

Aus dem
Institut für Medizinische Psychologie der Universität
Tübingen

**Der Einfluss des mütterlichen Stoffwechsels
auf das Essverhalten Neugeborener**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Bärman, Selina Verena
2021**

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. M. Hallschmid
2. Berichterstatter: Professor Dr. T. Renner

Tag der Disputation: 15.04.2021

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| Abkürzungsverzeichnis | 7 |
| Abbildungsverzeichnis | 8 |
| Tabellenverzeichnis | 9 |
| 1. Einleitung | 11 |
| 1.1 Körperliche Veränderungen in der Schwangerschaft | 12 |
| 1.1.1 Zunahme des Körpergewichts | 12 |
| 1.1.2 Veränderungen in den Organsystemen | 14 |
| 1.2 Gestationsdiabetes | 17 |
| 1.2.1 Definition und Screening | 17 |
| 1.2.2 Pathophysiologie | 18 |
| 1.2.3 Risiken für Mutter und Kind | 19 |
| 1.3 Säuglingsernährung | 20 |
| 1.3.1 Der Energiebedarf des Säuglings | 20 |
| 1.3.2 Psychologische Aspekte und langfristige Folgen | 22 |
| 1.4 Körpergewichtsregulation | 23 |
| 1.4.1 Endokrine Einflussfaktoren | 23 |
| 1.4.2 Adipositas | 26 |
| 1.5 Der Zusammenhang zwischen mütterlichem Stoffwechsel und kindlichem Geburtsgewicht | 28 |
| 1.6 Fragestellung | 30 |
| 2. Material und Methoden | 31 |
| 2.1 Probandinnen | 31 |
| 2.2 Neugeborene | 33 |
| 2.3 Studiendesign und Versuchsablauf | 35 |
| 2.3.1 Messung der Körperzusammensetzung (PeaPod) | 36 |
| 2.3.2 Erfassung des Essverhaltens | 39 |
| 2.3.3 Baby Eating Behavior Questionnaire (BEBQ; deutsche Fassung) | 40 |
| 2.3.4 Erfassung des mütterlichen Körpergewichts | 42 |
| 2.4 Statistische Auswertung | 43 |
| 3. Ergebnisse | 44 |
| 3.1. Vergleich der Ergebnisse nach präkonzeptionellem mütterlichem BMI | 44 |
| 3.1.1 Körpergewicht und -zusammensetzung | 44 |
| 3.1.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit | 45 |
| 3.1.3 Essverhalten: BEBQ | 50 |
| 3.2 Vergleich der Ergebnisse nach Gewichtszunahme während der Schwangerschaft .. | 50 |
| 3.2.1 Körpergewicht und -zusammensetzung | 50 |
| 3.2.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit | 51 |
| 3.2.3 Essverhalten: BEBQ | 55 |
| 3.3. Vergleich der Ergebnisse nach Gestationsdiabetes vs. normalem Blutzuckerhaushalt | 57 |
| 3.3.1 Körpergewicht und -zusammensetzung | 57 |
| 3.3.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit | 58 |
| 3.3.3 Essverhalten: BEBQ | 62 |
| 4. Diskussion | 64 |
| 4.1 Neonatales Körpergewicht | 65 |
| 4.2 Essverhalten | 66 |

| | |
|---|---|
| 4.2.1 Bestimmung anhand von Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit | 67 |
| 4.2.2 Bestimmung anhand des Eltern-Fragebogens (BEBQ)..... | 68 |
| 4.3 Limitationen | 69 |
| 4.3.1 Mögliche interindividuelle Unterschiede | 69 |
| 4.3.2 Situative und Umgebungs-Faktoren..... | 70 |
| 4.4 Ausblick | 71 |
| 5. Zusammenfassung | 73 |
| Literaturverzeichnis | 74 |
| Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift..... | 81 |
| Anhang..... | 82 |
| Danksagung | 85 |
| Lebenslauf..... | Fehler! Textmarke nicht definiert. |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|--|--|
| ACTH - Adrenocortikotropes Hormon, Adrenocorticotropin | HVL - Hypophysenvorderlappen |
| ADP - Air Displacement Plethysmography | HZV - Herzzeitvolumen |
| AgRP - Agouti-related Peptide | KG - Körpergewicht |
| AMV - Atemminutenvolumen | LPH - Lipotropin |
| AZV - Atemzugvolumen | m - Masse, männlich |
| BEBQ - Baby eating behavior questionnaire | M1 - Messzeitraum 1 |
| BMI - Body Mass Index | M2 - Messzeitraum 2 |
| BPA - Bisphenol A | M3 - Messzeitraum 3 |
| bpm - beats per minute | MC4R - Melanocortin-4-Rezeptor |
| BZ - Blutzucker | MCHC - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration |
| CART - Cocaine and amphetamien- related transcript | MCV - Mean Corpuscular Volume |
| CCK - Cholecystokinin | MSH - Melanozyten-stimulierendes Hormon |
| CEBQ - Children Eating Behavior Questionnaire | NPH - Neutral Protamin Hagedorn |
| CLIP - Corticotropin-like intermediate peptide | NPY - Neuropeptide Y |
| CMV - Cytomegalie-Virus | OGTT - Orale Glukose-Toleranz-Test |
| CPAP - Continuous positive airway pressure | pAVK - Periphere Arterielle Verschluss-Krankheit |
| CRH - Corticotropin-releasing Hormone | POMC - Proopiomelanocortin |
| CV - Variationskoeffizient | SEM - Standardfehler des Mittelwerts |
| DM - Diabetes mellitus | SGA - small for gestational age |
| DXA - Dual energy X-ray absorptiometry | SSW - Schwangerschaftswoche |
| EmpfGZ - Empfohlene Gewichtszunahme | SV - Schlagvolumen |
| ErhGZ - Erhöhte Gewichtszunahme | T2DM - Diabetes mellitus Typ II |
| fMEG - Fetale Magnetoenzephalographie | TBG - Thyroxin-bindendes Globulin |
| FRC - Funktionelle Residualkapazität | VC - Vitalkapazität |
| fT₃ - Freies Trijodthyronin | VerGZ - Verringerte Gewichtszunahme |
| fT₄ - Freies Thyroxin | WHO - world health organization |
| GDM - Gestationsdiabetes | |
| GLP - Glucagon-like Peptide | |
| HA - Hypoallergen | |
| Hb - Hämoglobin-Wert | |
| HF - Herzfrequenz | |
| HHL - Hypophysenhinterlappen | |
| HIV - Human immunodeficiency virus | |

Abbildungsverzeichnis

| | | |
|---------------------|---|----|
| Abbildung 1 | Präkonzeptioneller BMI und mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft | 44 |
| Abbildung 2 | Aufgenommene Nahrungsmenge in den verschiedenen Gruppen nach Tageszeit im Messzeitraum M1 | 46 |
| Abbildung 3 | Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung während M1..... | 47 |
| Abbildung 4 | Gesamtdauer der Nahrungsaufnahme während M1..... | 52 |
| Abbildung 5 | Mittlere Saugeschwindigkeit während M1 | 53 |
| Abbildung 6 | Ergebnisse des BEBQ während M1..... | 55 |
| Abbildung 7 | Präkonzeptioneller BMI und mütterliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft | 57 |
| Abbildung 8 | Aufgenommene Nahrungsmengen in beiden Gruppen nach Tageszeit während M1 | 59 |
| Abbildung 9 | Gesamtdauer der Nahrungsaufnahme der Säuglinge von Müttern mit und ohne Gestationsdiabetes während M1 | 60 |
| Abbildung 10 | Ergebnisse des BEBQ bei Müttern mit und ohne Gestationsdiabetes bei M1..... | 62 |

Tabellenverzeichnis

| | | |
|-------------------|--|----|
| Tabelle 1 | Körpergewichtszunahme während der Schwangerschaft | 12 |
| Tabelle 2 | Grenzwerte des OGTT | 18 |
| Tabelle 3 | Übersicht über orexigene und anorexigene Hormone | 24 |
| Tabelle 4 | BMI und Gewichtsklasse (modifiziert nach WHO)..... | 27 |
| Tabelle 5 | Einteilung der Probandinnen nach präkonzeptionellem BMI und Gewichtszunahme..... | 32 |
| Tabelle 6 | Geschlechts- und Altersverteilung der Neugeborenen | 34 |
| Tabelle 7 | Chronologische Reihenfolge der Einzeluntersuchungen..... | 36 |
| Tabelle 8 | Übersicht über die normale und übermäßige Gewichtszunahme während einer Einlings-Schwangerschaft..... | 43 |
| Tabelle 9 | Ergebnisse der PeaPod-Messungen bei den Säuglingen der präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Mütter | 45 |
| Tabelle 10 | Ergebnisse des Trinkprotokolls der Säuglinge der präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Mütter | 49 |
| Tabelle 11 | Ergebnisse des BEBQ bei präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Müttern..... | 50 |
| Tabelle 12 | Ergebnisse der PeaPod-Messungen bei den Säuglingen der Mütter mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft | 51 |
| Tabelle 13 | Ergebnisse des Trinkprotokolls der Mütter mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft..... | 54 |
| Tabelle 14 | Ergebnisse des BEBQ bei Müttern mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft..... | 56 |
| Tabelle 15 | Ergebnisse der PeaPod-Messungen bei den Säuglingen der Mütter mit Gestationsdiabetes und mit normalem Blutzucker-Haushalt..... | 58 |
| Tabelle 16 | Ergebnisse des Trinkprotokolls der Mütter mit Gestationsdiabetes und mit normalem Blutzucker-Haushalt | 61 |

Tabelle 17

Ergebnisse des BEBQ bei Müttern mit Gestationsdiabetes und mit normalem
Blutzucker-Haushalt 63

1. Einleitung

Nicht nur immer mehr Erwachsene neigen zu Übergewicht, auch viele Kinder weisen ein zu hohes Körpergewicht auf oder sind sogar adipös (Freedman et al. 2016), was sie für die typischen Folgeerkrankungen prädisponiert. Allein durch die Genetik lässt sich dies nicht ausreichend erklären, es müssen auch noch andere Faktoren in der Entwicklung der Adipositas und des metabolischen Syndroms eine Rolle spielen. Die erste Möglichkeit für eine dahingehende Prägung der Kinder und die Beeinflussung durch epigenetische Faktoren ergibt sich bereits pränatal im Mutterleib. Dort sind die Kinder unmittelbar den Einflüssen des mütterlichen Stoffwechsels ausgesetzt. So nehmen Stoffwechselkrankheiten der Mutter direkten Einfluss auf den Stoffwechsel des Kindes, so z.B. bei einem (Gestations-)Diabetes der Mutter: die kindliche Bauchspeicheldrüse wird durch die mütterliche Glukose angeregt, vermehrt Insulin zu bilden, ohne dass der Fetus selbst an Diabetes erkrankt ist.

Da Neugeborene ansonsten keinen weiteren Einflüssen ausgesetzt sind, kann man an ihnen sehr gut den Einfluss des mütterlichen Stoffwechsels auf die postnatale Nahrungsaufnahme/Essverhalten untersuchen, ohne dass viele andere Faktoren eine Rolle spielen und die Ergebnisse verfälschen könnten. Auch die Breite/Variabilität des Nahrungsangebotes für Säuglinge ist überschaubar (Muttermilch und Formula-Nahrung), sodass die gewonnenen Erkenntnisse gut miteinander vergleichbar sein sollten. Vor diesem Hintergrund wurde in der vorliegenden Studie untersucht, welchen Einfluss unterschiedliche Gewichtszunahmen und Stoffwechsellagen der werdenden Mutter während der Schwangerschaft auf das Essverhalten der Neugeborenen haben.

Im Folgenden werden zunächst die körperlichen Veränderungen dargestellt, zu denen es während einer Schwangerschaft kommt, im Anschluss daran erfolgt eine Einführung in das Thema Gestationsdiabetes, gefolgt von einem Kapitel zur Säuglingsernährung. Anknüpfend daran wird die Körpergewichtsregulation im Allgemeinen abgehandelt und zum Schluss der Einleitung erfolgt die Darstellung des Zusammenhangs zwischen mütterlichem Stoffwechsel und dem kindlichen Geburtsgewicht.

1.1 Körperliche Veränderungen in der Schwangerschaft

1.1.1 Zunahme des Körpergewichts

Eine Frau hat während einer Schwangerschaft einen erhöhten Kalorienbedarf von ca. 300 kcal/Tag und nimmt im Durchschnitt zwischen 7 und 18 kg an Gewicht zu (Ganss 2016) (vgl. Tab. 1).

Tabelle 1 Körpergewichtszunahme während der Schwangerschaft

| | <i>absolut</i> | <i>Prozentualer Anteil</i> |
|----------------------------|----------------|----------------------------|
| <i>Kind</i> | 3,5 kg | 21,6 % |
| <i>Fruchtwasser</i> | 1,0 kg | 6,2 % |
| <i>Plazenta</i> | 0,5 kg | 3,1 % |
| <i>Uterus</i> | 1,2 kg | 7,4 % |
| <i>Brüste</i> | 0,5 kg | 3,1 % |
| <i>Ödeme</i> | 6,0 kg | 37,0 % |
| <i>Unterhautfettgewebe</i> | 3,5 kg | 21,6 % |
| <i>Gesamt</i> | 16,2 kg | 100 % |

Die als normal definierte Gewichtszunahme ist abhängig vom präkonzeptionellen Körpergewicht der Schwangeren. So lässt sich allgemein beobachten, dass Frauen, die einen niedrigen BMI haben, tendenziell eine größere Gewichtszunahme aufweisen als Frauen, die vor der Schwangerschaft schon ein Mehr an Körpergewicht hatten. So nehmen normalgewichtige Frauen mit einem präkonzeptionellen BMI von 18,5-24,9 kg/m² im Durchschnitt 11,5-16 kg an Gewicht zu. Übergewichtige (BMI 25-29,9 kg/m²) und adipöse Frauen (BMI >30 kg/m²) hingegen nehmen nur 7-11,5 kg bzw. 5-9 kg, untergewichtige Frauen (BMI <18,5 kg/m²) hingegen sogar 12,5-18 kg zu (Kleinwechter 2012).

Ein großer Teil der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ist auf das kindliche Gewicht zurückzuführen: bei der Einnistung wiegt die befruchtete Eizelle < 1 g, ein reif geborenes Kind wiegt normalerweise zwischen 2700 g (3. Perzentile) und 4350 g (97. Perzentile) (Robert-Koch-Institut 2013). Der Embryo/Fetus benötigt mit steigenden Körpermaßen auch immer mehr Platz, sodass der Uterus mit dem Kind mitwachsen muss.

Eine Gebärmutter einer nichtschwangeren Frau wiegt ca. 35-65 g, abhängig von den bereits durchgemachten Schwangerschaften und dem Alter der Frau. Im neunten Monat einer Schwangerschaft hat sich das Gewicht des Uterus durch Hypertrophie und -plasie um ein Vielfaches auf 1000-1200 g erhöht. Auch die Durchblutung des Organs erhöht sich von 50 ml/min im nichtschwangeren Zustand auf bis zu 500-800 ml/min am Ende der Gravidität.

Neben dem Kind beinhaltet der Uterus auch die Plazenta und das Fruchtwasser. Schon in der 10. Schwangerschaftswoche sind etwa 20 ml Fruchtwasser vorhanden (Brace 1997). Die Menge nimmt während des Schwangerschaftsverlaufs immer mehr zu, sodass in der 24. Schwangerschaftswoche ca. 800 ml (Brace 1997), am Ende der Schwangerschaft ungefähr 1000 ml Fruchtwasser vorhanden sind. Die Menge wird durch ein Gleichgewicht zwischen Bildung und Resorption in der Regel konstant gehalten, jedoch kann es, z.B. durch kindliche Fehlbildungen, auch zu einem Oligo- (< 500 ml Fruchtwasser) oder Polyhydramnion (> 2000 ml Fruchtwasser) kommen. Wird der Geburtstermin überschritten, nimmt die Fruchtwassermenge wieder ab.

Auch die Plazenta wächst stetig mit dem Fetus mit und erreicht ihre maximalen Maße von einem Durchmesser von 20 cm und einer Dicke von 4-5 cm im 9. Schwangerschaftsmonat (Winder et al. 2011). Das Eigengewicht der Plazenta korreliert im Normalfall mit dem Körpergewicht des Kindes (Misra et al. 2009) und liegt bei durchschnittlich 500 g (Winder et al. 2011). Das Blutvolumen steigt um ca. 1,5 l an, um eine ausreichende Versorgung des Fetus zu gewährleisten. Durch diese Zunahme des Blutvolumens und der gleichzeitigen Abnahme des Serum-Albuminspiegels sinkt der kolloidosmotische Druck ab und es kommt zu generalisierten Wassereinlagerungen von bis zu 6 l (Ganss 2016, Soma-Pillay et al. 2016).

Bereits ganz zu Beginn der Schwangerschaft bemerkt die werdende Mutter oft ein Spannungsgefühl in den Brüsten, was die beginnende Gewichts- und Volumenzunahme der Mammæ signalisiert. Bis zur Geburt des Kindes wird jede Brust um ca. 250 g schwerer (Vorbereitung auf die Laktation). Ebenfalls lagert der schwangere Körper vermehrt Unterhautfettgewebe (ca. 3,5 kg) an (Liu and Arany 2014), um sich auf die Belastung und den höheren Kalorienverbrauch beim Stillen des Neugeborenen vorzubereiten. Im ersten Trimester ist die Gewichtszunahme der Schwangeren dementsprechend noch minimal – oft wird die Schwangerschaft auch erst nach diesem

Zeitraum festgestellt. Während des zweiten Drittels nimmt die Schwangere ungefähr 350-400 g/Woche zu, ab dem 3. Trimenon sollte die Gewichtszunahme nicht mehr als 500 g/Woche betragen.

1.1.2 Veränderungen in den Organsystemen

Herz-Kreislauf-System und Blut

Das Herzzeitvolumen (HZV) steigt bis zum Ende des zweiten Trimenons um 30-50% im Vergleich zum HZV vor der Schwangerschaft, dann wird ein stabiler Wert erreicht (Uebing et al. 2006). Grund für die Steigerung des HZVs ist die Tatsache, dass der mütterliche Körper nun auch die Plazenta und den Fetus mit Blut versorgen muss (uteroplazentare Zirkulation, uteroplazentarer Kreislauf). Das Herzzeitvolumen ergibt sich aus den beiden Komponenten Schlagvolumen (SV) und Herzfrequenz (HF): $\text{HZV} = \text{HF} \times \text{SV}$. Hieraus lässt sich ableiten, dass die Steigerung des HZVs durch Zunahme von HF und/oder SV möglich ist. In der Schwangerschaft steigen beide Parameter an: die Herzfrequenz erhöht sich um 15-30% (Hunter and Robson 1992), das Schlagvolumen nimmt ebenfalls zu (Liu and Arany 2014), was zu einem absoluten HZV von ca. 5,5-7,5 l/min führt. Bei gesunden, nichtschwangeren Frauen liegt die HF bei ca. 60 Schlägen/Minute (bpm) und das SV bei ca. 70-85 ml. Demnach liegt das HZV normalerweise bei ca. 4,5-5 l/min. Sowohl alle vier Herzkammern als auch die Klappen erweitern sich (Oakley 2007), vor allem nimmt aber der linke Ventrikel an Masse zu (Savu et al. 2012).

Während sich der systolische Blutdruck während der Schwangerschaft oft nicht verändert, zeigt der diastolische Blutdruck eine zweiphasige Anpassung an die Schwangerschaft: bis zum zweiten Trimenon sinkt er ab, um dann im dritten Trimenon wieder bis zum Ausgangslevel anzusteigen (Atkins et al. 1981). Während der Schwangerschaft steigt das Blutvolumen um ca. 1,5 l und damit die Vorlast an (Oakley 2007). Da das Plasmavolumen deutlich stärker ansteigt als die Blutzellen, kommt es zu einer Hämodilution und dadurch zum Absinken des Hämatokrits und des Hbs (physiologische Schwangerschaftanämie) (de Haas et al. 2017), MCV und MCHC bleiben jedoch unverändert (Soma-Pillay et al. 2016).

Es besteht während der gesamten Schwangerschaft ein erhöhtes Risiko für eine Venenthrombose, da die Konzentration von gerinnungsfördernden Stoffen (Faktor VIII,

IX, X; Fibrinogen) ansteigt und die Gegenspieler (Antithrombin, Protein S) sowie generell die fibrinolytische Aktivität absinken. Dieser Zustand der physiologischen Hyperkoagibilität bereitet den mütterlichen Körper auf die Blutstillung nach der Geburt vor (Jarvie and Ramsay 2010).

Lunge, Nieren und Harnwege

Da die Schwangere nun nicht nur sich selbst, sondern auch das ungeborene Kind mit Sauerstoff versorgen muss, steigt der Sauerstoff-Bedarf während der Schwangerschaft kontinuierlich an. Durch Steigerung des Atemzugvolumens (AZV) vergrößert sich das Atemminutenvolumen (AMV) erheblich um bis zu 50%, es resultiert eine Hyperventilation mit Hypokapnie, welche durch die größere Differenz der Kohlenstoffdioxid-Partialdrücke zwischen kindlichem und mütterlichem Blut den Gasaustausch über die Plazenta erleichtert.

Der wachsende Uterus drückt das Zwerchfell nach oben Richtung Thorax und komprimiert so die Lungen von kaudal. Dadurch wird das Lungenvolumen etwas vermindert, die funktionelle Residualkapazität (FRC) nimmt ab, während die Vitalkapazität (VC) unverändert bleibt. Trotzdem verspürt die Schwangere oft das subjektive Gefühl einer Dyspnoe ohne tatsächlich vorhandene Hypoxie (Soma-Pillay et al. 2016).

Durch das erhöhte Blutplasmavolumen steigt auch die glomeruläre Filtrationsrate, und zwar durchschnittlich um ca. 50%. In Folge dessen sinken die Spiegel von Serum-Kreatinin, Harnstoff und Harnsäure ab. Ebenfalls steigt die Ausscheidung von Albumin durch eine Erhöhung der Kapillarpermeabilität der Glomeruli (Cheung and Lafayette 2013). Bei 90% der Schwangeren tritt eine Glukosurie infolge der erniedrigten Nierenschwelle für die Glukoserückresorption im proximalen Tubulus (normal bei 180 mg/dl Glukose im Blut, in der Schwangerschaft bei <150 mg/dl) auf. Die Schwangeren scheiden hierbei pro Tag zwischen einem und zehn Gramm Glukose aus, ohne dass abnorme Blutglukosespiegel vorliegen (Cheung and Lafayette 2013).

Gastrointestinale und endokrine Veränderungen

Die gastrointestinalen Veränderungen, die während einer Schwangerschaft häufig beobachtet werden, lassen sich leicht durch die sich ändernden Größenverhältnisse im Bauchraum der Schwangeren erklären: Der immer größer werdende Uterus drückt zum einen auf das Rektum, sodass die Entleerung behindert wird und sich eine Obstipation

entwickeln kann, welche zudem durch die erniedrigte Darmmotilität aufgrund der erhöhten Progesteronkonzentrationen noch verstärkt wird. Auf der anderen Seite hebt der große Uterus den Magen an, sodass sich der His-Winkel verändert und dadurch der untere Ösophagussphinkter nicht richtig schließen kann. Ein Reflux mit Sodbrennen bei bis zu 80% der werdenden Mütter ist die Folge (Quartarone 2013).

Auch auf die endokrinen Drüsen des Körpers nimmt die Schwangerschaft Einfluss. Die Plazenta produziert viele Hormone, die in die Regelkreise unseres Körpers eingreifen. Unter anderem wird die Schilddrüse stimuliert, was zu einer Hyperplasie und -trophie sowie zu einer stärkeren Vaskularisierung der Schilddrüse führt. Als Gegenspieler hierzu stimuliert Östrogen die Hepatozyten, sodass auch vermehrt Thyroxin-bindendes Globulin (TBG) gebildet wird und so letztlich die Konzentration an freiem Thyroxin und damit auch die der freien Schilddrüsenhormone fT_3 und fT_4 unverändert bleiben (der Gesamt-Thyroxin-Spiegel steigt an). Lediglich bei knapp 0,1% aller Schwangeren entwickelt sich eine Hyperthyreose (Stagnaro-Green et al. 2011).

Auch das Corticotropin-Releasing-Hormone (CRH) wird von der Plazenta gebildet, sodass der ACTH-Spiegel und damit auch der Cortisolspiegel im Blut der werdenden Mutter ansteigen und es so zu einem physiologischen Hypercortisolismus mit den hierfür typischen Folgen wie Blutdruckanstieg, Striae, Plethora und einer Glukosetoleranzstörung kommt. Durch Cortisol nimmt die Insulinempfindlichkeit ab und der Insulinbedarf steigt, was zu erhöhten Insulinspiegeln führt (Liu and Arany 2014) und dadurch die Entwicklung eines GDM begünstigt.

Die Hypophyse, v.a. der Hypophysenvorderlappen (HVL), nimmt ebenfalls an Größe zu. Ursächlich hierfür ist vor allem die gesteigerte Aktivität der prolaktinbildenden Zellen, um den mütterlichen Körper auf die Laktation vorzubereiten (Volumenzunahme der Milchdrüsen und Milchbildung). Im Hypophysenhinterlappen (HHL) wird vermehrt Oxytocin freigesetzt. Dies wirkt zum einen direkt am Myometrium und wird als Auslöser der Wehentätigkeit bei Geburt und zur Milchsekretion benötigt, ebenfalls stärkt es als „Kuschelhormon“ die Mutter-Kind-Bindung.

1.2 Gestationsdiabetes

1.2.1 Definition und Screening

Als Gestationsdiabetes (GDM) wird die erstmalige Manifestation einer Glukosetoleranzstörung während der Schwangerschaft bezeichnet. Schwangere, die bereits präkonzeptionell an einem Diabetes mellitus erkrankt waren, werden demnach nicht zu der Gruppe der an Gestationsdiabetes erkrankten Schwangeren gerechnet (wobei natürlich auch ein präexistenter Diabetes erhöhte Aufmerksamkeit in der Schwangerschaft erfordert). In den meisten Fällen normalisiert sich der Glukose- und Insulinhaushalt nach der Entbindung wieder, jedoch haben die Frauen ein erhöhtes Risiko, im Laufe ihres Lebens einen manifesten Diabetes mellitus zu entwickeln. Inzwischen beträgt die Inzidenz des GDM ca. 18% und hat demnach in den letzten zwei Jahrzehnten deutlich zugenommen (Ehrlich et al. 2016).

Goldstandard, um eine schwangerschaftsassozierte Glukosetoleranzstörung zu diagnostizieren ist der orale Glukose-Toleranz-Test (OGTT), welcher in der Regel zwischen der 24. und 28. Schwangerschaftswoche (SSW) (Ende zweites/ Beginn drittes Trimenon) durchgeführt wird (Ehrlich et al. 2016) (Tab. 2). Eine frühere Erkennung und vor allem Therapie des GDM ist im Hinblick auf die Gesundheit von Mutter und Kind wünschenswert. An möglichen Strategien hierzu wird momentan noch geforscht, beispielsweise werden neue Biomarker im mütterlichen Blut untersucht, welche die Diagnose bereits im ersten Trimenon erlauben sollen (Ehrlich et al. 2016).

Tabelle 2 Grenzwerte des OGTT

| | | <i>Norm (venös)</i> | <i>pathologisch</i> |
|-----------|----------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| t_0 | nüchtern vor Untersuchungsbeginn | < 92 mg/dl < 5,1 mmol/l | ≥ 92 mg/dl ≥ 5,1 mmol/l |
| t_{60} | nach 60 min | < 180 mg/dl < 10,0 mmol/l | ≥ 180 mg/dl ≥ 10,0 mmol/l |
| t_{120} | nach 120 min | < 153 mg/dl < 8,5 mmol/l | ≥ 153 mg/dl ≥ 8,5mmol/l |

(modifiziert nach T. Weyerstrahl und M. Stauber, Duale Reihe Gynäkologie und Geburtshilfe, 4. Auflage, 2013; S.535)

1.2.2 Pathophysiologie

Ein GDM wird von der Mutter meist nicht bemerkt und nur durch gezieltes Screening erkannt. Er entsteht in der Regel im zweiten und dritten Trimenon der Schwangerschaft, da dort im Vergleich zum ersten Trimenon die Insulinsensitivität stark abnimmt (in den ersten 13 Schwangerschaftswochen neigen die Schwangeren aufgrund einer erhöhten Insulinsensitivität eher zu Hypoglykämien). Durch die erniedrigte Insulinsensitivität kommt es bei den Schwangeren vor allem postprandial zu Blutzuckerspitzen. Glukose kann, im Gegensatz zu Insulin, die Plazentaschranke passieren und gelangt so in den fetalen Kreislauf, was zu einer erhöhten Insulinsekretion beim Fetus führt. Fehlt nun nach der Geburt die mütterliche Glukose, so kann das Neugeborene aufgrund seiner immer noch erhöhten Insulinspiegel leicht in die Hypoglykämie (Glukose im Blut < 40 mg/dl) abrutschen.

Risikofaktoren für das Auftreten eines GDM sind zum einen eine positive Eigen- und/oder Familienanamnese für Glukosetoleranzstörungen/Diabetes mellitus, Übergewicht mit einem BMI > 27 kg/m², die frühere Geburt eines makrosomen Kindes (> 4500 g Geburtsgewicht), höheres Alter der Schwangeren, sowie habituelle Aborte. Ebenso sind als mögliche Ursachen momentan BPA, Phenole und Parabene im Gespräch (Ehrlich et al. 2016).

1.2.3 Risiken für Mutter und Kind

Ein GDM bringt sowohl für die Schwangere selbst als auch für ihr Kind akute Risiken sowie negative Langzeitfolgen mit sich. Durch die Glukosurie, welche bei einem GDM genauso auftritt wie bei anderen Typen des Diabetes mellitus, besteht für die Schwangere eine erhöhte Gefahr von Harnwegsinfektionen, da die Glukose u.a. einen guten Nährboden für Bakterien darstellt. Des Weiteren besteht eine Prädisposition für eine arterielle Hypertonie und auch (Prä-) Eklampsie (Hypertonie, Proteinurie, Ödeme) (Ganss 2016). Ebenfalls steigt durch das erhöhte Risiko für ein makrosomes Baby die Rate an Kaiserschnitt- und vaginal-operativen Entbindungen (Forceps, Saugglocke) an. Langfristig muss die Mutter mit einem bis zu siebenfach erhöhten Risiko für die Entwicklung eines T2DM, einer Adipositas und/oder kardiovaskulärer Erkrankungen rechnen. Bei einer erneuten Schwangerschaft besteht ein Risiko von 50%, erneut an einem GDM zu erkranken (Major et al. 1998).

Das Risiko für Kinder diabetischer Mütter, Fehlbildungen zu erleiden, ist umso größer, je höher der mütterliche HbA1c-Wert ist. Optimal ist ein HbA1c-Wert $< 6,5\%$, der auch schon vor Beginn der Schwangerschaft erreicht werden sollte. Zu den auftretenden Fehlbildungen gehören Skelettanomalien (inkl. des kaudalen Regressionssyndroms, welches durch eine Unterentwicklung der unteren Wirbelsäule und Extremitäten definiert ist), Neuralrohdefekte, Omphalozele, fehlgebildete ableitende Harnwege sowie Kardiomyopathien (Ablagerung von Glykogen im Herzmuskel) und Herzfehler (Waller et al. 2007, Garne et al. 2012). Das Risiko, an einer angeborenen kardialen Anomalie zu leiden, ist bei jenen Kindern um 47% erhöht, die Prävalenz beträgt 172 Erkrankungen pro 10.000 Neugeborene (vgl. Kinder von nichtdiabetischen Müttern 114/10.000). Um einiges höher, nämlich bei 344/10.000 Geburten, liegt die Prävalenz allerdings bei Kinder von Müttern mit präkonzeptionellem DM (Leirgul et al. 2016). Angeborene Herzfehler folgen einem multifaktoriellen Erbgang und sind die häufigsten angeborenen Fehlbildungen (Inzidenz 5-13/1000) (Leirgul et al. 2016).

Des Weiteren sind vermehrt Geburtsverletzungen/-komplikationen zu beobachten. Ein makrosomes Kind hat ein erhöhtes Risiko, unter der Geburt eine Schulterdystokie zu erleiden, sowie durch die auftretende Unreife der Organe postnatal an Stoffwechselstörungen zu leiden, v.a. an Hypoglykämien (durch die β -Zell-

Hypertrophie/-plasie), Elektrolytungleichungen (Hypocalcämie, -magnesiämie) und einer Polyglobulie. Da durch die intrauterine fetale Hyperglykämie weniger Surfactant gebildet wird, leiden die Kinder oft unter einem Atemnotsyndrom und benötigen eine Atemhilfe oder sogar die intratracheale Gabe von künstlichem Surfactant. Im weiteren Verlauf sind Entwicklungsstörungen zu beobachten. Auch besteht eine Prädisposition für dieselben Erkrankungen wie bei der Mutter (Ehrlich et al. 2016). Ein unbehandelter GDM kann sogar zum intrauterinen Fruchttod führen – schätzungsweise ist dies in 28% der pränatalen Todesfällen ursächlich (Salzberger and Liban 1975).

Zur Therapie eines GDM werden mittlerweile neben einer Diät/Lebensstiländerung und Insulin auch orale Antidiabetika eingesetzt. Der Goldstandard ist das nicht-plazentagängige Humaninsulin, welches im Idealfall im Sinne einer intensivierten Insulintherapie oder über eine Insulinpumpe verabreicht wird. Einige Insulinanaloga wie Insulin lispro oder Insulin aspart werden ebenfalls eingesetzt, NPH-Insulin ist gleichwertig zu Humaninsulin (Bergel et al. 2016).

Von den verfügbaren oralen Antidiabetika werden vor allem Metformin (kann Plazentaschranke frei passieren, sodass im fetalen Blut Konzentrationen von mehr als 50% der mütterlichen Blutkonzentration erreicht werden) und Glibenclamid empfohlen (Bergel et al. 2016). Es darf nicht vergessen werden, dass durch eine zu radikale Blutzuckereinstellung auch Small-for-Gestational-Age-Babys (SGA-Babys) geboren werden können.

1.3 Säuglingsernährung

1.3.1 Der Energiebedarf des Säuglings

Ein Neugeborenes wiegt bei der Geburt durchschnittlich 3530 g (50. Perzentile) (Robert-Koch-Institut 2013); als eutroph werden Neugeborene mit einem Geburtsgewicht bezeichnet, das zwischen der 10. und 90. Perzentile liegt. In den ersten Lebenstagen ist durch die bei gestillten Kindern unzureichende orale Nahrungszufuhr bei gleichzeitig funktionierender Ausscheidung eine physiologische Gewichtsabnahme von bis zu 10% des Geburtsgewichts zu erwarten. Bei einer Körpergewichtsabnahme $> 10\%$ sollte interveniert werden.

Postnatal wird das reife Neugeborene in der Regel innerhalb der ersten zwei Lebensstunden das erste Mal an die Brust angelegt, um sowohl die Milchbildung als auch

die Mutter-Kind-Bindung zu fördern. Um dem Energiebedarf von 90-100 kcal/kg Körpergewicht/24 h gerecht zu werden, kann die erforderliche Trinkmenge für die ersten sieben Lebenstage mit der sogenannten *Finkelstein-Regel* berechnet werden: *Trinkmenge (ml) = (Lebenstage -1) × 50-70*. Den Müttern wird inzwischen jedoch empfohlen, das Kind nach Verlangen zu stillen (Daly et al. 1993). Nach einigen Wochen stellt sich dann meist ein regelmäßiger Rhythmus mit durchschnittlich acht bis zehn Mahlzeiten pro Tag ein; die Dauer der einzelnen Stillepisoden ist interindividuell sehr unterschiedlich.

Liegen postnatal eine kindliche Hypoglykämie (BZ < 40 mg/dl) oder andere Risikofaktoren wie Frühgeburtlichkeit oder Untergewicht (SGA-Kinder) vor, erfolgt eine sogenannte „Frühfütterung“ mit direktem postnatalem Anlegen an die Brust und der zusätzlichen Gabe von Formula-Nahrung oder Glukoselösung. Diese Kinder haben ab dem ersten Lebenstag einen um mindestens 13 kcal/kg KG/24 h (dies entspricht ca. 20 ml Muttermilch/kg KG) gesteigerten Energiebedarf. Gegen Ende der Neonatalperiode steigt bei allen Säuglingen der tägliche Energiebedarf auf ca. 120 kcal/kg KG und sinkt mit Erreichen des ersten Lebensjahres wieder auf ca. 90 kcal/kg KG ab mit weiter fallender Tendenz mit zunehmendem Alter.

Stillen und Formulanahrung

Stillen ist die natürliche Form der Säuglingsernährung. Ernährt sich die Mutter ausgewogen, so ist Muttermilch in den ersten sechs Lebensmonaten für das Baby völlig ausreichend und enthält mit Ausnahme von Vitamin D und K alle notwendigen Nährstoffe (Kramer and Kakuma 2012). Die reife Frauenmilch enthält auch Antikörper, welche das Baby vor Infektionen schützen („Nestschutz“) und Substanzen, welche den Aufbau eines eigenen, funktionellen Abwehrsystems beim Säugling fördern, sowie antientzündlich wirkende Stoffe (Bührer et al. 2014). Reine Still-Kinder nehmen in ihren ersten 16 Lebenswochen etwas schneller an Gewicht zu, sind jedoch mit einem Jahr, d.h. nach Einführung der Beikost und weiterem Stillen, tendenziell etwas leichter als Säuglinge, die nicht mehr gestillt werden (Dewey 2009). Auch langfristig weisen gestillte Kinder ein erniedrigtes Risiko auf, im Jugend- und Erwachsenenalter an Übergewicht zu leiden (Plagemann and Harder 2005), hierbei wird das Adipositas-Risiko mit jedem Monat, in dem der Säugling gestillt wird, um 4% reduziert (Harder et al. 2005). Es wird empfohlen, in den ersten Lebensmonaten lediglich dann zusätzlich zum Stillen zuzufüttern, wenn eine medizinische Indikation vorliegt (Bührer et al. 2014), beispielsweise bei

unzureichender Gewichtszunahme des Babys und/oder zu geringer Milchbildung bei der Mutter. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass das Stillen unter bestimmten Voraussetzungen einige potentielle Nachteile für den Säugling birgt. So muss z.B. bei einer Infektion der Mutter mit HIV, Hepatitis oder CMV der Nutzen individuell gegen die Risiken abgewogen und ggf. auch die Empfehlung zum Abstillen ausgesprochen werden. Ebenfalls können Schadstoffe wie Nikotin, Alkohol, Medikamenten- und Drogenbestandteile sowie Pestizide in die Muttermilch gelangen und dem Baby schaden, was wiederum ein Grund für das Verabreichen von Formulanahrung sein kann. Als Alternative zur Muttermilch gibt es auf dem Markt eine Vielzahl verschiedener industriell hergestellter Säuglingsnahrungen. Der Muttermilch am ähnlichsten sind die sogenannten „Pre“- und „1-er“-Nahrungen, für ältere Kinder, die bereits Beikost erhalten, existieren die „2-er“- bzw. Folgenahrungen. Nicht-gestillte Kinder, die eine erhöhte Atopie-Neigung aufweisen, werden in der Regel mit Hydrolysat- („HA“-) Nahrungen ernährt.

1.3.2 Psychologische Aspekte und langfristige Folgen

Kleinkinder und vor allem Säuglinge sind in Hinblick auf die Nahrungsaufnahme komplett von den Betreuungspersonen (meist den Eltern) abhängig und darauf angewiesen, dass ihre diesbezüglich ausgesendeten Signale verstanden werden. Solange die Kinder noch nicht reden können, müssen sie Hunger und Sätttheit nonverbal mitteilen. Während der Stillperiode geschieht dies durch Kopfdrehung in Richtung mütterliche Brust, Mundbewegungen, Nuckeln an der eigenen Hand und einer generelleren Unruhe/Agitiertheit als Signal für Hunger und durch Stoppen des Saugens und Wegdrehen des Kopfes als Zeichen für Sätttheit (Hetherington 2017). Durch diese Signale ist eine Fütterung nach Bedarf (und nicht nach einem festen Zeitschema) möglich. Nach dieser Phase, in der das Baby ausschließlich (Mutter-)Milch trinkt, werden diese Hunger- und Sätttheitssignale komplexer und für die Eltern mitunter schwerer zu verstehen (Hetherington 2017). Die Interpretation der von dem Baby ausgesendeten Signale hängt auch mit dem mütterlichen Gewicht und deren eigener Einstellung zur Nahrungsaufnahme zusammen. So deuten übergewichtige Mütter die Signale ihres Kindes häufiger als Hunger als normalgewichtige Mütter (Hetherington 2017).

Mit Beikost wird meist zwischen der 17. und 26. Lebenswoche (5.-7. Monat) begonnen (Bührer et al. 2014). Die kindlichen Geschmacksaversionen und -präferenzen

werden bereits in utero durch die mütterliche Ernährung geprägt und auch während der Stillperiode weiter beeinflusst: isst die Mutter während der Schwangerschaft beispielsweise oft Karotten, so wird ihr Kind eher einen Karottenbrei akzeptieren als ein Kind, dessen Mutter während der Schwangerschaft keine Karotten gegessen hat und somit nicht an den Geschmack gewöhnt ist (Mennella et al. 2001). Ebenso verhält es sich in der Zeit des Stillens: durch die mütterliche Diät werden die gestillten Säuglinge an eine Vielzahl von Geschmacksrichtungen gewöhnt, sodass diese Kinder im Gegensatz zu Formula-gefütterten Säuglingen nach dem Abstillen eine größere Akzeptanz für neue Nahrungsmittel aufweisen (Mennella et al. 2009). Ebenfalls spielen die Umgebungsfaktoren bei der Fütterung (was, wann und wie viel Nahrung angeboten wird, emotionale Stimmung, soziales Umfeld), denen die Kinder ausgesetzt sind, eine entscheidende Rolle bei der Ausbildung von Vorlieben für/Abneigungen gegen bestimmte Nahrungsmittel und das Essverhalten (Birch and Doub 2014). Häufig werden Kleinkinder und auch schon Säuglinge dazu animiert, ihren Teller leer zu essen bzw. ihr Fläschchen leer zu trinken obwohl sie bereits Sättigkeit signalisieren, was zu einer übermäßigen Nahrungsaufnahme führen kann. Auch der Fütterungsmodus (Brust oder Flasche) selbst kann das Risiko einer Überfütterung beeinflussen, z.B. werden Flaschenkinder mit größerer Wahrscheinlichkeit zum Weitertrinken ermutigt, bis die Flasche leer ist, als solche die direkt an der Brust gefüttert wurden (Li et al. 2010). Die Säuglings- und Kleinkinderphase ist eine günstige Zeit, um die Akzeptanz von Lebensmitteln zu fördern, die für eine gesunde Ernährung charakteristisch sind (Mennella et al. 2008). Durch Modelllernen übernehmen auch schon sehr junge Kinder die Ess- und Ernährungsgewohnheiten der Eltern, sodass diese zu einer größeren Akzeptanz neuer und gesunder Nahrungsmitteln bei den Kindern beitragen können, indem sie selbst diese Nahrungsmittel verzehren (Harper and Sanders 1975).

1.4 Körpergewichtsregulation

1.4.1 Endokrine Einflussfaktoren

Nach dem bisherigen Kenntnisstand wird das Körpergewicht (und damit auch die Nahrungsaufnahme) durch einen physiologisch abgespeicherten „Set-point“ relativ konstant gehalten und kehrt in vielen Fällen nach (erfolgreichen) Diäten langfristig wieder zu seinem Ausgangswert zurück (Wren et al. 2001). Dennoch können wir unser

Körpergewicht zumindest kurzfristig über das Verhältnis von Energiezufuhr und Energieverbrauch steuern: resultiert ein Überschuss an aufgenommenen Kalorien, nehmen wir an Gewicht zu und umgekehrt. Eine wichtige Rolle in diesem Zusammenspiel spielen verschiedene Botenstoffe; als eine zentrale Steuereinheit in diesem Zusammenhang ist bereits seit 1940 der Hypothalamus bekannt (Hetherington and Ranson 1940).

Die beteiligten Hormone kann man grob in zwei Gruppen einteilen: orexigene Hormone, welche in erster Linie über eine Stimulation des Appetits für eine Zunahme des Körpergewichts sorgen, und anorexigene Hormone, welche einen gegenteiligen Effekt hervorrufen (siehe Tab. 3).

Tabelle 3 Übersicht über orexigene und anorexigene Hormone

Orexigene Hormone Anorexigene Hormone

| | |
|---------|-------------------------|
| Ghrelin | Leptin |
| NPY | GLP-1 |
| AgRP | Insulin |
| MCH | POMC/ α -MSH |
| | Peptid YY |
| | Serotonin/Norepinephrin |
| | Cholecystokinin (CCK) |

Ghrelin gehört zur Gruppe der orexigenen Hormone. Nach Freisetzung im Magen (Tschop et al. 2000) gelangt es über die Blutbahn ins Gehirn, wo es im Nucleus arcuatus des Hypothalamus die Freisetzung von Neuropeptide Y (NPY) und Agouti-related-peptide (AgRP) stimuliert und gleichzeitig die Sekretion von POMC und α -MSH hemmt, woraus die orexigene Wirkung resultiert (Mihalache et al. 2016). Ghrelin bewirkt eine insgesamt höhere Kalorienaufnahme durch eine Erhöhung der aufgenommenen Nahrungsmenge pro Mahlzeit (Cummings and Shannon 2003) sowie eine verkürzte Latenz zwischen den einzelnen Mahlzeiten und dadurch eine größere Anzahl an Mahlzeiten (Mihalache et al. 2016). Ebenfalls werden die Magenmotilität (schnellere Magenentleerung) und die Sekretion von Magensäure (Wren et al. 2001) sowie die Sekretion von Verdauungsenzymen erhöht (Mihalache et al. 2016), was zu einer kürzeren

Verweildauer der Nahrung im Magen führt und somit ebenfalls eine erneute Nahrungsaufnahme fördert.

Daraus lässt sich ableiten, dass die Plasma-Ghrelin-Konzentrationen während einer Fastenperiode und kurz vor der Nahrungsaufnahme erhöht und nach dem Essen erniedrigt sind (Tschop et al. 2000); es besteht eine inverse Korrelation des Ghrelin-Spiegels mit den Energiespeichern des Körpers. So sind bei übergewichtigen/adipösen Menschen niedrigere Ghrelin-Spiegel messbar als bei schlanken Menschen (Mihalache et al. 2016). Des Weiteren werden der Energieumsatz und die Fettverbrennung durch Ghrelin heruntergeregelt (Cummings and Shannon 2003).

Leptin (von griech. „leptos“ = dünn) ist mit seiner anorexigenen Wirkung einer der wichtigsten Gegenspieler des Ghrelins. Die Produktion findet vor allem im subkutanen weißen Fettgewebe (weniger im viszeralen Fettgewebe) statt, und zwar proportional zur vorhandenen Menge an Fettgewebe (Cnop et al. 2002). Leptin bindet ebenfalls im Nucleus arcuatus des Hypothalamus an seinen Rezeptor und bewirkt so sowohl eine gesteigerte Aktivierung von Neuronen, die POMC und dessen Derivate (α -MSH, CART (cocaine and amphetamien-related transcript)) sezernieren, als auch eine Hemmung der NPY- und AgRP-Neurone, sodass der anorexigene Effekt resultiert (Saper et al. 2002). Dieser anorexigene Effekt zeigt sich durch eine verminderte Nahrungsaufnahme und einen erhöhten Energieverbrauch, was letzten Endes zu einem Gewichtsverlust führt (Hukshorn and Saris 2004). Bei adipösen Menschen können erhöhte Serum-Leptin-Spiegel beobachtet werden, was darauf hindeutet, dass Adipositas zu einer Leptin-Resistenz (ähnlich der Insulin-Resistenz bei Diabetes mellitus Typ 2) führt (Hukshorn and Saris 2004).

Das von den β -Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas gebildete Insulin stimuliert peripher über Bindung an den Insulinrezeptor auf der Oberfläche von Muskel- und Fettzellen die Glukoseaufnahme in ebendiese Zellen. Des Weiteren induziert es die Glykogen- und Triglyzeridsynthese und hemmt die Gluconeogenese in der Leber. Es resultiert peripher ein anaboler Effekt (Cummings and Shannon 2003). Zentralnervös wirkt Insulin dagegen anorexigen, drosselt also das Essverhalten und senkt mithin das Körpergewicht, indem es wie Leptin als negatives Rückkopplungssignal aus der Körperperipherie auf die relevanten Gehirnstrukturen wirkt (Vogt and Bruning 2013, Kullmann et al. 2016, Qiu et al. 2018).

POMC (Proopiomelanocortin) ist ein Prohormon und wird durch Stimulation von CRH v.a. in den kortikotropen Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet. Von ihm spalten sich folgende Peptidhormone ab: Adrenocorticotropin (ACTH), Corticotropin-like intermediate peptide (CLIP), Melanozyten-stimulierende Hormone (MSH) α , β und γ (α -MSH, β -MSH und γ -MSH), β -Lipotropin (β -LPH) sowie β -Endorphin. Für die Regulation des Körpergewichtes spielt vor allem α -MSH eine wichtige Rolle. Wie bereits 1999 gezeigt werden konnte, besitzt es einen anorexigenen Effekt: so reduzieren POMC-Knock-out-Mäuse ihr Ausgangsgewicht um beinahe die Hälfte, wenn ihnen α -MSH verabreicht wird (Yaswen et al. 1999). α -MSH vermittelt seine Wirkung v.a. über den Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R), einen im Hypothalamus und Darm exprimierten G-Protein-gekoppelten Rezeptor.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass der Leptin- und der Insulinspiegel abnehmen, wenn der Körper sich in einem Hungerzustand mit nur geringen Depots an subkutanem Fettgewebe befindet. In der Folge wird weniger POMC sezerniert und dementsprechend auch weniger α -MSH gebildet bei gleichzeitig hohen Spiegel an NPY und AgRP. Es resultiert eine gesteigerte Nahrungsaufnahme und eine Einsparung an Energie (Reizes et al. 2003).

Gegensätzlich verhält es sich bei vollen Energiespeichern: die Leptin-, die Insulin- und damit auch POMC- und α -MSH-Spiegel steigen an, die Nahrungsaufnahme wird verringert, der Energieverbrauch gesteigert. Die hungerfördernden Proteine NPY und AgRP werden vermindert gebildet. Bei Überernährung/Adipositas ist jedoch davon auszugehen, dass sich zunehmend eine Resistenz gegen die gewichtsreduzierenden endokrinen Signale entwickelt und so deren Konzentrationen immer mehr steigen.

1.4.2 Adipositas

Als adipös werden Personen bezeichnet, die einen Body-Mass-Index (BMI) von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ aufweisen (s. Tab. 4). Der BMI berechnet sich aus dem Quotienten von Körpergewicht (in kg) und der Körpergröße (in m) im Quadrat:

$$\text{BMI} = \text{KG (kg)} / (\text{Körpergröße (m)})^2$$

Jedoch muss man bei Betrachtung des BMIs auch immer beachten, dass sehr muskulöse Menschen einen erhöhten BMI haben können, ohne im eigentlichen Sinne übergewichtig zu sein, da Muskeln ein höheres Eigengewicht aufweisen als Fettgewebe.

Tabelle 4 BMI und Gewichtsklasse (modifiziert nach WHO)

| <i>BMI (kg/m²)</i> | <i>Beurteilung</i> |
|-------------------------------|---|
| <18,5 | Untergewicht |
| 18,5-24,9 | Normalgewicht |
| 25,0-29,9 | Übergewicht/Präadipositas |
| ≥ 30,0 | Adipositas |
| 30,0-34,9 | Adipositas Grad I |
| 35,0-39,9 | Adipositas Grad II |
| ≥ 40,0 | Adipositas Grad III/ Adipositas per magna |

Laut WHO waren 2014 weltweit mehr als 1,9 Milliarden Menschen (\cong 39% der Menschen \geq 18 Jahren) übergewichtig, davon mehr als 600 Millionen (\cong 13%) sogar adipös. Die Prävalenz hat sich in der Zeitspanne von 1980 bis 2008 mehr als verdoppelt (WHO 2016). In Deutschland waren im Jahr 2015 sogar 67,1% der Männer und 53% der Frauen zwischen 18 und 79 Jahren übergewichtig, davon 23% bzw. 24% sogar adipös (Robert-Koch-Institut 2015).

In den meisten Fällen ist zu hohes Körpergewicht die Folge eines Ungleichgewichts zwischen einer zu hohen Nahrungs- und damit Kalorienaufnahme und zu wenig Bewegung. In dieser Erkenntnis liegt auch der Schlüssel zur Prävention von Übergewicht: durch eine gesündere Ernährung mit viel Gemüse und Obst und mehr Bewegung/Sport können das Körpergewicht und der Körperfettanteil reduziert werden.

Neben den typischen Folgen von Adipositas wie Diabetes mellitus (und in Folge dann Organschädigungen durch die Makro- und Mikroangiopathie), Störungen des Fettstoffwechsels und kardiovaskulären Erkrankungen (arterieller Hypertonie, Atherosklerose und dadurch pAVK, Apoplex, Myokardinfarkt) spielen auch Beschwerden im Bereich des Muskel- und Skelettsystems sowie einige Malignomarten, wie beispielsweise in Mamma, Ovarien, Prostata, Colon und Niere, eine wichtige Rolle

(WHO 2016). Mindestens die Hälfte der häufigsten Todesursachen in Deutschland (WHO 2014) sind demnach mit Übergewicht assoziiert.

In großen Teilen der Welt (Länder mit hohem und mittlerem Einkommen) sterben durch Übergewicht und dessen Folgen mehr Menschen als durch Untergewicht (ca. drei Millionen/Jahr) (WHO 2016). Im Kindesalter wird Übergewicht und Adipositas nicht über den BMI, sondern über die Perzentilenkurven definiert. Ab der 90. Gewichts-Perzentile gelten Kinder als übergewichtig, ab der 97. als adipös. Insgesamt waren im Jahr 2015 in Deutschland 15% der Kinder zwischen drei und 17 Jahren übergewichtig, 6,3% sogar adipös. Demnach ist die Prävalenz von Übergewicht seit den 1980er Jahren um 50% gestiegen. Die Anzahl der an Adipositas erkrankten Kindern hat sich seither verdoppelt (Robert-Koch-Institut 2015).

Für Kinder birgt ihr Übergewicht zudem ein hohes Risiko, auch als Erwachsene übergewichtig zu sein (Geserick et al. 2018), was wiederum mit einer deutlichen Risikoerhöhung für die typischen Folgeerkrankungen und Behinderungen einhergeht. Auch psychische Probleme spielen bei übergewichtigen Kindern, v.a. bei Mädchen, eine Rolle. So treten im Vergleich zu normalgewichtigen Gleichaltrigen gehäuft Depressionen und Ängste auf. Die Kinder verfügen über eine geringere Selbstachtung und Lebensqualität und neigen zu Essstörungen (v.a. Bulimia nervosa) und dem Missbrauch von Abführmitteln und anderen gewichtsreduzierenden Medikamenten. Ebenfalls wurde beobachtet, dass Kinder mit einem höheren Körpergewicht in ihrem sozialen Umfeld vermehrt gemobbt werden, was wiederum zu abfallenden schulischen Leistungen und einer schlechteren Eingliederung in die eigene Peer-Group führt (Rankin et al. 2016).

1.5 Der Zusammenhang zwischen mütterlichem Stoffwechsel und kindlichem Geburtsgewicht

Sowohl das mütterliche Gewicht vor der Schwangerschaft, die Körpergröße der Mutter, der BMI und die schwangerschaftsassozierte Gewichtszunahme reflektieren den mütterlichen Stoffwechsel und Ernährungsstatus (Abrams and Selvin 1995, WHO 1995, Kirchengast and Hartmann 1998). Diese Determinanten wiederum beeinflussen die Geburtsmaße des Fetus (Thame et al. 2001). Zwischen Mutter und Fetus zwischengeschaltet ist die Plazenta, die das Ungeborene mit allen lebensnotwendigen Nährstoffen und Sauerstoff versorgt (Aye et al. 2013). Je größer das plazentare Volumen

ist, welches positiv mit dem mütterlichen Gewicht korreliert, desto besser ist im Allgemeinen auch die plazentare Funktion (Thame et al. 2004). Die Funktion der Plazenta ist im Allgemeinen vom Ernährungszustand der Mutter, der uteroplazentaren Durchblutung sowie von der Expression und Funktion verschiedener Trophoblastentransporter abhängig (Aye et al. 2013).

Eine Schlüsselrolle bei der Beeinflussung des fetalen Wachstums spielt Adiponektin. Dies wird in den Adipozyten gebildet und reguliert den Nährstofftransport über die Plazenta hin zum ungeborenen Kind (Polzlberger et al. 2017). Die mütterlichen Adiponektinspiegel sind invers mit dem mütterlichen Ernährungszustand korreliert. Niedrige Adiponektinspiegel, wie sie bei Schwangeren mit GDM oder generell einem höheren BMI zu finden sind, fördern das fetale Wachstum und auch die Schwangerschaftsdauer, sodass diese Neugeborenen bei Geburt in der Regel deutlich größer und schwerer sind als die Neugeborenen normalgewichtiger Mütter und auch öfters übertragen (> 40 SSW) werden (Ategbo et al. 2006, Zhao et al. 2018).

Im Gegensatz dazu findet man bei schlanken Schwangeren hohe Adiponektinspiegel, was die Insulinsensitivität und die Glukoseaufnahme in die mütterlichen Muskelzellen erhöht, sodass das Nährstoffangebot für den Fetus reduziert ist und ein geringeres Wachstum des Ungeborenen resultiert (Aye et al. 2013). Unabhängig von der physiologischen, endogenen Beeinflussung des kindlichen Geburtsgewichtes können natürlich auch exogene Schadstoffe zu einem verminderten Wachstum des Kindes beitragen. So verschlechtert z.B. regelmäßiger Nikotin-Konsum während der Schwangerschaft die uteroplazentare Durchblutung und ist ursächlich dafür, dass die Neugeborenen kleiner und leichter sind als Kinder von Müttern, die kein Nikotin konsumiert haben (Kirchengast and Hartmann 2003).

1.6 Fragestellung

Der Fetus ist verschiedenen Einflüssen des maternalen Stoffwechsels unmittelbar ausgesetzt. Glukose und viele Hormone und andere Botenstoffe der Mutter können die Plazentaschranke passieren und so direkten Einfluss auf den Stoffwechsel des ungeborenen Kindes nehmen. Es überrascht deshalb nicht, dass das mütterliche Körpergewicht und seine Veränderungen während der Schwangerschaft Einfluss auf die kindliche Konstitution und Entwicklung nehmen. In dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob dies auch auf das Essverhalten in der Säuglingsperiode zutrifft: weisen Kinder von Müttern mit übermäßiger Gewichtszunahme während der Schwangerschaft und Kinder von präkonzeptionell übergewichtigen bzw. adipösen Müttern eine im Vergleich zu Kindern von Müttern mit normaler Gewichtszunahme und Kindern präkonzeptionell normalgewichtiger Frauen gesteigerte Nahrungsaufnahme auf?

Zur Beantwortung dieser Frage wurde zunächst der mütterliche Gewichtsverlauf anhand des Mutterpasses und eines Fragebogens zu definierten Zeitpunkten erhoben. Nach der Geburt des Kindes führte die Mutter mehrere Tage lang bei jeder kindlichen Mahlzeit Protokoll über die aufgenommene Nahrungsmenge. Am Anfang und am Ende des Messzeitraumes wurde der Säugling gewogen, um die absolute Gewichtszunahme festzustellen. Zum Abschluss jedes Messzeitraumes füllte die Mutter darüber hinaus eine deutsche Fassung des Baby Eating Behavior Questionnaire (Llewellyn et al., 2011) aus, um das Essverhalten ihres Babys näher zu beschreiben.

Die in dieser explorativen Studie gewonnenen Daten sollten Schlussfolgerungen darüber zulassen, inwiefern sich interindividuelle Unterschiede im Essverhalten von Säuglingen auf mögliche Einflüsse des mütterlichen Stoffwechsels beziehen lassen, und insbesondere inwiefern ein erhöhtes Körpergewicht der Mutter mit gesteigerter Nahrungsaufnahme des Säuglings in den ersten Lebenstagen einhergeht. Auch eine kleine Subgruppe von werdenden Müttern mit Gestationsdiabetes wurde berücksichtigt. Letztlich sollte diese Untersuchung neue Einblicke in den Zusammenhang zwischen mütterlichem und frühkindlichem Metabolismus ermöglichen und dabei helfen, die Relevanz maternaler Faktoren für die metabolische Prägung des Kindes abzuschätzen.

2. Material und Methoden

2.1 Probandinnen

In die Studie wurden insgesamt 21 werdende Mütter im Alter zwischen 22 und 40 Jahren (Median 31 Jahre) eingeschlossen. Die Rekrutierung erfolgte zu Beginn ausschließlich durch die Mitarbeiter des fMEG-Zentrums der Universität Tübingen, gegen Ende auch direkt auf den Entbindungsstationen der Universitätsfrauenklinik Tübingen.

Von der Studie ausgeschlossen waren Mütter mit frühgeborenen Kindern (< 37. SSW), Mehrlingen, Säuglingen mit schweren Erkrankungen (Sepsis, Atemstörungen > 24 h und CPAP-/Intubationsbedarf, Chromosomenstörungen, sonstige Fehlbildungen) sowie schwerwiegend erkrankte Mütter oder Mütter mit Einnahme von Medikamenten, die den Blutzuckerspiegel beeinflussen (z.B. Steroide; Ausnahme war die Behandlung mit Insulin aufgrund eines GDM). Die Mütter und Väter wurden ausführlich mündlich und schriftlich über die Studie aufgeklärt und erteilten schriftlich ihr Einverständnis (s. Anhang). Als Aufwandsentschädigung erhielten die Eltern Gutscheine einer Drogeriemarkt-Kette im Wert von 30 € (M1) bzw. 40 € (M2, M3).

Sechs Schwangere entwickelten während der Schwangerschaft einen GDM. Für 14 Mütter war es das erste Kind, drei Mütter hatten bereits ein Kind geboren, für drei weitere Mütter war es bereits das dritte Kind und eine Mutter hatte vor dem teilnehmenden Kind bereits vier Kinder geboren. Der Durchschnitt lag bei 1,62 Kindern. Das Alter der Mütter bei der Geburt des teilnehmenden Kindes betrug im Durchschnitt [\pm SEM] $31,5 \pm 1,1$ Jahre. Dreizehn der 21 teilnehmenden Kindern hatten an der postnatal stattfindenden PeaPod-Untersuchung teilgenommen, in der die Körperzusammensetzung des Neugeborenen untersucht wurde (s. Abschnitt 2.3.1).

Das präkonzeptionelle Körpergewicht und die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft wurden anhand des Mütterpasses bzw. durch Selbstauskunft dokumentiert. Anhand dieser zwei Werte ließen sich die Mütter und ihre Säuglinge einem Spektrum von Gewichtsstatus und -zunahme zuordnen (s. Tab. 5).

Tabelle 5 Einteilung der Probandinnen nach präkonzeptionellem BMI und Gewichtszunahme.

| <i>Präkonzeptioneller BMI [kg/m²]</i> | <18,5 | | | 18,5-24,9 | | | 25-29,9 | | | ≥ 30,0 | | |
|---|-----------------|---------|-------|------------------|---------|-------|----------------|--------|-------|---------------|--------|-------|
| <i>Beurteilung des BMIs</i> | Untergewicht | | | Normalgewicht | | | Übergewicht | | | Adipositas | | |
| <i>Gewichtszunahme während der Schwangerschaft [kg]</i> | <12,5 | 12,5-18 | >18 | <11,5 | 11,5-16 | >16 | <7 | 7-11,5 | >11,5 | <5 | 5-9 | >9 |
| <i>Beurteilung der Gewichtszunahme</i> | VerGZ | EmpfGZ | ErhGZ | VerGZ | EmpfGZ | ErhGZ | VerGZ | EmpfGZ | ErhGZ | VerGZ | EmpfGZ | ErhGZ |
| <i>Anzahl absolut</i> | 1 | 4 | 0 | 5 | 1 | 3 | 0 | 1 | 4 | 1 | 0 | 1 |
| <i>Anteil [%]</i> | 4,76 | 19,05 | 0 | 23,81 | 4,76 | 14,29 | 0 | 4,76 | 19,05 | 4,76 | 0 | 4,76 |

VerGZ = verringerte Gewichtszunahme während der Schwangerschaft; EmpfGZ = empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft; ErhGZ = erhöhte Gewichtszunahme während der Schwangerschaft.

Die Datenerhebung umfasste einen Zeitraum von 13,5 Monaten. Die Genehmigung der Studie erfolgte durch die Ethikkommission der Eberhard-Karls-Universität Tübingen (Az 034/2014BO1, Genehmigung vom 05.05.2014).

2.2 Neugeborene

Von den teilnehmenden 21 Neugeborenen (Messung 1) waren zehn männlich und elf weiblich. Die Anzahl der teilnehmenden Neugeborenen verringerte sich bei Messung 2 auf elf (vier männlich, sieben weiblich) und von Messung 2 zu Messung 3 auf zehn Säuglinge (drei männlich, sieben weiblich). Das Alter der teilnehmenden Säuglinge lag bei den Messungen zwischen neun und 18 Tagen (Messung 1, M1: $13,81 \pm 0,69$ d, Median 13,5 d), 41 und 67 Tagen (M2: $48,45 \pm 2,26$ d, Median 54 d) und 66-100 Tagen (M3: 82 ± 3 d, Median 83 d; s. Tab. 6).

Tabelle 6 Geschlechts- und Altersverteilung der Neugeborenen

| <i>Proband</i> | <i>Geschlecht</i> | <i>Alter M1 [d]</i> | <i>Alter M2 [d]</i> | <i>Alter M3 [d]</i> |
|-----------------------|-------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| NG | m | 10 | | |
| BS | m | 9 | 41 | 66 |
| EZ | m | 17 | 55 | |
| LK | w | 19 | | |
| KE | w | 13 | 43 | 86 |
| SZ | m | 13 | 41 | 79 |
| AF | m | 11 | | |
| AW | m | 10 | 46 | 88 |
| KW | w | 18 | | |
| PR | w | 14 | 67 | 100 |
| GK | m | 12 | | |
| EH | w | 10 | 51 | 86 |
| MK | m | 18 | | |
| IT | w | 15 | 50 | 84 |
| MH | w | 14 | 48 | 75 |
| ML | w | 14 | 46 | 76 |
| MS | w | 15 | 45 | 77 |
| RG | w | 9 | | |
| ILT | w | 17 | | |
| MD | m | 17 | | |
| BG | m | 16 | | |
| | | | | |
| <i>Mittelwert [d]</i> | | 13,81 | 48,45 | 82 |
| <i>SEM [d]</i> | | 0,69 | 2,26 | 3 |
| <i>Median [d]</i> | | 13,5 | 54 | 83 |

Alle Kinder waren gesunde, reife (Gestationsalter ≥ 37 . SSW) Einlinge und konnten selbstständig an der Brust oder aus der Flasche trinken. Die Fütterung erfolgte ad libitum, es lag also kein fester Mahlzeitenplan vor, vielmehr wurden die Kinder auf Verlangen gefüttert.

2.3 Studiendesign und Versuchsablauf

Es handelte sich um eine prospektive Beobachtungsstudie, bestehend aus mehreren aufeinander folgenden Einzeluntersuchungen (s. Tab. 7). Zunächst wurde bei einigen teilnehmenden Schwangeren im Rahmen einer Studie zur Erfassung fetaler Hirnfunktionen im Mutterleibe ab der 28. SSW ein OGTT zur Detektion eines Schwangerschaftsdiabetes durchgeführt. Dieser lieferte bei sechs der 15 getesteten Frauen die Diagnose GDM (alle anderen Teilnehmerinnen entwickelten dem OGTT zufolge bzw. laut Hausarzt/Gynäkologe keinen GDM). Die nachfolgenden Untersuchungen fanden postnatal statt, beginnend mit der innerhalb der ersten 24 Stunden nach Geburt des Kindes stattfindenden PeaPod-Messung zur Feststellung der Körperzusammensetzung des Neugeborenen. Im Anschluss daran fanden ein erneutes Gespräch mit den Eltern und die Einwilligung zur Teilnahme an der Erhebung des Essverhaltens des Säuglings statt. Nach Entlassung des Säuglings aus der Klinik erfolgte dann im Alter von ca. zehn Tagen die erste Erhebung des Essverhaltens. Die Eltern bekamen Säuglingswaagen zur Verfügung gestellt und protokollierten die aufgenommene Nahrungsmenge ihres Kindes. Diese Messungen erfolgten an drei aufeinander folgenden Tagen. Zudem wurde das Körpergewicht des Kindes zu Beginn und nach Beendigung des Messzeitraumes erhoben, sowie die Körpergewichtsentwicklung der Mutter im Schwangerschaftsverlauf. Zuletzt wurde von dem mit der Fütterung des Kindes hauptsächlich beschäftigten Elternteil noch die deutsche Version des „Baby eating behavior questionnaire“ (BEBQ) ausgefüllt. Bei vollständiger Teilnahme wurde im Abstand von jeweils vier Wochen die Erhebung des Essverhaltens dann nochmals wiederholt (M2, M3).

Tabelle 7 Chronologische Reihenfolge der Einzeluntersuchungen

| <i>Einzeluntersuchung</i> | <i>Zeitpunkt</i> |
|---|---|
| <i>OGTT</i> | > 27. SSW |
| <i>PeaPod</i> | Innerhalb 24 h postnatal |
| <i>Aufklärung und Einwilligung zur Erhebung des Essverhaltens</i> | Vor Entlassung aus dem Krankenhaus |
| <i>Erhebung des mütterlichen Körpergewichtes</i> | Retrospektiv zu Beginn des ersten Messzeitraumes (M1) |
| <i>Erhebung des Essverhaltens (M1)</i> | 2 Wochen postnatal |
| <i>BEBQ (M1)</i> | Direkt im Anschluss an den ersten Messzeitraum (M1) |
| <i>Erhebung des Essverhaltens (M2)</i> | 6 Wochen postnatal |
| <i>BEBQ (M2)</i> | Direkt im Anschluss an den zweiten Messzeitraum (M2) |
| <i>Erhebung des Essverhaltens (M3)</i> | 10 Wochen postnatal |
| <i>BEBQ (M3)</i> | Direkt im Anschluss an den dritten Messzeitraum (M3) |

2.3.1 Messung der Körperzusammensetzung (PeaPod)

Der „PeaPod“ ist das für Neugeborene entwickelte Pendant zum bekannteren „BodPod“ für Erwachsene und Kinder. Es handelt sich um einen Luftverdrängungsplethysmographen (ADP), der mittels Ganzkörperdensitometrie die Menge des Fettgewebes und der fettfreien Masse von Neugeborenen und Säuglingen mit einem Körpergewicht von 1-8 kg berechnet (Handbuch Cosmed 2017). Die Messung ist nicht-invasiv, ungefährlich und frei von jeglicher Strahlung, sodass sie sich auch für häufige Untersuchungen eignet. Kindliches Verhalten wie Bewegungen oder Schreien beeinflusst die Messung nicht (Ellis et al. 2007).

Die Messgenauigkeit des PeaPods im Vergleich zu anderen Messmethoden ($H_2^{18}O$ -Verdünnungsmessung, DXA-Scan, D_2O -Verdünnung) wurde in zahlreichen Studien überprüft und bestätigt (Ma et al. 2004, Ellis et al. 2007, Roggero et al. 2012, Rosendale and Bartok 2012). Zwar wurde in einigen Studien beobachtet, dass mittels der PeaPod bzw. BodPod-Messungen die Fettmasse über- und die fettfreie Masse unterschätzt werden (Wrottesley et al. 2016, Schubert et al. 2018), trotzdem bleibt es die am wenigsten invasive und genaueste Messmethode für die Körperzusammensetzung von Säuglingen. Generell weist die Plethysmographie eine sehr hohe Reliabilität auf (Urlando et al. 2003, Wilson et al. 2013, Lowry and Tomiyama 2015, Schubert et al. 2018). Standardisierte Testungen hinsichtlich der Volumenmessungen und Messungen der Masse ergaben

Variationskoeffizienten (CV) von $CV_{\text{Masse}} = 0,00\%$ bzw. $CV_{\text{Volumen}} = 0,03 - 0,08\%$ (Urlando et al. 2003).

Die Ermittlung der Körperzusammensetzung des Babys erfolgt in mehreren Schritten. Für die Messung wird das Baby vollständig entkleidet in die Messkabine des PeaPods gelegt und die Luke geschlossen. Während der zweiminütigen Messung kann das Kind die ganze Zeit über durch das Sichtfenster beobachtet und die Messung, falls notwendig, jederzeit vorab beendet werden. Zunächst wird mittels einer integrierten Waage das Körpergewicht des Babys auf 0,1 g ermittelt (Urlando et al. 2003). Anschließend wird mittels Luftverdrängungs-Phlethysmographie sein Volumen bestimmt. Diese Berechnung basiert auf den Boyle'schen und Poisson'schen Gesetzen, welche die Beziehung zwischen Druck und Volumen beschreiben.

Boyle'sches Gesetz:

$$\frac{P1}{P2} = \frac{V1}{V2}$$

wobei P1 = Druck im Anfangszustand
 P2 = Druck im Endzustand
 V1 = Volumen im Anfangszustand
 V2 = Volumen im Endzustand

(Anfangszustand: vor Einlegen des Säuglings in die Messkammer

Endzustand: nach Einlegen des Säuglings in die Messkammer)

Poisson'sches Gesetz:

$$\frac{P1}{P2} = \left(\frac{V1}{V2}\right)^\gamma$$

wobei P1 = Druck im Anfangszustand
 P2 = Druck im Endzustand
 V1 = Volumen im Anfangszustand
 V2 = Volumen im Endzustand
 γ = Adiabatenexponent = 1,4 (Luft)

Aus diesen zwei ermittelten Werten (Masse und Volumen) kann dann die Dichte berechnet werden:

$$D_B = \frac{M}{V}$$

wobei D_B = Dichte des Gesamtkörpers
 M = Masse des Säuglings
 V = Volumen des Säuglings

Unter Annahme des Zwei-Kompartiment-Modells, welches besagt, dass der Körper zum einen aus Fettgewebe, zum anderen aus fettfreier Masse besteht, kann der Anteil an Fettgewebe nach folgender Formel errechnet werden:

$$\text{Fettanteil} = \left[\frac{D_F D_{FFM}}{D_B (D_{FFM} - D_F)} - \frac{D_F}{D_{FFM} - D_F} \right] * 100 \%$$

wobei D_F = Dichte des Fettgewebes = 0,9007 kg/l;
 D_{FFM} = Dichte der fettfreien Masse (variiert im Laufe des Lebens → Standardwerte aus Literatur)
 D_B = Dichte des Gesamtkörpers

Hat man den Fettanteil berechnet, so lässt sich daraus die Masse an fettfreiem Gewebe berechnen:

$$\text{Fettfreie Masse [\%]} = 100 - \text{Fettanteil [\%]}$$

$$\text{Fettmasse [kg]} = \frac{(\text{Fettanteil})(M)}{100\%}$$

$$\text{Fettfreie Masse [kg]} = M - \text{Fettmasse}$$

Ebenfalls wurden separat das kindliche Gewicht mittels einer Säuglingswaage sowie die Körpergröße und die Hautfaltendicke erfasst. Die Erfassung der Hautfaltendicke erfolgte an drei verschiedenen Körperstellen (Bauch, Oberarm, Schulterblatt) mittels eines Messschiebers und ist ebenso wie die Messung der Körpergröße nicht schmerzhaft. Für

die Längenmessung des Neugeborenen wurde ein Stadiometer (Genauigkeit: 1 mm) verwendet.

2.3.2 Erfassung des Essverhaltens

Um das Essverhalten der Säuglinge zu erheben, wurde frühestmöglich nach der Geburt, oftmals noch während des Klinikaufenthaltes, persönlich oder telefonisch Kontakt mit der Familie aufgenommen und ein erster Besuchstermin in der häuslichen Umgebung vereinbart. Bei diesem Termin, der ca. 10-14 Tage postnatal lag, wurde den Eltern neben diversen Protokollbögen (s. Anhang) eine Säuglingswaage der Marke „Söhnle“ ausgehändigt, welche einen Wägebereich bis 20 kg in Schritten von 10 g abdeckt. Das anwesende Elternteil wurde ausführlich in die Handhabung und Bedienung der Waage eingewiesen und zu Testzwecken wurde ein erstes Gewicht des Babys erhoben. Es folgte eine ausführliche Erläuterung der einzelnen Schritte, die für die Erhebung des Essverhaltens notwendig waren.

Der geplante Ablauf sah vor, den Säugling über einen Zeitraum von drei Tagen (72 Stunden) unmittelbar vor und unmittelbar nach jeder Nahrungsaufnahme mit der bereitgestellten Waage zu wiegen, um aus der Gewichts Differenz auf die getrunzene Nahrungsmenge zu schließen. Um das Ergebnis nicht zu verfälschen, durfte das Kind während des jeweiligen Fütterungsintervalls nicht um- oder ausgezogen und auch nicht gewickelt werden, bzw. sollte die dadurch entstandene Gewichts Differenz anschließend verrechnet werden (für den Fall des Wickelns bedeutete dies beispielsweise, dass das Gewicht der „neuen“ sauberen Windel vom Endgewicht subtrahiert und das Gewicht der „alten“ vollen Windel zum Endgewicht addiert werden musste). Es war nicht notwendig, das Kind jedes Mal nackt zu wiegen, da nur die Differenz und nicht das absolute Gewicht ausschlaggebend war. Jedoch wurden die Eltern angehalten, zu Beginn und am Ende des Erhebungszeitraumes jeweils einmalig ein Nacktgewicht des Säuglings zu ermitteln, um die absolute Gewichtsveränderung innerhalb des dreitägigen Messzeitraumes festzustellen. Sollte das Neugeborene nach der Nahrungsaufnahme erbrochen oder andere Auffälligkeiten gezeigt haben, sollte dies von den Eltern auf dem Protokollbogen notiert werden.

Bei Flaschen-gefütterten Säuglingen bestand keine Notwendigkeit zur Durchführung der oben beschriebenen Stillproben, hier reichte es aus, die getrunzene

Menge in ml auf der Flasche abzulesen und auf dem Protokollbogen zu notieren. Wichtig war, die Eltern auf die Notwendigkeit hinzuweisen, auch die nicht zu Hause erfolgten und demnach nicht mit Gewichtsdaten protokollierten Fütterungen zu notieren, um das Ergebnis der Studie nicht zu verfälschen. Bei aufkommenden Fragen oder Problemen konnten sich die Eltern jederzeit telefonisch melden.

Der Protokollbogen beinhaltete die Art der Fütterung (Stillen/Fläschchen), die Anzahl der Fütterungen pro Tag und die dabei jeweils aufgenommene Nahrungsmenge pro Fütterung in Gramm (errechnet aus dem Gewicht des Säuglings vor der Fütterung und danach) bzw. Millilitern bei Fläschchenfütterung sowie die jeweilige Dauer der Fütterung (Uhrzeit zu Beginn und Ende der Nahrungsaufnahme), besondere Vorkommnisse wie beispielsweise Erbrechen, sowie bei Fläschchenfütterung die Art der verwendeten Nahrung (Muttermilch, Milchpulver, etc.).

Der exakte Startzeitpunkt der Protokollperiode konnte von den Eltern selbst bestimmt werden und wurde meist so gewählt, dass es sich um Tage ohne geplante außergewöhnliche Ereignisse und mit viel Zeit zu Hause handelte. Bei der Abholung der Säuglingswaage wurde der ausgefüllte Protokollbogen gemeinsam durchgesehen und eventuelle Fragen und Unklarheiten geklärt, sowie falls nötig Hilfestellung beim Ausfüllen des „BEBQ“ (s. unten) gegeben. Ebenfalls wurde das mündliche Einverständnis geholt, sich für die Messungen M2 und M3 nach jeweils vier weiteren Wochen erneut telefonisch melden zu dürfen. Diese folgenden Datenerhebungen liefen identisch zum ersten Messzeitraum ab. Eine ausführliche Einführung war dann meist nicht mehr nötig, da die Eltern mit der Waage und den Fragebögen bereits vertraut waren.

2.3.3 Baby Eating Behavior Questionnaire (BEBQ; deutsche Fassung)

Der „Baby Eating Behavior Questionnaire“ (BEBQ) ist eine abgewandelte Version des im Jahre 2001 für eine Zwillingsstudie entwickelten „Children Eating Behavior Questionnaire“ (CEBQ), welcher das Essverhalten von 3-13-jährigen Kindern in Bezug auf Über- und Untergewicht analysiert (Llewellyn et al. 2011).

Der ursprüngliche CEBQ wurde in mehreren Stufen unter direkter Einbeziehung der Eltern entwickelt. Zuerst wurde ein primärer Fragebogen auf Grundlage von Elterninterviews und der Auswertung bereits bestehender Essverhaltens-Fragebögen

erstellt. Die bereits vorhandenen Fragebögen, welche als grobe Grundlage dienten, beinhalteten sechs Felder:

1. „*Satiety responsiveness*“ („*Ansprechbarkeit auf Sättigkeit*“): Ist das Kind schneller satt, wenn es vor der eigentlichen Mahlzeit einen Snack hatte?
2. „*Responsiveness to food cues/external eating*“ („*Ansprechbarkeit auf Nahrungsreize*“): Isst das Kind mehr, wenn ihm das Essen gut schmeckt, als dann, wenn es das angebotene Essen nicht so sehr mag?
3. „*Emotional eating*“ („*emotionales Essen*“): Wie sieht das Essverhalten des Kindes in emotional belastenden Situationen aus?
4. „*General interest in eating*“ („*Generelles Interesse an Nahrung*“): Zeigt das Kind Hunger, den Willen zu essen?
5. „*Speed of eating*“ („*Geschwindigkeit der Nahrungsaufnahme*“): Braucht das Kind länger als 30 min, um eine Mahlzeit zu schaffen?
6. „*Food fussiness*“ („*Wählerisches Essverhalten*“): Ist das Kind sehr wählerisch bei dem, was es isst?

Die einbezogenen Eltern beobachteten bei ihren eigenen Kindern noch einige andere Verhaltensweisen, welche ebenfalls in den Test aufgenommen wurden:

7. „*Responsiveness to social factors*“ („*Ansprechbarkeit auf soziale Faktoren*“): Welche Rolle spielen soziale Einflussfaktoren?
8. „*Distractability*“ („*Ablenkbarkeit*“): Wie leicht lässt sich das Kind vom Essen einer Mahlzeit ablenken?
9. „*Emotional undereating*“ („*Emotionale Nahrungsverweigerung*“): Das Kind isst in emotional belastenden Situationen weniger.
10. „*Desire for drinks*“ („*Wunsch nach Getränken*“): Das Kind fragt oft nach Getränken.

Aus diesem Gerüst wurde ein Fragebogen erstellt, welcher in mehreren Schritten von Eltern getestet und mehrmals angepasst wurde, sodass letztlich ein Fragebogen mit 35 Fragen in acht Skalen und mit hoher Test-Retest-Reliabilität entstand (Wardle et al.

2001). Den niedrigsten Reliabilitätswert erreichte die Skala „Emotional overeating“ mit einer Korrelation von lediglich 0,52, die höchste Korrelation wiesen die Kategorien „Enjoyment of food“ und „Fussiness“ mit einer Korrelation von jeweils 0,87 auf. Die restlichen Werte bewegten sich mit Ausnahme der Skala „Emotional undereating“ (0,64) alle im Bereich zwischen 0,83 und 0,85 (Wardle et al. 2001).

Auf Grundlage des CEBQ wurde der BEBQ entwickelt. Es wurden sechs der acht Skalen („*food responsiveness*“, „*enjoyment of food*“, „*satiety responsiveness*“, „*slowness in eating*“, „*emotional overeating*“ und „*emotional undereating*“) übernommen und angepasst und durch Eltern mehrfach auf Praktikabilität und Reliabilität getestet (Llewellyn et al. 2011). Der BEBQ beinhaltet 18 Fragen mit jeweils fünf Antwortmöglichkeiten („nie“ (1) – „selten“ (2) – „manchmal“ (3) – „oft“ (4) – „immer“ (5)) und erfasst die „Ansprechbarkeit auf Nahrung“, die „Freude am Essen“, die „Ansprechbarkeit auf Satttheit“, die „Langsamkeit beim Essen“ und den „Generellen Appetit“ (Llewellyn et al. 2011). Die interne Reliabilität (Cronbach’s Alpha) war bei allen untersuchten Skalen (nicht bestimmt wurde Alpha in der Kategorie „Allgemeiner Appetit“) gegeben und lag zwischen 0,73 und 0,81 (Llewellyn et al. 2011).

Um den Eltern der Probanden die Teilnahme und die Beantwortung der Fragen des BEBQ zu erleichtern, wurde die Originalversion des BEBQ ins Deutsche übersetzt; diese hier eingesetzte Fassung findet sich im Anhang auf Seite 82. Die Genauigkeit der deutschen Übersetzung wurde von zwei unabhängigen Prüfern mit Expertise auf dem Gebiet der Säuglingsernährung kontrolliert.

2.3.4 Erfassung des mütterlichen Körpergewichts

Die Körpergewichtsentwicklung der Mutter während der Schwangerschaft wurde hauptsächlich anhand der von der/dem Frauenärztin/arzt im Mutterpass protokollierten Daten analysiert. Diese Werte wurden von der Mutter aus dem Mutterpass in den ausgehändigten Fragebogen zu ihrer Körpergewichtsentwicklung während der Schwangerschaft übertragen und ggf. durch zusätzlich durch die Mutter selbst während der Schwangerschaft protokollierte Gewichtsdaten ergänzt. Die Mutter wurde angehalten, den Fragebogen möglichst vollständig auszufüllen, mindestens aber das

Gewicht vor, zu Beginn und am Ende der Schwangerschaft (kurz vor der Geburt) sowie die Körpergröße einzutragen.

Anhand der erfassten Daten teilten wurden die Säuglinge in verschiedene Gruppen eingeteilt: Zuerst erfolgte die Einteilung in vier Gruppen anhand des mütterlichen präkonzeptionellen BMIs:

- BMI < 18,5 kg/m² = Untergewicht
- BMI 18,5 – 24,9 kg/m² = Normalgewicht
- BMI 25 – 29,9 kg/m² = Übergewicht
- BMI ≥ 30 kg/m² = Adipositas

Weitere Unterteilungen der Säuglinge basierten auf der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft (verringerte Gewichtszunahme ↔ normale Gewichtszunahme ↔ übermäßige Gewichtszunahme; s. Tab. 8) sowie dem Vorliegen bzw. Nicht-Vorliegen eines GDM.

Tabelle 8 Übersicht über die normale und übermäßige Gewichtszunahme während einer Einlings-Schwangerschaft (Rasmussen and Yaktine 2009)

| <i>BMI präkonzeptionell [kg/m²]</i> | <i>< 18,5</i> | <i>18,5-24,9</i> | <i>25-29,9</i> | <i>≥ 30</i> |
|--|------------------|------------------|----------------|-------------|
| <i>Verringerte Gewichtszunahme [kg]</i> | <12,5 | <11,5 | <7 | <5 |
| <i>Normale Gewichtszunahme [kg]</i> | 12,5-18 | 11,5-16 | 7-11,5 | 5-9 |
| <i>Übermäßige Gewichtszunahme [kg]</i> | >18 | >16 | >11,5 | >9 |

2.4 Statistische Auswertung

Die Ergebnisse werden als Mittelwerte ± Standardfehler des Mittelwertes (SEM) dargestellt. Die statistischen Analysen umfassten alle drei Untersuchungen des Essverhaltens (M1-M3), wobei nur zum Zeitpunkt M1 Datensätze für alle teilnehmenden Neugeborenen erhoben werden konnten. Die Messwerte wurden je nach statistischem Vergleich mit Hilfe von Varianzanalysen (Anova) sowie unabhängigen t-Tests bzw. nonparametrischen Verfahren auf signifikante Unterschiede überprüft. Als statistisch signifikant wurde ein p-Wert < 0,05 angenommen.

3. Ergebnisse

3.1. Vergleich der Ergebnisse nach präkonzeptionellem mütterlichen BMI

3.1.1 Körpergewicht und -zusammensetzung

Sieben teilnehmende Schwangere wiesen einen präkonzeptionellen BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ (Mittelwert: $29,85 \text{ kg/m}^2$, SEM: $1,40 \text{ kg/m}^2$) auf, waren also übergewichtig oder adipös. Die anderen 14 teilnehmenden Frauen wiesen einen BMI von $\leq 24,9 \text{ kg/m}^2$ (Mittelwert: $21,87 \text{ kg/m}^2$, SEM: $0,60 \text{ kg/m}^2$) auf. Bei der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ließ sich kein signifikanter Unterschied [$p = 0,926$] zwischen beiden Gruppen finden ($13,67 \pm 1,98 \text{ kg}$ vs. $13,46 \pm 1,28 \text{ kg}$; Abb. 1).

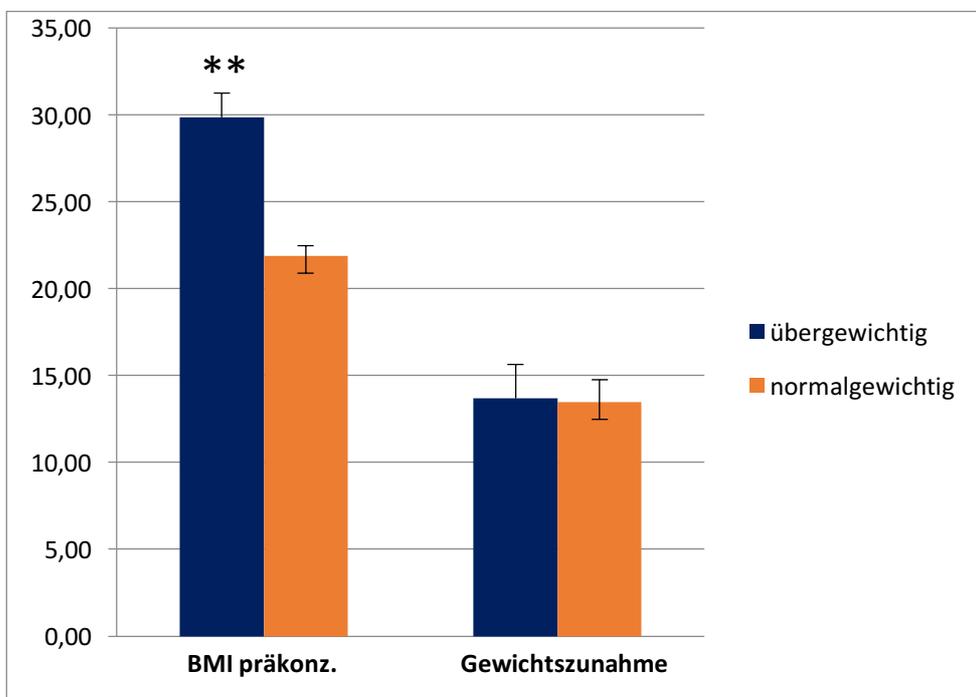


Abbildung 1 Präkonzeptioneller BMI und mütterliche Gewichtszunahme (Mittelwert \pm SEM) während der Schwangerschaft; ** $p < 0,01$

In den PeaPod-Messungen konnte zwischen den Kindern der präkonzeptionell übergewichtigen und der präkonzeptionell normalgewichtigen Mütter in keinem der zu vergleichenden Punkte signifikante Unterschiede festgestellt werden (s. Tab. 9).

Tabelle 9 Ergebnisse der PeaPod-Messungen (MW \pm SEM) bei den Säuglingen der präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Mütter

| | <i>übergewichtig</i> | <i>normalgewichtig</i> | <i>p</i> |
|-----------------------------------|----------------------|------------------------|----------|
| <i>Körpergewicht [g]</i> | 3444,88 \pm 335,10 | 3438,45 \pm 268,00 | 0,988 |
| <i>Körperfett [g]</i> | 435,58 \pm 147,93 | 406,85 \pm 100,50 | 0,871 |
| <i>Körperfett [%]</i> | 11,78 \pm 2,76 | 10,99 \pm 1,98 | 0,815 |
| <i>Fettfreie Masse [g]</i> | 3009,27 \pm 219,76 | 3031,61 \pm 180,85 | 0,939 |
| <i>Fettfreie Masse [%]</i> | 88,22 \pm 2,76 | 89,01 \pm 1,98 | 0,815 |
| <i>Körpervolumen [l]</i> | 3,30 \pm 0,34 | 3,30 \pm 0,27 | 0,988 |
| <i>Körperlänge [cm]</i> | 52,00 \pm 2,00 | 51,00 \pm 1,00 | 0,763 |

Im Hinblick auf die Gewichtszunahme der Kinder im Zeitraum von der ersten bis zur letzten Messung ergab sich kein Unterschied zwischen den Kindern der normal- und übergewichtigen Mütter: erstere nahmen im Messzeitraum 226,15 \pm 27,42 g zu, die Kinder der Mütter mit präkonzeptionellem Übergewicht 194,57 \pm 74,63 g [$p = 0,702$]. Dieses Ergebnis deckte sich mit den Resultaten der Messungen 2 und 3 (M2 und M3), bei welchen die Kinder der übergewichtigen Mütter innerhalb des jeweiligen Messzeitraumes annähernd gleich viel an Gewicht zunahmten wie die Kinder der normalgewichtigen Mütter (M2: 353,33 \pm 111,70 g und M3: 289,67 \pm 77,80 g vs. M2: 227,00 \pm 39,16 g und M3: 204,29 \pm 59,88 g) [$p = 0,196$ und $p = 0,442$].

3.1.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit

Bei der Auswertung der aufgenommenen Nahrungsmenge nach Tageszeit in zwei-Stunden-Intervallen während des ersten zwei volle Tage umfassenden Messzeitraums **M1** ließ sich in explorativen Analysen (nicht für multiple Vergleiche korrigiert) nur ein einziger signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen darstellen. So nahmen die Kinder der präkonzeptionell übergewichtigen Mütter an Tag 2 zwischen 06:00 Uhr und 08:00 Uhr morgens mit 83,75 \pm 24,44 g Mutter- bzw. Formula-Milch deutlich mehr Nahrung zu sich als die Säuglinge der nicht-übergewichtigen Mütter, welche sich mit nur 37,00 \pm 8,93 g Nahrung begnügten [$p = 0,049$] (s. Abb. 2).

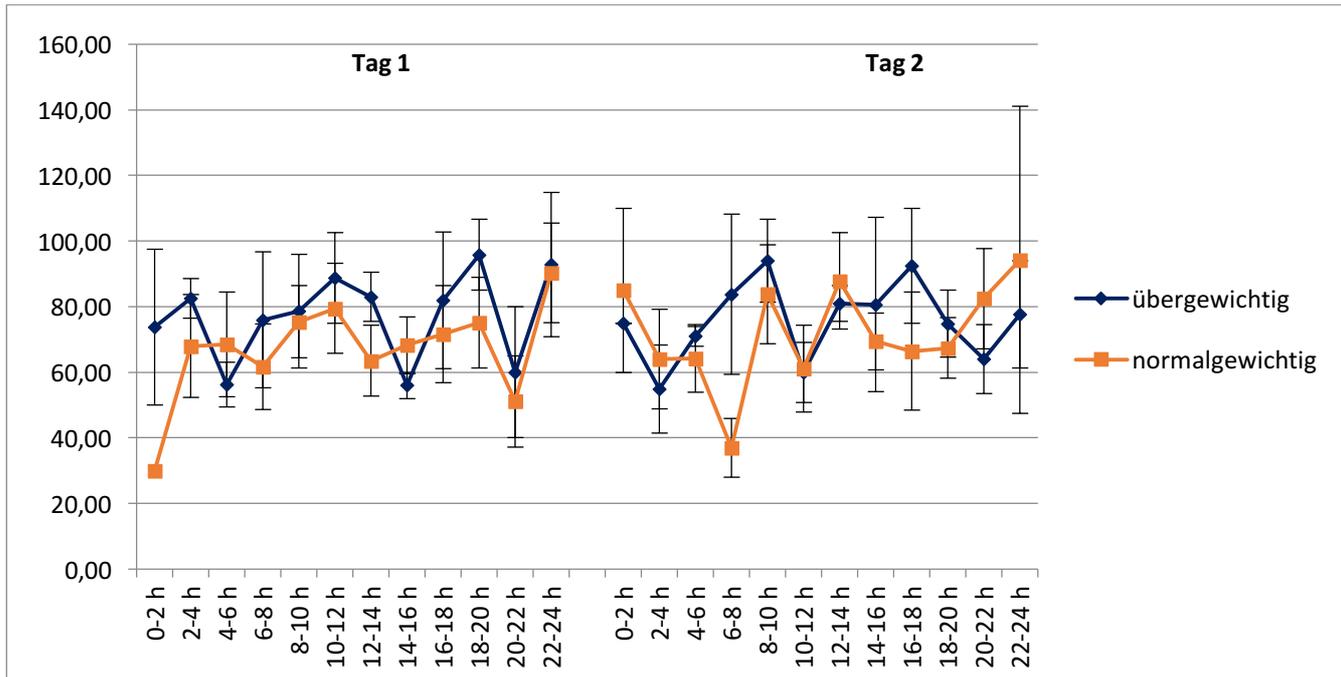


Abbildung 2 Aufgenommene Nahrungsmenge (Mittelwert \pm SEM) in den verschiedenen Gruppen nach Tageszeit im Messzeitraum M1

Die Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung im ersten Messzeitraum (M1) unterschied sich jedoch nicht zwischen den Kindern über- und normalgewichtiger Mütter. Sie lag bei $1154,86 \pm 105,18$ g in der Gruppe der Kinder übergewichtiger Mütter und bei $1082,36 \pm 110,95$ g bei den Kindern normalgewichtiger Mütter [$p = 0,683$] (s. Abb. 3).

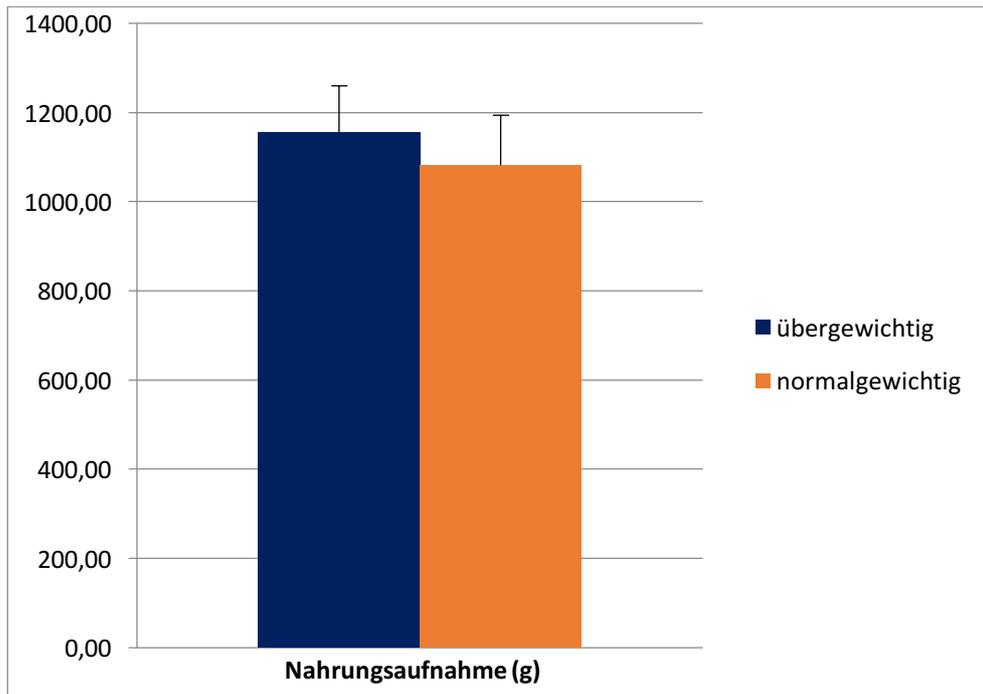


Abbildung 3 Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung (Mittelwert ± SEM) während M1

Auch ließen sich weder in der Fütterungsdauer (beide volle Messtage kumuliert) noch in der Trinkgeschwindigkeit der Kinder wesentliche Unterschiede erkennen. Die Säuglinge der Mütter mit höherem BMI wurden pro Tag im Mittel $3,73 \pm 0,75$ h gefüttert, die Kinder der Kontrollgruppe benötigten $3,01 \pm 0,39$ h zur Nahrungsaufnahme pro Tag [$p = 0,360$]. Lediglich zwischen 20 und 22 Uhr an Tag 2 von M1 tranken die Kinder der Mütter mit höherem BMI signifikant langsamer als die Neonaten der normalgewichtigen Mütter [$p = 0,018$]. Über den kompletten Messzeitraum M1 gesehen war die mittlere Sauggeschwindigkeit in beiden Gruppen jedoch sehr ähnlich ($4,00 \pm 0,34$ g/min vs. $3,99 \pm 0,23$ g/min) [$p = 0,903$].

Bei der Betrachtung des **zweiten Messzeitraums (M2)** lässt sich deskriptiv feststellen, dass die Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung sehr unterschiedlich schien: so nahmen die Kinder der übergewichtigen Mütter pro Tag $1080,33 \pm 341,95$ g Nahrung pro Tag zu sich, die Kinder der Kontrollgruppe nur $555,88 \pm 57,17$ g; aufgrund der geringen Gruppengrößen erreichte dieser Unterschied allerdings keine statistische Signifikanz [$p = 0,263$]. Die für die Fütterung aufgewendete Zeit war analog zu M1 in beiden Gruppen sehr ähnlich [$p = 0,800$]. Es war mehrfach zu beobachten, dass die Kinder der Mütter mit höherem präkonzeptionellem BMI tendenziell eine höhere mittlere

Sauggeschwindigkeit aufwiesen als die Kinder normalgewichtiger Mütter. So tranken die erstgenannten Kinder an Tag 1 des zweiten Messzeitraumes zwischen 10 und 12 Uhr signifikant schneller [$p = 0,021$], zwischen 8 und 10 Uhr tendenziell schneller [$p = 0,085$]. Auch am zweiten Tag von M2 konnte zu denselben Uhrzeiten eine Tendenz zur zügigeren Nahrungsaufnahme der Säuglinge der präkonzeptionell übergewichtigen Mütter gesehen werden [$p = 0,074$ und $p = 0,061$]. Diese Tendenz war auch bei Betrachtung der mittleren Sauggeschwindigkeit über den gesamten zweiten Tag von M2 hinweg als Trend zu sehen [$p = 0,075$]. Die Unterschiede erreichten über den kompletten Messzeitraum hin betrachtet jedoch keine Signifikanz [$p = 0,119$].

Innerhalb des **dritten Messzeitraums (M3)** konnten in keinem der drei Parameter (aufgenommene Nahrungsmenge, Dauer der Nahrungsaufnahme, mittlere Sauggeschwindigkeit) signifikante Unterschiede festgestellt werden. (s. Tab. 10).

Tabelle 10 Ergebnisse des Trinkprotokolls (MW \pm SEM) der Säuglinge der präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Mütter

| | M1 | | M2 | | M3 | |
|--|----------------------|------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------|------------------------|
| | <i>übergewichtig</i> | <i>normalgewichtig</i> | <i>übergewichtig</i> | <i>normal-gewichtig</i> | <i>übergewichtig</i> | <i>normalgewichtig</i> |
| <i>Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung [g]</i> | 1154,86 \pm 105,18 | 1082,36 \pm 110,95 | 2160,67 \pm 683,90 | 1111,75 \pm 114,35 | 1516,67 \pm 73,11 | 1222,86 \pm 170,72 |
| | p = 0,683 | | p = 0,263 | | p = 0,314 | |
| <i>Menge der aufgenommenen Nahrung/Tag [g]</i> | 577,43 \pm 52,59 | 541,18 \pm 55,48 | 1080,33 \pm 341,95 | 555,88 \pm 57,17 | 758,33 \pm 36,55 | 611,43 \pm 85,36 |
| | p = 0,683 | | p = 0,263 | | p = 0,314 | |
| <i>Gesamtdauer [h]</i> | 7,45 \pm 1,50 | 6,02 \pm 0,78 | 6,15 \pm 1,52 | 5,66 \pm 1,01 | 5,18 \pm 1,54 | 4,85 \pm 0,99 |
| | p = 0,36 | | p = 0,8 | | p = 0,862 | |
| <i>Dauer/Tag [h]</i> | 3,73 \pm 0,75 | 3,01 \pm 0,39 | 3,08 \pm 0,76 | 2,81 \pm 0,50 | 2,59 \pm 0,77 | 2,43 \pm 0,49 |
| | p = 0,36 | | p = 0,8 | | p = 0,862 | |
| <i>Mittlere Sauggeschwindigkeit [g/min]</i> | 4,00 \pm 0,34 | 3,99 \pm 0,23 | 6,55 \pm 0,68 | 3,93 \pm 0,25 | 6,29 \pm 0,54 | 5,95 \pm 0,46 |
| | p = 0,903 | | p = 0,119 | | p = 0,931 | |
| <i>Gewichtszunahme [g]</i> | 194,57 \pm 74,63 | 226,15 \pm 27,42 | 353,33 \pm 111,70 | 227,00 \pm 39,16 | 289,67 \pm 77,80 | 204,29 \pm 59,88 |
| | p = 0,635 | | p = 0,196 | | p = 0,442 | |

3.1.3 Essverhalten: BEBQ

In der Auswertung des BEBQ, welcher durch die jeweilige Mutter ausgefüllt wurde, ergaben sich für beide Gruppen sehr ähnliche Ergebnisse. In allen drei Messzeiträumen (M1 – M3) zeigten die Säuglinge aus beiden Gruppen eine ähnlich große Ansprechbarkeit auf Nahrung [alle $p > 0,2$] und Sättigkeit [alle $p > 0,5$], Freude am Essen [alle $p \geq 0,3$], Langsamkeit beim Essen [alle $p > 0,3$] und generellen Appetit [alle $p > 0,3$] (s. Tab. 11).

Tabelle 11 Ergebnisse des BEBQ (MW \pm SEM) bei präkonzeptionell übergewichtigen und normalgewichtigen Müttern [alle $p > 0,05$]

| | M1 | | M2 | | M3 | |
|---|----------------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| | <i>über- gewichtig</i> | <i>normal- gewichtig</i> | <i>über- gewichtig</i> | <i>normal- gewichtig</i> | <i>über- gewichtig</i> | <i>normal- gewichtig</i> |
| <i>Ansprechbarkeit auf Nahrung</i> | 2,57 \pm 0,46 | 2,18 \pm 0,18 | 1,42 \pm 0,42 | 2,00 \pm 0,24 | 1,50 \pm 0,17 | 1,87 \pm 0,30 |
| <i>Freude am Essen</i> | 4,67 \pm 0,15 | 4,73 \pm 0,11 | 4,17 \pm 0,17 | 4,54 \pm 0,18 | 4,42 \pm 0,36 | 4,40 \pm 0,17 |
| <i>Ansprechbarkeit auf Sättigkeit</i> | 2,02 \pm 0,26 | 2,21 \pm 0,19 | 2,33 \pm 0,00 | 2,28 \pm 0,16 | 2,47 \pm 0,41 | 2,65 \pm 0,15 |
| <i>Langsamkeit beim Essen</i> | 3,00 \pm 0,39 | 2,79 \pm 0,17 | 3,00 \pm 0,00 | 2,50 \pm 0,35 | 2,56 \pm 0,22 | 2,33 \pm 0,11 |
| <i>Genereller Appetit</i> | 4,33 \pm 0,21 | 4,00 \pm 0,20 | 3,50 \pm 0,50 | 4,17 \pm 0,31 | 3,67 \pm 0,88 | 3,80 \pm 0,20 |

3.2 Vergleich der Ergebnisse nach Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

3.2.1 Körpergewicht und -zusammensetzung

Um die Nahrungsaufnahme der Säuglinge anhand der mütterlichen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft untersuchen zu können, wurden die Mütter in drei Gruppen eingeteilt: „Verringerte Gewichtszunahme“ (VerGZ), „Empfohlene Gewichtszunahme“ (EmpfGZ) und „Erhöhte Gewichtszunahme“ (ErhGZ).

Es zeigte sich, dass diejenigen Mütter, die in Gruppe ErhGZ eingeordnet wurden, auch präkonzeptionell im Mittel den höchsten BMI aufwiesen ($27,44 \pm 1,36 \text{ kg/m}^2$; VerGZ: $23,37 \pm 2,07 \text{ kg/m}^2$; EmpfGZ: $22,00 \pm 1,23 \text{ kg/m}^2$; $F(2,18) = 3,17$, $p = 0,07$). In

der einige Stunden nach der Geburt erfolgten PeaPod-Messung des Kindes zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede in der Körperzusammensetzung der Säuglinge aus den verschiedenen Gruppen (s. Tab. 12). Auch der augenscheinlich höhere Körperfett-Anteil der Babys aus der EmpfGZ-Gruppe ($12,75 \pm 1,74$ %) war nicht signifikant höher [alle $p > 0,45$ für Anova und Einzelvergleiche].

Tabelle 12 Ergebnisse der PeaPod-Messungen (MW \pm SEM) bei den Säuglingen der Mütter mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft [alle $p > 0,05$]

| | VerGZ | EmpfGZ | ErhGZ |
|----------------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|
| <i>Körpergewicht [g]</i> | 3602,45 \pm 346,77 | 3419,38 \pm 422,62 | 3328,94 \pm 3554,46 |
| <i>Körperfett [g]</i> | 421,78 \pm 168,47 | 452,58 \pm 103,89 | 387,06 \pm 162,19 |
| <i>Körperfett [%]</i> | 10,83 \pm 3,15 | 12,75 \pm 1,74 | 10,50 \pm 3,21 |
| <i>Fettfreie Masse [g]</i> | 3180,70 \pm 181,13 | 2966,83 \pm 324,31 | 2941,83 \pm 223,41 |
| <i>Fettfreie Masse [%]</i> | 89,18 \pm 3,15 | 87,25 \pm 1,74 | 89,50 \pm 3,21 |
| <i>Körpervolumen [l]</i> | 3,45 \pm 0,35 | 3,29 \pm 0,41 | 3,18 \pm 0,36 |
| <i>Körperlänge [cm]</i> | 52,00 \pm 1,00 | 51,00 \pm 2,00 | 51,00 \pm 2,00 |

Betrachtet man die Gewichtszunahmen im Verlauf der drei Messzeiträume M1, M2 und M3, ergibt sich, dass die Kinder der Gruppe EmpfGZ während M1 deskriptiv mehr Gewicht zuzunehmen schienen ($290,00 \pm 66,78$ g im Vgl. zu $158,75 \pm 51,80$ g (ErhGZ) und $215,33 \pm 20,50$ g (VerGZ)), diese Unterschiede aber nicht signifikant waren [$p > 0,15$ für entsprechende Anova-Auswertungen]. Dasselbe Ergebnis zeigte sich auch bei M2 und M3. Minimal auftretende Unterschiede in der Zunahme des Körpergewichts während des jeweiligen Messzeitraumes erwiesen sich allesamt als nicht signifikant [$p > 0,76$]

3.2.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit

Betrachtet man die Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung während des **Messzeitraums M1**, so ergab sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den drei zu vergleichenden Gruppen. Ebenso verhält es sich mit der Dauer der Nahrungsaufnahme (Abb. 4) und der mittleren Sauggeschwindigkeit [alle $p > 0,66$].

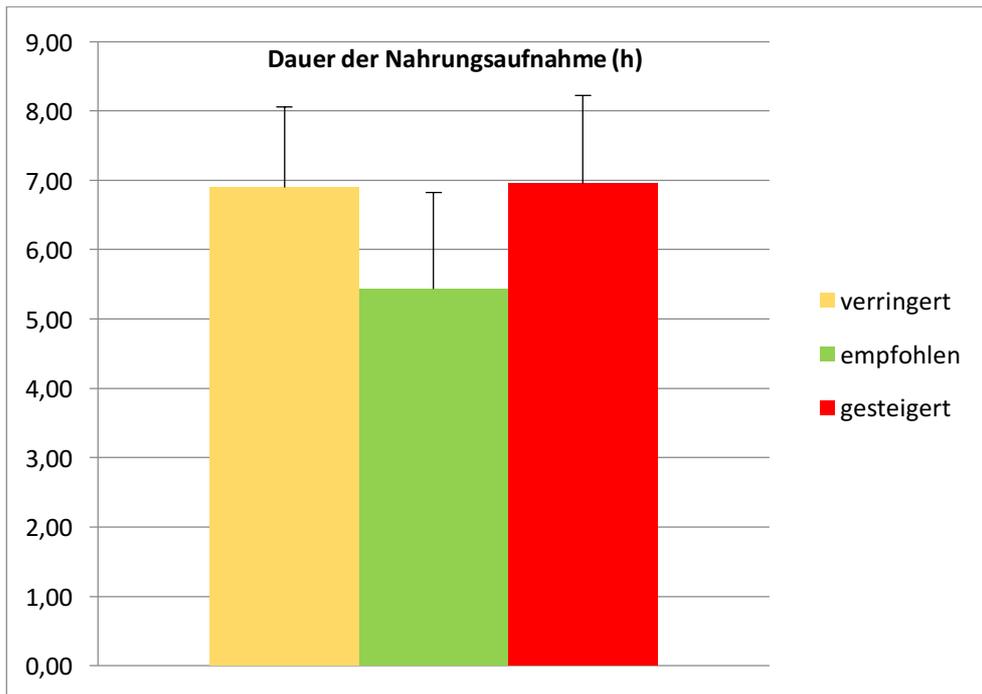


Abbildung 4 Gesamtdauer der Nahrungsaufnahme (Mittelwert \pm SEM) während M1

Einzelne signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bei Betrachtung der Ergebnisse nach Tageszeit zeigten keine Auswirkung auf die gesamte für die Fütterung aufgewendete Zeit bzw. die Geschwindigkeit der Nahrungsaufnahme innerhalb des kompletten Messzeitraumes M1 (s. Abb. 5).

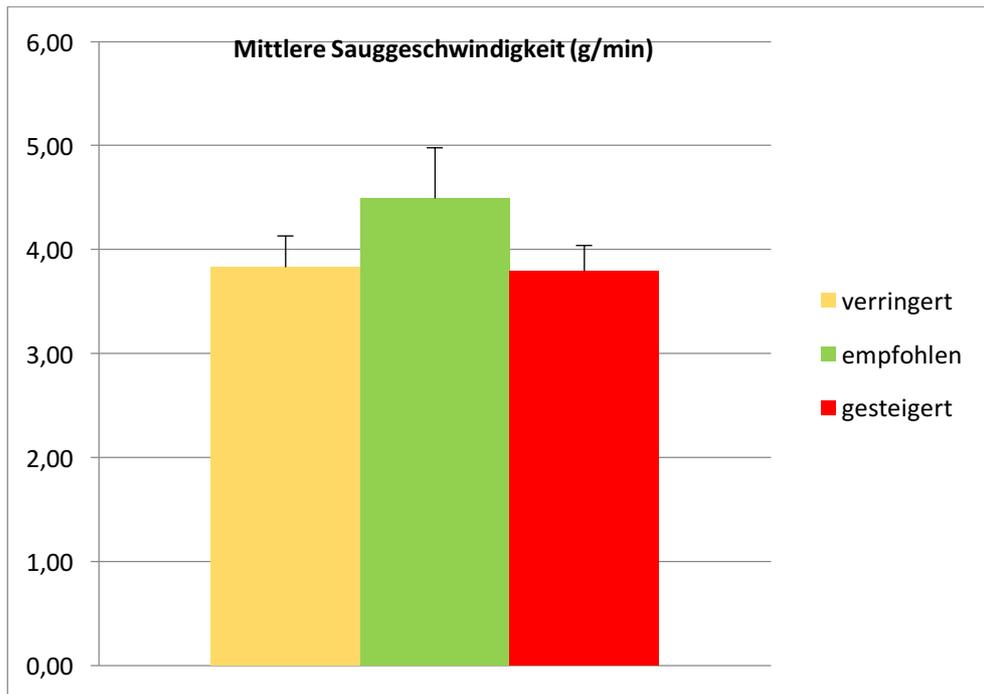


Abbildung 5 Mittlere Sauggeschwindigkeit (Mittelwert \pm SEM) während M1

Analog zu M1 erbrachten die **Auswertungen von M2 und M3** keinerlei signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen in Bezug auf die Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung, die Dauer der Nahrungsaufnahme und die mittlere Sauggeschwindigkeit (s. Tab. 13); [$p > 0,52$ und $p > 0,50$ für alle entsprechenden Vergleiche].

Tabelle 13 Ergebnisse des Trinkprotokolls (MW \pm SEM) der Mütter mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft [alle $p > 0,05$]

| | M1 | | | M2 | | | M3 | | |
|--|-------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | <i>Ver</i> <i>GZ</i> | <i>Erh</i> <i>GZ</i> | <i>Empf</i> <i>GZ</i> | <i>Ver</i> <i>GZ</i> | <i>Erh</i> <i>GZ</i> | <i>Empf</i> <i>GZ</i> | <i>Ver</i> <i>GZ</i> | <i>Erh</i> <i>GZ</i> | <i>Empf</i> <i>GZ</i> |
| <i>Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung [g]</i> | 1118,57 \pm 178,86 | 1138,63 \pm 82,37 | 1049,67 \pm 180,49 | 1432,60 \pm 532,69 | 1338,50 \pm 46,50 | 1384,00 \pm 143,08 | 1164,00 \pm 229,97 | 1570,00 \pm 30,00 | 1383,33 \pm 141,46 |
| <i>Menge der aufgenommenen Nahrung/Tag [g]</i> | 559,29 \pm 89,43 | 569,31 \pm 41,19 | 524,83 \pm 90,25 | 716,30 \pm 266,35 | 669,25 \pm 23,25 | 692,00 \pm 71,54 | 582,00 \pm 114,98 | 785,00 \pm 15,00 | 691,67 \pm 70,73 |
| <i>Gesamtdauer [h]</i> | 6,90 \pm 1,16 | 6,95 \pm 1,28 | 5,43 \pm 1,39 | 6,19 \pm 1,19 | 6,68 \pm 0,43 | 4,85 \pm 1,75 | 5,29 \pm 1,39 | 5,28 \pm 0,53 | 4,16 \pm 1,52 |
| <i>Dauer/Tag [h]</i> | 3,45 \pm 0,58 | 3,47 \pm 0,64 | 2,72 \pm 0,69 | 3,10 \pm 0,59 | 3,34 \pm 0,22 | 2,42 \pm 0,87 | 2,65 \pm 0,69 | 2,64 \pm 0,26 | 2,08 \pm 0,76 |
| <i>Mittlere Sauggeschwindigkeit [g/min]</i> | 3,83 \pm 0,30 | 3,80 \pm 0,25 | 4,50 \pm 0,48 | 4,45 \pm 0,45 | 3,43 \pm 0,22 | 5,77 \pm 0,55 | 5,09 \pm 0,58 | 6,16 \pm 0,50 | 7,34 \pm 0,61 |
| <i>Gewichtszunahme [g]</i> | 215,33 \pm 20,50 | 158,75 \pm 51,80 | 290,00 \pm 66,78 | 288,00 \pm 72,97 | 115,00 \pm 15,00 | 301,50 \pm 54,61 | 267,80 \pm 83,65 | 115,00 \pm 45,00 | 243,33 \pm 63,33 |

3.2.3 Essverhalten: BEBQ

Die Auswertung des „Baby Eating Behavior Questionnaire“ ergab, dass die Säuglinge der Gruppe ErhGZ bei **M1** eine deutlich höhere „Ansprechbarkeit auf Nahrung“ zeigten als die Kinder der Gruppe VerGZ [$p = 0,029$], wohingegen sie mit den Kindern der Gruppe EmpfGZ in diesem Punkt gleichauf lagen [$p = 0,251$; $F(2,16) = 2,2$, $p = 0,14$]. Die „Ansprechbarkeit auf Satttheit“ ergab ein noch deutlicheres Bild: die Kinder der Gruppe EmpfGZ zeigten sich (tendenziell) empfindlicher für Signale der Satttheit als die Kinder der Gruppen ErhGZ [$p = 0,011$] und VerGZ [$p = 0,083$; $F(2,16) = 3,05$, $p = 0,076$; s. Abb. 6). Die übrigen Dimensionen (Freude am Essen, Langsamkeit beim Essen, genereller Appetit) ergaben keine systematischen Unterschiede zwischen den Gruppen [alle $p > 0,15$].

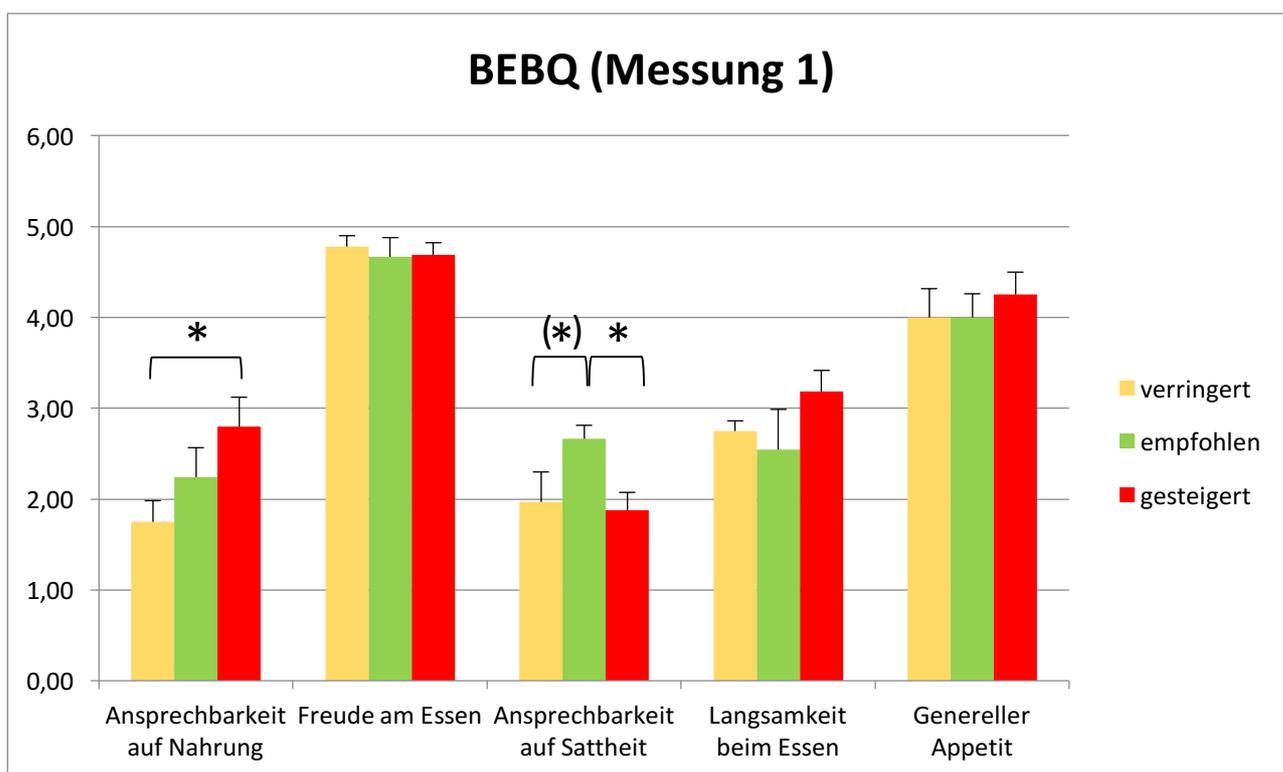


Abbildung 6 Ergebnisse des BEBQ (Mittelwerte \pm SEM) während M1; * $p < 0,05$, (*) $p < 0,10$

Für die Messzeiträume M2 und M3 fanden sich bei der Auswertung des BEBQ keine signifikanten Unterschiede (s. Tab. 14).

Tabelle 14 Ergebnisse des BEBQ (MW ± SEM) bei Müttern mit verringerter, erhöhter und empfohlener Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

| | M1 | | | M2 | | | M3 | | |
|--------------------------------------|----------------|--|----------------|----------------|--------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | <i>Ver</i> | <i>Erh</i> | <i>Empf</i> | <i>Ver</i> | <i>Erh</i> | <i>Empf</i> | <i>Ver</i> | <i>Erh</i> | <i>Empf</i> |
| | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> | <i>GZ</i> |
| <i>Ansprechbarkeit auf Nahrung</i> | 1,75 ± 0,23 | 2,80 ± 0,32 | 2,24 ± 0,32 | 1,80 ± 0,29 | 1,83 0,29 | 2,00 ± 0,67 | 1,72 ± 0,40 | 1,58 ± 0,08 | 1,81 ± 0,44 |
| | p = 0,029 | | | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | |
| <i>Freude am Essen</i> | 4,78 ± 0,12 | 4,69 ± 0,13 | 4,67 ± 0,21 | 4,47 ± 0,18 | 4,00 0,38 | 4,63 ± 0,38 | 4,50 ± 0,29 | 4,38 ± 0,63 | 4,33 ± 0,08 |
| | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | |
| <i>Ansprechbarkeit auf Satttheit</i> | 1,97 ± 0,33 | 1,88 ± 0,20 | 2,67 ± 0,15 | 2,20 ± 0,17 | 2,33 0,17 | 2,50 ± 0,17 | 2,58 ± 0,08 | 2,75 ± 0,25 | 2,47 ± 0,46 |
| | | p = 0,011; Ver vs. Empf: p = 0,083 | | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | |
| <i>Langsamkeit beim Essen</i> | 2,75 ± 0,11 | 3,19 ± 0,23 | 2,54 ± 0,44 | 2,90 ± 0,28 | 3,00 0,50 | 1,75 ±0,50 | 2,33 ± 0,19 | 2,33 ± 0,00 | 2,56 ± 0,22 |
| | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | |
| <i>Genereller Appetit</i> | 4,00 ± 0,32 | 4,25 ± 0,25 | 4,00 ± 0,26 | 3,80 ± 0,37 | 4,00 0,50 | 4,50 ± 0,50 | 3,00 ± 0,58 | 4,00 ± 0,00 | 4,33 ± 0,33 |
| | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | | alle p > 0,05 | | |

3.3. Vergleich der Ergebnisse nach Gestationsdiabetes vs. normalem Blutzuckerhaushalt

3.3.1 Körpergewicht und -zusammensetzung

Unter den teilnehmenden Müttern waren sechs Frauen, die während der Schwangerschaft einen Gestationsdiabetes entwickelten. Es ließ sich zeigen, dass die Frauen mit GDM präkonzeptionell einen tendenziell höheren BMI aufwiesen als die Frauen mit normalem Blutzuckerhaushalt [$p = 0,077$]. Das Körpergewicht zu Beginn der Schwangerschaft der Frauen mit GDM war mit $80,32 \pm 7,58$ kg sogar signifikant höher als das Gewicht der Frauen mit normalem Blutzuckerhaushalt ($65,29 \pm 2,82$ kg) [$p = 0,031$], ebenso wie das präpartale Körpergewicht ($93,40 \pm 7,06$ kg bzw. $79,00 \pm 3,10$ kg) [$p = 0,041$]. Die absolute Gewichtszunahme während der Schwangerschaft war allerdings in beiden Gruppen in etwa gleich ($13,08 \pm 2,17$ kg bzw. $13,71 \pm 1,23$ kg) [$p = 0,796$] (s. Abb.7).

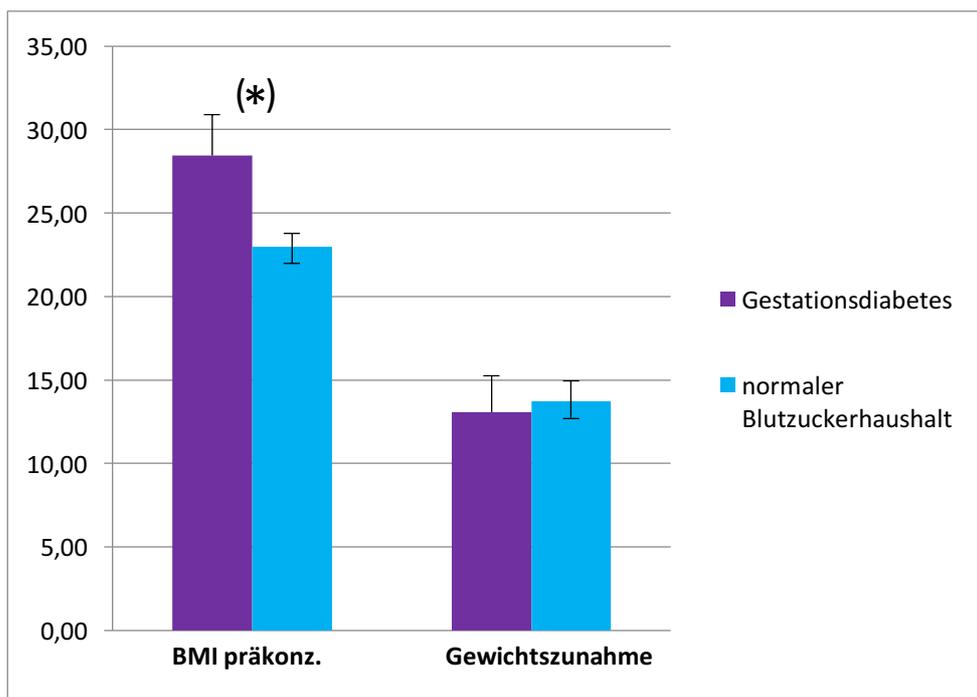


Abbildung 7 Präkonzeptioneller BMI und mütterliche Gewichtszunahme (Mittelwert \pm SEM) während der Schwangerschaft; (*) $p < 0,10$

Die PeaPod-Messungen ergaben bei den Kindern der beiden Gruppen weder in der Körperzusammensetzung noch beim Körpergewicht relevante Unterschiede (s. Tab. 15).

Während der drei Messzeiträume (M1-M3) konnte kein signifikanter Unterschied in der Gewichtszunahme der Babys während des jeweiligen Messzeitraums festgestellt werden [alle $p > 0,5$].

Tabelle 15 Ergebnisse der PeaPod-Messungen (MW \pm SEM) bei den Säuglingen der Mütter mit Gestationsdiabetes und mit normalem Blutzucker-Haushalt

| | <i>Gestationsdiabetes</i> | <i>normaler BZ-Haushalt</i> | <i>p</i> |
|----------------------------|---------------------------|-----------------------------|----------|
| <i>Körpergewicht [g]</i> | 3087,40 \pm 256,30 | 3661,88 \pm 265,21 | 0,173 |
| <i>Körperfett [g]</i> | 314,90 \pm 43,76 | 482,28 \pm 125,45 | 0,337 |
| <i>Körperfett [%]</i> | 10,02 \pm 0,71 | 12,09 \pm 2,50 | 0,540 |
| <i>Fettfreie Masse [g]</i> | 2772,54 \pm 215,79 | 3179,57 \pm 155,72 | 0,146 |
| <i>Fettfreie Masse [%]</i> | 89,98 \pm 0,71 | 87,91 \pm 2,50 | 0,540 |
| <i>Körpervolumen [l]</i> | 2,95 \pm 0,25 | 3,51 \pm 0,27 | 0,184 |
| <i>Körperlänge [cm]</i> | 50,00 \pm 2,00 | 52,00 \pm 1,00 | 0,273 |

3.3.2 Essverhalten: Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit

Während M1 ließen sich bei der tageszeitabhängigen Messung von Menge der aufgenommenen Nahrung (s. Abb. 8), Dauer der Nahrungsaufnahme und Sauggeschwindigkeit einzelne signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen feststellen. So nahmen die Kinder der Mütter mit GDM an Tag 2 im Zeitraum von 2-4 Uhr mit 23,75 \pm 2,39 g signifikant weniger Nahrung zu sich als die Kinder der Mütter mit nicht-pathologischem Blutzuckerhaushalt, welche in derselben Zeitspanne 77,25 \pm 9,33 g Milch tranken [$p = 0,001$]. Bezogen auf die Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung ließ sich kein signifikanter Unterschied feststellen.

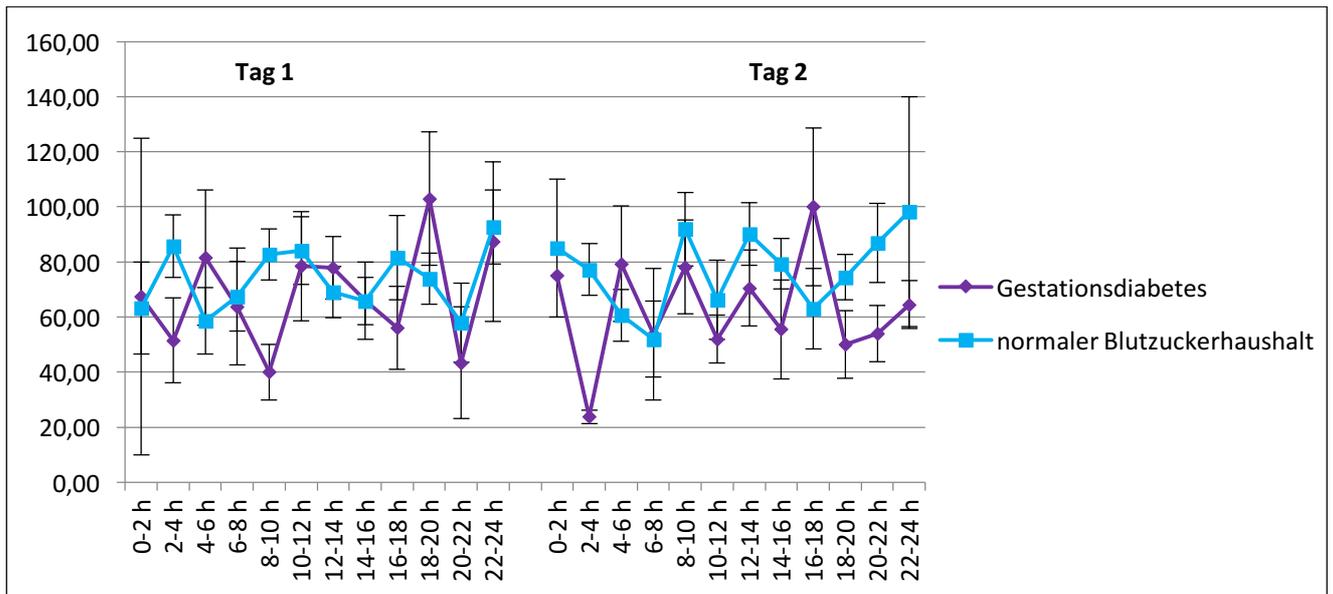


Abbildung 8 Aufgenommene Nahrungsmengen (Mittelwert \pm SEM) in beiden Gruppen nach Tageszeit während M1

Betrachtet man die Dauer der Nahrungsaufnahme nach Tageszeit, so verbrachten die Kinder der nicht-diabetischen Mütter in den Intervallen von 0-2 Uhr, 4-6 Uhr, 6-8 Uhr und 10-12 Uhr an Tag 1 weniger Zeit mit der Nahrungsaufnahme [$p = 0,037$, $p = 0,016$, $p = 0,009$ und $p = 0,002$], ebenso zwischen 20 und 22 Uhr an Tag 2 [$p = 0,029$]. Auch benötigten die Kinder der Mütter mit normalem Blutzuckerhaushalt an Tag 1 mit etwa 163 Minuten insgesamt deutlich weniger Zeit für die Nahrungsaufnahme als die Kinder der Mütter mit GDM, welche insgesamt ca. 270 Minuten mit Trinken beschäftigt waren [$p = 0,036$]. Betrachtet man jedoch beide Messtage von M1 zusammen, so lässt sich lediglich ein Trend zum schnelleren Trinken der Säuglinge der Mütter ohne GDM beschreiben [$p = 0,066$] (s. Abb. 9). Die Geschwindigkeit unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant ($p > 0,12$ für die Vergleiche der beiden einzelnen Tage und des Gesamtzeitraums).

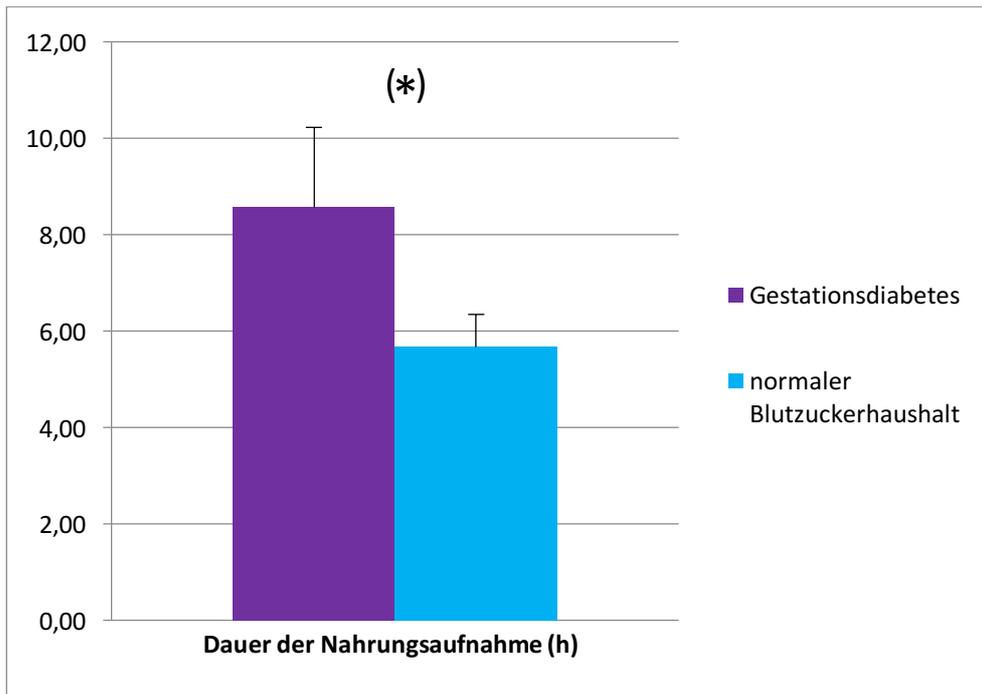


Abbildung 9 Gesamtdauer der Nahrungsaufnahme (Mittelwert \pm SEM) der Säuglinge von Müttern mit und ohne Gestationsdiabetes während M1; (*) $p < 0,10$

Während M2 und M3 konnten keinerlei signifikante Unterschiede in den genannten drei Kategorien festgestellt werden (s. Tab. 16).

Tabelle 16 Ergebnisse des Trinkprotokolls (MW \pm SEM) der Mütter mit Gestationsdiabetes und mit normalem Blutzucker-Haushalt

| | M1 | | M2 | | M3 | |
|--|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> |
| <i>Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung [g]</i> | 1031,67 \pm 139,84 | 1136,47 \pm 99,90 | 1960,00 \pm 782,33 | 1187,00 \pm 131,14 | 1466,67 \pm 163,33 | 1244,29 \pm 167,16 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Menge der aufgenommenen Nahrung/Tag [g]</i> | 515,83 \pm 69,92 | 568,23 \pm 49,95 | 980,00 \pm 391,16 | 593,50 \pm 65,57 | 733,33 \pm 81,67 | 622,14 \pm 83,58 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Gesamtdauer [h]</i> | 8,57 \pm 1,66 | 5,67 \pm 0,68 | 7,11 \pm 2,09 | 5,30 \pm 0,82 | 5,91 \pm 1,42 | 4,54 \pm 0,97 |
| | p = 0,066 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Dauer/Tag [h]</i> | 4,28 \pm 0,83 | 2,83 \pm 0,34 | 3,55 \pm 10,5 | 2,65 \pm 0,41 | 2,95 \pm 0,71 | 2,27 \pm 0,48 |
| | p = 0,066 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Mittlere Sauggeschwindigkeit [g/min]</i> | 2,59 \pm 0,22 | 4,58 \pm 0,25 | 5,30 \pm 0,59 | 4,44 \pm 0,31 | 5,24 \pm 0,49 | 6,44 \pm 0,46 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Gewichtszunahme [g]</i> | 190,33 \pm 66,12 | 225,71 \pm 34,72 | 310,00 \pm 80,21 | 243,25 \pm 51,28 | 293,00 \pm 91,10 | 202,86 \pm 56,77 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |

3.3.3 Essverhalten: BEBQ

Die vergleichende Auswertung des BEBQ ergab weder bei M1 noch bei M2 oder M3 signifikante Unterschiede in den untersuchten Kategorien Ansprechbarkeit auf Nahrung, Freude am Essen, Ansprechbarkeit auf Sätttheit, Langsamkeit beim Essen und genereller Appetit. Es ließ sich allerdings eine Tendenz dahingehend beobachten, dass die Mütter mit GDM während M1 die Nahrungsaufnahme ihrer Kinder als langsamer einschätzten [$p = 0,066$] (s. Abb. 10).

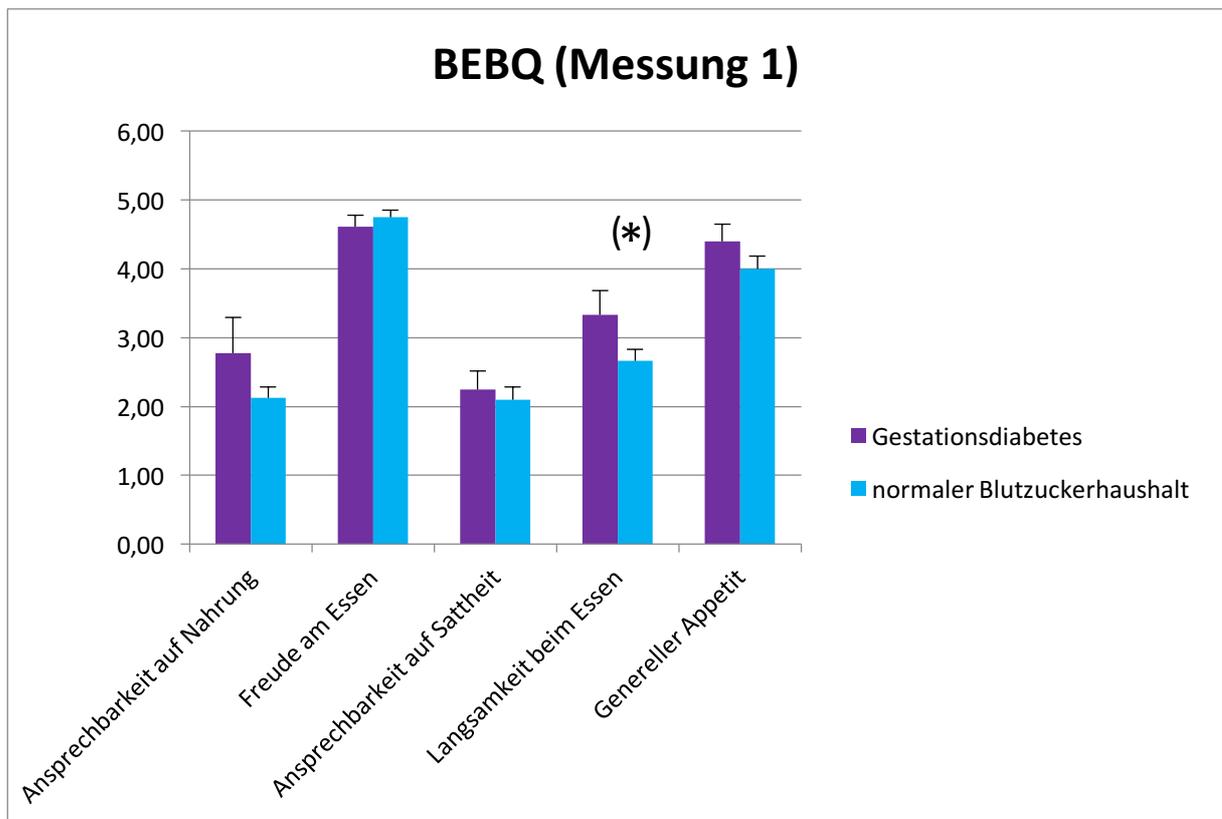


Abbildung 10 Ergebnisse des BEBQ (Mittelwert \pm SEM) bei Müttern mit und ohne Gestationsdiabetes bei M1; $t p < 0,10$

Während M2 gaben die Mütter mit Gestationsdiabetes eine geringere Ansprechbarkeit auf Nahrung ihrer Kinder zu Protokoll als die Mütter mit nicht-pathologischem Blutzuckerhaushalt [$p = 0,054$].

Tabelle 17 Ergebnisse des BEBQ (MW ± SEM) bei Müttern mit Gestationsdiabetes und mit normalem Blutzucker-Haushalt

| | M1 | | M2 | | M3 | |
|--------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> | <i>Gestations- diabetes</i> | <i>Normaler BZ- Haushalt</i> |
| <i>Ansprechbarkeit auf Nahrung</i> | 2,77 ± 0,52 | 2,12 ± 0,16 | 1,17 ± 0,17 | 2,08 ± 0,21 | 1,67 ± 0,50 | 1,77 ± 0,19 |
| | p > 0,1 | | p = 0,054 | | p > 0,1 | |
| <i>Freude am Essen</i> | 4,61 ± 0,17 | 4,75 ± 01,0 | 4,29 ± 0,04 | 4,50 ± 0,19 | 4,50 ± 0,25 | 4,35 ± 0,22 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Ansprechbarkeit auf Satttheit</i> | 2,25 ± 0,26 | 2,10 ± 0,19 | 2,50 ± 0,17 | 2,22 ± 0,14 | 2,83 ± 0,22 | 2,43 ± 0,21 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Langsamkeit beim Essen</i> | 3,33 ± 0,35 | 2,66 ± 0,17 | 2,63 ± 0,38 | 2,63 ± 0,36 | 2,33 ± 0,00 | 2,47 ± 0,17 |
| | p = 0,066 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |
| <i>Genereller Appetit</i> | 4,40 ± 0,24 | 4,00 ± 0,18 | 3,50 ± 0,50 | 4,17 ± 0,31 | 3,33 ± 0,67 | 4,00 ± 0,32 |
| | p > 0,1 | | p > 0,1 | | p > 0,1 | |

4. Diskussion

In dieser Arbeit wurde untersucht, ob die Stoffwechsellage der werdenden Mutter vor und während der Schwangerschaft einen Einfluss auf das postnatale Essverhalten sowie die Körperzusammensetzung des Neugeborenen hat. Hierbei wurde unterschieden zwischen präkonzeptionell normal- und übergewichtigen Müttern, normalgewichtigen Müttern mit empfohlener Gewichtszunahme, Müttern mit übermäßiger oder zu geringer Gewichtszunahme sowie Müttern, die einen normalen Blutzuckerhaushalt beibehielten oder einen Gestationsdiabetes entwickelten. Diese genannten Gruppen wurden in verschiedenen Konstellationen miteinander verglichen. Es zeigte sich, dass in der vorliegenden Stichprobe metabolische Unterschiede zwischen den Schwangeren bzw. Müttern die Körperzusammensetzung des Neugeborenen nicht unmittelbar beeinflussten; allerdings ergaben sich Hinweise auf entsprechende Unterschiede im Essverhalten. Neugeborene von Müttern mit präkonzeptionell hohem BMI tendierten im Alter von etwa 48 Tagen zu einer schnelleren Nahrungsaufnahme als Kinder normalgewichtiger Mütter. Im Vergleich der mütterlichen Gewichtsentwicklung zeigte sich, dass Frauen mit einer erhöhten schwangerschaftsassozierten Gewichtszunahme präkonzeptionell auch einen höheren BMI aufwiesen als die Frauen mit empfohlener oder verringerter Gewichtszunahme. In der direkten Messung der Nahrungsaufnahme unterschieden sich die Babys dieser Mütter nicht; das Fragebogenverfahren erbrachte jedoch, dass Kinder von Müttern mit erhöhter Gewichtszunahme eine höhere Ansprechbarkeit auf Nahrung und eine herabgesetzte Empfindlichkeit für Signale der Sättigkeit zu zeigen scheinen. Frauen, die an einem Gestationsdiabetes erkrankten, zeigten sowohl präkonzeptionell als auch direkt präpartal ein höheres Körpergewicht als Mütter mit euglykämischer Stoffwechsellage. Die Kinder gestationsdiabetischer Mütter schienen eine Verlangsamung der Nahrungsaufnahme sowie eine geringere Ansprechbarkeit auf Nahrung zu zeigen. Auch wenn sich diese Ergebnisse aufgrund des explorativen Charakters der Untersuchung oftmals auf dem Niveau von statistischen Trends bewegten, deuten sie an, dass sich körperrgewichtsassoziierte Unterschiede in der Stoffwechsellage der Mutter im Essverhalten des Nachwuchses niederschlagen.

4.1 Neonatales Körpergewicht

In der vorliegenden Studie konnte eine Tendenz dahingehend festgestellt werden, dass Frauen, die einen GDM entwickeln, bereits präkonzeptionell einen höheren BMI und damit ein höheres Körpergewicht aufwiesen als die Schwangeren mit euglykämischer Stoffwechsellage. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen mehrerer Studien (Fatima et al. 2017, Pirjani et al. 2017).

Bereits 1995 konnte in einer Studie mit Leihmüttern gezeigt werden, dass das Geburtsgewicht des Kindes deutlich stärker mit dem BMI der Leihmutter korrelierte als mit dem BMI der genetischen Mutter (Brooks et al. 1995). War demnach die Frau, die das Kind austrug, übergewichtig, so zeigte auch das Kind ein höheres Geburtsgewicht, auch wenn die biologische Mutter normal- oder sogar untergewichtig war. In der vorliegenden Studie konnte der Einfluss des mütterlichen Gewichts auf das Geburtsgewicht des Neonaten nicht bestätigt werden. Das Körpergewicht und auch der prozentuale Fettanteil der an der Studie teilnehmenden Säuglinge übergewichtiger Mütter unterschieden sich nicht von den Körpermaßen der Kinder normalgewichtiger Mütter. Andere Studien zeigten dagegen, dass die postnatale Körperzusammensetzung durch die Stoffwechsellage und Ernährungsgewohnheiten der Mutter beeinflusst wird (Carlsen et al. 2014, Breij et al. 2015, Starling et al. 2017, Zhao et al. 2018). Unabhängig vom präkonzeptionellen BMI der Schwangeren konnte in unserer Studie bei übermäßiger schwangerschaftsassoziierter Gewichtszunahme kein erhöhtes kindliches Geburtsgewicht festgestellt werden. Im Gegensatz dazu erbrachten mehrere andere Studien, dass eine übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft sowohl mit dem Geburtsgewicht des Neonaten als auch mit dessen Körperfettanteil positiv korreliert (Galtier-Dereure et al. 2000, Bergmann et al. 2003, Sewell et al. 2006, Carlsen et al. 2014). Allerdings stimmt unsere Beobachtung, dass eine erhöhte mütterliche schwangerschaftsassozierte Gewichtszunahme nicht mit einem erhöhten kindlichen Fettanteil korreliert, mit den Ergebnissen einer niederländischen Studie überein (Breij et al. 2015). Bestätigt werden konnte ebenfalls die Aussage, dass eine zu geringe Kalorienzufuhr und demnach eine relativ erniedrigte Zunahme des Körpergewichtes während der Schwangerschaft keinen Einfluss auf die pränatale kindliche Gewichtsentwicklung hat (Gluckman et al. 2005).

Da Insulin das wichtigste Wachstumshormon während der Fetalzeit ist, kommen Kinder von Müttern mit unzureichend eingestellter diabetischer Stoffwechsellage (unabhängig, ob Diabetes mellitus Typ 1, Typ 2 oder Gestationsdiabetes) meist makrosom zur Welt (Langer et al. 1994, Casey et al. 1997, Lepercq et al. 2002, Crowther et al. 2005, Kwik et al. 2007). Da Glukose im Gegensatz zu Insulin die Plazentaschranke passieren kann, ist der Fetus uneingeschränkt der mütterlichen Hyperglykämie ausgesetzt, was zu einer Hyperinsulinämie beim Fetus und dadurch zu einer „Zuckermast“ mit vermehrter Fettakkumulation im kindlichen Körper führt (Catalano et al. 2003). Ist jedoch der (Gestations-) Diabetes gut eingestellt, sei es diätetisch oder mittels Insulin-Ersatz-Therapie, lassen sich die Effekte auf das Kind und auch langfristige Folgen für die Mutter verhindern (Langer et al. 1994, Crowther et al. 2005). Da in der vorliegenden Studie keine Unterschiede im Geburtsgewicht der Säuglinge zwischen den Kindern der Mütter mit GDM und den Müttern mit normalem Blutzuckerhaushalt festgestellt werden konnte, ist davon auszugehen, dass die teilnehmenden sechs Mütter mit Gestationsdiabetes dank ihrer Teilnahme an übergreifenden Studien (PeaPod-Studie, fMEG-Studie) durch regelmäßige Kontrollen und Disziplin eine gute Einstellung ihrer Stoffwechsellage erreichen konnten. Bestätigt werden konnte allerdings, dass die Inzidenz für einen Gestationsdiabetes positiv mit dem präkonzeptionellen BMI korreliert (Galtier-Dereure et al. 2000).

4.2 Essverhalten

Das Essverhalten der Säuglinge wurde zum einen anhand der aufgenommenen Nahrungsmenge pro Mahlzeit als auch mittels eines Fragebogens, den die Eltern nach Abschluss des jeweiligen Messzeitraumes ausfüllten, untersucht. Bei dem Fragebogen handelte es sich um die deutsche Fassung des „Baby eating behavior questionnaire“, welcher vom „Children eating behavior questionnaire“ abgewandelt und auf die Bedürfnisse von Säuglingen angepasst wurde und insgesamt fünf Dimensionen des Essverhaltens erfragt. Die aufgenommene Nahrungsmenge pro Mahlzeit wurde ermittelt, indem der Säugling direkt vor und nach dem Stillen mittels einer Säuglingswaage gewogen wurde (die bestehende Differenz ergab dann die Menge der aufgenommenen Muttermilch) bzw. bei Flaschenfütterung die getrunkenen Milliliter auf der Flasche abgelesen wurden.

4.2.1 Bestimmung anhand von Trinkmenge, -dauer und -geschwindigkeit

Beim Vergleich des Essverhaltens der Säuglinge ließ sich feststellen, dass die Neonaten der Mütter mit Gestationsdiabetes zu einzelnen Zeitpunkten eine verlängerte Nahrungsaufnahme bei reduzierter Sauggeschwindigkeit und erniedrigter Menge an aufgenommener Nahrung im Vergleich zu den Kindern ohne von Diabetes betroffenen Müttern gezeigt haben. Wie oben bereits erwähnt ist bei den teilnehmenden Müttern zwar von einer guten Einstellung des Gestationsdiabetes auszugehen, trotzdem scheint die veränderte mütterliche Stoffwechsellage einen Einfluss auf das kindliche Essverhalten (mehr als auf das Geburtsgewicht der Kinder, welches keinen signifikanten Unterschied zwischen den GDM- und den Nicht-GDM-Kindern aufwies) zu haben. In anderen Studien konnte gezeigt werden, dass die Zusammensetzung der Muttermilch nicht nur durch die biometrischen Daten der Mutter (wie z.B. Alter, Gewicht) beeinflusst wird (Stam et al. 2013), sondern auch ein (gut eingestellter) Gestationsdiabetes Einfluss auf die in der Muttermilch enthaltenen Metabolite nimmt (Wen et al. 2019). So konnte nachgewiesen werden, dass in der Muttermilch gestationsdiabetischer Frauen weniger freie Fettsäuren enthalten sind als in der Muttermilch euglykämischer Mütter (Wen et al. 2019). Aminosäuren und freie Fettsäuren nehmen jedoch eine Schlüsselrolle in der Entwicklung von Neugeborenen ein, sodass der erniedrigte Fettsäuregehalt u.a. mit Stillstörungen in Verbindung gebracht wird (Wen et al. 2019). Dieses Resultat kann die Erklärung für die in der vorliegenden Studie gemachten Beobachtungen, dass die Neonaten gestationsdiabetischer Mütter zeitweise eine erniedrigte Sauggeschwindigkeit bei reduzierter Menge an aufgenommener Nahrung sowie verlängerter Dauer der Nahrungsaufnahme aufwiesen, sein.

Im Gegensatz zu den Neugeborenen gestationsdiabetischer Mütter zeigten Kinder von präkonzeptionell übergewichtigen Müttern eine tendenziell höhere mittlere Sauggeschwindigkeit, auch im Vergleich zu den Säuglingen der normal- oder untergewichtigen Mütter. Dieser vermeintliche Gegensatz lässt sich damit erklären, dass ein erhöhter präkonzeptioneller BMI nicht automatisch mit einem Gestationsdiabetes einhergeht (obwohl das Risiko, an einer schwangerschaftsassozierten Glukoseverwertungsstörung zu erkranken, mit steigendem BMI zunimmt). Die Mütter mit Gestationsdiabetes unterlagen während der gesamten Schwangerschaft strengen Regeln, was die Nahrungsaufnahme betrifft, sodass die Nährstoffzufuhr vermutlich

deutlich reglementierter war als bei den Frauen, die zwar übergewichtig waren, aber keinen GDM entwickelten. Es ist vorstellbar, dass sich das ungeborene Kind an die erhöhte Nährstoffzufuhr während der Schwangerschaft gewöhnt hat und dies postnatal nun durch ein schnelleres Trinken aufrechterhält, um nicht selbst in eine Hypoglykämie zu rutschen. Ebenfalls wäre denkbar, dass die GDM-Kinder wie bereits oben beschrieben aufgrund der veränderten Zusammensetzung der Muttermilch eine Stillstörung entwickelt haben, welche sich in langsamerem Trinken äußert, und der Unterschied der Sauggeschwindigkeit daher zustande kommt.

4.2.2 Bestimmung anhand des Eltern-Fragebogens (BEBQ)

Unterschiede in der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft schlugen sich im Allgemeinen nicht in der unmittelbar gemessenen Nahrungsaufnahme nieder, zeitigten aber einige Unterschiede im von den Eltern mit Hilfe des „Baby eating behavior questionnaire“ (BEBQ) eingeschätzten Essverhaltens der Babys. So ließen sich bei der ersten Erfassung (M1) mit dem BEBQ in Abhängigkeit von der mütterlichen Gewichtszunahme während der Schwangerschaft signifikante Unterschiede feststellen. Die Kinder der Mütter mit erhöhter Gewichtszunahme zeigten eine deutlich höhere Ansprechbarkeit auf Nahrung als die Kinder der Mütter mit verringerter Gewichtszunahme. Im Gegensatz dazu offenbarten die Kinder mit erhöhter mütterlicher schwangerschaftsassoziierter Gewichtszunahme (sowie trendweise auch die Kinder von Müttern mit erniedrigter Gewichtszunahme) eine geringere Ansprechbarkeit auf Sätttheit als die Kinder der Mütter mit empfohlener Gewichtszunahme. Diese Beobachtung deckt sich teilweise mit Ergebnissen aus der Literatur: es wird beschrieben, dass sich übergewichtige Mütter in Bezug auf die Einschätzung von Sätttheit und Hunger ihres Kindes oft überschätzen und ihr Kind tendenziell eher überfüttern, da sie eine Unterfütterung als schlimmer erachten als ein Zuviel an Nahrung (Gross et al. 2014). Dies kann in Folge dazu führen, dass diese Kinder aufgrund der eventuell auftretenden Fehleinschätzung der Mutter eher überfüttert werden und so nicht nur Übergewicht ausbilden, sondern auch die Fähigkeit zur Eigenregulation verlieren (Gross et al. 2014) und deshalb nicht mehr so sensitiv auf Sätttheit reagieren. Dies würde darauf hindeuten, dass die Säuglinge von Müttern mit erhöhter Gewichtszunahme tatsächlich weniger sensitiv auf Sätttheit reagieren. Allerdings muss man in der vorliegenden Studie beachten,

dass jene Mütter mit einer erhöhten schwangerschaftsassozierten Gewichtszunahme nicht automatisch auch übergewichtig waren und deshalb die Ergebnisse aus der Literatur nicht eins-zu-eins auf die hier vorliegenden Ergebnisse übertragen werden können.

Im Gegensatz dazu steht die Beobachtung, dass auch die Kinder der Mütter mit verringerter schwangerschaftsassoziierter Erhöhung des Körpergewichtes eine tendenziell schlechtere Ansprechbarkeit auf Sättigkeit zeigten als die Kinder der Mütter mit empfohlener Gewichtszunahme. Auch wenn eine verringerte Gewichtszunahme während der Schwangerschaft keinen Einfluss auf das kindliche Geburtsgewicht hatte, so kann diese mangelnde Zunahme des Körpergewichts doch zu einer schlechteren Eigenregulation des Kindes und im Verlauf zu einer schlechteren Gewichtskontrolle führen, v.a. wenn die mangelnde Gewichtszunahme der Mutter überwiegend im ersten Trimenon ausgeprägt ist (Schulz 2010).

Dementsprechend lässt sich folgern, dass eine optimale Gewichtszunahme während der Schwangerschaft zumindest in den ersten Lebenswochen dazu beitragen kann, dass die Säuglinge schneller ein Sättigungsgefühl entwickeln und so ein übermäßiges Essen und in Folge Übergewicht verhindert werden kann. Dies zeigt sich wiederum in der Auswertung des BEBQ: Kinder von Müttern, welche die während der Schwangerschaft empfohlene Gewichtszunahme weder über- noch unterschritten hatten, zeigten während M1 tendenziell früher ein Signal der Sättigkeit als die Säuglinge der anderen Gruppen. Während der folgenden Messzeiträumen M2 und M3 ließ sich diese Tendenz nicht mehr beobachten. Das lässt darauf schließen, dass die Säuglinge mit zunehmendem Alter immer mehr Eigenregulation entwickeln und weniger dem Einfluss der Mutter und des mütterlichen Stoffwechsels ausgesetzt sind (Hammer 1992).

4.3 Limitationen

4.3.1 Mögliche interindividuelle Unterschiede

Für die nur moderaten Unterschiede im gemessenen bzw. per Fragebogen erhobenen Essverhalten lassen sich einige mögliche Ursachen ausmachen. Nicht alle teilnehmenden Kinder wurden ausschließlich gestillt, so dass Unterschiede in der Nahrungszusammensetzung eventuell vorhandene interindividuelle Unterschiede im Bedürfnis der Säuglinge nach Nahrung vielleicht kaschierten. Zwei Säuglinge wurden durchweg, drei Säuglinge teilweise mit Formula-Nahrung gefüttert. Auch wenn diese

Nahrung weitgehend an die Muttermilch adaptiert ist, gibt es doch sowohl zwischen Muttermilch und Formulanahrung generell, sowie auch zwischen den verschiedenen Formula-Nahrungen gewisse Unterschiede, sodass ein genauer Vergleich zwischen den beiden Ernährungsformen eingeschränkt möglich ist.

Ebenfalls gibt es interindividuelle Unterschiede in der Zusammensetzung und dem Nährstoffgehalt der Muttermilch. So wird ab dem 3. Tag nach Geburt die Vormilch (Kolostrum) gebildet, welche einen höheren Proteingehalt und einen niedrigeren Kohlenhydratanteil aufweist als reife Muttermilch (Jenness 1979). Im Anschluss daran wird ungefähr vom 5. bis zum 14. Wochenbetttag die sogenannte Übergangsmilch gebildet (Ballard and Morrow 2013). Diese wird bei Müttern, die einen höheren BMI oder ein höheres Alter aufweisen sowie ein Baby mit höherem Geburtsgewicht geboren haben, verzögert gebildet (d.h. je besser die Glukosetoleranz einer Mutter ist, desto früher produziert die Brustdrüse Übergangsmilch) (Nommsen-Rivers et al. 2012), was natürlich Auswirkungen auf die Nährstoffversorgung des Säuglings und damit die tägliche Trinkmenge und Stillfrequenz hat. Ca. 4-6 Wochen nach der Geburt ist die Muttermilch voll ausgereift (Ballard and Morrow 2013). Da diese Angaben natürlich nur Richtwerte aus der Literatur sind, darf man nicht davon ausgehen, dass alle Babys der vorliegenden Studie eines bestimmten Alters dieselbe Art Muttermilch zur Verfügung hatten, was durchaus zu Unterschieden in der Menge der aufgenommenen Nahrung und der Gewichtsentwicklung führen konnte.

4.3.2 Situative und Umgebungs-Faktoren

Auch sollte bei der Betrachtung unserer explorativen Studie nicht vergessen werden, dass sich mit dem neugeborenen Säugling der komplette Alltag der oftmals noch jungen Eltern verändert, so dass die Umsetzung der Messung möglicherweise mitunter eine große Herausforderung darstellte. Bei 14 Elternpaaren handelte es sich um das erste Kind, sodass der Umgang mit dem Säugling neu und ungewohnt und die Teilnahme an der Studie in den oftmals ohnehin anstrengenden Alltag zu integrieren war. Gut gewählt war sicherlich die Art der von den Eltern durchzuführenden Messungen, da die Handhabung der Säuglingswaagen einfach und die einzelnen Messungen an sich nicht sonderlich zeitaufwändig waren. Allenfalls ist zu überlegen, ob man bei einer nachfolgenden Studie ggf. ein Wiegetuch verwendet, da die Säuglinge darin im Normalfall ruhiger liegen und

die Messung deshalb genauer wäre. Die auf 10 g beschränkte Wägegenauigkeit der Waagen war jedoch für die hier vorliegende Studie ausreichend.

Einfluss auf die Genauigkeit der Ergebnisse könnten auch Umgebungs- und situative Faktoren genommen haben. So ist es gerade bei jungen, unerfahrenen Eltern zu beobachten, dass das Anlegen an die Brust nicht ausschließlich zur Nahrungsaufnahme genutzt wird (Stifter and Moding 2015). Oftmals wissen sich die Eltern nicht anders zu helfen, als das weinende Kind an die Brust anzulegen, um es zu beruhigen (Abdulrazzaq et al. 2009). Der Säugling saugt dann natürlich (zumindest kurzzeitig) an der Brust und nimmt so eine zusätzliche Menge an Nahrung zu sich (Stifter and Moding 2015). Im Gegensatz dazu können natürlich äußere Störfaktoren wie beispielsweise Geschwisterkinder, Stress oder eine (an sich harmlose) Erkrankung dazu führen, dass die Säuglinge vom Trinken abgelenkt bzw. abgehalten werden und es dadurch zu einer reduzierten Nahrungsaufnahme kommt. Allerdings hatte bei der vorliegenden Studie keine der Mütter Angaben über eine Erkrankung o.Ä. gemacht. Die Anzahl der Geschwister schwankte zwischen keinem (14 Probanden) und vier Geschwistern (ein teilnehmender Säugling), sodass dies durchaus ein relevanter Störfaktor sein konnte. Ebenfalls ist es auch möglich, bereits ein Neugeborenes an bestimmte Verhaltensweisen/Rituale zu gewöhnen, und so den elterlichen Essrhythmus auf das Kind zu übertragen, was dafür sorgen kann, dass das Baby nach Nahrung verlangt, obwohl es rein körperlich noch keinen Hunger hat. Da die an der Studie teilnehmenden Säuglinge über das ganze Jahr verteilt geboren wurden, muss man auch simple Umweltfaktoren berücksichtigen, wie beispielsweise die Tatsache, dass die Kinder im Sommer aufgrund der höheren Temperaturen einfach mehr Durst (nicht Hunger) haben und so vermutlich öfters angelegt wurden, um den Durst (und nicht den Hunger) zu stillen. Schließlich sind die relativ geringen Gruppengrößen der vorliegenden Untersuchung zu erwähnen, wie sie allerdings bei explorativen Studien dieser Art durchaus gängig sind.

4.4 Ausblick

In Zusammenschau der Ergebnisse kann man festhalten, dass in der vorliegenden Studie durchaus bestätigt werden konnte, dass der mütterliche Stoffwechsel einen Einfluss auf das postnatale Essverhalten von Säuglingen hat. So deuten die hier erbrachten Befunde an, dass Neonaten von Müttern mit erhöhtem BMI zu einer höheren Sauggeschwindigkeit

tendieren als Kinder von normalgewichtigen Müttern. Zudem scheint erhöhte im Vergleich zu erniedrigter Gewichtszunahme während der Schwangerschaft die Ansprechbarkeit des Babys auf Nahrung zu verstärken, während empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft die Empfindlichkeit für Signale der Sättigkeit allgemein erhöht. Ein GDM der Mutter wiederum scheint das Essverhalten des Neonaten im Sinne einer Verlangsamung zu destabilisieren. Angesichts des explorativen Charakters dieser Untersuchung sind weiterführende Studien mit v.a. größeren Gruppen notwendig, um die gewonnenen Erkenntnisse zu verifizieren und weiter zu vertiefen. Des Weiteren wäre es interessant zu sehen, inwiefern sich diese vorläufigen Befunde mit zunehmendem Alter der untersuchten Kinder veri- oder falsifizieren lassen. Hierzu wäre eine Langzeitstudie mit beispielsweise halbjährlichen Erhebungen des Essverhaltens denkbar.

Sollten sich die in der vorliegenden Studie gemachten Beobachtungen bestätigen, so könnte man beispielsweise die Empfehlung aussprechen, Kinder von übergewichtigen Müttern in den ersten Monaten ausschließlich zu stillen. Es ist bekannt, dass Kinder, die mit Formula-Nahrung aus der Flasche gefüttert werden, deutlich schneller und mehr an Gewicht zunehmen als Kinder, die in den ersten Monaten ausschließlich gestillt werden (Li et al. 2012). Diese schnelle und vermehrte Gewichtszunahme könnte die Prädisposition jener Kinder, selbst Erkrankungen des metabolischen Formenkreises (Diabetes mellitus, Adipositas, kardiovaskuläre Erkrankungen) zu entwickeln (Ehrlich et al. 2016), noch weiter steigern. Durch reines Stillen in den ersten Lebensmonaten könnte zwar nicht die Menge der aufgenommenen Nahrung reduziert werden (was auch nicht das Ziel sein sollte, da ein Neugeborenes schließlich nicht hungern soll), allerdings könnte aber die zusätzliche gesteigerte Gewichtszunahme durch Formula-Nahrung und Fläschchenfütterung verhindert werden (Li et al. 2012).

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, inwieweit der pränatale Einfluss des mütterlichen Stoffwechsels eine Änderung in der Körperzusammensetzung sowie im Essverhalten des neugeborenen Kindes bedingt. Die teilnehmenden 21 Säuglinge (zehn männlich, elf weiblich) wurden in unterschiedliche Gruppen eingeteilt, die auf dem präkonzeptionellen BMI der Mutter, der mütterlichen Körpergewichtszunahme während der Schwangerschaft und dem Vorliegen eines Gestationsdiabetes basierten. Unmittelbar nach der Geburt wurde die Körperzusammensetzung des Neonaten plethysmographisch bestimmt; zwei, acht und zwölf Wochen postnatal wurde das Essverhalten der Neugeborenen bzw. Säuglinge untersucht. Dazu protokollierten die Eltern während der jeweils dreitägigen Messzeiträumen durchgehend die aufgenommene Nahrungsmenge. Zusätzlich füllten die Eltern am Ende des jeweiligen Messzeitraumes einen standardisierten Fragebogen zum Essverhalten des Kindes aus.

Kinder von präkonzeptionell übergewichtigen im Vergleich zu normalgewichtigen Frauen tendierten beim Füttern zu einer höheren Sauggeschwindigkeit. Übermäßige bzw. reduzierte Gewichtszunahme während der Schwangerschaft ging mit geringerer Empfindlichkeit des Neonaten für Sättigkeit einher, während Kinder von Frauen mit übermäßiger Gewichtszunahme eine höhere Ansprechbarkeit auf Nahrung zu zeigen schienen als die Kinder von Frauen mit verringerter Gewichtszunahme. Kinder diabetischer im Vergleich zu denen gesunder Mütter tendierten zu einer allgemeinen Verlangsamung des Essverhaltens. Unterschiede im kindlichen Geburtsgewicht oder der Körperzusammensetzung der Säuglinge in Abhängigkeit von der Gewichtsentwicklung der Mütter wurden nicht gefunden.

Auch wenn die Ergebnisse dieser explorativen Studie in Untersuchungen an größeren Stichproben repliziert und erweitert werden sollten, lassen sie die vorsichtige Schlussfolgerung zu, dass nicht regelhafte Steigerungen des mütterlichen Körpergewichts sowie metabolische Entgleisungen wie Gestationsdiabetes die Regulation der Nahrungsaufnahme des Neugeborenen nachteilig beeinflussen können. Somit scheint es nahezuliegen, der Säuglingsernährung bei Kindern betroffener Mütter besondere Aufmerksamkeit zu schenken, um ungewollten Veränderungen im Essverhalten des Neugeborenen frühzeitig entgegenwirken zu können.

Literaturverzeichnis

- 1 "Pregnancy and congenital heart disease", Springer-Verlag (2017)
- 2 Abdulrazzaq, Y. M., et al. (2009). "Soothing methods used to calm a baby in an Arab country." *Acta Paediatr* 98(2): 392-396.
- 3 Abrams, B. and S. Selvin (1995). "Maternal weight gain pattern and birth weight." *Obstet Gynecol* 86(2): 163-169.
- 4 Ategbo, J. M., et al. (2006). "Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia." *J Clin Endocrinol Metab* 91(10): 4137-4143.
- 5 Atkins, A. F., et al. (1981). "A longitudinal study of cardiovascular dynamic changes throughout pregnancy." *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 12(4): 215-224.
- 6 Aye, I. L., et al. (2013). "Review: Adiponectin--the missing link between maternal adiposity, placental transport and fetal growth?" *Placenta* 34 Suppl: S40-45.
- 7 Ballard, O. and A. L. Morrow (2013). "Human milk composition: nutrients and bioactive factors." *Pediatr Clin North Am* 60(1): 49-74.
- 8 Bergel, R., et al. (2016). "Pharmacological Management of Gestational Diabetes Mellitus." *Curr Diab Rep* 16(11): 118.
- 9 Bergmann, R. L., et al. (2003). "Secular trends in neonatal macrosomia in Berlin: influences of potential determinants." *Paediatr Perinat Epidemiol* 17(3): 244-249.
- 10 Birch, L. L. and A. E. Doub (2014). "Learning to eat: birth to age 2 y." *Am J Clin Nutr* 99(3): 723s-728s.
- 11 Brace, R. A. (1997). "Physiology of amniotic fluid volume regulation." *Clin Obstet Gynecol* 40(2): 280-289.
- 12 Breij, L. M., et al. (2015). "Maternal and Fetal Determinants of Neonatal Body Composition." *Horm Res Paediatr* 84(6): 388-395.
- 13 Brooks, A. A., et al. (1995). "Birth weight: nature or nurture?" *Early Hum Dev* 42(1): 29-35.
- 14 Bühner, C., et al. (2014). "Ernährung gesunder Säuglinge." *Monatsschrift Kinderheilkunde* 162(6): 527-538.
- 15 Carlsen, E. M., et al. (2014). "Newborn regional body composition is influenced by maternal obesity, gestational weight gain and the birthweight standard score." *Acta Paediatr* 103(9): 939-945.

- 16 Casey, B. M., et al. (1997). "Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population." *Obstet Gynecol* 90(6): 869-873.
- 17 Catalano, P. M., et al. (2003). "Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development." *Am J Obstet Gynecol* 189(6): 1698-1704.
- 18 Cheung, K. L. and R. A. Lafayette (2013). "Renal physiology of pregnancy." *Adv Chronic Kidney Dis* 20(3): 209-214.
- 19 Cnop, M., et al. (2002). "The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations : distinct metabolic effects of two fat compartments." *Diabetes* 51(4): 1005-1015.
- 20 Crowther, C. A., et al. (2005). "Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes." *N Engl J Med* 352(24): 2477-2486.
- 21 Cummings, D. E. and M. H. Shannon (2003). "Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight." *Arch Surg* 138(4): 389-396.
- 22 Daly, S. E., et al. (1993). "Degree of breast emptying explains changes in the fat content, but not fatty acid composition, of human milk." *Exp Physiol* 78(6): 741-755.
- 23 de Haas, S., et al. (2017). "Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis." *Ultrasound Obstet Gynecol* 49(2): 177-187.
- 24 Dewey, K. G. (2009). "Infant feeding and growth." *Adv Exp Med Biol* 639: 57-66.
- 25 Ehrlich, S., et al. (2016). "Endocrine Disruptors: A Potential Risk Factor for Gestational Diabetes Mellitus." *Am J Perinatol* 33(13): 1313-1318.
- 26 Ellis, K. J., et al. (2007). "Body-composition assessment in infancy: air-displacement plethysmography compared with a reference 4-compartment model." *Am J Clin Nutr* 85(1): 90-95.
- 27 Fatima, S. S., et al. (2017). "Gestational diabetes mellitus and the predisposing factors." *J Pak Med Assoc* 67(2): 261-265.
- 28 Freedman, D. S., et al. (2016). "The prevalence and validity of high, biologically implausible values of weight, height, and BMI among 8.8 million children." *Obesity (Silver Spring)* 24(5): 1132-1139.
- 29 Galtier-Dereure, F., et al. (2000). "Obesity and pregnancy: complications and cost." *Am J Clin Nutr* 71(5 Suppl): 1242s-1248s.
- 30 Ganss, R. (2016). "Maternal Metabolism and Vascular Adaptation in Pregnancy: The PPAR Link." *Trends Endocrinol Metab*.

- 31 Garne, E., et al. (2012). "Spectrum of congenital anomalies in pregnancies with pregestational diabetes." *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 94(3): 134-140.
- 32 Geserick, M., et al. (2018). "Acceleration of BMI in Early Childhood and Risk of Sustained Obesity." *N Engl J Med* 379(14): 1303-1312.
- 33 Gluckman, P. D., et al. (2005). "Life-long echoes--a critical analysis of the developmental origins of adult disease model." *Biol Neonate* 87(2): 127-139.
- 34 Gross, R. S., et al. (2014). "Maternal infant feeding behaviors and disparities in early child obesity." *Child Obes* 10(2): 145-152.
- 35 Hammer, L. D. (1992). "The development of eating behavior in childhood." *Pediatr Clin North Am* 39(3): 379-394.
- 36 HandbuchCosmed (2017).
- 37 Harder, T., et al. (2005). "Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis." *Am J Epidemiol* 162(5): 397-403.
- 38 Harper, L. V. and K. M. Sanders (1975). "The effect of adults' eating on young children's acceptance of unfamiliar foods." *Journal of Experimental Child Psychology* 20(2): 206-214.
- 39 Hetherington, A. W. and S. W. Ranson (1940). "Hypothalamic lesions and adiposity in the rat." *The Anatomical Record* 78(2): 149-172.
- 40 Hetherington, M. M. (2017). "Understanding infant eating behaviour - Lessons learned from observation." *Physiol Behav*.
- 41 Hukshorn, C. J. and W. H. Saris (2004). "Leptin and energy expenditure." *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 7(6): 629-633.
- 42 Hunter, S. and S. C. Robson (1992). "Adaptation of the maternal heart in pregnancy." *Br Heart J* 68(6): 540-543.
- 43 Jarvie, E. and J. E. Ramsay (2010). "Obstetric management of obesity in pregnancy." *Semin Fetal Neonatal Med* 15(2): 83-88.
- 44 Jenness, R. (1979). "The composition of human milk." *Semin Perinatol* 3(3): 225-239.
- 45 Kirchengast, S. and B. Hartmann (1998). "Maternal prepregnancy weight status and pregnancy weight gain as major determinants for newborn weight and size." *Ann Hum Biol* 25(1): 17-28.
- 46 Kirchengast, S. and B. Hartmann (2003). "Nicotine consumption before and during pregnancy affects not only newborn size but also birth modus." *J Biosoc Sci* 35(2): 175-188.

- 47 Kleinwechter, H. (2012). "[Gestational diabetes]." *Dtsch Med Wochenschr* 137(19): 999-1002.
- 48 Kramer, M. S. and R. Kakuma (2012). "Optimal duration of exclusive breastfeeding." *Cochrane Database Syst Rev*(8): Cd003517.
- 49 Kullmann, S., et al. (2016). "Brain Insulin Resistance at the Crossroads of Metabolic and Cognitive Disorders in Humans." *Physiol Rev* 96(4): 1169-1209.
- 50 Kwik, M., et al. (2007). "Outcomes of pregnancies affected by impaired glucose tolerance." *Diabetes Res Clin Pract* 77(2): 263-268.
- 51 Langer, O., et al. (1994). "Intensified versus conventional management of gestational diabetes." *Am J Obstet Gynecol* 170(4): 1036-1046; discussion 1046-1037.
- 52 Leirgul, E., et al. (2016). "Maternal Diabetes, Birth Weight, and Neonatal Risk of Congenital Heart Defects in Norway, 1994-2009." *Obstet Gynecol* 128(5): 1116-1125.
- 53 Lepercq, J., et al. (2002). "Fetal macrosomia and maternal weight gain during pregnancy." *Diabetes Metab* 28(4 Pt 1): 323-328.
- 54 Li, R., et al. (2010). "Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants?" *Pediatrics* 125(6): e1386-1393.
- 55 Li, R., et al. (2012). "Risk of bottle-feeding for rapid weight gain during the first year of life." *Arch Pediatr Adolesc Med* 166(5): 431-436.
- 56 Liu, L. X. and Z. Arany (2014). "Maternal cardiac metabolism in pregnancy." *Cardiovasc Res* 101(4): 545-553.
- 57 Llewellyn, C. H., et al. (2011). "Development and factor structure of the Baby Eating Behaviour Questionnaire in the Gemini birth cohort." *Appetite* 57(2): 388-396.
- 58 Lowry, D. W. and A. J. Tomiyama (2015). "Air displacement plethysmography versus dual-energy x-ray absorptiometry in underweight, normal-weight, and overweight/obese individuals." *PLoS One* 10(1): e0115086.
- 59 Ma, G., et al. (2004). "Validation of a new pediatric air-displacement plethysmograph for assessing body composition in infants." *Am J Clin Nutr* 79(4): 653-660.
- 60 Major, C. A., et al. (1998). "Recurrence of gestational diabetes: who is at risk?" *Am J Obstet Gynecol* 179(4): 1038-1042.
- 61 Mennella, J. A., et al. (2009). "Early milk feeding influences taste acceptance and liking during infancy." *Am J Clin Nutr* 90(3): 780s-788s.
- 62 Mennella, J. A., et al. (2001). "Prenatal and postnatal flavor learning by human infants." *Pediatrics* 107(6): E88.

- 63 Mennella, J. A., et al. (2008). "Variety is the spice of life: strategies for promoting fruit and vegetable acceptance during infancy." *Physiol Behav* 94(1): 29-38.
- 64 Mihalache, L., et al. (2016). "Effects of ghrelin in energy balance and body weight homeostasis." *Hormones (Athens)* 15(2): 186-196.
- 65 Misra, D. P., et al. (2009). "Non-linear and gender-specific relationships among placental growth measures and the fetoplacental weight ratio." *Placenta* 30(12): 1052-1057.
- 66 Nommsen-Rivers, L. A., et al. (2012). "Timing of stage II lactogenesis is predicted by antenatal metabolic health in a cohort of primiparas." *Breastfeed Med* 7(1): 43-49.
- 67 Oakley, C. (2007). "Heart disease in pregnancy." *Rev Port Cardiol* 26(9): 871-880.
- 68 Pirjani, R., et al. (2017). "Gestational diabetes mellitus its association with obesity: a prospective cohort study." *Eat Weight Disord* 22(3): 445-450.
- 69 Plagemann, A. and T. Harder (2005). "Breast feeding and the risk of obesity and related metabolic diseases in the child." *Metab Syndr Relat Disord* 3(3): 222-232.
- 70 Polzlberger, E., et al. (2017). "Maternal height and pre-pregnancy weight status are associated with fetal growth patterns and newborn size" *J Biosoc Sci* 49(3): 392-407.
- 71 Qiu, J., et al. (2018). "Insulin and leptin excite anorexigenic pro-opiomelanocortin neurones via activation of TRPC5 channels." *J Neuroendocrinol* 30(2).
- 72 Quartarone, G. (2013). "Gastroesophageal reflux in pregnancy: a systematic review on the benefit of raft forming agents." *Minerva Ginecol* 65(5): 541-549.
- 73 Rankin, J., et al. (2016). "Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention." *Adolesc Health Med Ther* 7: 125-146.
- 74 Rasmussen, K. M. and A. L. Yaktine (2009). *The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines.*
- 75 Reizes, O., et al. (2003). "Syndecan-3 modulates food intake by interacting with the melanocortin/AgRP pathway." *Ann N Y Acad Sci* 994: 66-73.
- 76 Robert-Koch-Institut (2013). *Referenzperzentile für anthropometrische Maßzahlen und Blutdruck aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS).*
- 77 Robert-Koch-Institut (2015). " *Gesundheit in Deutschland 2015: Kapitel 03. Welche Faktoren beeinflussen die Gesundheit?*".

- 78 Roggero, P., et al. (2012). "Evaluation of air-displacement plethysmography for body composition assessment in preterm infants." *Pediatr Res* 72(3): 316-320.
- 79 Rosendale, R. P. and C. J. Bartok (2012). "Air-displacement plethysmography for the measurement of body composition in children aged 6-48 months." *Pediatr Res* 71(3): 299-304.
- 80 Salzberger, M. and E. Liban (1975). "Diabetes and antenatal fetal death." *Isr J Med Sci* 11(6): 623-628.
- 81 Saper, C. B., et al. (2002). "The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating." *Neuron* 36(2): 199-211.
- 82 Savu, O., et al. (2012). "Morphological and functional adaptation of the maternal heart during pregnancy." *Circ Cardiovasc Imaging* 5(3): 289-297.
- 83 Schubert, M. M., et al. (2018). "Reliability and validity of various laboratory methods of body composition assessment in young adults." *Clin Physiol Funct Imaging*.
- 84 Schulz, L. C. (2010). "The Dutch Hunger Winter and the developmental origins of health and disease." *Proc Natl Acad Sci U S A* 107(39): 16757-16758.
- 85 Sewell, M. F., et al. (2006). "Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity." *Am J Obstet Gynecol* 195(4): 1100-1103.
- 86 Soma-Pillay, P., et al. (2016). "Physiological changes in pregnancy." *Cardiovasc J Afr* 27(2): 89-94.
- 87 Stagnaro-Green, A., et al. (2011). "Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum." *Thyroid* 21(10): 1081-1125.
- 88 Stam, J., et al. (2013). "Can we define an infant's need from the composition of human milk?" *Am J Clin Nutr* 98(2): 521s-528s.
- 89 Starling, A. P., et al. (2017). "Maternal Dietary Patterns during Pregnancy Are Associated with Newborn Body Composition." *J Nutr* 147(7): 1334-1339.
- 90 Stifter, C. A. and K. J. Moding (2015). "Understanding and measuring parent use of food to soothe infant and toddler distress: A longitudinal study from 6 to 18 months of age." *Appetite* 95: 188-196.
- 91 Thame, M., et al. (2004). "Fetal growth is directly related to maternal anthropometry and placental volume." *Eur J Clin Nutr* 58(6): 894-900.
- 92 Thame, M., et al. (2001). "Second-trimester placental volume and infant size at birth." *Obstet Gynecol* 98(2): 279-283.
- 93 Tschop, M., et al. (2000). "Ghrelin induces adiposity in rodents." *Nature* 407(6806): 908-913.

- 94 Uebing, A., et al. (2006). "Pregnancy and congenital heart disease." *Bmj* 332(7538): 401-406.
- 95 Urlando, A., et al. (2003). "A new air displacement plethysmograph for the measurement of body composition in infants." *Pediatr Res* 53(3): 486-492.
- 96 Vogt, M. C. and J. C. Bruning (2013). "CNS insulin signaling in the control of energy homeostasis and glucose metabolism - from embryo to old age." *Trends Endocrinol Metab* 24(2): 76-84.
- 97 Waller, D. K., et al. (2007). "Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects." *Arch Pediatr Adolesc Med* 161(8): 745-750.
- 98 Wardle, J., et al. (2001). "Development of the Children's Eating Behaviour Questionnaire." *J Child Psychol Psychiatry* 42(7): 963-970.
- 99 Wen, L., et al. (2019). "Gestational Diabetes Mellitus Changes the Metabolomes of Human Colostrum, Transition Milk and Mature Milk." *Med Sci Monit* 25: 6128-6152.
- 100 WHO (1995). "Maternal anthropometry and pregnancy outcomes. A WHO Collaborative Study." *Bull World Health Organ* 73 Suppl: 1-98.
- 101 WHO (2016). "Obesity and overweight." Retrieved 22.04.2017, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- 102 Wilson, J. P., et al. (2013). "Total and regional body volumes derived from dual-energy X-ray absorptiometry output." *J Clin Densitom* 16(3): 368-373.
- 103 Winder, N. R., et al. (2011). "Mother's lifetime nutrition and the size, shape and efficiency of the placenta." *Placenta* 32(11): 806-810.
- 104 Wren, A. M., et al. (2001). "Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans." *J Clin Endocrinol Metab* 86(12): 5992.
- 105 Wrottesley, S. V., et al. (2016). "A comparison of body composition estimates using dual-energy X-ray absorptiometry and air-displacement plethysmography in South African neonates." *Eur J Clin Nutr* 70(11): 1254-1258.
- 106 Yaswen, L., et al. (1999). "Obesity in the mouse model of pro-opiomelanocortin deficiency responds to peripheral melanocortin." *Nat Med* 5(9): 1066-1070.
- 107 Zhao, R., et al. (2018). "Maternal pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain influence birth weight." *Women Birth* 31(1): e20-e25.

Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie unter der Betreuung von Prof. Dr. Manfred Hallschmid durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte durch Prof. Dr. Manfred Hallschmid.

Sämtliche Untersuchungen wurden von der Autorin eigenständig in regelmäßiger Absprache mit Prof. Dr. Hallschmid durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung durch Prof. Dr. Manfred Hallschmid und in regelmäßiger Absprache mit diesem durch die Autorin.

Ich versichere, das Manuskript selbständig unter der Anleitung von Prof. Dr. Manfred Hallschmid verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Düsseldorf, den 09.06.2020

Anhang

Fütterungsprotokoll

| Datum: | Stillen / Fläschchen | | Gewicht vor dem Füttern (g): | Gewicht nach dem Füttern (g): | Beginn der Fütterung (Uhrzeit): | Ende der Fütterung (Uhrzeit): | Falls Fläschchen: Art (z.B. Milchpulver, Muttermilch, Tee...) und Menge der Nahrung (ml) | Anmerkungen/ Vorkommnisse |
|--------|--------------------------|--------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|--|---------------------------|
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | |

Ausschnitt des Protokollbogens zur Erfassung der aufgenommenen Nahrungsmenge

Fragebogen zum Essverhalten Ihres

Babys

Diese Fragen beziehen sich auf den Appetit Ihres Babys
in den letzten drei Tagen.

Ihr Name:

Name des Babys:

Datum:

Wie würden Sie das Ess- bzw. Trinkverhalten Ihres Babys bei einer typischen Nahrungsaufnahme beschreiben?

| | Nie | Selten | Manchmal | Oft | Immer |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Mein Baby wirkt während des Fütterns zufrieden | <input type="checkbox"/> |
| 2. Mein Baby will oft mehr Milch, als ich ihm gebe | <input type="checkbox"/> |
| 3. Mein Baby mag Milch sehr gern | <input type="checkbox"/> |
| 4. Mein Baby hat einen großen Appetit | <input type="checkbox"/> |
| 5. Mein Baby hört schnell auf zu trinken | <input type="checkbox"/> |
| 6. Mein Baby wird während des Fütterns unglücklich | <input type="checkbox"/> |
| 7. Mein Baby wird schnell satt | <input type="checkbox"/> |
| 8. Wenn es dürfte, würde mein Baby zu viel Milch trinken | <input type="checkbox"/> |
| 9. Mein Baby braucht mehr als 30 Minuten, um das Füttern zu beenden | <input type="checkbox"/> |
| 10. Mein Baby wird satt, bevor es die ganze Milch getrunken hat, die es nach meinem Empfinden trinken sollte | <input type="checkbox"/> |
| 11. Mein Baby trinkt langsam | <input type="checkbox"/> |
| 12. Auch wenn mein Baby soeben gut gegessen hat, würde es gerne wieder gefüttert werden, wenn es könnte | <input type="checkbox"/> |

| | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 13. Meinem Baby fällt es schwer, mit einer vollständigen Fütterung zurecht zu kommen | <input type="checkbox"/> |
| 14. Mein Baby verlangt immer nach Nahrung | <input type="checkbox"/> |
| 15. Mein Baby saugt während des Fütterns immer langsamer | <input type="checkbox"/> |
| 16. Wenn es die Gelegenheit hätte, würde mein Baby sich immer füttern lassen | <input type="checkbox"/> |
| 17. Mein Baby genießt die Nahrungsaufnahme | <input type="checkbox"/> |
| 18. Mein Baby verträgt in der halben Stunde nach dem letzten Füttern leicht eine weitere Fütterung | <input type="checkbox"/> |

BEBQ

Danksagung

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei Prof. Dr. Manfred Hallschmid für die Überlassung des Themas und die stets vorhandene tatkräftige Unterstützung und Hilfsbereitschaft bei der Durchführung der Untersuchungen und der Verfassung meiner Dissertationsschrift.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei Prof. Dr. Axel Franz und Dr. Conny Wiechers, sowie allen Mitarbeitern des fMEG-Zentrums in Tübingen, die mich durch Ihre Arbeit stets bei der Durchführung meiner Untersuchungen unterstützt haben.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meinen kleinen Probanden und Ihren Eltern bedanken, die in dieser spannenden Zeit mit einem Neugeborenen die Zeit gefunden haben, an meiner Studie teilzunehmen.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir das Studium und diese Dissertation ermöglicht haben.