

**Zeitschrift:** Hebamme.ch = Sage-femme.ch = Levatrice.ch = Spendrera.ch  
**Band:** 111 (2013)  
**Heft:** 12

**Rubrik:** Neues aus Wissenschaft und Forschung

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 17.11.2024

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Mütterliche Adipositas während der Schwangerschaft und vorzeitige Mortalität durch kardiovaskuläre Vorfälle bei erwachsenen Nachkommen: Nachuntersuchung von 1 323 275 Personenjahren

Maternal obesity during pregnancy and premature mortality from cardiovascular event in adult offspring: follow-up of 1 323 275 person years.

Reynolds, Rebecca M et al. BMJ 2013;347:f4539 doi: 10.1136/bmj.f4539 (Published 14 August 2013)

## Ziel

Es soll festgestellt werden, ob es einen Zusammenhang gibt, zwischen mütterlicher Adipositas während der Schwangerschaft und einer erhöhten Mortalität durch kardiovaskuläre Vorfälle bei den erwachsenen Nachkommen.

**Design** Dateienabgleichung (record linkage) von Kohortenaufzeichnungen. **Setting** Die Daten der Geburtsdokumente der Aberdeen Maternity und Neonatal Databank wurden mit denjenigen des General Register of Deaths, Scotland und den Scottish Morbidity Record Systems verbunden. **Population** 37 709 Menschen mit Geburtsdokumenten, von 1950 bis zum heutigen Tag (oder bis heute).

## Wichtigste Ergebnis-Messgrößen

Todesfälle und Spitalaufnahmen wegen kardiovaskulären Vorfällen bis zum 1. Januar 2012 bei Nachkommen im Alter von 34–61 Jahren. Der mütterliche Body Mass Index (BMI) wurde aus Körpergröße und -gewicht beim ersten vorgeburtlichen Termin berechnet. Die Wirkung der mütterlichen Adipositas auf die Outcomes ihrer Nachkommen wurde mittels einer Time-to-Event-Analysis (Zeit-bis-zum-Ereignis-Analyse) mit Cox-Proportional-Hazard-Regression überprüft. Dadurch konnten die Outcomes bei Nachkommen von untergewichtigen, übergewichtigen und adipositären BMI-Kategorien mit denjenigen von Frauen mit normalem BMI verglichen werden.

## Resultate

Die Sterblichkeit war für alle Ursachen erhöht bei Nachkommen von adipositären Müttern (BMI >30) verglichen mit solchen von Müttern mit normalem BMI, dies nach Berichtigung in Bezug auf Alter bei Entbindung, sozio-ökonomischen Status, Geschlecht des Kindes, aktuelles Alter, Geburtsgewicht, Schwangerschaftswoche bei Geburt und BMI-Messung (Zufallsratio 1.35, 95% Konfidenzintervall 1.17 bis 1.55). In angepassten Modellen zeigte sich, dass Nachkommen von adipositären Müttern zusätzlich ein erhöhtes Risiko für eine Spitalaufnahme aufgrund eines kardiovaskulären Vorfalls (1.29, 1.06 to 1.57) hatten verglichen mit den Nachkommen von Müttern mit normalem BMI. Auch die Nachkommen von übergewichtigen Müttern hatten ein höheres Risiko für negative Outcomes.

## Schlussfolgerungen

Mütterliche Adipositas ist mit einem erhöhtem Risiko für vorzeitigen Tod der erwachsenen Nachkommen verbunden. Angesichts der Tatsache, dass in Grossbritannien jede fünfte Frau bei der ersten vorgeburtlichen Arztuntersuchungen adipositär ist, sind Strategien zur Optimierung des Gewichts vor Schwangerschaft dringend notwendig.

Übersetzung:

Wolfgang Wettstein, Redaktor Hebamme.ch

## Übergewicht der Mutter und Herzkrankheiten beim Nachwuchs Replik auf die Studie Reynolds et al. (2013)

Maternal obesity and heart disease in the offspring. BMJ 2013; 347 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f4960> (Published 13 August 2013) Cite this as: BMJ 2013;347:f4960

Pam Factor-Litvak, Associate Professor of Epidemiology, Department of Epidemiology, Mailman School of Public Health, Columbia University, New York, NY 10032, USA [prf1@cumc.columbia.edu](mailto:prf1@cumc.columbia.edu)

## Interventionen müssen vor der Schwangerschaft beginnen

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Frauen im gebärfähigen Alter und bei Schwangeren nahm in den letzten 20 Jahren kontinuierlich zu.<sup>[1,2]</sup> Übergewicht der Mutter wird mit einer Reihe von negativen Outcomes für sie selber, wie zum Beispiel erhöhte Sterblichkeit, Präeklampsie und Schwangerschaftsdiabetes, in Zusammenhang gebracht. Auch für das Kind hat das Übergewicht negative Auswirkungen, einerseits bei der

Geburt, wie Makrosomie oder fetaler Distress, und später im Leben, etwa Adipositas, Stoffwechselstörungen inklusive Insulinresistenz und Dyslipidämie, Bluthochdruck, Asthma und Verhaltensprobleme.<sup>[3]</sup> Bei der Studie von Reynold et al. (doi:10.1136/bmj.f4539) handelt es sich um die erste, die einen Zusammenhang zwischen mütterlichem Übergewicht und dem Risiko für Herz- und Gefässkrankheiten und Sterblichkeit im mittleren Lebensalter aufzeigt.<sup>[4]</sup>



### Welche Erklärungen gibt es für diese Zusammenhänge?

Im Jahr 1992 stellte Barker zum ersten Mal die Hypothese des fetalen Ursprungs auf. Kurz zusammengefasst beinhaltet diese These, dass eine nachteilige intrauterine Umgebung lebenslange Konsequenzen hat.<sup>[5]</sup> So zeigte sich, dass Untergewicht bei der Geburt als Folge von Unterernährung der Mutter zu kardiovaskulären Risiken wie hohem Blutdruck im Erwachsenenalter der Kinder führen kann.<sup>[6]</sup> Das kann wahrscheinlich auf die Diskrepanz zwischen der Programmierung als «sparsamer Phänotyp» und der Überernährung in der postpartalen Periode zurückzuführen sein.

Genauso wie mütterliche Unterernährung führen auch Überernährung und Adipositas zu definitiven Veränderungen in der intrauterinen Umgebung, wie etwa erhöhtem Vorkommen von Cytokinen, Glukose und Lipiden, aber auch Insulinresistenz, alles Faktoren, die eine erhöhte Nährstoffzufuhr zum sich entwickelnden Fetus verursachen.<sup>[3]</sup> Dieser Nährstoffüberschuss löst fetale Anpassungsmechanismen aus, zu denen epigenetische Veränderungen in Reaktion auf die erhöhten Mengen an Glukose, Lipiden und entzündlichen Cytokinen gehören.<sup>[3]</sup> Das bedeutet, dass die Stoffwechselprogrammierung des Kindes permanent oder vorübergehend verändert ist, was im Erwachsenenalter zu unangepasster Appetitregulierung und zu Verhaltensstörungen führen kann, die mit Adipositas in Verbindung stehen.

Die vorliegenden Daten, die diese Zusammenhänge aufzeigen, beruhen auf Beobachtungen. Die Nurses' Health Study zum Beispiel fand eine J-förmige Beziehung zwischen Geburtsgewicht und späterer Adipositas<sup>[7]</sup>, ein Resultat, das in der Health Professionals' Follow-up-Studie repliziert wurde<sup>[8]</sup>. Zwei systematische Reviews unterstützen diese Aussagen ebenfalls.<sup>[9,10]</sup>

Die Studie von Reynolds et al. ist zwar sehr interessant, lässt aber mindestens zwei Fragen unbeantwortet.

*Erstens:* Welche Rolle spielt die frühe postnatale Umgebung? Eine kürzlich publizierte Studie über die britische Kohorte in 1958 Geborener zeigte Zusammenhänge zwischen dem elterlichen Body Mass Index und Risikofaktoren für kardiovaskulären Erkrankungen des Nachwuchses im mittleren Alter. In dieser Studie wurden Körpergrösse und gewicht der Eltern gemessen, als das Kind 11-jährig war.<sup>[11]</sup> Der Zusammenhang blieb bestehen nach Anpassung bezüglich Lebensgewohnheiten und sozio-ökonomischen Faktoren des Kindes, wurde aber schwächer bezüglich Erwachsenen-Adipositas. Diese Resultate weisen auf intergenerationelle Übertragung von Adipositas, eventuell aufgrund von postnatalen Umständen hin.

*Zweitens:* Welche Rolle spielt die elterliche Adipositas? In der erwähnten britischen Kohortenstudie mit 1958 Geborenen waren die Resultate bei mütterlicher Adipositas nicht stärker als bei väterlicher Adipositas. Die Resultate veränderten sich auch nicht, wenn das mütterliche Gewicht vor der Schwangerschaft durch den Body Mass Index der Mutter zum Zeitpunkt des 11. Lebensjahres des Kindes ersetzt wurde. Dies weist auf die Rolle der postnatalen Umgebung hin.

### Wenn die Resultate von Reynolds et al. zutreffen, welche Implikationen ergeben sich daraus?

Die Richtlinien des US Institute of Medicine aus dem Jahr 2009 empfehlen einen Gewichtszuwachs von 6,8 kg bis 11,3 kg und 5 kg bis 9 kg für übergewichtige und adipositive schwangeren Frauen, beziehungsweise maximal 0,27 kg, bzw. 0,23 kg pro Woche im zweiten und dritten Trimester. Diese Empfehlungen wurden vom American College of Obstetricians and Gynecologists 2013<sup>[12]</sup> übernommen mit der Warnung, dass während der ganzen Schwangerschaft angepasste Diät und Übungen diskutiert werden sollen. Solche Massnahmen haben zum Ziel, Risiken fetalen Wachstums, geburtshilflichen und maternalen Komplikationen vorzubeugen. Die Studien zu maternaler Adipositas und den Outcomes bei ihren Kindern weisen jedoch darauf hin, dass die Interventionen schon vor der Schwangerschaft einsetzen sollten.

Zusammenfassung und Übersetzung:  
Wolfgang Wettstein, Redaktor Hebamme.ch

### Referenzen

- 1 Heslehurst N, Rakin J, Wilkinson JR, Summerbell CD. A nationally representative study of maternal obesity in England, UK: trends in incidence and demographic inequalities in 619 323 births, 1989–2007. *Int J Obes* 2010;34:420–8.
- 2 Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. *JAMA* 2012;307:491–7.
- 3 O'Reilly JR, Reynolds RM. The risk of maternal obesity to the long-term health of the offspring. *Clin Endocrinol* 2013;78:9–16.
- 4 Reynolds RM, Allan KM, Raja EA, Bhattacharya S, McNeill G, Hannaford PC, et al. Maternal obesity and premature mortality from cardiovascular event in adult offspring: follow-up of 1 323 275 person-years. *BMJ* 2013;347:f4539.
- 5 Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992;35:595–601.
- 6 Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *Br Heart J* 1993;69:195–6.
- 7 Curhan GC, Chertow GM, Willett WC, Spiegelman D, Colditz GA, Manson JE, et al. Birth weight and adult hypertension and obesity in women. *Circulation* 1996;94:1310–5.
- 8 Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus and obesity in US men. *Circulation* 1996;94:3246–50.
- 9 Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity. *Int J Obes Relat Metab* 1999;23(suppl 8):S1–107.
- 10 Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, et al. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2011;12:525–42.
- 11 Cooper R, Pinto Pereira SM, Power C, Hypponen E. Parental obesity and risk factors for cardiovascular disease among their offspring in mid-life: findings from the 1958 British Birth Cohort Study. *Int J Obes* 2013; published online 9 Apr.
- 12 American College of Obstetricians and Gynecologists. Weight gain during pregnancy. Committee opinion No 548. *Obstet Gynecol* 2013;121:210–2.