der Kohlenhydratzufuhr an der Energiezufuhr war im Median bei den Studienteilnehmerinnen mit 51,0 % in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche innerhalb der DGE-Empfehlungen von 50-55 % (DGE 2011).

In einem systematischen Review fassten Blumfield et al. 2012 die existierende Literatur über das Ernährungsverhalten schwangerer Frauen in Industrieländern zusammen und verglichen die Nährstoffzufuhr mit nationalen Zufuhrempfehlungen. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der INFAT-Studie, die eine relativ hohe Übereinstimmung zwischen Ist- und Soll-Zufuhr an Makronährstoffen feststellen konnte, zeigte die Metaanalyse eine Diskrepanz zwischen tatsächlichen und der empfohlenen Ernährung bei den schwangeren Frauen: Die Energie-, Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr sowie die Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren lagen unterhalb der Empfehlungen, die Gesamtfettzufuhr und die Zufuhr gesättigter Fettsäuren hingegen über der empfohlenen Zufuhr (Blumfield et al. 2012, 1).

Mit einer Zufuhr von 133,4 mg DHA pro Tag in der 15. und ca. 125,7 mg DHA pro Tag in der 32. Schwangerschaftswoche lag der Median der DHA-Zufuhr bei den Frauen der INFAT-Studie deutlich unter den empfohlenen 200 mg pro Tag (DGE 2011). Laut Deutschem Ernährungsbericht 2004 nehmen Frauen im gebärfähigen Alter durchschnittlich ca. 130 mg langkettige, mehrfach ungesättigte Fettsäuren der n-3-Familie (EPA, DHA) pro Tag auf (DGE 2013,1). Unsere Daten der INFAT-Studie liegen etwa in dieser Größenordnung. Eine in Mexiko durchgeführte Querschnittsstudie untersuchte die Fettsäurezufuhr von 1364 schwangeren Frauen im Alter zwischen 18 und 35 Jahren zwischen der 18. und der 22. Schwangerschaftswoche mittels Food Frequency Questionnaire (Parracabrera et al. 2011). Die hier beobachtete mittlere tägliche Zufuhr der Fettsäure DHA über die Ernährung lag bei 55 mg und damit deutlich unter den Werten bei den Frauen der INFAT-Studie und

den Zufuhrempfehlungen für DHA in der Schwangerschaft. Bei den mexikanischen Frauen wurde auch eine ungünstige Balance der Zufuhr von n-6 und n-3 Fettsäuren festgestellt mit einer hohen n-6/ n-3 PUFA-Ratio von 11,8: 1 (Parra-Cabrera et al. 2011).

Tabelle 33: Vergleich der Mediane der täglichen Zufuhr (rein über die Ernährung, d.h. ohne Supplemente) bei den Frauen der INFAT-Studie mit Referenzwerten für Schwangere

| | Gesamtkollektiv INFAT-Studie | | (DGE-) Referenzwert |
|--|------------------------------|----------|--|
| | 15. SSW | 32. SSW | |
| Fett in % der Energiezufuhr | 33,0 | 33,0 | 30-35 % (ab dem 4. Schwangerschaftsmonat) |
| Eiweiß in % der Energiezufuhr | 14,4 | 14,2 | 15 % |
| Kohlenhydrate in % der Energiezufuhr | 51,0 | 51,0 | 50-55 % |
| (DGE 2011) | | | |
| | Gesamtkollektiv INFAT-Studie | | (DGE-) Referenzwert |
| | 15. SSW | 32. SSW | |
| DHA | 133,4 mg | 125,7 mg | 200 mg |
| (DGE 2011) | | | |
| | Gesamtkollektiv INFAT-Studie | | (D.A.CH-) Referenzwert |
| | 15. SSW | 32. SSW | |
| Folsäure | 249 µg | 239 µg | 550 µg |
| Jodid | 117 µg | 123 µg | 230 µg |
| Eisen | 13,4 mg | 13,3 mg | 30 mg |
| (D-A-CH- Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr 2012) | | | |

Ein hoher Anteil der Frauen nimmt in der Schwangerschaft Supplemente mit n-3 Fettsäuren ein. In einer 2009 durchgeführten Befragung an 522 schwangeren Frauen im Raum München waren es sogar 42 % der schwangeren Frauen, die durchschnittlich 218 mg DHA als Supplement zu sich nahmen (Becker et al. 2011). Supplemente mit n-3 Fettsäuren werden zunehmend zur optimalen Entwicklung des Kindes vermarktet und offensichtlich auch von vielen Schwangeren genutzt, obwohl nach derzeitigem Kenntnisstand ein Nutzen einer Supplementierung weder für die neurologisch/kognitive Entwicklung des Kindes noch zur Allergieprävention oder zur Verhinderung kindlichen Übergewichtes bewiesen ist (Brunner 2011).

Die Zufuhr der in der Schwangerschaft kritischen Mikronährstoffe Folsäure, Jodid und Eisen alleine über die Nahrung lag bei den Studienteilnehmerinnen der INFAT-Studie deutlich unterhalb der empfohlenen D.A.CH.-Referenzwerte für Schwangere. Ein systematischer Review (Blumfield et al. 2013), der die Mikronährstoffzufuhr schwangerer Frauen in Industrieländern mit gängigen Zufuhrempfehlungen verglich, kam zu einem ähnlichen Ergebnis: Die Zufuhr von Folsäure, Eisen und Vitamin D lag unterhalb der gängigen Zufuhrempfehlungen, es zeigte sich also eine Unterversorgung der Frauen mit den in der Schwangerschaft kritischen Mikronährstoffen.

Diese Ergebnisse stehen auch in Einklang mit den Erkenntnissen einer Studie, in der 3210 Ernährungsanalysen (7-Tage-Ernährungsprotokolle) von schwangeren Frauen im Rahmen des Programmes zur Senkung der Frühgeburtenrate in Deutschland (BabyCare) ausgewertet wurden (Kirschner 2003). Ein relevanter Prozentsatz der Schwangeren mit normaler Ernährung zeigte eine Unterversorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen (<70% der D.A.CH.-Referenzwerte), bei Folsäure waren es sogar 90 % der schwangeren Frauen. Der Kenntnisstand von schwangeren Frauen bzw. von Frauen im gebärfähigen Alter über die Bedeutung einer ausreichenden Nährstoffversorgung ist laut Befragungen, die im Rahmen des BabyCare-Projekts durchgeführt wurden, besorgniserregend: Nur 48 % der befragten Frauen wussten über die Bedeutung der präkonzeptionellen Einnahme von Folsäure Bescheid und nur 32 % der Befragten gaben an, präkonzeptionell Folsäure eingenommen zu haben (Kirschner 2003). Da es trotz ausgewogener Ernährung häufig schwierig ist, alleine über die Nahrung den in der Schwangerschaft empfohlenen Bedarf an kritischen Vitaminen und Mineralstoffen zu decken, kommt hier der Supplementierung eine große Bedeutung zu. Bei Befragungen von Frauen im gebärfähigen Alter im Rahmen des Vorsorgeprogramms BabyCare gab etwa nur jede dritte an, täglich Folsäure-Präparate einzunehmen, jede siebte gab Multivitaminpräparate an. Alle anderen Vitamine wurden mit einer Häufigkeit von unter 10 % genannt. Nach Feststellung der Schwangerschaft nahmen immerhin doppelt so viele Frauen

Folsäurepräparate ein und alle anderen Vitamine wurden mit einer Häufigkeit von ca. 20 % zusätzlich verwendet. Die Supplementierung ausgewählter Vitamine erfolgte dabei nicht bedarfsgerecht, da der Anteil der Supplementierenden in der Gruppe mit einer Versorgung > 70 % der Zufuhrempfehlungen durchgehend höher war als in der Gruppe mit einer Versorgung < 70 % (Kirschner 2012). Eine 2009 durchgeführte Befragung von 522 schwangeren Frauen im Raum München stellte fest, dass ein überraschend hoher Anteil von 97,1 % der befragten Frauen während ihrer Schwangerschaft mindestens ein Nahrungsergänzungsmittel einnahmen. Von den befragten Frauen supplementierten 65,3 % Eisenpräparate, 77,2 % Jodpräparate und sogar 85,6 % Folsäurepräparate in der Schwangerschaft (Becker et al. 2011). Allerdings folgten nur 33,7 % der Frauen den Empfehlungen, mit der Folsäuresupplementierung mindestens vier Wochen vor der Schwangerschaft zu beginnen und diese bis zum Ende des ersten Drittels beizubehalten. Jodpräparate wurden bereits von 25 % der Frauen vor der Schwangerschaft und von 77,2 % der Frauen während der Schwangerschaft eingenommen, im Mittel 150 µg pro Tag, was den gängigen Empfehlungen (100-150 µg pro Tag) entspricht. Als problematisch sei jedoch die Supplementierung mit Eisenpräparaten anzusehen, da hier ein unkritischer Umgang mit Eisenpräparaten vorzuliegen scheint: im Mittel supplementierten die befragten Frauen 88 mg Eisen pro Tag, die minimale Dosis lag bei 4 mg, die maximale Dosis bei 600 mg und damit deutlich über der DGE-Empfehlung von 30 mg pro Tag (Becker et al. 2011).

5.2 Einfluss der Intervention und Beurteilung der Compliance bezüglich der Führung von Ernährungsprotokollen

Die Bereitschaft der Frauen, während ihrer Schwangerschaft 7-Tage-Ernährungsprotokolle zu führen, ging im Verlauf der Schwangerschaft zurück. So gaben 93,8 % der Studienteilnehmerinnen zur 15. Schwangerschaftswoche ein ausgefülltes Ernährungsprotokoll ab, in der 32. Schwangerschaftswoche waren es nur noch 87,8 % der Frauen. Eine mögliche Begründung für die im Verlauf der Studie gesunkene Compliance bezüglich der Ernährungsdokumentation könnte die mit dem Führen der Protokolle verbundenen Anstrengungen und Alltagseinschränkungen sein.

Ein hoher Anteil der Studienteilnehmerinnen fiel durch Verzerrung ihres tatsächlichen Ernährungsverhaltens im Protokoll in Form von Underreporting auf. Der Prozentsatz der Underreporterinnen im Gesamtkollektiv der INFAT-Studie war in der 32. Schwangerschaftswoche mit 27,1 % mehr als doppelt so groß wie in der 15. Schwangerschaftswoche (12,6 %) (siehe Abbildung 4). Der Anteil von Underreporterinnen war dabei zu beiden Zeitpunkten zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe etwa gleich verteilt.

Bei der Durchführung von 7-Tage-Ernährungsprotokollen wird in der Literatur ein Anteil von Underreportern von 20-30 % beschrieben (Müller 2007). In einer Studie an 260 gesunden irischen Schwangeren, die ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll um die 14. Schwangerschaftswoche führten, wurde sogar ein Anteil an Underreporterinnen von 45 % festgestellt. Dabei schien ein $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$, verglichen mit einem $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$, der wichtigste Prediktor für Underreporting zu sein (McGowan & McAuliffe 2012). Underreporting wird häufig bei Ernährungsprotokollen von Kindern, adipösen Menschen oder Menschen mit kontrolliertem Essverhalten beobachtet (Müller 2007).

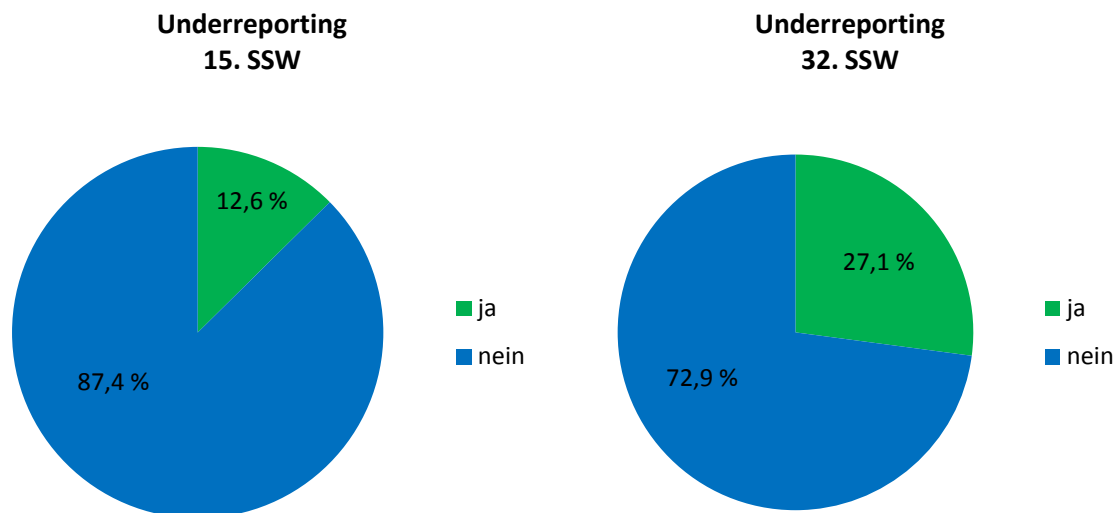


Abbildung 4: Unterreporting in der 15. bzw. 32. Schwangerschaftswoche

Zum Baseline-Zeitpunkt (15. Schwangerschaftswoche), also vor Beginn der Intervention, unterschied sich das Ernährungsverhalten zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe bereits signifikant in einigen Ernährungsparametern: Die Kontrollgruppe fiel durch einen größeren Anteil der Fettzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr und eine signifikant höhere Zufuhr von Arachidonsäure, Linolsäure und n-6 PUFA auf. In der Kontrollgruppe wurden signifikant weniger Ballaststoffe aufgenommen als in der Interventionsgruppe.

Die Beurteilung, ob die Intervention (n-3 LCPUFA-Supplementierung und Ernährungsberatung) erfolgreich war, wird dadurch erschwert, dass die Ernährungssituation bei den Frauen der INFAT-Studie in der 15. Schwangerschaftswoche meist keine echten Baseline-Werte lieferte. So erfolgte aus logistischen Gründen die erste Ernährungsberatung in der Regel vor dem Führen des ersten 7 Tage-Ernährungsprotokolls. Bereits zum Baseline-Zeitpunkt 15. Schwangerschaftswoche wurde in der Interventionsgruppe eine geringere Zufuhr von Arachidonsäure als in der Kontrollgruppe beobachtet. Dieser Unterschied verstärkte sich aber noch in der 32. Schwangerschaftswoche und kann deshalb möglicherweise trotzdem als erfolgreicher Effekt der Ernährungsberatung (zur Reduktion der Zufuhr an Arachidonsäure) angesehen werden. Das Verhältnis von Arachidonsäure bezogen auf die tägliche Energiezufuhr war demzufolge in der 32. Schwangerschaftswoche in der Interventionsgruppe ebenfalls deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe. Möglicherweise reduzierten also die Frauen in Folge der Ernährungsberatung ihre Fleisch- und somit ihre Arachidonsäurezufuhr. Die Frauen in der Interventionsgruppe nahmen zudem in der 32. Schwangerschaftswoche signifikant mehr Ballaststoffe

und Folsäure zu sich als die Frauen der Kontrollgruppe, was insgesamt auf eine bewusstere Ernährung hindeutet.

Ob eine Ernährungsberatung in der Schwangerschaft das Essverhalten der Schwangeren beeinflussen kann, untersuchte eine finnische Studie bei Frauen mit hohem Risiko für Gestationsdiabetes (Korpi-Hyövälti et al. 2012). Die Frauen in der Lifestyle-Interventionsgruppe erhielten während ihrer Schwangerschaft sechsmal eine Ernährungsberatung und ihr Essverhalten wurde insgesamt dreimal mittels 4-Tage-Ernährungsprotokoll erhoben. Die Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren stieg in der Gruppe der Frauen mit Ernährungsberatung im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant an ($p=0,008$), keine signifikanten Unterschiede zeigten sich bei der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und Ballaststoffen. Durch die intensive Ernährungsberatung der Schwangeren konnte die Qualität des aufgenommenen Nahrungsfetts verbessert werden, sowie die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft im Vergleich zur Kontrollgruppe reduziert und das kindliche Geburtsgewicht erhöht werden (Korpi-Hyövälti et al. 2012).

Dass eine Primärprävention mittels Ernährungsberatung in der Schwangerschaft durchaus sinnvoll ist, konnte ebenfalls in einer prospektiven randomisierten Interventionsstudie gezeigt werden. Die Frauen der Interventionsgruppe erhielten eine ausführliche Ernährungsberatung im ersten Trimenon bezüglich der Zufuhrempfehlungen für essentielle Fettsäuren. Durch Biomonitoring im Nabelschnurblut und Serum wurde der Fettsäurestatus der Neugeborenen untersucht. Die Nachkommen der Frauen mit Ernährungsberatung wiesen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine deutlich bessere Versorgung mit der für ihr Wachstum notwendigen essentiellen Fettsäuren auf (Niinivirta et al. 2011).

Die Compliance der Frauen der INFAT-Studie bezüglich der Einnahme der Fischölkapseln war relativ hoch: 96,6 % der Frauen in der Interventionsgruppe nahmen mehr als 90 % der Kapseln ein, 2,2 % der Interventionsgruppe nahmen zwischen 80 und 90 % der Fischölkapseln ein und nur 1,1 % nahmen weniger als 80 % der Kapseln zu sich (Much 2013).

Durch die Supplementierung von EPA und DHA in Form von Fischölkapseln konnte in der 32. Schwangerschaftswoche in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikant erhöhte n-3-Fettsäurezufuhr erreicht werden. Unter Berücksichtigung des Supplements war die Zufuhr der Fettsäuren EPA, DHA, n-3 PUFA und n-3 LCPUFA (alle $p<0,001$) insgesamt (nutritiv + Supplement) signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Die n-6/ n-3 PUFA-Ratio konnte durch die Supplementierung in der Interventionsgruppe zur 32. Schwangerschaftswoche auf ca. 3,4:1 gesenkt

werden, wohingegen sie in der Kontrollgruppe bei ca. 5,9:1 lag. Ebenfalls wirkungsvoll gesenkt wurden durch die Fischölsupplementierung die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio und die AA/ DHA-Ratio (beide $p < 0,001$).

Betrachtet man die alleine über die Ernährung zugeführten n-3 PUFA und n-3 LCPUFA bzw. das n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis in beiden Gruppen, so ergaben sich hier keine signifikanten Unterschiede. Die Frauen der Interventionsgruppe, die eine Empfehlung zur Reduktion der Arachidonsäurezufuhr erhielten, konnten also alleine über die Modifikation ihrer Nahrung ihr n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis nicht signifikant reduzieren. Da sich die n-3 LCPUFA EPA und DHA fast ausschließlich in fettreichem Seefisch befinden, müssten sehr große Mengen davon aufgenommen werden, um ohne Fischölsupplementierung, also allein über die Ernährung, die n-3 Fettsäurezufuhr deutlich zu steigern. Eine Änderung des n-6/ n-3 Fettsäureverhältnisses in der beabsichtigten Größenordnung wäre durch die Ernährung alleine kaum praktikabel.

5.3 Veränderung der mütterlichen Ernährung von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche innerhalb der einzelnen Gruppen

Der Median der mütterlichen Energiezufuhr stieg in beiden Gruppen geringfügig, jedoch nicht signifikant an.

In der Kontrollgruppe sank im Verlauf von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche signifikant die Zufuhr von Linolsäure (15. SSW: 10,9 g, 32. SSW: 9,0 g), n-6 PUFA (15. SSW: 11,0 g, 32. SSW: 9,1 g) und die n-6/ n-3 PUFA-Ratio (15. SSW: 7,2, 32. SSW: 5,9). Dieses Ergebnis könnte möglicherweise als Effekt der allgemeinen Ernährungsberatung gewertet werden, die auch die Frauen der Kontrollgruppe erhielten. Es könnte sich dabei allerdings auch um einen Zufallsbefund handeln.

In der Interventionsgruppe stieg von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche die Zufuhr von Jodid (15. SSW: 121,0 µg, 32. SSW: 137,0 µg) signifikant an. Nur unter Berücksichtigung der Supplementierung mit Fischölkapseln konnten EPA (15. SSW: 53,3 mg, 32. SSW: 214,6 mg), DHA (15. SSW: 128,8 mg, 32. SSW: 1139,3 mg), n-3 PUFA (15. SSW: 1,5 g, 32. SSW: 2,7 g) und n-3 LCPUFA (15. SSW: 183,6 g, 32. SSW: 1352,9 g) signifikant erhöht und die entsprechenden Ratios (n-6/ n-3 PUFA-Ratio (15. SSW: 6,52, 32. SSW: 3,37), n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio (15. SSW: 0,56, 32. SSW: 0,08) und AA/ DHA-Ratio (15. SSW: 0,85, 32. SSW: 0,09) wirkungsvoll gesenkt werden. Alleine über die Ernährung (d.h. ohne Supplementierung) ergaben sich keine signifikanten Veränderungen dieser Fettsäuren bzw. Fettsäuren-Ratios von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche.

Eine US-amerikanische Kohortenstudie an 1543 schwangeren Frauen untersuchte ebenfalls die Veränderung der mütterlichen Ernährung im Verlauf der Schwangerschaft. Vom 1. zum 2. Trimester stieg die Energiezufuhr der Frauen nicht signifikant von durchschnittlich 2046 kcal pro Tag auf 2137 kcal pro Tag an (Rifas-Shiman et al. 2006). Ein ähnlicher Trend wurde auch bei den Frauen der INFAT-Studie beobachtet, der Anstieg der Energiezufuhr war hier auch nicht signifikant. Dieselbe Studie beobachtete u. a. auch einen Anstieg der mütterlichen Vitamin D-Zufuhr um ca. 5 % vom 1. zum 2. Trimenon (Rifas-Shiman et al. 2006). Bei den Frauen der INFAT-Studie konnte im Verlauf der Schwangerschaft jedoch kein signifikanter Anstieg der Vitamin D-Zufuhr beobachtet werden.

Beim Gesamtkollektiv der INFAT-Studie blieb von der Früh- zur Spätschwangerschaft die Zufuhr von Fett (33,0 % En) und Kohlenhydraten (51,0 % En), jeweils ausgedrückt als Prozentsatz der Gesamtenergiezufuhr, konstant. Die prozentuale Eiweißzufuhr nahm nicht signifikant von 14,4 % auf 14,2 % ab. Eine prospektive Beobachtungsstudie an 538 Schwangeren, die ebenfalls die Ernährung im

Verlauf der Schwangerschaft untersuchte, konnte eine Abnahme der Kohlenhydratzufuhr als Prozentsatz der Energiezufuhr von der Früh- zur Spätschwangerschaft beobachten (von 49,4 % auf 49 %) sowie einen Anstieg der Fettzufuhr als Prozentsatz der Energiezufuhr von 35,7 % auf 36,4 % (Godfrey et al. 1996).

Möglicherweise verändern Frauen ihr Ernährungsverhalten, nachdem sie von ihrer Schwangerschaft erfahren haben, bzw. nachdem sie bei ihrer ersten ärztlichen Untersuchung über Ernährungsempfehlungen in der Schwangerschaft aufgeklärt wurden oder nachdem sich Übelkeit und Brechreiz nach dem ersten Trimenon verbessert haben (Rifas-Shiman 2006). Bei den Frauen der INFAT-Studie veränderte sich insgesamt die Energie- und Makronährstoffzufuhr im Verlauf der Schwangerschaft nur gering, die Zufuhr des Mikronährstoffes Jodid stieg in der Interventionsgruppe jedoch deutlich an, was möglicherweise als Effekt der individuellen Ernährungsberatung zu werten ist.

5.4 Korrelation der mütterlichen Ernährung mit anthropometrischen Parametern des Kindes

Es wurden Korrelationen zwischen der Aufnahme von Energie, Makro- und Mikronährstoffen sowie den einzelnen Fettsäuren in der mütterlichen Ernährung zur 15. und 32. Schwangerschaftswoche und anthropometrischen kindlichen Parametern zum Zeitpunkt Geburt, 1. und 3. Lebensjahr untersucht. Im Folgenden werden die Hauptbefunde dieser Analysen in den Kontext der bestehenden Literatur gebracht.

5.4.1 Korrelationen der mütterlichen Zufuhr von Energie und Makronährstoffen mit kindlichen Parametern

Die mütterliche Energiezufuhr über die Ernährung bei den Frauen der INFAT-Studie in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte nach Adjustierung jeweils negativ mit dem kindlichen Geburtsgewicht ($r=-0,221$, $p=0,019$), der Summe der vier kindlichen Hautfalten ($r=-0,209$, $p=0,027$), der kindlichen Fettmasse ($r=-0,241$, $p=0,010$), dem kindlichen prozentualen Körperfett ($r=-0,211$, $p=0,025$) und der kindlichen Magermasse ($r=-0,189$, $p=0,045$) zum Geburtszeitpunkt.

Die mütterliche absolute Eiweißzufuhr (in Gramm/Tag) in der 15. Schwangerschaftswoche beim Studienkollektiv der INFAT-Studie zeigte nach Adjustierung signifikante negative Korrelationen mit fast allen untersuchten kindlichen Parametern zum Geburtszeitpunkt wie dem kindlichen Geburtsgewicht ($r=-0,231$, $p=0,011$), dem BMI ($r=-0,226$, $p=0,013$), der Summe der vier Hautfalten ($r=-0,221$, $p=0,015$), dem prozentualen Körperfett ($r=-0,207$, $p=0,023$), der Fettmasse ($r=-0,244$, $p=0,007$) und der Magermasse zur Geburt ($r=-0,201$, $p=0,027$). Im Tasmanian Infant Health Survey wurden 1040 Mutter-Kind-Paare bezüglich der mütterlichen Ernährung in der Schwangerschaft und anthropometrischen Parametern der Kinder untersucht (Andreasyan et al. 2007). Die Studie beobachtete, ähnlich den Ergebnissen der INFAT-Studie, einen inversen Zusammenhang zwischen der mütterlichen absoluten Eiweißzufuhr in der Schwangerschaft und dem Geburtsgewicht und dem Geburtsponderalindex der Kinder. Eine hohe Proteinzufuhr im 3. Trimenon war assoziiert mit einem verringerten Ponderalindex bei Kindern mit hohem Geburtsgewicht, aber nicht bei solchen mit niedrigem Geburtsgewicht. Da ein hoher Geburtsponderalindex auch mit Übergewicht im späteren Leben in Verbindung gebracht wird, wäre es interessant vor allem im Hinblick auf eine mögliche Primärprävention von Übergewicht, den Zusammenhang zwischen einer mütterlichen Reduktion des

Nahrungseiweißes in der Schwangerschaft und der kindlichen Gewichtsentwicklung weiter zu erforschen (Andreasyan et al. 2007).

Die mütterliche absolute Aufnahme von Kohlenhydraten (in Gramm pro Tag) zur 15. Schwangerschaftswoche korrelierte bei den Frauen der INFAT-Studie negativ mit dem kindlichen BMI zur Geburt (adjustiert: $r=-0,181$, $p=0,047$), die absolute Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte negativ mit dem Geburtsgewicht des Kindes (adjustiert: $r=-0,198$, $p=0,035$). Eine niedrige mütterliche Kohlenhydratzufuhr in der Schwangerschaft stand somit eher in Zusammenhang mit einem höheren BMI und Geburtsgewicht des Kindes und schien somit das Übergewichtsrisiko des Neugeborenen zu erhöhen. Eine mögliche Erklärung für den Zusammenhang zwischen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr in der Schwangerschaft und der kindlichen Körperzusammensetzung zur Geburt könnten epigenetische Veränderungen in Kontrollgenen des Stoffwechsels sein. In einer von Godfrey et al. durchgeführten Studie war eine niedrige mütterliche Kohlenhydratzufuhr während der Schwangerschaft mit einer höheren Promotor-Methylierung des RXRA chr9:136355885+ Gens assoziiert und die DNA-Methylierung ihrerseits stand in positivem Zusammenhang mit dem neonatalen Übergewichtsrisiko (Godfrey et al. 2011).

Die mütterliche absolute Aufnahme von Kohlenhydraten (in Gramm pro Tag) zur 15. Schwangerschaftswoche korrelierte bei den Frauen der INFAT-Studie positiv mit der Hautfaltendicke (adjustiert: $r=0,170$, $p=0,035$) sowie dem prozentualen Körperfett (adjustiert: $r=0,167$, $p=0,038$) im 1. Lebensjahr. In der Spätschwangerschaft zeigten sich vor allem inverse Beziehungen zwischen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr und anthropometrischen Parametern des Kindes: Die mütterliche absolute Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte negativ mit dem Gewicht (nicht adjustiert; $r=-0,168$, $p=0,036$), der Größe (nicht adjustiert: $r=-0,167$, $p=0,036$) und der Magermasse (nicht adjustiert: $r=-0,167$, $p=0,039$) im 1. Lebensjahr. Die mütterliche Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche war auch mit fast allen untersuchten kindlichen Parametern im 3. Lebensjahr invers assoziiert: mit dem Gewicht (nicht adjustiert: $r=-0,177$, $p=0,032$, adjustiert: $r=-0,216$, $p=0,038$), der Größe (nicht adjustiert: $r=-0,199$, $p=0,016$, adjustiert: $r=-0,277$, $p=0,007$), der Fettmasse (nicht adjustiert: $r=-0,230$, $p=0,020$, adjustiert: $r=-0,210$, $p=0,044$) und der Magermasse im 3. Lebensjahr (nicht adjustiert: $r=-0,225$, $p=0,023$) sowie der Gewichtszunahme (Geburt bis 3. Lebensjahr) (nicht adjustiert: $r=-0,166$, $p=0,044$, adjustiert: $r=-0,207$, $p=0,046$). Eine Querschnittsstudie, die an 100 Mutter-Kind-Paaren durchgeführt wurde, untersuchte ebenfalls den Zusammenhang zwischen der mütterlichen Zufuhr von Makronährstoffen in der Schwangerschaft und anthropometrischen Parametern der Kinder (Pereira-da-Silva et al. 2013). Hier zeigte sich im

adjustierten Modell eine positive Korrelation zwischen der mütterlichen Energieaufnahme aus Kohlenhydraten und dem kindlichen Oberarmumfang sowie dem kindlichen Verhältnis Körpergewicht/ Körpergröße (Pereira-da-Silva et al. 2013).

Die mütterliche absolute Kohlenhydratzufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche korrelierte bei den Frauen der INFAT-Studie negativ mit dem Plazentagewicht (adjustiert: $r=-0,220$, $p=0,019$), zudem konnte ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr (% En) in der 32. Schwangerschaftswoche und dem Plazentagewicht (nicht adjustiert: $r=-0,179$, $p=0,044$) festgestellt werden, der auch noch nach Adjustierung signifikant blieb (adjustiert: $r=-0,202$, $p=0,032$). Ein möglicher Zusammenhang zwischen diesen Größen wurde auch in einer in England durchgeführten prospektiven Beobachtungsstudie an 538 schwangeren Frauen diskutiert: Eine hohe Kohlenhydratzufuhr in der Frühschwangerschaft supprimierte hier das Plazentawachstum und führte zu einem niedrigeren Geburtsgewicht des Kindes (Godfrey et al. 1996). Dieselbe Studie fand auch einen inversen Zusammenhang zwischen der mütterlichen Energiezufuhr in der Frühschwangerschaft und dem Plazentagewicht und dem Geburtsgewicht des Kindes (Godfrey et al. 1996). Diejenigen Frauen, die in der Frühschwangerschaft viele Kohlenhydrate und wenig Eiweiß über die Ernährung zuführten, brachten Kinder mit einem niedrigen Geburtssponderalindex zur Welt (Godfrey et al. 1997).

Eine prospektive Kohortenstudie an 693 schwangeren Nulliparae konnte jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Aufnahme jeglicher Makronährstoffe und dem Plazentagewicht oder dem Geburtsgewicht des Kindes feststellen (Mathews et al. 1999). Die Autoren der Studie schlussfolgern, dass der Einfluss der mütterlichen Ernährung auf das Plazenta- und Geburtsgewichts des Kindes nur marginal ist, zumindest bei den wohlgenährten Frauen in Industrieländern. Demzufolge bestehe weiterer Forschungsbedarf bezüglich möglicher Einflussfaktoren.

Ob sich die mütterliche Makronährstoffzufuhr im 3. Trimenon der Schwangerschaft langfristig auf die Körperzusammensetzung der Nachkommen auswirken kann, war Gegenstand einer Kohortenstudie, die die Kinder bis zum 16. Lebensjahr nachbeobachtete (Yin et al. 2012). Eine hohe mütterliche Fleischzufuhr während der Schwangerschaft war positiv assoziiert mit der Fettmasse der Nachkommen im 16. Lebensjahr, auch zeigten sich im unadjustierten Modell positive Korrelationen zwischen der mütterlichen Zufuhr von Energie, Eiweiß und Fett in der Schwangerschaft und der Fettmasse der 16-jährigen Nachkommen, im adjustierten Modell war der beobachtete Zusammenhang aber nur noch grenzwertig. Diese Studie konnte keinen Zusammenhang herstellen

zwischen der mütterlichen Makronährstoffzufuhr in der Spätschwangerschaft und der Magermasse der Nachkommen im Alter von 16 Jahren (Yin et al. 2012).

5.4.2 Korrelationen der mütterlichen Zufuhr von Mikronährstoffen mit kindlichen Parametern

Es konnten bei den Frauen der INFAT-Studie signifikante Zusammenhänge festgestellt werden zwischen der Zufuhr der Mikronährstoffe Eisen, Folsäure und Vitamin D und kindlichen Wachstumsparametern. Die Zufuhr von Eisen mit der mütterlichen Nahrung in der 15. Schwangerschaftswoche korrelierte nach Adjustierung für die entsprechenden Confounder negativ mit dem kindlichen Geburtsgewicht ($r=-0,195$, $p=0,032$), dem kindlichen BMI ($r=-0,186$, $p=0,045$) und der kindlichen Magermasse ($r=-0,198$, $p=0,039$) zur Geburt. Die Folsäurezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche über die Ernährung der Mutter korrelierte nach Adjustierung ebenfalls negativ mit dem kindlichen Geburtsgewicht ($r=-0,201$, $p=0,033$), dem kindlichen BMI ($r=-0,212$, $p=0,025$) und der kindlichen Magermasse ($r=-0,216$, $p=0,022$) zur Geburt. Die Vitamin D-Zufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte nach Adjustierung eine signifikante positive Korrelation mit dem Plazentagewicht ($r=0,195$, $p=0,032$) sowie eine signifikante negative Korrelation mit der Größe im 3. Lebensjahr ($r=-0,169$, $p=0,048$).

Eine prospektive Kohortenstudie, die an 693 schwangeren Nulliparae durchgeführt wurde, beschäftigte sich u. a. mit dem Zusammenhang zwischen der mütterlichen Zufuhr von Mikronährstoffen in der Schwangerschaft und anthropometrischen kindlichen Parametern (Mathews et al. 1999). In der Frühschwangerschaft war Vitamin C der einzige Mikronährstoff, der nach Adjustierung für die mütterliche Größe und Rauchen der Mutter mit dem Geburtsgewicht des Kindes positiv korrelierte (Mathews et al. 1999). Nach Adjustierung für mütterliche Faktoren gab es einen Zusammenhang zwischen der Vitamin C-, Vitamin E- und Folsäurezufuhr der Mutter und dem Plazentagewicht. In der simultanen Regression erwies sich Vitamin C als einziger Prediktor für das Plazentagewicht: Ein logarithmischer Milligramm- Anstieg von Vitamin C war mit einer 3,2 % -igen (0,4-6,1) Zunahme des Plazentagewichts assoziiert. In der Spätschwangerschaft jedoch fand diese Studie keinen Zusammenhang zwischen der mütterlichen Ernährung und dem Plazentagewicht oder dem Geburtsgewicht des Kindes.

5.4.3 Korrelation der mütterlichen Fettsäurezufuhr mit kindlichen Parametern

Beim Studienkollektiv der INFAT-Studie korrelierte die mütterliche DHA-Zufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche im adjustierten Modell negativ mit der Summe der vier Hautfalten ($r=-0,216$, $p=0,017$), dem prozentualen Körperfett ($r=-0,212$, $p=0,020$) und der Fettmasse zur Geburt ($r=-0,202$, $p=0,026$). Auch die Aufnahme von n-3 LCPUFA in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte nach Adjustierung signifikante negative Korrelationen mit der Summe der vier Hautfalten ($r=-0,208$, $p=0,022$), dem kindlichen prozentualen Körperfett ($r=-0,205$, $p=0,024$) und der Fettmasse zur Geburt ($r=-0,197$, $p=0,030$). Die mütterliche AA/ DHA-Ratio in der 15. Schwangerschaftswoche hingegen korrelierte nach Adjustierung positiv mit diesen kindlichen Geburtsparametern (Summe der vier Hautfalten: $r=0,181$, $p=0,046$; prozentuales Körperfett: $r=0,186$, $p=0,041$; Fettmasse: $r=0,193$, $p=0,033$). Diese inverse Beziehung zwischen n-3 LCPUFA und der Fettmasse zur Geburt deutet möglicherweise auf einen programmierenden Effekt der intrauterinen Versorgung mit Fettsäuren in Richtung eines weniger starken Fettgewebswachstums hin. Ein konsistenter langfristiger Effekt war allerdings nicht zu beobachten.

Ein 2012 publizierter systematischer Review (Rodríguez et al. 2012) trug die Ergebnisse von Studien über den Einfluss der n-3 LCPUFA während der Perinatalperiode auf die spätere Körperzusammensetzung der Kinder zusammen. Aus den zu diesem Zeitpunkt existierenden 13 Publikationen zu diesem Thema war es nicht möglich, eine eindeutige Schlussfolgerung bezüglich der Rolle der n-3 LCPUFA in der Perinatalzeit für die spätere kindliche Entwicklung zu ziehen, unter anderem aufgrund der großen Heterogenität in den Designs der untersuchten Studien. So unterschieden sich die Studien sowohl in der Zusammensetzung der n-3 LCPUFA-Supplemente (unterschiedliche Dosen, DHA unterschiedlichen Ursprungs), als auch in den Supplementierungszeiträumen und den untersuchten kindlichen Parametern und deren Erhebungszeitpunkten. Die INFAT-Studie (Hauner et al. 2011) sowie eine weitere vergleichbare Studie (Helland et al. 2008) konnten keinen Einfluss von n-3 LCPUFA auf kindliche Parameter wie Wachstum, Fettmasse oder BMI nachweisen. Eine Studie (Bergmann et al. 2007, 1) fand einen positiven Zusammenhang zwischen der perinatalen n-3 LCPUFA Zufuhr und kindlichen Parametern der Körperzusammensetzung im Alter von 5 Jahren, weitere Untersuchungen im Alter von 7 Jahren konnten diesen Zusammenhang allerdings nicht bestätigen (Asserhoj et al. 2008), woraus die Autoren auf einen zeitlich limitierten Einfluss der perinatalen n-3 LCPUFA Aufnahme für die spätere Entwicklung schlossen. Bergmann et al. 2007 assoziierten eine mütterliche DHA-Supplementation mit einer Abnahme des kindlichen Gewichts und einer Abnahme des kindlichen BMIs, fanden aber keinen

Einfluss auf die kindliche Größe und den kindlichen Kopfumfang. Insgesamt sei es derzeit noch schwierig, mit der existierenden Studienlage eindeutige Schlussfolgerungen bezüglich eines möglichen Einflusses der n-3 LCPUFA für die kurz- bzw. langfristige Entwicklung der kindlichen Körperzusammensetzung zu ziehen (Rodriguez et al. 2012). Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch eine Metaanalyse von Muhlhausler et al., die die Ergebnisse von drei randomisierten europäischen Studien zu diesem Thema zusammenfasste (Muhlhausler et al. 2010). Die untersuchten Studien unterschieden sich stark in ihrem Design und in der Studienqualität, die Ergebnisse waren uneinheitlich und zeigten einen positiven, negativen oder neutralen Einfluss einer n-3 LCPUFA Supplementierung während der Schwangerschaft auf die kindliche Körperfettmasse.

Die Ergebnisse der INFAT-Studie konnten keinen Zusammenhang zwischen einer Reduktion der n-6/n-3 LCPUFA-Ratio in der mütterlichen Nahrung und der kindlichen Fettgewebsentwicklung bis zum 1. Lebensjahr zeigen. Derzeit besteht insgesamt wenig Evidenz zur Stützung der Hypothese, dass eine Modifikation der mütterlichen Fettzufuhr während Schwangerschaft und Stillzeit eine wirksame Strategie zur Prävention kindlichen Übergewichts beim Menschen darstellen könne (Hauner et al. 2013).

Studien, in denen einzelne Nährstoffgruppen supplementiert wurden, kamen zu dem Ergebnis, dass eine n-3 LCPUFA Supplementierung zu einem geringen Anstieg der Geburtsgröße und des Geburtsgewichts führt, was auf die unter Supplementierung beobachtete verlängerte Schwangerschaftsdauer zurückzuführen ist (Makrides et al. 2013). Durch eine n-3 LCPUFA Supplementierung in der Schwangerschaft konnte der Anteil an small for gestational age-Kindern (SGA) nicht reduziert werden (Makrides et al. 2013).

Neben den randomisierten kontrollierten Studien existieren auch Daten aus Beobachtungsstudien, die sich mit der Rolle der mütterlichen Fettsäurezusammensetzung für die kindliche Körperzusammensetzung beschäftigen. Donahue et al. untersuchten an Mutter-Kind-Paaren aus der Project Viva Kohorte den Zusammenhang zwischen der mütterlichen Fettsäurezufuhr in der Schwangerschaft, dem mütterlichen PUFA-Status in Plasma und Nabelschnurblut und der kindlichen Körperzusammensetzung im Alter von 3 Jahren, erfasst durch Hautfaltendickemessungen und durch den kindlichen BMI (Donahue et al. 2011). Im adjustierten Modell fanden sie eine inverse Beziehung zwischen der mütterlichen Zufuhr von EPA und DHA mit der Nahrung und der kindlichen Hautfaltendicke sowie dem kindlichen Adipositasrisiko (BMI>95. Perzentile). Es zeigte sich ebenfalls eine inverse Beziehung zwischen dem n-3 Fettsäurestatus im Nabelschnurblut und der kindlichen Hautfaltendicke sowie dem kindlichen BMI. Der n-3 Fettsäurestatus im mütterlichen Plasma

hingegen war nicht signifikant mit den untersuchten kindlichen Parametern assoziiert. Eine höhere n-6/ n-3 PUFA-Ratio im Nabelschnurblut war mit einer größeren kindlichen Fettmasse und einem höheren kindlichen Risiko für Fettleibigkeit verbunden (Donahue et al. 2011).

Daten, die durch Nachbeobachtung der Kinder aus der INFAT-Studie gewonnen wurden, konnten hingegen keinen konsistenten Zusammenhang zwischen dem n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis in den Erythrozyten im mütterlichen Plasma oder im Nabelschnurblut und dem kindlichen Adipositasrisiko feststellen (Much et al. 2013). Im Rahmen der INFAT-Studie wurde untersucht, ob es Zusammenhänge zwischen dem LCPUFA-Status in den Erythrozyten von schwangeren und stillenden Frauen sowie den Erythrozyten im Nabelschnurblut deren Neugeborenen und dem kindlichen Wachstum und der kindlichen Körperzusammensetzung bis zum 1. Lebensjahr gibt. Durch die Intervention konnte die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio in den Erythrozyten und Phospholipiden im mütterlichen Blut und im Nabelschnurblut signifikant reduziert werden. Es konnten positive Beziehungen gefunden werden zwischen DHA, den n-3 LCPUFA und den n-6 LCPUFA in den mütterlichen Erythrozyten zur 32. Schwangerschaftswoche und dem kindlichen Geburtsgewicht sowie den mütterlichen n-3 LCPUFA, n-6 LCPUFA und Arachidonsäure und der Geburtsgröße. Signifikante negative Korrelationen zeigten sich zwischen Arachidonsäure und den n-6 LCPUFA in den mütterlichen Erythrozyten und dem kindlichen BMI und Ponderalindex im 1. Lebensjahr, mit der kindlichen Fettmasse konnten allerdings keine Zusammenhänge hergestellt werden (Much et al. 2013).

Eine britische Kohortenstudie fand eine positive Assoziation zwischen der n-6 PUFA-Konzentration im mütterlichen Plasma in der 34. Schwangerschaftswoche und der kindlichen Fettmasse im Alter von 4 und 6 Jahren gemessen mittels DXA (dual energy X-ray absorptiometry), die mütterliche n-3 PUFA Konzentration im Plasma hingegen zeigte keinen konsistenten Zusammenhang mit der kindlichen Fettmasse im Alter von 4 bzw. 6 Jahren (Moon et al. 2013). Diesen Ergebnissen zufolge könnte eine reduzierte mütterliche n-6 PUFA-Zufuhr in der Primärprävention kindlichen Übergewichts sogar erfolgsversprechender sein als eine gesteigerte Zufuhr von n-3 Fettsäuren (Moon et al. 2013).

Zusammenfassend konnten zwischen der Aufnahme von Energie, Makro- und Mikronährstoffen sowie den einzelnen Fettsäuren in der mütterlichen Ernährung und kindlichen Parametern von der Geburt bis zum 3. Lebensjahr im Rahmen der INFAT-Studie eine große Anzahl an signifikanten, wenn auch nicht immer konsistenten Korrelationen gefunden werden. Die Ernährung in der Früh- und Spätschwangerschaft kann demzufolge möglicherweise eine Rolle für Wachstum und Entwicklung des Kindes bis zur Geburt, aber auch darüber hinaus bis in die Kindheit spielen. Da es sich allerdings

um ein exploratives Vorgehen handelte, könnten aufgrund der großen Anzahl der getesteten Korrelationen durch multiples Testen durchaus auch falsch positive Ergebnisse generiert worden sein, weshalb die Ergebnisse insgesamt mit Vorsicht interpretiert werden sollten. In der Literatur existieren bislang noch nicht zu jedem der untersuchten Zusammenhänge verwertbare Daten, so dass es sich hier teilweise schwierig gestaltet, die im Rahmen der INFAT-Studie gefundenen signifikanten Korrelationen mit den existierenden Forschungsergebnissen zu vergleichen.

5.5 Korrelation der Ernährung in der Schwangerschaft mit der Gewichtszunahme der Mutter

Bei den Frauen der INFAT-Studie ließen sich zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe keine signifikanten Unterschiede bezüglich der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft feststellen. Die mittlere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft lag beim Gesamtkollektiv der INFAT-Studie bei 15,6 kg. Die Gewichtszunahme lag beim größten Teil der Frauen oberhalb der vom Institute of Medicine (IOM) 2009 empfohlenen Gewichtszunahme: 45,9 % der Frauen im Gesamtkollektiv nahmen in der Schwangerschaft exzessiv an Gewicht zu, in der Kontrollgruppe überschritten 48,9 % und in der Interventionsgruppe 42,8 % der Frauen die IOM-Empfehlungen. Nur 38,4 % der Frauen im Gesamtkollektiv, 38,3 % in der Kontroll- und 38,5 % in der Interventionsgruppe lagen bezüglich ihrer Gewichtszunahme innerhalb der IOM-Empfehlungen. Zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe gab es dabei jeweils keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz von normaler, exzessiver und inadäquater Gewichtszunahme.

Eine ähnlich hohe Prävalenz einer übermäßigen mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft wie bei den Frauen der INFAT-Studie wurde auch in anderen Studien beobachtet:

In einer US-amerikanischen randomisierten kontrollierten Studie an 7985 Schwangeren wurde bei 47,5 % der Frauen in der Frühschwangerschaft eine Gewichtszunahme festgestellt, die die IOM-Empfehlungen (2009) überstieg. 93 % der Frauen mit exzessiver Gewichtszunahme in der Frühschwangerschaft wiesen auch eine zu hohe Gewichtszunahme in der Gesamtschwangerschaft auf. Vor allem eine hohe Gewichtszunahme in der Frühschwangerschaft wurde in Zusammenhang mit Gestationsdiabetes, Large size for gestational age-Kindern (LGA) und kindlicher Makrosomie (>4000g Geburtsgewicht) gebracht (Carreno et al. 2012).

Im Rahmen einer deutschen retrospektiven Kohortenstudie, die den Zusammenhang zwischen der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und kindlichem Übergewicht und abdomineller Fettleibigkeit an 6837 Mutter-Kind-Paaren untersuchte, wurde bei 53,6 % der Frauen eine exzessive Gewichtszunahme (oberhalb der IOM-Empfehlungen 2009) festgestellt (Ensenauer et al. 2013).

Eine in Bayern im Zeitraum von 2000 bis 2007 durchgeführte Studie an 695707 Mutter-Kind-Paaren (Einzelschwangerschaften) beobachtete eine Zunahme der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (minus Geburtsgewicht) von durchschnittlich 10,10 kg auf 10,73 kg innerhalb dieser

7 Jahre (Schiessl et al. 2009). Innerhalb dieses Zeitraums fand auch ein signifikanter Anstieg der Frauen mit einer Gewichtszunahme über 16 kg von 9,9 % auf 12,1 % statt (Schiessl et al. 2009).

Die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ist eine der wichtigsten Einflussgrößen auf das kindliche Geburtsgewicht und andere kindliche Geburtsoutcomes (Abrams et al. 1995, Sharipo et al. 2000, Thorsdottir & Birgisdottir 1998, Thorsdottir et al. 2002). Da die mütterliche Gewichtszunahme eng mit dem kindlichen Geburtsgewicht korreliert ist (Thorsdottir & Birgisdottir 1998, Thorsdottir et al. 2002) und ein höheres Geburtsgewicht auch mit besserer Gesundheit der Nachkommen in Kindheit und im Erwachsenenalter assoziiert sein kann (Johnston 1991, Barker 1998), sollte eine inadäquate Gewichtszunahme in der Schwangerschaft ebenfalls vermieden werden (Olafsdottir et al. 2006).

In Studien konnten Faktoren identifiziert werden, die auf die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft einen Einfluss haben, wie z.B. der mütterliche BMI vor der Schwangerschaft, Größe, Alter, Parität, Rauchen, Gestationsdauer und das kindliche Geschlecht (Institute of Medicine 1990, Keppel & Taffel 1993, Caulfield et al. 1996, Copper et al. 1995, Hickey et al. 1995).

Eine prospektive Kohortenstudie an 6959 schwangeren Holländerinnen beschäftigte sich mit den Ursachen für eine exzessive mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft und deren Folgen für Mutter und Kind. Als Risikofaktoren für eine hohe mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft wurden vor allem europäische Herkunft, Nulliparität, eine hohe Energiezufuhr und Rauchen der Mutter identifiziert (p jeweils $< 0,05$). Übergewicht der Mutter und eine hohe Gewichtszunahme der Schwangeren waren assoziiert mit Schwangerschaftshypertonie, Präeklampsie, Kaiserschnittentbindungen, large size for gestational age-Kindern (LGA) und kindlicher Fettleibigkeit. Im Vergleich zu einem bereits vor der Schwangerschaft bestehenden mütterlichen Übergewicht waren die Auswirkungen einer hohen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft für Mutter und Kind geringer, der größte Einfluss auf mütterliche und kindliche Outcomes wurde bei einer hohen mütterlichen Gewichtszunahme im ersten Trimenon beobachtet (Gaillard et al. 2013).

Die mütterliche Ernährung bei den Frauen der INFAT-Studie in der 15. Schwangerschaftswoche ergab in Zusammenhang mit der mütterlichen Gewichtszunahme eine negative Korrelation für die Ballaststoffzufuhr ($r = -0,147$, $p = 0,047$) und eine positive Korrelation für die n-6/n-3 PUFA-Ratio ($r = 0,145$, $p = 0,049$), so dass insgesamt eine gesunde, ballaststoffreiche Ernährungsweise mit einem niedrigen n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis vor einem zu starken Gewichtsanstieg in der Schwangerschaft zu schützen scheint. Nach Adjustierung auf mögliche Confounder (BMI der Mutter vor der

Schwangerschaft, Alter der Mutter, Gestationsalter in Tagen (Schwangerschaftsdauer), Bildungsstatus der Mutter, Parität, körperliche Aktivität in der Schwangerschaft und Gruppe) ergaben sich hier allerdings keine signifikanten Korrelationen mehr.

Wenige Studien haben bisher den Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft untersucht (Susser 1991, Ligiou et al. 2004). Vor allem die mütterliche Energiezufuhr wurde als Einflussfaktor auf die mütterliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft identifiziert. Bezüglich eines möglichen Zusammenhanges zwischen der Makronährstoffzufuhr und der mütterlichen Gewichtszunahme existieren bislang erst wenige Daten (Ligiou et al. 2004, Bergmann et al. 1997, Scholl et al. 1991, Kramer 2000). Ein systematischer Review (Streuling et al. 2011) fasste die Ergebnis von 12 Studien zusammen, die sich mit dem Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bei gesunden Frauen in Industrieländern beschäftigten. 5 dieser Studien konnten einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der mütterlichen Energiezufuhr und der Gewichtszunahme feststellen, 3 der Studien fanden diesbezüglich keinen signifikanten Zusammenhang, ähnlich den Ergebnissen im Rahmen der INFAT-Studie. Positive Korrelationen wurden auch zwischen der mütterlichen Zufuhr von Eiweiß und tierischen Fetten sowie der Energiedichte und der Anzahl der Mahlzeiten und der Gewichtszunahme der Schwangeren gefunden. Die Zufuhr von Kohlenhydraten und eine vegetarische Ernährungsweise in der Schwangerschaft wurde mit einer geringeren mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft in Verbindung gebracht (Streuling et al. 2011).

5.6 Korrelation der Fettsäureaufnahme über die Ernährung mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozyten

Die Erythrozytenmembranen sind überwiegend aus Fettsäuremolekülen aufgebaut, wobei die Fettsäurezusammensetzung die biophysikalischen Eigenschaften der Membranen beeinflusst. Das Fettsäureprofil in den roten Blutkörperchen ist ein guter Indikator für den Fettsäurestoffwechsel (Ärztezeitung 2013). Mit einer durchschnittlichen Lebenszeit von 120 Tagen sind Erythrozyten besser als die kürzerlebigen Plasmaproteine geeignet, um langfristige Prozesse zu beurteilen (Sun et al. 2007). Veränderungen in der Ernährung spiegeln sich mit einer Latenz von ca. 4 bis 5 Wochen im Fettsäureprofil der Erythrozytenmembranen wieder (Farquhar & Ahrens 1993).

Bei den Frauen der INFAT-Studie sollte getestet werden, inwieweit die aus den Ernährungsprotokollen ermittelte Fettsäurezufuhr mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen korreliert. Dabei wurde in der 32. Schwangerschaftswoche in der Interventionsgruppe das Supplement mitberücksichtigt.

Zur 15. Schwangerschaftswoche ergaben sich dabei positive Korrelationen im Gesamtkollektiv für Linolsäure ($r=0,279$, $p=0,000$), EPA ($r=0,242$, $p=0,001$), die AA/ DHA-Ratio ($r=0,231$, $p=0,001$), die n-6/ n-3 PUFA-Ratio ($r=0,180$, $p=0,012$), sowie für die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio ($r=0,250$, $p=0,000$).

Zur 32. Schwangerschaftswoche zeigten sich positive Korrelationen im Gesamtkollektiv für Linolsäure ($r=0,222$, $p=0,04$), EPA ($r=0,473$, $p=0,000$), DHA ($r=0,465$, $p=0,000$) und Arachidonsäure ($r=0,162$, $p=0,037$), die AA/ DHA-Ratio ($r=0,657$, $p=0,000$), die n-6/ n-3 PUFA-Ratio ($r=0,406$, $p=0,000$) sowie für die n-6/ n-3 LCPUFA-Ratio ($r=0,609$, $p=0,000$).

In der 32. Schwangerschaftswoche war in der Kontrollgruppe eine signifikante positive Korrelation zwischen Ernährungsprotokoll und Erythrozyten für Linolsäure ($r=0,224$, $p=0,041$) zu finden, in der Interventionsgruppe für die Fettsäuren Linolsäure ($r=0,226$, $p=0,040$) und EPA ($r=0,255$, $p=0,020$).

Zu Studienbeginn gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Fettsäuremuster in den roten Blutkörperchen zwischen der Kontroll- und der Interventionsgruppe. Die Fischölsupplementation, begleitet von einer Ernährungsberatung zur Normalisierung der Arachidonsäurezufuhr in der Interventionsgruppe von der 15. Schwangerschaftswoche bis zum 4. Monat postpartum führten zu einem signifikanten Anstieg des Prozentsatzes von EPA, DHA und n-3 LCPUFA in den mütterlichen Erythrozyten in der Interventionsgruppe verglichen mit der Kontrollgruppe. Der Gehalt an Arachidonsäure und n-6 LCPUFA in den Erythrozyten war signifikant

niedriger in der Interventionsgruppe als in der Kontrollgruppe, was insgesamt auf eine erfolgreiche Intervention schließen lässt (Much et al. 2013).

Die aus den Ernährungsprotokollen ermittelten Werte für die meisten Fettsäuren korrelierten positiv mit dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen, die stärkste positive Korrelation zeigte sich dabei für die AA/ DHA-Ratio ($r=0,657$) in der Kontrollgruppe zur 32. Schwangerschaftswoche. Insgesamt zeigte sich somit eine gute Übereinstimmung des anhand von 7-Tage-Ernährungsprotokollen erhobenen Fettsäuremusters in der Ernährung mit dem Fettsäureprofil der Erythrozyten als Biomarker für die Fettsäurezufuhr über die Ernährung.

Eine Studie an 306 US-amerikanischen Frauen untersuchte ebenfalls den Zusammenhang zwischen Nahrungsfett und Fettsäureprofil in den Erythrozyten und im Plasma. Bei den gesättigten Fettsäuren und einfach ungesättigten Fettsäuren ergab sich keine signifikante Korrelation zwischen Ernährung und Plasma- bzw. Erythrozytenphospholipiden, vermutlich da diese Fettsäuren endogen aus Kohlenhydraten synthetisiert werden können (Sun et al. 2007). N-3 Fettsäuren aus Fischöl und Trans-Fettsäuren in Plasma und Erythrozyten zeigten die stärkste Korrelation mit der Nahrungsfettzufuhr. Das Fettsäureprofil in den Erythrozyten erwies sich als besserer Biomarker für die Ernährung als die Plasmaphospholipide, da hier stärkere Korrelationen für die Fettsäuren bestanden (Sun et al. 2007).

Eine japanische Studie mit 104 gesunden Teilnehmern konnte jedoch keine klaren positiven Korrelationen zwischen der Zufuhr von Arachidonsäure, EPA und DHA und der Fettsäurezusammensetzung der Erythrozytenmembranen feststellen (Kawabata et al. 2011).

Im Rahmen der INFAT-Studie erfolgten die Blutentnahmen im Allgemeinen vor der 7-tägigen Ernährungsprotokoll-Phase, Veränderungen in der Ernährung spiegeln sich allerdings erst mit einer Latenz von ca. 4 bis 5 Wochen im Fettsäureprofil der Erythrozytenmembranen wieder (Farquhar & Ahrens 1993). Dies könnte ein möglicher Grund dafür sein, warum sich nicht für alle Fettsäuren signifikante Korrelationen zwischen Ernährung und Erythrozytenmembranen gezeigt haben. Andererseits ist davon auszugehen, dass die Ernährungsgewohnheiten bezüglich der Fettsäureaufnahme der Studienteilnehmerinnen über diesen Zeitraum weitgehend konstant bleiben und somit dieser Aspekt zu vernachlässigen ist.

6 Abschließende Beurteilung und Ausblick

Das Thema „Ernährung in der Schwangerschaft“ ist in jüngster Zeit immer mehr ins Interesse der Forschung geraten und zum Gegenstand verschiedener Forschungsprojekte geworden. Könnte die werdende Mutter bereits während der Schwangerschaft durch ihr Ernährungsverhalten Einfluss nehmen auf Gesundheit, Wachstum und Entwicklung des werdenden Kindes, so eröffneten sich neue Perspektiven. Das relativ junge Forschungsgebiet der „Perinatalen Programmierung“ beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit Umwelt- und Milieufaktoren in frühen Entwicklungsphasen prägend für die weitere Entwicklung des Kindes sein können. Einen wichtigen Einfluss könnte dabei die mütterliche Ernährung in der Schwangerschaft haben. Dabei wäre es interessant zu wissen, ob und in welchem Ausmaß die Ernährung werdender Mütter das Wachstum, die Körperzusammensetzung und somit das Übergewichtsrisiko ihrer Nachkommen beeinflussen kann.

Angesichts der wachsenden Prävalenz von Übergewicht und Fettleibigkeit in unserer heutigen Zeit besteht ein großes Interesse daran, Möglichkeiten einer Primärprävention dieses Problems zu erforschen. Betrachtet man dieses Thema unter dem Gesichtspunkt der „Perinatalen Programmierung“, so wäre ein möglicher Einfluss der mütterlichen Ernährung auf die Fettgewebsentwicklung und Körperzusammensetzung des Kindes zum Geburtszeitpunkt, aber auch im weiteren Leben des Kindes zu diskutieren. Eine besondere Rolle könnte dabei dem Fett in der mütterlichen Ernährung, insbesondere der genauen Fettsäurezusammensetzung, zukommen. Ailhaud et al. untersuchten diese Hypothese in Zellkulturen und Tierexperimenten und konnten einen pro-adipogenen Effekt der Arachidonsäure und einen entgegengesetzten anti-adipogenen Einfluss der n-3 PUFA beobachten (Ailhaud et al. 2006).

Ob ein ähnlicher Effekt auch auf den Menschen übertragbar ist, ist u. a. Gegenstand der INFAT-Studie, die als erste randomisierte kontrollierte Studie einen Einfluss der Fettsäurezusammensetzung in der mütterlichen Nahrung auf die kindliche Fettgewebsentwicklung als primären Zielparameter untersuchte. Zugrundeliegende Hypothese war, dass eine Reduktion des n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis in der mütterlichen Nahrung zu einer weniger expansiven Fettgewebsentwicklung bei den Nachkommen führen könnte. Die Ergebnisse der INFAT-Studie konnten einen solchen Zusammenhang nicht bestätigen, was im Einklang mit ähnlichen zu diesem Thema durchgeführten Studien steht (Campoy et al. 2012, Dziechciarz et al. 2010, Muhlhausler et al. 2010).

Neben der Fettzufuhr in der mütterlichen Ernährung wurde im Rahmen der INFAT-Studie auch die Zufuhr von Energie-, Makro- und Mikronährstoffen bei den Teilnehmerinnen während der Früh- und

Spätschwangerschaft analysiert und ein möglicher Zusammenhang mit kindlichen Outcomes und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft untersucht.

Der durchschnittliche prozentuale Anteil der Makronährstoffe an der Gesamtenergiezufuhr lag im Gesamtkollektiv der INFAT-Studie innerhalb bzw. nahe an den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE). Bei den in der Schwangerschaft kritischen Mikronährstoffen Folsäure, Jodid und Eisen wurde alleine über die Nahrung eine unzureichende Zufuhr gegenüber den Empfehlungen für Schwangere beobachtet. Bereits vor Beginn der Intervention unterschieden sich Kontroll- und Interventionsgruppe signifikant bezüglich einiger Ernährungsparameter, z.B. bestand bereits hier eine höhere Arachidonsäurezufuhr in der Kontrollgruppe, wodurch die Beurteilung eines Interventionserfolgs erschwert wurde. Im zeitlichen Verlauf von der 15. zur 32. Schwangerschaftswoche veränderte sich in beiden Gruppen die mütterliche Energiezufuhr nicht signifikant, die Zufuhr von Linolsäure und n-6 PUFA sowie die n-6/ n-3 PUFA-Ratio nahmen in der Kontrollgruppe ab, die Zufuhr von Jodid stieg in der Interventionsgruppe an. In der Interventionsgruppe konnte nur durch die Fischölsupplementierung eine signifikante Erhöhung der Zufuhr von n-3 Fettsäuren erreicht werden, allein nutritiv jedoch wurde keine gesteigerte Zufuhr beobachtet.

Es konnten einige, wenn auch nicht immer konsistente signifikante Zusammenhänge zwischen der mütterlichen Ernährung in der 15. und 32. Schwangerschaftswoche und kindlichen Parametern zum Zeitpunkt Geburt, 1. und 3. Lebensjahr aufgezeigt werden. Zum Beispiel zeigte die mütterliche Eiweißzufuhr in der 15. Schwangerschaftswoche nach Adjustierung für potentielle Störvariablen inverse Korrelationen mit vielen kindlichen Parametern zum Geburtszeitpunkt wie Geburtsgewicht, BMI, Summe der 4 Hautfalten, Körperfett in Prozent, Fett- und Magermasse. Es konnte zudem eine inverse Beziehung zwischen der mütterlichen Energiezufuhr in der 32. Schwangerschaftswoche und kindlichen Geburtsparametern wie Geburtsgewicht, Hautfaltendicke, Fettmasse, prozentualem Körperfett und der Magermasse im adjustierten Modell festgestellt werden. Zudem ergab sich eine negative Korrelation zwischen der mütterlichen Kohlenhydratzufuhr (in Prozent der Gesamtenergiezufuhr) in der 32. Schwangerschaftswoche und dem Plazentagewicht, ähnlich den Ergebnissen anderer Studien zu diesem Thema. Die mütterliche Zufuhr von DHA sowie von n-3 LCPUFA in der 15. Schwangerschaftswoche zeigte im adjustierten Modell jeweils negative Korrelationen mit der kindlichen Fettmasse, dem prozentualen Körperfett und der Hautfaltendicke zur Geburt, die mütterliche AA/ DHA-Ratio in der 15. Schwangerschaftswoche korrelierte nach Adjustierung hingegen positiv mit diesen kindlichen Geburtsparametern. Bezüglich der mütterlichen

Fettsäurezufuhr konnten keine konsistenten langfristigen Zusammenhänge mit kindlichen Parametern bis zum 3. Lebensjahr beobachtet werden. Inwieweit bestimmte Faktoren der mütterlichen Ernährung in der Schwangerschaft die kindliche Entwicklung beeinflussen können, wird sich in weiteren Studien in Gegenwart und Zukunft zeigen und möglicherweise neue Perspektiven der Primärprävention eröffnen. Wünschenswert wären zu diesem Zwecke weitere Studien mit detaillierterer Erfassung des Ernährungsverhaltens im Verlauf der Schwangerschaft und längeren Follow-up-Zeiträumen der Nachkommen.

Die Ernährung in der Schwangerschaft ist und bleibt ein wichtiges Thema mit großem weiterem Forschungsbedarf. Da werdende Mütter bezüglich der Ernährung und der Notwendigkeit einer Supplementierung von Mikronährstoffen häufig unsicher sind, kommt den betreuenden Gynäkologen aber auch anderen Informationsquellen, wie zum Beispiel den Medien, eine große beratende Funktion zu. Um werdenden Eltern Sicherheit zu geben und ihnen die Bedeutung einer ausgewogenen Ernährung in der Schwangerschaft für Mutter und Kind zu verdeutlichen, sind einheitliche Empfehlungen für die Ernährung in der Schwangerschaft sinnvoll und notwendig. Der Nutzen einer ausreichenden Versorgung mit den in der Schwangerschaft kritischen Mikronährstoffen Folsäure, Jod und Eisen steht heutzutage außer Frage, aber viele Schwangere sind alleine über die Ernährung diesbezüglich nur unzureichend versorgt, was bei den Teilnehmerinnen der INFAT-Studie, aber auch im Rahmen anderer Studien, z.B. des Vorsorgeprogramms BabyCare (Kirschner 2003) bestätigt werden konnte. Demzufolge ist der hohe Stellenwert einer Supplementierung mit diesen kritischen Mikronährstoffen zu betonen, da hier mit relativ einfachen Mitteln schwerwiegende Krankheiten wie Neuralrohrdefekte oder Kretinismus vermieden werden können. Die Ernährungssituation und das Supplementierungsverhalten in der Schwangerschaft hat sich in den letzten Jahren zwar deutlich verbessert, ist aber noch lange nicht befriedigend. Ursachen dafür liegen mit Sicherheit auch in einer mangelnden Aufklärung der Frauen im gebärfähigen Alter von Seiten der Ärzte und Medien, so gab z.B. bei Befragungen im Rahmen des BabyCare Programms ein erschreckend niedriger Prozentsatz von nur 48 % der Frauen an, über den Nutzen und die Notwendigkeit einer präkonzeptionellen Folsäureaufnahme Bescheid zu wissen.

Inwieweit die Ernährung der Mutter deren Gewichtszunahme in der Schwangerschaft beeinflusst, ist bislang erst wenig erforscht. Der im Rahmen der INFAT-Studie beobachtete positive Zusammenhang zwischen dem n-6/ n-3 Fettsäureverhältnis und inverse Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr in der mütterlichen Nahrung zur 15. Schwangerschaftswoche und der mütterlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft geben Hinweise auf eine mögliche protektive Wirkung

einer ballaststoffreichen Ernährung mit ausgewogenem Fettsäureverhältnis im Hinblick auf eine übermäßige Gewichtszunahme. Andere Studien beschrieben z.T. einen positiven Zusammenhang zwischen der mütterlichen Energiezufuhr und der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (Gaillard et al. 2013). Entsprechend dem allgemeinen Trend fand sich auch beim Studienkollektiv der INFAT-Studie eine hohe Prävalenz einer exzessiven, d.h. die IOM-Empfehlungen (IOM 2013) überschreitenden Gewichtszunahme in der Schwangerschaft.

Es ergaben sich positive Korrelationen zwischen der Aufnahme der meisten Fettsäuren mit der Ernährung und dem Fettsäureprofil in den mütterlichen Erythrozytenmembranen, was deren Rolle als Biomarker für die Fettsäureaufnahme über die Ernährung unterstreicht.

Eine gesunde und abwechslungsreiche Ernährung in der Schwangerschaft mit einer ausreichenden Versorgung an Mikronährstoffen und eine moderate Gewichtszunahme in der Schwangerschaft bauen eine gute Grundlage für Wachstum und Entwicklung des werdenden Kindes auf. Das Wachstum des Kindes im Mutterleib und dessen spätere körperliche Entwicklung ist jedoch ein komplexer Vorgang, der neben Ernährungsfaktoren vielen weiteren Einflüssen, wie Umwelt- und Milieufaktoren unterliegt. Follow-up-Untersuchungen, die im Rahmen der INFAT-Studie bis zum 5. Lebensjahr der Kinder durchgeführt werden und deren Ernährung und körperliche Aktivität erfassen, sollen einen Einblick in die Interaktion zwischen einer potentiellen frühen Programmierung und Umweltfaktoren in der frühen Kindheit ermöglichen.

7 Literaturverzeichnis

Abrams B, Carmichael S, Selvin S (1995). Factors associated with the pattern of maternal weight gain during pregnancy. *Obstet Gynecol* 86: 170-177

Ailhaud G, Guesnet P (2004). Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* 5: 21–26

Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, Guesnet P (2006). Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Prog Lipid Res.* 45: 203-236

Al MD, van Houwelingen AC, Kester AD, Hasaart TH, de Jong AE, Hornstra G (1995). Maternal essential fatty acid patterns during normal pregnancy and their relationship to the neonatal essential fatty acid status. *Br J Nutr* 74: 55-68

Amann-Gassner U, Hastreiter L (2012). Wenn die Mutter richtig isst, hilft das dem Kind ein Leben lang. *MMW Fortschr Med* 154: 49-52

Andreasyan 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: 498-508

Asserhoj M, Nehammer S, Matthiessen J, Michaelsen KF, Lauritzen I (2008). Maternal fish oil supplementation during lactation may adversely affect long-term blood pressure, energy intake and physical activity of 7-year-old boys. *J Nutr* 139: 298-304

Azain MJ (2004). Role of fatty acids in adipocyte growth and development. *J Anim Sci.* 82: 916-924

Barker DJP (1998). *Mothers, Babies and Health in Later Life.* Churchill Livingstone: Edinburgh 1998

Becker S, Schmid D, Amann-Gaßner U, Hauner H (2011). Verwendung von Nährstoffsupplementen vor und während der Schwangerschaft. *Ernährungs Umschau* 58: 36-41

Bergmann MM, Flagg EW, Miracle-McMahill HL, Boeing H (1997). Energy intake and net weight gain in pregnant women according to body mass index (BMI) status. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21: 1010-1017

Bergmann RL, Bergmann KE, Haschke-Becher E, Richter R, Dudenhausen JW, Barclay D et al. (2007, 1). Does maternal docosahexaenoic acid supplementation during pregnancy and lactation lower BMI in infancy? *J Perinat Med* 35: 295-300

Bergmann KE, Bergmann RL, Ellert U, Dudenhausen JW (2007, 2). Perinatale Einflussfaktoren auf die spätere Gesundheit. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 50: 670–676

Bergmann RL, Richter R, Bergmann KE et al. (2003). Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants. *Paediatr Perinat Epidemiol* 17: 244–249

Berti C, Biesalski HK, Gärtner R, Lapillonne A, Pietrzik K, Poston L, Redman C, Koletzko B, Ceti I (2011). Micronutrients in pregnancy: Current knowledge and unresolved questions. *Clinical Nutrition* 30: 689-701

Blumfield ML, Hure AJ, Macdonald-Wicks L, Smith R, Collins CE (2012, 1). Systematic review and meta-analysis of energy and macronutrient intakes during pregnancy in developed countries. *Nutr Rev* 70: 322-336

Blumfield M L, Hure A J, MacDonald-Wicks, Smith R, Simpson S J, Giles W B, Raubenheimer DR, Collin C E (2012, 2). Dietary balance during pregnancy is associated with fetal adiposity and fat distribution. *Am J Clin Nutr* doi: 10.3945/ajcn.111.033241

Blumfield ML, Hure AJ, Macdonald-Wicks L, Smith R, Collins CE (2013). Systematic review and meta-analysis of micronutrient intakes during pregnancy in developed countries. *Nutr Rev* 71: 118-132

Bohnet HG (2007). Jodmangel und Jodversorgung in der Schwangerschaft und Stillzeit Maßnahmen, Prophylaxeerfolge und Probleme. *Präv Gesundheitsf* 2: 157-158

Bramswig S, Prinz-Langenohl R, Lamers Y, Tobolski O, Wintergerst E, Berthold HK, Pietrzik K (2009). Supplementation with a multivitamin containing 800 µg of folic acid Shortens the time to reach the preventive red blood cell folate concentration in healthy women. *Int J Vitam Nutr Res* 79: 61-70

Brooks AA, Johnson MR, Steer PJ et al (1995). Birth weight: nature or nurture? *Early Hum Dev* 42: 29–35

Brunner S, Much D, Amann-Gassner U, Hauner H (2011). Fischöl in der Schwangerschaft?-Neue Erkenntnisse. *Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* (5) 4: 188-194

Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (2010). Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die ärztliche Betreuung während der Schwangerschaft und nach der Entbindung („Mutterschafts-Richtlinien“) *Bundesanzeiger* 75: 1784

Bundesministerium für Landwirtschaft, Ernährung und Verbraucherschutz (2008). Nationale Verzehrsstudie II –Ergebnisbericht, Teil 1 (2008). www.was-esse-ich.de (Stand 10.03.2008)

Campoy C, Escolano-Margarit MV, Anjos T, Szajewska H, Uauy R (2012). Omega 3 fatty acids on child growth, visual acuity and neurodevelopment. *Br J Nutr* 107: 85-106

Carreno CA, Clifton RG, Hauth JC, Myatt L, Roberts JM, Spong CY, Varner MW, Thorp JM, Mercer BM, Peaceman AM, Ramin SM, Carpenter MW, Sciscione A, Tolosa JE, Sorokin Y (2012). Excessive early gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 119: 1227-1233

Catalano P, Ashmead GG, Huston-Presley L et al. (2005). The obesity cycle comes full circle: increasing trends in birth weight. Diabetic Pregnancy Study Group, 37th Annual Meeting, Mycono Catalano et al. 2005, s, Greece. Abstract 15 (2005)

Caulfield LE, Witter FR, Stoltzfus RJ (1996). Determinants of gestational weight gain outside the recommended ranges among black and white women. *Obstet Gynecol* 87: 760-766

Cedergren MI (2004). Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 103: 219–224

Clandinin MT, Chappell JE, Heim T, Swyer PR, Chance GW (1981). Fatty acid utilization in perinatal de novo synthesis of tissues. *Early Hum Dev* 5: 355-366

Clandinin MT, Chappell JE, Leong S, Heim T, Swyer PR (1980). Intrauterine fatty acid accretion rates in human brain: implications for fatty acid requirements. *Early Hum Dev* 4: 121-129

Cleary MP, Phillips FC, Morton RA (1999). Genotype and diet effects in lean and obese Zucker rats fed either safflower or coconut oil diets. *Proc.Soc.Exp.Biol.Med.* 220: 153-156

Copper RL, Du Bard MB, Goldenberg RL, Oweis AI (1995). The relationship of maternal attitude toward weight gain and weight gain during pregnancy and low birth weight. *Obstet Gynecol* 85: 590-595

Curhan GC, Willett WC, Rimm EB et al. (1996). Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation* 94: 3246–3250

Czeizel AE, Dobó M, Vargha P (2004). Hungarian cohort-controlled trial of periconceptional multivitamin supplementation shows a reduction in certain congenital abnormalities. *Birth Def Res (Part A)* 70: 853-61

Czeizel AE, Dudás J (1992). Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med* 327:1832-5

Czeizel AE, Dudás J, Metneki J (1994). Pregnancy outcomes in a randomized controlled trial of periconceptional multivitamin supplementation. Final report. *Arch Gynecol Obstet* 255: 131-9

D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (2012). Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung, Neustadt an der Weinstraße. 1:Auflage, 4.korrigierter Nachdruck. Frankfurt am Main, Umschau/Braus

Denomme J, Stark KD, Holub BJ (2005). Directly quantitated dietary (n-3) fatty acid intakes of pregnant Canadian women are lower than current dietary recommendations. *J Nutr* 135: 206-211

DGE 2011. DGE Position. Richtwerte für die Energiezufuhr aus Kohlenhydraten und Fett. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

Donahue SM, Rifas-Shiman SL, Gold DR, Jouni ZE, Gillman MW, Oken E (2011). Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3 y: results from a US pregnancy cohort. *Am J Clin Nutr* (93): 780-788

Dziechciarz P, Horvath A, Szajewska H (2010). Effects of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation during pregnancy and/or lactation on neurodevelopment and visual function in children: a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Coll Nutr* 29: 443–454

EFSA 2010. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) European Food Safety Authority (EFSA) Parma Italy (2010). Scientific Opinion on Daily Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monosaturated fatty acids, trans fatty acids and cholesterol. *EFSA Journal* 2010 8(3):1461

Ensenauer R, Chmitorz A, Riedel C, Fenske N, Hauner H, Nennstiel-Ratzel U, von Kries R (2013). Effects of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: results from a retrospective cohort study. *Int J Obes* 37:505-512

Ernährungsbericht 2008. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn (DGE)

FAO/ WHO (2008). Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an Expert Consultation 2008

Farquhar JW & Ahrens EH Jr (1963). Effects of dietary fats on human erythrocyte fatty acid patterns. *J Clin Invest* 42: 675–685.

Gaillard R, Durmus B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Jaddoe VW (2013). Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity (Silver Spring)* 21: 1046-1055

Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J (2000). Obesity and pregnancy: complications and lost. *Am J Clin Nutr* 71: 1242–1248

Gersovitz M, Madden JP, Smiciklas-Wright H (1978). Validity of the 24-hr. dietary recall and seven-day record for group comparisons. *J Am Diet Assoc* 73: 48-55

Godfrey KM, Barker DJ, Robinson S, Osmond C (1997). Maternal birthweight and diet in pregnancy in relation to the infant's thinness at birth. *Br J Obstet Gynaecol* 104: 663-667

Godfrey K, Robinson S, Barker DJP, Osmond C, Cox V (1996). Maternal Nutrition in early and late pregnancy in relation to placental and fetal growth. *British Medical Journal* 312: 410-414

Godfrey KM, Sheppard A, Gluckman PD, Lillycrop KA, Burdge GC, McLean C, Rodford J, Slater-Jefferies JL, Garratt E, Crozier SR, Emerald BS, Gale CR, Inskip HM, Cooper C, Hanson MA (2011). Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity. *Diabetes* 60: 1528-1534

Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd, PR, Coward WA, Prentice AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 45: 569-581

Hauner H, Brunner S, Amann-Gassner U (2013). The role of dietary fatty acids for early human adipose tissue growth. *Am J Clin Nutr* 98: 549S-555S

Hauner H, Much D, Vollhardt C, Brunner S, Schmid D, Sedlmeier EM, Heimberg E, Schuster T, Zimmermann A, Schneider KTM, Bader BL, Amann-Gassner U (2012). Effect of reducing the n-6: n-3 long-chain PUFA ratio during pregnancy and lactation on infant adipose tissue growth within the first year of life: an open-label randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 95: 383-394

Hauner H, Vollhardt C, Zimmermann A, Schuster T, Amann-Gassner U (2009). The Impact of Nutritional Fatty Acids during Pregnancy and Lactation on Early Human Adipose Tissue Development. *Ann Nutr Metab* 54: 97-103

Helland IB, Smith L, Blomen B, Saarem K, Saugstad OD, Drevon CA (2008). Effect of supplementing pregnant and lactating mothers with n-3 very-long-chain fatty acids on children's IQ and body mass index at 7 years of age. *Pediatrics* 122: 472-479

Hermann W, Obeid R (2011). The mandatory fortification of staple foods with folic acid: a current controversy in Germany. *Dtsch Arztebl Int* 108: 249-54

Hickey CA, Cliver SP, Goldenberg RL, McNeal SF, Hoffman HJ (1995). Relationship of psychosocial status to low prenatal weight gain among non-obese black and white women delivering at term. *Obstet Gynecol*; 86: 177-183

Horvath A, Koletzko B, Szajewska H (2007). Effect of supplementation of women in high-risk pregnancies with long-chain polyunsaturated fatty acids on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr* 98: 253-259

Hronek M, Zadak Z, Hrciarikova D, Hyspler R, Ticha A (2009). New equation for the prediction of resting energy expenditure during pregnancy. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)* 25: 947-953

Innis SM (2007). Fatty acids and early human development. *Early Hum Dev* 83: 761-766

Inskip HM, Crozier SR, Goodfrey KM, Borland SE, Cooper C, Robinson SM, Southampton Women's Survey Study Group (2009). Women's compliance with nutrition and lifestyle recommendations before pregnancy: general population cohort study. *BMJ* 338: b481

Institute of Medicine (1990). Subcommittee on Nutritional Status and Weight Gain during Pregnancy. *Nutrition during Pregnancy*. National Academy of Sciences. Institute of Medicine: Washington, DC, 1-26

Johnston EM (1991). Weight changes during pregnancy and the postpartum period. *Prog Food Nutr Sci* 15: 117-157

Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an Expert Consultation. 10-14 November 2008, Geneva. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2010. FAO food and nutrition paper; vol. 91

Kawabata T, Hirota S, Hirayama T. et al. (2011). Associations between dietary n-6 and n-3 fatty acids and arachidonic acid compositions in plasma and erythrocytes in young and elderly Japanese volunteers. *Lipids Health Dis.*; 10:138. doi: 10.1186/1476-511X-10-138

Keppel KG & Taffel SM (1993). Pregnancy-related weight gain and retention: implications of the 1990 Institute of Medicine guidelines. *Am J Public Health* 83: 1100-1103

Kirschner W (2003). Ernährungssituation und Ernährungswissen bei Schwangeren Eine Analyse auf der Grundlage des Vorsorgeprogramms BabyCare in der Schwangerschaft. *Ernährung&Medizin* 18: 71-76

Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, Kersting M, Krawinkel M, Przyrembel H, Rasenack R, Schäfer T, Vetter K, Wahn U, Weißenborn A, Wöckel A (2012). Ernährung in der Schwangerschaft-Teil 1, Handlungsempfehlungen des Netzwerks „Gesund ins Leben-Netzwerk Junge Familie“. *Dtsch Med Wochenschr* 137: 1309-1313

Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, Kersting M, Krawinkel, Przyrembel H, Rasenack R, Schäfer T, Vetter K, Wahn U, Weißenborn A, Wöckel A (2012). Ernährung in der Schwangerschaft-Teil 2 Handlungsempfehlungen des Netzwerks „Gesund ins Leben-Netzwerk Junge Familie“. *Dtsch Med Wochenschr* 137: 1366-1372

Koletzko B, Cetin I, Brenna JT for the Perinatal Lipid Intake Working Group (2007). Consensus Statement, Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr* 98: 873-877

Koletzko B, Verwied-Yorky S, Strauß A , Herbert B, Duvinage K (2011). Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Europa, Eine medizinische und gesellschaftliche Herausforderung. *Gastroenterologie* 6: 39-45

Korpi-Hyövälti E, Schwab U, Laaksonen DE, Linjama H, Heinonen S, Niskanen L (2012). Effect of intensive counselling on the quality of dietary fats in pregnant women at high risk of gestational diabetes mellitus. *Br J Nutr* 108: 910-917

Koula-Jenik H, Kraft M, Miko M, Schulz R-J (2006). Leitfaden Ernährungsmedizin, 1. Auflage 2006, Urban & Fischer Verlag. S. 320-324

Kramer MS (2000). High protein supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD 000105

Kurth B-M, Schaffrath Rosario A (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland, Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 50: 736-743

Lagiou P, Tamimi RM, Mucci LA, Adami H-O, Hsieh C-C, Trichopoulos D (2004). Diet during pregnancy in relation to maternal weight gain and birth size. *Eur J Clin Nutr* 85: 231-237

Lauritzen L, Hansen HS, Jørgensen MH, Michaelsen KF (2001). The essentiality of long chain n-3 fatty acids in relation to development and function of the brain and retina. *Prog Lipid Res* 40: 1-94

Makrides M, Duley L, Olsen SF (2006). Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by preeclampsia or intrauterine growth restriction. *Cochrane Database Syst Rev*; 3: CD003402

Makrides M, Gibson RA, McPhee AJ, Yelland L, Quinlivan J, Ryan P, DOMInO Investigate Team (2010). Effect of DHA supplementation during pregnancy on maternal depression and neurodevelopment of young children: a randomized controlled trial. *JAMA* 304: 1675-1683

Makrides M, Andereson A, Gibson RA (2013). Early influences of nutrition on fetal growth. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 71: 1-9

Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, Guesnet P, Amri E-Z, Negrel R, Ailhaud G (2003). Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? *Journal of Lipid Research* 44: 271-279

Mathews F, Yudkin P, Neil A (1999). Influence of maternal nutrition on outcome of pregnancy: prospective cohort study. *BMJ* 319: 339-343

Max-Rubner-Institut 2008. Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht. Karlsruhe, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel

McGowan CA, McAuliffe FM (2012). Maternal nutrition, infants and children, Maternal nutrient intakes and levels of energy underreporting during early pregnancy, *Eur J Clin Nutr* 66: 906-913

McKeown NM, Day NE, Welch AA, Runswick SA, Luben RN, Mulligan AA, McTaggart A, Bingham SA (2001). Use of biological markers to validate self-reported dietary intake in a random sample of the European Prospective Investigation into Cancer United Kingdom Norfolk cohort. *Am J Clin Nutr* 74: 188-196

Moon RJ, Harvey NC, Robinson SM, Ntani G, Davies JH, Inskip HM, Godfrey KM, Dennison EM, Calder PC, Cooper C and SWS Study Group (2013). Maternal plasma polyunsaturated fatty acid status in late pregnancy is associated with offspring body composition in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* (98): 299-307

Morton SMB (2006). Maternal nutrition and fetal growth and development. In: Gluckman P, Hanson M (Hrsg.): *Developmental origins of health and disease.* University Press, Cambridge 98–129

Much D (2013). The effect of reduction in the n-6/n-3 PUFAs ratio in the maternal diet during pregnancy and lactation on infant adipose tissue growth during the first year of life-Final results of the INFAT-study-, S.32

Much D, Brunner S, Vollhardt C, Schmid D, Sedlmeier E-M, Brüderl M, Heimberg E, Bartke N, Boehm G, Bader BL, Amann-Gassner U, Hauner H (2013). Effect of dietary intervention to reduce the n-6/n-3 fatty acid ratio on maternal and fetal fatty acid profile and its relation to offspring growth and body composition at 1 year of age. *Eur J Clin Nutr* 67: 282-288

Muhlhausler BA, Gibson RA, Makrides S (2010). Effect of long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation during pregnancy or lactation on infant and child body composition: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 92: 857-63

Müller MJ (2007). Ernährungsmedizinische Praxis, Diagnostik-Prävention-Behandlung, Springer Medizin Verlag Heidelberg, S. 8

Nehring I, Lehmann S, von Kries R (2013). Gestational weight gain in accordance to the IOM/NRC criteria and the risk for childhood overweight: a meta-analysis. *Pediatr Obes.* 2013 8: 218-24.

Niinivirta K, Isolauri E, Laakso P, Linderborg K, Laitinen K (2011). Dietary counseling to improve fat quality during pregnancy alters maternal fat intake and infant essential fatty acid status. *J Nutr.* 141:1281-1285

Oken E, Sheryl L, Rifas-Shiman SL, Alison E, Field A, Frazier L, Matthew W, Gillman MW (2008). Maternal Gestational Weight Gain and Offspring Weight in Adolescence *Obstet Gynecol.* 112: 999–1006

Olafsdottir AS, Skuladottir GV, Thorsdottir I, Hauksson A, Steingrimsdottir L (2006). Maternal diet in early and late pregnancy in relation to weight gain. *International Journal of Obesity* 30: 492-499

Oltersdorf U (1981). Methoden zur Erfassung des Ernährungsverhaltens. In: Möglichkeiten und Grenzen der Veränderung des Ernährungsverhaltens. Kappus, W., Pudel, V. et al., Göttingen: Schriftenreihe der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten e. V., 1: 6-13

Olson CM (2008). Achieving a healthy weight gain during pregnancy, *Annu Rev Nutr* 28: 411-423

Olsen SF, Hansen HS, Sorensen TI, Jensen B, Secher NJ, Sommer S, Knudsen LB (1986). Intake of marine fat, rich in (n-3)-polyunsaturated fatty acids, may increase. *Lancet* 2: 367-369

Parra-Cabrera S, Stein AD, Wang M, Martorell R, Rivera J, Ramakrishnan U (2011). Dietary intakes of polyunsaturated fatty acids among pregnant Mexican women. *Matern Child Nutr.* 7: 140-147

Pereira-da-Silva L, Cabo C, Moreira AC, Virella D, Guerra T, Camoes T, Silva AR, Neves R, Ferreira GC (2013). The Adjusted Effect of Maternal Body Mass Index, Energy and Macronutrient Intakes during Pregnancy, and Gestational Weight Gain on Body Composition of Full-Term Neonates. *Am J Perinatol* 2013 Dec 17, Thieme Medical Publishers 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA

Poissonnet CM, Burdi AR, Bookstein FL (1983). Growth and development of human adipose tissue. *Early Hum Dev* 8: 1-11

Ratgeber DGE (2002). Wie ernähre ich mich in Schwangerschaft und Stillzeit. Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2002

Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW (1976). Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med* 295: 349–353

- Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Willett WC, Kleinman KP, Oken E, Gillman MW (2006).** Changes in dietary intake from the first to the second trimester of pregnancy. *Paediatr Perinat Epidemiol* 20: 35-42
- Rodriguez G, Iglesia I, Bel-Serrat S, Moreno LA (2012).** Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acids during the perinatal period on later body composition. *Br J Nutr* 107: 117-128
- Schiessl B, Beyerlein A, Lack N, von Kries R (2009).** Temporal trends in pregnancy weight gain and birth weight in Bavaria 200-2007: slightly decreasing birth weight with increasing weight gain in pregnancy. *J Perinat Med* 37: 374-379
- Schneider R (1997).** Vom Umgang mit Zahlen und Date-Eine praxisnahe Einführung in die Statistik und Epidemiologie. Frankfurt am Main: Umschau Zeitschriftenverlag. S. 320
- Schneider R & Hesecker H (2003).** Erfassung von Ernährungsgewohnheiten. In: Ernährungsmedizin-Prävention und Therapie. Schauder, P. und Ollenschläger, G., München: Urban & Fischer Verlag, 2. Aufl., S. 997
- Scholl TO, Hediger ML, Khoo CS, Healey MF, Rawson NL (1991).** Maternal weight gain, diet and infant birth weight: correlations during adolescent pregnancy. *J Clin Epidemiol* 44: 423-428
- Scientific Advisory Committee on Nutrition (2010).** Iron and Health. London, The Stationery Office 2010
- Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P (2006).** Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am J Obstet Gynecol* 195: 1100-1103
- Sharipo C, Sutija VG, Bush J (2000).** Effect of maternal weight gain on infant birth weight. *J Perinat Med* 28: 428-431
- Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ et al. (1997).** Relation between weight and length and birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *BMJ* 315: 1137
- Stettler N, Bovet P, Shamlaye H et al. (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: 214-219
- Streuling I, Beyerlein A, Rosenfeld E, Schukat B, von Kries R (2011).** Weight gain and dietary intake during pregnancy in industrialized countries-a systematic review of observational studies. *J Perinat Med* 39: 123-129
- Sun Q, Ma J, Campos H, Hankinson S E, Hu F B (2007).** Comparison between plasma and erythrocyte fatty acid content as biomarkers of fatty acid intake in US women. *Am J Clin Nutr* 86: 74-81
- Susser M (1991).** Maternal weight gain, infant birth weight and diet: causal consequences. *Am J Clin Nutr* 53: 1384-1396

Szajewska H, Horvath A, Koletzko B (2006). Effect of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation of women with low-risk pregnancies on pregnancy outcomes and growth measures at birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 83: 1337-1344

Tie HT¹, Xia YY, Zeng YS, Zhang Y, Dai CL, Guo JJ, Zhao Y (2014). Risk of childhood overweight or obesity associated with excessive weight gain during pregnancy: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 289: 247-57

Thorsdottir I, Birgisdottir BE (1998). Different weight gain in women of normal weight before pregnancy: postpartum weight and birth weight. *Obstet Gynecol* 92: 377-383

Thorsdottir I, Torfadottier JE, Birgisdottier BE, Geirsson RT (2002). Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy and delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol* 99: 99-806

Williamson, C. S. (2006). Nutrition in pregnancy. *Nutrition Bulletin* 31: 28–59.

World Health Organization (2004). Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2. Aufl. Geneva, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nation

Wrotniak BH, Shults J, Butts S, Stettler N (2008). Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr* 87: 1818-1824

Yin J, Quinn S, Dwyer T, Ponsonby AL, Jones G (2012). Maternal diet, breastfeeding and adolescent body composition: a 16-year prospective study. *Eur J Clin Nutr* 66: 1329-1334

INTERNETQUELLEN

Ärztezeitung 2013: <http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/626626/rote-blutkoerperchen-verraten-diabetes-risiko.html>, abgerufen am 29.08.2013

Bundesinstitut für Risikobewertung 2013:

http://www.bfr.bund.de/cm/350/jod_folsaeure_und_schwangerschaft_ratschlaege_fuer_aerzte.pdf, abgerufen am 11.08.2013

DGE 2013,1: <http://www.dge.de/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=3&page=11>, abgerufen am 15.08.2013

DGE 2013,2: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=1041>, abgerufen am 08.07.2013

DGE 2013,3: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=1286>, abgerufen am 01.03.2014

DGE 2013,4: <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=1201>, abgerufen am 28.07.2013

IOM 2009: <http://www.iom.edu/~media/Files/Report%20Files/2009/Weight-Gain-During-Pregnancy-Reexamining-the-Guidelines/Report%20Brief%20-%20Weight%20Gain%20During%20Pregnancy.pdf>, aufgerufen am 11.08.2013

Nutri-science 2011: <http://www.nutri-science.de/software/prodi.php>, abgerufen am 27.11.2011

8 Danksagung

Zur Entstehung dieser Arbeit haben viele Personen beigetragen, bei denen ich mich an dieser Stelle bedanken möchte.

Bei Herrn Prof. Dr. med. Hauner möchte ich mich dafür bedanken, dass er mir ermöglicht hat, über dieses interessante Thema zu schreiben.

Herzlich möchte ich auch meinen beiden wissenschaftlichen Betreuerinnen Frau Dr. rer. nat. Amann-Gassner und Frau Dr. rer. nat. Brunner für ihre kompetente Unterstützung, ihre wertvollen Ratschläge und ihre Geduld danken.

Mein Dankeschön gilt auch den Müttern und Kindern der INFAT-Studie, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Bei meinen Eltern und meiner Schwester möchte ich mich bedanken für ihre uneingeschränkte Unterstützung.

Herrn Dipl.-Math. oec. Univ. Matthias Häfele möchte ich mein herzliches Dankeschön für das Korrekturlesen und die Hilfe bei der Formatierung der Arbeit aussprechen.

9 Anhang



Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin

Klinikum rechts der Isar der TU München

Ismaninger Str. 22, 81675 München



Ernährungsprotokoll

Name: _____

Datum: _____

Frühstück / Zwischenmahlzeit:

| Zeit und Ort | Menge | Lebensmittel/Getränk | Zubereitung |
|--------------|-------|----------------------|-------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Mittagessen / Zwischenmahlzeit:

| Zeit | Menge | Lebensmittel/Getränk | Zubereitung |
|-------------|--------------|-----------------------------|--------------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Abendessen / Spätmahlzeit:

| Zeit | Menge | Lebensmittel/Getränk | Zubereitung |
|-------------|--------------|-----------------------------|--------------------|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

Charakteristika der Studienpopulation zum Baseline-Zeitpunkt (15. Schwangerschaftswoche)¹
(Hauner et al. 2012)

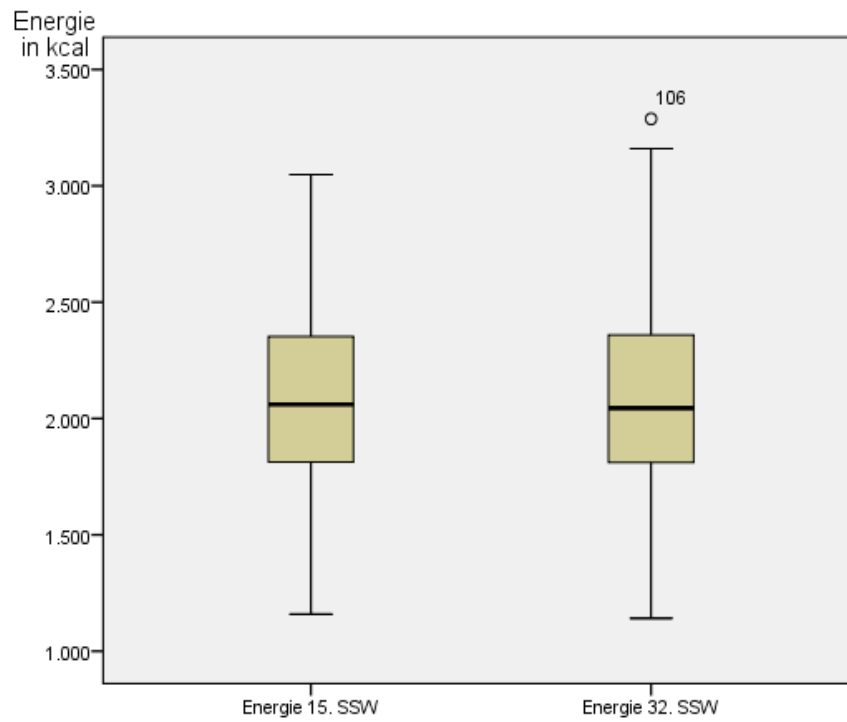
| | Interventionsgruppe (n=104) | Kontrollgruppe (n=103) ² |
|--|--------------------------------|--|
| Alter | 31,9 ± 4,9 ³ | 31,6 ± 4,5 |
| Gewicht vor der Schwangerschaft (kg) | 63,9 ± 9,2 | 63,2 ± 8,4 |
| Größe (cm) | 169,2 ± 6,5 | 168,1 ± 5,3 |
| BMI vor der Schwangerschaft (kg/m ²) | 22,3 ± 2,9 | 22,4 ± 3,0 |
| Gewicht bei Studieneintritt (kg) | 66,2 ± 9,7 | 65,6 ± 8,3 |
| Blutdruck systolisch (mmHg) | 113,6 ± 13,1 | 112,4 ± 10,3 |
| Blutdruck diastolisch (mmHg) | 69,6 ± 8,4 | 68,5 ± 8,8 |
| Mind. 12-jährige Schulbildung (%) | 63,8 | 69,9 |
| Primiparae (%) | 55,8 | 61,2 |
| Rauchen vor der Schwangerschaft (%) | 16,3 | 24,3 |
| Alkoholkonsum vor der Schwangerschaft (%) | 65,4 | 65,0 |
| Alkoholkonsum während der Schwangerschaft (%) | 2,9 | 4,9 |
| Spezielle Ernährung in der Schwangerschaft (%) | | |
| Keine | 92,9 | 95,0 |
| Vegetarisch | 2,0 | 2,0 |
| vegetarisch + Fisch | 2,0 | 2,0 |
| laktosefrei | 3,1 | 0 |
| andere | 0 | 1,0 |

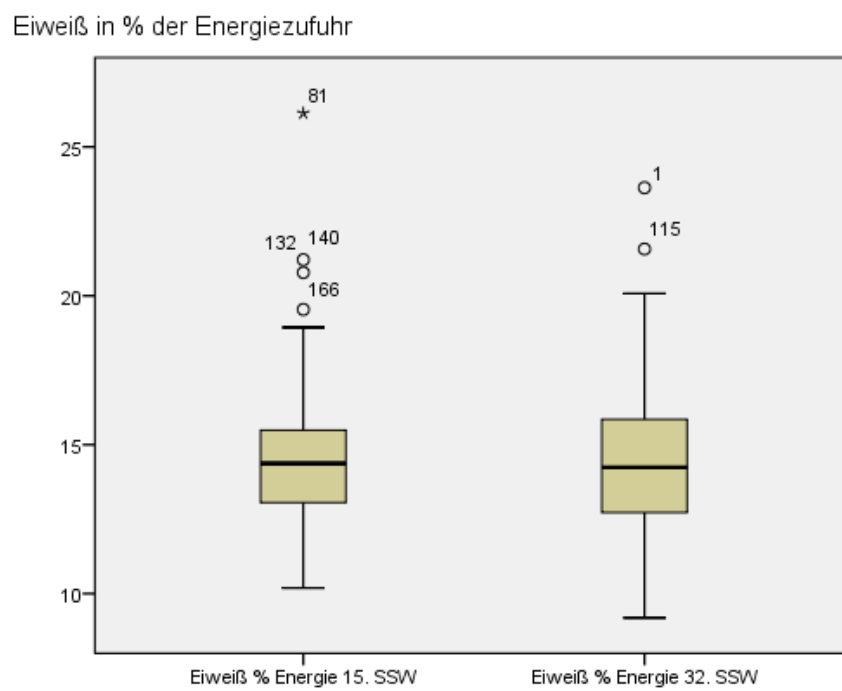
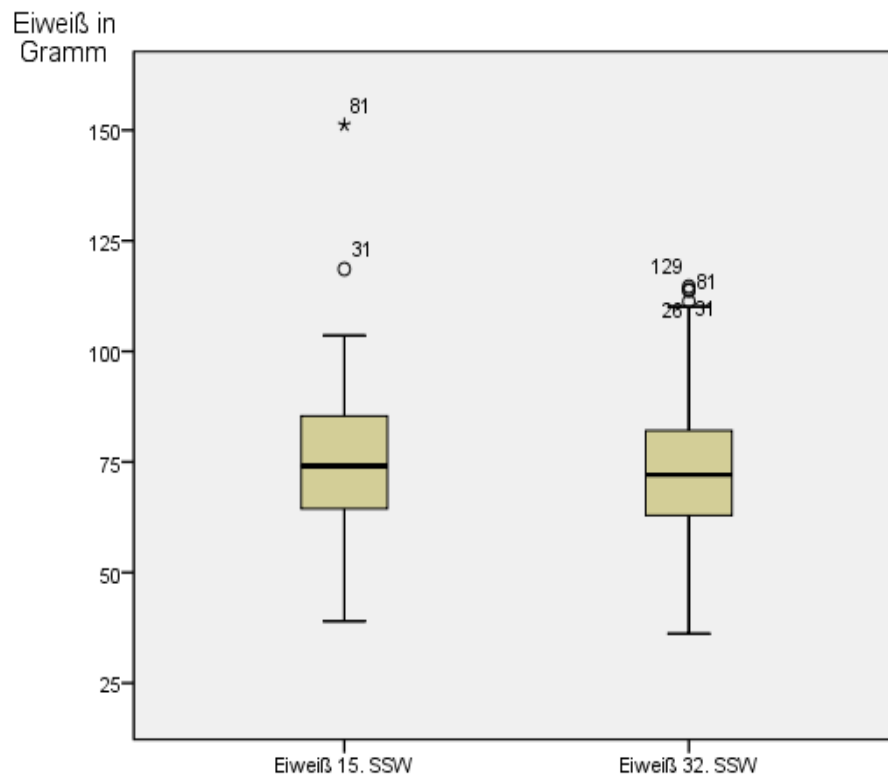
¹für quantitative Variablen wurde der Mann-Whitney-Test verwendet (p<0,05), für qualitative Variablen der Chi-Quadrat-Test (p<0,05). Zum Baseline-Zeitpunkt (15. Schwangerschaftswoche) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe.

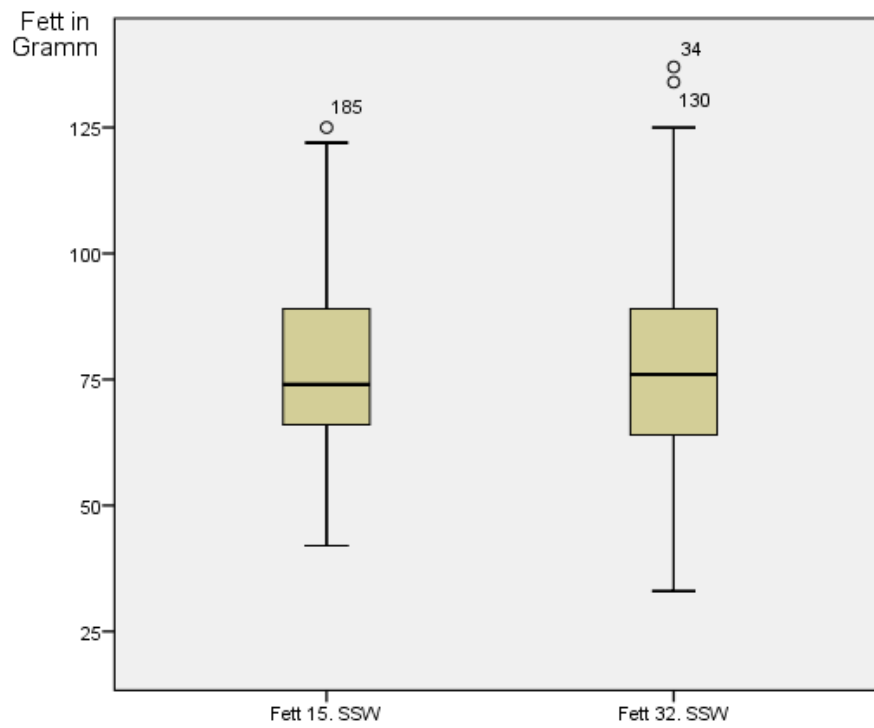
²In der Kontrollgruppe schied eine Frau aus der Studie aus bevor die vollständigen Baseline-Daten erhoben werden konnten.

³Mittelwert ± Standardabweichung

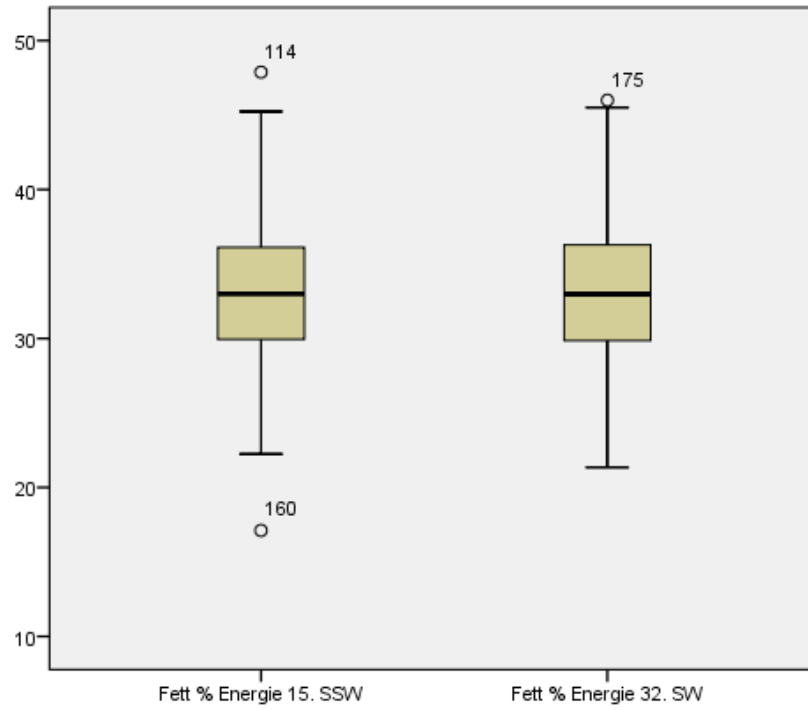
Boxplots: Ernährungssituation bei den Frauen der INFAT-Studie in der 15. bzw. 32. Schwangerschaftswoche

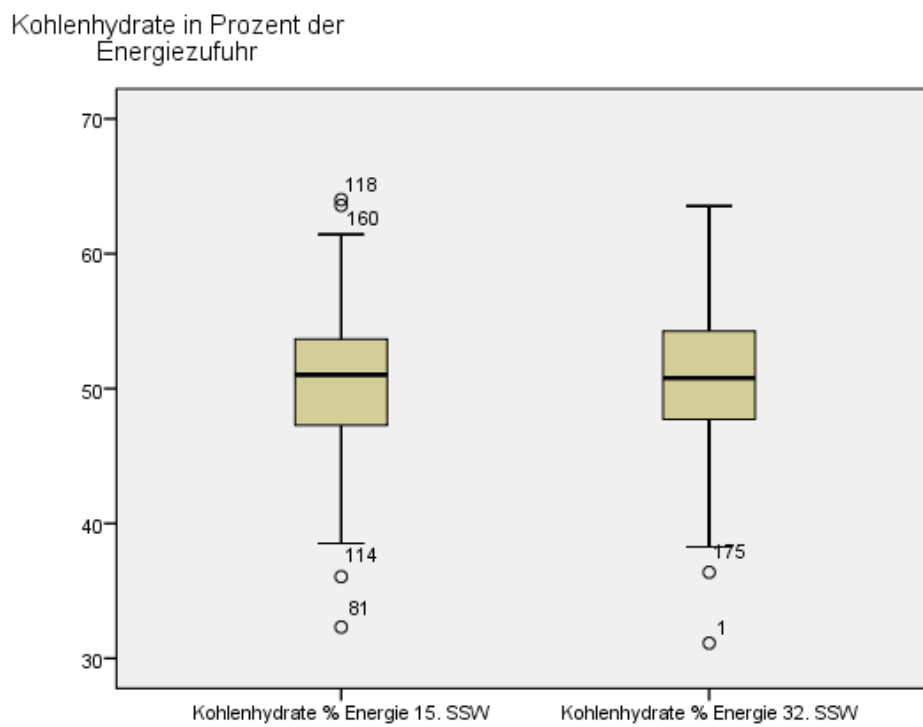
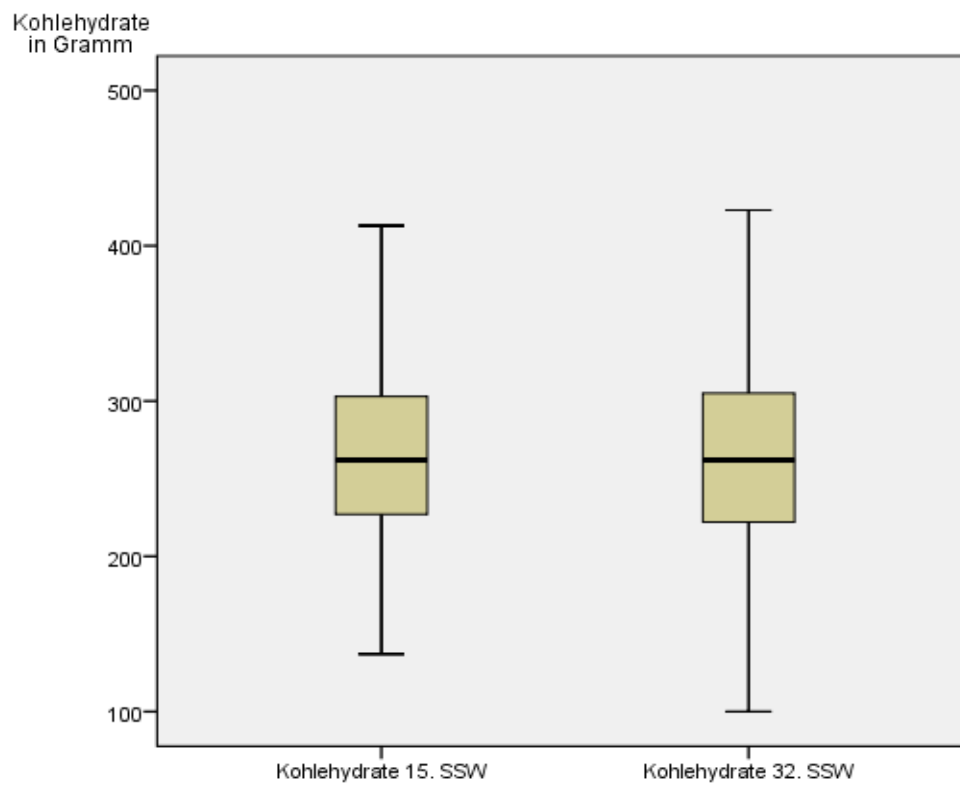


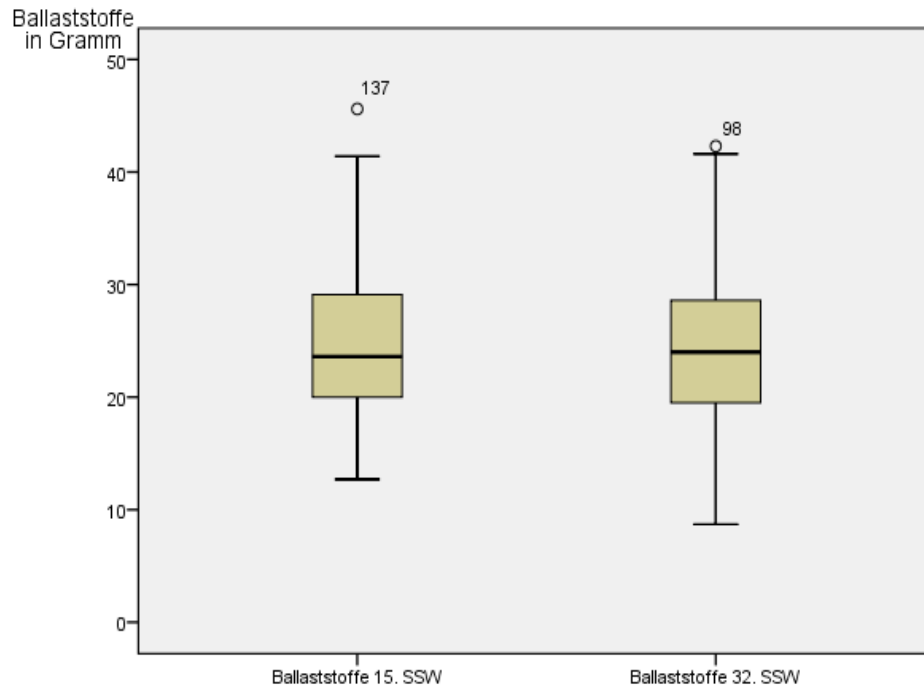


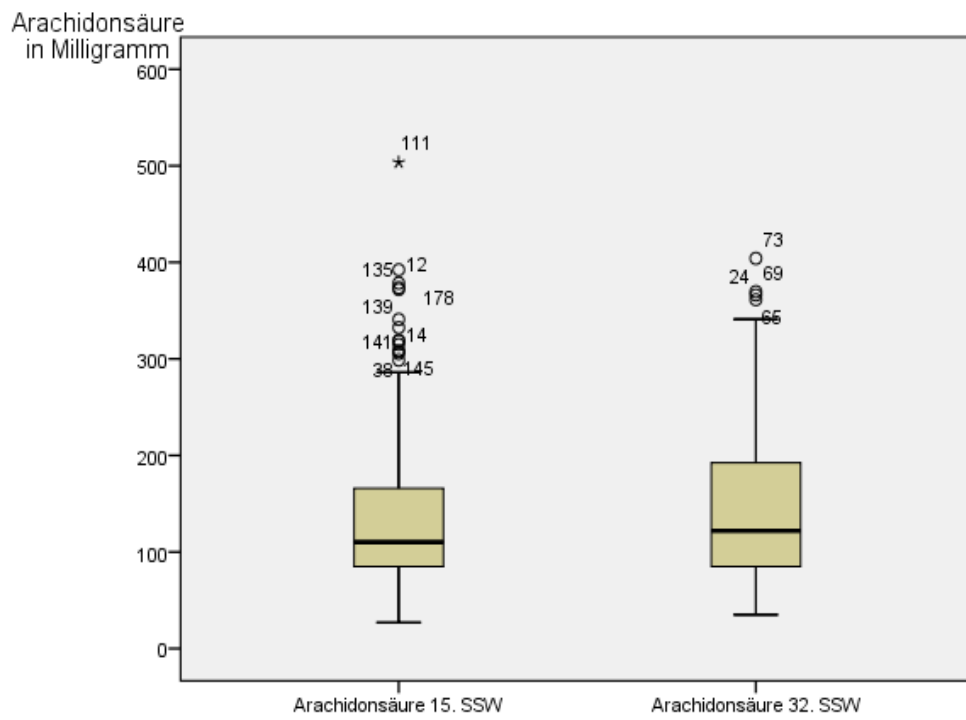


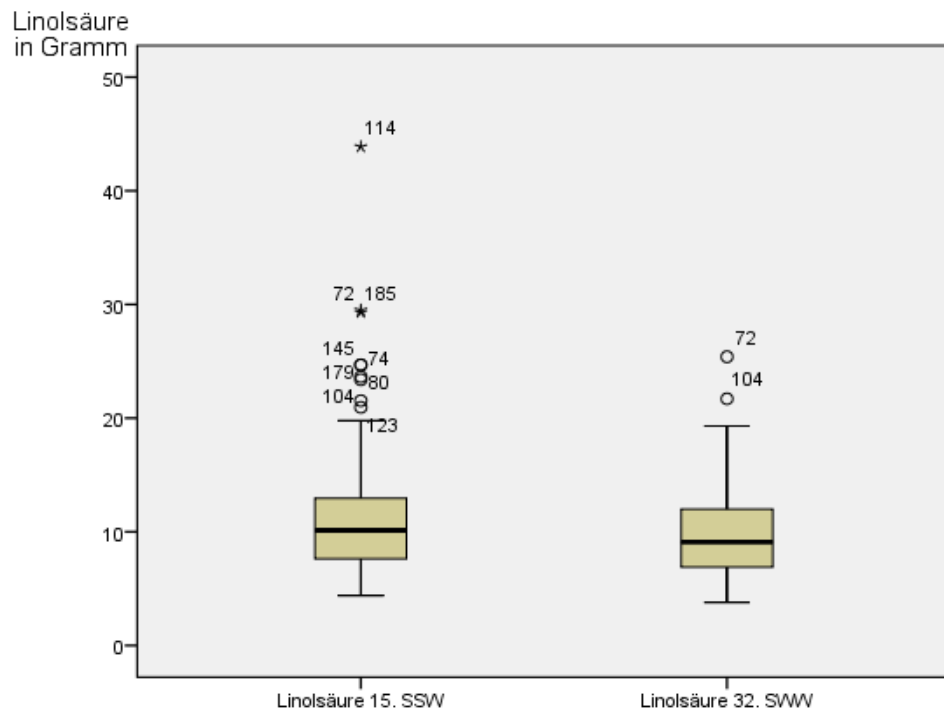
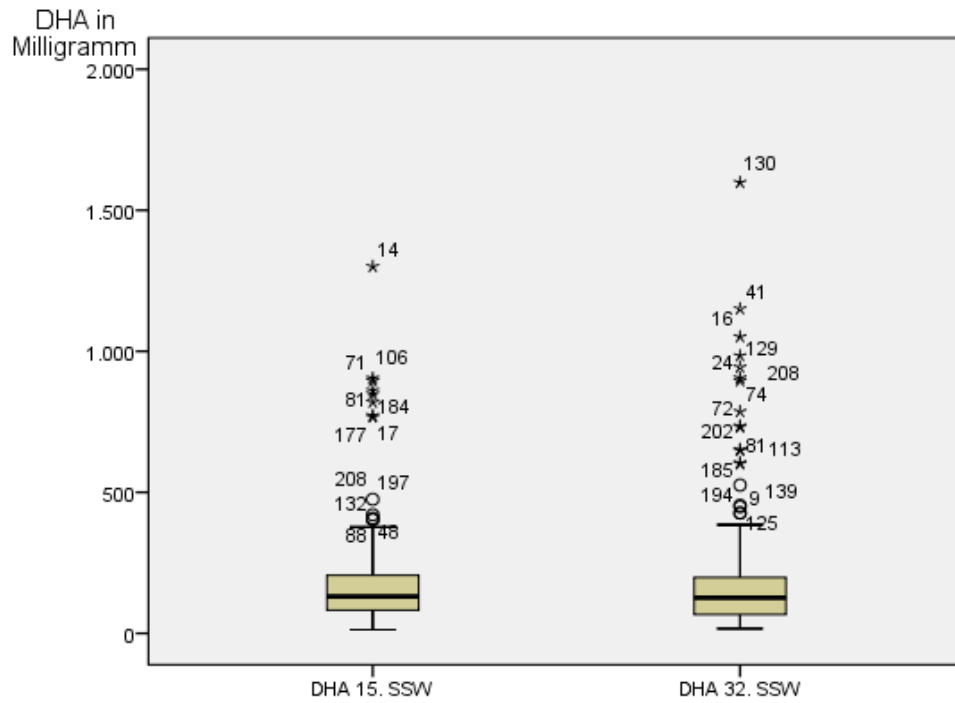
Fett in % der Energiezufuhr

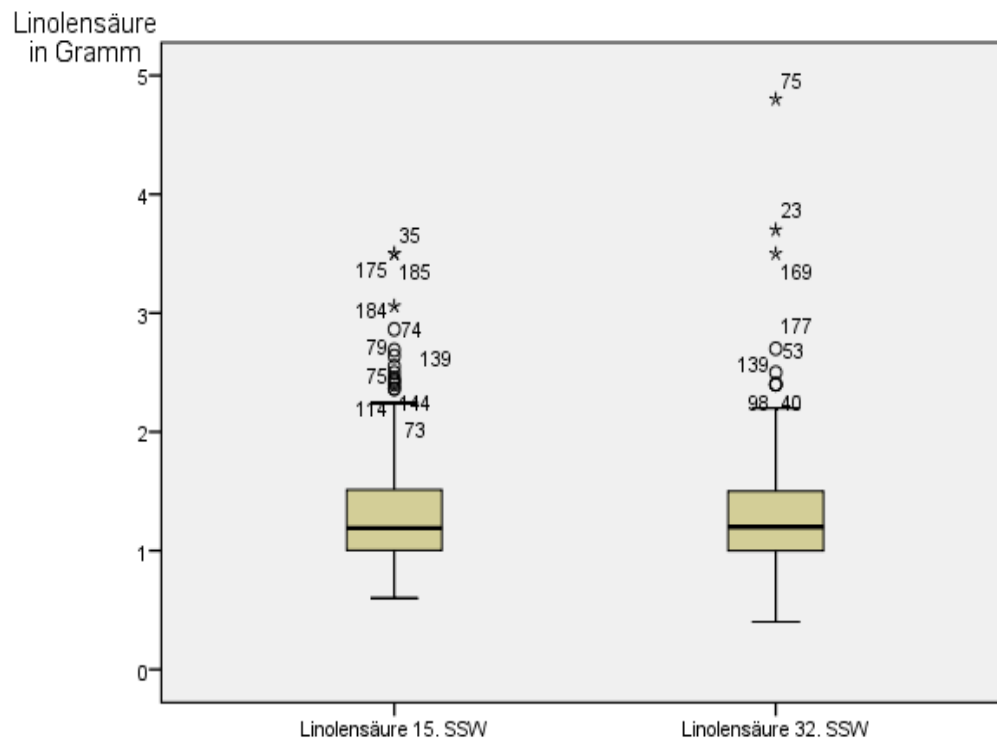


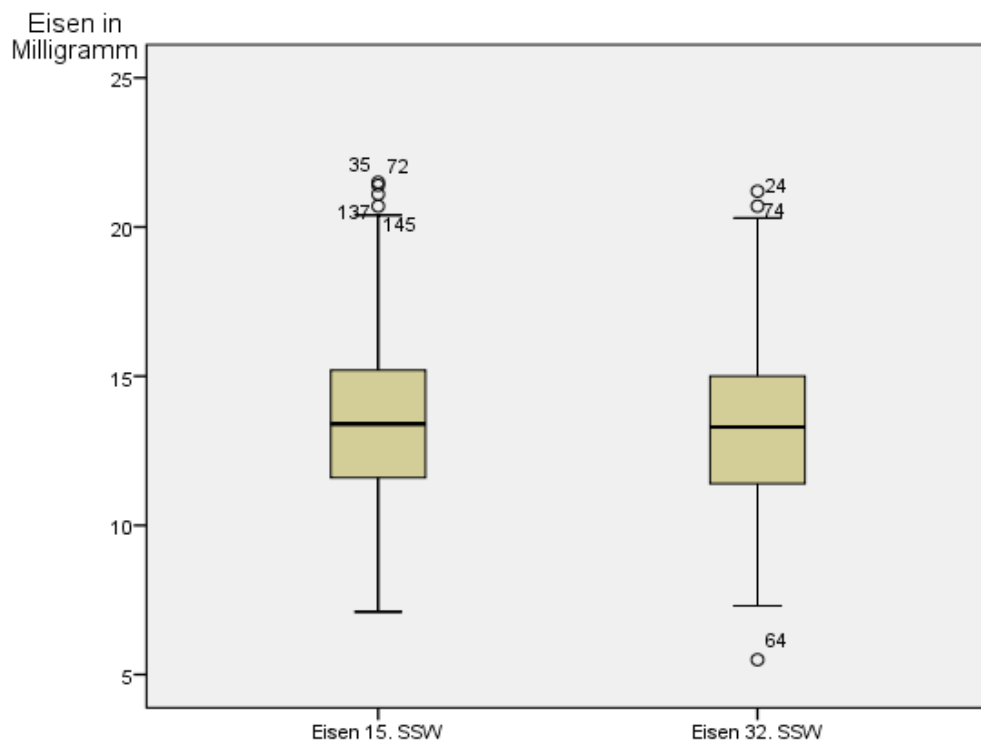


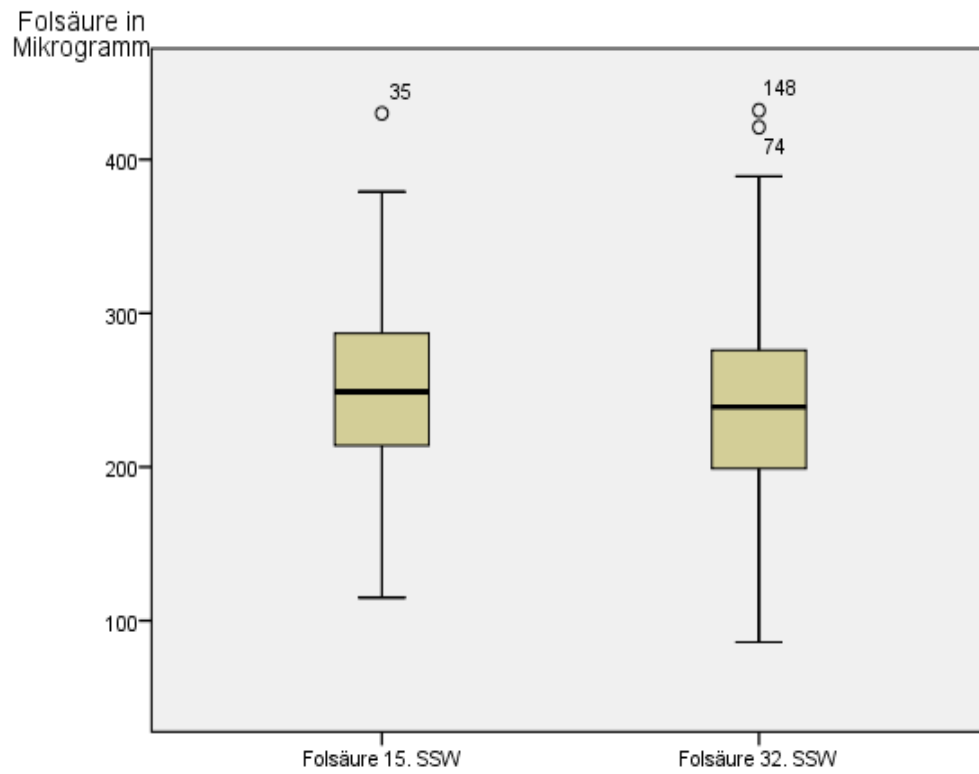


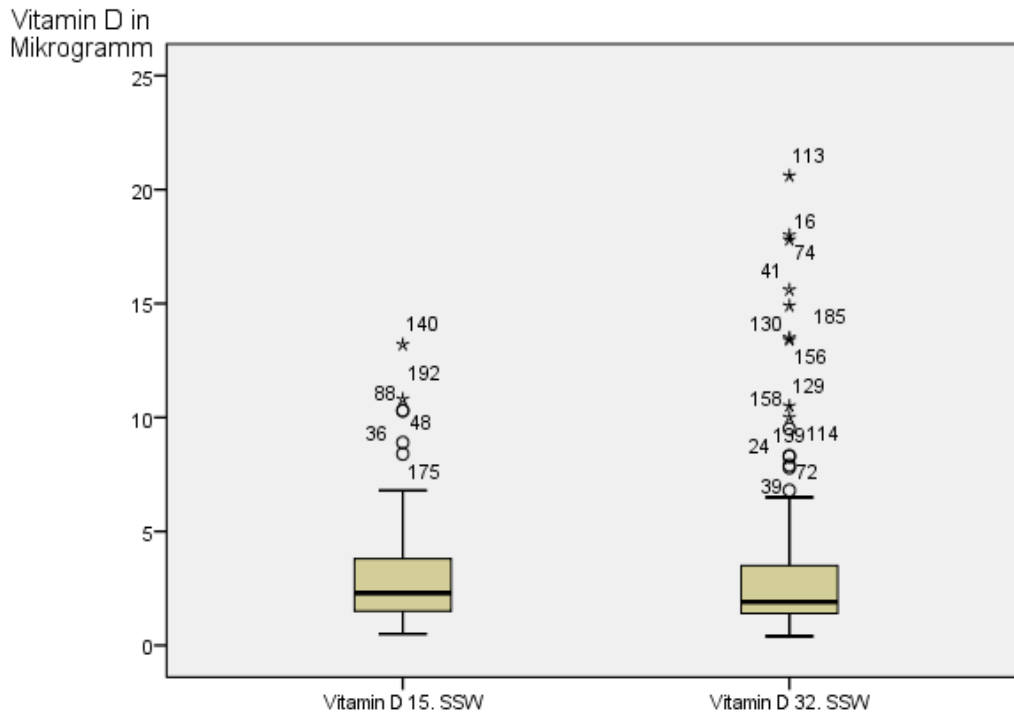


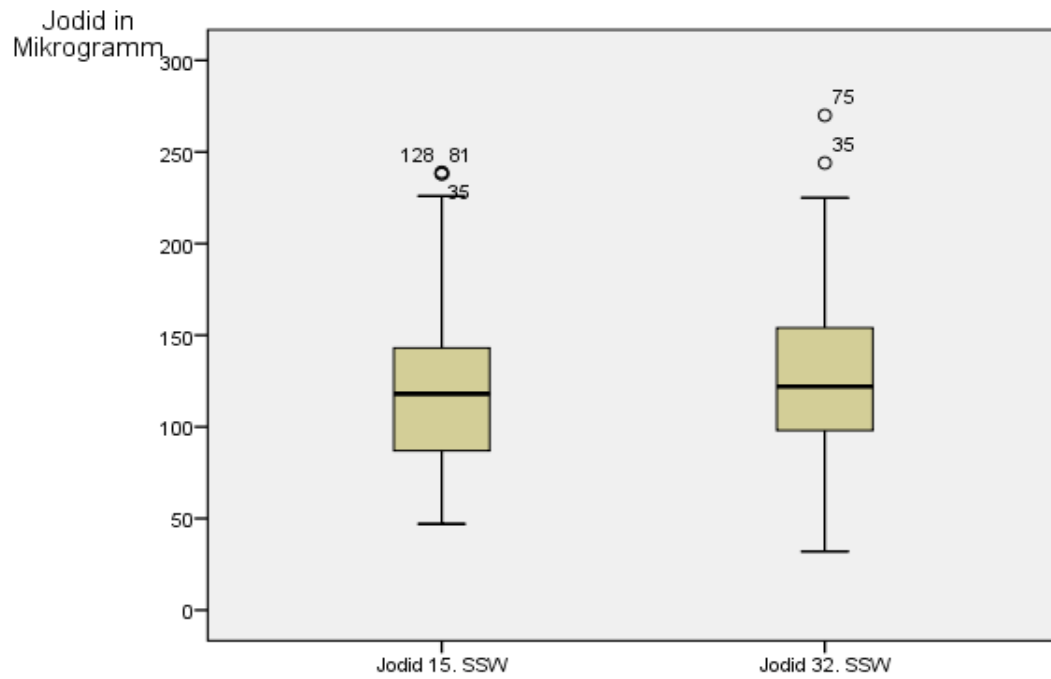












Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Eva Maria Goschenhofer
Geburtsdatum und -ort: 14.04.1986 in Augsburg
Nationalität: deutsch
Familienstand: ledig

Beruf

seit 07/2014 Assistenzärztin in der Nuklearmedizin am Klinikum Augsburg

Promotion

seit 05/2011 Promotion (Dr. med.) am Lehrstuhl für Ernährungsmedizin der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar
Thema: „Charakterisierung der Energie- und Nährstoffaufnahme bei den Frauen der INFAT-Studie-Zusammenhang mit anthropometrischen Parametern des Kindes und der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft“

Studium

10/2005-09/2013 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München

Schulbildung

1996-2005 Jakob-Fugger-Gymnasium und Maria-Theresia-Gymnasium Augsburg;
Abitur

1992-1996 Birkenau-Grundschule Augsburg