

Aus dem Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft der
Deutschen Sporthochschule Köln
Leiter: Univ.-Prof. Dr. H. K. Strüder

**Zusammenhang zwischen dem mütterlichen Lebensstil,
ausgewählten Gesundheits- und Laborparametern
sowie dem Einfluss auf die frühkindliche Entwicklung
– die „MAMA“-Studie**

Von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktorin der Sportwissenschaft
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Carina Landwehr
aus Biebesheim

Köln 2017

1. Referentin: Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. C. Graf

2. Referentin: Prof. Dr. rer. nat. K. Brixius

Vorsitzender des Promotionsausschusses: Univ.-Prof. Dr. M. Thevis

Datum der Disputation: 07.11.2017

Eidesstattliche Versicherung

Hierdurch versichere ich: Ich habe diese Dissertationsarbeit selbständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen und technischen Hilfen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden.

Hierdurch erkläre ich, dass ich die „Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis“ der Deutschen Sporthochschule Köln in der aktuellen Fassung eingehalten habe.

Carina Landwehr

Für meine Familie

Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. Dr. Sportwiss. Christine Graf für das Ermöglichen dieser Arbeit, für die engagierte und kompetente Betreuung sowie für die konstruktiven Kritiken und Anregungen.

Für die Übernahme des Zweitgutachtens danke ich herzlich Frau Prof. Dr. rer. nat. Klara Brixius.

Des Weiteren bedanke ich mich bei meinen Kolleginnen und Kollegen des Instituts für Bewegungs- und Neurowissenschaft/Abteilung für Bewegungs- und Gesundheitsförderung für die außerordentliche Zusammenarbeit und freundschaftliche Verbundenheit. Mein besonderer Dank gilt Dr. Nina Ferrari, die mir in allen Phasen der Anfertigung meiner Arbeit unermüdlich zur Seite stand, mich unterstützt und motiviert hat.

Meiner Freundin Karen Hoffelder danke ich für das Korrekturlesen.

Mein persönlichster und tiefster Dank gilt meiner Familie, die mich stets unterstützt und durch jede Lebenssituation begleitet haben. Insbesondere danke ich meinem Mann Florian Landwehr für sein Verständnis, seine Geduld und Liebe.

Gliederung

1.	Einleitung.....	1
2.	Theoretischer Hintergrund.....	7
3.	Methodik.....	17
3.1	Studienbeschreibung MAMA (ein multimodales Angebot zur Prävention maternaler und fetaler Erkrankungen).....	17
3.2	Studiendesign.....	19
3.3	Studienkollektiv.....	22
3.3.1	Anthropometrische Parameter.....	22
3.3.2	Prävalenz von Übergewicht und Adipositas.....	23
3.3.3	Soziodemographische Parameter.....	24
3.3.4	Risikoprofil.....	26
3.3.5	Sportliche Aktivität.....	26
3.4	Anamnese.....	28
3.4.1	Anthropometrie.....	28
3.4.2	Laborparameter.....	31
3.4.3	Basisfragebogen.....	35
3.4.4	Fragebogen Postpartum.....	38
3.4.5	Pedometer.....	38
3.5	Intervention.....	39
3.6	Datenverarbeitung/Statistische Verfahren.....	41
4.	Ergebnisse.....	45
4.1	Anthropometrische Parameter.....	45
4.1.1	Körpergewicht.....	45
4.1.2	BMI.....	46

4.1.3	Umfänge.....	47
4.1.4	Hautfaltendicke.....	50
4.1.5	Körperfettanteil.....	53
4.1.6	Gesamtmasse Oberarm.....	55
4.1.7	Fettfreie Masse Oberarm.....	56
4.1.8	Fettmasse Oberarm.....	57
4.2	Laborparameter.....	58
4.2.1	Nüchtern glukose.....	58
4.2.2	Insulin.....	59
4.2.3	HOMA-Index.....	60
4.2.4	Triglyzeride.....	61
4.2.5	Gesamtcholesterin.....	62
4.2.6	HDL.....	63
4.2.7	LDL.....	64
4.2.8	GGT.....	65
4.2.9	ALT.....	66
4.2.10	AST.....	67
4.2.11	Leptin.....	68
4.2.12	Adiponektin.....	69
4.2.13	Resistin.....	70
4.2.14	BDNF.....	71
4.3	Lebensstilanalyse.....	72
4.3.1	Berufliche Aktivität, Freizeitaktivität, Inaktivität und Schlafverhalten.....	72
4.3.2	Sitzverhalten, Fernseh- und Computerkonsum.....	75
4.3.3	Wege im Alltag.....	77
4.3.4	Körperliche Aktivität.....	79

4.3.5	Sportliche Aktivität.....	81
4.3.6	Objektiv gemessene Aktivität mittels Pedometer.....	82
4.4	Korrelationen maternaler Parameter.....	83
4.4.1	Zusammenhang von Gewicht, BMI, Körperfettanteil und ausgewählter Blutparameter.....	83
4.4.2	Zusammenhang ausgewählter Blutparameter untereinander.....	87
4.5	Frühkindliche Parameter.....	89
4.5.1	Geburtsgewicht.....	89
4.5.2	Gewichtsverlauf der Kinder.....	89
4.5.3	Gewichtspersentilen der Kinder.....	91
4.5.4	BMI-Verlauf der Kinder.....	92
4.5.5	BMI-Perzentilen der Kinder.....	93
4.6	Korrelationen frühkindlicher Parameter.....	94
4.6.1	Zusammenhang von Gewicht, BMI, Körperfett und frühkindlichen Parametern.....	94
4.6.2	Zusammenhang von ausgewählten Blutparametern und frühkindlichen Parametern.....	100
5.	Diskussion.....	104
5.1	Methodendiskussion.....	104
5.1.1	Kritische Betrachtung der Rahmenbedingungen.....	104
5.1.2	Kritische Betrachtung der erhobenen anthropometrischen Parameter.....	105
5.1.3	Kritische Betrachtung der erhobenen Laborparameter.....	110
5.1.4	Kritische Betrachtung der Fragebogenerhebung.....	110
5.1.5	Kritische Betrachtung Pedometer.....	116
5.2	Ergebnisdiskussion.....	118
5.2.1	Anthropometrische Parameter.....	118

5.2.2	Lebensstilanalyse.....	123
5.2.3	Interventionseffekte auf anthropometrische Parameter.....	129
5.2.4	Interventionseffekte auf ausgewählte Laborparameter.....	131
5.2.5	Interventionseffekte auf frühkindliche Parameter.....	143
6.	Fazit und Ausblick.....	154
7.	Literaturverzeichnis	160
8.	Abbildungsverzeichnis	197
9.	Tabellenverzeichnis	200
10.	Abkürzungsverzeichnis	207
11.	Anhang	209
12.	Lebenslauf	255
13.	Abstract	256

1. Einleitung

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas stieg in den letzten Jahrzehnten weltweit erheblich an (Ehram et al. 2004; Ng et al. 2014). Auch in Deutschland zeigt sich eine Zunahme von Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter. Nach den Ergebnissen der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) waren 67,1 % der Männer und 53 % der Frauen übergewichtig (Mensink et al. 2013). Bei den Männern nahm die Prävalenz von 18,9 % auf 23,3 % und bei den Frauen von 22,5 % auf 23,9 % zu. Dabei zeigte sich bei Frauen in der Altersklasse zwischen 18 und 39 Jahren eine deutliche Zunahme an Übergewicht und Adipositas. Aktuell wiesen 30 % der 18- bis 29-jährigen Frauen einen höheren BMI als 25,0 kg/m² auf, 9,6 % davon sind adipös ($\geq 30,0$ kg/m²). In der Altersklasse der 30- bis 39-Jährigen stieg die Prävalenz auf 38 % für Übergewicht und 17,9 % für Adipositas an (Mensink et al. 2013). Somit sind auch Frauen im gebärfähigen Alter wesentlich von Übergewicht und Adipositas betroffen. Hinzu kommt, dass etwa 30 % der Frauen in ihrer Schwangerschaft mehr an Gewicht zunehmen als internationale Fachgesellschaften empfehlen (IOM 2009). Verglichen mit normalgewichtigen Frauen zeigen übergewichtige und adipöse Schwangere eine größere Gewichtszunahme (Chu et al. 2009; Lowell & Miller 2010).

Sowohl Übergewicht und Adipositas während einer Schwangerschaft als auch eine exzessive maternale Gewichtszunahme ist mit negativen Auswirkungen auf Mutter und Kind verbunden (Crane et al. 2009; Fraser et al. 2010; Tessier et al. 2013; Ferrari et al. 2014). Verglichen mit normalgewichtigen Frauen (BMI < 25 kg/m²) scheinen übergewichtige Frauen ein 2,0-fach erhöhtes, adipöse Frauen ein 3,3-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Präeklampsie zu haben (Baeten et al. 2001). Ähnlich steigt das Risiko bei übergewichtigen Frauen um das 2,4-fache und bei adipösen Frauen um das 5,2-fache, einen Gestationsdiabetes zu entwickeln. Zudem gebären Frauen, die während ihrer Schwangerschaft mehr an Gewicht zunehmen als empfohlen, Kinder mit einem höheren BMI und höherer Fettmasse (Fraser et al. 2010; Hull et al. 2011). Negative Auswirkungen auf neonatale Parameter wie den Apgar-Score, kongenitale

Fehlbildungen oder die Sterblichkeit konnten ebenfalls belegt werden (Lashen et al. 2004; Cedergren 2004; Vasudevan et al. 2011).

Eine weitere negative Auswirkung von Übergewicht und Adipositas kann sich in Form einer Fettleber zeigen. Die Prävalenz einer nichtalkoholischen Fettleber wird in der Bevölkerung auf 20 % geschätzt (Dancygier 2006). Bei einer Fettleber handelt es sich um eine reversible Einlagerung von Fett (überwiegend von Triglyzeriden) in die Leberzelle (Hepatozyten). Eine Fettleber liegt vor, wenn mindestens 50 % der Hepatozyten Fett speichern oder mindestens 5 % des Lebergewichts auf Fett zurückzuführen ist. Auch infolge einer Insulinresistenz oder eines Typ-2-Diabetes kann es zu einer Fettleber kommen, da die Leber die überschüssige Glukose in Fett umwandelt und einlagert (Kulozik et al. 2011). Zwischen 50 % und 80 % der Altersdiabetiker sind übergewichtig und bei etwa 50 % der Typ-2-Diabetiker ist die Leber verfettet (Dancygier 2006). Die dabei wichtigsten Leberenzyme sind Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Alanin-Aminotransferase (ALT) und Aspartat-Aminotransferase (AST). Sie wurden u.a. als signifikante Prädiktoren für das Typ-2-Diabetes-Risiko, unabhängig von Alter und BMI, identifiziert (Lallukka & Yki-Jarvinen 2016).

In der Entwicklung von Adipositas-bedingten metabolischen Dysfunktionen spielen chronische Entzündungen im Fettgewebe eine entscheidende Rolle (Hajer et al. 2008; Lumeng & Saltiel 2011). Die Bedeutung des Fettgewebes liegt in seiner Sekretionsfähigkeit von zahlreichen Enzymen, Hormonen, Wachstumsfaktoren und Zytokinen, die als Adipokine zusammengefasst werden (Frühbeck 2008).

Leptin ist an der Regulation der Energiehomöostase beteiligt, in dem es den Appetit und die Nahrungsaufnahme hemmt und den Energieverbrauch stimuliert (Friedman & Halaas 1998). Dabei steht Leptin im engen Zusammenhang mit Insulin (Yokaichiya et al. 2008). Eine Nahrungsaufnahme von Glukose führt eine Ausschüttung von Insulin herbei, welches für die Synthese und den Einbau von Lipiden und Fettsäuren in die Zelle (Lipogenese) verantwortlich ist. Bei Adipositas bzw. bei einer Vermehrung der Fettspeicher kommt es zu einer gesteigerten Leptinproduktion (Yadav et al. 2013). Hohe Leptinkonzentrationen wurden mit einem erhöhten Risiko für Gestationsdiabetes verbunden (Ategbo et al.

2006; Maghbooli et al. 2007). Leptin wird nicht ausschließlich in den Adipozyten hergestellt, sondern kann auch beispielsweise von der Plazenta oder dem Magen produziert werden (Ahima et al. 2000).

Ein weiteres Adipokin, das vermutlich eine Rolle in der Pathogenese der Adipositas-bezogenen Insulinresistenz einnimmt, ist Resistin. Mehrere Studien konnten einen Zusammenhang zwischen den Resistinkonzentrationen und einer Adipositas, Insulinresistenz oder einem Diabetes mellitus Typ-2 zeigen (Wang et al. 2002; Osawa et al. 2004). Hohe Resistinkonzentrationen scheinen sowohl die Glukoseaufnahme zu beeinträchtigen (Di Simone et al. 2009) als auch mit einer geringeren Insulinsensitivität und Adipositas verbunden zu sein (Nieva-Vazquez et al. 2014).

Adiponektin hingegen besitzt eine insulin-sensitivierende und atheroprotektive Wirkung (Murphy & Bloom 2006). Die Expression von Adiponektin nimmt mit zunehmender Adipositas ab (Yadav et al. 2013). Zwischen niedrigen Adiponektinkonzentrationen und dem Bestehen einer Insulinresistenz, eines Diabetes mellitus Typ-2 und kardiovaskulären Erkrankungen konnte eine Verbindung gezeigt werden (Frystyk et al. 2007; Yadav et al. 2013). Insbesondere bei schwangeren Frauen zeigten sich Zusammenhänge zwischen geringeren Adiponektinkonzentrationen und einer Insulinresistenz (Berg et al. 2002; Mather et al. 2008). Infolge einer Gewichtsabnahme oder einer Verbesserung des Blutzuckerspiegels hingegen konnten sich die Adiponektinkonzentrationen wieder erhöhen (Yadav et al. 2013).

BDNF (brain derived neurotrophic factor) ist ein Neurotrophin, das an neuronalem Zellwachstum und synaptischer Plastizität beteiligt ist (Binder & Scharfman 2004). Neben den genannten Adipokinen spielt auch BDNF eine mögliche Rolle bei der Appetitregulation im Hypothalamus und der Insulinempfindlichkeit im peripheren Gewebe (Rios et al. 2001; Tozuka et al. 2010; Warrington et al. 2013).

Durch das zunehmende Wissen über die „präinatale Programmierung“ ist bekannt, dass unterschiedliche Mechanismen zu einer Prägung bereits im Mutterleib führen können. Nach Hales und Barker (1992) und der Theorie der „fetalen Programmierung“ liegt ein Teil der zunehmenden Zivilisationserkrankungen im

Mutterleib begründet. Perinatale Einflüsse, wie der Lebensstil einer werdenden Mutter, und intrauterine Umgebungsfaktoren scheinen nachhaltig wirksam zu sein und das lebenslange Risiko für die Entwicklung von Adipositas oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen des Nachwuchses positiv oder negativ zu beeinflussen (Dörner & Plagemann 1994; Barker 2000; Plagemann 2004; Gluckman et al. 2008). Metabolische und/oder inflammatorische Prozesse werden in diesem Zusammenhang diskutiert. Insbesondere Adipokine wie Leptin, Resistin und Adiponektin, die u.a. über das Fettgewebe sezerniert werden (Vitoratos et al. 2011; D'Ippolito et al. 2012; Tessier et al. 2013), rücken immer näher in den Fokus der Wissenschaft. Mehrere Studien weisen darauf hin, dass Leptin das fetale Wachstum sowie die fetale Entwicklung reguliert (Reitman et al. 2001; Henson & Castracane 2006; Bertoni et al. 2009). Makrosome Föten zeigten erhöhte zirkulierende Leptinspiegel, Föten mit eingeschränktem Wachstum verminderte Leptinspiegel im Nabelschnurblut (Vela-Huerta et al. 2008; Briana & Malamitsi-Puchner 2010). D'Souza et al. (2014) schlussfolgerten, dass BDNF eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der maternalen-fetalen Plazentaeinheit während der Schwangerschaft spielt. Eine Veränderung der BDNF-Konzentrationen im Verlauf der Schwangerschaft könnte mit einer abnormalen Plazentaentwicklung, die zu einer Präeklampsie führen kann, einhergehen. Neben dem Transport von maternalen Nährstoffen, Wachstumsfaktoren und Hormonen scheint die Plazenta auch eine wichtige Rolle in der zentralen Nervenzellentwicklung durch adaptive Reaktionen auf die maternale Umwelt zu spielen (Bonnin et al. 2011; Broad & Keverne 2011). Während der fetalen Entwicklung wirkt BDNF bei der Förderung neuronalen Wachstums und der Differenzierung im zentralen und peripheren Nervensystem mit (Coupe et al. 2009).

Körperliche Aktivitäten in der Schwangerschaft können den oben genannten negativen Auswirkungen auf Mutter und Kind entgegenwirken und sowohl die gesunde Entwicklung des werdenden Kindes als auch den Status quo der Mutter unterstützen (Clapp 2000; Artal & O'Toole 2003; Pivarnik et al. 2006; Thangaratinam et al. 2012). Es kommt zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität, zu einer Reduktion des Gestationsdiabetesrisikos und es kann einer exzessiven maternalen Gewichtszunahme entgegengewirkt werden (Dempsey et al. 2005; Zhang et al. 2006; Tobias et al. 2011; Sanabria-Martinez et al. 2015).

Internationale Fachgesellschaften empfehlen daher täglich 30 Minuten sportliche Aktivität bzw. ein Minimum von 150 Minuten/Woche mit moderater Intensität im Bereich von 60 bis 70 % der maximalen Herzfrequenz (Artal & O'Tool 2003; RCOG 2006; ACOG 2015). Dennoch bewegt sich ein großer Teil der Schwangeren zu wenig und ist nicht empfehlungskonform aktiv (Evenson et al. 2004; Melzer et al. 2010; Amezcua-Prieto et al. 2011; Bauer et al. 2013; Harrod et al. 2014; Nascimento et al. 2015). Nach Amezcua-Prieto et al. (2011) konnten 20,3 % der schwangeren Frauen die Bewegungsempfehlungen erfüllen, bei Evenson et al. (2004) waren es lediglich 15,8 %.

Regelmäßige körperliche Aktivitäten während der Schwangerschaft führen zu langfristigen Veränderungen der metabolischen und neurotrophen Biomarker wie einer Reduzierung der Leptinkonzentrationen oder einer Erhöhung der BDNF-Konzentrationen (Clapp & Kiess 2000; Hopkins et al. 2011; Rojas Vega et al. 2011). Studien zeigten, dass eine schwangerschaftsinduzierte Erhöhung der Leptinkonzentrationen nach Ausdauertraining reduziert werden konnte (Clapp & Kiess 2000; Ning et al. 2005; Hopkins et al. 2011). Bislang konnten noch keine Auswirkungen regelmäßiger Aktivität auf die Resistinkonzentrationen nachgewiesen werden (Monzillo et al. 2003; Payandeh 2015). Auch konnte bislang kein Effekt körperlicher Aktivität auf die Adiponektinkonzentration während einer Schwangerschaft festgestellt werden (Ko et al. 2014; Mudd & Evenson 2015). Allerdings zeigten Rojas Vega et al. (2011), dass die BDNF-Serumkonzentration während des dritten Trimenons einer Schwangerschaft durch körperliche Aktivität erhöht werden konnte. Zudem konnte körperliche Aktivität während der Schwangerschaft die kognitive Funktion (Habituierung und räumliches Lernen) des Kindes verbessern (Gomes da Silva et al. 2016).

Gerade in der Schwangerschaft entwickeln viele Frauen ein ausgeprägtes Gesundheitsbewusstsein. Wichtig wäre für die Frauen dabei zu wissen, welche Sportarten mit welcher Intensität und Häufigkeit betrieben werden können, ohne dass es zu einer Gefährdung für sie selbst oder für die Entwicklung ihres Kindes kommt. Auf Grund dieses Wissens erstellte die Fachgesellschaft ACOG Leitlinien für Schwangere in Bezug auf körperliche Aktivität. Leider gibt es seitens der Gynäkologen kaum Empfehlungen oder Informationen, obwohl diese

für Frauen ausschlaggebend für eine sportliche Aktivität während der Schwangerschaft sind (Falkowski 2011).

Ziel der Studie war es, den Einfluss körperlicher Aktivität während einer Schwangerschaft zu untersuchen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sollen Auskunft über mögliche Effekte regelmäßiger körperlicher Aktivität der werdenden Mutter sowie den Einfluss lebensstiländernder Maßnahmen im Rahmen der Schwangerschaft bzw. in der postnatalen Phase geben.

Folgende Fragestellungen wurden in diesem Zusammenhang bearbeitet:

- Hat eine Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft Effekte auf anthropometrische Parameter der Mutter, wie die maternale Gewichtszunahme oder die Körperkomposition?
- Hat eine Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft Effekte auf die maternale Tageseinteilung sowie die körperliche Aktivität und Inaktivität?
- Hat eine Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft Auswirkungen auf ausgewählte maternale Biomarker?
- Hat eine Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft Auswirkungen auf frühkindliche Parameter?

2. Theoretischer Hintergrund

In einer Schwangerschaft kommt es zu deutlichen Veränderungen im mütterlichen Organismus. Das Körpergewicht der Frauen steigt um durchschnittlich $12,0 \pm 2,8$ kg an (Jebeile et al. 2016). Anhand des präkonzeptionellen BMI gibt die IOM Empfehlungen zur Gewichtszunahme während einer Schwangerschaft (Tab. 1). Untergewichtige dürfen während der Schwangerschaft bis zu 18,0 kg an Gewicht zunehmen, Normalgewichtige zwischen 11,5 und 16,0 kg. Im Durchschnitt nehmen normalgewichtige Frauen im 2. und 3. Trimenon 0,42 kg/Woche zu. Bei den Übergewichtigen liegt die empfohlene Gewichtszunahme zwischen 7,0 und 11,5 kg, bei Adipösen sogar nur zwischen 5,0 und 9,0 kg. Somit liegt auch die durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme bei übergewichtigen oder adipösen Schwangeren im 2. und 3. Trimenon nur bei 0,28 kg bzw. bei 0,22 kg.

Tab. 1 Empfehlungen zur Gewichtszunahme während einer Schwangerschaft (nach IOM 2009)

Präkonzeptioneller BMI (kg/m ²)	Empfohlene Gewichtszunahme (kg)	Durchschnittliche Gewichtszunahme im 2. und 3. Trimester (kg/Woche)
< 18,5	12,5 – 18,0	0,51 (0,44-0,58)
18,5 – 24,9	11,5 – 16,0	0,42 (0,35-0,50)
25,0 – 29,9	7,0 – 11,5	0,28 (0,23-0,33)
≥ 30,0	5,0 – 9,0	0,22 (0,17-0,27)

Neben einer deutlichen Gewichtszunahme kommt es auch zu Adaptationen des kardiovaskulären und respiratorischen Systems (Capeless & Clapp 1989; Klein & Pich 2003; Brockerhoff 2008; Jung 2008). Dabei spielen hormonelle Veränderungen und die notwendige Durchblutungsoptimierung der uteroplazentaren Einheit eine bedeutende Rolle (Klein & Pich 2003; Brockerhoff 2008). Bereits ab der fünften Schwangerschaftswoche steigt das Blutvolumen an und erhöht sich um etwa 45 % (Jung 2008). Die Ruheherzfrequenz nimmt um etwa 24 % gegenüber dem Ausgangswert vor der Schwangerschaft zu, was eine Erhöhung

um etwa 10-30 Schlägen/Minute bedeutet (Klein & Pich 2003; Jung 2008). Die zusätzliche Versorgung der fetoplazentaren Einheiten mit Sauerstoff führt gegen Ende der Schwangerschaft zu einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs um etwa 20 % gegenüber einer Nichtschwangeren (Brockerhoff 2008).

Gleichermaßen finden sich schwangerschaftsbedingte Anpassungen des Kohlenhydrat-, Lipid- und Leberstoffwechsels sowie metabolische Adaptationen der Adipokine und Zytokine. In der Regel sollen diese Veränderungen eine optimale Versorgung des Feten mit Nährstoffen gewährleisten.

Kohlenhydratstoffwechsel

Der Referenzwert für Insulin liegt im nichtschwangeren Kollektiv bei 17,8-173 pmol/l (2,6 bis 24,9 mU/l; Roche Diagnostics 2012). In einer normalen Schwangerschaft steigt sowohl die Insulinresistenz (Clapp 2006) als auch der Insulinspiegel an (Catalano et al. 1999; Referenzwerte für die Insulinkonzentration in einer Schwangerschaft liegen noch nicht vor). Hormonelle Veränderungen (vermehrte Sekretion von Östrogen, Prolactin, Cortisol und Progesteron) führen insbesondere in der zweiten Hälfte der Gravidität zu einer erhöhten Insulinresistenz und bewirken sekundär eine zunehmende Insulinausschüttung. In einer normalen Schwangerschaft hilft diese zunehmende Insulinresistenz dem erhöhten Nährstoffbedarf und der fetalen Entwicklung gerecht zu werden und fördert das fetale Wachstum durch die Erhöhung der mütterlichen Glukoseversorgung. Kann die Bauchspeicheldrüse allerdings durch die erhöhte Insulinsekretion keinen Ausgleich mehr für die gestiegene Insulinresistenz schaffen, entwickelt sich ein Gestationsdiabetes mit erhöhten Blutzuckerwerten (Clapp 2006).

Der Normbereich für die Nüchternglukosekonzentration liegt in der Normalpopulation zwischen 71-102 mg/dl (3,9-5,6 mmol/l; Weibel & Ceragioli 2016). In einer Schwangerschaft sollte die Nüchternglukosekonzentration unter 95 mg/dl liegen (<5,3 mmol/l; Metzger et al. 2007). Ein Gestationsdiabetes kann als Glukoseintoleranz oder Hyperglykämie bezeichnet werden und tritt erstmalig in der Schwangerschaft in Erscheinung (ACOG 2001, NICE 2008). Laut Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen GmbH (AQUA) lag im Jahre 2010 bei 3,7 % der Mütter ein Gestationsdiabetes vor und stieg seit 2002 stetig an (2014). Nach Plagemann liegt die Inzidenz eines Ge-

stationsdiabetes in Deutschland bereits bei etwa 10 % (Plagemann 2004). Die Prävalenz wird von der Deutschen Diabetes-Gesellschaft auf mindestens 10 % bis 20 % geschätzt (Kleinwechter et al. 2011). Das „Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH)“ - Programm erfasste für den Zeitraum von 2002 bis 2003 Daten von schwangeren Frauen mit einem Diabetes mellitus Typ 2 aus den Regionen Wales, England und Nordirland (CEMACH 2005). Dabei wiesen 27,6 % der Schwangeren einen Diabetes mellitus Typ 2 auf. Regional schwankte der Anteil stark. In Wales lag der Anteil der diabetischen Schwangeren bei 13,3 %, in London hingegen lag dieser bei 44,5 %.

Aufgrund des direkten Zusammenhangs von fetalen und mütterlichen Glukosespiegeln kommt es infolge der Hyperglykämie zu einer erhöhten fetalen Insulinsekretion, Einlagerung von Glykogen sowie zu einer Makrosomie (Kleinwechter et al. 2011). Die Frühgeburtlichkeitsrate ist bei mütterlichem Diabetes deutlich erhöht (Ekbohm et al. 2008). Nach der Geburt fehlt dem Kind plötzlich die mütterliche Zuckerzufuhr und es kann zu einer postnatalen Hypoglykämie kommen (Cordero et al. 1998). Neben akuten Folgen für das Kind steigt zudem das Risiko im Laufe der ersten Lebensjahre übergewichtig oder adipös zu werden (Silverman et al. 1998; Wright et al. 2009) oder eine gestörte Glukosetoleranz zu entwickeln (Silverman et al. 1998). Neben Interventionen zur Verringerung erhöhter intrauteriner Glukosewerte während einer Schwangerschaft, sollten auch postnatale Maßnahmen wie Bewegungsfrüherziehung angestrebt werden, um langfristig der Adipositasentwicklung im Kindes- und Jugendalter entgegenzuwirken (Kleinwechter et al. 2011). Zwischen maternalem Übergewicht, Gestationsdiabetes, Übergewicht des Kindes zur Geburt sowie im weiteren Verlauf und der Entwicklung eines metabolischen Syndroms besteht ein komplexer Zusammenhang.

Körperliche Aktivität kann sich positiv auf den Kohlenhydratstoffwechsel auswirken (Clapp & Capeless 1991; Bessinger et al. 2002; Shaw et al. 2006; Gong et al. 2015). Durch körperliche Aktivität kann es zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität und einer Risikoreduktion eines Gestationsdiabetes kommen (Dempsey et al. 2004a; Dempsey et al. 2005; Tobias et al. 2011; Thangaratinam et al. 2012). Die zirkulierenden Blutzucker- und Insulinkonzentrationen konnten während körperlicher Aktivität, sowie für eine gewisse Zeit

danach, gesenkt werden (Clapp & Capeless 1991; Clapp 1998). Lin et al. (2015) verglichen 160 randomisierte und kontrollierte Studien miteinander und konnten zeigen, dass sowohl die Insulinkonzentration als auch der HOMA-Index in den Bewegungsinterventions-Gruppen signifikant niedriger lag als in den Kontrollgruppen.

Lipide

Während einer Schwangerschaft zeigt sich eine deutliche Erhöhung der Lipidkonzentrationen mit fortschreitendem Gestationsalter (Mudd & Evenson 2015).

In der Normalpopulation sollte die Triglyzeridkonzentration unter 175 mg/dl liegen ($<2,0$ mmol/l; Weibel & Ceragioli 2016). In einer Schwangerschaft ist der Triglyzeridspiegel erhöht (Desoye et al. 1987; Salameh & Mastrogianni 1994; Sattar et al. 1997; Bessinger et al. 2002 Mankuta et al. 2010; Emet et al. 2013) und kann im dritten Trimester auf bis zu 453 mg/dl ansteigen (Cunningham 2010). Es wird vermutet, dass die höhere Östrogenkonzentration sowie die Insulinresistenz für eine Hypertriglyzeridämie in der Schwangerschaft verantwortlich sind (Butte 2000). Veränderungen im Fettstoffwechsel fördern die Ansammlung von mütterlichen Fettreserven zu Beginn und in der Mitte der Schwangerschaft und verbessern die Fettmobilisierung in der späten Schwangerschaft. Möglicherweise hängen erhöhte Triglyzeridkonzentrationen zu Beginn der Schwangerschaft (13. SSW) mit einem erhöhten Geburtsgewicht zusammen (Vrijkotte et al. 2011). Frauen mit einem höheren BMI vor der Schwangerschaft zeigten ebenfalls erhöhte Triglyzeridkonzentrationen (Vrijkotte et al. 2011; Vrijkotte et al. 2012).

Die Gesamtcholesterinkonzentration sollte bei 20-30jährigen unter 201 mg/dl ($<5,2$ mmol/l), bei 30-40jährigen unter 220 mg/dl ($<5,7$ mmol/l) und bei den über 40jährigen unter 240 mg/dl ($<6,2$ mmol/l) liegen (Weibel & Ceragioli 2016). Die Gesamtcholesterinkonzentration steigt während der Schwangerschaft im zweiten und dritten Trimester auf bis zu 349 mg/dl an (Cunningham 2010). Die Empfehlungen für die HDL-Konzentration liegen bei Frauen über 50 mg/dl ($>1,3$ mmol/l), bei Männern über 38 mg/dl ($>1,0$ mmol/l; Weibel & Ceragioli 2016). Auch die HDL-Konzentration steigt ab der 12. SSW als Reaktion auf den Östro-

genanstieg (Butte 2000). Es wird empfohlen, dass die HDL-Konzentration in einer Schwangerschaft mehr als 40 mg/dl beträgt (Cunningham 2010). Die LDL-Konzentration sollte in der Normalpopulation unter einem Wert von 147 mg/dl liegen ($<3,8$ mmol/l; Weibel & Ceragioli 2016). Während einer Schwangerschaft steigt die LDL-Konzentration ebenfalls zwischen der 10. SSW und der 35. SSW an (Sattar et al. 1997) und kann im dritten Trimester Werte bis zu 224 mg/dl erreichen (Cunningham 2010).

Crichton und Alkerwi (2015) zeigten bei den HDL-Konzentrationen im nichtschwangeren Kollektiv einen positiven Zusammenhang mit intensiven körperlichen Aktivitäten. Es konnten aber keine Zusammenhänge zwischen den HDL-Konzentrationen und moderater körperlicher Aktivität festgestellt werden. Auch in früheren Studien konnte kein Zusammenhang zwischen moderater körperlicher Aktivität und den HDL-Konzentrationen aufgezeigt werden (Healy et al. 2008). Ebenfalls konnte in mehreren Studien kein Zusammenhang zwischen moderaten und/oder intensiven körperlichen Aktivitäten und der LDL-Konzentration nachgewiesen werden (Crichton & Alkerwi 2015; Eftekhari et al. 2015). Wilund et al. (2009) hingegen konnten bei einer nichtschwangeren Population mit einem Ausdauertraining, welches dreimal pro Woche durchgeführt wurde, eine signifikante Reduktion der LDL-Konzentrationen feststellen.

Leberenzyme GGT, ALT und AST

Die Referenzwerte für die GGT-Konzentration liegen bei nichtschwangeren Frauen zwischen 9-58 U/l (Cunningham 2010). In der Schwangerschaft allerdings kann die Konzentration auch niedriger liegen und zwischen 2-26 U/l variieren. Der Normbereich für die ALT-Konzentration liegt bei Frauen zwischen 7-41 U/l (Cunningham 2010) und kann in einer Schwangerschaft verringert sein. Der Normbereich sinkt in der Schwangerschaft auf 2-33 U/l. Die Empfehlung für die AST-Konzentration liegt bei nichtschwangeren Frauen bei 12-38 U/l (Cunningham 2010). Auch dieser Wert kann in einer Schwangerschaft niedriger sein. Der Referenzbereich der AST-Konzentration sinkt auf 3-33 U/l (Cunningham 2010).

In der allgemeinen Bevölkerung konnte ein Zusammenhang von erhöhten GGT-Konzentrationen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Mortalität und Prävalenz von

Diabetes mellitus festgestellt werden (Gohel & Chacko 2013). Zwischen den Leberenzymen GGT, ALT, AST und dem BMI konnten ebenfalls Korrelationen nachgewiesen werden (Portelinha et al. 2009). Auch bei diabetischen Frauen konnte ein Zusammenhang zwischen den ALT- bzw. GGT-Konzentrationen und dem BMI festgestellt werden, so dass eine Verbindung zwischen Adipositas und Diabetes vermutet wurde (Lawlor et al. 2005). Zudem zeigte sich in einer anderen Studie ein Zusammenhang zwischen der GGT-Konzentration und dem maternalen Alter (Bardin et al. 2009). Für jedes zusätzliche Lebensjahr der Mutter im Alter zwischen 25 und 35 Jahren zeigten sich die GGT-Konzentrationen um 1,0 U/l erhöht.

Frühere Untersuchungen suggerierten, dass sich Leberenzymwerte als Reaktion auf die erhöhte Insulinresistenz während einer normalen Schwangerschaft ändern können (Moniz et al. 1985; Bacq et al. 1996). Bacq et al. (1996) verglichen die GGT-Konzentrationen aus dem Serum von schwangeren Frauen mit nichtschwangeren Frauen und konnten im ersten Trimester keine Unterschiede feststellen. Eine leichte, aber signifikante Abnahme hingegen zeigte sich in den GGT-Konzentrationen im zweiten und im dritten Trimester. Der Einfluss einer Schwangerschaft auf die ALT- und AST-Konzentrationen ist umstritten. In wenigen Studien ließ sich ein leichter Anstieg der Konzentrationen im dritten Trimester beobachten (Järnfelt-Samsioe et al. 1986; Salgó & Pál 1989; Bacq et al. 1996). Die meisten veröffentlichten Studien aber zeigten keine Veränderungen zwischen den ALT- und AST-Konzentrationen schwangerer und nichtschwangerer Frauen (Rosing & Kallner 1986; Carter 1990). Eine aktuelle Untersuchung von Shekhar und Diddi (2015) konnte keine Veränderungen in den ALT-, AST, und GGT-Serumkonzentrationen während einer Schwangerschaft zeigen.

Körperliche Aktivität kann ein Schutzfaktor gegen die Entwicklung einer Fettleber sein (Pinto et al. 2015). Pinto et al. (2015) zeigten, dass körperlich aktive Männer geringere Leberwerte aufwiesen als die körperlich Inaktiven. Ruiz et al. (2014) konnten zeigen, dass Jugendliche, die das täglich empfohlene körperliche Aktivitätsniveau erreichten, geringere GGT- und ALT-Konzentrationen aber höhere AST-Konzentrationen aufwiesen als Jugendliche, die diese Empfehlungen nicht erreichten. Auch Jugendliche, die in ihrer Kindheit eine höhere körperliche Aktivität aufwiesen, zeigten eine geringere Fettleberrate sowie geringere

GGT-Konzentrationen (Anderson et al. 2016). Die AST-Konzentrationen hingegen zeigten sich in der Jugend erhöht. Zwischen den ALT-Konzentrationen der Jugendlichen und der körperlichen Aktivität in der Kindheit zeigten sich bei Anderson et al. (2016) keine Zusammenhänge.

Adipokine und Zytokine

Der Referenzwert für **Leptin** liegt bei Frauen bei <12,0 ng/ml und bei Männern bei <6,0 ng/ml (Weibel & Ceragioli 2016). Referenzwerte für Schwangere liegen derzeit noch nicht vor. Leptin spielt bei der Regulation der Nahrungsaufnahme, dem Energieverbrauch, dem Stoffwechsel sowie der Immunfunktion eine wichtige Rolle (Elmquist et al. 1999; Khan & Joseph 2014). Studien konnten zeigen, dass die Leptinspiegel positiv mit dem BMI und Adipositas korrelieren und dass adipöse Personen leptinresistent sind (Smith & Minson 2012; Khan & Joseph 2014). Obwohl der Ursprung von Leptin noch geklärt werden muss, scheint die Plazenta ein wesentlicher mitwirkender Faktor der maternalen Hyperleptinämie zu sein (Highman et al. 1998). Leptin zeigt Auswirkungen auf die Reproduktion einschließlich der maternalen Physiologie, auf die fetale Entwicklung und das Wachstum sowie parakrine Effekte in der Plazenta (Henson & Castracane 2006). Während einer Schwangerschaft ist im Allgemeinen ein Anstieg des Leptinspiegels zu beobachten mit einem Höhepunkt um die 28.SSW (Sattar et al. 1998; Schubring et al. 1998; Tamura et al. 1998; Mukherjea et al. 1999; Hopkins et al. 2011; Mudd & Evenson 2015). Danach folgt ein Rückgang der Leptinkonzentration. Highman et al. (1998) konnten einen signifikanten Leptinanstieg bereits zu Beginn der Schwangerschaft nachweisen, bevor die Veränderungen der Körperkomposition und des Körperfetts eintraten und erklärten diesen Anstieg mit einer schwangerschaftsinduzierten Leptinresistenz.

In der nicht schwangeren Population konnte mittels langfristiger Bewegung die Konzentration von Leptin gesenkt werden (Balducci et al. 2010). Lin et al. (2015) konnten in ihrer Metaanalyse zeigen, dass körperliches Training mit einer signifikanten Reduktion der Leptinkonzentrationen zusammenhängt.

Der Referenzwert für **Adiponektin** liegt bei >9,0 ng/ml (Weibel & Ceragioli 2016). Es liegen derzeit noch keine Referenzwerte für die Schwangerschaft vor. Die Synthese und Sekretion von Adiponektin erfolgt überwiegend aus den

Adipozyten. Infolge von Übergewicht und Adipositas vermindert sich die Adiponektinsekretion aus den hypertrophen Adipozyten (Meier & Gressner 2004). Adiponektin ist ein Adipozytokin, dass invers mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert wird (Matsuzawa 2006; Okamoto et al. 2006; Esfahani et al. 2015; Shafiee et al. 2015). Höhere Adiponektinkonzentrationen konnten u.a. mit einem geringeren Typ-2-Diabetes-Risiko in Verbindung gebracht werden (Ley et al. 2016). Adiponektin beeinflusst die Insulinsensitivität von Leber und Skelettmuskulatur positiv und besitzt eine protektive Wirkung bei der Hemmung von inflammatorischen Prozessen (Kershaw & Flier 2004; Yadav et al. 2013). Infolge der Änderung der Körperkomposition sinken die Adiponektinkonzentrationen in einer Schwangerschaft kontinuierlich (Galic et al. 2010; Mudd & Evenson 2015).

In einer nichtschwangeren Population untersuchten Kriketos et al. (2004) den Effekt eines vier bis fünf Mal pro Woche durchgeführten Ausdauertrainings auf die Adiponektinkonzentration. Bereits nach der ersten Woche konnten sie einen Anstieg der Adiponektinkonzentration von 260 % feststellen, ohne dass sich das Körpergewicht verändert hatte. Auch Marcell et al. (2005) untersuchten den Einfluss eines Ausdauertrainings, das fünf Mal pro Woche mit einer Herzfrequenz von 80-90 % der maximalen Herzfrequenz durchgeführt wurde. Langfristig betrachtet, konnten sie allerdings keine Veränderungen in der Adiponektinkonzentration feststellen.

Für **Resistin** liegen die Referenzwerte bei Frauen bei $7000,0 \pm 2500,0$ pg/ml und bei Männern bei $6000,0 \pm 2500,0$ pg/ml (bezogen auf einen BMI von etwa 25 kg/m^2 ; TECOmedical Group 2012). Referenzwerte für Schwangere liegen für Resistin noch nicht vor. Im allgemeinen wird die Rolle von Resistin und Adipositas kontrovers diskutiert. Resistin könnte eine Rolle in der Pathogenese von Adipositas spielen und zur Entwicklung eines Typ-2 Diabetes mellitus beitragen (Gharibeh et al. 2010). Höhere Resistinkonzentrationen konnten bei Adipösen nachgewiesen werden (Meier & Gressner 2004; Malo et al. 2011; Owecki et al. 2011) und werden mit dem metabolischen Syndrom, Dyslipidämie und Entzündungsmarkern in Verbindung gebracht (Jain et al. 2009; Malo et al. 2011; Owecki et al. 2011). Zudem zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Resistin und dem BMI (Azuma et al. 2003). Die Resistinkonzentration im Serum

scheint aber kein signifikanter Prädiktor für eine Insulinresistenz zu sein (Youn et al. 2004; Rea & Donnelly 2004). Resistin ist ebenfalls im Plazentagewebe insbesondere in den Trophoblastzellen vorhanden, aber die physiologische und pathophysiologische Rolle während einer Schwangerschaft scheint noch unklar (Steppan & Lazar 2004). Die Resistinkonzentrationen steigen in einer Schwangerschaft aufgrund der Gewichtszunahme und der höheren Fettmasse an (Miehle et al. 2012).

Roberts et al. (2013) konnten zeigen, dass eine intensive kurzfristige Lebensstilintervention sowohl bei normalgewichtigen als auch bei übergewichtigen Kindern die Resistinkonzentrationen senken kann. Auch bei übergewichtigen und adipösen Erwachsenen konnte ein moderates Trainingsprogramm die Resistinkonzentrationen unabhängig vom Gewichtsverlust reduzieren (Gondim et al. 2015).

Für **BDNF** liegen die Referenzwerte für die nichtschwängere Population zwischen 22000,0 pg/ml und 36200,0 pg/ml (Weibel & Ceragioli 2016). Auch hier liegen noch keine Referenzwerte für die Schwangerschaft vor. Sowohl Tier- als auch Humanstudien haben BDNF eine entscheidende Rolle in der Kontrolle des Körpergewichts zugesprochen (Waterhouse & Xu 2013; Xu & Xie 2016). Dennoch ist unklar, wie genau BDNF die Energiebilanz reguliert. Waterhouse & Xu (2013) vermuteten, dass appetitzügelnde Faktoren wie Leptin die BDNF-Produktion durch neuronale Aktivität erhöht und dass BDNF wiederum die Energiebilanz durch Regulierung der synaptischen Funktion kontrolliert. Shugart et al. (2009) zeigten einen Zusammenhang zwischen der BDNF-Konzentration und dem BMI weiblicher Probandinnen. In Übereinstimmung mit Studien an Tieren verursachte ein vererbter BDNF-Mangel auch beim Menschen eine schwere Adipositas (Gray et al. 2006). Marosi & Mattson (2014) fassten zusammen, dass BDNF gegen ein metabolisches Syndrom und Adipositas schützen kann, indem es den Appetit unterdrückt und die Insulinempfindlichkeit erhöht. Krabbe et al. (2007) fanden bei Probandinnen und Probanden mit Adipositas und Diabetes mellitus niedrige zirkulierende BDNF-Konzentrationen. Auch El-Gharbawy et al. (2006) konnten im Vergleich zu normalgewichtigen bei stark übergewichtigen Kindern und Jugendlichen niedrigere BDNF-Konzentrationen im Serum zeigen. Im Allgemeinen scheinen die BDNF-Konzentrationen bei schwangeren

Frauen deutlich geringer zu sein als bei nichtschwangeren Frauen (Kim et al. 2012). Die mediane BDNF-Konzentration lag in der Gruppe schwangerer Frauen bei 11781,1 pg/ml und in der nichtschwangeren Gruppe bei 23212,5 pg/ml. Ursachen für eine Reduktion der peripheren BDNF-Konzentration während einer Schwangerschaft sind bislang unklar. Mögliche Einflussfaktoren könnten Veränderungen in der Blutplättchenzahl, die Blutverdünnung oder die Aktivität und Wechselwirkung mit Sexualhormonen sein. Eine andere Studie konnte zeigen, dass die intraindividuellen BDNF-Konzentrationen in der 32.-36. SSW niedriger sind als in der 10.-12. Woche postpartum (Rojas Vega et al. 2011).

Mehrere Studien zeigten einen Effekt von unmittelbarem Ausdauertraining auf die BDNF-Konzentrationen. Dabei konnte gezeigt werden, dass sowohl Serum- (Gold et al. 2003; Rojas Vega et al. 2006; Ferris et al. 2007; Matthews et al. 2009; Hötting et al. 2016) als auch Plasmakonzentrationen (Gustafsson et al. 2009; Rasmussen et al. 2009) nach einem Ausdauertraining ansteigen.

3. Methodik

3.1 Studienbeschreibung MAMA (ein multimodales Angebot zur Prävention maternaler und fetaler Erkrankungen)

Die Teilnahme der Arztpraxen sowie der schwangeren Frauen an der Pilotstudie erfolgte freiwillig. Die Teilnehmer/innen konnten jederzeit die Studie abbrechen, ohne dass ihnen Nachteile dadurch entstanden wären. Die Einschlusskriterien, die die schwangeren Frauen erfüllen mussten um an der Studie teilnehmen zu können, werden in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt (Tab. 2).

Tab. 2 Einschlusskriterien

Einschlusskriterien
deutschsprachig
> 18 Jahre
> 12. SSW
Einlingsschwangerschaft
schriftliche Einverständniserklärung
Unbedenklichkeitserklärung des Arztes

Frauen mit medizinischen relativen und absoluten Kontraindikationen (in Anlehnung an die Richtlinien der ACOG 2002/RCOG 2006) wurden von der Studie ausgeschlossen (Tab. 3).

Tab. 3 Medizinische Kontraindikationen nach ACOG 2002/RCOG 2006

Relative Kontraindikation	Absolute Kontraindikation
Schwere Anämie	Hämodynamisch wirksame Herzerkrankung
Ungeklärte maternale Herzrhythmusstörungen	Restriktive Lungenerkrankung
Chronische Bronchitis	Cervixinsuffizienz/Cerclage (Gebärmutterhalsumschlingung)
Schlecht eingestellter Diabetes mellitus Typ 1	Mehrlingsschwangerschaft mit erhöhtem Risiko für eine vorzeitige Wehentätigkeit
Extremes Über- oder Untergewicht	Persistierende Blutung im zweiten oder dritten Trimenon
Bisher sehr unспортlicher Lebensstil	Fehllage der Plazenta nach der 26. SSW
Fetale Hypothrophie	Vorzeitige Wehentätigkeit
Arterielle Hypertonie	Vorzeitiger Blasensprung
Orthopädische Limitationen	Schwangerschaftsinduzierte Präeklampsie/Hypertonie
Schlecht eingestellte Hyperthyreose	
Schlecht eingestellte epileptische Erkrankung	
Nikotinabusus	

Die Zuordnung der Teilnehmerinnen in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe erfolgte quasiexperimentell. Dazu wurden zunächst 42 Frauen zu Beginn des zweiten Trimenons (13.-16. SSW) rekrutiert. Fünf Frauen mussten die Studie aus zeitlichen sowie medizinischen (Aborte) Gründen frühzeitig abbrechen.

3.2 Studiendesign

Die Planungsphase der Studie fand zwischen Januar und März 2012 statt. Kontaktaufnahme zu den niedergelassenen Gynäkologen, die Planung der konkreten Umsetzung sowie das Erstellen des Arbeits- und Informationsmaterials. In Zusammenarbeit mit den Gynäkologen/Gynäkologinnen aus dem Raum Köln und dem „Kölner Zentrum für Prävention im Kindes- und Jugendalter am Herzzentrum der Universitätskliniken Köln“ wurden im Zeitraum von April bis August 2012 dreiundzwanzig Frauen rekrutiert. Aus zeitlichen und organisatorischen Gründen fand die Rekrutierung der Kontrollgruppe im Anschluss an die Interventionsgruppe statt. Die Datenerhebung der Probandinnen (Anthropometrie, Anamnese, Blutabnahme) erfolgte zeitgleich zur Studiendurchführung zu den Erhebungszeitpunkten T0 (zwischen der 13. und 16. SSW), T1 (um die 24. SSW) sowie zu T2 (36.±1 SSW). Im Anschluss an die Studie erfolgte die Datenerhebung der Kinder (Abb. 1).

Zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 fand bei allen Schwangeren eine Nüchternblutabnahme zur Bestimmung der ausgewählten Blutparameter wie Glukose, Insulin, Leptin, Adiponektin, Resistin, BDNF (Brain-derived neurotrophic factor), Gesamtcholesterin, High Density Lipoproteine (HDL), Low Density Lipoproteine (LDL), Triglyzeride, Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Alanin-Aminotransferase (ALT), Aspartat-Aminotransferase (AST) sowie ein kleines Blutbild statt. Zusätzlich wurde bei allen Probandinnen Oberarm-, Oberschenkel- und Bauchumfang sowie die Hautfaltendicke an drei Messpunkten (siehe Kapitel 3.4.1) gemessen. Einmal in der Woche wurde das aktuelle Gewicht sowie der Blutdruck in Ruhe auf einem Erfassungsbogen dokumentiert. Mit Hilfe eines Fragebogens wurden sowohl das Ess- als auch das Bewegungsverhalten aller Studienteilnehmerinnen vor Beginn (T0), währenddessen (T1) und nach Abschluss des Programms (T2) erfasst. Mit einem Bewegungsprotokoll und einem Pedometer wurden zusätzliche Freizeitaktivitäten erfasst.

Nach der Entbindung wurden die Angaben über den Geburtsverlauf, das Geburtsgewicht sowie über Körperlänge, Kopfumfang und Apgar-Werte im Mutterpass dokumentiert und von uns übernommen. Die Familien wurden in regelmäßigen Abständen kontaktiert. Halbjährlich wurde den Familien ein Fragebogen

(ASQ3) zugesandt um Angaben zur kindlichen Entwicklung sowie zum Gewichtsverlauf des Kindes und der Mutter zu erfassen. Zusätzlich wurden die Daten der Vorsorgeuntersuchungen U2-U6 abgefragt (Körpergewicht, Körperlänge und Kopfumfang).

Für die Organisation, Planung und Durchführung der Einheiten war ein interdisziplinäres Team aus Ärzten, Sportwissenschaftlern und Ökotrophologen verantwortlich.

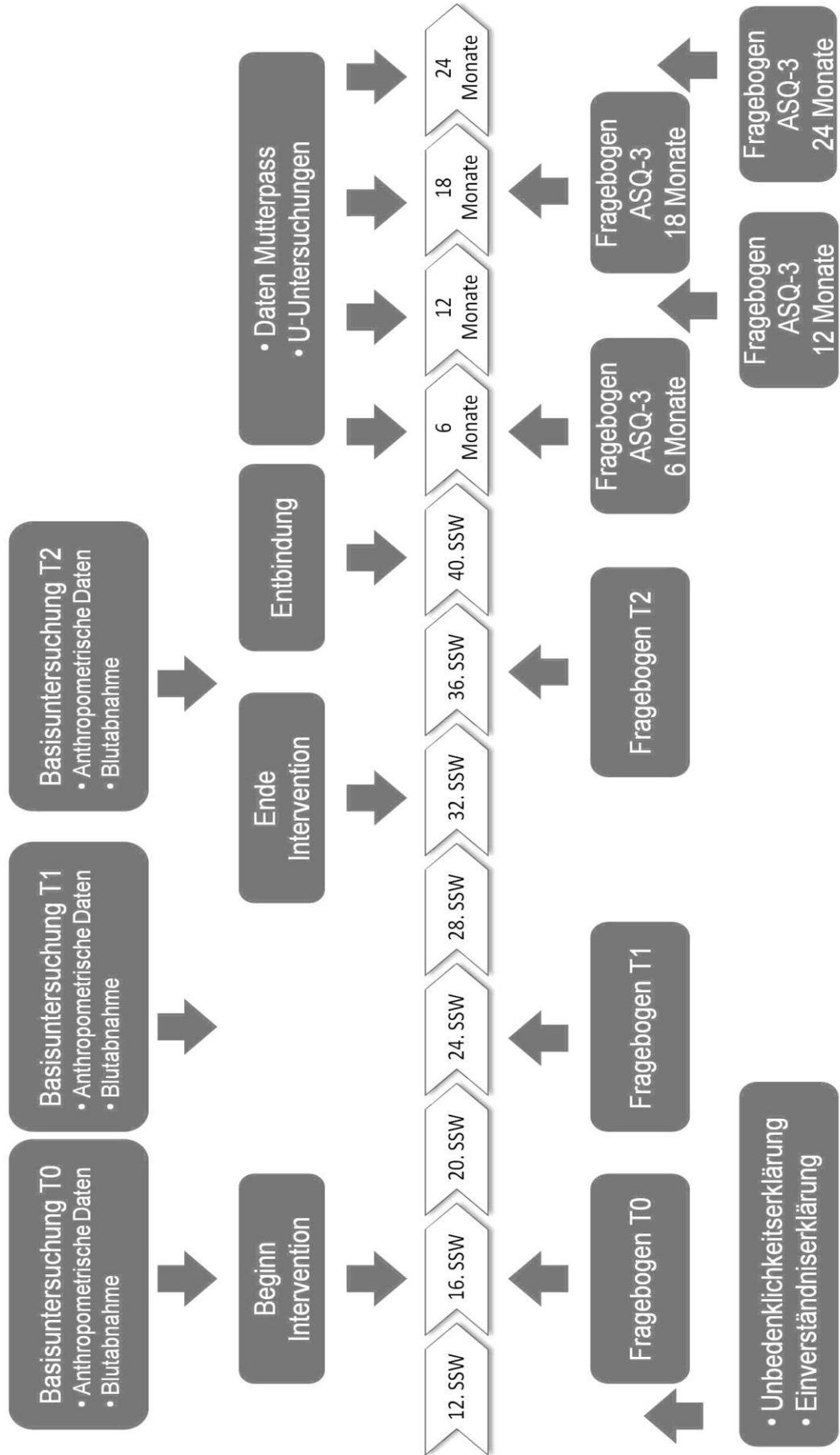


Abb. 1 Studiendesign

3.3 Studienkollektiv

3.3.1 Anthropometrische Parameter

Insgesamt waren die Probandinnen durchschnittlich $31,5 \pm 4,1$ Jahre alt, $168 \pm 5,1$ cm groß, vor der Schwangerschaft $64,4 \pm 9,4$ kg schwer und hatten einen mittleren pränatalen BMI von $22,7 \pm 3,0$ kg/m² (Tab. 4).

Tab. 4 Anthropometrische Parameter des Gesamtkollektivs vor der Schwangerschaft

Parameter	n	MW±SW	Spanne
Alter (J)	37	$31,5 \pm 4,1$	23,0 - 39,0
Körpergröße (cm)	37	$168,0 \pm 5,1$	160,0 - 177,0
Körpergewicht (kg)	37	$64,4 \pm 9,4$	48,5 - 89,0
BMI (kg/m ²)	37	$22,7 \pm 3,0$	17,2 - 31,5

Die Kontrollgruppe war im Durchschnitt mit $29,7 \pm 3,7$ Jahren jünger als die Interventionsgruppe mit $32,9 \pm 4,0$ Jahren ($p=0,018$). Bezüglich der Körpergröße, des Körpergewichts und des BMIs bestanden keine signifikanten Unterschiede (Tab. 5).

Tab. 5 Gruppenspezifische Unterschiede anthropometrischer Parameter vor der Schwangerschaft, *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	Spanne	p-Wert*
Alter (J)	IG	21	$32,9 \pm 4,0$	25,0 - 39,0	0,018
	KG	16	$29,7 \pm 3,7$	23,0 - 37,0	
Körpergröße (cm)	IG	21	$168,9 \pm 5,3$	160,0 - 176,0	0,217
	KG	16	$166,8 \pm 4,7$	160,0 - 177,0	
Körpergewicht (kg)	IG	21	$64,5 \pm 8,9$	49,0 - 89,0	0,964
	KG	16	$64,3 \pm 10,3$	48,5 - 83,3	
BMI (kg/m²)	IG	21	$22,6 \pm 2,7$	19,1 - 31,5	0,732
	KG	16	$22,9 \pm 3,5$	17,2 - 29,5	

3.3.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Präkonzeptionell waren insgesamt 5,4 % (n=2) unter-, 81,1 % (n=30) normal-, 10,8 % (n=4) übergewichtig und 2,7 % (n=1) adipös. Tab. 6 zeigt die Verteilung der Teilnehmerinnen auf die BMI-Klassifikationen (nach WHO 2000). In der Interventionsgruppe gab es keine unter- oder übergewichtigen Teilnehmerinnen. Bis auf eine adipöse Teilnehmerin befanden sich alle Probandinnen (n=20) im Bereich des Normalgewichts. In der Kontrollgruppe gab es keine Probandin im Bereich der Adipositas. Zwei Teilnehmerinnen waren untergewichtig (12,5 %), zehn normalgewichtig (62,5 %) und vier waren übergewichtig (25 %). Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigten sich signifikante Unterschiede in den Häufigkeiten der BMI-Klassifikationen (p=0,020).

Tab. 6 Häufigkeiten der BMI-Klassifikationen vor der Schwangerschaft (nach WHO 2000) im Gesamtkollektiv sowie gruppenspezifische Unterschiede, *Chi-Quadrat-Test

Gruppe	BMI-Klassifikation	n	%	p-Wert*
Gesamtkollektiv	Untergewichtig	2	5,4	0,020
	Normalgewichtig	30	81,1	
	Übergewichtig	4	10,8	
	Adipositas	1	2,7	
IG	Untergewichtig	0	0,0	
	Normalgewichtig	20	95,2	
	Übergewichtig	0	0,0	
	Adipositas	1	4,8	
KG	Untergewichtig	2	12,5	
	Normalgewichtig	10	62,5	
	Übergewichtig	4	25,0	
	Adipositas	0	0,0	

3.3.3 Soziodemographische Parameter

Familienstand

Insgesamt waren 37,8 % (n=14) der Probandinnen ledig und 59,5 % (n=22) verheiratet. Eine Teilnehmerin (2,7 %) machte keine Angaben zu ihrem Familienstand. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe gab es keinen signifikanten Unterschied ($p=0,298$).

Nationalität

Der Anteil der Probandinnen mit deutscher Staatsangehörigkeit betrug 89,2 % (n=33). Eine Teilnehmerin besaß sowohl die deutsche als auch die bulgarische Nationalität. Eine Probandin war schwedischer, eine chinesischer und eine weitere griechischer Nationalität (jeweils 2,6 %). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ($p=0,453$).

Parität

Die Mehrheit der Probandinnen war Nullipara (81,1 %, n=30), 8,1 % (n=3) waren Primipara und 10,8 % (n=4) waren Multipara. Es gab keinen signifikanten gruppenspezifischen Unterschied ($p=0,545$).

Schulabschluss

Der überwiegende Anteil der Teilnehmerinnen (78,4 %, n=29) hat die Allgemeine Hochschulreife erlangt (Tab. 7). Die Fachhochschulreife absolvierten 8,1 % (n=3), die Mittlere Reife/Realschulabschluss 10,8 % (n=4). 2,7% (n=1) hatten zum Zeitpunkt der Befragung einen anderen Schulabschluss. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe gab es keinen signifikanten Unterschied ($p=0,805$). In der Interventionsgruppe absolvierten 76,2 % (n=16) die Allgemeine Hochschulreife, 9,5 % (n=2) die Fachhochschulreife und die Mittlere Reife/Realschulabschluss und eine Probandin war im Besitz eines anderen Schulabschlusses (4,8 %). In der Kontrollgruppe schlossen 81,3 % (n=13) die Allge-

meine Hochschulreife ab, 6,3 % (n=1) die Fachhochschulreife und 12,5 % (n=2) die Mittlerer Reife/Realschulabschluss.

Tab. 7 Schulabschlüsse des Gesamtkollektivs, *Chi-Quadrat-Test

Gruppe	Schulabschluss	n	%	p-Wert*
Gesamt-kollektiv	Mittlere Reife/ Realschulabschluss	4	10,8	0,805
	Fachhochschulreife	3	8,1	
	Abitur	29	78,4	
	andere Schulabschlüsse	1	2,7	
IG	Mittlere Reife/ Realschulabschluss	2	9,5	
	Fachhochschulreife	2	9,5	
	Abitur	16	76,2	
	andere Schulabschlüsse	1	4,8	
KG	Mittlere Reife/ Realschulabschluss	2	12,5	
	Fachhochschulreife	1	6,3	
	Abitur	13	81,3	
	andere Schulabschlüsse	0	0,0	

Berufsabschluss

Der Großteil der Probandinnen besaß einen akademischen Abschluss (59,5 %; n=22). Der Anteil der Nicht-Akademiker betrug 40,5 % (n=15). Zwischen den Gruppen konnte kein statistischer Unterschied nachgewiesen werden (p=0,729). In der Interventionsgruppe lag der Anteil der Akademikerinnen bei 61,9 % (n=13), in der Kontrollgruppe bei 56,3 % (n=9).

Berufstätigkeit

Von den Studienteilnehmerinnen waren 59,5 % (n=22) voll berufstätig, 21,6 % (n=8) in Teilzeit berufstätig und 16,2 % (n=6) nicht erwerbstätig. Eine Probandin gab an, ein Studium zu absolvieren und gleichzeitig selbstständig zu sein (2,7 %). Zwischen den Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied (p=0,754).

Dabei übten 35,1 % (n=13) der Probandinnen ausschließlich sitzende Tätigkeiten, 10,8 % (n=4) überwiegend sitzende Tätigkeiten, 40,5 % (n=15) mäßige Bewegung und lediglich 8,1 % (n=3) intensive Bewegung aus. Zwei Teilnehmerinnen machten keine Angaben zur Gestaltung ihrer beruflichen Tätigkeit (5,4 %). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ($p=0,704$).

3.3.4 Risikoprofil

Vorerkrankungen

Eine Probandin (2,7 %) litt bereits vor der Schwangerschaft an einem Diabetes mellitus Typ 2, eine Probandin (2,7 %) unter einer psychischen Erkrankung (ohne Angabe), drei Teilnehmerinnen (8,1 %) litten unter Allergien sowie zwei weitere (5,4 %) an Schilddrüsenerkrankungen. Bei einer Probandin (2,7 %) waren Herzrhythmusstörungen und bei einer weiteren Probandin (2,7 %) Morbus Crohn bekannt.

Rauchen in der Schwangerschaft

Zum Befragungszeitpunkt rauchte keine der Studienteilnehmerinnen. 54,1 % (n=20) der Probandinnen konsumierten allerdings vor der Schwangerschaft Nikotin. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ($p=0,076$).

3.3.5 Sportliche Aktivität

Vor ihrer Schwangerschaft waren 64,9 % (n=24) der Frauen sportlich aktiv. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppen zeigte sich kein Unterschied ($p=0,338$; Tab. 8).

Tab. 8 Prägravidе sportliche Aktivität, *Chi-Quadrat-Test

Parameter	Gruppe	n	Ja % (n)	Nein % (n)	p-Wert*
Prägravidе sportliche Aktivität	IG	21	71,4 (15)	28,6 (6)	0,338
	KG	16	56,3 (9)	43,8 (7)	

Aktivitätsempfehlungen

Zu Beginn der Schwangerschaft gaben 70,3 % der Teilnehmerinnen an, die aktuellen Aktivitätsempfehlungen für Schwangere zu kennen. Die meisten Probandinnen (61,1 %) fühlten sich zum Thema körperliche Aktivität in der Schwangerschaft gut aufgeklärt. Zwischen den Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede (Tab. 9). Die größte Aufklärung erfolgte dabei über das Internet mit 80,0 %, gefolgt von Büchern (68,0 %), Gynäkologen (52,0 %) und Freundinnen (16,0 %; Abb. 2).

Tab. 9 Aktivitätsempfehlungen und Aufklärung im Gesamtkollektiv sowie in Interventions- und Kontrollgruppe, *Chi-Quadrat-Test

Parameter	Gruppe	n	Ja % (n)	Nein % (n)	p-Wert*
Aktivitäts-empfehlungen bekannt	Gesamtkollektiv	37	70,3 (26)	29,7 (11)	0,860
	IG	21	71,4 (15)	28,6 (6)	
	KG	16	68,8 (11)	31,3 (5)	
Gefühl gut Aufgeklärt zu sein	Gesamtkollektiv	36	61,1 (22)	38,9 (14)	0,563
	IG	21	57,1 (12)	42,9 (9)	
	KG	15	66,7 (10)	33,3 (5)	

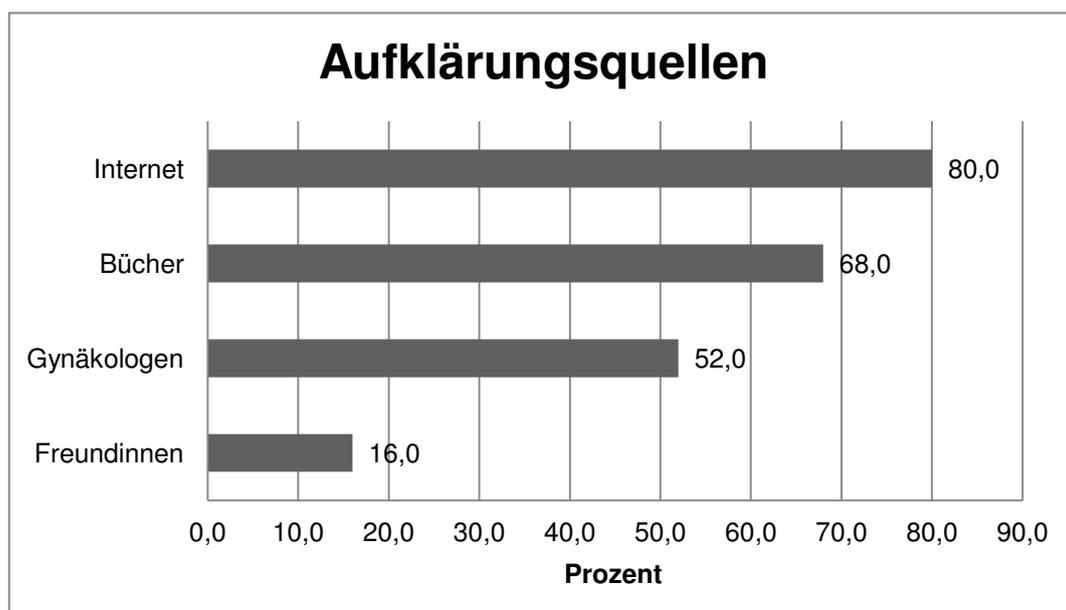


Abb. 2 Aufklärungsquellen des Gesamtkollektivs in Prozent

3.4 Anamnese

3.4.1 Anthropometrie

Alter

Mit Hilfe des Fragebogens wurde das Alter anhand des Geburtsdatums sowie die aktuelle Schwangerschaftswoche zu Beginn der Intervention ermittelt.

Körperhöhe

Die Messung der Körperhöhe erfolgte mittels Stadiometer (Seca[®] Typ 214). Für die Messung der Körperhöhe stellten sich die Teilnehmerinnen barfuß, mit vollem Bodenkontakt der Füße und in aufrechter Position mit dem Rücken an eine Wand. Kontaktpunkte bildeten dabei der Hinterkopf, das Gesäß sowie die Fersen. Der Kopf wurde gerade gehalten und die Knie gestreckt. Zur Messung der Körperhöhe wurde auf die exakte Kopfhaltung gemäß der „Frankfurter Horizontale“ geachtet. Hierbei lag die Verbindungslinie von Jochbein zum oberen Rand des Ohrdeckelknorpels auf einer Horizontalen (National Health and Nutrition Examination Survey 2007). Nach Prüfung der genauen Körper- und Kopfhaltung las der Versuchsleiter die Höhe der Probandin auf der Messskala auf 0,1 cm genau ab.

Körpergewicht

Vor Messbeginn des Körpergewichts wurde eine digitale Waage der Firma Tanita[®] (Corp., Tokyo, Japan) tariert und der sichere Stand der Waage überprüft. Das Körpergewicht der Probandinnen wurde barfuß und in leichter Bekleidung auf 0,1 kg genau bestimmt.

BMI

Nach folgender Formel wurde aus den erhobenen Daten von Körpergewicht und Körperhöhe der Body-Mass-Index (BMI) zur Bestimmung des Körperfettanteils ermittelt:

$$\text{Body-Mass-Index (kg/m}^2\text{)} = \text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m)}^2$$

Anschließend wurden die Teilnehmerinnen anhand des berechneten BMI in die entsprechende BMI-Klassifikation der WHO (2000) eingeteilt (Tab. 10):

Tab. 10 BMI-Klassifikation (nach WHO 2000)

Body-Mass-Index (kg/m ²)	Klassifikation
< 18,5	Untergewicht
18,5 – 24,9	Normalgewicht
25,0 – 29,9	Übergewicht
≥ 30,0	Adipositas

Umfangsmessungen

Zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 wurden der Oberarm-, Oberschenkel- sowie Bauchumfang mit einem nicht flexiblen Umfangsmessband gemessen. Die Umfangsmessung fand direkt auf der Haut der Probandinnen statt. Der gemessene Wert wurde auf 0,1 cm genau erfasst. Die Umfangsmessungen an Oberarm und Oberschenkel fanden an vorher festgelegten anatomischen Fixpunkten statt. Der Bauchumfang wurde zwischen Beckenoberkamm lateral und unterer Rippenbogen gemessen und stellt eine indirekte Methode zur Bestimmung des intraabdominalen oder viszeralen Fetts dar.

Hautfaltendicke

Die Bestimmung der Hautfaltendicke erfolgte ebenfalls zu Beginn (13.-16. SSW), währenddessen (24±1 SSW) und nach Abschluss der Intervention (36±1 SSW).

Die Messungen fanden an drei Körperstellen mittels eines Calipers (Harpender Skinfold Caliper HSK-BI, British Indicators, West Sussex, England) statt. Die Messwerte wurden auf 0,1 mm genau ermittelt. Die Messpunkte wurden an Tri-zeps, Patella und Hüfte ausgeführt (nach Swain et al. 1991). An jeder Körper-

stelle wurde die Messung dreimal wiederholt und anschließend ein Mittelwert gebildet (Lohman et al. 1988).

Bestimmung Körperfettanteil

Die Bestimmung des Körperfettanteils erfolgte über die 3-Punkt Methode nach Jackson et al. (1980). Hierzu wurden die Hautfettfalten von drei Körperstellen benötigt sowie das Alter. Die Messpunkte waren Trizeps, Patella und Hüfte. Im ersten Schritt wurde die Körperdichte berechnet.

Body Density

$$= 1.0994921 - (0.0009929 \times \text{sum of triceps, thigh and suprailiac skinfolds}) \\ + (0.0000023 \times \text{square of the sum of triceps, thigh and suprailiac skinfolds}) \\ - (0.0001392 \times \text{age})$$

Im zweiten Schritt folgte die Berechnung des Körperfettanteils über die Siri Equation (Siri 1956).

$$\% \text{ Body Fat} = (495 / \text{Body Density}) - 450$$

Eine andere Methode zur Bestimmung der Körperzusammensetzung erfolgte über die Gleichungen nach Rolland-Cachera et al. (1997). Für diese Bestimmung waren der Oberarmumfang (C = upper arm circumference) und die Trizeps-Hautfettfalte (TS = triceps skinfold) erforderlich.

Gesamtmasse Oberarm (total upper arm area)

$$\text{TUA} = \frac{C^2}{4\pi r}$$

Gesamtfettmasse Oberarm (upper arm fat area estimate)

$$\text{UFE} = C * \left(\frac{\text{TS}}{2} \right)$$

Geschätzte Muskelmasse Oberarm (upper arm muscle area estimate)

$$\text{UME} = \text{TUA} - \text{UFE}$$

Blutdruckmessung

Einmal wöchentlich wurde der Blutdruck unter standardisierten Bedingungen gemessen. Die Blutdruckmessung wurde von einer Sportwissenschaftlerin nach einer Ruhepause von etwa fünf bis zehn Minuten sitzend am linken Arm durchgeführt und wurde nach drei und sechs Minuten wiederholt. Die Ermittlung des Blutdrucks erfolgte über ein manuelles Blutdruckmessgerät mit einer Oberarmmanschette der Firma Omron[®] M-8. Während der Blutdruckmessung befand sich der Oberarm der Probandinnen auf Herzhöhe und war leicht gebeugt. Die Werte des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie die Herzfrequenz wurden auf einem Untersuchungsbogen protokolliert und aus den drei erhobenen Werten der Mittelwert gebildet. In der vorliegenden Arbeit wurde keine Auswertung der Blutdruckwerte durchgeführt.

3.4.2 Laborparameter

Die Blutabnahme erfolgte zwischen 8 und 9 Uhr morgens nach einer zwölfstündigen Nüchternperiode. Bei jeder Probandin wurden pro Blutentnahme zwei Serum-Röhrchen/6ml Blut sowie ein Citrat-Röhrchen/3ml entnommen. Die Blutabnahmeröhrchen wurden anschließend gemischt und bis zu ihrer Weiterverarbeitung stehend gelagert. Bei 4000 Umdrehungen/Minute wurden die Serum-Röhrchen zentrifugiert, das Serum abpipettiert und bei -20°C bis zur weiteren Aufarbeitung eingefroren.

Glukosebestimmung aus dem mütterlichen Kapillarblut

Die Glukosebestimmung aus dem mütterlichen Kapillarblut erfolgte mittels Kolorimetrie. Hierfür wurden die Reagenzien von ABX Pentra (Glucose HK CP A11A01667) der HORIBA Group verwendet. Bei dieser enzymatischen Reaktion wurde Glukose und Adenosintriphosphat durch Hexokinase zu Glucose-6-Phosphat und Adenosindiphosphat (HORIBA ABX 2008). Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase katalysierte im nächsten Schritt die Reaktion zu D-Glukonat-6-Phosphat und NADH.

Insulin

Die Insulinbestimmung erfolgte mittels Humaninsulin Standards (Elecsys Insulin) der Firma Roche Diagnostics, Mannheim. Bei diesem Verfahren bildet sich ein Sandwich-Immunkomplex, wobei die biotinylierten Antikörper die Antigene markiert (Roche Diagnostics 2012). Nach Zugabe der Streptavidin-beschichteten Mikropartikel erfolgt die Bindung an die Biotin-markierten Antikörper. Durch Anlegen einer Spannung wird die Lumineszenzreaktion erzeugt und über einen Photomultiplier gemessen. Die Signalstärke verhält sich proportional zur Analytenkonzentration.

HOMA-Index

Eine Abschätzung der Insulinresistenz ist mit der HOMA-Berechnung (HOMA=Homeostasis Model Assessment) möglich. Aus der Bestimmung von Nüchternglukose und Insulinkonzentration errechnet sich der HOMA-Index wie folgt:

HOMA-Index =

$$\frac{\text{Insulinkonzentration } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Glukosekonzentration } (\text{mg/dl})}{405}$$

Der HOMA-Index sollte niedriger als 2,5 liegen (Weibel & Ceragioli 2016). Ist der Index erhöht, liegt ein Hinweis auf eine Insulinresistenz vor.

Triglyzeride

Die Höhe der Triglyzeride wurde mittels Kolorimetrie bestimmt. Hierfür wurden die Reagenzien von ABX Pentra (Triglycerides CP A11A01640) verwendet. Die Triglyzeride wurden durch Lipoproteinlipase vollständig zu Glycerin und freien Fettsäuren hydrolysiert (HORIBA ABX 2007a). Anschließend reagierte das Glycerin in einem Zwischenschritt zu Glycerin-3-Phosphat und weiter zu Dihydroxiacetonphosphat und Wasserstoffperoxid. Unter katalytischem Einfluss von Peroxidase bildete Wasserstoffperoxid mit 4-Aminoantipyrin und p-Chlorphenol Chinonimin und Wasser.

Gesamtcholesterin

Die Bestimmung des Gesamtcholesterins wurde mit Reagenzien von DIALAB bestimmt. Cholesterin wurde mittels enzymatischer Farbreaktion über die CHOD-PAP Methode bestimmt (Dialab 2005). Dabei wurden Cholesterinester mit Hilfe von Cholesterinesterasen (CHE) in freies Cholesterin und Fettsäuren gespalten. Cholesterin wurde mit Sauerstoff und Cholesterinoxidase (CHOD) zu Cholestenon und Wasserstoffperoxyd oxidiert. Anschließend wurde Wasserstoffperoxyd mit 4-Aminophenazon (PAP) und Phenol unter katalytischem Einfluss von Peroxidase zu Chinonimin, einem roten Farbstoff oxidiert. Die Intensität der rosa/roten Farbentwicklung ist zur Cholesterinkonzentration proportional.

HDL

HDL-Cholesterin wurde mittels Immuninhibition und Kolorimetrie mit Reagenzien der Firma DIALAB bestimmt. Die Zugabe von Antikörpern, die spezifisch an die Oberfläche von Chylomicronen, Very Low Density Lipoproteine und LDL binden, verursachten eine Trennung der Lipoproteinfraktionen (Dialab 2004). Das HDL wurde durch CHE und CHOD zu Cholestenon, Fettsäuren und Wasserstoffperoxyd oxidiert. Durch Peroxidase bildete sich ein blauer Farbkomplex.

LDL

Das LDL-Cholesterin wurde nicht direkt bestimmt, sondern aus den direkt gemessenen Werten Gesamtcholesterin, Triglyzeride und HDL über die Friedewald-Methode errechnet (Friedewald et al. 1972).

$$\text{LDL-Cholesterin} = \frac{\text{Gesamtcholesterin} - \text{HDL-Cholesterin} - \frac{\text{Triglyzeridwert}}{5}}{1}$$

GGT

Die Bestimmung von Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT CP A11A01630) erfolgte über einen kinetischen photometrischen Test mittels Reagenzien von ABX Pentra (HORIBA ABX 2007b). Das in der Probe vorhandene Gamma-GT

katalysierte die Übertragung von Glutaminsäure zu Glycylglycin, wobei Gamma-Glutamyl-Glycylglycin und 5-Amino-2-Nitrobenzoat gebildet wurden. Die ermittelte Absorptionzunahme ist direkt proportional zur GGT-Aktivität.

ALT

Alanin-Aminotransferase (ALT CP A11A01627), früher als Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) bezeichnet, wurde über einen optimierten UV-Test ohne Pyridoxalphosphat mit Reagenzien von ABX Pentra bestimmt (HORIBA ABX 2005). Das vorkommende ALT katalysierte die Reaktion von L-Alanin und α -Ketoglutarat und damit die Bildung von L-Glutamat und Pyruvat. Laktat-Dehydrogenase katalysierte die Reaktion von Pyruvat zu Laktat. Gleichzeitig wurde NADH zu NAD⁺ oxidiert.

AST

Aspartat-Aminotransferase (AST CP A11A01629), früher als Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) erfolgte ebenfalls über einen optimierten UV-Test mit Reagenzien von ABX Pentra (HORIBA ABX 2007c). Das in der Probe vorkommende AST katalysierte die Reaktion von L-Aspartat und α -Ketoglutarat und bildete Oxalacetat und L-Glutamat. Oxalacetat wurde mittels NADH und Malat-Dehydrogenase zu L-Malat und NAD⁺ reduziert.

Die Adipokine **Leptin** und **Adiponektin** wurden mittels Sandwich-ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) bestimmt (Human Leptin ELISA Kit EZHL-80SK, Human Adiponectin ELISA Kit EZHADP-61K). Bei diesem Verfahren wurde zunächst eine mit einem Primärantikörper bestückte 96-Well-Mikrotiterplatte mit einer Lösung, die das zu untersuchenden Antigen enthielt, inkubiert (EMD Millipore 2012a; EMD Millipore 2012b). Über einen Biotin-markierten Antikörper wurden die gebundenen Antigene markiert. Danach erfolgte die Bindung von Streptavidin – HRP (horseradish peroxidase) an die Biotin-markierten Antikörper. Nach der Zugabe eines chromogenen Substrates wurde die Enzymaktivität spektrophotometrisch durch die erhöhte Absorptionsfähigkeit bei 450 nm – 590 nm gemessen.

Die Zytokine **BDNF** und **Resistin** wurden über das Kit ProcartaPlex (Multiplex Immunoassay) des Herstellers Affymetrix eBioscience bestimmt (Human BDNF Simplex EPX010-12116-901, Human Resistin Simplex EPX010-12040-901). Die Luminex[®]xMAP[™]-Technologie kombiniert die Durchflusszytometrie mit einem Suspension-Partikelarray (eBioscience 2014). Für die Detektion der Analyte werden mikroskopisch kleine Polystyrol-Partikel (Beads) benötigt. Bei der Multiplex-Bestimmung ergeben sich 100 spektral unterscheidbare Beads, d.h. es sind mehrere parallele Bestimmungen in einem Ansatz möglich. Die Beads dienen bei der Zytokinbestimmung als Festphase für die Immobilisierung spezifischer Fänger-Antikörper. Über einen weiteren Biotin-markierten Antikörper wurden die gebundenen Antigene markiert. Der spezifische Nachweis erfolgte über Streptavidin sowie dem Fluoreszenzfarbstoff Phycoerythrin in einem Durchflusszytometer. Die Beads und deren gebundene Zielmoleküle wurden schließlich durch Laser klassifiziert und anhand der Intensität des Fluoreszenzfarbstoffes quantifiziert.

3.4.3 Basisfragebogen

Die Anamneseerhebung fand in beiden Gruppen (Intervention und Kontrolle) mit Hilfe eines für diese Studie entwickelten Fragebogens zu den Zeitpunkten T0, T1 und T2 statt. Dabei wurde der Lebensstil werdender Mütter untersucht. Dieser Fragebogen bestand aus 53 sowohl geschlossenen als auch offenen Fragen und stellt eine modifizierte Version des „International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)“ dar. Die Fragebögen wurden mittels einer Codierung aus Anfangsbuchstaben des Vor- und Nachnamens sowie des Geburtsdatums gekennzeichnet um die Anonymität der Probandinnen zu gewährleisten. Die Teilnahme an der Studie war freiwillig. In den Fragebögen wurden folgende Daten evaluiert (siehe Anhang):

Schwangerschaftsanamnese

Hier wurden die Schwangeren nach der aktuellen Schwangerschaftswoche sowie nach dem Vorliegen einer aktuellen Risikoschwangerschaft befragt. Im Anamnesefragebogen T0 wurde zusätzlich nach bisherigen Schwangerschaften, Risikoschwangerschaften und Aborten gefragt. Lagen bereits Schwanger-

schaften vor, so wurden die Geburtsgewichte der Kinder ebenfalls festgehalten. Danach folgten bei allen drei Anamnesebögen zwei Fragen zum seelischen Wohlbefinden der letzten zwei Wochen.

Sozialanamnese

Ausschließlich zum Testzeitpunkt T0 wurden die Teilnehmerinnen u.a. nach ihrem Geburtsland, ihrer Nationalität, ihrem Familienstand, ihrer Parität sowie ihrem schulischen und beruflichen Abschluss befragt.

Risikoanamnese

Im Fragebogen T0 wurde zusätzlich nach bestehenden Krankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie oder psychischen Erkrankungen gefragt. Des Weiteren wurde die Medikation abgefragt sowie familiäre Vorerkrankungen. In allen drei Anamnesebögen wurde nach möglichen Komplikationen während der Schwangerschaft gefragt, bspw. Gestationsdiabetes, Präeklampsie oder aufgetretene Blutungen. In diesem Teil des Anamnesebogens wurde zusätzlich bei T0 der Nikotinkonsum erfragt. Dieser Abschnitt beinhaltet bei Zutreffen die Anzahl der gerauchten Zigaretten pro Tag/pro Woche und wie viele Jahre geraucht wurde.

Aktivitätsanamnese

Der Abschnitt der Aktivitätsanamnese erfasste zum Einen die Aktivitäten der Teilnehmerinnen in Alltag und Beruf. Inwieweit sind die Frauen zu diesem Zeitpunkt berufstätig, wie gestaltet sich ihre berufliche Aktivität? Zusätzlich mussten sie angeben an wie vielen Tagen/Woche sie aktuell zu Fuß oder mit dem Fahrrad unterwegs sind, an wie vielen Tagen/Woche sie sich aktuell in Haus und Garten körperlich betätigen, wie viel Zeit sie aktuell mit Sitzen verbringen und wie viele Stunden/Tag am Fernseher oder Computer verbracht werden. Zu jeder dieser Fragen wurde zusätzlich nach Veränderungen in der Schwangerschaft gefragt. Abschließend sollten die Probandinnen ihre Tageseinteilung angeben, d.h. wie viele Stunden sie am Tag beruflich aktiv, in der Freizeit aktiv, in der Freizeit inaktiv sind und wie viele Stunden sie pro Tag schlafen.

Zum Anderen wurde im Abschnitt der Aktivitätsanamnese die sportliche Aktivität abgefragt. Die Schwangeren wurden hierzu nach einer Ausübung regelmäßiger sowie nicht regelmäßiger körperlicher Aktivität vor der Schwangerschaft sowie währenddessen (T0, T1, T2) befragt. Im Falle einer sportlichen Aktivität wurden zusätzliche Angaben wie Häufigkeit und Dauer der ausgeübten Sportart/Sportarten gemacht. Hierzu wurde ebenfalls wieder nach Veränderungen in der Schwangerschaft gefragt. Des Weiteren gaben die Frauen an inwiefern sie dabei aus der Puste bzw. ins Schwitzen kommen oder nicht. Abschließend folgten die Hauptgründe für eine sportliche Aktivität bzw. Inaktivität sowie die motivierenden Faktoren für ein aktiveres Verhalten.

Ernährungsanamnese

Im Abschnitt der Ernährungsanamnese wurden die Teilnehmerinnen hinsichtlich ihrer Ernährungsgewohnheiten befragt. Sie gaben an, welche Mahlzeiten oder Zwischenmahlzeiten regelmäßig eingenommen wurden, ob es Veränderungen in ihrem Essverhalten seit Beginn der Schwangerschaft (T0) oder seit der letzten Befragung (T1) gab und ob sie das Gefühl hätten in Bezug auf Ernährung in der Schwangerschaft gut aufgeklärt zu sein. Zu allen drei Testzeitpunkten wurde die Trinkmenge/Tag sowie die Getränkeart abgefragt. Zusätzlich gaben die Probandinnen an, wie viele Portionen Obst, Gemüse, Getreide, Milchprodukte, Fleisch/Fisch und Süßigkeiten sie in der Schwangerschaft zu sich nahmen. Mit Hilfe von sechs Auswahlmöglichkeiten beschrieben sie ihre Ernährung während der Schwangerschaft. Zum Zeitpunkt T0 wurde zusätzlich nach einer einst teilgenommenen Ernährungsberatung oder Diät gefragt. Angaben über Nahrungsergänzungsmittel schlossen diesen Anamneseabschnitt ab. Eine Auswertung des Ernährungsabschnitts wurde in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt.

Persönliche Einschätzung

Im letzten Abschnitt des Fragebogens wurde der allgemeine sowie der aktuelle Gesundheitszustand, der Stellenwert der Bewegung, der Beginn mit Bewegung in den nächsten Wochen und motivierende Faktoren abgefragt. Diese Fragen wurden von den Teilnehmerinnen auf einer Skala von 1 = „sehr gut bzw. trifft voll zu“ bis 5 = „sehr schlecht bzw. trifft gar nicht zu“ bewertet. Auch die Fragen

zum Gesundheitszustand sowie der Stellenwert der Bewegung wurde in der vorliegenden Arbeit nicht mit ausgewertet.

3.4.4 Fragebogen Postpartum

Die Probandinnen erhielten nach der Geburt einen Fragebogen, in dem Daten zur Entbindung abgefragt wurden. In welcher SSW die Frauen entbunden haben, der Geburtsmodus, Körpergewicht sowie Länge und Kopfumfang des Kindes bei der Geburt. Zusätzlich wurde von den Kindervorsorgeuntersuchungen (U-Untersuchungen) Körpergewicht, Länge und Kopfumfang erhoben. Die U-Untersuchungen finden zu festgelegten Zeitpunkten statt (Tab. 11).

Tab. 1 Zeitpunkt Kindervorsorgeuntersuchungen

U1	U2	U3	U4	U5	U6	U7
2.-4.	3.-10.	4.-5.	3.-4.	6.-7.	10.-12.	21.-24.
Lebens- stunde	Lebens- tag	Lebens- woche	Lebens- monat	Lebens- monat	Lebens- monat	Lebens- monat

Die Gewichts- und Längenperzentilen sowie der BMI und die BMI-Perzentilen wurden anhand Kromeyer-Hauschild et al. (2001) ermittelt.

3.4.5 Pedometer

Mit einem Pedometer (Modell XT-903) wurden die gelaufenen Schritte der Probandinnen ermittelt. Der Pedometer wurde am Gürtel oder Hosenbund getragen. Das Prinzip des genutzten Pedometers beruhte auf dem hin und her Bewegen einer kleinen Kugel aus Metall und wurde elektronisch dargestellt. Die Tragedauer der Probandinnen betrug sieben aufeinanderfolgende Tage. Der Tragezeitpunkt der Frauen befand sich zwischen der 20. und 24. SSW.

3.5 Intervention

Das Präventionsprogramm basierte auf bisher vorliegenden Studienprogrammen (u.a. Clapp & Kiess 2000; Hui et al. 2006; Mottola et al. 2010; Haakstad & Bo 2011) und stellte eine Kombination eines Bewegungstrainings (32 Einheiten à 60 Minuten) mit einer auf die Schwangerschaft abgestimmten Ernährungsschulung und -beratung (6 Einheiten à 60 Minuten) dar. Das Bewegungsprogramm erstreckte sich über einen Zeitraum von sechzehn Wochen und bestand aus einem Kraft- und einem Ausdauertraining.

Die Kräfteinheiten erfolgten einmal wöchentlich im Kraft- und Therapieraum der Deutschen Sporthochschule. Vor jeder Einheit wurde das aktuelle Körpergewicht der Teilnehmerinnen ermittelt und der Blutdruck gemessen. Die Einheiten des Krafttrainings beinhalteten ein leichtes Kraft- und Beweglichkeitstraining an stationären Krafttrainingsgeräten der Firma Cybex[®]. Vor jeder Trainingseinheit erfolgte ein leichtes 10-minütiges Aufwärmen auf einem stationären Fahrradergometer unter Berücksichtigung der individuellen Trainingsherzfrequenz (nach RCOG 2006). Die Trainingseinheit der Schwangeren bestand aus fünf Kräftigungsübungen für die oberen und unteren Extremitäten (Latzug, Butterfly, Beinstrecker, Beinpresse, Rückenstrecker). Diese Übungen führten sie mit jeweils zwei Sätzen à fünfzehn Wiederholungen durch. Eine zusätzliche Übung im Stand für den Bauch/Beckenboden übten sie mit zwei Sätzen à acht Wiederholungen aus. Die Belastungsintensität wählten die Probandinnen anhand der BORG-Skala (Belastung zwischen 12 und 14 BORG; in Anlehnung an Zavorsky & Longo 2011) selbst aus. In der ersten Einheit wurden die Übungen von einer Sportwissenschaftlerin vorgestellt und jede Schwangere erhielt eine persönliche Einweisung mit individueller Geräteeinstellung. In den folgenden Einheiten wurde die Übungsausführung sowie die Einstellung der Geräte weiterhin überprüft und überwacht. Die Sportwissenschaftlerin stand für Fragen oder bei Problemen immer zur Seite. Ein leichtes Ausfahren auf dem Fahrradergometer und/oder Dehnübungen der beanspruchten Muskulatur bildeten den Abschluss jeder Einheit.

Für zusätzliche Trainingsmöglichkeiten bekamen die Teilnehmerinnen ein Physioband ausgehändigt. Die Übungen mit dem Physioband wurden gemeinsam

besprochen, durchgeführt und dabei auf eine richtige Übungsausführung hingewiesen. Des Weiteren wurde eine Übungsanleitung ausgegeben, so dass die Schwangeren auch zu Hause die Kräftigungsübungen problemlos ausführen konnten.

Die Ausdauerseinheiten fanden einmal wöchentlich im NetCologne-Stadion bzw. im angrenzenden Stadtwald statt und bestanden aus Walken oder Nordic Walken. Die Kontrolle der Belastungsintensität erfolgte über eine Pulsuhr (POLAR®). Der Beginn einer jeden Einheit bildete die Aufwärmphase mit einer 5-minütigen Steigerung der Belastungsintensität auf die empfohlene altersspezifische Trainingsherzfrequenz (nach RCOG 2006) sowie eine Kontrolle über BORG, nach Vorgaben des individuellen Trainingsprotokolls. Die empfohlene Trainingsherzfrequenz lag für 20-29-jährige zwischen 135-150 Schlägen/Minute, bei den 30-39-jährigen zwischen 130-145 Schlägen/Minute (RCOG 2006). Während der Trainingsphase trainierten die Schwangeren bei 100% der empfohlenen Trainingsbelastung/BORG und Talk-Test. Die Abwärmphase bestand aus einer 5-minütigen kontinuierlichen Reduktion der Belastung und anschließenden Mobilisationsübungen. Wie bei der Kräfteinheit stand auch während der Ausdauerinheit den Studienteilnehmerinnen immer eine Sportwissenschaftlerin zur Seite.

Auf Basis der Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE 2009) wurden in sechs Ernährungseinheiten schwangerschaftsspezifische Ernährungsinformationen erarbeitet und weitergegeben. Alle Teilnehmerinnen füllten während der Intervention ein Ernährungsprotokoll (modifiziert nach DGE) über sieben Tage aus. Neben der Auswertung eines Ernährungsprotokolls wurde ebenfalls eine individuelle Ernährungsberatung durchgeführt und begleitendes Informationsmaterial des AID (Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz) an die Schwangeren ausgegeben. Den Schwangeren stand über den gesamten Interventionszeitraum eine Ökotrophologin beratend zur Seite.

Die **Kontrollgruppe** wurde hinsichtlich Bewegung und Ernährung in der Schwangerschaft über die niedergelassenen Gynäkologen aufgeklärt, erhielt aber keine zusätzlichen Sport- oder Ernährungsangebote. Unter der Bezeich-

nung „Stressfrei durch die Schwangerschaft“ begleiteten wir die Kontrollgruppe um sie regelmäßig messen und wiegen zu können. Dabei erhielten die Probandinnen über einen Zeitraum von sechzehn Wochen einmal in der Woche eine Entspannungsstunde mit Dehnübungen, Igelballmassage, Muskelrelaxation oder einer Traumreise. Die Entspannungseinheiten der Kontrollgruppe fanden ebenfalls in Räumlichkeiten der Deutschen Sporthochschule Köln statt.

3.6 Datenverarbeitung/Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung aller gewonnenen Daten erfolgte mittels der Datenanalysesoftware SPSS 22.0 (Statistical Product and Service Solutions 22.0) für Microsoft® WINDOWS™. Die gesetzlichen Datenschutzrichtlinien wurden bei der Erhebung, Verarbeitung und Auswertung der Daten gemäß § 3 Abs. 9 und § 4a BDSG beachtet. Für die Verarbeitung und Darstellung der Ergebnisse wurden Microsoft® Office Excel 2007 und Microsoft® Word 2007 verwendet.

Anhand deskriptiver Statistik wurden arithmetische Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SW) berechnet. Das arithmetische Mittel oder auch Mittelwert genannt ergibt sich nach Bös et al. (2004) aus der Summe aller Beobachtungswerte, dividiert durch die Anzahl der Beobachtungswerte.

Arithmetisches Mittel
$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

Die Standardabweichung ist das Maß zur Berechnung der Streuung der erhobenen Werte um deren Erwartungswert bzw. Mittelwert und ist definiert als Quadratwurzel der Varianz (Bös et al. 2004).

Standardabweichung
$$s_x = \pm \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

Die angegebene Spanne (Range) beschreibt die Differenz zwischen dem kleinsten und größten Messwert (Bös et al. 2004).

Range
$$\text{Spanne} = X_{\text{maximum}} - X_{\text{minimum}}$$

Mittelwertvergleiche zweier unabhängiger Stichproben zu einem Testzeitpunkt wurden mittels t-Test überprüft. Die Daten der Stichproben müssen aus einer normalverteilten Grundgesamtheit stammen (Bös et al. 2004).

t-Test

$$t = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\frac{(n_1-1)s_1^2 + (n_2-1)s_2^2}{n_1+n_2-2} \times \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}}$$

Mit dem Chi-Quadrattest (χ^2 -Test) wurde der indirekte Zusammenhang zweier kategorialer Variablen überprüft. Der Chi-Quadrattest dient dem Vergleich von beobachteten (o_i) und erwarteten (e_i) Häufigkeiten (Bös et al. 2004).

Chi-Quadrattest

$$\chi^2 = \sum_i \frac{(o_i - e_i)^2}{e_i}$$

Der Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient r nach Pearson ist ein Maß für den Grad des linearen Zusammenhangs zweier metrischen Variablen (Bös et al. 2004). Dabei summiert man zunächst die Abweichungsprodukte aller x - und y -Messwerte vom Mittelwert und dividiert durch die um 1 verminderte Anzahl der Freiheitsgrade (Kovarianz).

Kovarianz

$$cov(x, y) = \frac{\sum(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{n-1}$$

Dividiert man die Kovarianz durch die beiden Standardabweichungen der x - bzw. y -Werte erhält man den Pearson-Korrelationskoeffizient.

Pearson-Korrelationskoeffizient

$$r_{xy} = \frac{cov(x, y)}{s_x \times s_y}$$

Zur Interpretation des Korrelationskoeffizienten dient die nachfolgende Tabelle (Tab. 12).

Tab. 2 Definition des Pearson-Korrelationskoeffizienten (in Anlehnung an BÜHL 2012)

Wert	Interpretation
$r \leq 0,2$	sehr geringe Korrelation
$0,2 < r \leq 0,5$	geringe Korrelation
$0,5 < r \leq 0,7$	mittlere Korrelation
$0,7 < r \leq 0,9$	hohe Korrelation
$r > 0,9$	sehr hohe Korrelation

Die Korrelation gibt Auskunft über die Stärke und Richtung der Abhängigkeit zweier Variablen (Bös et al. 2004). Die Regression hingegen beschreibt die Art der Zusammenhänge. Die lineare Regressionsanalyse ist dabei die einfachste Beziehung zweier intervallskalierter Variablen und wird durch eine allgemeine Regressionsgleichung beschrieben.

Lineare Regression

$$y = bx + a$$

Bei der multiplen Regressionsanalyse werden die Koeffizienten der Gleichung geschätzt, wobei n die Anzahl der unabhängigen Variablen mit x_1 bis x_n bezeichnet sind und a die Konstante ist (Bühl 2012). Sie ermöglicht es, mehrere unabhängige Variablen gleichzeitig in einem Modell zu berücksichtigen.

Multiple lineare Regression

$$y = b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n + a$$

Das Bestimmtheitsmaß R^2 stellt ein Gütemaß zum Beschreiben eines linearen Zusammenhangs dar und lässt sich interpretieren als der Anteil der Varianz der abhängigen Variablen, der durch die unabhängigen Variablen erklärt werden kann. Diese Größe liegt immer zwischen 0 und 1 (Bühl 2012).

Man unterscheidet zwei Formen der Varianzanalyse, je nachdem, ob eine oder mehrere Zielvariablen vorliegen. Die univariate Varianzanalyse (ANOVA = analysis of variance) und die multivariate Varianzanalyse (MANOVA = multivariate analysis of variance). Je nach Vorliegen eines oder mehrerer Faktoren, un-

terscheidet man noch zusätzlich zwischen einfaktorieller (einfacher) und mehrfaktorieller (multipler) Varianzanalyse (Bühl 2012).

Die Kovarianzanalyse (ANCOVA = analysis of covariance) verbindet die Varianzanalyse mit der linearen Regressionsanalyse um einen möglichen Effekt einer unabhängigen Variable auf eine abhängige Variable statistisch nachweisen zu können. Dabei werden Auswirkungen nicht relevanter unabhängiger Faktoren (Kovariaten oder auch Kovariablen) auf die abhängige Variable ausgeblendet (Bühl 2012).

Bei der Signifikanzprüfung lassen sich mit Hilfe des p-Wertes statistische Tests auswerten und Rückschlüsse auf ein signifikantes bzw. nicht signifikantes Ergebnis ziehen. Dabei wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit bei den Ergebnissen kleiner als fünf Prozent als signifikant angenommen. Die Interpretation der Ergebnisse für die Irrtumswahrscheinlichkeit p wird in Tabelle 13 dargestellt.

Tab. 3 Definition des Signifikanzniveaus (in Anlehnung an BÜHL 2012)

Irrtumswahrscheinlichkeit	Bedeutung
$p > 0,05$	nicht signifikant
$p \leq 0,05$	signifikant
$p \leq 0,01$	sehr signifikant
$p \leq 0,001$	höchst signifikant

4. Ergebnisse

4.1 Anthropometrische Parameter

4.1.1 Körpergewicht

Das durchschnittliche prägravidie Körpergewicht lag im Gesamtkollektiv bei $63,6 \pm 8,8$ kg ($n=31$). Im Mittel nahmen die Probandinnen während ihrer Schwangerschaft bis zum Zeitpunkt T2 $14,5 \pm 5,3$ kg ($n=31$) zu. Tab. 14 stellt die Werte des Körpergewichts im Verlauf der Gravidität von Interventions- und Kontrollgruppe sowie deren Gewichtszunahme gegenüber. Zwischen den Gruppen traten keine signifikanten Unterschiede auf.

Tab. 14 Gruppenspezifische Gewichtsunterschiede; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
Prägravidies Körpergewicht (kg)	IG	19	63,8 \pm 9,0	0,882*
	KG	12	63,3 \pm 9,0	
T0 Körpergewicht (kg)	IG	19	67,0 \pm 9,9	0,907*
	KG	12	67,4 \pm 8,8	
T1 Körpergewicht (kg)	IG	19	72,6 \pm 10,8	0,810*
	KG	12	71,7 \pm 9,2	
T2 Körpergewicht (kg)	IG	19	78,2 \pm 10,9	0,922*
	KG	12	77,8 \pm 11,5	
Differenz Körpergewicht T0 zu T2 (kg)	IG	19	11,2 \pm 2,8	0,687**
	KG	12	10,4 \pm 5,8	
Differenz Körpergewicht vor SS bis zu T2 (kg)	IG	19	14,4 \pm 3,9	0,862**
	KG	12	14,5 \pm 7,2	

4.1.2 BMI

Der durchschnittliche BMI vor der Schwangerschaft betrug $22,4 \pm 3,0$ kg/m² (n=31). Im Verlauf der Schwangerschaft stieg der mittlere BMI kontinuierlich bis zum Zeitpunkt T2 auf $27,7 \pm 3,2$ kg/m² (n=31). Die nachfolgende Tabelle zeigt die gruppenspezifische Darstellung des BMIs zu den unterschiedlichen Erhebungszeitpunkten (Tab. 15). Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe traten keine signifikanten Unterschiede auf.

Tab. 15 Gruppenspezifische Darstellung des BMIs; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
Prägravid BMI (kg/m ²)	IG	19	22,4±2,8	0,977*
	KG	12	22,5±3,2	
T0 BMI (kg/m ²)	IG	19	24,0±3,4	0,868*
	KG	12	24,2±2,5	
T1 BMI (kg/m ²)	IG	19	25,6±3,3	0,948*
	KG	12	25,7±2,4	
T2 BMI (kg/m ²)	IG	19	27,6±3,4	0,822*
	KG	12	27,8±2,9	
Differenz BMI T0 zu T2 (kg/m ²)	IG	19	3,6±1,1	0,842**
	KG	12	3,6±1,9	
Differenz BMI vor SS bis zu T2 (kg/m ²)	IG	19	5,1±1,3	0,728**
	KG	12	5,4±2,5	

4.1.3 Umfänge

Oberarmumfang

Der Oberarmumfang der Probandinnen betrug zum Zeitpunkt T0 im Durchschnitt $26,6 \pm 3,0$ cm ($n=29$) und stieg zu T2 auf $26,9 \pm 3,1$ cm ($n=29$) an. Die gruppenspezifischen Oberarmumfänge zu den verschiedenen Testzeitpunkten werden in Tab. 16 sowie in Abb. 3 dargestellt. In der Differenz des Oberarmumfangs gab es zwischen den Gruppen einen signifikanten Unterschied ($p=0,008$).

Tab. 16 Gruppenspezifische Darstellung der Oberarmumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 Oberarmumfang (cm)	IG	19	26,7 \pm 3,2	0,852*
	KG	10	26,4 \pm 2,6	
T1 Oberarmumfang (cm)	IG	19	26,5 \pm 2,9	0,558*
	KG	10	27,1 \pm 2,4	
T2 Oberarmumfang (cm)	IG	19	26,4 \pm 2,9	0,267*
	KG	10	27,8 \pm 3,3	
Differenz Oberarmumfang (cm)	IG	19	-0,3 \pm 1,3	0,008**
	KG	10	1,3 \pm 1,8	

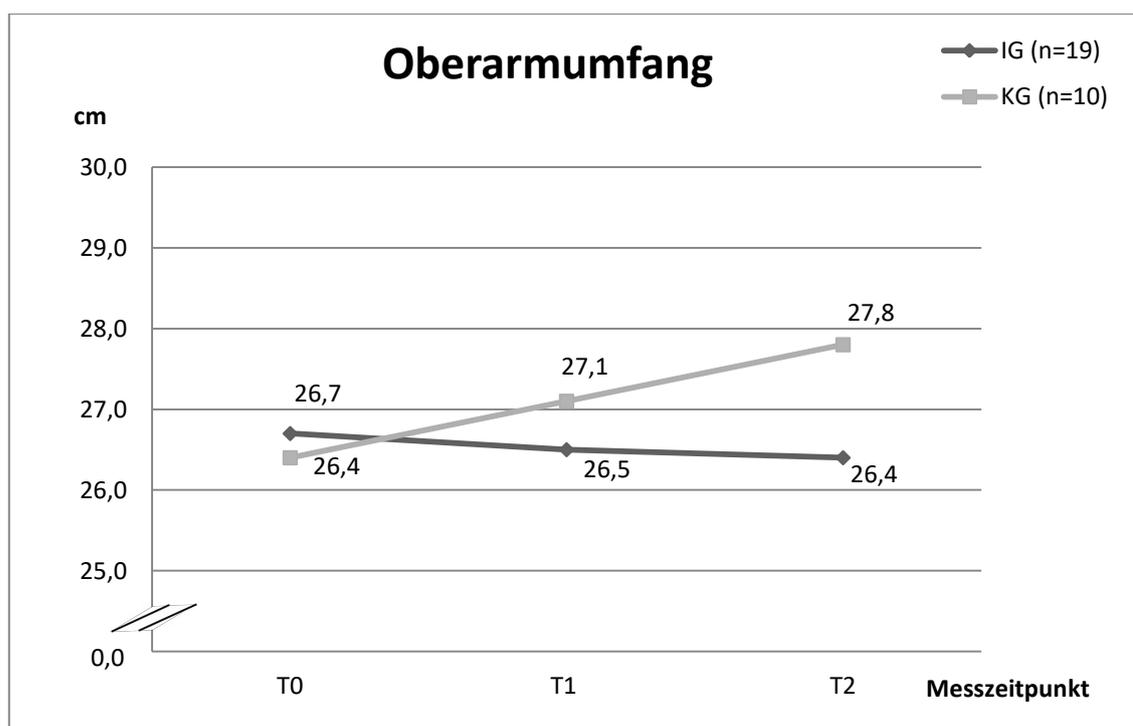


Abb. 3 Gruppenspezifische Unterschiede des Oberarmumfangs

Oberschenkelumfang

Zum Erhebungszeitpunkt T0 betrug der durchschnittliche Oberschenkelumfang der Frauen 50,2±4,3 cm (n=29). Dieser stieg zu T1 auf 51,6±5,8 cm (n=29) an und fiel dann wieder zu T2 auf 51,1±4,6 cm (n=29). Zwischen den Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede (Tab. 17; Abb. 4).

Tab. 17 Gruppenspezifische Darstellung der Oberschenkelumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Oberschenkelumfang (cm)	IG	19	50,4±4,5	0,694*
	KG	10	49,7±4,1	
T1 Oberschenkelumfang (cm)	IG	19	52,1±6,2	0,520*
	KG	10	50,6±4,9	
T2 Oberschenkelumfang (cm)	IG	19	51,3±4,5	0,716*
	KG	10	50,7±5,1	
Differenz Oberschenkelumfang (cm)	IG	19	0,9±2,3	0,563**
	KG	10	0,9±3,3	

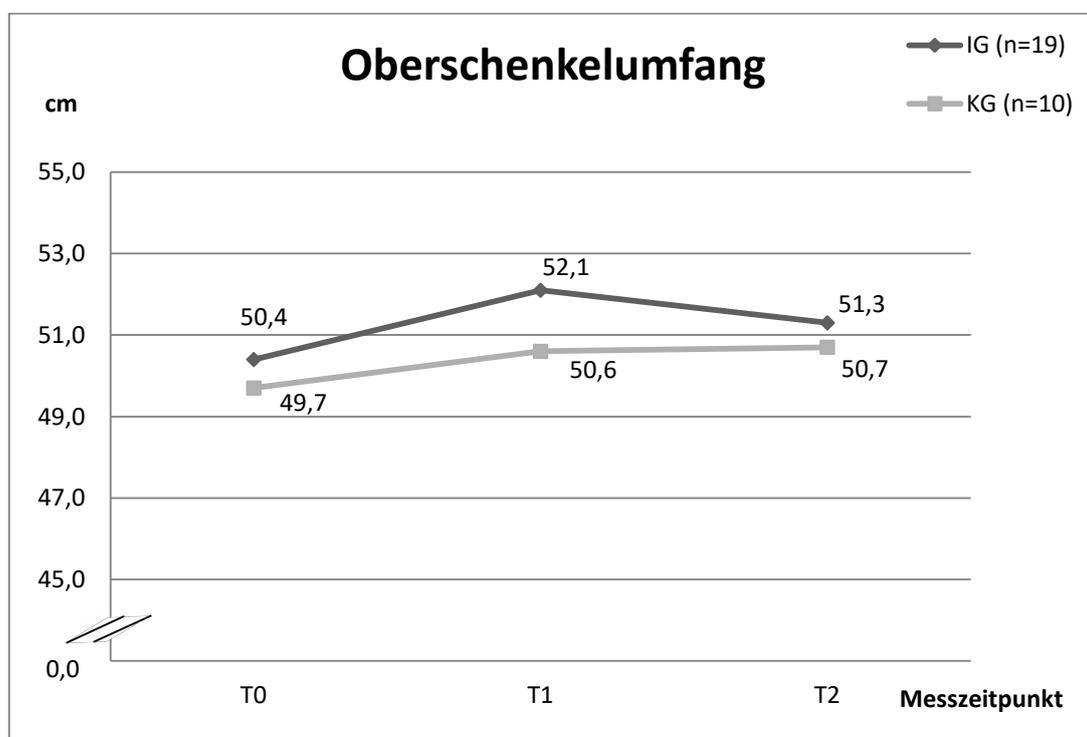


Abb. 4 Gruppenspezifische Darstellung der Oberschenkelumfänge

Bauchumfang

Zu Beginn der Intervention (T0) betrug der Bauchumfang der Probandinnen $89,7 \pm 7,5$ cm ($n=29$) und stieg kontinuierlich bis zu T2 auf durchschnittlich $103,9 \pm 7,0$ cm ($n=29$) an. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe gab es keine signifikanten Unterschiede (Tab. 18; Abb. 5).

Tab. 18 Gruppenspezifische Darstellung der Bauchumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 Bauchumfang (cm)	IG	19	89,1\pm7,8	0,703*
	KG	10	87,9\pm7,4	
T1 Bauchumfang (cm)	IG	19	95,8\pm7,5	0,930*
	KG	10	96,1\pm5,3	
T2 Bauchumfang (cm)	IG	19	105,0\pm6,9	0,239*
	KG	10	101,8\pm7,2	
Differenz Bauchumfang (cm)	IG	19	16,0\pm5,4	0,279**
	KG	10	13,9\pm7,0	

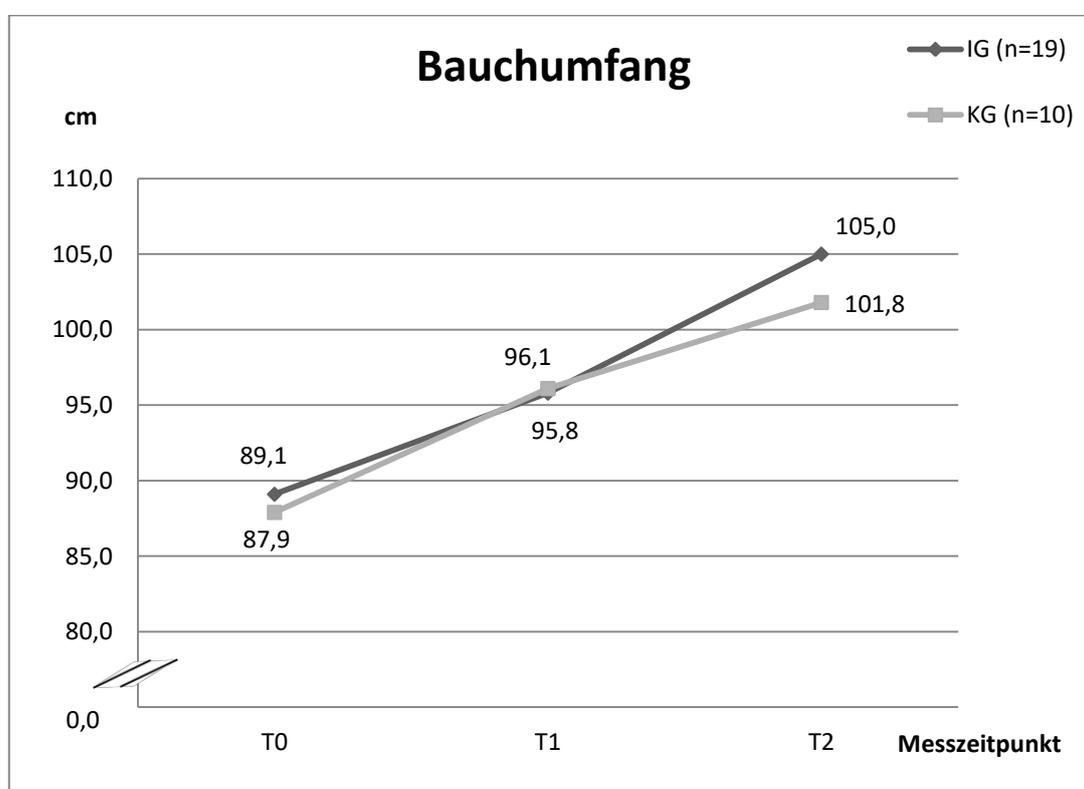


Abb. 5 Gruppenspezifische Darstellung der Bauchumfänge

4.1.4 Hautfaltendicke

Hüfte

Im Mittel lag die Hautfaltendicke an der Hüfte zum Erhebungszeitpunkt T0 bei $25,8 \pm 9,9$ mm ($n=29$). Die Interventionsgruppe wies zu diesem Zeitpunkt höhere Werte auf als die Kontrollgruppe ($p=0,016$). Zu T1 betrug die durchschnittliche Hautfaltendicke $20,4 \pm 7,6$ mm ($n=29$). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen ($p=0,187$). Zu T2 wiesen die Probandinnen eine mittlere Hautfaltendicke von $22,2 \pm 5,6$ mm ($n=29$) auf. Die Interventionsgruppe konnte zu diesem Zeitpunkt geringere Werte aufzeigen als die Kontrollgruppe ($p=0,003$; Tab. 19).

Tab. 19 Gruppenspezifische Darstellung der Hüfte-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
T0 Hüfte (mm)	IG	19	28,4±10,8	0,016
	KG	10	20,7±5,4	
T1 Hüfte (mm)	IG	19	18,6±4,8	0,187
	KG	10	23,6±10,7	
T2 Hüfte (mm)	IG	19	20,1±4,5	0,003
	KG	10	26,3±5,5	

Trizeps

Zum Zeitpunkt T0 betrug die mittlere Trizeps-Hautfaltendicke $17,3 \pm 4,1$ mm ($n=29$). Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft lag die durchschnittliche Hautfaltendicke zu T1 bei $17,1 \pm 4,1$ mm ($n=29$) sowie zu T2 bei $15,1 \pm 4,3$ mm ($n=29$). Zu keinem Messzeitpunkt kam es zu signifikanten Unterschieden zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 20).

Tab. 20 Gruppenspezifische Darstellung der Trizeps-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
T0 Trizeps (mm)	IG	19	18,1±4,3	0,161
	KG	10	15,8±3,6	
T1 Trizeps (mm)	IG	19	17,1±4,4	0,987
	KG	10	17,1±3,8	
T2 Trizeps (mm)	IG	19	14,4±3,9	0,209
	KG	10	16,5±4,9	

Patella

Die Patella-Hautfaltendicke lag zum Zeitpunkt T0 im Mittel bei $17,0 \pm 5,8$ mm ($n=29$). Die Interventionsgruppe wies zu diesem Zeitpunkt höhere Werte auf als die Kontrollgruppe ($p=0,006$). Zu T1 betrug die durchschnittliche Hautfaltendicke $13,6 \pm 3,8$ mm ($n=29$). Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,650$). Zum Testzeitpunkt T2 lag der Mittelwert bei $14,0 \pm 5,2$ mm ($n=29$). Dabei zeigte die Kontrollgruppe höhere Messwerte als die Interventionsgruppe ($p=0,008$; Tab. 21).

Tab. 21 Gruppenspezifische Darstellung der Patella-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
T0 Patella (mm)	IG	19	18,8±6,1	0,006
	KG	10	13,6±3,2	
T1 Patella (mm)	IG	19	13,4±3,5	0,650
	KG	10	14,1±4,4	
T2 Patella (mm)	IG	19	12,2±3,4	0,008
	KG	10	17,4±6,5	

Differenzen Hautfettfalten

Bei allen Differenzen der erhobenen Hautfettfalten vom Erhebungszeitpunkt T0 zu T2 zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 22). Die Hautfaltendicke der Interventionsgruppe reduzierte sich an allen gemessenen Körperstellen. In der Kontrollgruppe hingegen stieg die Hautfettfaldendicke an allen Körperstellen an (Abb. 6).

Tab. 22 Differenzen Hautfettfalten der Interventions- und Kontrollgruppe von T0 zu T2; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert**
Differenz Hüfte (mm)	IG	19	-8,4±10,0	<0,001
	KG	10	5,6±5,4	
Differenz Trizeps (mm)	IG	19	-3,7±2,3	0,004
	KG	10	0,7±3,4	
Differenz Patella (mm)	IG	19	-6,6±4,6	<0,001
	KG	10	3,8±5,2	

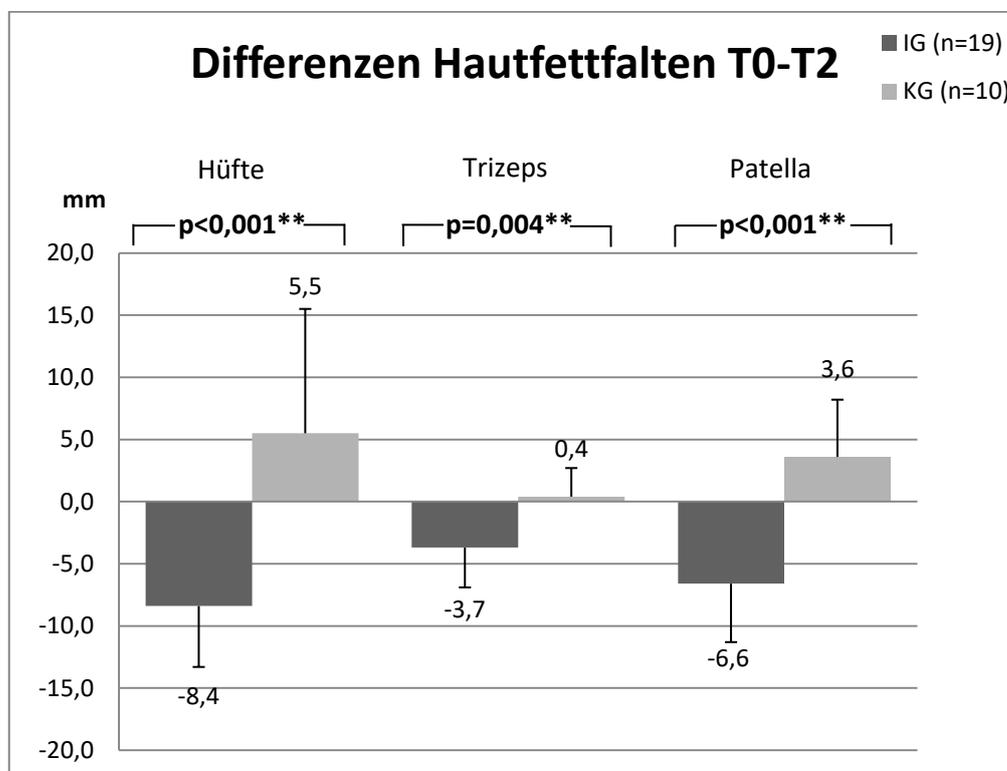


Abb. 6 Gruppenspezifische Darstellung der Differenz der Hautfettfalten von T0 zu T2; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

4.1.5 Körperfettanteil

Der durchschnittliche Körperfettanteil des Gesamtkollektivs betrug zum Untersuchungszeitpunkt T0 $24,0 \pm 5,7$ % ($n=29$) und sank zu T2 auf $21,2 \pm 4,2$ % ($n=29$). Zum Erhebungszeitpunkt T0 wies die Interventionsgruppe einen höheren Körperfettanteil auf als die Kontrollgruppe ($p=0,009$; Tab. 23; Abb. 7). Zu T1 gab es zwischen den Gruppen keinen signifikanten Unterschied. Zum Untersuchungszeitpunkt T2 zeigte die Kontrollgruppe einen höheren Körperfettanteil als die Interventionsgruppe ($p=0,007$). In der Differenz des Körperfettanteils von T0 zu T2 bestand ein signifikanter Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ($p<0,001$).

Tab. 23 Körperfettanteil der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Körperfett (%)	IG	19	25,7±6,0	0,009*
	KG	10	20,8±3,5	
T1 Körperfett (%)	IG	19	20,6±3,0	0,435*
	KG	10	22,2±5,7	
T2 Körperfett (%)	IG	19	19,8±3,1	0,007*
	KG	10	24,0±4,7	
Differenz Körperfett (%)	IG	19	-6,0±4,3	<0,001**
	KG	10	3,3±2,9	

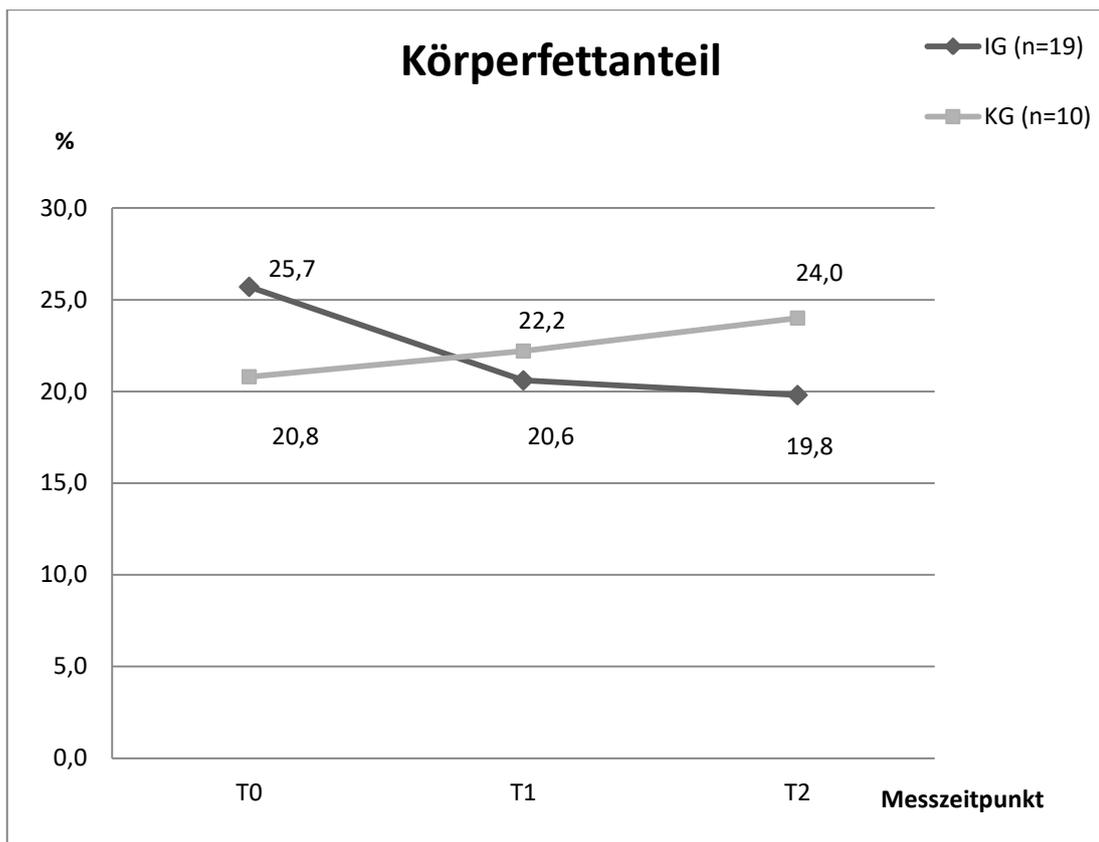


Abb. 7 Körperfettanteil der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf

4.1.6 Gesamtmasse Oberarm

Die Gesamtmasse Oberarm betrug im Gesamtkollektiv zu T0 56,9±13,0 cm² (n=29). Im weiteren Verlauf stieg die Gesamtmasse Oberarm zu T1 auf 57,2±11,6 cm² (n=29) und betrug zum Zeitpunkt T2 58,1±13,7 cm² (n=29). Zwischen den Gruppen gab es zu keinem der Untersuchungszeitpunkte einen signifikanten Unterschied (Tab. 24; Abb. 8). In der Differenz der Gesamtmasse Oberarm von Beginn (T0) bis zum Ende der Studie (T2) zeigte sich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied (p=0,008).

Tab. 24 Totale Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Gesamtmasse Oberarm (cm²)	IG	19	57,3±14,0	0,813*
	KG	10	56,1±11,5	
T1 Gesamtmasse Oberarm (cm²)	IG	19	56,4±12,5	0,594*
	KG	10	58,9±10,3	
T2 Gesamtmasse Oberarm (cm²)	IG	19	56,1±12,7	0,269*
	KG	10	62,1±15,3	
Differenz Gesamtmasse Oberarm (cm²)	IG	19	-1,2±5,7	0,008**
	KG	10	6,0±8,5	

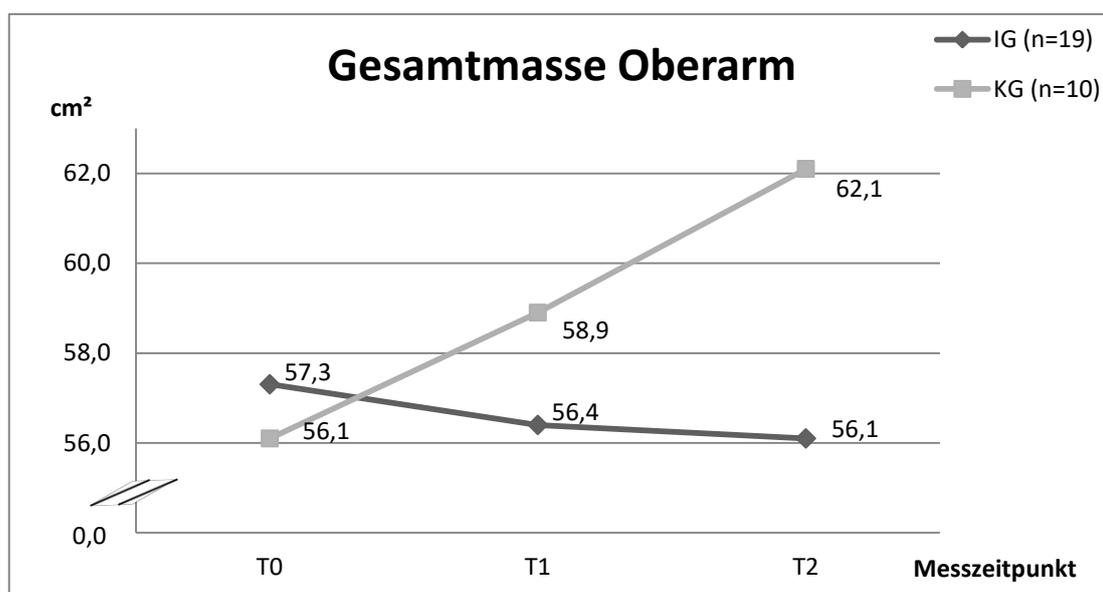


Abb. 8 Gesamtmasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf

4.1.7 Fettfreie Masse Oberarm

Im Gesamtkollektiv lag die fettfreie Masse Oberarm zum Zeitpunkt T0 bei $33,6 \pm 7,2 \text{ cm}^2$ (n=29) und stieg zu T1 auf $34,1 \pm 6,4 \text{ cm}^2$ (n=29) und zu T2 auf $37,3 \pm 6,6 \text{ cm}^2$ (n=29). Es traten weder zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten T0, T1 und T2 signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf, noch in der Differenz von T0 zu T2 ($p=0,591$; Tab. 25; Abb. 9).

Tab. 25 Fettfreie Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 fettfreie Masse Oberarm (cm ²)	IG	19	32,7 \pm 7,3	0,351*
	KG	10	35,3 \pm 7,0	
T1 fettfreie Masse Oberarm (cm ²)	IG	19	33,3 \pm 6,0	0,384*
	KG	10	35,5 \pm 7,2	
T2 fettfreie Masse Oberarm (cm ²)	IG	19	36,7 \pm 6,8	0,494*
	KG	10	38,5 \pm 6,4	
Differenz fettfreie Masse Oberarm (cm ²)	IG	19	4,0 \pm 5,7	0,457**
	KG	10	3,2 \pm 4,3	

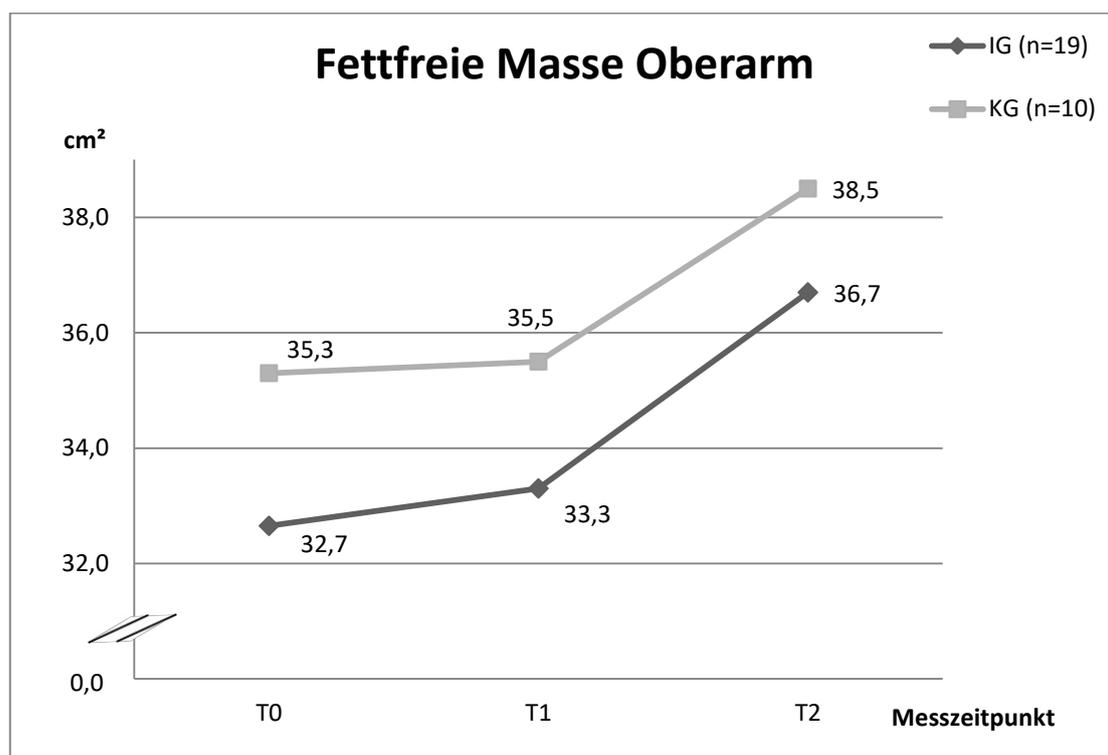


Abb. 9 Fettfreie Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf

4.1.8 Fettmasse Oberarm

Zum Zeitpunkt T0 betrug die durchschnittliche Fettmasse Oberarm $23,3 \pm 8,1 \text{ cm}^2$ ($n=29$), zu T1 $23,2 \pm 7,7 \text{ cm}^2$ ($n=29$) und zu T2 $20,8 \pm 8,3 \text{ cm}^2$ ($n=29$). Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe gab es zu den Erhebungszeitpunkten keine signifikanten Unterschiede (Tab. 26; Abb. 10). Die Kontrollgruppe wies in der Differenz eine höhere Fettmasse Oberarm auf als die Interventionsgruppe ($p < 0,001$).

Tab. 26 Fettmasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 Fettmasse Oberarm (cm ²)	IG	19	24,7 \pm 8,6	0,225*
	KG	10	20,8 \pm 6,8	
T1 Fettmasse Oberarm (cm ²)	IG	19	23,1 \pm 8,3	0,924*
	KG	10	23,4 \pm 6,7	
T2 Fettmasse Oberarm (cm ²)	IG	19	19,4 \pm 7,2	0,203*
	KG	10	23,6 \pm 9,9	
Differenz Fettmasse Oberarm (cm ²)	IG	19	-5,3 \pm 3,5	<0,001**
	KG	10	2,8 \pm 5,9	

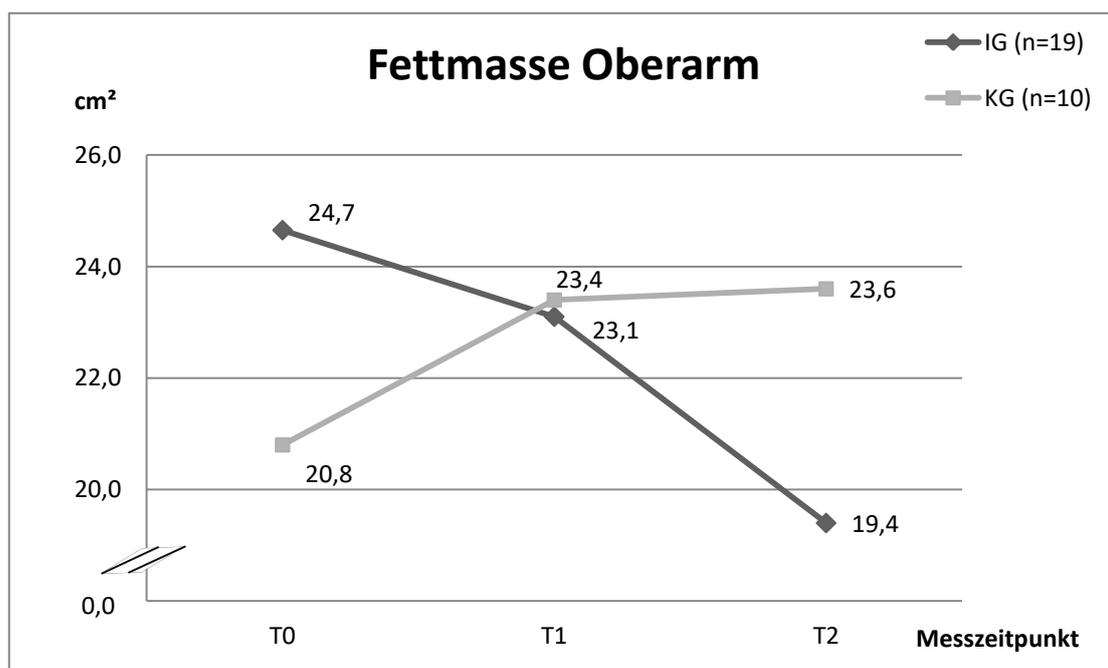


Abb. 10 Fettmasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf

4.2 Laborparameter

4.2.1 Nüchtern glukose

Die durchschnittliche Glukosekonzentration betrug zu T0 76,7±6,5 mg/dl (n=30), zu T1 78,7±10,0 mg/dl (n=30) und zu T2 76,7±13,1 mg/dl (n=30). Die Glukosekonzentration der Interventionsgruppe war zum Zeitpunkt T1 niedriger als die der Kontrollgruppe (p=0,034; Tab. 27; Abb. 11). In der Differenz der Glukosekonzentration vom Messzeitpunkt T0 zu T2 gab es zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede (p=0,175).

Tab. 27 Gruppenspezifische Darstellung der Glukosekonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Nüchtern glukose (mg/dl)	IG	19	77,1±5,7	0,675*
	KG	11	76,0±7,8	
T1 Nüchtern glukose (mg/dl)	IG	19	75,8±8,8	0,034*
	KG	11	83,7±10,2	
T2 Nüchtern glukose (mg/dl)	IG	19	73,9±14,3	0,119*
	KG	11	81,6±9,1	
Differenz Nüchtern glukose (mg/dl)	IG	19	-3,2±16,1	0,175**
	KG	11	5,6±10,9	

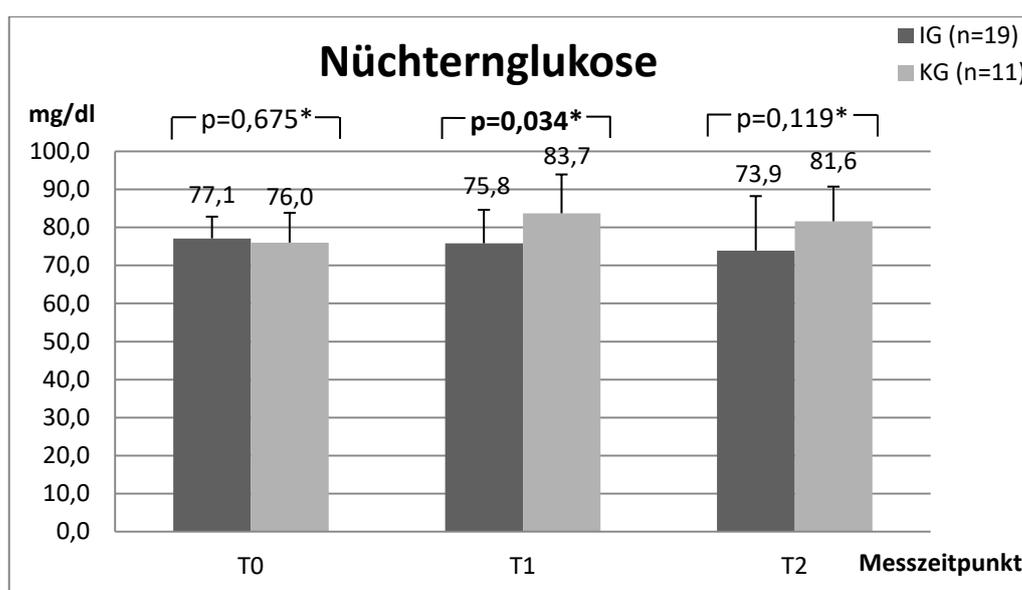


Abb. 11 Gruppenspezifische Darstellung der Glukosekonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.2 Insulin

Zum Zeitpunkt T0 betrug die mittlere Insulinkonzentration $6,6 \pm 5,1$ mU/l ($n=30$), zu T1 $9,9 \pm 12,1$ mU/l ($n=30$) und zu T2 $13,3 \pm 20,6$ mU/l ($n=30$). Zwischen den Gruppen gab es zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede (Tab. 28; Abb. 12). Auch in der Differenz der Insulinkonzentration von T0 zu T2 zeigte sich zwischen Interventions- und Kontrollgruppe kein Unterschied ($p=0,141$).

Tab. 28 Gruppenspezifische Darstellung der Insulinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Insulin (mU/l)	IG	19	6,0±2,2	0,462*
	KG	11	7,5±8,0	
T1 Insulin (mU/l)	IG	19	7,6±3,5	0,312*
	KG	11	13,8±19,5	
T2 Insulin (mU/l)	IG	19	9,7±4,0	0,369*
	KG	11	19,3±33,7	
Differenz Insulin (mU/l)	IG	19	3,7±3,7	0,141**
	KG	11	11,9±35,4	

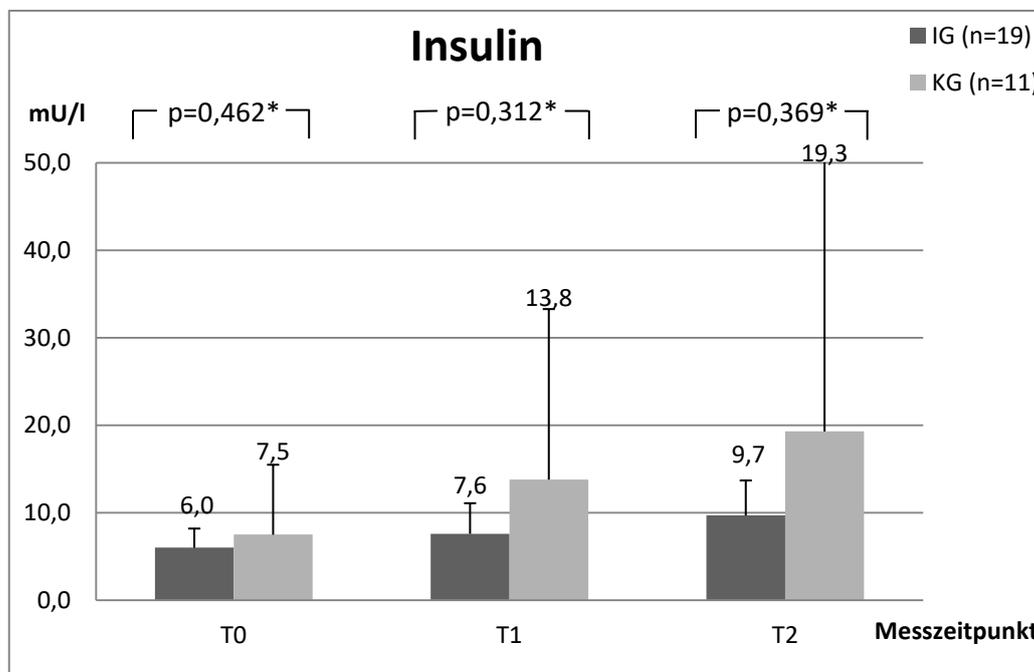


Abb. 12 Gruppenspezifische Darstellung der Insulinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.3 HOMA-Index

Der HOMA-Index lag bei den Probandinnen zum Erhebungszeitpunkt T0 bei $1,2 \pm 0,8$ ($n=30$). Zum Zeitpunkt T1 betrug er durchschnittlich $2,1 \pm 3,3$ ($n=30$), zu T2 lag der HOMA-Index bei $2,8 \pm 5,4$ ($n=30$). Zu keinem Erhebungszeitpunkt gab es einen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 29; Abb. 13). In der Differenz von T0 zu T2 trat ebenfalls kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen auf ($p=0,125$).

Tab. 29 Gruppenspezifische Darstellung des HOMA-Index; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 HOMA-Index	IG	19	1,2\pm0,4	0,605*
	KG	11	1,3\pm1,1	
T1 HOMA-Index	IG	19	1,5\pm0,9	0,296*
	KG	11	3,3\pm5,4	
T2 HOMA-Index	IG	19	1,8\pm0,8	0,335*
	KG	11	4,5\pm8,9	
Differenz HOMA-Index	IG	19	0,6\pm0,7	0,125**
	KG	11	3,2\pm9,1	

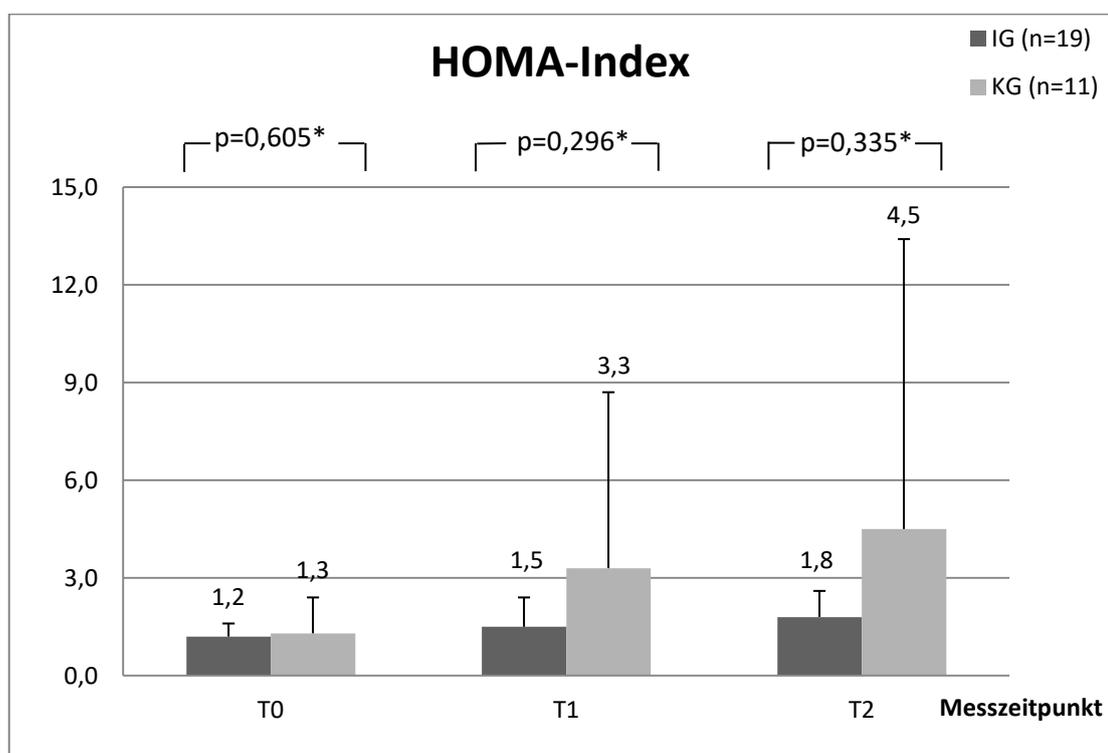


Abb. 13 Gruppenspezifische Darstellung des HOMA-Index; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.4 Triglyzeride

Im Mittel betragen die Triglyzeridkonzentrationen des Gesamtkollektivs zum Zeitpunkt T0 128,3±42,6 mg/dl (n=30), zu T1 184,1±49,7 mg/dl (n=30) und zu T2 271,4±82,5 mg/dl (n=30). Sowohl zu den drei Erhebungszeitpunkten, als auch in der Differenz traten zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede auf (Tab. 30; Abb. 14).

Tab. 30 Gruppenspezifische Darstellung der Triglyzeridkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Triglyzeride (mg/dl)	IG	19	126,2±46,2	0,727*
	KG	11	132,0±37,5	
T1 Triglyzeride (mg/dl)	IG	19	184,8±53,5	0,926*
	KG	11	183,0±44,8	
T2 Triglyzeride (mg/dl)	IG	19	266,5±74,8	0,678*
	KG	11	279,8±97,7	
Differenz Triglyzeride (mg/dl)	IG	19	140,3±56,4	0,655**
	KG	11	147,8±92,2	

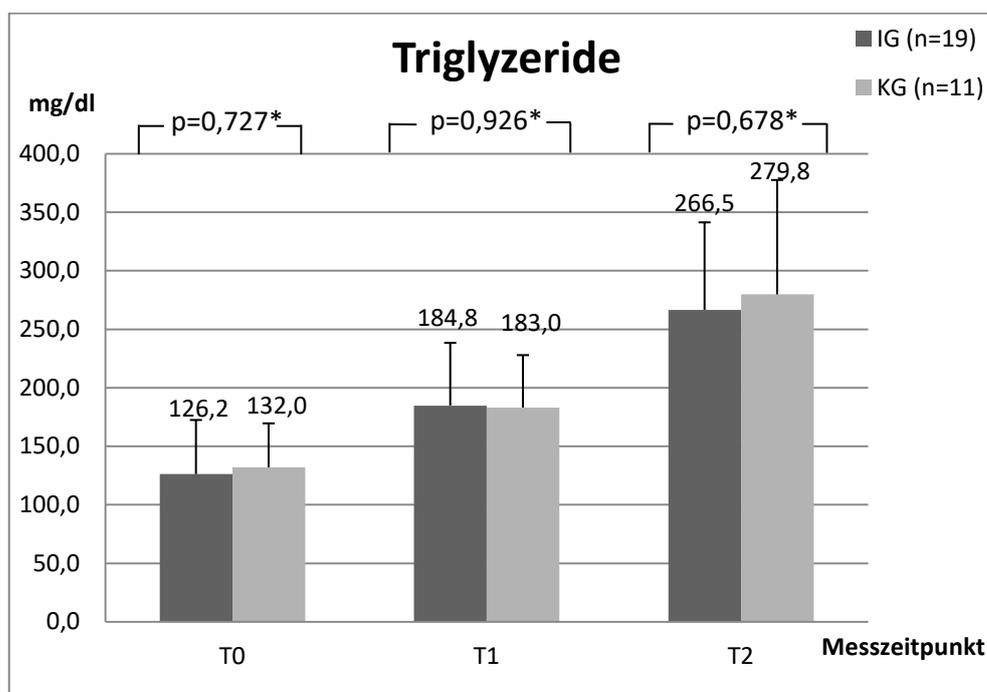


Abb. 14 Gruppenspezifische Darstellung der Triglyzeridkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.5 Gesamtcholesterin

Die durchschnittliche Konzentration des Gesamtcholesterins betrug zu T0 222,1±28,6 mg/dl (n=30). Zum Zeitpunkt T1 lag die mittlere Konzentration des Gesamtkollektivs bei 274,3±38,2 mg/dl (n=30), zu T2 lag die Gesamtcholesterinkonzentration bei 313,6±48,5 mg/dl (n=30). Es gab zu keinem der drei Erhebungszeitpunkte einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (Tab. 31; Abb. 15). Auch in der Differenz des Gesamtcholesterins zeigte sich kein Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (p=0,703).

Tab. 31 Gruppenspezifische Darstellung der Gesamtcholesterinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Gesamtcholesterin (mg/dl)	IG	19	217,2±28,3	0,217*
	KG	11	230,7±28,4	
T1 Gesamtcholesterin (mg/dl)	IG	19	267,5±37,3	0,204*
	KG	11	286,1±38,6	
T2 Gesamtcholesterin (mg/dl)	IG	19	314,9±48,8	0,849*
	KG	11	311,4±50,3	
Differenz Gesamtcholesterin (mg/dl)	IG	19	97,8±42,6	0,703**
	KG	11	80,6±51,2	

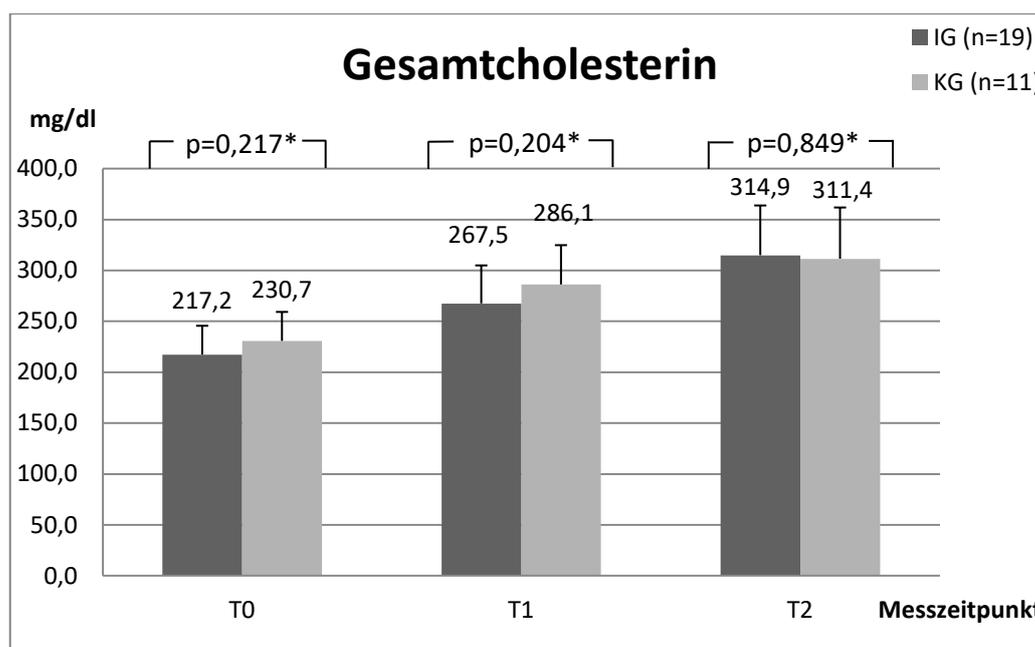


Abb. 15 Gruppenspezifische Darstellung der Gesamtcholesterinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.6 HDL

Im Mittel betrug die HDL-Konzentration des Gesamtkollektivs zu T0 69,9±9,1 mg/dl (n=30), zu T1 72,3±10,8 mg/dl (n=30) und zu T2 67,4±12,7 mg/dl (n=30). Es zeigte sich sowohl zu den unterschiedlichen Erhebungszeitpunkten als auch in der Differenz der HDL-Konzentration von T0 zu T2 keine Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 32; Abb. 16).

Tab. 32 Gruppenspezifische Darstellung der HDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 HDL (mg/dl)	IG	19	69,9±9,3	0,951*
	KG	11	69,7±9,3	
T1 HDL (mg/dl)	IG	19	69,5±9,9	0,061*
	KG	11	77,2±11,1	
T2 HDL (mg/dl)	IG	19	65,5±13,0	0,286*
	KG	11	70,7±11,8	
Differenz HDL (mg/dl)	IG	19	-4,4±11,3	0,275**
	KG	11	1,0±14,0	

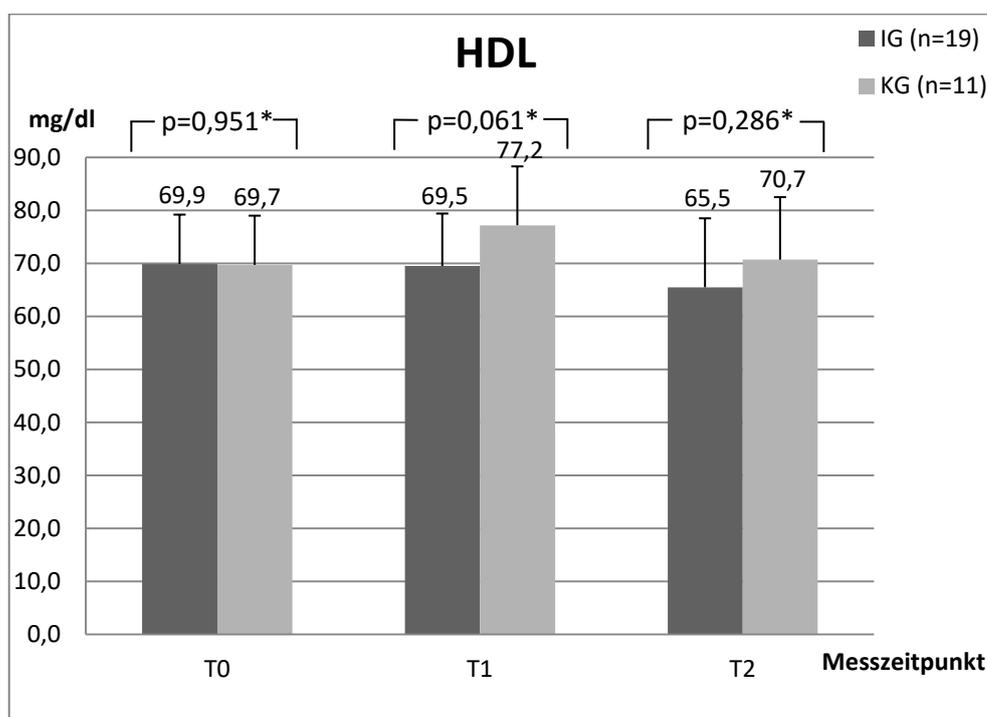


Abb. 11 Gruppenspezifische Darstellung der HDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.7 LDL

Die LDL-Konzentrationen betragen zum Erhebungszeitpunkt T0 durchschnittlich $126,2 \pm 22,1$ mg/dl ($n=30$), zu T1 $165,3 \pm 33,3$ mg/dl ($n=30$) und zu T2 $194,0 \pm 43,9$ mg/dl ($n=30$). Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe trat zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied auf (Tab. 33; Abb. 17). Auch in der Differenz der LDL-Konzentration von T0 zu T2 zeigte sich zwischen den Gruppen kein Unterschied ($p=0,543$).

Tab. 33 Gruppenspezifische Darstellung der LDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 LDL (mg/dl)	IG	19	121,8±21,7	0,159*
	KG	11	133,7±21,6	
T1 LDL (mg/dl)	IG	19	161,0±33,9	0,359*
	KG	11	172,8±32,6	
T2 LDL (mg/dl)	IG	19	196,3±44,3	0,721*
	KG	11	190,2±45,0	
Differenz LDL (mg/dl)	IG	19	74,4±40,7	0,543**
	KG	11	56,5±41,6	

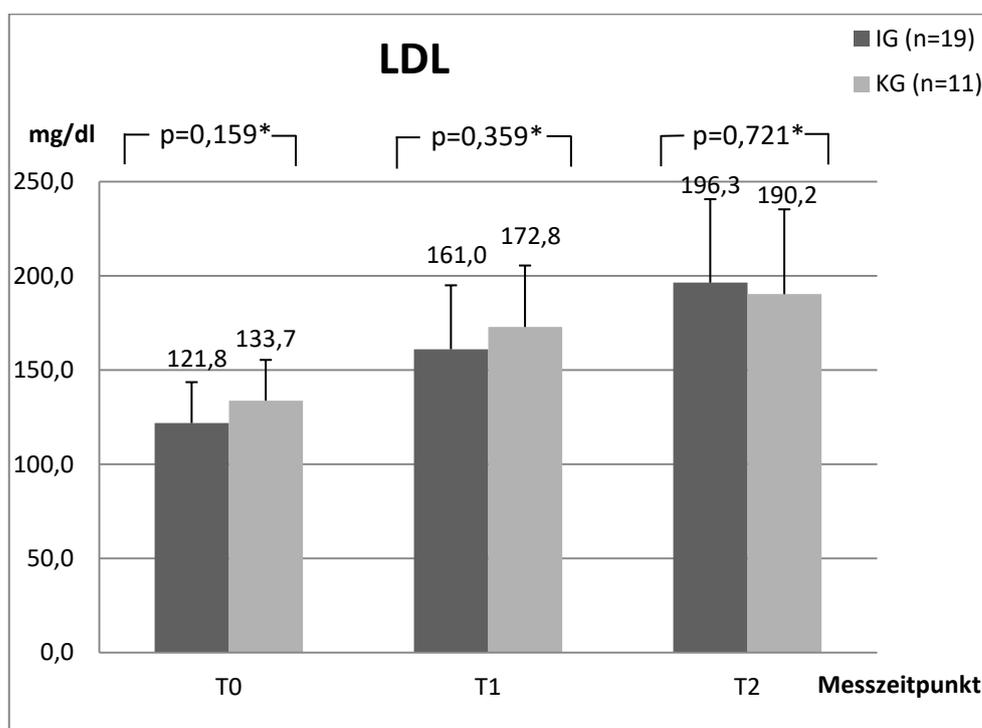


Abb. 17 Gruppenspezifische Darstellung der LDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.8 GGT

Im Gesamtkollektiv betrug die GGT-Konzentration zu T0 durchschnittlich $13,0 \pm 4,2$ U/l ($n=30$). Zum Zeitpunkt T1 lag die Konzentration im Mittel bei $9,7 \pm 3,5$ U/l ($n=30$) und zu T2 bei $9,8 \pm 4,4$ U/l ($n=30$). Die GGT-Konzentration der Interventionsgruppe war zu T0 und T2 signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe. Zum Zeitpunkt T1 lag sie in der Interventionsgruppe tendenziell niedriger als in der Kontrollgruppe (Tab. 34; Abb. 18). In der Differenz von T0 zu T2 unterschieden sich die Konzentrationen zwischen den Gruppen nicht ($p=0,163$).

Tab. 34 Gruppenspezifische Darstellung der GGT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 GGT (U/l)	IG	19	11,4±3,4	0,003*
	KG	11	15,8±4,0	
T1 GGT (U/l)	IG	19	8,8±3,3	0,053*
	KG	11	11,4±3,4	
T2 GGT (U/l)	IG	19	8,1±3,1	0,004*
	KG	11	12,7±4,9	
Differenz GGT (U/l)	IG	19	-3,3±3,4	0,163**
	KG	11	-3,1±3,8	

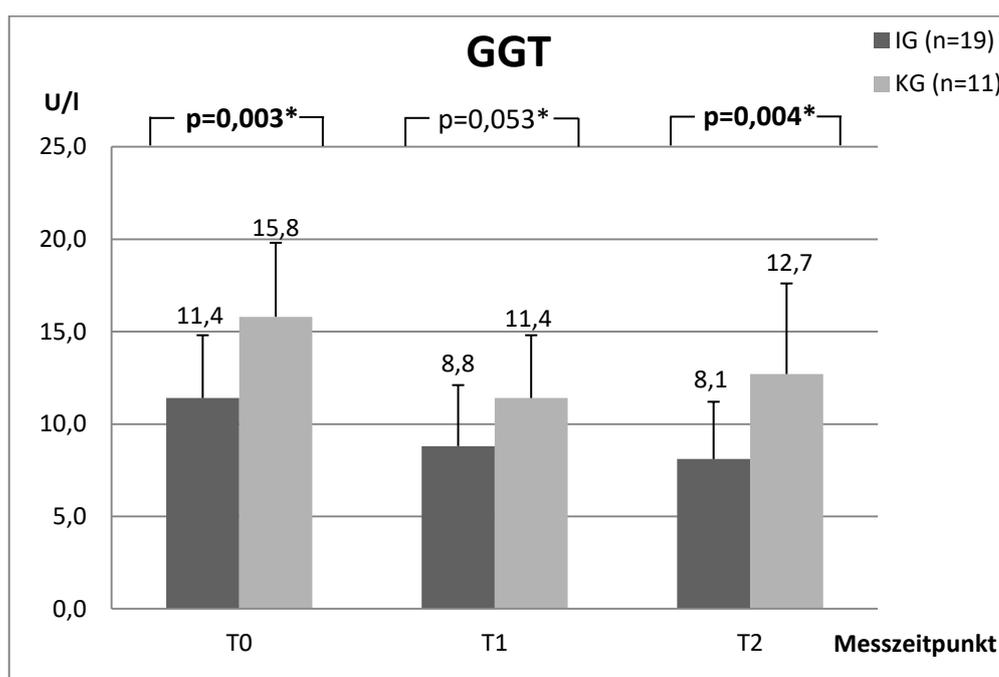


Abb. 18 Gruppenspezifische Darstellung der GGT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.9 ALT

Im Mittel lag die ALT-Konzentration des Gesamtkollektivs zu T0 bei $9,9 \pm 4,6$ U/l ($n=30$), zu T1 bei $10,4 \pm 4,3$ U/l ($n=30$) und zu T2 bei $12,7 \pm 5,7$ U/l ($n=30$). Die ALT-Konzentration der Interventionsgruppe unterschied sich zu keinem Erhebungszeitpunkt zur Kontrollgruppe (Tab. 35; Abb. 19). Auch in der Differenz von T0 zu T2 zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=0,593$).

Tab. 35 Gruppenspezifische Darstellung der ALT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 ALT (U/l)	IG	19	9,2\pm4,8	0,314*
	KG	11	11,0\pm4,3	
T1 ALT (U/l)	IG	19	10,3\pm4,1	0,934*
	KG	11	10,5\pm4,8	
T2 ALT (U/l)	IG	19	13,1\pm4,9	0,646*
	KG	11	12,1\pm7,1	
Differenz ALT (U/l)	IG	19	3,9\pm6,9	0,593**
	KG	11	1,1\pm7,0	

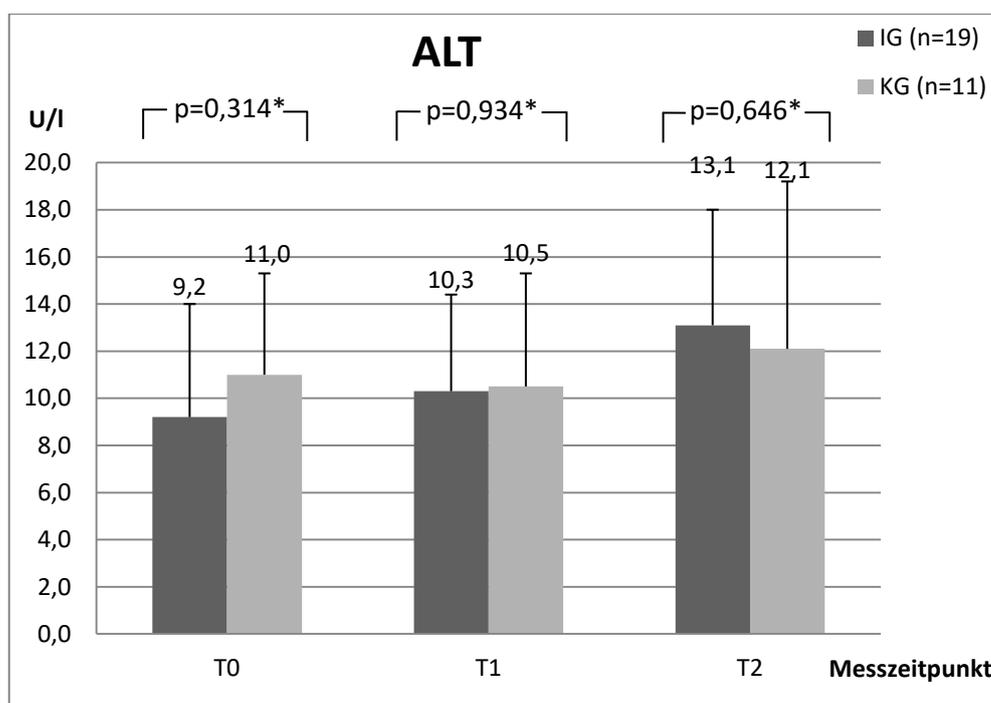


Abb. 19 Gruppenspezifische Darstellung der ALT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.10 AST

Zum Zeitpunkt T0 wies das Gesamtkollektiv eine AST-Konzentration von $16,6 \pm 4,8$ U/l ($n=30$) auf. Zu T1 betrug die mittlere Konzentration $18,5 \pm 4,3$ U/l ($n=30$) und zu T2 $19,8 \pm 4,2$ U/l ($n=30$). Zu allen drei Erhebungszeitpunkten gab es zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede (Tab. 36; Abb. 20). Auch in der Differenz von T0 zu T2 unterschieden sich die beiden Gruppen nicht ($p=0,831$).

Tab. 36 Gruppenspezifische Darstellung der AST-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; ** ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 AST (U/l)	IG	19	17,3 \pm 5,4	0,300*
	KG	11	15,4 \pm 3,3	
T1 AST (U/l)	IG	19	18,9 \pm 4,6	0,468*
	KG	11	17,7 \pm 3,9	
T2 AST (U/l)	IG	19	20,0 \pm 4,1	0,739*
	KG	11	19,5 \pm 4,6	
Differenz AST (U/l)	IG	19	2,7 \pm 6,2	0,831**
	KG	11	4,1 \pm 5,2	

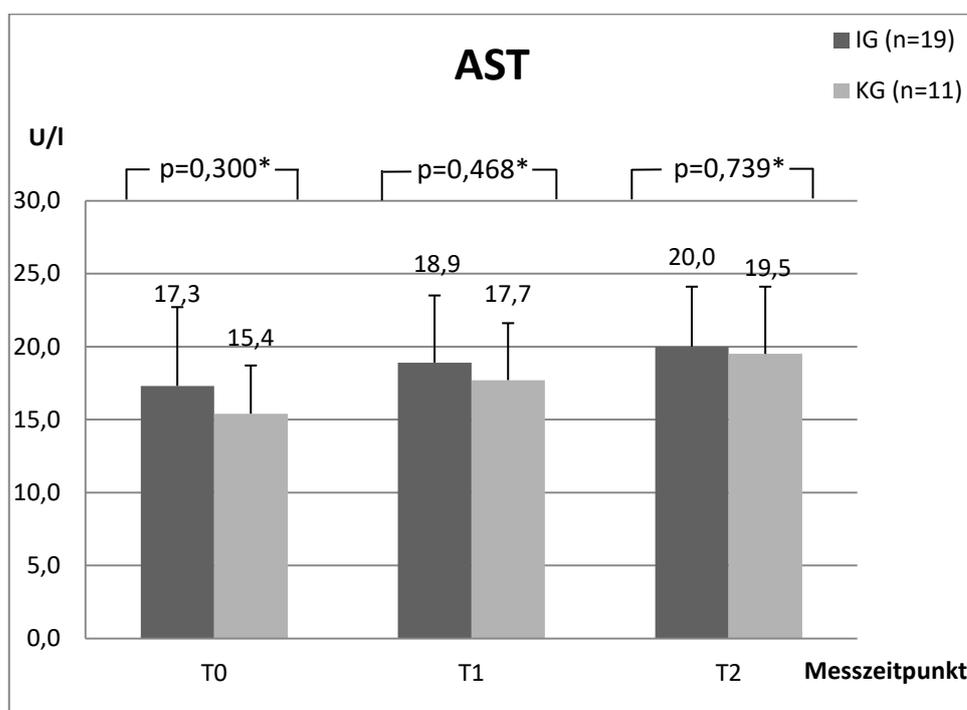


Abb. 20 Gruppenspezifische Darstellung der AST-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.11 Leptin

Die Leptinkonzentration betrug zum Zeitpunkt T0 im Mittel $14,9 \pm 8,1$ ng/ml ($n=30$). Zum Erhebungszeitpunkt T1 lag die durchschnittliche Leptinkonzentration des Gesamtkollektivs bei $26,4 \pm 22,7$ ng/ml ($n=30$), zu T2 bei $21,7 \pm 15,3$ ng/ml ($n=30$). Die Interventionsgruppe wies sowohl zu T0 ($p=0,005$) als auch zu T2 ($p=0,030$) eine geringere Leptinkonzentration auf als die Kontrollgruppe (Tab. 37; Abb. 21). In der Differenz gab es zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied ($p=0,421$).

Tab. 37 Gruppenspezifische Darstellung der Leptinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Leptin (ng/ml)	IG	19	11,8±6,3	0,005*
	KG	11	20,1±8,4	
T1 Leptin (ng/ml)	IG	19	22,4±16,9	0,210*
	KG	11	33,3±29,9	
T2 Leptin (ng/ml)	IG	19	16,2±9,8	0,030*
	KG	11	31,1±18,8	
Differenz Leptin (ng/ml)	IG	19	4,4±7,8	0,129**
	KG	11	11,0±15,5	

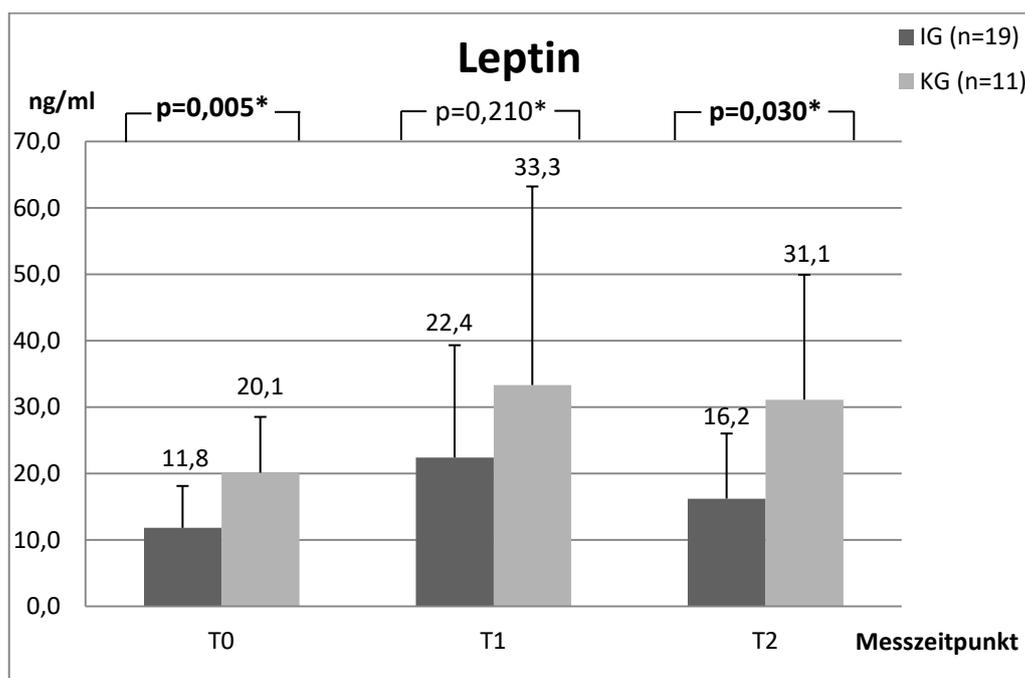


Abb. 21 Gruppenspezifische Darstellung der Leptinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.12 Adiponektin

Im Mittel lag die Adiponektinkonzentration zu T0 bei $27,2 \pm 11,1$ ng/ml ($n=30$), zu T1 bei $24,7 \pm 9,7$ ng/ml ($n=30$) und zu T2 bei $21,0 \pm 8,8$ ng/ml ($n=30$). Es gab zu keinem Zeitpunkt einen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 38; Abb. 22). In der Differenz von T0 zu T2 verringerten sich die Werte der Kontrollgruppe stärker als die der Interventionsgruppe ($p=0,045$).

Tab. 38 Gruppenspezifische Darstellung der Adiponektinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Adiponektin (ng/ml)	IG	19	27,9±12,3	0,639*
	KG	11	25,9±9,0	
T1 Adiponektin (ng/ml)	IG	19	23,0±8,6	0,211*
	KG	11	27,7±11,1	
T2 Adiponektin (ng/ml)	IG	19	23,0±9,7	0,106*
	KG	11	17,6±5,7	
Differenz Adiponektin (ng/ml)	IG	19	-4,9±8,3	0,045**
	KG	11	-8,3±5,3	

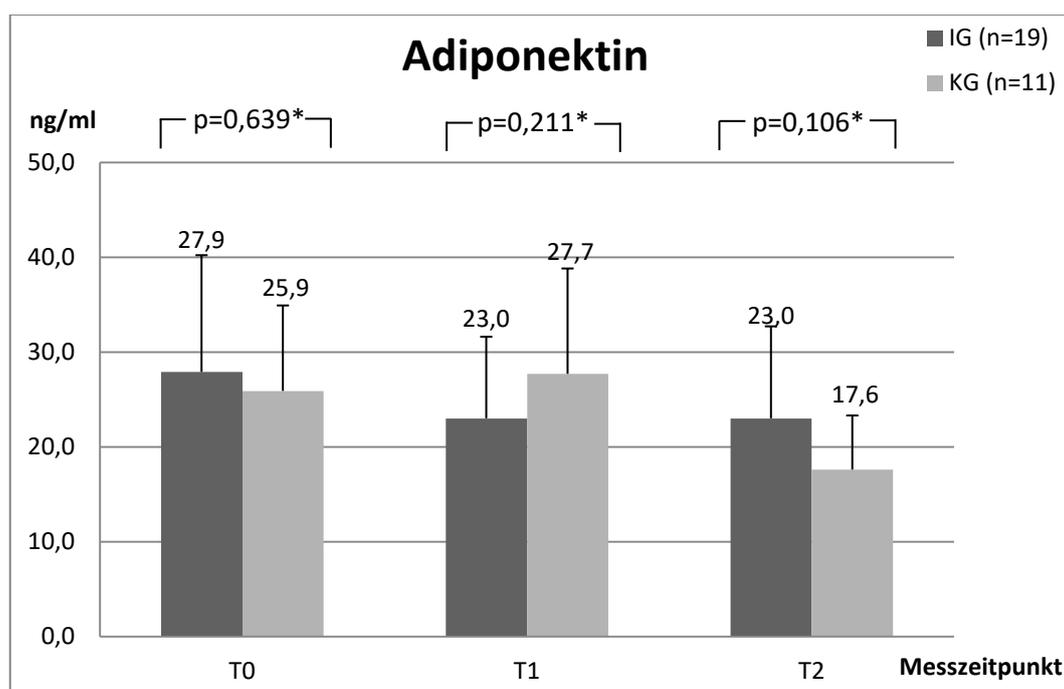


Abb. 22 Gruppenspezifische Darstellung der Adiponektinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.13 Resistin

Die Resistinkonzentration lag zu T0 durchschnittlich bei 9707,7±3346,0 pg/ml (n=30), zu T1 bei 9949,6±3557,8 pg/ml (n=30), sowie zu T2 bei 8749,0±2890,5 pg/ml (n=30). Zum Erhebungszeitpunkt T0 trat kein signifikanter Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe auf (Tab. 39). Zum Zeitpunkt T1 und T2 lag die Resistinkonzentration der Interventionsgruppe höher als die der Kontrollgruppe (T1: p=0,002; T2: p=0,022; Abb. 23). In der gruppenspezifischen Differenz zeigte sich kein signifikanter Unterschied (p=0,293).

Tab. 39 Gruppenspezifische Darstellung der Resistinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Resistin (pg/ml)	IG	19	10662,3±3434,3	0,094*
	KG	11	8638,9±2302,3	
T1 Resistin (pg/ml)	IG	19	11347,9±3419,4	0,002*
	KG	11	7428,2±2466,3	
T2 Resistin (pg/ml)	IG	19	9722,3±2880,5	0,022*
	KG	11	7242,2±2337,5	
Differenz Resistin (pg/ml)	IG	19	-940,0±2959,9	0,293**
	KG	11	-1396,6±3518,8	

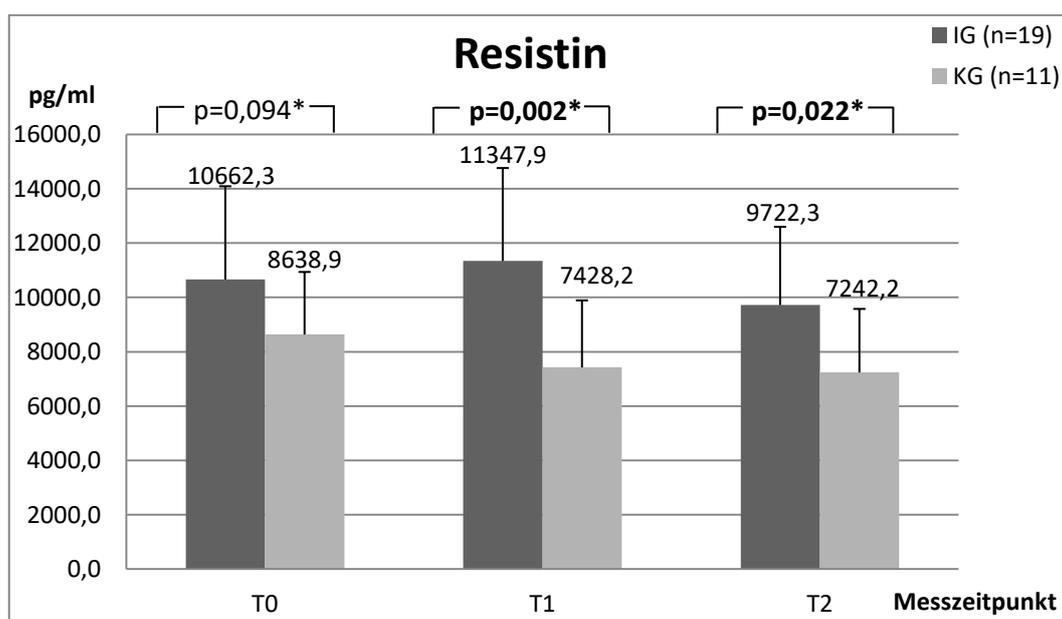


Abb. 23 Gruppenspezifische Darstellung der Resistinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.2.14 BDNF

Zum Zeitpunkt T0 lag die mittlere BDNF-Konzentration der Probandinnen bei $4543,0 \pm 233,8$ pg/ml ($n=30$). Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigte sich zu diesem Zeitpunkt keinen signifikanten Unterschied (Tab. 40; Abb. 24). Zu T1 betrug die durchschnittliche Konzentration $5107,8 \pm 2337,9$ pg/ml ($n=30$), zu T2 $5176,8 \pm 2470,9$ pg/ml ($n=30$). Zu den Zeitpunkten T1 und T2 waren die BDNF-Konzentrationen der Interventionsgruppe höher als die der Kontrollgruppe ($p < 0,001$). Auch in der Differenz trat zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied auf ($p < 0,001$).

Tab. 40 Gruppenspezifische Darstellung der BDNF-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 BDNF (pg/ml)	IG	19	4841,8±2830,1	0,263*
	KG	11	4026,8±957,3	
T1 BDNF (pg/ml)	IG	19	6098,9±2353,5	<0,001*
	KG	11	3396,1±889,3	
T2 BDNF (pg/ml)	IG	19	6421,2±2163,0	<0,001*
	KG	11	3027,2±1122,1	
Differenz BDNF (pg/ml)	IG	19	1579,4±2424,2	<0,001**
	KG	11	-999,7±1233,6	

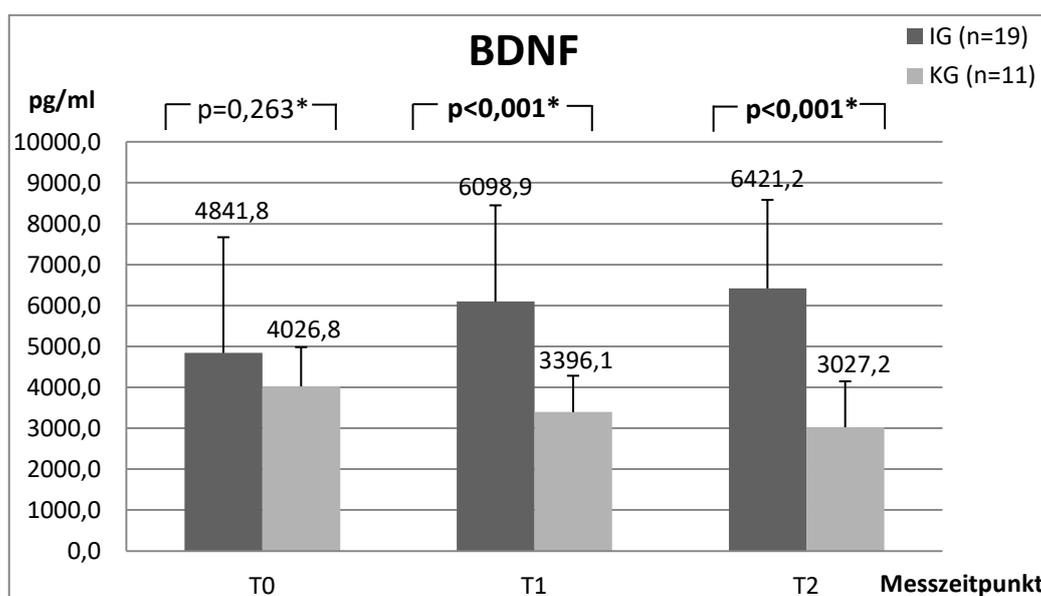


Abb. 24 Gruppenspezifische Darstellung der BDNF-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.3 Lebensstilanalyse

4.3.1 Berufliche Aktivität, Freizeitaktivität, Inaktivität und Schlafverhalten

Im Mittel waren die Schwangeren (n=26) zu T0 5,9 Stunden pro Tag beruflich aktiv, 4,2 Stunden in der Freizeit aktiv, 4,7 Stunden in der Freizeit inaktiv und verbrachten 7,7 Stunden mit Schlafen. Zum Zeitpunkt T2 waren die Probandinnen im Durchschnitt täglich 0,8 Stunden beruflich aktiv, 5,7 Stunden in der Freizeit aktiv, 7,4 Stunden in der Freizeit inaktiv und verbrachten 8,5 Stunden mit Schlafen. Die Interventions- und die Kontrollgruppe unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt in der Anzahl der Stunden der beruflichen Aktivität, der Freizeitaktivität, der Freizeitinaktivität und des Schlafens (Tab. 41-44; Abb. 25-26). In der Differenz der Schlafdauer von T0 zu T2 zeigte die Kontrollgruppe höhere Werte als die Interventionsgruppe (p=0,040).

Tab. 41 Gruppenspezifische Darstellung der beruflichen Aktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Berufliche Aktivität (Stunden)	IG	11	6,2±3,3	0,720*
	KG	15	5,7±3,7	
T2 Berufliche Aktivität (Stunden)	IG	11	1,2±2,6	0,354*
	KG	15	0,5±1,2	
Differenz Berufliche Aktivität (Stunden)	IG	11	-5,0±3,9	0,796**
	KG	15	-5,2±3,8	

Tab. 42 Gruppenspezifische Darstellung der Freizeitaktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Freizeitaktivität (Stunden)	IG	11	3,5±1,6	0,340*
	KG	15	4,7±4,2	
T2 Freizeitaktivität (Stunden)	IG	11	6,0±2,8	0,683*
	KG	15	5,5±3,2	
Differenz Freizeitaktivität (Stunden)	IG	11	2,5±3,9	0,241**
	KG	15	0,8±4,2	

Tab. 43 Gruppenspezifische Darstellung der Inaktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Inaktivität (Stunden)	IG	11	5,0±2,3	0,565*
	KG	15	4,5±1,7	
T2 Inaktivität (Stunden)	IG	11	7,1±2,9	0,662*
	KG	15	7,7±3,5	
Differenz Inaktivität (Stunden)	IG	11	2,1±3,8	0,345**
	KG	15	3,2±3,4	

Tab. 44 Gruppenspezifische Darstellung der Schlafdauer zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Schlafen (Stunden)	IG	11	7,0±3,1	0,257*
	KG	15	8,2±1,2	
T2 Schlafen (Stunden)	IG	11	7,5±3,6	0,189*
	KG	15	9,1±1,3	
Differenz Schlafen (Stunden)	IG	11	0,5±3,2	0,040**
	KG	15	0,9±1,1	

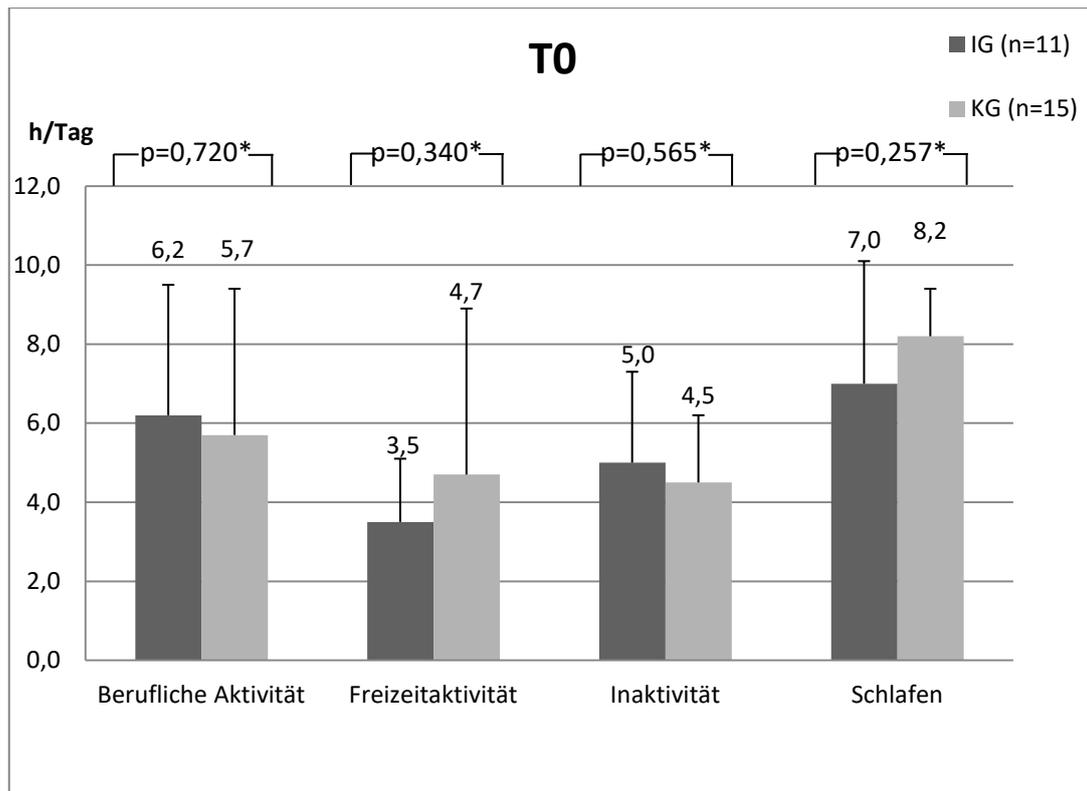


Abb. 25 Gruppenspezifische Darstellung der Tageseinteilung zum Befragungszeitpunkt T0

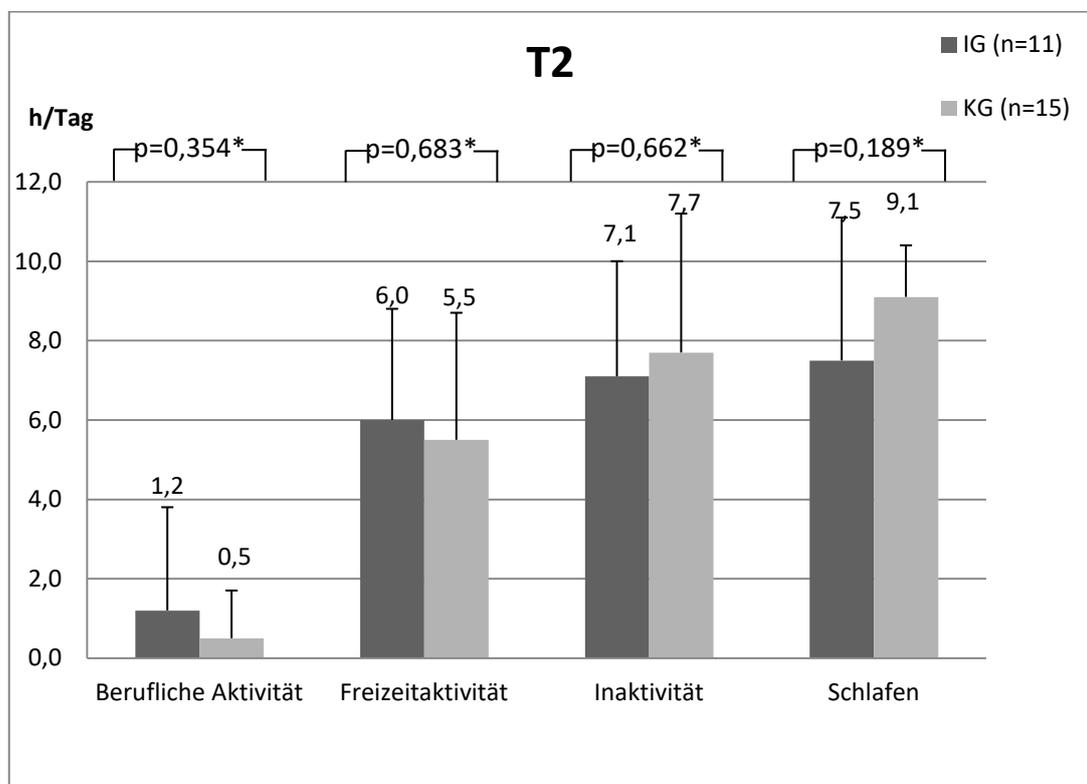


Abb. 26 Gruppenspezifische Darstellung der Tageseinteilung zum Befragungszeitpunkt T2

4.3.2 Sitzverhalten, Fernseh- und Computerkonsum

Zum Zeitpunkt T0 verbrachten die Probandinnen an Wochentagen im Durchschnitt 5,9 Stunden pro Tag mit Sitzen und schauten in ihrer Freizeit 2,1 Stunden pro Tag Fernsehen und/oder saßen am Computer. Gegen Ende der Gravidität (T2) verbrachten die Studienteilnehmerinnen durchschnittlich 4,8 Stunden pro Tag mit Sitzen und schauten in ihrer Freizeit 2,5 Stunden pro Tag Fernsehen und/oder saßen am Computer. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe gab es zu keinem Zeitpunkt einen signifikanten Unterschied (Tab. 45 und Tab. 46; Abb. 27 und Abb. 28).

Tab. 45 Gruppenspezifische Darstellung des Sitzverhaltens an Wochentagen (Stunden pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Sitzen an Wochentagen (Stunden pro Tag)	IG	10	5,3±3,0	0,379*
	KG	14	6,3±2,5	
T2 Sitzen an Wochentagen (Stunden pro Tag)	IG	10	4,1±2,2	0,333*
	KG	14	5,2±2,8	
Differenz Sitzen an Wochentagen (Stunden pro Tag)	IG	10	-1,2±2,9	0,491**
	KG	14	-1,1±2,8	

Tab. 46 Gruppenspezifische Darstellung des Fernseh- und Computerkonsums in der Freizeit (Stunden pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Fernsehen und Computer in der Freizeit (Stunden pro Tag)	IG	11	1,9±1,3	0,304*
	KG	14	2,3±0,8	
T2 Fernsehen und Computer in der Freizeit (Stunden pro Tag)	IG	11	2,5±1,0	0,986*
	KG	14	2,5±1,5	
Differenz Fernsehen und Computer in der Freizeit (Stunden pro Tag)	IG	11	0,7±0,6	0,200**
	KG	14	0,2±1,0	

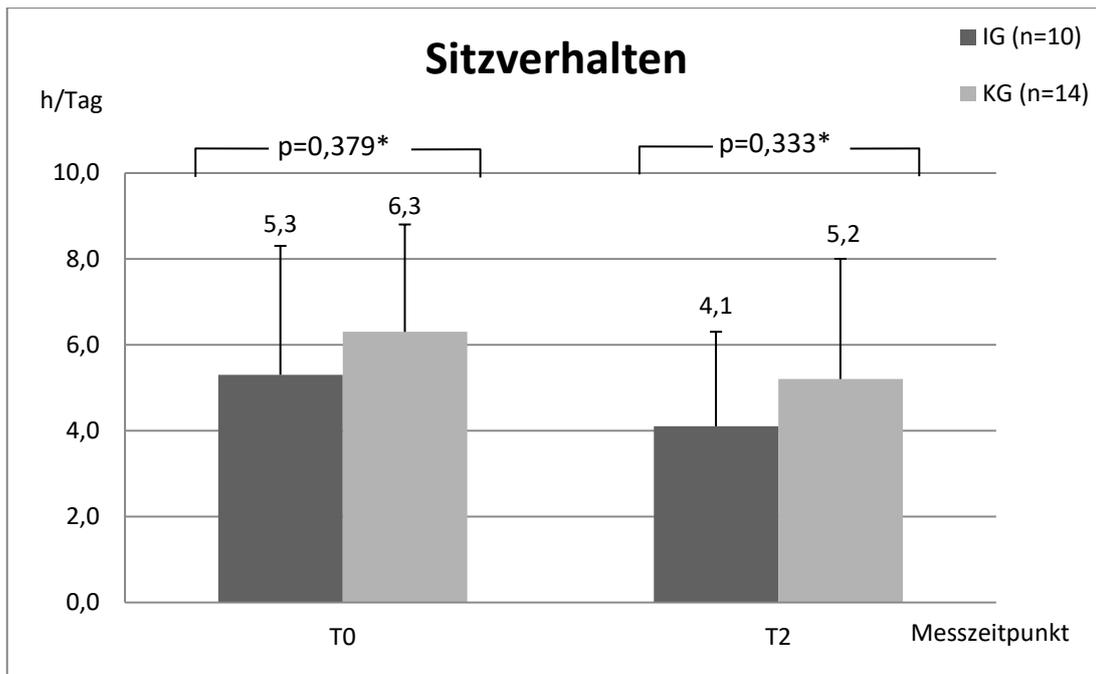


Abb. 27 Gruppenspezifische Darstellung des Sitzverhaltens an Wochentagen (Stunden pro Tag); *t-Test für unabhängige Stichproben

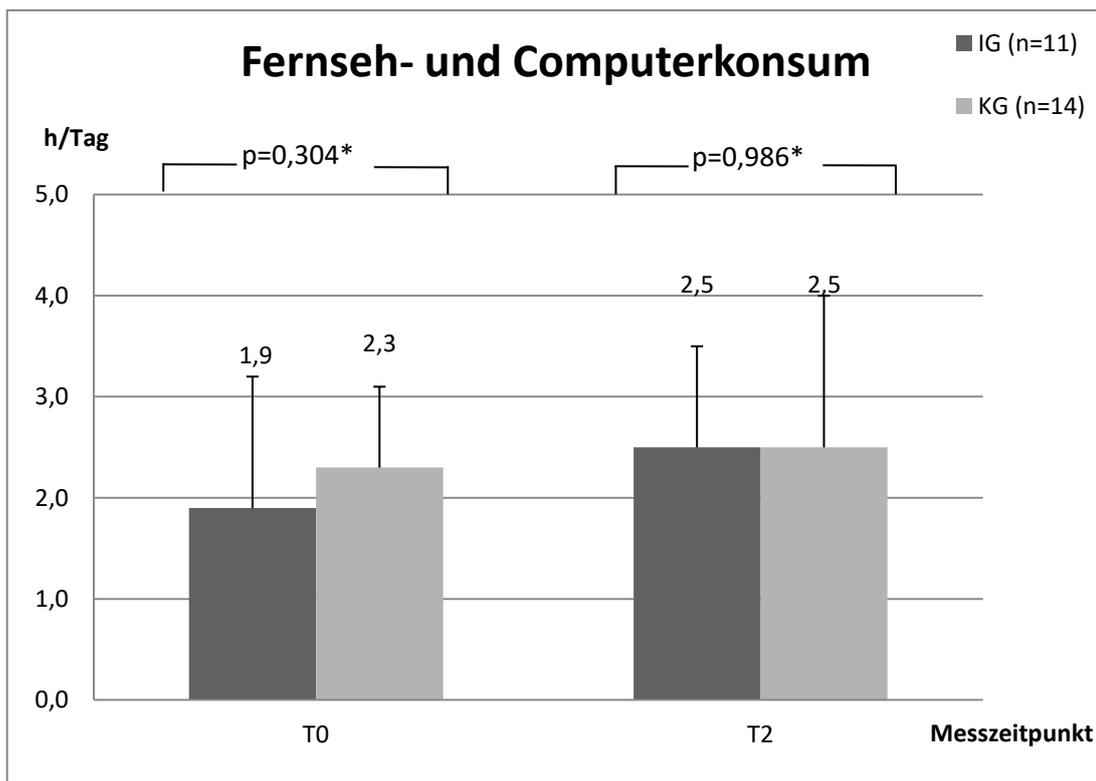


Abb. 28 Gruppenspezifische Darstellung des Fernseh- und Computerkonsums in der Freizeit (Stunden pro Tag); *t-Test für unabhängige Stichproben

4.3.3 Wege im Alltag

Im Durchschnitt waren die Probandinnen (n=24) zu Beginn der Schwangerschaft (T0) an 4,4 Tagen pro Woche für jeweils 42,9 Minuten in ihrem Alltag zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs. Zum Befragungszeitpunkt T2 waren die Teilnehmerinnen durchschnittlich an 5,2 Tagen pro Woche für jeweils 48,3 Minuten in ihrem Alltag zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs. Es gab zu keinem Untersuchungszeitpunkt weder bei der Anzahl der Tage noch bei den durchschnittlichen Minutenangaben einen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 47 und Tab. 48).

Tab. 47 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Tage pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Tage pro Woche)	IG	9	4,2±2,0	0,612*
	KG	15	4,6±2,0	
T2 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Tage pro Woche)	IG	9	5,0±2,4	0,699*
	KG	15	5,3±1,8	
Differenz Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Tage pro Woche)	IG	9	0,8±2,0	0,578**
	KG	15	0,7±2,5	

Tab. 48 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Minuten pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Minuten pro Tag)	IG	9	45,0±32,8	0,788*
	KG	15	41,7±26,7	
T2 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Minuten pro Tag)	IG	9	51,1±33,2	0,758*
	KG	15	46,7±34,2	
Differenz Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Minuten pro Tag)	IG	9	6,1±30,1	0,949**
	KG	15	5,0±28,5	

Insgesamt waren die Probandinnen (n=24) zum Zeitpunkt T0 für $3,5 \pm 3,5$ Stunden pro Woche in ihrem Alltag zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs. Zum Befragungszeitpunkt T2 waren sie wöchentlich $4,6 \pm 4,0$ Stunden in ihrem Alltag zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs. Die Interventions- und die Kontrollgruppe unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt voneinander. Auch in der Differenz trat zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied auf (Tab. 49; Abb. 29).

Tab. 49 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche)	IG	9	3,3±4,1	0,833*
	KG	15	3,6±3,3	
T2 Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche)	IG	9	4,8±3,9	0,870*
	KG	15	4,5±4,2	
Differenz Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche)	IG	9	1,5±2,1	0,508**
	KG	15	0,9±2,6	

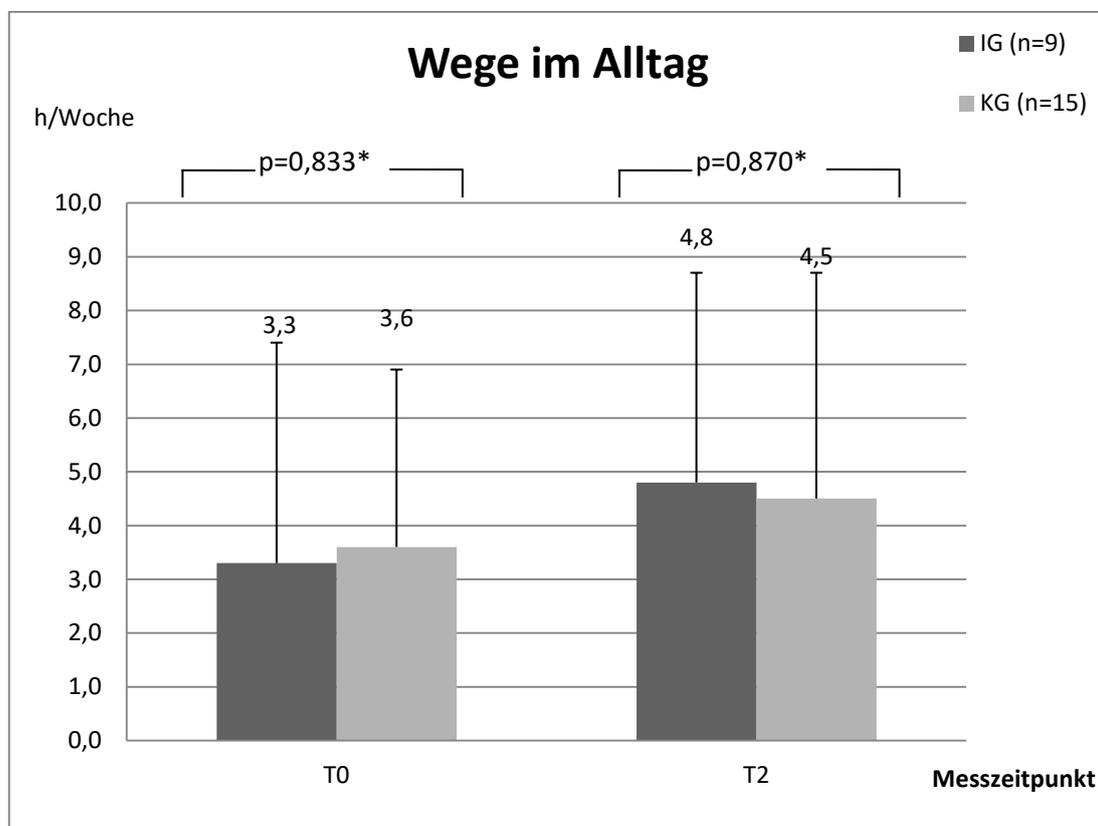


Abb. 29 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben

4.3.4 Körperliche Aktivität

Zu Beginn der Studie (T0) waren die Frauen (n=24) an 4,0 Tagen pro Woche für jeweils 61,7 Minuten körperlich aktiv. Gegen Ende der Gravidität (T2) gaben die Probandinnen an, an 4,8 Tagen pro Woche für jeweils 73,1 Minuten körperlich aktiv zu sein. Vor, während sowie nach der Schwangerschaft unterschieden sich die Interventions- und die Kontrollgruppe sowohl in der Anzahl der Einheiten körperlicher Aktivität pro Woche als auch in der durchschnittlichen Minutenzahl pro Tag nicht signifikant (Tab. 50 und Tab. 51).

Tab. 50 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Tage pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Körperliche Aktivität (Tage pro Woche)	IG	9	4,6±2,3	0,368*
	KG	15	3,7±2,3	
T2 Körperliche Aktivität (Tage pro Woche)	IG	9	4,9±2,5	0,833*
	KG	15	4,7±2,4	
Differenz körperliche Aktivität (Tage pro Woche)	IG	9	0,3±2,9	0,778**
	KG	15	1,0±3,0	

Tab. 51 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Minuten pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Körperliche Aktivität (Minuten pro Tag)	IG	9	62,8±51,5	0,932*
	KG	15	61,0±47,7	
T2 Körperliche Aktivität (Minuten pro Tag)	IG	9	52,2±32,3	0,177*
	KG	15	85,7±82,6	
Differenz körperliche Aktivität (Minuten pro Tag)	IG	9	-10,6±33,4	0,280**
	KG	15	24,7±81,0	

Insgesamt waren die Probandinnen (n=24) zum Zeitpunkt T0 für 5,2±5,9 Stunden pro Woche körperlich aktiv. Zum Befragungszeitpunkt T2 waren sie wöchentlich 6,8±7,6 Stunden körperlich aktiv. Die Interventions- und die Kontrollgruppe unterschieden sich weder zu T0 oder zu T2 voneinander, noch trat in der Differenz der körperlichen Aktivität ein signifikanter Unterschied auf (Tab. 52; Abb. 30).

Tab. 52 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Stunden pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert
T0 Körperliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	9	5,8±5,6	0,684*
	KG	15	4,8±6,0	
T2 Körperliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	9	5,0±3,7	0,296*
	KG	15	7,9±9,2	
Differenz Körperliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	9	-0,8±3,2	0,182**
	KG	15	3,1±8,4	

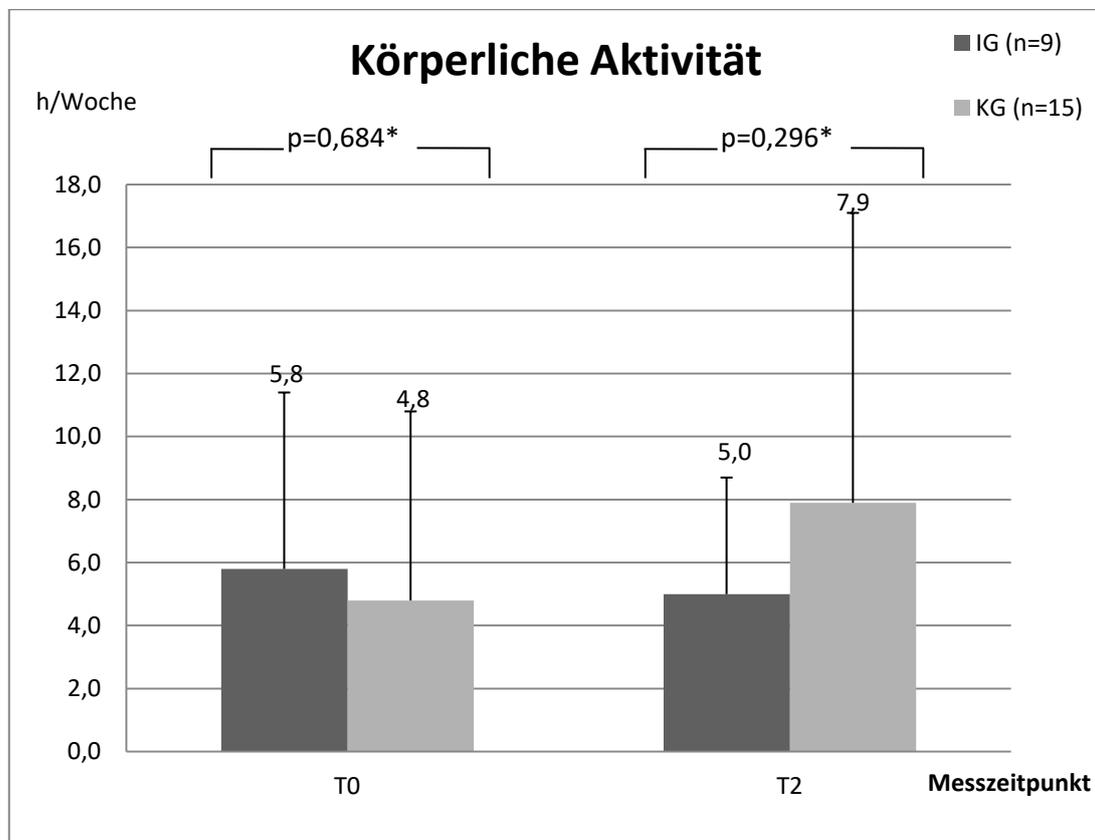


Abb. 30 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben

4.3.5 Sportliche Aktivität

Zum Erhebungszeitpunkt T0 waren die Probandinnen im Durchschnitt $2,2 \pm 2,2$ Stunden pro Woche sportlich aktiv. Zu T2 gaben sie an $2,3 \pm 3,1$ Stunden pro Woche sportlich aktiv zu sein. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigte sich zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied (Tab. 53; Abb. 31).

Tab. 53 Gruppenspezifische Darstellung der sportlichen Aktivität (Stunden pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert
T0 Sportliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	13	1,8\pm2,6	0,413*
	KG	13	2,5\pm1,8	
T2 Sportliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	13	2,4\pm2,4	0,862*
	KG	13	2,2\pm3,8	
Differenz Sportliche Aktivität (Stunden pro Woche)	IG	13	0,6\pm2,7	0,655**
	KG	13	-0,3\pm3,2	

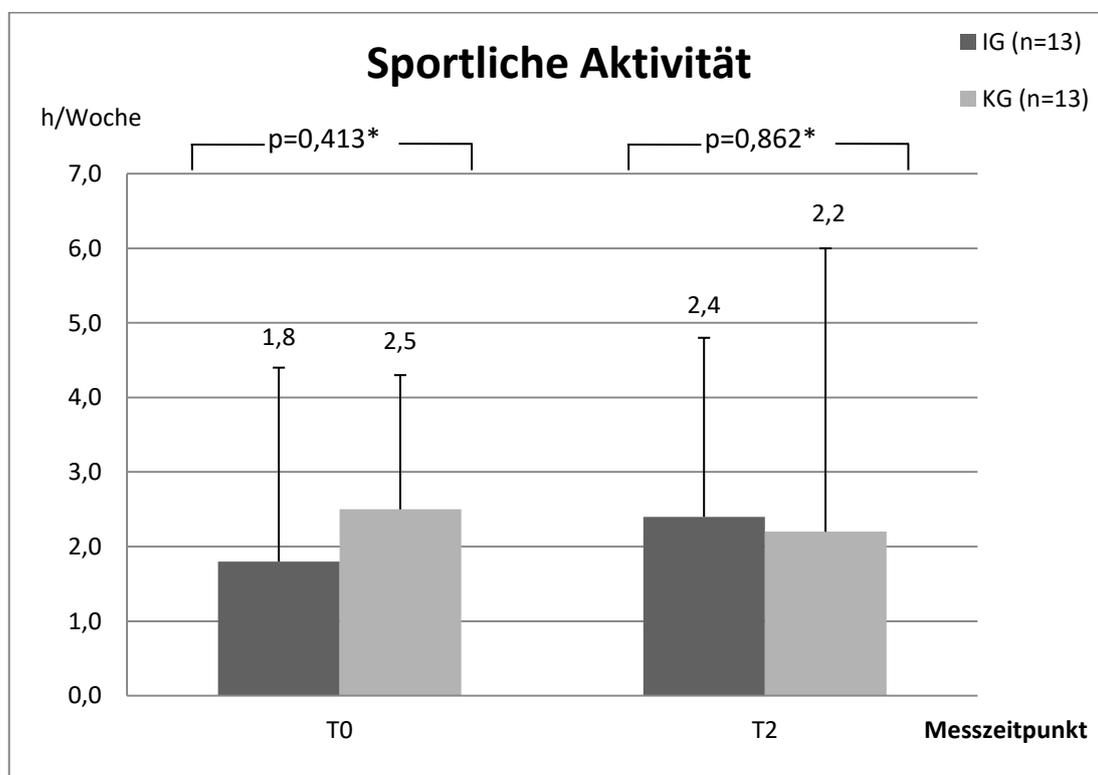


Abb. 31 Gruppenspezifische Darstellung der sportlichen Aktivität (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben

4.3.6 Objektiv gemessene Aktivität mittels Pedometer

Anzahl Schritte pro Tag

Die durchschnittliche Anzahl der Schritte pro Tag (20.-24. SSW) lag im Gesamtkollektiv bei $9724,1 \pm 3108,0$ ($n=29$). Die gruppenspezifische Darstellung der Anzahl täglichen Schritte wird nachfolgend in Tab. 54 dargestellt. In der Interventionsgruppe lag die tägliche Anzahl der Schritte höher als in der Kontrollgruppe ($p=0,001$).

Tab. 54 Anzahl Schritte pro Tag der Interventions- und Kontrollgruppe, *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
Schritte pro Tag	IG	18	11107,7±2727,7	0,001
	KG	11	7460,1±2305,2	

4.4 Korrelationen maternaler Parameter

4.4.1 Zusammenhang von Gewicht, BMI, Körperfettanteil und ausgewählter Blutparameter

Zwischen Glukose, Insulin und HOMA-Index zeigten sich zum Zeitpunkt T1 und T2 signifikante Zusammenhänge mit der Körperkomposition der Mutter. Die Glukosekonzentration des Gesamtkollektivs (n=29) korrelierte zum Zeitpunkt T1 mit dem Körpergewicht (r=0,568; p=0,006) und dem BMI (r=0,558; p=0,008) gering. Dabei zeigte die Gruppe im linearen Regressionsmodell einen Einfluss auf die Nüchternglukose (Gewicht: p=0,014; BMI: p=0,024). Zu den Zeitpunkten T0 und T2 zeigte sich kein Zusammenhang. Zwischen der Glukosekonzentration und dem Körperfett bestand zu keinem Erhebungszeitpunkt ein Zusammenhang (Tab. 55). Der HOMA-Index zeigte zum Zeitpunkt T2 eine Korrelation mit dem Körpergewicht (r=0,564; p=0,007) und dem Körperfettanteil (r=0,501; p=0,006). Die Insulinkonzentration korrelierte ebenfalls zu T2 sowohl mit dem Gewicht (r=0,508; p=0,005) und dem Körperfettanteil (r=0,503; p=0,005), als auch mit dem BMI (r=0,385; p=0,039) des Gesamtkollektivs.

Tab. 55 Zusammenhang zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation bzw. *lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW

Parameter	Gewicht (n=29)	BMI (n=29)	Körperfettanteil (n=29)
Nüchtern-glukose	T0: r=0,208; p=0,280	T0: r=0,234; p=0,221	T0: r=0,110; p=0,569
	*T1: r=0,568; p=0,006 Gruppe: p=0,014	*T1: r=0,558; p=0,008 Gruppe: p=0,024	T1: r=0,184; p=0,339
	T2: r=0,005; p=0,981	T2: r=-0,008; p=0,968	T2: r=0,276; p=0,147
HOMA-Index	T0: r=0,300; p=0,114	T0: r=0,321; p=0,089	T0: r=0,266; p=0,163
	T1: r=0,144; p=0,456	T1: r=0,050; p=0,799	T1: r=-0,211; p=0,272
	*T2: r=0,564; p=0,007 Gruppe: p=0,077	T2: r=0,358; p=0,056	*T2: r=0,501; p=0,006 Gruppe: p=0,760
Insulin	T0: r=0,270; p=0,157	T0: r=0,282; p=0,138	T0: r=0,244; p=0,203
	T1: r=0,154; p=0,425	T1: r=0,050; p=0,797	T1: r=-0,204; p=0,289
	*T2: r=0,508; p=0,005 Gruppe: p=0,087	*T2: r=0,385; p=0,039 Gruppe: p=0,183	*T2: r=0,503; p=0,005 Gruppe: p=0,760

In der gruppenspezifischen Betrachtung zeigte sich in der Interventionsgruppe ein Zusammenhang zwischen der Nüchtern glukose und dem Körpergewicht ($r=0,532$; $p=0,019$) bzw. dem BMI ($r=0,662$; $p=0,002$) zum Zeitpunkt T1 (Tab. 56).

Tab. 56 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen Nüchtern glukose und dem Körpergewicht bzw. dem BMI; Pearson-Korrelation

Parameter	Gruppe	T1 Gewicht	T1 BMI
Nüchtern glukose	IG (n=19)	$r=0,532$; $p=0,019$	$r=0,662$; $p=0,002$
	KG (n=10)	$r=0,319$; $p=0,369$	$r=0,001$; $p=0,998$

Zwischen dem Gesamtcholesterin, der HDL-/LDL-Konzentration oder der Triglyzeridkonzentration gab es zu keinem Zeitpunkt ein Zusammenhang mit dem Körpergewicht, dem BMI oder dem Körperfettanteil (Tab. 57).

Tab. 57 Zusammenhang zwischen Blutfetten und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation

Parameter	Gewicht (n=29)	BMI (n=29)	Körperfettanteil (n=29)
Gesamt-cholesterin	T0: $r=-0,331$; $p=0,080$	T0: $r=-0,357$; $p=0,057$	T0: $r=-0,111$; $p=0,566$
	T1: $r=-0,196$; $p=0,307$	T1: $r=-0,225$; $p=0,240$	T1: $r=0,012$; $p=0,952$
	T2: $r=-0,233$; $p=0,224$	T2: $r=-0,251$; $p=0,188$	T2: $r=-0,064$; $p=0,741$
HDL	T0: $r=-0,231$; $p=0,228$	T0: $r=-0,339$; $p=0,072$	T0: $r=-0,110$; $p=0,569$
	T1: $r=0,057$; $p=0,771$	T1: $r=-0,084$; $p=0,666$	T1: $r=0,058$; $p=0,765$
	T2: $r=0,096$; $p=0,619$	T2: $r=0,005$; $p=0,979$	T2: $r=0,233$; $p=0,223$
LDL	T0: $r=-0,365$; $p=0,052$	T0: $r=-0,363$; $p=0,053$	T0: $r=-0,166$; $p=0,390$
	T1: $r=-0,289$; $p=0,128$	T1: $r=-0,280$; $p=0,141$	T1: $r=-0,004$; $p=0,985$
	T2: $r=-0,323$; $p=0,088$	T2: $r=-0,339$; $p=0,072$	T2: $r=-0,114$; $p=0,557$
Triglyzeride	T0: $r=0,120$; $p=0,534$	T0: $r=0,153$; $p=0,429$	T0: $r=0,238$; $p=0,213$
	T1: $r=0,155$; $p=0,422$	T1: $r=0,164$; $p=0,394$	T1: $r=-0,018$; $p=0,925$
	T2: $r=0,092$; $p=0,637$	T2: $r=0,163$; $p=0,399$	T2: $r=0,089$; $p=0,647$

Die Leptinkonzentration der Probandinnen (n=29) korrelierte zu allen drei Erhebungszeitpunkten mit dem Körpergewicht und dem BMI (Tab. 58). Die stärkste Korrelation zeigte sich beim Körpergewicht zu T2 ($r=0,703$; $p<0,001$) sowie beim BMI zu T0 ($r=0,709$; $p<0,001$). Zwischen dem Körperfettanteil und der Leptinkonzentration bestand zum Zeitpunkt T1 und T2 ein Zusammenhang. Zu T1 zeigte sich eine hohe Korrelation ($r=0,711$; $p<0,001$). Keine Korrelation bestand zwischen der Adiponektinkonzentration und dem BMI, wie auch dem Körperfettanteil. Lediglich das Körpergewicht korrelierte zum Zeitpunkt T0 mit der Adiponektinkonzentration ($r=-0,372$; $p=0,047$). Die Resistin- und BDNF-Konzentrationen zeigten zu keinem der Erhebungszeitpunkte einen Zusammenhang mit dem Körpergewicht, BMI oder Körperfettanteil.

Tab. 58 Zusammenhang zwischen Adipokinen, Zytokinen und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation bzw. *lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW

Parameter	Gewicht (n=29)	BMI (n=29)	Körperfettanteil (n=29)
Leptin	*T0: $r=0,679$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,002$	*T0: $r=0,709$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,002$	T0: $r=0,102$; $p=0,598$
	*T1: $r=0,565$; $p=0,007$ Gruppe: $p=0,057$	*T1: $r=0,422$; $p=0,023$ Gruppe $p=0,111$	*T1: $r=0,711$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,283$
	*T2: $r=0,703$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,001$	*T2: $r=0,639$; $p=0,001$ Gruppe $p=0,003$	*T2: $r=0,624$; $p=0,002$ Gruppe: $p=0,406$
Adiponektin	*T0: $r=-0,372$; $p=0,047$ Gruppe: $p=0,535$	T0: $r=-0,252$; $p=0,188$	T0: $r=-0,303$; $p=0,111$
	T1: $r=-0,226$; $p=0,239$	T1: $r=-0,272$; $p=0,153$	T1: $r=-0,119$; $p=0,538$
	T2: $r=-0,142$; $p=0,461$	T2: $r=-0,070$; $p=0,720$	T2: $r=-0,153$; $p=0,430$
Resistin	T0: $r=-0,007$; $p=0,970$	T0: $r=-0,128$; $p=0,508$	T0: $r=0,107$; $p=0,581$
	T1: $r=-0,070$; $p=0,720$	T1: $r=-0,184$; $p=0,339$	T1: $r=-0,199$; $p=0,300$
	T2: $r=0,088$; $p=0,649$	T2: $r=-0,057$; $p=0,770$	T2: $r=-0,072$; $p=0,712$
BDNF	T0: $r=0,051$; $p=0,793$	T0: $r=-0,037$; $p=0,850$	T0: $r=0,152$; $p=0,431$
	T1: $r=0,115$; $p=0,553$	T1: $r=-0,030$; $p=0,876$	T1: $r=-0,013$; $p=0,946$
	T2: $r=0,141$; $p=0,465$	T2: $r=-0,030$; $p=0,875$	T2: $r=-0,199$; $p=0,301$

Zu den Zeitpunkten T0 und T2 zeigte sich im linearen Regressionsmodell neben einem Zusammenhang von Leptin und dem Körpergewicht bzw. dem BMI auch einen Einfluss der Gruppe. Gruppenspezifisch zeigte sich, dass zum Zeitpunkt T0 sowohl das Körpergewicht als auch der BMI in beiden Gruppen korrelierte (Tab. 59). Zu T2 korrelierte in der Interventionsgruppe ebenfalls das Körpergewicht ($r=0,568$; $p=0,011$) als auch der BMI ($r=0,725$; $p=0,018$) mit der Leptinkonzentration. In der Kontrollgruppe zeigte lediglich das Körpergewicht einen Zusammenhang mit der Leptinkonzentration ($r=0,634$; $p=0,049$).

Tab. 59 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen Leptin und dem Körpergewicht bzw. dem BMI; Pearson-Korrelation

Parameter	Gruppe	Gewicht	BMI
T0 Leptin	IG (n=19)	$r=0,527$; $p=0,020$	$r=0,589$; $p=0,008$
	KG (n=10)	$r=0,665$; $p=0,036$	$r=0,725$; $p=0,018$
T2 Leptin	IG (n=19)	$r=0,568$; $p=0,011$	$r=0,487$; $p=0,034$
	KG (n=10)	$r=0,634$; $p=0,049$	$r=0,519$; $p=0,124$

4.4.2 Zusammenhang ausgewählter Blutparameter untereinander

Zwischen der BDNF-Konzentration und der Resistinkonzentration ließ sich zu allen drei Erhebungszeitpunkten eine Korrelation feststellen (Tab. 60). Neben einer hohen Korrelation zum Zeitpunkt T2 ($r=0,790$; $p<0,001$) zeigte sich zudem im linearen Regressionsmodell auch ein Einfluss der Gruppe ($p=0,001$). In der gruppenspezifischen Betrachtung zeigte sich, dass sowohl die Interventionsgruppe ($r=0,545$; $p=0,016$) als auch die Kontrollgruppe ($r=0,667$; $p=0,025$) einen Zusammenhang zwischen Resistin und BDNF aufwiesen (Tab. 61). Zwischen der Leptin- und der Adiponektinkonzentration konnte zu T2 lediglich ein tendenzieller Zusammenhang aufgezeigt werden (Tab. 62). Es gab keine weiteren signifikanten Zusammenhänge zwischen den Blutparametern untereinander.

Tab. 60 Zusammenhang zwischen der BDNF-Konzentration und ausgewählten Blutparametern; Pearson-Korrelation bzw. *lineare Regression, adjustiert nach Gruppe und Alter

Parameter	Leptin (n=30)	Adiponektin (n=30)	Resistin (n=30)
BDNF	T0: $r=0,122$; $p=0,520$	T0: $r=-0,180$; $p=0,341$	*T0: $r=0,739$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,903$
	T1: $r=-0,086$; $p=0,653$	T1: $r=-0,096$; $p=0,615$	*T1: $r=0,679$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,068$
	T2: $r=-0,219$; $p=0,245$	T2: $r=0,074$; $p=0,698$	*T2: $r=0,790$; $p<0,001$ Gruppe: $p=0,001$

Tab. 61 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen der BDNF- und Resistinkonzentration zum Zeitpunkt T2; Pearson-Korrelation

Parameter	Gruppe	T2 Resistin
BDNF	IG (n=19)	$r=0,545$; $p=0,016$
	KG (n=11)	$r=0,667$; $p=0,025$

Tab. 62 Zusammenhang zwischen der Leptinkonzentration und ausgewählten Blutparametern;
Pearson-Korrelation

Parameter	Adiponektin (n=30)	Resistin (n=30)	BDNF (n=30)
Leptin	T0: $r=-0,279$; $p=0,136$	T0: $r=-0,097$; $p=0,611$	T0: $r=0,122$; $p=0,520$
	T1: $r=-0,186$; $p=0,325$	T1: $r=-0,188$; $p=0,321$	T1: $r=-0,086$; $p=0,653$
	T2: $r=-0,358$; $p=0,052$	T2: $r=-0,094$; $p=0,621$	T2: $r=-0,219$; $p=0,245$

4.5 Frühkindliche Parameter

4.5.1 Geburtsgewicht

Im Mittel waren die Neugeborenen $3471,5 \pm 431,5$ g ($n=37$) schwer und lagen damit auf der $46,5 \pm 27,3$ ten Gewichtsperzentile. In Tab. 63 werden die geburtsbezogenen Parameter gruppenspezifisch dargestellt. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigten sich bezüglich des Geburtsgewichts ($p=0,448$) und der Gewichtsperzentile ($p=0,429$) keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 63 Gruppenspezifische Darstellung der Geburtsparameter; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW \pm SW	p-Wert*
Geburtsgewicht (g)	IG	21	3519,3\pm405,6	0,448
	KG	16	3408,8\pm469,1	
Gewichtsperzentile	IG	21	49,7\pm26,1	0,429
	KG	16	42,4\pm29,2	

4.5.2 Gewichtsverlauf der Kinder

Das Körpergewicht der Kinder betrug zum Zeitpunkt der U2 $3280,4 \pm 406,6$ g ($n=37$), zur U3 $4501,6 \pm 534,6$ g ($n=37$), zur U4 $6164,2 \pm 746,0$ g ($n=37$), zur U5 $7709,2 \pm 903,0$ g ($n=37$) und zur U6 $9320,8 \pm 939,2$ g ($n=37$). Die Kinder der Interventionsgruppe waren zwar zu allen Zeitpunkten schwerer als die der Kontrollgruppe, sie unterschieden sich aber zu keinem Zeitpunkt signifikant (Tab. 64; Abb. 32).

Tab. 64 Körpergewicht der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
Körpergewicht U2 (g)	IG	21	3297,5±380,4	0,773
	KG	16	3257,8±450,4	
Körpergewicht U3 (g)	IG	21	4592,9±455,3	0,240
	KG	16	4381,9±618,5	
Körpergewicht U4 (g)	IG	21	6329,8±673,2	0,123
	KG	16	5946,9±801,6	
Körpergewicht U5 (g)	IG	21	7844,8±870,1	0,302
	KG	16	7531,3±942,3	
Körpergewicht U6 (g)	IG	21	9559,5±883,7	0,076
	KG	16	9007,5±944,1	

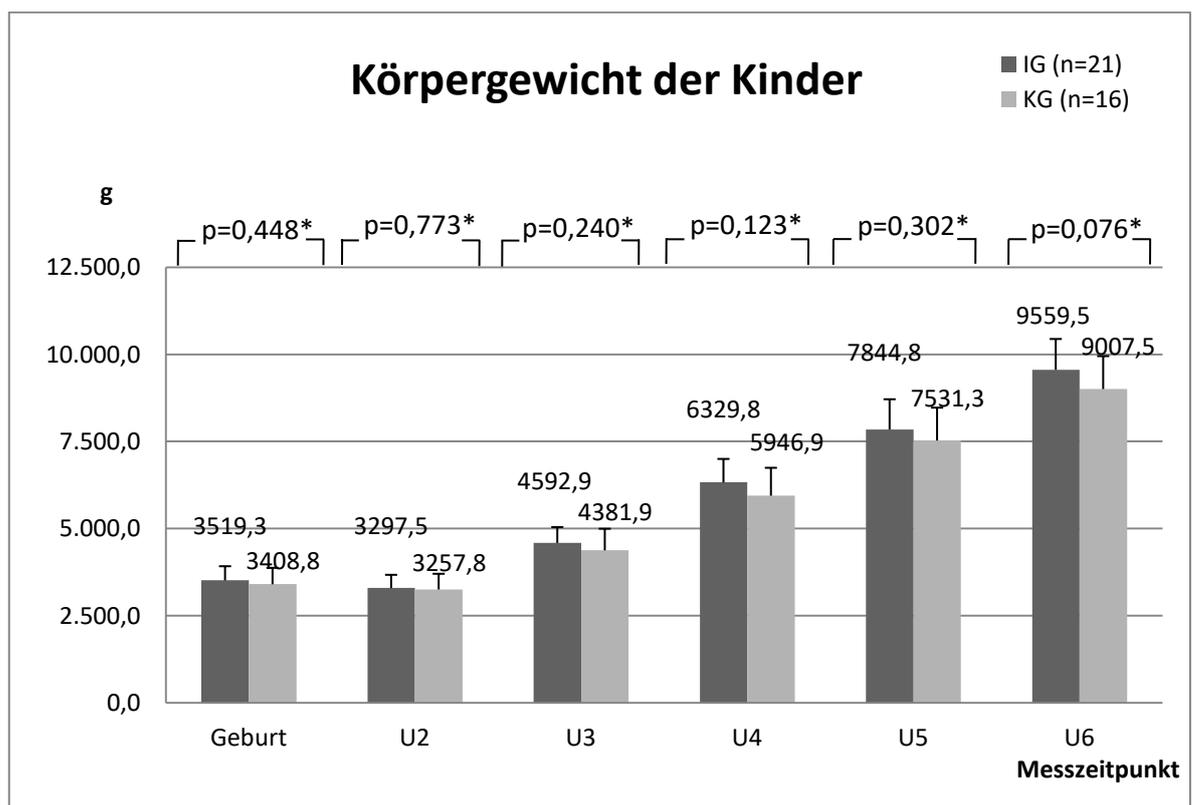


Abb. 32 Körpergewicht der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben

4.5.3 Gewichtspersentilen der Kinder

Im Durchschnitt lagen die Kinder zum Untersuchungszeitpunkt der U2 auf der $39,8 \pm 26,2$ Gewichtspersentile ($n=37$), zur U3 auf der $62,6 \pm 25,5$ ($n=37$), zur U4 auf der $59,3 \pm 26,3$ ($n=37$), zur U5 auf der $53,2 \pm 24,7$ ($n=37$) und zur U6 auf der $42,3 \pm 21,8$ Gewichtspersentile ($n=37$). Die Gewichtspersentilen der Kinder der Interventions- und der Kontrollgruppe unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander (Tab. 65). Abb. 33 zeigt den graphischen Verlauf der Gewichtspersentilen der Kinder gruppenspezifisch.

Tab. 65 Gewichtspersentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
Gewichtspersentile U2	IG	21	41,9±25,1	0,593
	KG	16	37,1±28,2	
Gewichtspersentile U3	IG	21	66,9±20,9	0,247
	KG	16	56,9±30,4	
Gewichtspersentile U4	IG	21	64,2±22,7	0,196
	KG	16	52,9±29,8	
Gewichtspersentile U5	IG	21	58,0±22,9	0,171
	KG	16	46,8±26,2	
Gewichtspersentile U6	IG	21	49,0±19,1	0,032
	KG	16	33,6±22,6	

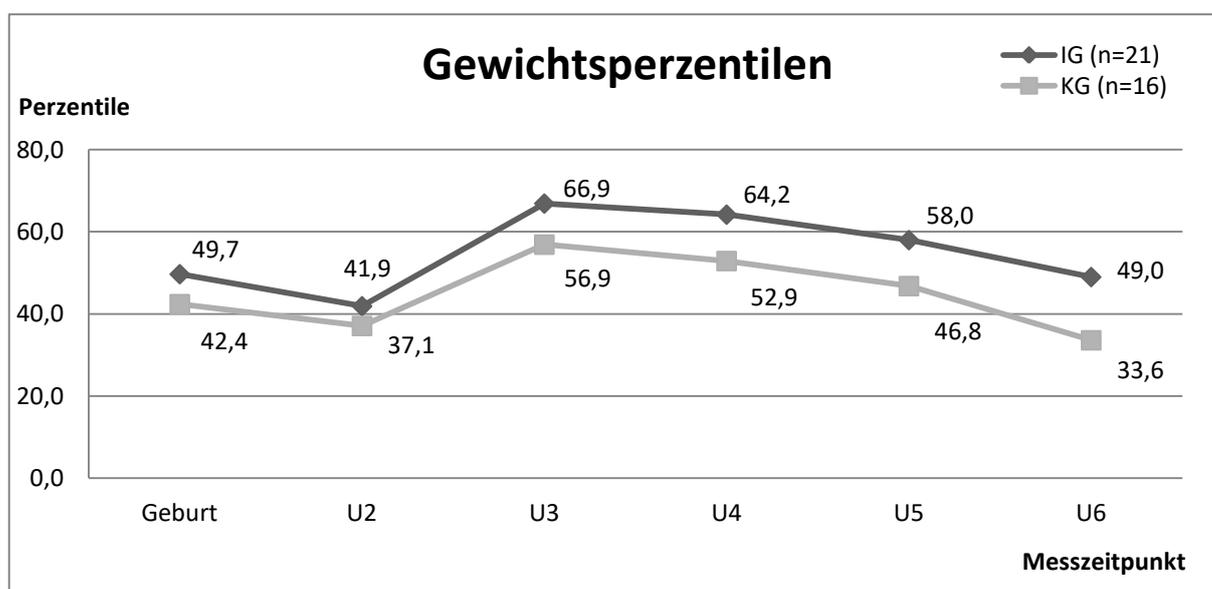


Abb. 33 Verlauf Gewichtspersentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen

4.5.4 BMI-Verlauf der Kinder

Im Gesamtkollektiv lag der mittlere BMI zum Zeitpunkt der U2-Untersuchung bei $12,1 \pm 1,0$ kg/m² (n=37), zur U3 bei $14,6 \pm 1,1$ kg/m² (n=37), zur U4 bei $15,8 \pm 1,4$ kg/m² (n=37), zur U5 bei $16,4 \pm 1,5$ kg/m² (n=37) und zur U6 bei $16,4 \pm 1,3$ kg/m² (n=37). Es zeigte sich zu keinem Untersuchungszeitpunkt ein signifikanter Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe (Tab. 66). Die nachfolgende Abbildung stellt die gruppenspezifischen Unterschiede der einzelnen Untersuchungszeitpunkte graphisch dar (Abb. 34).

Tab. 66 BMI der Kinder; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
BMI U2 (kg/m ²)	IG	21	12,1±1,1	0,637
	KG	16	12,2±1,0	
BMI U3 (kg/m ²)	IG	21	14,5±1,0	0,417
	KG	16	14,8±1,1	
BMI U4 (kg/m ²)	IG	21	15,9±1,3	0,464
	KG	16	15,6±1,5	
BMI U5 (kg/m ²)	IG	21	16,5±1,4	0,540
	KG	16	16,2±1,6	
BMI U6 (kg/m ²)	IG	21	16,6±1,1	0,324
	KG	16	16,1±1,6	

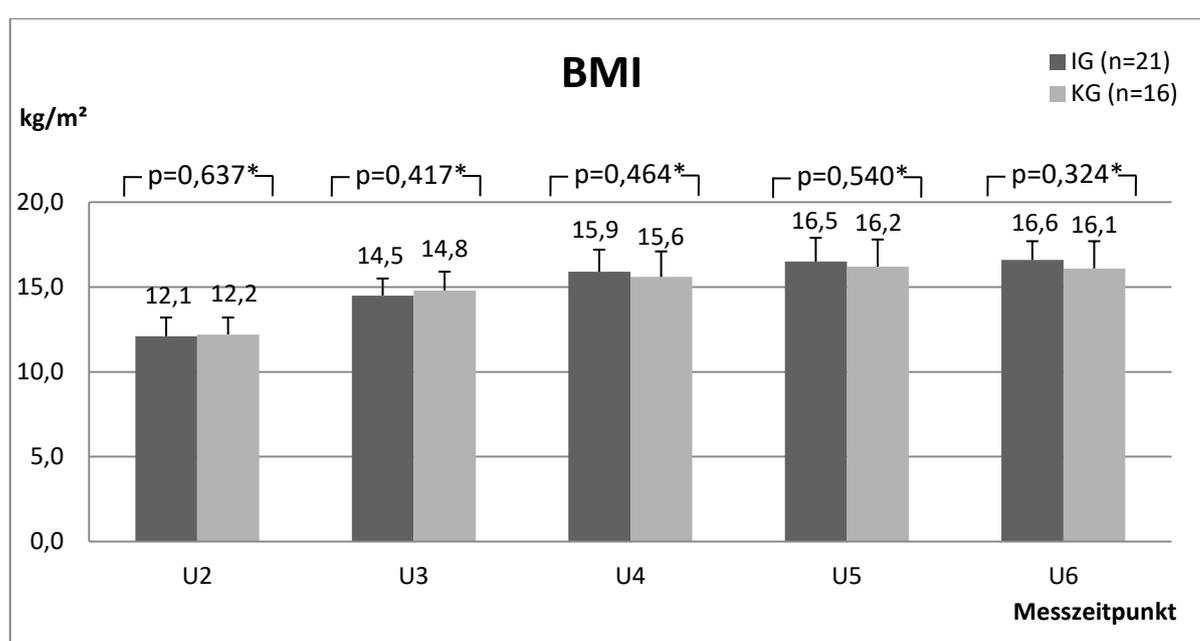


Abb. 34 BMI der Kinder

4.5.5 BMI-Perzentilen der Kinder

Im Mittel lagen die Kinder des Gesamtkollektivs zur U2-Untersuchung auf der $33,9 \pm 24,5$ BMI-Perzentile ($n=37$), zur U3 auf der $49,2 \pm 25,4$ BMI-Perzentile ($n=37$), zur U4 auf der $48,0 \pm 29,8$ BMI-Perzentile ($n=37$), zur U5 auf der $46,9 \pm 31,2$ BMI-Perzentile ($n=37$) und zur U6 auf der $46,4 \pm 28,9$ BMI-Perzentile ($n=37$). Der Unterschied zwischen den Gruppen war zu keinem Zeitpunkt signifikant (Tab. 67). Abb. 53 stellt den gruppenspezifischen Verlauf der BMI-Perzentilen der Kinder über die Erhebungszeitpunkte graphisch dar.

Tab. 67 BMI-Perzentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben

Parameter	Gruppe	n	MW±SW	p-Wert*
BMI-Perzentile U2	IG	21	33,2±26,0	0,851
	KG	16	34,8±23,1	
BMI-Perzentile U3	IG	21	46,7±26,4	0,493
	KG	16	52,6±24,5	
BMI-Perzentile U4	IG	21	50,0±29,3	0,659
	KG	16	45,5±31,2	
BMI-Perzentile U5	IG	21	50,0±30,4	0,503
	KG	16	42,9±32,8	
BMI-Perzentile U6	IG	21	50,2±25,3	0,362
	KG	16	41,4±33,1	

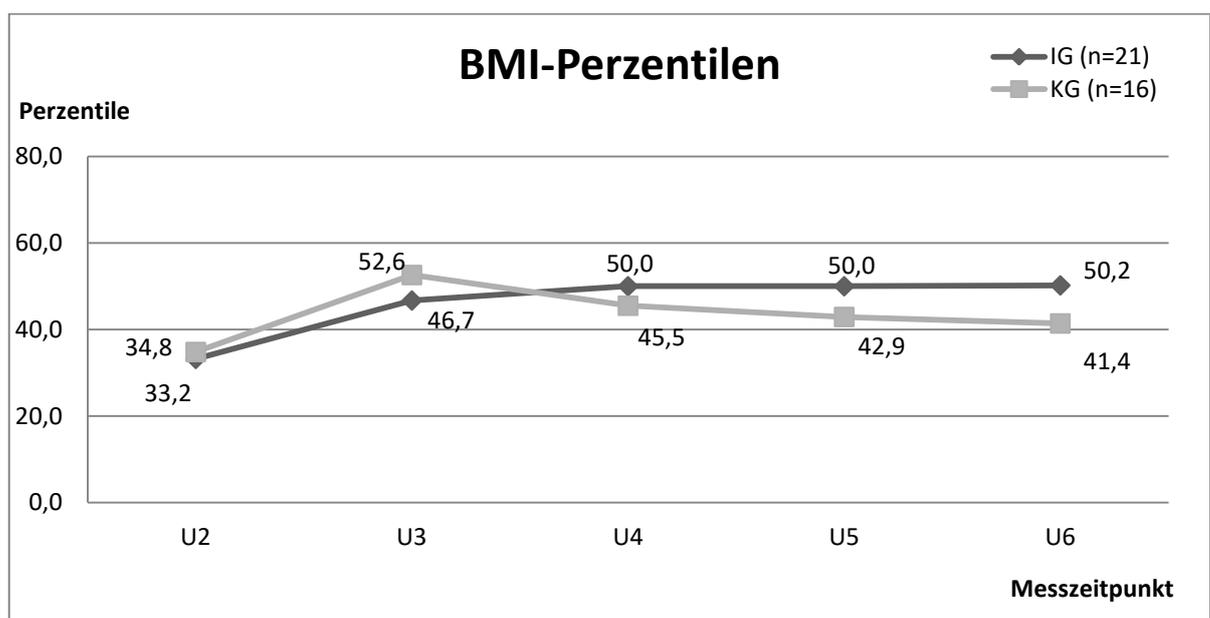


Abb. 35 Verlauf BMI-Perzentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen

4.6 Korrelationen frühkindlicher Parameter

4.6.1 Zusammenhang von Gewicht, BMI, Körperfett und frühkindlichen Parametern

Das Geburtsgewicht der Kinder zeigte die stärksten Zusammenhänge mit dem Gewicht der Mutter vor der Schwangerschaft ($r=0,688$; $p<0,001$) und dem BMI der Mutter vor Schwangerschaftsbeginn ($r=0,685$; $p<0,001$; Tab. 68) auf. Aber auch während der Schwangerschaft korrelierte das Gewicht der Mutter zum Zeitpunkt T0 ($r=0,674$; $p<0,001$), T1 ($r=0,575$; $p<0,001$) und T2 ($r=0,533$; $p=0,001$) mit dem Geburtsgewicht des Kindes. Zum Zeitpunkt T0 gab es zudem einen Zusammenhang zwischen dem Körperfettanteil der Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes ($r=0,515$; $p=0,003$). Im linearen Regressionsmodell zeigte die Gruppe keinen Einfluss auf das Geburtsgewicht. Es gab keinen Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme der Mutter von T0 zu T2 und dem Geburtsgewicht des Kindes ($r=0,085$; $p=0,646$). Abb. 36 zeigt den graphischen Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht des Kindes und dem präkonzeptionellen Gewicht der Mutter. Zwischen dem Geburtsgewicht des Kindes und dem präkonzeptionellen Gewicht der Mutter beträgt die Güte des Zusammenhangs 47,3 % ($R^2=0,473$). In Abb. 37 wird der Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht des Kindes und dem präkonzeptionellen BMI der Mutter dargestellt. Die Güte des Zusammenhangs beträgt dabei 47,0 % ($R^2=0,470$).

Tab. 68 Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht der Kinder und dem Gewicht, BMI oder Körperfettanteil der Mutter; Lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW

		Gewicht vor SS	BMI vor SS	Gewicht T0	Gewicht T1	Gewicht T2	Körperfett T0
Geburts-gewicht	r-Wert	r=0,688	r=0,685	r=0,653	r=0,631	r=0,573	r=0,486
	p-Wert	p<0,001	p<0,001	P=0,001	P=0,001	p=0,006	p=0,007
	n	37	37	32	34	36	32
	p-Wert Gruppe	0,322	0,174	0,067	0,904	0,086	0,823

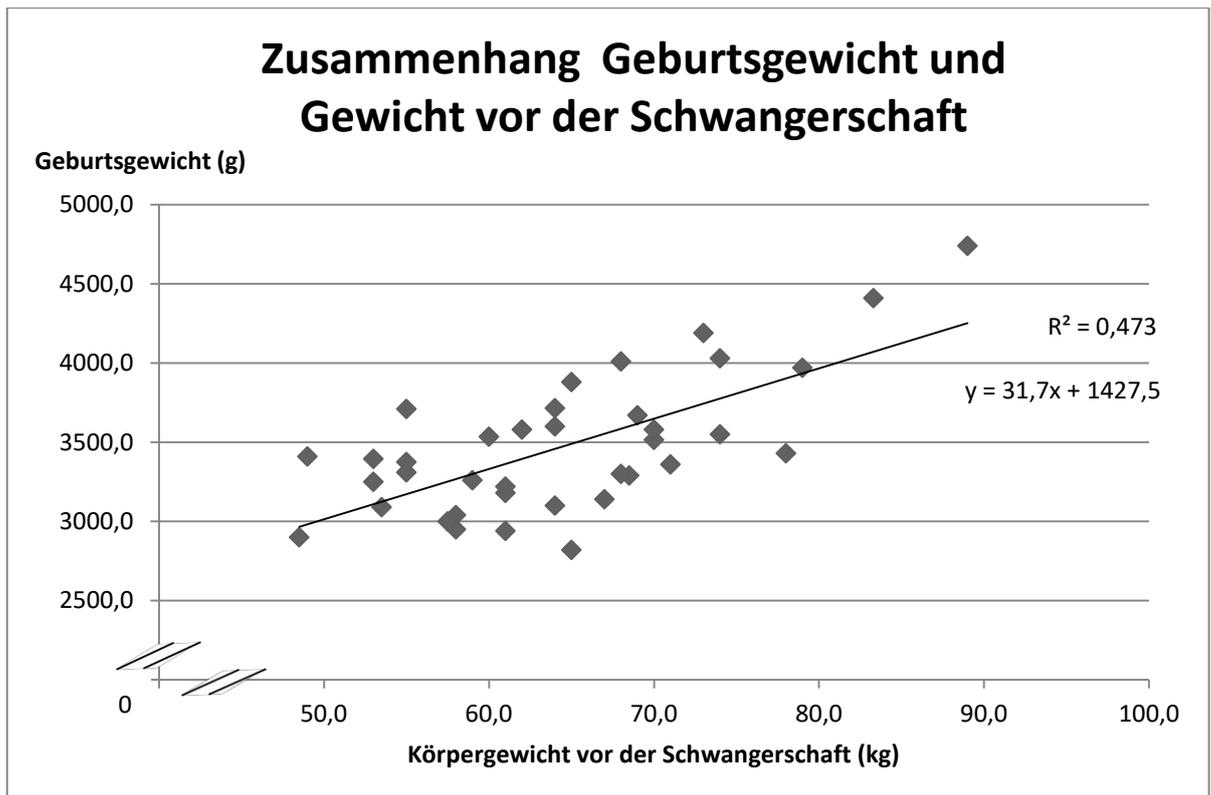


Abb. 36 Zusammenhang Geburtsgewicht und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter

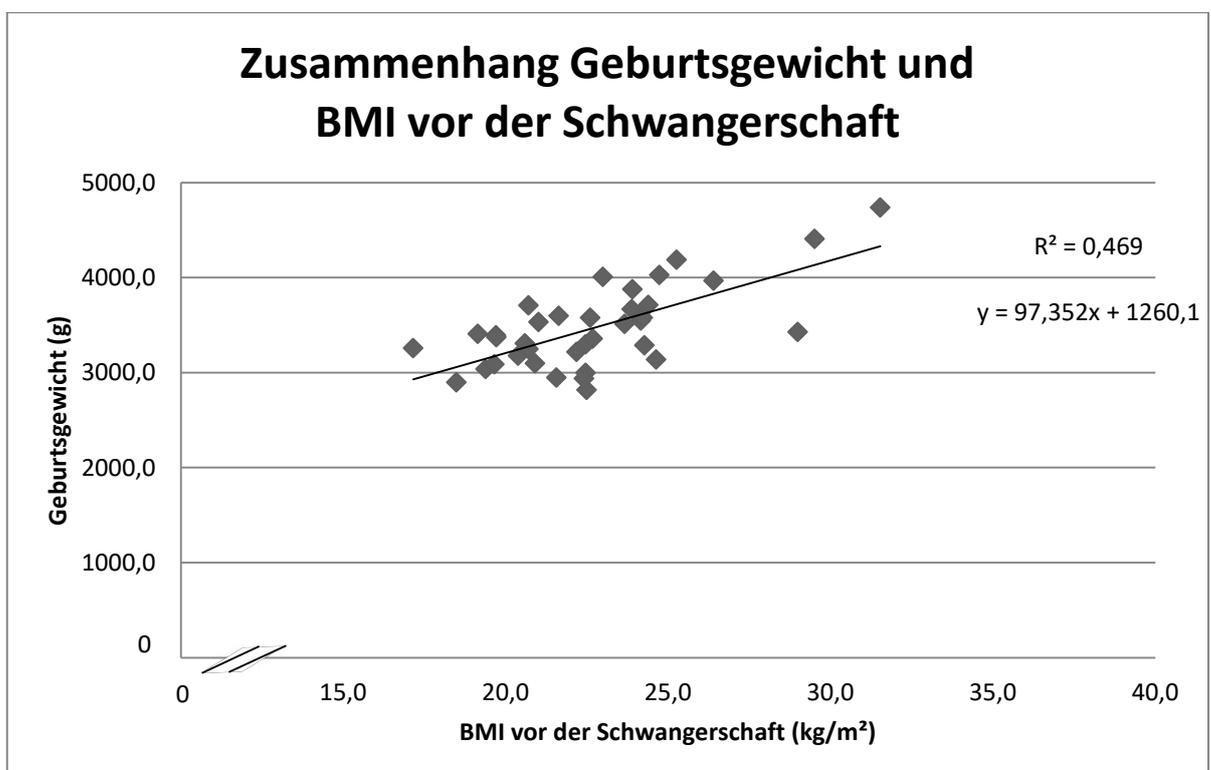


Abb. 37 Zusammenhang Geburtsgewicht und präkonzeptioneller BMI der Mutter

In der multiplen linearen Regressionsanalyse wurden alle Variablen, die einen Zusammenhang mit dem Geburtsgewicht aufwiesen, eingefügt, um deren Einfluss auf das Geburtsgewicht zu überprüfen. Lediglich der maternale BMI vor der Schwangerschaft scheint einen Einfluss auf das Geburtsgewicht zu haben ($p < 0,001$). Alle anderen Variablen wurden ausgeschlossen und besitzen keine Voraussagekraft bezüglich des Geburtsgewichts.

Das Körpergewicht der Mutter vor der Schwangerschaft korrelierte ebenfalls mit dem Gewicht des Kindes zur U2- ($r=0,619$; $p < 0,001$) und U3-Untersuchung ($r=0,545$; $p < 0,001$). Zum Zeitpunkt der U4 gab es keinen signifikanten Zusammenhang ($r=0,214$; $p=0,204$). Allerdings korrelierte das Gewicht der Mutter vor der Schwangerschaft wieder mit dem Gewicht des Kindes zur U5- ($r=0,440$; $p=0,026$) und zur U6-Untersuchung ($r=0,468$; $p=0,015$). Ebenfalls gab es einen mittleren Zusammenhang zwischen dem präkonzeptionellen BMI der Mutter und dem Gewicht des Kindes zum Zeitpunkt der U2 ($r=0,656$; $p < 0,001$) und einen geringen Zusammenhang zum Zeitpunkt der U3 ($r=0,445$; $p=0,006$; Tab. 69). Im linearen Regressionsmodell zeigte die Gruppe keinen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen den U-Untersuchungen und dem präkonzeptionellen Gewicht bzw. BMI der Mutter.

Tab. 69 Zusammenhang zwischen den U-Untersuchungen und dem präkonzeptionellen Gewicht und BMI der Mutter; Pearson-Korrelation bzw. *lineare Regression, adjustiert nach Gruppe und Alter

		Gewicht U2	Gewicht U3	Gewicht U4	Gewicht U5	Gewicht U6
Präkonzeptionelles Gewicht	r-Wert	*r=0,619	*r=0,545	$r=0,214$	*r=0,440	*r=0,468
	p-Wert	*p<0,001	*p<0,001	$p=0,204$	*p=0,026	*p=0,015
	n	37	37	37	37	37
	p-Wert Gruppe	0,744	0,175	-	0,667	0,215
Präkonzeptioneller BMI	r-Wert	*r=0,656	*r=0,445	$r=0,100$	$r=0,225$	$r=0,271$
	p-Wert	*p<0,001	*p=0,006	$p=0,557$	$p=0,180$	$p=0,104$
	n	37	37	37	37	37
	p-Wert Gruppe	0,501	0,140	-	-	-

Die nachfolgenden Abbildungen stellen den Zusammenhang zwischen dem präkonzeptionellen Gewicht der Mutter und dem Gewicht des Kindes zur U2- (Abb. 38), U3- (Abb. 39), U5- (Abb. 40) und U6-Untersuchung (Abb. 41) graphisch dar. Zur U2-Untersuchung beträgt die Güte des Zusammenhangs zwischen dem Gewicht des Kindes und dem präkonzeptionellen Gewicht der Mutter 38,3% ($R^2=0,383$), zur U3-Untersuchung 29,7% ($R^2=0,297$). Zu den U5- und U6-Untersuchungen nimmt der Wert des Bestimmtheitsmaßes weiter ab (U5: $R^2=0,118$, U6: $R^2=0,132$).

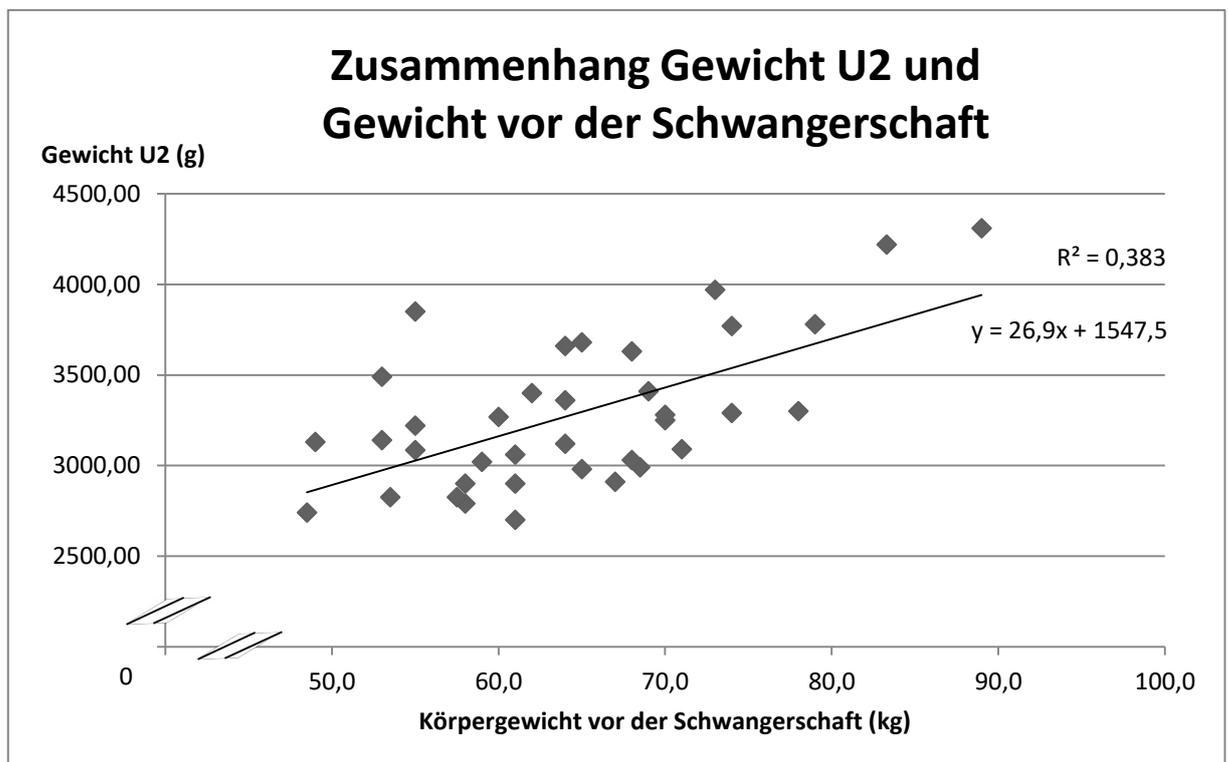


Abb. 38 Zusammenhang U2 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter

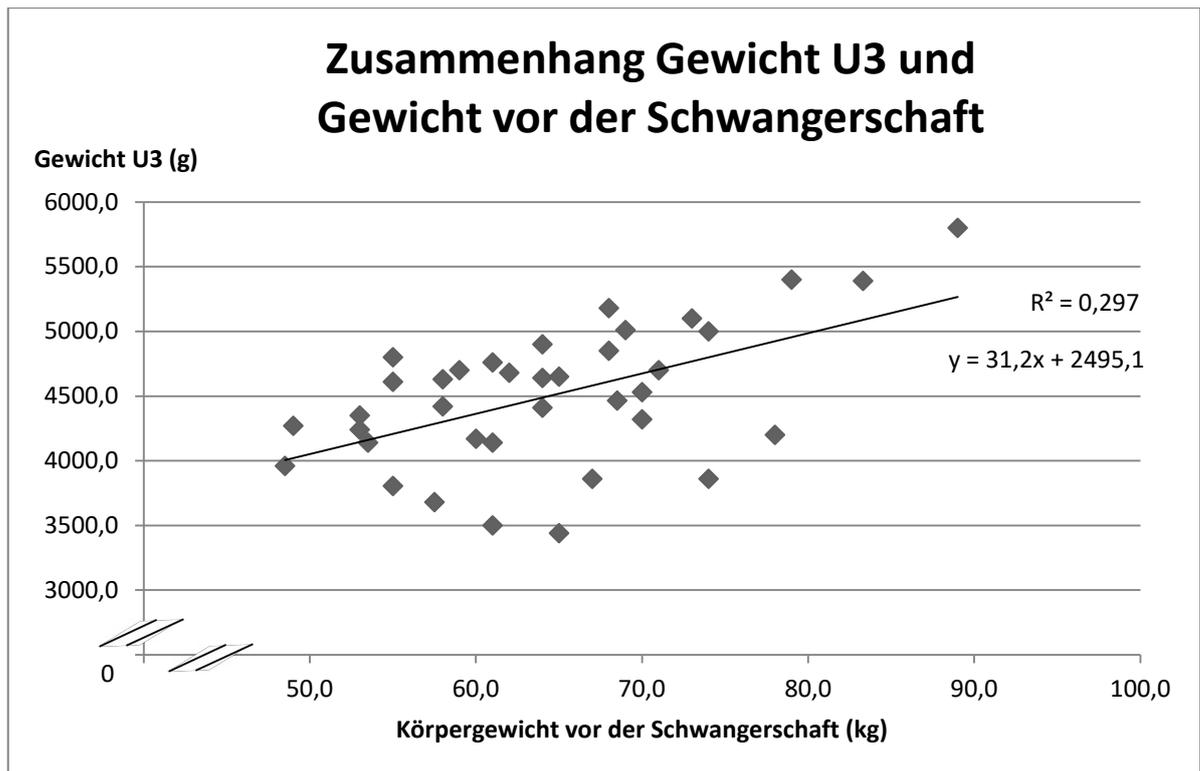


Abb. 39 Zusammenhang U3 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter

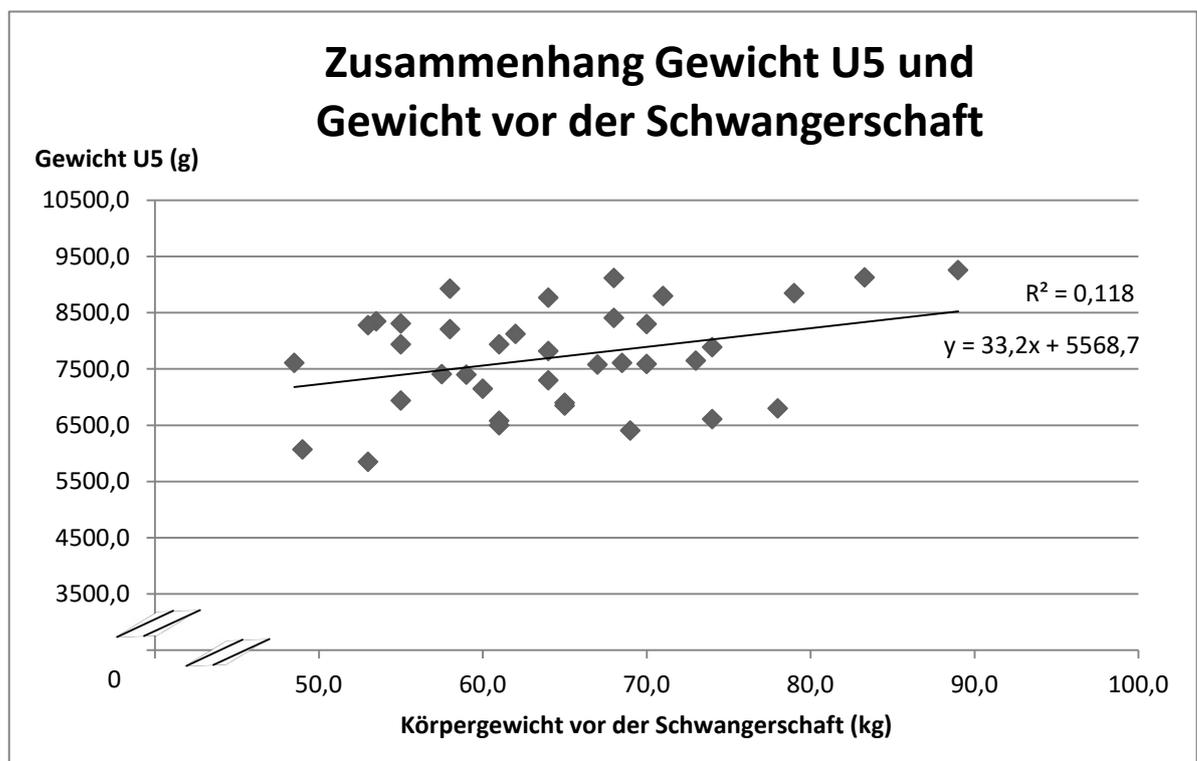


Abb. 40 Zusammenhang U5 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter

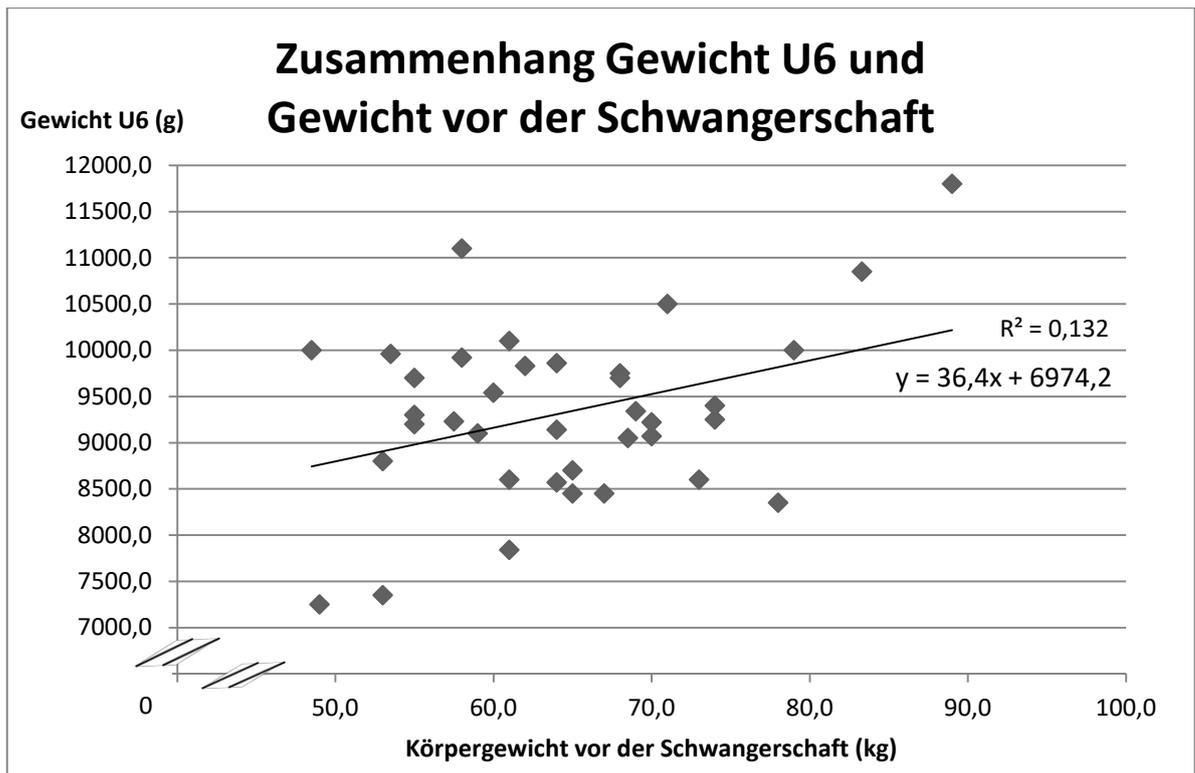


Abb. 41 Zusammenhang U6 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter

4.6.2 Zusammenhang von ausgewählten Blutparametern und frühkindlichen Parametern

Zwischen den Adipokinen, Zytokinen und dem Gewicht der Kinder ($n=30$) zeigten sich zu unterschiedlichen Zeitpunkten signifikante Zusammenhänge (Tab. 70). Die Leptinkonzentration des Gesamtkollektivs korrelierte zum Zeitpunkt T0 mit dem Gewicht zur U4-Untersuchung ($r=-0,364$; $p=0,048$). Die Resistinkonzentration wies zum Zeitpunkt T1 einen Zusammenhang mit dem Gewicht zur U4- ($r=0,507$; $p=0,018$) U5- ($r=0,510$; $p=0,017$) und U6-Untersuchung ($r=0,488$; $p=0,025$) auf. Die BDNF-Konzentration zeigte zum Zeitpunkt T1 mittlere Zusammenhänge mit dem Gewicht der Kinder der U4- ($r=0,548$; $p=0,008$) und U5-Untersuchung ($r=0,536$; $p=0,010$). Zudem korrelierte die BDNF-Konzentration zu T2 mit dem Gewicht der U6-Untersuchung ($r=0,399$; $p=0,029$). Mit der Adiponektinkonzentration und dem Gewicht der Kinder konnte zu keinem Erhebungszeitpunkt ein Zusammenhang aufgezeigt werden. Im linearen Regressionsmodell zeigte sich, dass die Gruppe keinen Einfluss auf die Zusammenhänge besaß.

Auch zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und dem Gewicht der Kinder ($n=30$) zeigten sich insbesondere zum Zeitpunkt T0 geringe bis mittlere Zusammenhänge (Tab. 71). Das Geburtsgewicht korrelierte zum Zeitpunkt T0 sowohl mit dem HOMA-Index ($r=0,540$; $p=0,002$) als auch mit der Insulinkonzentration ($r=0,589$; $p=0,003$). Zudem zeigten sich zu T0 Zusammenhänge zwischen dem Gewicht der U2-Untersuchung und der Glukosekonzentration ($r=-0,367$; $p=0,046$), dem HOMA-Index ($r=0,448$; $p=0,013$) und der Insulinkonzentration ($r=0,456$; $p=0,011$). Zum Zeitpunkt T2 korrelierte die Glukosekonzentration mit dem Gewicht der U4-Untersuchung ($r=0,643$; $p=0,006$). Im linearen Regressionsmodell zeigte die Gruppe einen Einfluss auf den Zusammenhang ($p=0,009$).

Tab. 70 Zusammenhang zwischen Adipokinen, Zytokinen und dem Gewicht der Kinder; Pearson-Korrelation bzw. *lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW

Parameter	Leptin (n=30)	Resistin (n=30)	BDNF (n=30)
Geburts- gewicht	T0: r=0,282; p=0,132	T0: r=0,117; p=0,537	T0: r=0,063; p=0,739
	T1: r=0,118; p=0,536	T1: r=-0,161; p=0,395	T1: r=0,043; p=0,822
	T2: r=-0,005; p=0,980	T2: r=-0,164; p=0,386	T2: r=0,002; p=0,990
Gewicht U2	T0: r=0,189; p=0,317	T0: r=0,043; p=0,820	T0: r=-0,046; p=0,808
	T1: r=0,019; p=0,919	T1: r=-0,207; p=0,272	T1: r=0,003; p=0,988
	T2: r=-0,116; p=0,542	T2: r=-0,172; p=0,363	T2: r=-0,064; p=0,735
Gewicht U3	T0: r=-0,007; p=0,969	T0: r=0,336; p=0,069	T0: r=0,224; p=0,233
	T1: r=0,016; p=0,931	T1: r=0,215; p=0,253	T1: r=0,339; p=0,067
	T2: r=0,002; p=0,993	T2: r=0,048; p=0,800	T2: r=0,205; p=0,277
Gewicht U4	*T0: r=-0,364; p=0,048 Gruppe: p=0,750	T0: r=0,239; p=0,203	T0: r=0,196; p=0,299
	T1: r=-0,096; p=0,612	*T1: r=0,512; p=0,019 Gruppe: p=0,578	*T1: r=0,533; p=0,009 Gruppe: p=0,554
	T2: r=-0,172; p=0,363	T2: r=0,182; p=0,336	T2: r=0,357; p=0,053
Gewicht U5	T0: r=-0,269; p=0,151	T0: r=0,150; p=0,428	T0: r=0,162; p=0,393
	T1: r=-0,049; p=0,799	*T1: r=0,521; p=0,016 Gruppe: p=0,578	*T1: r=0,546; p=0,010 Gruppe: p=0,554
	T2: r=-0,203; p=0,282	T2: r=0,211; p=0,262	T2: r=0,314; p=0,091
Gewicht U6	T0: r=-0,180; p=0,342	T0: r=0,132; p=0,488	T0: r=0,306; p=0,100
	T1: r=-0,097; p=0,612	*T1: r=0,476; p=0,036 Gruppe: p=0,578	T1: r=0,317; p=0,088
	T2: r=-0,107; p=0,575	T2: r=0,153; p=0,419	*T2: r=0,399; p=0,029 Gruppe: p=0,547

Tab. 71 Zusammenhang zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und dem Gewicht der Kinder; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW

Parameter	Nüchternglukose (n=30)	HOMA-Index (n=30)	Insulin (n=30)
Geburts- gewicht	T0: r=-0,281; p=0,133	*T0: r=0,540; p=0,002 Gruppe: p=0,990	*T0: r=0,525; p=0,003 Gruppe: p=0,099
	T1: r=0,295; p=0,113	T1: r=0,063; p=0,742	T1: r=0,063; p=0,739
	T2: r=-0,184; p=0,329	T2: r=-0,007; p=0,971	T2: r=0,017; p=0,927
Gewicht U2	*T0: r=-0,367; p=0,046 Gruppe: p=0,994	*T0: r=0,448; p=0,013 Gruppe: p=0,990	*T0: r=0,456; p=0,011 Gruppe: p=0,981
	T1: r=0,237; p=0,207	T1: r=0,002; p=0,993	T1: r=-0,003; p=0,989
	T2: r=-0,094; p=0,620	T2: r=-0,053; p=0,782	T2: r=-0,041; p=0,830
Gewicht U3	T0: r=-0,287; p=0,125	T0: r=0,343; p=0,063	T0: r=0,340; p=0,066
	T1: r=0,243; p=0,195	T1: r=0,203; p=0,283	T1: r=0,205; p=0,277
	T2: r=0,068; p=0,720	T2: r=0,120; p=0,528	T2: r=0,122; p=0,520
Gewicht U4	T0: r=-0,119; p=0,533	T0: r=-0,055; p=0,774	T0: r=-0,047; p=0,807
	T1: r=-0,036; p=0,849	T1: r=0,065; p=0,732	T1: r=0,071; p=0,709
	*T2: r=0,643; p=0,001 Gruppe: p=0,009	T2: r=0,332; p=0,073	T2: r=0,305; p=0,102
Gewicht U5	T0: r=-0,032; p=0,869	T0: r=-0,019; p=0,922	T0: r=-0,023; p=0,903
	T1: r=-0,046; p=0,810	T1: r=0,032; p=0,867	T1: r=0,046; p=0,809
	T2: r=0,303; p=0,104	T2: r=0,267; p=0,153	T2: r=0,253; p=0,177
Gewicht U6	T0: r=0,186; p=0,324	T0: r=0,029; p=0,880	T0: r=-0,030; p=0,875
	T1: r=0,075; p=0,693	T1: r=0,100; p=0,599	T1: r=0,118; p=0,536
	T2: r=0,065; p=0,734	T2: r=0,252; p=0,179	T2: r=0,259; p=0,167

In der gruppenspezifischen Betrachtung zeigt sich in der Interventionsgruppe eine mittlere ($r=0,616$; $p=0,005$), in der Kontrollgruppe eine hohe Korrelation ($r=0,708$; $p=0,015$) zwischen dem Gewicht des Kindes zur U4-Untersuchung und der Nüchtern glukose zum Zeitpunkt T2 (Tab. 72).

Tab. 72 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen dem Gewicht des Kindes zur U4-Untersuchung und der Nüchtern glukose zum Zeitpunkt T2; Pearson-Korrelation

Parameter	Gruppe	T2 Nüchtern glukose
Gewicht U4	IG (n=19)	$r=0,616$; $p=0,005$
	KG (n=11)	$r=0,708$; $p=0,015$

5. Diskussion

5.1 Methodendiskussion

5.1.1 Kritische Betrachtung der Rahmenbedingungen

Gesamtkollektiv

Die Einteilung der Frauen fand aus organisatorischen Gründen quasiexperimentell statt. Die Teilnahme der Patientinnen und der Arztpraxen an der Pilotstudie erfolgte freiwillig. Um ein Aufeinandertreffen, ein Informationsaustausch und somit eine mögliche Beeinflussung zwischen den Probandinnen der Interventions- und Kontrollgruppe zu verhindern, fand die Rekrutierung der Kontrollgruppe erst nach Abschluss des Programms der Interventionsgruppe statt. Es ist davon auszugehen, dass sich sowohl für die Interventions- als auch für die Kontrollgruppe überwiegend motivierte Probandinnen zur Teilnahme bereit erklärt haben.

Das Gesamtkollektiv ist mit 37 Probandinnen aus dem Raum Köln sehr gering. So kann es auch bei Subanalysen aufgrund der geringen Teilnehmerinnenanzahl zu wenigen statistischen Unterschieden gekommen sein. Daher sind die Ergebnisse dieser Evaluation nur bedingt repräsentativ und lassen keine Verallgemeinerung und Übertragbarkeit auf alle deutschen Schwangeren zu. Eine höhere Anzahl der Teilnehmerinnen war aufgrund der engen Einschlusskriterien sowie des engen zeitlichen Rahmens nicht realisierbar. Zudem handelte es sich um eine Pilotstudie, weshalb keine Fallzahlschätzung vorgenommen wurde. Eine Verblindung konnte in der vorliegenden Studie aufgrund der Trainingsintervention nicht realisiert werden, so dass eine positive oder negative Beeinflussung der Ergebnisse durch persönliche Verhaltensweisen seitens der Studienteilnehmer bzw. der Untersucher nicht ausgeschlossen werden kann.

Untersuchungszeitpunkte

Der Zeitpunkt T0 (12.-16. SSW) als Startzeitpunkt für eine Intervention ist möglicherweise zu spät gewählt. Ein früherer Startzeitpunkt war in dieser Studie aufgrund der schweren Erreichbarkeit von Frauen, die sich in den ersten Schwangerschaftswochen oder vor der Konzeption befanden nicht umsetzbar. Viele Frauen wissen in den ersten Wochen noch nichts von ihrer Schwangerschaft, zudem sind die meisten Frauen zu Beginn verunsichert und verkünden ihre Schwangerschaft erst zu einem späteren Zeitpunkt (>12.SSW). Dennoch konnten mehrere Studien zeigen, dass Frauen schon vor der Konzeption mit regelmäßiger körperlicher Aktivität starten sollten, um positive Effekte auf ihre Gesundheit zu erzielen, da ein Anteil an Frauen bereits im ersten Trimester stark an Gewicht zunimmt (Mottola et al. 2010). Vor allem Frauen, die eine Schwangerschaft planen, sollten ermutigt werden regelmäßige körperliche Aktivitäten anzunehmen oder einen aktiven Lebensstil während der Schwangerschaft aufrecht zu erhalten.

5.1.2 Kritische Betrachtung der erhobenen anthropometrischen Parameter

Um mögliche Fehler und Messungenauigkeiten auszuschließen bzw. zu minimieren, wurden die Erhebungen ausschließlich von zwei geschulten Sportwissenschaftlerinnen durchgeführt. Zudem wurden standardisierte Messinstrumente und Messmethoden zur Erhebung der anthropometrischen Daten der Probandinnen verwendet, um mögliche Stör- und Einflussfaktoren zu minimieren.

Die Körperhöhe wurde mittels Stadiometer erhoben. Zu Abweichungen des Messergebnisses könnte es gekommen sein, wenn die Probandinnen einen mangelnden aufrechten Stand oder fehlenden Fersenkontakt zur Rückwand der Bodenplatte aufzeigten. Allerdings wurde von den geschulten Sportwissenschaftlerinnen darauf geachtet, dass die „Frankfurter Horizontale“ (National Health and Nutrition Examination Survey 2007) sowie der Kontakt mit der Rückwand der Bodenplatte eingehalten wurde.

Zur Bestimmung des Körpergewichts wurde eine geeichte, digitale Standwaage verwendet. Vor jeder Messung wurde die Waage neu tariert. Zudem wurde da-

rauf geachtet, dass die Standwaage auf ebenem Boden stand, so dass Messungengenauigkeiten minimal gehalten werden konnten. Die Probandinnen wurden ohne Schuhe und in leichter Sportbekleidung gewogen. Bereits seit den 60er Jahren wird die Gewichtsentwicklung während einer Schwangerschaft im Mutterpass festgehalten (Vogt 1998).

Der BMI wurde als indirektes Maß zur Bestimmung des Körperfettanteils eingesetzt und zeichnet sich durch eine einfache Anwendung und hohe Reliabilität aus (Dietz & Robinson 1998). Er hat sich über alle Altersstufen hinweg als bester Index erwiesen, um die Relation von Körpergewicht und Körperhöhe zueinander zu bestimmen (Rolland-Cachera et al. 1991). Im Erwachsenenalter erfolgt die Definition von Übergewicht und Adipositas anhand fester Grenzwerte. Zur Interpretation der Werte wurden die Gewichtsklassifikationen der Weltgesundheitsorganisation genutzt (WHO 2000). Da im vorliegenden Kollektiv der Großteil der Probandinnen normalgewichtig (81,1%), nur eine Probandin adipös und lediglich zwei Teilnehmerinnen untergewichtig waren, wurden im Rahmen dieser Arbeit keine Subgruppenanalysen bezüglich der Gewichtsklassifikationen vorgenommen. Zur Bewertung von Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter wird der BMI zwar häufig genutzt, kann aber allein über die genaue Körperzusammensetzung keine Aussage treffen (Wenzel 2003). Ein hoher BMI bedeutet demnach nicht grundsätzlich eine hohe Körperfettmasse. Es kann nicht unterschieden werden, ob eine Gewichtszunahme aufgrund einer Erhöhung der Fettmasse oder der Magermasse eintritt. Insbesondere im dargestellten Untersuchungskollektiv schwangerer Frauen muss eine Einteilung in die Gewichtsklassifikationen für die Normalpopulation aufgrund der veränderten Körperkomposition in der Schwangerschaft kritisch betrachtet werden. Wolfe et al. (1991) schlussfolgerten aus ihrer Studie, dass für eine erste Risikobewertung der Ergebnisse die Berechnung des mütterlichen BMIs keinen Vorteil gegenüber dem mütterlichen Körpergewicht bietet. Diese Erkenntnis steht im Gegensatz zu Ergebnissen bei nicht schwangeren Frauen. Da aber Frauen mit einem gleichen BMI signifikante Unterschiede bezüglich Körpergröße und Körpergewicht aufzeigen können, entwickelten Voigt et al. (2007a) ein neues Klassifikationsmodell zur Vorhersage der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft. Dabei wurden die schwangeren Frauen in zwölf verschiedene Grup-

pen in Abhängigkeit des Körpergewichts (vier Gruppen) für jeweils drei unterschiedliche Körperhöhengruppen (<162 cm; 162–171 cm; >171 cm) eingeteilt. Durch die Einteilung in zwölf Gruppen konnte eine bessere Vergleichbarkeit herbeigeführt sowie individuelle Gewichtszunahmen besser eingeordnet und beurteilt werden. In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass sich die Mittelwerte für die Gewichtszunahme von relativ großen und schlanken Schwangeren einerseits und von relativ kleinen und schweren Schwangeren andererseits stark unterschieden. Vor diesem Hintergrund entwickelten Voigt et al. (2007b) unter Berücksichtigung dieser zwölf Schwangerengruppen Normwertkurven. Durch Anwendung der Normwertkurven kann die individuelle Variabilität verringert werden. Voigt et al. (2007b) kommen zu dem Schluss, dass ihre Normwerte sowohl einem Durchschnittswert der Gewichtszunahme als auch dem BMI zur Beurteilung der Gewichtszunahme vorzuziehen seien. In der vorliegenden Studie war eine Einteilung in zwölf Schwangerengruppen anhand der geringen Probandenzahl nicht möglich. Die Empfehlungen zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft basierten auf den Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM 2009). Einheitliche nationale Empfehlungen zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft sind nicht existent, so dass auch hier die internationalen Empfehlungen Anwendung fanden.

Neben dem BMI ist der Bauchumfang als Maß zur Beurteilung des viszeralen Fettdepots ein guter Indikator (Lean et al. 1995). Die viszerale Fettmasse korreliert besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Komplikationen (Després et al. 2001). Zusätzlich zur Bauchumfangsmessung erfolgten Umfangsmessungen an Oberarm und Oberschenkel. Eine Methode zur Bestimmung der individuellen Körperzusammensetzung erfolgte über die Gleichungen nach Rolland-Cachera et al. (1997; Rolland-Cachera & Brambilla 2005; Jones et al. 2009). Für diese Bestimmung wurde u. a. der Oberarmumfang genutzt. Die Studie von Rolland-Cachera & Brambilla (2005) belegt, dass das Verfahren am Oberarm im normalgewichtigen Kollektiv eine geeignete Methode ist, um die Fettmasse zu bestimmen. Derzeit liegen noch keine Referenzwerte für Schwangere vor. Bei den Umfangsmessungen sind inter- und/oder intraindividuelle Messunterschiede nicht auszuschließen. Insbesondere die

Messung des Bauchumfangs könnte durch die Lage des Kindes beeinflusst worden sein und stellt eine mögliche Fehlerquelle dar.

In der vorliegenden Studie erfolgte zur genaueren Bestimmung des Körperfettanteils neben den Umfangsmessungen eine Kalipometrie. Die Kalipometrie hat sich durch ihre kostengünstige, schnelle und einfache Handhabung in vielen Studien bewährt (Lukaski 1987). In Extrembereichen wie Untergewicht oder Adipositas kann es bei der Bestimmung des Körperfettanteils zu hohen Messungenauigkeiten kommen (Gray et al. 1990). Während einer Schwangerschaft kann es zu großen individuellen Schwankungen des mütterlichen Fettdepots und des Körperwassers bei der Gewichtszunahme kommen (Klockenbusch 2007), so dass eine genaue Bestimmung des Fettanteils über die Kalipometrie fraglich erscheint. Für Schwangere liegen derzeit keine Referenzwerte vor. Andere Methoden zur Bestimmung des Körperfettanteils, wie z. B. die Dual-Röntgen-Absorptiometrie oder die Magnetresonanztomographie waren aufgrund der Strahlenbelastung für das Probandenkollektiv nicht geeignet. Anthropometrische Untersuchungen, insbesondere die Kalipometrie und die Messung des Oberarmumfangs, finden häufig Anwendung um Veränderungen der Körperzusammensetzung in der Schwangerschaft zu beurteilen (Widen & Gallagher 2014). Allerdings sind kalipometrische Messungen zur Bestimmung der Veränderungen des Körperfettanteils insbesondere in der Schwangerschaft anfällig für Messfehler (Forsum et al. 1989). Die Kalipometrie misst die Komprimierbarkeit des subkutanen Fettgewebes und wird beeinflusst von Alter, Geschlecht, kürzlichen Gewichtsveränderungen und der Schwangerschaft selbst (Widen & Gallagher 2014). Durch eine Schwangerschaft kann es zu erhöhten Wassereinlagerungen und/oder Veränderungen der Haut kommen. Diese können die Hautfaltendicke beeinflussen, ohne dass es zu einer Veränderung des subkutanen Fettgewebes gekommen sein muss (McCarthy et al. 2004). Zwei Studien verglichen die Hautfaltendickenmessung per Kalipometrie mit bildgebenden Verfahren wie der Magnetresonanztomographie oder dem Ultraschall (Sohlstrom & Forsum 1997; Stevens-Simon et al. 2001). Beide Studien zeigten, dass die Hautfaltendickenmessung subkutanes Fettgewebe in der Schwangerschaft überschätzt. Gleichungen zur Bestimmung des Körperfettanteils können aufgrund der körperlichen Veränderungen in einer Schwanger-

schaft von der Normalpopulation nicht auf Schwangere übertragen werden. Es gibt keine allgemeingültige Formel über Hautfettfaltenmessungen zur Bestimmung der Körperzusammensetzung von Fettmasse und fettfreier Masse während der Schwangerschaft. Paxton et al. (1998) und Huston Presley et al. (2000) entwickelten und validierten Gleichungen zur Bestimmung des Körperfettanteils für bestimmte Schwangerschaftswochen, welche allerdings nicht auf andere Zeitpunkte in der Schwangerschaft übertragen werden können. Anthropometrische Messungen, insbesondere die Hautfaltendickenmessung sowie die Oberarmumfangsmessung, wurden in der Vergangenheit umfassend genutzt, um Veränderungen in der Körperzusammensetzung während einer Schwangerschaft abschätzen zu können (Widen & Gallagher 2014). Die Oberarmumfangsmessung gilt als zuverlässige Methode, um den Körperfettanteil bei Schwangeren zu berechnen (Kannieappan et al. 2013). Neben Hautfettfalten- und Umfangsmessungen zählen ebenso die Bestimmungen der Gesamtmasse und Fettmasse am Oberarm, um in der Schwangerschaft Muskelmasse und Fettmasse bestimmen zu können (Soltani & Fraser 2000; Sidebottom et al 2001).

Die Blutdruckmessung erfolgte standardisiert und mit einem regelmäßig kalibrierten und validierten Vollautomaten durch entsprechend fachkundiges Personal (Chobanian et al. 2003). Die Messungen fanden in Räumlichkeiten der Deutschen Sporthochschule Köln statt und wurden immer zur gleichen Tageszeit durchgeführt, so dass zirkadiane Schwankungen ausgeschlossen werden können (Hollmann & Strüder 2009). Zur Minimierung von Messfehlern wurde der Blutdruck drei Mal gemessen und anschließend gemittelt. Durch die Anspannung im klinischen Setting („Weißkitteleffekt“) könnten die gemessenen Werte beeinflusst und die Aussagekraft eingeschränkt worden sein. Die körperliche und psychische Tagesverfassung der Probandinnen könnte den Blutdruck infolge der intraindividuellen Variabilität (z.B. das Auftreten von Stresssituationen) ebenfalls beeinflusst haben. Zudem stellen Einzelmessungen lediglich Momentaufnahmen des Blutdrucks dar und lassen nur ungenaue Aussagen über das Risiko hypertonieinduzierter Folgeerkrankungen zu (Pickering et al. 2005). Blutdrucktagesprofile durch Langzeitmessungen wären für eine bessere

Einstufung nötig, waren aber für die vorliegende Studie aus zeitlichen und ökonomischen Gründen nicht umsetzbar.

5.1.3 Kritische Betrachtung der erhobenen Laborparameter

Die Bestimmung der Laborparameter erfolgte nach zwölfstündiger Nahrungskarenz durch standardisierte Blutentnahme zwischen 8 und 9 Uhr. Eine Nahrungskarenz wird in Leitlinien vor einer Blutentnahme bestimmter Laborparameter (u.a. Triglyzeride, Glukose) empfohlen (Deschka 2009). Bis zu ihrer Weiterverarbeitung wurden die Serum-Röhrchen stehend gelagert, anschließend bei 4000 Umdrehungen/Minute zentrifugiert, das Serum abpipettiert und bei -20°C eingefroren.

Die Auswertung der erhobenen Laborparameter erfolgte nach gängigen Bestimmungsmethoden. Es wurde mit größter Konzentration und Sorgfalt, unter Supervision und nur nach gründlicher Einarbeitung durch Fachpersonal gearbeitet, dennoch sind Fehler nicht auszuschließen. Des Weiteren sind einige der untersuchten Parameter unzureichend auf Confoundereinflüsse untersucht worden, so dass auch dies ein mögliches Fehlerpotential darstellen könnte.

5.1.4 Kritische Betrachtung der Fragebogenerhebung

Die Vorteile für die Nutzung subjektiver Erhebungsmethoden, wie die Nutzung eines Fragebogens, liegen in der leichten Anwendbarkeit, sowie im geringen Kostenaufwand. Der zeitliche und personelle Aufwand ist geringer und somit forschungsökonomischer (Müller et al. 2010). Alternative Methoden wie der Einsatz von Interviews waren in der Umsetzung zu zeitaufwendig. Ein Nachteil von Fragebögen liegt in der geringen Rücklaufquote. Laut Konrad liegt die Rücklaufquote bei postalisch verschickten Fragebögen bei lediglich 15-30% (Konrad 2007). Durch ein persönliches Aushändigen und Entgegennehmen der Fragebögen konnte die Rücklaufquote deutlich erhöht werden. Fragebögen, die per Post versandt wurden, wurde ein bereits frankierter und adressierter Rückumschlag beigefügt, so dass auch hier eine hohe Rücklaufquote zu verzeichnen war.

Die Fragebogenerhebung erfolgte sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe zu je drei Testzeitpunkten (T0, T1, T2). Die Fragebögen wurden

von den Probandinnen zu Hause ausgefüllt, so dass keine direkte Interaktion möglich war und es folglich zu Verständnisschwierigkeiten sowie ungenauen Antworten gekommen sein könnte. Eine mögliche Beeinflussung der Evaluationsergebnisse durch das Fehlen einer objektiven Kontrolle kann ebenso nicht ausgeschlossen werden (Konrad 2007). Ein weiterer problematischer Aspekt bei der Beantwortung eines Fragebogens stellt die „soziale Erwünschtheit“ dar. Dabei gibt der Befragte Antworten, von denen er glaubt, sie träfen eher auf Zustimmung als die eigentlich korrekte Antwort (Schnell et al. 2011). In der vorliegenden Studie wären dies beispielsweise die vermuteten Wünsche und Verhaltenserwartungen des Studienteams. Besonders betroffen vom Ausmaß der Verzerrung durch soziale Erwünschtheit sind potenziell sensitive Fragen (u.a. Nikotin- und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft). Ein weiterer Vorteil der Fragebogenerhebung gegenüber einem geführten Interview stellte der größere zeitliche Rahmen zur Beantwortung der Fragen dar. Zudem gab es den Probandinnen die Möglichkeit kritische Fragen zu überdenken.

Basisfragebogen Schwangerschaft

Zur Erfassung körperlicher Aktivität steht eine Vielzahl unterschiedlicher Messmethoden zur Verfügung, ohne dass derzeit ein wirklicher Goldstandard existiert (Müller et al. 2010). Man unterscheidet zwischen objektiven und subjektiven Messmethoden. Nach Beneke & Leithäuser (2008) können die Messverfahren in die drei folgenden Kategorien unterteilt werden:

Das objektive Messverfahren der Double Labeled Water-Methode sowie die indirekte Kalorimetrie gelten aufgrund ihrer hohen Messpräzision bei der Bestimmung des Energieverbrauchs nach Beneke und Leithäuser (2008) als Goldstandard. Die Double Labeled Water-Methode gilt zwar als sehr präzise und hoch valide, eignet sich aufgrund der hohen Kosten und des Zeitaufwandes von mehreren Tagen allerdings kaum für Bewegungssurveys (Müller et al. 2010).

Die zweite Kategorie stellt die objektiven Messmethoden dar. Dazu gehören Schrittzähler, Akzelerometer oder kombinierte Verfahren wie Akzelerometer mit Herzfrequenzmessgeräten. Sie zählen momentan zu den gängigsten objektiven Messmethoden um Alltagsaktivitäten zu erfassen (Müller et al. 2010). Nachteil

dieser Methoden ist die relativ lange Tragezeit der Geräte von einer Woche und länger.

Zu den subjektiven Methoden, der dritten Kategorie, gehören neben Interviews und Fragebogenerhebungen auch Bewegungstagebücher. Sie eignen sich aufgrund ihrer geringen Kosten auch für Studien mit größerem Probandenkollektiv und ermöglichen eine qualitative Erhebung körperlicher Aktivität sowohl im Beruf als auch in der Freizeit (Huy & Schneider 2008). Dabei kann zwischen unterschiedlichen Sportarten differenziert werden.

Es gibt bisher keine Methode, die präzise alle Formen der Alltagsaktivität erfassen kann (Müller et al. 2010). Sinnvoll erscheint eine Kombination mehrerer Messmethoden, um die Nachteile einzelner zu kompensieren.

In der vorliegenden Studie wurde eine modifizierte Version des „International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)“ genutzt, um die Aktivität zu erfassen. Anlehnend an den IPAQ wurden die folgenden Abschnitte abgefragt. Ein Abschnitt bezieht sich auf die Aktivitäten in Alltag und Beruf, ein weiterer auf Bewegung und Sport in der Freizeit. Dabei wurde auch Sitzverhalten, Fernseh- und Computerkonsum ermittelt, die Tageseinteilung sowie die Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Fahrrad abgefragt. Neben dem Aktivitätsverhalten wurde auch eine soziale Anamnese sowie ein Risikoprofil erhoben.

Aktivitätsanamnese

Im Anamneseabschnitt Bewegung und Sport wurde inhaltlich nach der Sportart, der Häufigkeit und der Dauer pro Einheit/Woche gefragt. Zusätzlich wurde abgefragt, ob die Frauen dabei aus der Puste oder ins Schwitzen gekommen sind. Nach dem genauen Intensitätsbereich in verschiedenen Aktivitätsräumen (in der Freizeit, während der Arbeit oder im Haushalt) wurde nicht gefragt. Dessen Abfrage wird aber durch verschiedene Autoren empfohlen (Jones et al. 1998; Ainsworth 2000). Detaillierte Fragebögen können eingesetzt werden, um die metabolischen Einheiten (METs) berechnen zu können (Dempsey et al. 2004a). Das Konzept des metabolischen Äquivalents beruht auf einem einfachen Verfahren, um den Energieverbrauch körperlicher Aktivitäten als ein Vielfaches des Ruhegrundumsatzes darzustellen (Byrne et al. 2005). Ein Standard-MET be-

trägt dabei 3,5 ml/min/kg. Ein Review von Tompuri (2015) konnte jedoch zeigen, dass es zu widersprüchlichen Beobachtungen kommen kann, wenn die körperliche Aktivität über skalierte Werte des Körpergewichts, wie Standard-METs, bewertet werden. Darüber hinaus ist es interessant, dass sich bereits die ursprüngliche Definition der METs (Weir 1949) der Problematik der Körpergrößenormierung über das Körpergewicht bewusst war. Bei einer größeren Person würde man, verglichen mit einer kleineren Person, ebenfalls eine größere Ruhesauerstoffaufnahme vermuten (Jetté et al. 1990). Personen mit der gleichen Körpermasse, aber unterschiedlich im Körperfettanteil sowie in der fettfreien Körpermasse, werden sich in ihrem Ruhegrundumsatz voneinander unterscheiden. Zudem variiert der Energieaufwand für bestimmte Tätigkeiten nicht nur nach der Körpergröße, sondern auch nach dem Fitness-Level, der Geschicklichkeit und ob die Tätigkeit in einer Wettbewerbssituation durchgeführt wird. Umweltbedingungen wie Kälte, Hitze, Wind oder Höhe beeinflussen den Energieaufwand ebenfalls. Aber selbst mit diesen Einschränkungen stellt das metabolische Äquivalent eine einfache, praktische und leicht verständliche Methode dar (Jetté et al. 1990).

Eine ausführlichere Erfassung der Intensitätsbereiche des Aktivitätsverhaltens in der Schwangerschaft wäre möglicherweise sinnvoll gewesen, um die Angaben der Probandinnen besser auswerten und mit internationaler Literatur vergleichen zu können. Allerdings hätte dies zu einem weitaus umfangreicheren Fragebogen geführt, wenn alle Aktivitäten (auch die Freizeit- und Alltagsaktivitäten) mit Intensitätsbereichen abgefragt worden wären. Der Fragebogen wurde möglichst knapp gehalten, um die Studienteilnehmerinnen nicht zu überfordern oder zu langweilen. Mit zunehmender Länge des Fragebogens kann die Abbrecherquote steigen und die Antwortqualität nach einer gewissen Zeit abnehmen. Der Befragte ermüdet, wird unaufmerksam, desinteressiert und unkonzentriert. Eine objektive Messung des Aktivitätsverhaltens über den gesamten Schwangerschaftsverlauf bzw. parallel zu den drei Fragebogenzeitpunkten wäre wertvoll gewesen.

Es wurden gezielt drei Fragebogenzeitpunkte ausgewählt, um die körperliche Aktivität während der gesamten Schwangerschaft abbilden zu können. Bereits in anderen Studien wurde das Aktivitätsverhalten in Abhängigkeit der Trimenen

abgebildet (Haakstad et al. 2007; Evenson et al. 2004). Zusätzlich wurde das Aktivitätsverhalten vor der Schwangerschaft abgefragt.

Soziale Anamnese

Im Fragebogenabschnitt „Sozialanamnese“ wurde neben Familienstand, Geburtsland, Nationalität und Parität ebenfalls nach dem höchsten schulischen und beruflichen Abschluss gefragt. Bei der Anamnese der Berufstätigkeit wurden zudem Angaben über die Berufstätigkeit selbst (voll berufstätig, in Teilzeit berufstätig, nicht erwerbstätig) sowie über die Gestaltung der beruflichen Tätigkeit (ausschließlich sitzende Tätigkeiten, überwiegend sitzende Tätigkeiten, mäßige Bewegung, intensive Bewegung) abgefragt. Um die eigene berufliche Tätigkeit richtig einschätzen zu können, wurden ausgewählte berufliche Tätigkeiten als Beispiele genannt.

Der sozioökonomische Status (SES) wird als Indikator für die gesellschaftliche Stellung eines Individuums angesehen. Bisher liegt noch keine einheitliche Definition des sozioökonomischen Status vor, das heißt es existiert keine allgemeingültige Operationalisierung für die Bestimmung des SES (Hanefeld & Hoffmeyer-Zlotnik 2010). Die individuelle Position in der Schichtzugehörigkeit kann mit den Angaben zu Bildung, Beruf oder Einkommen bestimmt werden (Adler & Ostrove 1999; Lampert & Kroll 2009). Aus sozialer epidemiologischer Sicht sind die einzelnen Indikatoren des SES nur begrenzt miteinander vergleichbar (Perna et al. 2010). Jede Variable zeigt eine andere Dimension auf und damit liefern sie unterschiedliche Erklärungsansätze für die Auswirkungen auf die Gesundheit. Man unterscheidet dabei zwei Vorgehensweisen: zum Einen die Operationalisierung anhand von Einzelmerkmalen und zum Anderen die Bildung komplexer Indizes auf Basis verschiedener Merkmale (Hanefeld & Hoffmeyer-Zlotnik 2010). In der vorliegenden Arbeit wurde der SES nicht näher betrachtet.

Die prozentualen Anteile der Schulabschlüsse unterschieden sich im Gesamtkollektiv vom bundesweiten Anteil der Schulabschlüsse. Der überwiegende Anteil der Probandinnen hat die Allgemeine Hochschulreife (78,4%) oder Fachhochschulreife (8,1%). Im bundesweiten Durchschnitt besaßen im Jahr 2013 lediglich 27,9% Fachhochschul- oder Hochschulreife (Destatis 2014). Mittlere

Reife/Realschulabschluss besaßen im Studienkollektiv 10,8% verglichen mit 22,3% der Gesamtbevölkerung. Auch der Anteil der Akademikerinnen lag im Gesamtkollektiv weit über dem bundesweiten Durchschnitt. Der Großteil der Probandinnen besaß einen akademischen Abschluss (59,5%), in der Gesamtbevölkerung hingegen lag der Anteil der Akademiker im Jahr 2013 lediglich bei 13,6%.

Risikoprofil

Im Abschnitt „Risikoprofil“ wurden Vorerkrankungen sowie familiäre Belastungen der Probandinnen abgefragt. Dabei wurde gezielt nach einem bestehenden Diabetes mellitus oder einer Hypertonie gefragt. Insbesondere die Prävalenz des Gestationsdiabetes steigt seit 2002 stetig weiter an (Kleinwechter & Schäfer-Graf 2014). Vor allem der familiären Belastung mit Diabetes mellitus Typ 2 kommt eine immer größere Bedeutung zu, da sie weltweit ansteigt (Ben-Haroush et al. 2004; Lauenborg et al. 2004). Zahlreiche Studien zeigten, dass das Auftreten von Diabetes mellitus Typ 2 in der Familie einen Risikofaktor zur Entwicklung eines Gestationsdiabetes darstellt (Jovanovic et al. 2001; Lauenborg et al. 2004; Krishnaveni et al. 2007).

Der aktuelle Nikotinkonsum der Probandinnen stellte eine der oben angesprochenen sensitiven Fragen dar. Keine der Studienteilnehmerinnen gab an während der Schwangerschaft geraucht zu haben. Gemäß den durch die Fragebogenerhebung erlangten Daten haben mehr als die Hälfte der Frauen (54,1%) vor ihrer Schwangerschaft geraucht. Ein Auftreten des Effekts der „sozialen Erwünschtheit“ ist in diesem Abschnitt nicht auszuschließen.

Fragebogen postpartum

Die Angaben zur Schwangerschaftsdauer wurden dem Mutterpass entnommen, um eventuelle Ungenauigkeiten der gegebenen Informationen auszuschließen.

Die Anamnese der Geburtsdaten sowie die Größen- und Gewichtsverläufe der neugeborenen Kinder wurde ebenfalls, um eventuelle Ungenauigkeiten der gegebenen Informationen auszuschließen, dem U-Heft entnommen.

Auch bei Kindern hat sich der BMI als akzeptables Maß für die Darstellung der Gesamtkörper-Fettmasse durchgesetzt (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). Bei Kindern und Jugendlichen hingegen müssen die alters- und geschlechtsspezifischen Veränderungen des BMI berücksichtigt werden, die vor allem auf Wachstum und Pubertätsentwicklung zurückzuführen sind. Die Beurteilung des altersbezogenen BMIs wird auf Grundlage der BMI-Perzentilen für Jungen und Mädchen durchgeführt. Die Berechnung der Perzentile basiert dabei auf den Körperhöhen- und Körpergewichtsdaten von 17.147 Jungen und 17.275 Mädchen im Alter von 0-18 Jahren und werden als Referenzwerte für deutsche Kinder und Jugendliche genutzt (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). In Deutschland werden nach den Empfehlungen der AGA die 90. und 97. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilwerte als Cutoff-Punkte für Übergewicht und Adipositas definiert (Wabitsch & Kunze 2014). Analog zur Definition von Übergewicht und Adipositas werden die 3. und 10. Perzentile zur Definition von ausgeprägtem Untergewicht und Untergewicht herangezogen. Um mit Hilfe der BMI-Perzentile eine Prognose für eine Adipositas stellen zu können, müssen zusätzlich der Gewichtsstatus der Eltern sowie das Alter berücksichtigt werden. Die Korrelation zwischen dem BMI im Kindesalter und dem BMI im Erwachsenenalter nimmt mit steigendem Alter des Kindes zu (Whitaker et al. 1997). Bei Säuglingen und Kleinkindern besitzt der BMI bzw. das BMI-Perzentil eine eher geringe Vorhersagekraft für den BMI im Verlauf der weiteren Entwicklung (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). Nach Zwiauer & Wabitsch (1997) korreliert der BMI signifikant mit dem subkutanen Fettgewebe, der Hautfaltendicke sowie der Körperfettmasse von Kindern und Jugendlichen. Auch ist der BMI vom biologischen Alter abhängig. Trotz kalendarisch gleichen Alters können biologisch ältere Kinder höhere BMI-Werte aufweisen und es kann zu einer falschen Einteilung in übergewichtig oder adipös kommen (Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

5.1.5 Kritische Betrachtung Pedometer

Um die Alltagsaktivitäten der Probandinnen möglichst genau zu erfassen, kamen neben der Fragebogenerhebung auch Pedometer zum Einsatz. Im Gegensatz zu Akzelerometern sind die Schrittzähler weniger kosten-, zeit- und personalaufwendig. Akzelerometer müssen individuell programmiert werden und sind in ihrer Auswertung sehr komplex (McClain & Tudor-Locke 2009). Wie auch die

Akzelerometer scheinen die Schrittzähler verlässliche Angaben zur körperlichen Aktivität in der Schwangerschaft zu geben (Harrison et al. 2011). Ein Nachteil von Schrittzählern liegt in der Messpräzision. Bleibt der Bewegungsausschlag unterhalb einer definierten Schwelle, so wird der Schritt nicht registriert (Müller et al. 2010). Alltagsaktivitäten, die andere Bewegungsformen als Gehen oder Laufen darstellen, z. B. Fahrrad fahren oder Schwimmen, können mit Pedometern oftmals/gar nicht erfasst werden. Um daher alle Arten von Bewegung adäquat abbilden zu können, wurde sowohl eine direkte Messung mit Schrittzählern als auch eine indirekte Messung (Fragebogenerhebung) durchgeführt. Die Tragedauer der Probandinnen betrug sieben aufeinanderfolgende Tage. Aus diesen sieben Tagen wurde dann ein Mittelwert berechnet, der für weitere Auswertungen genutzt wurde. Da in anderen Studien Unterschiede im Aktivitätsverhalten zwischen Sommer und Winter festgestellt wurden (Tudor-Locke et al. 2004), fand die Erhebung der Schrittzahlen in der Interventions- und der Kontrollgruppe zur gleichen Jahreszeit (ein Jahr versetzt) statt. Die direkte Messung mit Schrittzählern fand nicht zu allen Erhebungszeitpunkten statt. Um die Aktivitäten der schwangeren Frauen möglichst genau abbilden zu können, wäre eine objektive Messung mittels Akzelerometer/Schrittzähler über die gesamte Schwangerschaft am besten gewesen.

5.2 Ergebnisdiskussion

5.2.1 Anthropometrische Parameter

Alter

Das Durchschnittsalter der Frauen lag mit 31,5 Jahren (IG: 32,9 Jahre; KG: 29,7 Jahre) leicht über dem nationalen Durchschnittsalter von 30,8 Jahren (Statistisches Bundesamt 2013). Das durchschnittliche Alter der Frauen beim ersten Kind steigt seit über vierzig Jahren. Während Anfang der 1970er Jahre das Alter der Frauen bei ihrer ersten Geburt bei gut 24,0 Jahren lag, betrug es 2012 29,3 Jahre (Statistisches Bundesamt 2013). Zudem bekommen Frauen mit einem akademischen Abschluss ihr erstes Kind im Durchschnitt später als die Nichtakademikerinnen (31,0 Jahre vs. 28,0 Jahre). Im dargestellten Kollektiv besaßen 59,5 % der Frauen einen akademischen Abschluss.

Körpergewicht, BMI und Körperkomposition

Das durchschnittliche prägravidе Körpergewicht der Probandinnen lag bei 63,6 kg und damit etwas unter dem Durchschnittsgewicht (66,4 kg) für Frauen im Alter zwischen 30 und 35 Jahren auf Basis des Statistischen Bundesamts (2014). Im Verlauf der Schwangerschaft nahmen sowohl die Interventionsgruppe als auch die Kontrollgruppe um 14,4 kg bzw. 14,5 kg zu. Damit lagen sie im Bereich der Empfehlungen für die Gewichtszunahme in einer Schwangerschaft. Regionale Daten zeigen eine durchschnittliche Gewichtszunahme von $13,3 \pm 5,6$ kg (Ferrari et al. 2014). Im internationalen Vergleich waren die Werte für eine mittlere Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (14,4 kg bzw. 15,0 kg) mit denen der vorliegenden Studie vergleichbar (Oken et al. 2008; Weisman et al. 2010).

Der prägravidе BMI lag bei $22,4 \text{ kg/m}^2$ und unterschied sich nicht wesentlich vom nationalen Durchschnitt von 30-35-jährigen Frauen ($23,7 \text{ kg/m}^2$; Statistisches Bundesamt 2014). In den Jahren 1989-1993 lag der prägravidе BMI bei $23,1 \pm 2,7 \text{ kg/m}^2$ und stieg in den Jahren 2004-2008 weiter auf $24,8 \pm 3,9 \text{ kg/m}^2$ ($p < 0,001$; Klemetti et al. 2012). Der verringerte BMI des vorliegenden Kollektivs im Vergleich zum Bundesdurchschnitt ist vermutlich auf ein stark ausgeprägtes

Gesundheitsbewusstsein der Probandinnen zurückzuführen. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stieg der maternale BMI auf 25,6 kg/m² (T1) und 27,7 kg/m² (T2). In einer Studie aus Venezuela lagen die Werte des mittleren BMI der Frauen im zweiten Trimester bei 24,7±3,6 kg/m², im dritten Trimester bei 27,5±3,6 kg/m² (Pérez et al. 2010). In einer Schweizer Studie stieg der BMI kontinuierlich bis zum Zeitpunkt der Geburt auf etwa 28,0 kg/m² an (Ochsenbein-Kölble et al. 2007).

Im Bundesdurchschnitt (mittlere SSW 9,3) war der Anteil der untergewichtigen Frauen mit 12,6 % höher als im MAMA-Kollektiv (AQUA 2014). Der Anteil der Übergewichtigen war etwas geringer (21,4 %), dafür lag der Anteil der adipösen (13,6 %) Frauen höher. Der prozentuale Anteil der normalgewichtigen Frauen war im nationalen Vergleich mit 46,4 % deutlich geringer als im vorliegenden Kollektiv, obwohl sich das vorliegende Studienkollektiv in einem fortgeschrittenen Schwangerschaftsverlauf befand als das Kollektiv im nationalen Vergleich (15,5 SSW vs. 9,3 SSW). Durch die weitere Entwicklung und die daraus resultierende Gewichtszunahme könnte es zu einer Verschiebung des BMI der Probandinnen von normalgewichtig zu übergewichtig gekommen sein. In einer anderen deutschen Studie wurde die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren zwischen 1980 und 2005 verglichen (Roloff 2007). Es zeigte sich eine Verdreifachung der übergewichtigen und adipösen Schwangeren mit einer überproportional starken Zunahme der höhergradigen Adipositas.

Zu Beginn der Schwangerschaft lag der Oberarmumfang im Mittel bei 26,6±3,0 cm und gegen Ende der Schwangerschaft bei 26,9±3,1 cm. Bei Pérez et al. (2010) lag der mittlere Oberarmumfang im zweiten Trimester bei 27,3±2,7 cm und im dritten Trimester bei 27,9±2,9 cm. Die Interventionsgruppe nahm im Verlauf der Schwangerschaft 0,3 cm Oberarmumfang ab, die Kontrollgruppe hingegen 1,3 cm zu. Ein erhöhter Oberarmumfang in der Schwangerschaft wurde mit einem erhöhten Fettmasse-Index der Kinder im Alter von neun Jahren verbunden (Gale et al. 2007). Auch bei Ogbonna et al. (2007) zeigte sich ein starker Zusammenhang zwischen dem maternalen Oberarmumfang und verschiedenen gemessenen Kinder-Masse-Indices. Eine Zunahme des maternalen Oberarmumfangs bedeutete pro Einheit zudem ein um 36,1 g erhöhtes Geburtsgewicht des Kindes.

Durchschnittlich betrug der Oberschenkelumfang zu Beginn 50,2 cm und erhöhte sich im weiteren Verlauf der Schwangerschaft zu T1 auf 51,6 cm. Zu T2 fiel der Oberschenkelumfang gering ab auf 51,1 cm. Im Mittel nahmen die Frauen beider Gruppen um 0,9 cm Oberschenkelumfang zu. Bei Pérez et al. (2010) betrug der Oberschenkelumfang im zweiten Trimenon der Schwangerschaft $49,8 \pm 5,2$ cm, im dritten Trimester $53,0 \pm 4,8$ cm. Im vorliegenden Kollektiv zeigten die Umfangsmessungen am Oberschenkel weder zu den einzelnen Erhebungen in der Schwangerschaft noch in der Differenz von T0 zu T2 einen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Diese Zunahme in beiden Gruppen ist am ehesten auf die physiologisch-bedingten Wassereinlagerungen zurückzuführen (Davison 1997; Smyth et al. 2015).

Zu Beginn der Studie lag der durchschnittliche Bauchumfang bei 89,7 cm und erhöhte sich stetig auf 95,9 cm (T1) bzw. 103,9 cm (T2). Die Interventionsgruppe nahm insgesamt 16,0 cm an Bauchumfang zu, die Kontrollgruppe 13,9 cm. Die Bauchumfangsmessungen wiesen sowohl im Verlauf der Schwangerschaft zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten als auch in der Differenz der Bauchumfangsmessungen zwischen T0 und T2 keine Unterschiede zwischen der Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe auf. Die dargestellten Werte der Umfangsmessungen des vorliegenden Kollektivs sind mit den Werten aus anderen Studien vergleichbar (Paxton et al. 1998). Die Lage des Kindes im Bauch könnte allerdings die Bauchumfangsmessungen beeinflusst haben.

Die Hautfaltendicke konnte im Gesamtkollektiv an allen drei Messstellen von T0 zu T2 reduziert werden. An der Hüfte von $25,8 \pm 9,9$ mm (T0) auf $22,2 \pm 5,6$ mm (T2), am Trizeps von $17,3 \pm 4,1$ mm (T0) auf $15,1 \pm 4,3$ mm (T2) und an der Patella von $17,0 \pm 5,8$ mm (T0) auf $14,0 \pm 5,2$ mm (T2). Die Interventionsgruppe wies dabei zu T0 höhere Werte an Hüfte ($p=0,016$) und Patella ($p=0,006$) auf als die Kontrollgruppe. Zu T2 hingegen waren die Werte der Kontrollgruppe höher als die der Interventionsgruppe (Hüfte: $p=0,003$; Patella: $p=0,008$). In der Differenz von T0 zu T2 konnte die Interventionsgruppe ihre Hautfaltendicke an Hüfte (-8,4 mm), Trizeps (-3,7 mm) und Patella (-6,6 mm) reduzieren. In der Kontrollgruppe dagegen stieg die Hautfaltendicke an allen drei Messpunkten an (Hüfte: 5,6 mm; Trizeps: 0,7 mm; Patella: 3,8 mm). Bei Sidebottom et al. (2001) stiegen die Werte der Hautfettfalten von der 6. bis zur 35. SSW am Trizeps um 0,2 cm,

subscapular um 0,4 cm und am Oberschenkel um 0,7 cm an. Taggart et al. (1967) untersuchten die Hautfaltendicke an Hüfte, Trizeps und Patella. Im Vergleich zum vorliegenden Kollektiv veränderten sich die Werte nur minimal. Von der 10. SSW bis zur 38. SSW stieg die Hautfaltendicke an der Hüfte um 0,3 cm, am Trizeps verringerte sich die Hautfaltendicke um 0,1 cm und an der Patella blieb die Hautfaltendicke unverändert. Bei Pérez et al. (2010) lagen alle Werte der gemessenen Hautfettfalten (Trizeps, Bizeps, subscapular, Oberschenkel und Wade) im dritten Trimester höher als im zweiten Trimester.

Nach Gallagher et al. (2000) sollte der Körperfettanteil bei Frauen zwischen 20-39 Jahre im Bereich von 21,0 % und 33,0 % liegen. Der durchschnittliche Körperfettanteil des vorliegenden Gesamtkollektivs lag zu T0 bei 24,0 %. Im Zeitraum vor der Schwangerschaft bis ins dritte Trimester konnten Catalano et al. (2006) eine Erhöhung des Körperfettanteils von 27,6 % auf 28,3 % zeigen. Probandinnen einer anderen Studie wurde der Körperfettanteil in der Schwangerschaft mittels BIA gemessen (To & Wong 2009). Der Körperfettanteil lag zu Beginn der Studie (14.-20. SSW) bei 31,6 %, im dritten Trimester (36.-38. SSW) stieg der Anteil auf 38,5 %. Dabei zeigte sich eine deutliche Erhöhung des Körperfettanteils vom zweiten Trimenon der Schwangerschaft bis zum Ende hin. Diese Tendenz lässt sich im vorliegenden Gesamtkollektiv nicht bestätigen. Der prozentuale Körperfettanteil des vorliegenden Kollektivs zeigte sowohl zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten im Verlauf der Schwangerschaft als auch von T0 zu T2 Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Die Interventionsgruppe wies zu Beginn der Studie einen höheren Körperfettanteil auf als die Kontrollgruppe (IG: 25,7 %; KG 20,8 %). Zum Zeitpunkt T2 reduzierte die Interventionsgruppe ihre Werte, wohingegen die Kontrollgruppe ihren mittleren Körperfettanteil erhöhte (IG: 19,8 %; KG: 24,0 %). Damit zeigte sich in der Kontrollgruppe eine Erhöhung des Körperfettanteils um 4,2 Prozentpunkte, die Interventionsgruppe reduzierte ihren Körperfettanteil um 4,9 Prozentpunkte. Die Kontrollgruppe ist mit der Erhöhung des Körperfettanteils mit der Normalpopulation schwangerer Frauen vergleichbar. Eine Verringerung des Körperfettanteils, wie in der vorliegenden Interventionsgruppe, scheint für eine Schwangerschaft untypisch und könnte durch die höhere körperliche Aktivität erklärt werden. Lederman et al. (1997) zeigten, dass Frauen bei normaler Gewichtszunahme etwa 3,8 kg an Fettmasse zunahmen.

Die durchschnittliche Gesamtmasse am Oberarm (nach Rolland-Cachera 1997) lag zu Beginn der Intervention bei 56,9 cm² und stieg im Durchschnitt im Verlauf der Schwangerschaft leicht an (T2: 58,1 cm²). Die Gesamtmasse am Oberarm unterschied sich zu keinem der drei Zeitpunkte zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Die Differenz der Gesamtmasse am Oberarm von T0 zu T2 zeigte allerdings zwischen den Gruppen einen signifikanten Unterschied. Die Interventionsgruppe konnte ihre Gesamtmasse am Oberarm um 1,2 cm² reduzieren, die Kontrollgruppe nahm um 6,0 cm² zu. Die Intervention scheint einen positiven Einfluss auf die Gesamtmasse am Oberarm gehabt zu haben, so dass es der Interventionsgruppe gelang die Gesamtmasse zu reduzieren. Um weitere Schlüsse ziehen zu können, ist es hilfreich, speziell auf die Fettmasse am Oberarm zu schauen. Zu Beginn lag die Fettmasse am Oberarm im Gesamtkollektiv bei durchschnittlich 23,3 cm² und reduzierte sich zu T2 auf 20,8 cm². Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigte sich zu keinem der drei Erhebungszeitpunkte ein Unterschied in der Fettmasse Oberarm. Im Verlauf von T0 zu T2 aber unterschied sich die Interventions- von der Kontrollgruppe bezüglich ihrer Werte der Fettmasse Oberarm signifikant. Die Interventionsgruppe konnte ihre Fettmasse am Oberarm um 5,3 cm² reduzieren, in der Kontrollgruppe stieg die Fettmasse um 2,8 cm² an. Somit konnte gezeigt werden, dass die Intervention im vorliegenden Studienkollektiv einen positiven Einfluss auf die Fettmasse am Oberarm hatte. Zudem kann vermutet werden, dass der errechnete Wert der Fettmasse am Oberarm auch auf die Fettmasse gesamt bezogen werden kann. Die Ergebnisse der Berechnungen zum Körperfettanteil zeigten die gleichen Tendenzen wie die Ergebnisse der Berechnungen der Fettmasse am Oberarm. Rolland-Cachera und Brambilla gaben 2005 Referenzwerte für die Fettmasse am Oberarm an. Dabei wurden u.a. die berechneten Werte nach Rolland-Cachera mit den gemessenen Werten einer Computertomographie verglichen. Bei normalgewichtigen nichtschwangeren Frauen lag der errechnete Wert nach Rolland-Cachera bei 25,3 cm² und der Wert der Computertomographie bei 25,8 cm². Bei adipösen nichtschwangeren Frauen lag der errechnete Wert bei 63,7 cm² sowie der Wert der Computertomographie bei 76,5 cm². Pérez et al. (2010) untersuchten ebenfalls die Fettmasse am Oberarm bei Frauen im Verlauf der Schwangerschaft. Die errechnete Fettmasse am Oberarm lag bei den Probandinnen im zweiten Trimester bei

21,4±7,6 cm², im dritten Trimester bei 23,9±7,2 cm². Dabei zeigte sich im Verlauf keine signifikante Veränderung. Die Rohwerte am Oberarm von Pérez et al. (2010) im Verlauf der Schwangerschaft sind mit denen der vorliegenden Kontrollgruppe vergleichbar.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass sich durch eine Lebensstilintervention die Fettmasse im Verlauf der Schwangerschaft reduzieren kann. Somit scheint sich die sportliche Aktivität auch in Bezug auf die Körperkomposition positiv auf die Frauen auszuwirken. In der Differenz des Oberarmumfangs, der Hautfaltendicke, der Fettmasse am Oberarm sowie des Körperfettanteils konnte die Interventionsgruppe ihre Werte reduzieren während die Werte in der Kontrollgruppe stiegen.

5.2.2 Lebensstilanalyse

Wege im Alltag, Tageseinteilung und körperliche Inaktivität

Zu Beginn der Gravidität waren die Probandinnen durchschnittlich an 4,4 Tagen pro Woche für jeweils 42,9 Minuten in ihrem Alltag zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs. Zum Zeitpunkt T2 erhöhten die Teilnehmerinnen ihre Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad auf 5,2 Tage pro Woche für jeweils 48,3 Minuten pro Tag. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigte sich zu keinem Zeitpunkt oder in der Differenz von T0 zu T2 ein Unterschied. Insgesamt erhöhte die Interventionsgruppe ihre Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad von T0 zu T2 um 88,9±125,5 Minuten pro Woche, die Kontrollgruppe um 52,3±155,6 Minuten pro Woche. Auch die Tageseinteilung der schwangeren Frauen unterschied sich weder zum Zeitpunkt T0 noch zum Zeitpunkt T2 voneinander. Durchschnittlich waren die Probandinnen zu T0 für 5,9 Stunden pro Tag beruflich aktiv, zu T2 für 0,8 Stunden. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigten sich keine Unterschiede. Beide Gruppen reduzierten ihre berufliche Aktivität gleichermaßen. Zum Erhebungszeitpunkt T0 waren die Frauen im Mittel für 4,2 Stunden in ihrer Freizeit aktiv, zu T2 für durchschnittlich 5,7 Stunden. In der Dauer ihrer Freizeitaktivität unterschieden sich die Interventions- und die Kontrollgruppe nicht voneinander. Durchschnittlich erhöhten die Frauen ihre Freizeitaktivität im Verlauf der Schwangerschaft um 1,5 Stunden.

Das Gesamtkollektiv verbrachte zu T0 im Durchschnitt 5,9 Stunden pro Tag mit Sitzen. Zum Zeitpunkt T2 sank die durchschnittliche Sitzzeit auf 4,8 Stunden pro Tag. Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zeigte sich zu keinem Zeitpunkt ein Unterschied im Sitzverhalten an Wochentagen. Auch in der Differenz des Sitzverhaltens von T0 zu T2 gab es zwischen beiden Gruppen keinen Unterschied im Sitzverhalten. Der mittlere Fernseh- und Computerkonsum lag zum Erhebungszeitpunkt T0 bei 2,1 Stunden pro Tag und stieg zu T2 geringfügig auf 2,5 Stunden pro Tag. Es zeigten sich zu keinem Zeitpunkt Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. In der Differenz des Fernseh- und Computerkonsums von T0 zu T2 wiesen die Gruppen ebenfalls keine Unterschiede auf. Studien, die das Sitzverhalten von schwangeren Frauen im Zeitraum von 2003 bis 2006 untersuchten, konnten zeigen, dass mehr als 15,0 % der schwangeren Frauen angaben, an mindestens fünf Stunden pro Tag Fernsehen zu schauen (Evenson & Wen 2010). Generell zeigt sich bei Erwachsenen eine starke Tendenz zu sitzenden Tätigkeiten. In einem Fragebogen gaben 10,0 % der deutschen Probandinnen und Probanden an, mehr als acht Stunden und einunddreißig Minuten pro Tag zu sitzen (Townsend et al. 2015). Weitere 28,0 % verbrachten zwischen 5,5 Stunden und 8,5 Stunden mit sitzenden Tätigkeiten. Die Mehrheit (42,0 %) gab an, zwischen 2,5 Stunden und 5,5 Stunden mit sitzenden Tätigkeiten zu verbringen. Weitere 18,0 % der Probandinnen und Probanden verbrachten weniger als 2,5 Stunden mit sitzenden Tätigkeiten. Das „Health & Social Care Information Centre“ (2015) zeigte, dass in Großbritannien die durchschnittliche Sitzzeit der Frauen an Wochentagen von 5,0 Stunden im Jahr 2008 auf 4,7 Stunden im Jahr 2012 und am Wochenende von 5,3 Stunden auf 5,1 Stunden gesunken ist. Mit steigendem BMI aber stieg der Anteil der Frauen, die durchschnittlich mehr als vier Stunden sowohl an Wochentagen als auch am Wochenende mit sitzenden Tätigkeiten verbrachten.

Körperliche Aktivität

Die durchschnittliche körperliche Aktivität lag im Gesamtkollektiv zu T0 bei 4,0 Tagen pro Woche für jeweils 61,7 Minuten (5,8 Stunden pro Woche). Zum Erhebungszeitpunkt T2 stieg die mittlere körperliche Aktivität auf 4,8 Tagen pro Woche für jeweils 73,1 Minuten an (6,8 Stunden pro Woche). Die Interventions-

und die Kontrollgruppe unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt voneinander. Insgesamt reduzierte die Interventionsgruppe im Verlauf der Schwangerschaft ihre mittlere körperliche Aktivität um $0,8 \pm 3,2$ Stunden pro Woche. Die Kontrollgruppe hingegen erhöhte ihre wöchentliche körperliche Aktivität im Durchschnitt um $3,1 \pm 8,4$ Stunden. In der Differenz der körperlichen Aktivität von T0 zu T2 zeigten sich aber zwischen beiden Gruppen keine statistischen Unterschiede.

Die Reduktion der körperlichen Aktivität in einer Schwangerschaft zeigte sich in anderen Studien nicht nur in sportlichen Aktivitäten, sondern auch in den täglichen Aktivitäten wie Hausarbeit, Kinderbetreuung oder berufliche Tätigkeiten (Nascimento et al. 2015; Di Fabio et al. 2015). Dieses Ergebnis ist mit den Ergebnissen der vorliegenden Interventionsgruppe vergleichbar. Die Interventionsgruppe reduzierte ihre körperlichen Aktivitäten $0,8$ Stunden pro Woche. Die Kontrollgruppe des vorliegenden Kollektivs hingegen erhöhte ihre körperlichen Aktivitäten um $3,1$ Stunden pro Woche. Diese Erhöhung der körperlichen Aktivitäten im Verlauf der Schwangerschaft scheint ungewöhnlich und nicht der Normalpopulation zu entsprechen.

Sportliche Aktivität

Zum Erhebungszeitpunkt T0 lag die sportliche Aktivität der Probandinnen im Durchschnitt bei $2,2 \pm 2,2$ Stunden pro Woche und stieg zu T2 minimal an auf $2,3 \pm 3,1$ Stunden pro Woche. Die Interventionsgruppe konnte die Aktivitätsempfehlungen zu Beginn der Schwangerschaft nicht erfüllen (T0: $1,8 \pm 2,6$ Stunden pro Woche). Im Verlauf der Schwangerschaft steigerte sie ihre sportliche Aktivität um $0,6 \pm 2,7$ Stunden pro Woche (T2: $2,4 \pm 2,4$ Stunden pro Woche). Die Kontrollgruppe erfüllte die Aktivitätsempfehlungen von 150 Minuten körperliche Aktivität pro Woche zu Beginn (T0: $2,5 \pm 1,8$ Stunden pro Woche). Allerdings reduzierten sie im Verlauf der Schwangerschaft ihre sportliche Aktivität (T2: $2,2 \pm 3,8$ Stunden pro Woche). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war nicht signifikant.

Der Rückgang der sportlichen Aktivität in der Kontrollgruppe im Verlauf der Schwangerschaft bestätigte andere Studienergebnisse (Harrison et al. 2012; Hayes et al. 2014). Auch Evenson et al. (2009) und Cramp & Bray (2009) konnten einen Rückgang der im dritten Trimester durchgeführten sportlichen Aktivität

beobachten. Sie vermuteten, dass körperliche Veränderungen und das fetale Wachstum für diesen Rückgang verantwortlich sind und sich im erhöhten Körpergewicht und in Beschwerden wie Rückenschmerzen, Müdigkeit und Schlaflosigkeit bemerkbar machen (Evenson et al. 2009; Cramp & Bray 2009).

In den Vereinigten Staaten von Amerika konnten lediglich 16,0 % der schwangeren Frauen die Aktivitätsempfehlungen einhalten (Petersen et al. 2005). Auch in Deutschland scheinen die meisten Frauen die Empfehlungen von 150 Minuten körperliche Aktivität pro Woche nicht erfüllen zu können. In der Studie „Prävention Pränatal“ waren nur 25,4 % der schwangeren Frauen empfehlungskonform körperlich aktiv (Bauer et al. 2013). Nascimento et al. (2015) berichteten, dass 23,2 % der Frauen in Brasilien vor ihrer Schwangerschaft sportlich aktiv waren. 55,2 % von diesen Frauen stoppten ihre sportliche Aktivität mit dem Beginn ihrer Schwangerschaft, 29,3 % hielten ihre sportliche Aktivität bei und 15,5 % reduzierten Intensität und Häufigkeit ihrer sportlichen Aktivität während der Schwangerschaft. Lediglich 8,4 % der Frauen blieben in allen Trimestern ihrer Schwangerschaft sportlich aktiv. Die Anzahl der Frauen, die die Aktivitätsempfehlungen von mindestens 150 Minuten pro Woche erfüllten, war noch geringer. Im ersten Trimester erfüllten 7,2 % der Frauen die Aktivitätsempfehlungen, im zweiten Trimester waren es 7,6 % und im dritten Trimester nur noch 4,7 %. Durchschnittlich übten die Frauen im ersten Trimester an $4,2 \pm 2,0$ Tagen für jeweils $51,3 \pm 36,7$ Minuten sportliche Aktivitäten aus, im zweiten Trimester an $3,8 \pm 1,9$ Tagen für $48,7 \pm 28,9$ Minuten und im dritten Trimester an $3,7 \pm 1,9$ Tagen für $46,0 \pm 26,2$ Minuten. Die Chancen in der Schwangerschaft sportlich aktiv zu sein waren höher, wenn die Frauen bereits vor ihrer Schwangerschaft sportlich aktiv waren (Nascimento et al. 2015). In einer großen populationsbasierten Studie sammelten Evenson et al. (2004) Daten von 1979 schwangeren und 44657 nichtschwangeren Frauen. Basierend auf den Empfehlungen von 150 Minuten moderater körperlicher Aktivität pro Woche konnten lediglich 15,8 % der schwangeren und 26,1 % der nichtschwangeren Frauen diese erfüllen. 65,6 % der schwangeren Probandinnen berichteten im letzten Monat sportlich aktiv gewesen zu sein verglichen mit 73,2 % der nichtschwangeren Teilnehmerinnen. Auch nach Petersen et al. (2005) sind nur 27,0 % der nichtschwangeren Frauen empfehlungskonform aktiv. Somit sind die meisten Frauen schon zu Beginn ihrer Schwangerschaft unzureichend körperlich aktiv.

Zudem tendieren schwangere Frauen dazu Aktivitäten mittlerer Intensitäten durch Aktivitäten leichter Intensitäten oder sitzenden Tätigkeiten zu ersetzen (Lynch et al. 2012). Auch im dargestellten Studienkollektiv wäre es wichtig gewesen, die genauen Intensitäten der körperlichen Aktivitäten abzufragen, um mögliche Intensitätsänderungen dokumentieren und bewerten zu können. Durch die nicht abgefragten Intensitäten könnte es auch in der vorliegenden Studie möglich sein, dass Aktivitäten mittlerer Intensitäten durch Aktivitäten leichter Intensitäten ersetzt wurden. Vorstellbar wäre auch, dass die Schwangeren zwar die Intensitäten reduzierten, die zeitlichen Umfänge aber erhöht haben. Auf diese Weise könnte die Steigerung der körperlichen Aktivitäten erklärt werden. Eine weitere Möglichkeit wäre auch, dass die angegebenen Aktivitätslevel in der Fragebogenerhebung mit den tatsächlichen Aktivitätsleveln nicht übereinstimmen. In dem „Health Survey for England“ berichteten 29,0 % der nicht schwangeren Frauen, dass sie die Aktivitätsempfehlungen erfüllen. Die objektiv gemessene körperliche Aktivität zeigte aber, dass nur 4,0 % der Frauen die Empfehlungen von 150 Minuten erfüllen (Craig et al. 2009). Auch in der vorliegenden Studie wäre eine fehlende Übereinstimmung von objektiven und subjektiven Erhebungsmethoden denkbar.

Objektiv gemessene Aktivität mittels Pedometer

Im vorliegenden Gesamtkollektiv lag die durchschnittliche Anzahl der täglich gegangenen Schritte zwischen der 20. SSW und der 24. SSW bei $9724,1 \pm 3108,0$. Die Interventionsgruppe zeigte mit $11107,7 \pm 2727,7$ Schritten eine höhere tägliche Anzahl an Schritten als die Kontrollgruppe ($7460,1 \pm 2305,2$ Schritte). Tudor-Locke & Bassett (2004) teilten die Probanden in Schrittzahlen abhängige Kategorien. Schrittzahlen unter 5000 pro Tag wurden als ‚sitzend‘ klassifiziert, Schrittzahlen zwischen 5000 und 7499 pro Tag als ‚gering aktiv‘, Schrittzahlen zwischen 7500 und 9999 pro Tag als ‚etwas aktiv‘ und bei mehr als 10000 Schritte pro Tag als ‚aktiv‘. Anhand dieser Kategorien fiel die Kontrollgruppe in die Gruppe ‚gering aktiv‘ und die Interventionsgruppe in die Gruppe ‚aktiv‘. In der Studie von Downs et al. (2009) trugen Frauen, die sich in der 20. SSW befanden, für drei aufeinanderfolgende Tage einen Pedometer. Die Probandinnen wurden ebenfalls in die Kategorien von Tudor-Locke & Bassett eingeteilt. Die meisten Teilnehmerinnen befanden sich wie die vorlie-

gende Kontrollgruppe in der Kategorie ‚wenig aktiv‘ (35,0 %). Weitere 23,0 % der Teilnehmerinnen wurden als ‚sitzend‘ klassifiziert, 28,0 % als ‚etwas aktiv‘ und lediglich 14,0 % wurden wie die vorliegende Interventionsgruppe als ‚aktiv‘ bewertet.

Die Pedometer wurden nur zu einem Zeitpunkt in der Schwangerschaft ausgegeben (zwischen der 20. und 24. SSW). Eine objektive Messung der Aktivität über den gesamten Schwangerschaftsverlauf fand demnach nicht statt. Harrison et al. (2012) konnten zeigen, dass die Anzahl der Schritte pro Tag in ihrem Studienkollektiv zwischen der 12. SSW und 28. SSW um 1340 Schritte gesunken war. Renault et al. (2010) verglichen die körperliche Aktivität im Verlauf der Schwangerschaft von normalgewichtigen und adipösen Frauen. Durch den Einsatz von Pedometern konnte die Aktivität objektiv gemessen werden. Im Allgemeinen beobachteten sie in allen Trimenen bei den adipösen Schwangeren niedrigere Schrittzahlen als bei den normalgewichtigen Frauen. Zudem lagen die Schrittzahlen in allen Gruppen am Wochenende unter den Schrittzahlen an Wochentagen. Im Durchschnitt gingen normalgewichtige Probandinnen im ersten Trimester 7558 Schritte pro Tag, die adipösen Teilnehmerinnen 6482 Schritte pro Tag. Im zweiten Trimester stieg die tägliche Anzahl der Schritte bei den normalgewichtigen Frauen auf 8865 und bei den adipösen Frauen auf 7446. Im dritten Trimester reduzierte sich die Anzahl der Schritte bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen auf 6289 pro Tag und bei den adipösen Probandinnen auf 4626.

Craig et al. (2009) verglichen die subjektive und die objektive Messung körperlicher Aktivität und stellten fest, dass im Fragebogen wesentlich höhere Aktivitätsgrade genannt wurden als die objektive Messung mit Akzelerometern ergab. Bei der Auswertung wurden nur Probanden mit einbezogen, die die Akzelerometer für mehr als zehn Stunden pro Tag an sieben Tagen trugen. Die Compliance war bei normalgewichtigen Frauen höher als bei adipösen Frauen (Renault et al. 2010). Während des gesamten Schwangerschaftsverlaufs lag die körperliche Aktivität bei adipösen Frauen niedriger als bei normalgewichtigen (6482, 7446, 4626 Schritte pro Tag bei adipösen Schwangeren gegenüber 7558, 8865, 6289 Schritten pro Tag bei normalgewichtigen Schwangeren). Der größte Unterschied zeigte sich zwischen adipösen und normalgewichtigen

Frauen an den Wochenendtagen. Zudem zeigten sich in beiden Gewichtgruppen während des zweiten Trimesters höhere Aktivitätslevel als im ersten oder dritten Trimester.

Die subjektiv erhobene körperliche Aktivität aus dem Fragebogen und die objektiv gemessene körperliche Aktivität über die Pedometer lassen sich nicht direkt miteinander vergleichen. Da aber bei der Berechnung der Alltagsaktivität die Wege im Alltag, die man zu Fuß oder mit dem Fahrrad bewältigt hat, den Hauptanteil einnehmen, können vorsichtig Vergleiche angestellt werden. Die Interventionsgruppe wies gegen Ende der Schwangerschaft in der subjektiven Erhebung mit 7,8 Stunden pro Woche eine hohe körperliche Aktivität auf. Die Kontrollgruppe gab ebenfalls mit 9,5 Stunden pro Woche eine hohe körperliche Aktivität an. Bei der Eingruppierung über die Schrittzahlen konnte die Kontrollgruppe aber lediglich in die Kategorie ‚gering aktiv‘ eingestuft werden, die Interventionsgruppe hingegen wurde als ‚aktiv‘ eingruppiert. Eine mögliche Ursache für die fehlende Übereinstimmung von objektiv und subjektiv erhobener körperlicher Aktivität könnte sein, dass die subjektiv wahrgenommene körperliche Aktivität in der Kontrollgruppe höher liegt als die tatsächlich durchgeführte. Ein anderer Grund könnte ebenfalls in den ausgeübten Aktivitäten der Kontrollgruppe liegen, die von einem Pedometer nicht erfasst werden können, wie bspw. das Fahrradfahren. Diese Aktivitäten wurden aber auch im Fragebogen abgefragt, so dass es auf diese Weise zu einer Differenz von subjektiv und objektiv erhobenen Aktivitäten gekommen sein könnte.

5.2.3 Interventionseffekte auf anthropometrische Parameter

Der Einfluss von Sport in der Schwangerschaft auf das Körpergewicht oder die Gewichtszunahme wird kontrovers diskutiert. In einem systematischen Review konnte gezeigt werden, dass sportliche Aktivitäten in der Schwangerschaft mit einer reduzierten Gewichtszunahme einhergehen (-2,2 kg; Elliott-Sale et al. 2015). Barakat et al. (2014) ordneten 200 schwangere Frauen einer Interventions- oder Kontrollgruppe zu. Die Probandinnen der Interventionsgruppe nahmen während ihrer Schwangerschaft an einem Übungsprogramm teil, welches dreimal wöchentlich für jeweils 55-60 Minuten stattfand. In der Kontrollgruppe zeigten sich mehr Frauen, die während ihrer Schwangerschaft übermäßig an

Gewicht zunehmen, als in der Interventionsgruppe. Barakat et al. (2014) schlussfolgerten, dass ein regelmäßiges und moderates körperliches Übungsprogramm während der Schwangerschaft kein Risiko für die maternale oder fetale Gesundheit darstelle und bei der Kontrolle der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft behilflich sei. Auch eine Metaanalyse konnte eine reduzierte maternale Gewichtszunahme bei sportlich aktiven Frauen feststellen (-1,1 kg; Wiebe et al. 2015). Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse eines Cochrane Reviews (Muktabhant et al. 2012), in dem die Prävention einer exzessiven Gewichtszunahme durch Intervention (inklusive Bewegungsintervention) nicht ausreichend belegt werden konnte. Auch Nascimento et al. (2015) zeigten, dass das Aktivitätsniveau keinen Einfluss auf die mittlere Gewichtszunahme ($13,1 \pm 6,1$ kg) hatte. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch Hopkins et al. (2011). In der 19. SSW wurden die Frauen in eine Interventions- oder Kontrollgruppe randomisiert. Die Interventionsgruppe absolvierte zu Hause ein stationäres Fahrradprogramm. Die Kontrollgruppe führten ihre gewohnten alltäglichen Aktivitäten fort. Die Kontrollgruppe nahm in ihrer Schwangerschaft durchschnittlich $8,9 \pm 3,3$ kg Gewicht zu, die Interventionsgruppe $8,3 \pm 2,7$ kg.

Insgesamt ist es schwierig, die Studien miteinander zu vergleichen, da sie sich hinsichtlich der Bewegungsart und -intensität sowie des Bewegungsumfangs teilweise stark unterscheiden. Diese methodischen Unterschiede können ein Grund für den kontrovers diskutierten Einfluss sportlicher Aktivitäten auf den Gewichtsverlauf sein. Im vorliegenden Studienkollektiv lässt sich der nicht vorhandene Unterschied womöglich auf die ebenfalls aktive Kontrollgruppe zurückführen. Während der gesamten Schwangerschaft zeigte sich sowohl in der sportlichen Aktivität als auch in der Gesamtaktivität kein Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe.

Die Interventionsgruppe konnte im Vergleich zur Kontrollgruppe ihren Körperfettanteil, den Oberarmumfang sowie die Fettmasse am Oberarm signifikant reduzieren (siehe 5.2.1). Vorherige Studien konnten ebenfalls einen positiven Effekt körperlicher Aktivitäten auf die Körperkomposition nachweisen. Hanson & Jones (2015) untersuchten in einer Metaanalyse 42 Studien. Dabei konnte gezeigt werden, dass sich körperliche Aktivitäten positiv auf die Körperkompositi-

on auswirken und einen weitreichenden Nutzen für die Gesundheit besitzen können.

5.2.4 Interventionseffekte auf ausgewählte Laborparameter

Kohlenhydratstoffwechsel

Die durchschnittliche Glukosekonzentration betrug zu T0 $76,7 \pm 6,5$ mg/dl, zu T1 $78,7 \pm 10,0$ mg/dl und zu T2 $76,7 \pm 13,1$ mg/dl. Zu Beginn der Schwangerschaft zeigte sich im vorliegenden Kollektiv kein Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Zum Zeitpunkt der Intervention (T1) lag die Glukosekonzentration der Kontrollgruppe ($83,7 \pm 10,2$ mg/dl) signifikant über der der Interventionsgruppe ($75,8 \pm 8,8$ mg/dl). Zu T2 zeigten sich keine statistischen Unterschiede zwischen den Gruppen (KG: $81,6 \pm 9,1$ mg/dl; IG: $73,9 \pm 14,3$ mg/dl).

Dekker Nitert et al. (2015) untersuchten adipöse Schwangere in Bezug auf ihre Nüchternglukose- sowie Insulinkonzentration. Die Probandinnen wurden in der 12. SSW rekrutiert und gleichermaßen in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe randomisiert. Die Interventionsgruppe bekam einen individualisierten Trainingsplan (basierend auf persönlichen Vorlieben und Fähigkeiten) sowie einmal monatlich ein persönliches Training unter professioneller Anleitung eines Physiotherapeuten. Zudem wurden von den Teilnehmerinnen Bewegungstagebücher geführt. Die Kontrollgruppe bekam die geburtshilfliche Standardversorgung. In Bezug auf die Nüchternglukosekonzentration zeigten sich zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe keine Unterschiede. Die Interventionsgruppe wies zu Beginn etwas höhere Insulinkonzentrationen auf als die Kontrollgruppe (12. SSW IG: $14,5 \pm 9,8$ μ U/ml, KG $11,7 \pm 4,4$ μ U/ml). In der 20. SSW sowie in der 28. SSW zeigten sich zwischen den Gruppen keine Unterschiede. In der 36. SSW hingegen lagen die Insulinkonzentrationen der Interventionsgruppe unter denen der Kontrollgruppe (IG: $16,0 \pm 9,0$ μ U/ml; KG: $18,9 \pm 10,8$ μ U/ml). Auch die Daten von der „UPBEAT“ Pilotstudie zeigten, dass körperliche Aktivität während der Schwangerschaft mit einer verbesserten mütterlichen Blutzuckerkontrolle sowie mit weniger Makrosomie und Adipositas beim Nachwuchs verbunden ist (Hayes et al. 2014). Hayes et al. (2014) fanden eine Interaktion zwischen dem geschätzten Risiko von Gestationsdiabetes und der Glukosereaktion auf körperliche Aktivität. Walking für 25 Minuten mit kraft-

voller Intensität (70 % der Herzfrequenzreserve) oder Walking für 35-40 Minuten mit moderater Intensität (30 % der Herzfrequenzreserve) bewirkte einen wesentlichen Rückgang in der Glukosekonzentration (ungefähr -18,0 mg/dl) bei Frauen mit erhöhtem Risiko für Gestationsdiabetes. Dempsey et al. (2004b) konnten zeigen, dass schwangere Frauen, die vor oder während ihrer Schwangerschaft körperlich aktiv waren, ihr Gestationsdiabetesrisiko um etwa 50 % reduzierten. In einer anderen Studie von Dempsey et al. (2004a) konnte gezeigt werden, dass sich durch tägliches Treppensteigen vor und während der Schwangerschaft das Risiko für die Entstehung eines Gestationsdiabetes um 78 % reduzierte. Die Daten aus der vorliegenden Studie bestätigen die Ergebnisse anderer Studien und die Vermutung, dass körperliche Aktivität in der Schwangerschaft die Glukosekonzentration im Blut senken kann (Clapp & Capeless 1991; Bessinger et al. 2003; Ong et al. 2009; Ruchat et al. 2012; Barakat et al. 2012; Russo et al. 2015). Wie stark die Blutglukosekonzentration gesenkt werden kann, hängt vom Ausgangsniveau der Glukosekonzentration ab und vermutlich von der Dauer und Intensität der körperlichen Belastung.

Im vorliegenden Studienkollektiv zeigten sich vereinzelt Zusammenhänge mit dem Kohlenhydratstoffwechsel. Die Glukosekonzentration des Gesamtkollektivs korrelierte zum Zeitpunkt T1 mit dem Körpergewicht ($r=0,378$; $p=0,043$) und dem BMI ($r=0,401$; $p=0,031$) gering. Auch Ranheim et al. (2004) konnten während der Schwangerschaft einen Zusammenhang mit dem Kohlenhydratstoffwechsel aufzeigen.

Die Insulinkonzentration lag zu Beginn der Schwangerschaft bei $6,6\pm 5,1$ mU/l und stieg im Verlauf der Schwangerschaft auf $9,9\pm 12,1$ mU/l (T1) und $13,3\pm 20,6$ mU/l (T2). Bei Smirnakis et al. (2005) lag die Insulinkonzentration in der 18. SSW in der Kontrollgruppe (Frauen mit Glukosekonzentrationen im Normalbereich) bei $10,1\pm 5,9$ μ U/ml, in der Gruppe mit abnormaler Glukosetoleranz bei $11,5\pm 6,3$ μ U/ml und in der Gruppe mit Gestationsdiabetes bei $15,8\pm 9,6$ μ U/ml. Mit steigender Glukosekonzentration erhöht sich auch in der Schwangerschaft die Insulinkonzentration. Ergebnisse aus Tiermodellen zur mütterlichen Adipositas unterstützen die Hypothese, dass die Exposition mit erhöhten maternalen Glukose- und Insulinkonzentrationen mit einer fetalen Hyperinsulinämie verbunden ist (Chandler-Laney et al. 2011). Die

Hyperinsulinämie könnte bei der Programmierung der Entwicklung von Adipositas beteiligt sein, da Nachkommen, die zu hohen Insulinspiegeln ausgesetzt waren, ihre Energie speichern anstatt sie zu nutzen. Diese Ergebnisse stützen auch Hayes et al. (2014). Die durchschnittliche Insulinkonzentration unterschied sich im vorliegenden Untersuchungskollektiv weder zu einem der drei Erhebungszeitpunkte, noch in der Differenz der Insulinkonzentration von T0 zu T2 zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe.

Die Insulinkonzentration korrelierte zum Zeitpunkt T2 sowohl mit dem Gewicht ($r=0,508$; $p=0,005$) und dem Körperfettanteil ($r=0,503$; $p=0,005$), als auch mit dem BMI ($r=0,385$; $p=0,039$) des Gesamtkollektivs.

Die verbesserte Insulinsensitivität während der Schwangerschaft infolge von körperlicher Aktivität scheint auch vorteilhafte Auswirkungen auf den Fötus zu haben. Moderate körperliche Aktivität während der Schwangerschaft korrelierte invers mit dem neonatalen Bauchumfang (Hayes et al. 2014). Pomeroy et al. (2013) schlussfolgerten, dass die Insulinsensitivität in der 28.-32. SSW mit einer geringeren fettfreien Masse des Neugeborenen verbunden war und dass der Zusammenhang scheinbar durch körperliche Aktivität beeinflusst wurde. Interventionen, die die körperliche Aktivität bei adipösen Frauen während der Schwangerschaft erhöhen, können sowohl die Insulinsensitivität verbessern als auch die Belastungen durch Adipositas und Stoffwechselstörungen bei Neugeborenen reduzieren (Hayes et al. 2014). Auch wenn in anderen Studien bereits belegt wurde, dass körperliche Aktivität zu einer Reduktion der Insulinkonzentration führt, sind die aufgeführten Studien teilweise mit adipösen Schwangeren und/oder auch zu anderen Zeitpunkten erhoben worden, sodass ein Vergleich mit der vorliegenden Studie nur bedingt möglich ist. Da das vorliegende Kollektiv einerseits überwiegend normalgewichtig sowie andererseits auch die Kontrollgruppe grundsätzlich sportlich aktiv war, könnte dies ein Grund sein, warum sich in der vorliegenden Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigten.

Im vorliegenden Studienkollektiv lag der HOMA-Index im Mittel zu T0 bei $1,2 \pm 0,8$, zu T1 bei $2,1 \pm 3,3$ und zu T2 bei $2,8 \pm 5,4$. Der HOMA-Index zeigte zum Zeitpunkt T2 eine Korrelation mit dem Körpergewicht ($r=0,479$; $p=0,009$) und dem Körperfettanteil ($r=0,501$; $p=0,006$). Eine Metaanalyse von Gast et al.

(2012) konnte zeigen, dass der HOMA-Index ebenso mit dem Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen bei Menschen ohne Diabetes assoziiert ist wie die Glukose- und Insulinkonzentrationen. In der vorliegenden Studie gab es zu keinem Erhebungszeitpunkt einen signifikanten Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Nimmt man den oberen Referenzwert als Toleranzgrenze hinzu (Referenzbereich HOMA-Index $< 2,5$; Weibel & Ceragioli 2016), lassen sich allerdings Unterschiede feststellen. Zum Zeitpunkt T0 lag der HOMA-Index noch vergleichbar in der Interventionsgruppe bei $1,2 \pm 0,4$ und in der Kontrollgruppe bei $1,3 \pm 1,1$. Zu T1 erhöhte sich der HOMA-Index in der Interventionsgruppe gering auf $1,5 \pm 0,9$, in der Kontrollgruppe hingegen lag der Wert mit $3,3 \pm 5,4$ bereits über dem Referenzbereich von $< 2,5$. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft stieg der HOMA-Index in beiden Gruppen weiter an. Die Interventionsgruppe lag aber zu T2 mit einem Wert von $1,8 \pm 0,8$ immer noch im Referenzbereich. Die Kontrollgruppe indessen wies einen deutlich erhöhten HOMA-Index von $4,5 \pm 8,9$ auf. Smirnakis et al. (2005) untersuchten ebenfalls den HOMA-Index während der Schwangerschaft und verglichen die Werte von Frauen mit Glukosekonzentrationen im Normalbereich (Kontrollgruppe), Frauen mit abnormaler Glukosetoleranz aber ohne Gestationsdiabetes sowie Frauen mit Gestationsdiabetes. In der 18. SSW lag der HOMA-Index in der Kontrollgruppe bei $2,0 \pm 1,3$, in der Gruppe mit abnormaler Glukosetoleranz bei $2,4 \pm 1,7$ und in der Gruppe mit Gestationsdiabetes bei $3,5 \pm 2,0$. Im Vergleich zu den Daten der vorliegenden Studie lässt sich feststellen, dass der HOMA-Index der Kontrollgruppe der MAMA-Studie im Bereich der Gruppe mit Gestationsdiabetes von Smirnakis et al. (2005) lag. Die vorliegende Interventionsgruppe hingegen war mit der Gruppe Frauen, deren Glukosekonzentrationen im Normalbereich lagen, vergleichbar. Die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf den HOMA-Index entsprechen den Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die Glukose- und Insulinkonzentration. Positive Effekte auf Mutter und Kind konnten in mehreren Studien nachgewiesen werden (Clapp & Capeless 1991; Dempsey et al. 2004a; Hayes et al. 2014; Dekker Nitert et al. 2015).

Lipide

Zu Beginn der Schwangerschaft lag die Triglyzeridkonzentration im vorliegenden Kollektiv bei $128,3 \pm 42,6$ mg/dl. Im Verlauf der Schwangerschaft stieg die

Konzentration auf $271,4 \pm 82,5$ mg/dl zum Zeitpunkt T2. Bei Emet et al. (2013) zeigten sich ähnliche Triglyzeridkonzentrationen, die bis auf $274,1 \pm 101,9$ mg/dl im dritten Trimester (> 28. SSW) angestiegen sind.

Die Gesamtcholesterinkonzentration stieg im Verlauf der Schwangerschaft von $222,1 \pm 28,6$ mg/dl (T0) auf $313,6 \pm 48,5$ mg/dl (T2). Andere Studien belegen diesen Verlauf (Sattar et al. 1997; Mankuta et al. 2010; Emet et al. 2013). Mankuta et al. (2010) zeigten einen Anstieg der mittleren Konzentration zwischen dem ersten und zweiten Trimester um 50,5 mg/dl und nochmals um durchschnittlich 28,5 mg/dl bis zum dritten Trimester.

Im dargestellten Untersuchungskollektiv lag die HDL-Konzentration zu Beginn im Mittel bei $69,9 \pm 9,1$ mg/dl, stieg zu T1 auf $72,3 \pm 10,8$ mg/dl und verringerte sich zu T2 auf $67,4 \pm 12,7$ mg/dl. Mankuta et al. (2010) zeigten im ersten Trimester keine Veränderung der HDL-Konzentration. Im zweiten Trimester stieg die HDL-Konzentration um 14,0 mg/dl an und verzeichnete im dritten Trimester einen geringen Rückgang von 5,0 mg/dl. Auch Sattar et al. (1997) konnten einen Anstieg von 65,4 mg/dl in der 10. SSW auf 77,9 mg/dl in der 20. SSW verzeichnen sowie einen darauffolgenden Abfall der HDL-Konzentration auf 66,2 mg/dl in der 35. SSW.

Im vorliegenden Gesamtkollektiv lag die durchschnittliche LDL-Konzentration zu T0 bei $126,2 \pm 22,1$ mg/dl und erhöhte sich mit steigendem Gestationsalter (T1: $165,3 \pm 33,3$ mg/dl; T2: $194,0 \pm 43,9$ mg/dl). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen ebenfalls Emet et al. (2013). In deren Probandenkollektiv zeigten sich im ersten Trimester LDL-Konzentrationen von $93,8 \pm 23,2$ mg/dl und erhöhten sich im dritten Trimester auf $154,6 \pm 44,2$ mg/dl. Auch Mankuta et al. (2010) stellten eine Erhöhung der LDL-Konzentrationen während des zweiten Trimesters um 25,9 mg/dl und während des dritten Trimesters um weitere 19,4 mg/dl fest.

Im vorliegenden Probandenkollektiv zeigten sich bezüglich der Triglyzeridkonzentration, Gesamtcholesterinkonzentration, HDL- und LDL-Konzentration keine Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. In anderen Studien hingegen konnten körperliche Aktivitäten in der Schwangerschaft sowohl die Triglyzeridkonzentrationen als auch die Gesamtcholesterinkonzentrationen senken (Dempsey et al. 2005; Vrijkotte et al. 2011). Butler et al. (2004)

zeigten, dass Frauen mit körperlicher Aktivität geringere Triglyzerid- und Cholesterinkonzentrationen aufwiesen als Frauen, die nicht körperlich aktiv waren. Im Vergleich zu inaktiven Frauen waren die durchschnittlichen Triglyzeridkonzentrationen bei den sich in der höchsten Terzile (Dauer der körperlichen Aktivität) befindlichen Frauen um 23,6 mg/dl geringer.

Leberenzyme GGT, ALT und AST

Im vorliegenden Gesamtkollektiv betrug die mittlere GGT-Konzentration zu Beginn $13,0 \pm 4,2$ U/l, verzeichnete einen Rückgang zu T1 auf $9,7 \pm 3,5$ U/l und hielt sich zu T2 bei $9,8 \pm 4,4$ U/l. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei Ruiz-Extremera et al. (2005). Schwangere wiesen in der 16. SSW eine durchschnittliche GGT-Konzentration von 13,0 U/l auf, in der 28. SSW lag diese bei 10,0 U/l und in der 36. SSW bei 12,5 U/l. Auch die Ergebnisse von Bacq et al. (1996) sind mit den vorliegenden Daten vergleichbar. In den GGT-Konzentrationen zeigten sich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T0 und T2 Unterschiede. Die Interventionsgruppe wies zu beiden Erhebungszeitpunkten niedrigere GGT-Konzentrationen auf (T0: $11,4 \pm 3,4$ U/l; T2: $8,1 \pm 3,1$ U/l) als die Kontrollgruppe (T0: $15,8 \pm 3,4$ U/l; T2: $12,7 \pm 4,9$ U/l). Zum Zeitpunkt T1 lag die GGT-Konzentration der Interventionsgruppe tendenziell niedriger als die der Kontrollgruppe. Khosrowbeygi et al. (2016) zeigten während einer normalen Schwangerschaft GGT-Konzentrationen von $12,8 \pm 1,4$ U/l auf. Bei Frauen mit einem Gestationsdiabetes wurden GGT-Konzentrationen von $60,2 \pm 3,9$ U/l gemessen. Diese Werte unterschieden sich signifikant von den Werten der Frauen mit normaler Glukosetoleranz.

Die durchschnittliche ALT-Konzentration lag im vorliegenden Studienkollektiv zu T0 bei $9,9 \pm 4,6$ U/l und erhöhte sich geringfügig mit fortschreitender Schwangerschaft (T1: $10,4 \pm 4,3$ U/l; T2: $12,7 \pm 5,7$ U/l). Ruiz-Extremera et al. (2005) zeigten in der 16. SSW eine mittlere ALT-Konzentration von 19,6 U/l, in der 28. SSW lag diese bei 18,7 U/l und in der 36. SSW bei 19,0 U/l. Die ALT-Konzentrationen der Interventions- und der Kontrollgruppe unterschieden sich im vorliegenden Kollektiv im Verlauf der Schwangerschaft zu keinem Zeitpunkt voneinander. Auch zwischen Frauen mit Gestationsdiabetes und Frauen mit normaler Glukosetoleranz zeigten sich keine Unterschiede in den ALT-Konzentrationen ($12,7 \pm 1,0$ U/l; Khosrowbeygi et al. 2016).

Zu Beginn der Schwangerschaft zeigte sich im MAMA-Kollektiv eine mittlere AST-Konzentration von $16,6 \pm 4,8$ U/l. Diese stieg im Verlauf der Schwangerschaft auf $18,5 \pm 4,3$ U/l zu T1 und weiter auf $19,8 \pm 4,2$ U/l zu T2. Die durchschnittliche AST-Konzentration lag bei Ruiz-Extremera et al. (2005) in der 16. SSW bei 18,0 U/l, in der 28. SSW zeigten sich Werte von durchschnittlich 19,0 U/l und in der 36. SSW lagen die AST-Konzentrationen bei 20,0 U/l. Die durchschnittliche AST-Konzentration des vorliegenden Kollektivs unterschied sich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe nicht. Bei den AST-Konzentrationen wiesen Frauen mit Gestationsdiabetes geringere Werte auf als Frauen mit normaler Glukosetoleranz ($15,5 \pm 0,9$ U/l gegenüber $18,1 \pm 1,4$ U/l; Khosrowbeygi et al. 2016).

Im Schwangerenkollektiv scheint körperliche Aktivität zur Prävention einer Fettleber beizutragen und zeigte in der Interventionsgruppe geringere GGT-Konzentrationen im Verlauf der Schwangerschaft. Erhöhte GGT-Konzentrationen stellten einen Risikofaktor für Gestationsdiabetes dar (Tan et al. 2012; Liu et al. 2015). Liu et al. (2015) demonstrierte, dass im Vergleich zu schwangeren Frauen mit normaler Glukosetoleranz die GGT-Konzentrationen bei Probandinnen mit einem Gestationsdiabetes leicht erhöht waren. Alanbay et al. (2012) belegten ebenfalls, dass ein Anstieg der GGT-Konzentrationen ein unabhängiger Risikofaktor für einen Gestationsdiabetes darstellte. Die in anderen Studien nachgewiesenen höheren AST-Konzentrationen (Ruiz et al. 2014; Anderson et al. 2016) sowie die geringeren ALT-Konzentrationen (Ruiz et al. 2014) sind möglicherweise auf eine höhere Intensität der körperlichen Aktivitäten zurückzuführen. In diesen Studien wurde die Bewegungsintensität nicht nur im moderaten, sondern auch im kraftvollen Intensitätsbereich durchgeführt.

Adipokine und Zytokine

Im MAMA-Kollektiv stieg die **Leptinkonzentration** von $14,9 \pm 8,1$ ng/ml (T0) auf $26,4 \pm 22,7$ ng/ml (T1) und sank gegen Ende der Schwangerschaft auf $21,7 \pm 15,3$ ng/ml (T2). Die durchschnittliche Leptinkonzentration zeigte im Verlauf der Schwangerschaft Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Die Interventionsgruppe wies sowohl zu T0 als auch zu T2 niedrigere Leptinkonzentrationen auf (T0: $11,8 \pm 6,3$ ng/ml; T2: $16,2 \pm 9,8$ ng/ml) als die Kontrollgruppe (T0: $20,1 \pm 8,4$ ng/ml; T2: $31,1 \pm 18,8$ ng/ml). Zum Zeitpunkt T1

waren die Werte der Kontrollgruppe tendenziell höher (IG: $22,4 \pm 16,9$ ng/ml; KG: $33,3 \pm 29,9$ ng/ml). In der Differenz von T0 zu T2 zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die geringeren Leptinkonzentrationen in der Interventionsgruppe könnten mit der niedrigeren Fettmassenzunahme zusammenhängen und/oder durch den Sport begründet sein. Hopkins et al. (2011) untersuchten ebenfalls den Einfluss von körperlicher Aktivität auf die Leptinkonzentration in der Schwangerschaft. Die Intervention bestand aus einem individuell zusammengestellten häuslichen Übungsprogramm unter Verwendung von stationären Fahrrädern. Die Probandinnen absolvierten bis maximal fünf Übungseinheiten à 40 Minuten pro Woche. Die Kontrollgruppe wurde angehalten, ihre gewohnten täglichen Aktivitäten für die Zeit der Schwangerschaft fortzuführen. Im linearen Regressionsmodell adjustiert nach Körpergröße, BMI und Gewichtszunahme zeigte sich ein signifikanter Interaktions-Effekt von körperlicher Aktivität auf die Leptinkonzentrationen. Die Leptinkonzentrationen erhöhten sich in der Interventionsgruppe signifikant im Schwangerschaftsverlauf ($23,9$ µg/l in der $19 \pm 1,1$ ten SSW und $30,7$ µg/l in der $35 \pm 0,8$ ten SSW), hingegen nicht in der Kontrollgruppe ($28,2$ µg/l in der $19 \pm 1,1$ ten SSW und $29,1$ µg/l in der $35 \pm 0,8$ ten SSW).

Clapp & Kiess (2000) sowie Ozias et al. (2015) konnten einen starken Zusammenhang zwischen den Leptinkonzentrationen und der Fettmasse bei schwangeren Frauen zeigen. Verglichen mit normalgewichtigen Frauen wiesen übergewichtige und adipöse Frauen höhere Leptinkonzentrationen auf ($35,7 \pm 19,3$ ng/ml gegenüber $66,3 \pm 34,2$ ng/ml; Ozias et al. 2015). Meier & Gressner (2004) machten die Zunahme der Fettmasse im Verlauf der Schwangerschaft für den Leptinanstieg verantwortlich. Die Leptinkonzentrationen korrelierten ebenfalls mit dem maternalen Körpergewicht (McMillen et al. 2006) und der Gewichtszunahme während einer Schwangerschaft bei normalgewichtigen sowie übergewichtigen Frauen (Franco-Sena et al. 2015). Butte et al. (1997) stellten fest, dass im Vergleich zu postpartum die Leptinkonzentrationen in der 36. SSW pro Gewichts- oder Fettmasseneinheit um das 1,7-fache erhöht sind. Auch bei Fasshauer et al. (2014) waren die Serumleptinkonzentrationen direkt proportional zur Fettmasse. Zudem wurde eine verringerte Leptinresistenz bei Adipositas festgestellt (Smith & Minson 2012; Fasshauer et al. 2014; Khan & Joseph 2014). Andere Studien konnten einen positiven Zusammenhang zwi-

schen der Leptinkonzentration und der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zeigen (Tamura et al. 1998; Helland et al. 1998; Meier & Gressner 2004; Franco-Sena et al. 2015). Aus der Plazenta sezerniertes Leptin kann unabhängig der maternalen Glukosekonzentrationen zur Regulierung des fetalen Wachstums beitragen (Fasshauer et al. 2014). Highman et al. (1998) schlussfolgerten, dass die erhöhten Leptinkonzentrationen in der Schwangerschaft nicht direkt mit einem erhöhten Körpergewicht oder einer Adipositas zusammenhängen. Sie konnten einen signifikanten Leptinanstieg bereits zu Beginn der Schwangerschaft nachweisen, bevor die Veränderungen der Körperkomposition und des Körperfetts eintraten und erklärten diesen Anstieg mit einer schwangerschaftsinduzierten Leptinresistenz. Unklar blieb jedoch, wodurch diese Leptinresistenz ausgelöst wurde. Studien konnten zeigen, dass die Plazenta während einer gesunden Schwangerschaft signifikant zu höheren Leptinkonzentrationen im mütterlichen Kreislauf beitrug (Lepercq et al. 2001; Hauguel-de Mouzon et al. 2006). Die plazentare Leptinexpression stimmte mit den maternalen Leptinkonzentrationen im Serum überein. Die Leptinresistenz scheint bei gesunden Schwangeren eine zentrale Rolle in der Mobilisierung von Energiespeichern zu spielen, um das fetale Wachstum adäquat zu unterstützen (Hauguel-de Mouzon et al. 2006).

Auch im vorliegenden Untersuchungskollektiv konnte ein Zusammenhang von Leptin und dem Körpergewicht, dem BMI und dem Körperfettanteil der Schwangeren gezeigt werden. Die Leptinkonzentration korrelierte zu allen drei Zeitpunkten mit dem Körpergewicht und dem BMI der Frauen. Der positive Zusammenhang von Leptin und dem Körpergewicht/BMI zeigte sich zu Beginn der Intervention am stärksten (Körpergewicht: $r=0,466$; $p=0,011$; BMI: $r=0,530$; $p=0,003$). Ein Zusammenhang zwischen dem Körperfettanteil der Probandinnen und der Leptinkonzentration konnte zu den Zeitpunkten T1 ($r=0,711$; $p<0,001$) und T2 ($r=0,540$; $p=0,002$) nachgewiesen werden. Der Anstieg der Leptinkonzentrationen in der Schwangerschaft ist vermutlich bei adipösen und normalgewichtigen Frauen gleich, der Ausgangspunkt allerdings scheint bei Adipösen höher zu liegen.

Die **Adiponektinkonzentration** lag im vorliegenden Studienkollektiv zu Beginn im Mittel bei $27,2\pm 11,1$ ng/ml (T0) und reduzierte sich beständig (T1:

24,7±9,7 ng/ml) bis zu einem Wert von 21,0±8,8 ng/ml (T2). Damit können die Ergebnisse anderer Studien belegt werden (Galic et al. 2010; Mudd & Evenson 2015). Mit zunehmender Schwangerschaft konnten auch Cseh et al. (2004) einen Rückgang der Adiponektinkonzentration nachweisen. Allerdings wurde bei Cseh et al. (2004) keine Longitudinalstudie durchgeführt, sondern Frauen im Querschnitt mit unterschiedlich fortgeschrittener Schwangerschaft verglichen. Die Probandinnen wiesen im zweiten und dritten Trimenon signifikant niedrigere Adiponektinkonzentrationen auf als im ersten Trimenon. Sowohl Ko et al. (2014) als auch Mudd & Evenson (2015) untersuchten den Einfluss körperlicher Aktivität schwangerer Frauen auf die Adiponektinkonzentrationen. In beiden Studien konnten keine Effekte auf die Adiponektinkonzentration festgestellt werden. Auch in der MAMA-Studie unterschied sich die Adiponektinkonzentration in der Interventions- und der Kontrollgruppe zu keinem der drei Erhebungszeitpunkte voneinander. In der Differenz der Adiponektinkonzentration von T0 zu T2 zeigte die Interventionsgruppe aber eine signifikant geringere Reduktion als die Kontrollgruppe. Im Vergleich dazu war der Körperfettanteil von T0 zu T2 in der Kontrollgruppe gestiegen, in der Interventionsgruppe gesunken. Im dargestellten Studienkollektiv könnte somit im Zeitraum von T0 zu T2 eine Erhöhung des Körperfettanteils mit einer Erniedrigung der Adiponektinkonzentration einhergehen.

Die Adiponektinkonzentrationen hängen mit der Fettmasse sowie dem BMI zusammen (Ranheim et al. 2004; Cseh et al. 2004; Catalano et al. 2006; Galic et al. 2010). Catalano et al. (2006) zeigten negative Korrelationen zwischen der Adiponektinkonzentration und der Fettmasse. Auch Galic et al. (2010) konnten während einer normalen Schwangerschaft negative Zusammenhänge zwischen der maternalen Adiponektinkonzentration und dem BMI nachweisen. Im vorliegenden Kollektiv korrelierte die Adiponektinkonzentration lediglich zum Zeitpunkt T0 mit dem Körpergewicht der Schwangeren ($r=-0,372$; $p=0,047$). In einer prospektiven Studie von Ritterath (2006) fand sich im Verlauf der Schwangerschaft in der Korrelationsanalyse ebenso kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem BMI und der Adiponektinkonzentration. Williams et al. (2004) konnten zeigen, dass die Adiponektinkonzentrationen bei Frauen mit GDM statistisch signifikant niedriger lagen als bei Frauen mit normaler Glukosetoleranz. Infolgedessen wird vermutet, dass erniedrigte Adiponektinkonzentrationen mit

einem deutlich erhöhten Risiko eines Gestationsdiabetes verbunden sind. Eine Metaanalyse zeigte, dass Adiponektinkonzentrationen vor Schwangerschaftsbeginn oder in früher Schwangerschaft die Detektion von Frauen mit hohem Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes verbessern kann (Iliodromiti et al. 2016).

Die durchschnittliche **Resistinkonzentration** lag im vorliegenden Studienkollektiv zu Beginn der Intervention bei $9707,7 \pm 3346,0$ pg/ml (T0) und reduzierte sich im Verlauf der Schwangerschaft auf $8749,0 \pm 2890,5$ pg/ml (T2). Bei Kralisch et al. (2009) lagen die Resistinkonzentrationen bei Probandinnen mit Gestationsdiabetes signifikant höher als bei der Kontrollgruppe mit normaler Glukosetoleranz und war unabhängig mit Markern der Adipositas (bspw. BMI und Leptin) verbunden. Neben Studien, die eine positive Korrelation zwischen den Resistinkonzentrationen und Gestationsdiabetes aufzeigten (Kuzmicki et al. 2009), gibt es auch Studien, die erniedrigte (Megia et al. 2008; McManus et al. 2014) oder unveränderte Resistinkonzentrationen (Akdeniz et al. 2011; Nanda et al. 2012) bei diabetischen schwangeren Frauen belegen konnten. Eine Metaanalyse zeigte keinen Unterschied in den Resistinkonzentrationen zwischen den Frauen mit Gestationsdiabetes und den Schwangeren der Kontrollgruppe (Lobo et al. 2013).

Zwischen der vorliegenden Interventions- und Kontrollgruppe zeigten sich Unterschiede in der Resistinkonzentration. Monzillo et al. (2003) zeigten, dass ein sechsmonatiges Programm bestehend aus moderater körperlicher Aktivität und hypokalorischer Diät bei insulinresistenten, adipösen Probanden keine Veränderung der Resistinkonzentrationen bewirkt. In einer anderen Studie wurden gesunde Frauen rekrutiert und führten dreimal pro Woche über acht Wochen ein Krafttraining durch (Payandeh 2015). Auch hier zeigten sich keine Veränderungen in der Resistinkonzentration. Die analysierten Studien weisen auf eine erhebliche Heterogenität hin, so dass die Ergebnisse nur vorsichtig interpretiert und schwierig miteinander verglichen werden können. Ob körperliche Aktivität einen Einfluss auf die Resistinkonzentration hat, bleibt unklar.

In der vorliegenden Studie zeigte sich kein Zusammenhang zwischen den Resistinkonzentrationen und dem Körpergewicht, BMI oder Körperfettanteil. Hendler et al. (2005) konnten zwischen dem maternalen BMI und der Resistin-

konzentration keinen Zusammenhang feststellen. Ebenfalls zeigten sich keine Unterschiede in den maternalen Resistinkonzentrationen zwischen Frauen mit Gestationsdiabetes und Frauen mit normaler Glukosetoleranz (Karatas et al. 2014). Bei Kralisch et al. (2009) hingegen konnten die Resistinkonzentrationen unabhängig mit Markern der Adipositas (BMI und Leptinkonzentrationen) verbunden werden. Zudem waren die Resistinkonzentrationen bei Ozias et al. (2015) mit dem viszeralen Bauchfett assoziiert. Sie schlussfolgerten, dass Resistin bei schwangeren Frauen das Potenzial besitzt, als zirkulierender Biomarker für viszerales Fett zu fungieren. Zwischen den BDNF-Konzentrationen und den Resistinkonzentrationen hingegen konnte im vorliegenden Kollektiv zu allen drei Erhebungszeitpunkten ein positiver Zusammenhang nachgewiesen werden (T0: $r=0,739$; $p<0,001$; T1: $r=0,618$; $p<0,001$; T2: $r=0,657$; $p<0,001$). Ob tatsächlich ein Zusammenhang besteht, muss in nachfolgenden Untersuchungen geklärt werden.

Im vorliegenden Gesamtkollektiv lag die mittlere **BDNF-Konzentration** zu Beginn der Intervention bei $4543,0\pm 233,8$ pg/ml und stieg zu T1 auf $5107,8\pm 2337,9$ pg/ml. Zu T2 betrug die BDNF-Konzentration $5176,8\pm 2470,9$ pg/ml. Auch bei Garcés et al. (2014) zeigten sich im ersten Trimester signifikant geringere BDNF-Konzentrationen als im zweiten oder dritten Trimester der Schwangerschaft.

Im vorliegenden Gesamtkollektiv zeigte sich zu keinem Zeitpunkt ein Zusammenhang zwischen der BDNF-Konzentration und dem Körpergewicht, dem BMI oder dem Körperfettanteil. Zum Zeitpunkt T0 zeigte sich kein Unterschied zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft erhöhten sich die BDNF-Konzentrationen der Interventionsgruppe auf $6098,9\pm 2353,5$ pg/ml (T1) und weiter auf $6421,2\pm 2163,0$ pg/ml (T2). In der Kontrollgruppe hingegen reduzierten sich die BDNF-Konzentrationen (T1: $3396,1\pm 889,3$ pg/ml; T2: $3027,2\pm 1122,1$ pg/ml). Zu den Zeitpunkten T1 und T2 unterschied sich die Kontrollgruppe signifikant von der Interventionsgruppe. Auch in der Differenz der BDNF-Konzentration von T0 zu T2 zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe. In der Interventionsgruppe stieg die BDNF-Konzentration um $1579,4\pm 2424,2$ pg/ml, in der Kontrollgruppe hingegen reduzierte sich die Kon-

zentration um $999,7 \pm 1233,6$ pg/ml. Die vorliegende Studie unterstützt die Ergebnisse von Rojas Vega et al. (2011), dass körperliche Aktivität die BDNF-Konzentration während einer Schwangerschaft erhöhen kann.

Insgesamt scheint ein direkter Vergleich der Studien zu verschiedenen Laborparametern schwierig, da sie sich hinsichtlich der Bewegungsart und –intensität sowie des Bewegungsumfangs teilweise stark voneinander unterscheiden.

5.2.5 Interventionseffekte auf frühkindliche Parameter

Geburtsgewicht

Der Effekt körperlicher Aktivität während der Schwangerschaft auf das Geburtsgewicht des Neugeborenen ist bislang unklar (Chasan-Taber et al. 2007; Barakat et al. 2009). Ein inaktiver Lebensstil wird mit einem negativen Effekt auf das Geburtsgewicht verbunden (Both et al. 2010). Einige Studien konnten auch ein durch körperliche Aktivität geringeres Geburtsgewicht zeigen (Clapp & Capeless 1990; Clapp et al. 2002; Campbell & Mottola 2001; Bell 2002; De Ver Dye et al. 2003; Hegaard et al. 2010; Wiebe et al. 2015). Keine Studie aber, die den Effekt körperlicher Aktivität auf das Geburtsgewicht untersuchte, berichtete von einer intrauterinen Wachstumsverzögerung und kein Geburtsgewicht betrug dabei weniger als 2500 g (Morris & Johnson 2005). Andere Studien fanden im Vergleich zu nicht körperlich aktiven Frauen eine kindliche Gewichtszunahme (Hatch et al. 1993; Clapp et al. 2000). Die Mehrzahl der epidemiologischen Studien beobachteten einen neutralen oder protektiven Effekt von körperlicher Aktivität auf ausgewählte Gesundheitsfolgen für Mutter und Kind (Chasan-Taber et al. 2007; Lagerros 2009; Both et al. 2010; Domenjoz et al. 2014; Murtezani et al. 2014; Harrod et al. 2014; Wiebe et al. 2015). Eine Metaanalyse konnte zeigen, dass pränatale körperliche Aktivität mit einem um 31 % reduzierten Risiko ein großes Neugeborenes zu gebären (Geburtsgewicht größer als 4000 g oder oberhalb der 90. Gewichtsperzentile) verbunden ist, ohne dass das Risiko ein kleines Neugeborenes (Geburtsgewicht kleiner als 2500 g oder unterhalb der 10. Gewichtsperzentile) zu gebären erhöht ist (Wiebe et al. 2015). Bei der Ausübung körperlicher Aktivitäten in der Schwangerschaft scheinen unterschiedliche Faktoren einen Einfluss auf das Geburtsgewicht zu haben. Studien, die ein

reduziertes Geburtsgewicht beobachten konnten, belasteten ihre Probandinnen bis ins dritte Trimester mit moderaten bis hohen Intensitäten und hielten die Intensitäten konstant oder steigerten diese noch im Schwangerschaftsverlauf (Clapp & Capeless 1990; Campbell & Mottola 2001; Magann et al. 2002). Eine Metaanalyse fand bei körperlicher Aktivität im dritten Trimenon (an mehr als drei Tagen pro Woche bei 50-70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme) eine statistisch signifikante Reduktion des Geburtsgewichts um 200-400 g (Leet & Flick 2003). Clapp und Capeless (1990) konnten zeigen, dass Neugeborene von körperlich aktiven Frauen eine reduzierte fetale Fettmasse besaßen, stellten aber keine Unterschiede in Kopfumfang, Körperlänge oder Magermasse fest. Etwa 70 % der Körpergewichtsdifferenz konnte durch die neonatale Fettmassendifferenz erklärt werden. Ein erhöhtes Geburtsgewicht hingegen konnte bei moderater körperlicher Aktivität (an weniger als drei Tagen pro Woche bei 50-70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme), welche über den gesamten Schwangerschaftsverlauf durchgeführt und gegen Ende hin reduziert wurde, festgestellt werden (Hatch et al. 1993; Clapp et al. 2000). Dieses erhöhte Geburtsgewicht wird durch die Plazentavergrößerung und das erhöhte maternale Blutvolumen erklärt (Clapp et al. 2000; Kagan & Kuhn 2004). Die körperliche Aktivität im ersten Trimenon der Schwangerschaft scheint den hyperplastischen Plazentawachstum anzuregen und deren funktionelle Kapazität zu verbessern (Clapp et al. 2000; Clapp et al. 2002). Durch die gesteigerte Zellproliferation wird die fetale Substrat- und Sauerstoffversorgung verbessert, was letztlich in einer erhöhten Wachstumsrate resultiert (Clapp et al. 2000; Clapp et al. 2002; Bergmann et al. 2004). Der Zeitpunkt der körperlichen Aktivität im Schwangerschaftsverlauf scheint eine wichtige Einflussgröße auf das Geburtsgewicht zu sein (Campbell & Mottola 2001; Clapp et al. 2002). Die Art der körperlichen Aktivität könnte ebenfalls einen Einfluss auf das Geburtsgewicht haben (Hatch et al. 1993; Clapp et al. 2002).

Zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe der vorliegenden Studie zeigten sich keine Unterschiede bezüglich des Geburtsgewichts. In einer aktuellen Querschnittsuntersuchung von Nascimento et al. (2015) wurden 1279 Frauen zwischen 12 Stunden und 72 Stunden postpartum zu ihrer körperlichen Aktivität während der Schwangerschaft befragt. Dabei zeigten sich zwischen der körperlich aktiven und der inaktiven Gruppe ebenfalls keine Unterschiede im

Geburtsgewicht. Das Geburtsgewicht der körperlich aktiven Schwangeren lag im Mittel bei $3244,2 \pm 454,3$ g, bei den inaktiven Frauen bei $3238,3 \pm 455,6$ g. Neben Zeitpunkt, Art und Intensität der körperlichen Aktivität sollten aber auch das maternale Ess- und Freizeitverhalten, sowie das pränatale Gewicht, der pränatale BMI oder die Gewichtszunahme der Mutter als mögliche Einflussfaktoren auf das Geburtsgewicht der Kinder mit berücksichtigt werden.

Es gibt Hinweise, dass ein höheres Maß an körperlicher Aktivität in der Schwangerschaft mit einem reduzierten Adipositasrisiko beim Neugeborenen verbunden ist (Pomeroy et al. 2013; Clapp et al. 1998; Clapp 1996). Kinder von Frauen, die während der Schwangerschaft eine Lebensstilintervention erhielten, schienen zudem ein geringeres Risiko für die langfristige Entwicklung von Übergewicht zu haben (Rauh et al. 2015). Zum Zeitpunkt der U6-Untersuchung tendierten die Interventionskinder bei Rauh et al. (2015) zu einem geringeren Gewicht als die Kontrollkinder. In der vorliegenden Studie ließ sich diese Tendenz nicht bestätigen.

Im linearen Regressionsmodell zeigte sich ein signifikanter Interaktions-Effekt vom präkonzeptionellen BMI der Mutter mit dem Geburtsgewicht der Kinder ($p < 0,001$). Ogonna et al. (2007) konnten für jeden Anstieg einer Einheit des maternalen BMIs ein um 25,1 g höheres Geburtsgewicht des Kindes feststellen. Auch der Zeitpunkt einer übermäßigen Gewichtszunahme ist ein wichtiger Einflussfaktor auf das Neugeborene (Davenport et al. 2013). Frauen, die während der ersten Hälfte ihrer Schwangerschaft exzessiv an Gewicht zunahmten, gebären Kinder mit höherem Geburtsgewicht und übermäßigem Körperfett verglichen mit Frauen, die angemessen an Gewicht zunahmten. Vor einer Konzeption sowie zu Beginn der Schwangerschaft sollte die Prävention einer exzessiven Gewichtszunahme gefördert werden.

Glukose ist der Hauptenergieträger für das intrauterine Wachstum und wird über einem kontinuierlichen Zustrom von der Mutter auf den Fötus übertragen (Boden 1996; Knopp 1997). Pedersen vermutete bereits 1954, dass bei mütterlichem Diabetes hohe Glukosekonzentrationen zu einer erhöhten Nährstoffübertragung auf den Fötus führen (Pedersen 1954). Um eine fetale Hyperglykämie zu verhindern, steigen die fetale Insulinsekretion und das fetale Wachstum an. Umgekehrt wurde eine maternale Hypoglykämie mit einem erhöhten Risiko für

die fetale Wachstumsretardierung verbunden (Abell et al. 1976; Caruso et al. 1998). Eine Beziehung zwischen maternalen Glukosekonzentrationen und fetalem Wachstum scheint auch bei nicht-diabetischen Frauen begründet. Höhere maternale Glukosekonzentrationen wurden mit einem höheren fetalen Geburtsgewicht oder fetaler Makrosomie assoziiert (Green et al. 1991; Sermer et al. 1995; Scholl 2001; Metzger et al. 2008). Übergewichtige und adipöse nichtdiabetische Frauen wiesen zudem größere Kinder auf sowie ein erhöhtes Risiko makrosome Föten zu entbinden (Morin 1998).

Auch fetales Insulin, das auf maternale Glukosekonzentrationen reagiert, ist ein wichtiger Wachstumsfaktor (Hattersley & Tooke 1999). Eine Hyperinsulinämie scheint für das plazentare und fetale Wachstum verantwortlich zu sein (Odar et al. 2004). Eine Insulinresistenz hingegen führt vermutlich zu einem geringeren Geburtsgewicht (Hattersley & Tooke 1999). Patientinnen mit Gestationsdiabetes, die in ihrer Schwangerschaft mit Insulin behandelt wurden, entbanden deutlich schwerere Neugeborene als diabetische Patientinnen, die über die Ernährung kontrolliert wurden (Arshad et al. 2014). Die intrauterinen Todesfälle waren ebenfalls in der insulinbehandelten Gruppe erhöht und könnten auf das übermäßige fetale Wachstum zurückzuführen sein. Auch Wong & Jalaludin (2011) demonstrierten, dass Neugeborene von insulinbehandelten diabetischen Müttern schwerer waren als die über die Ernährung kontrollierten Frauen.

Auch im vorliegenden Gesamtkollektiv zeigten sich zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und dem Gewicht der Kinder insbesondere zum Zeitpunkt T0 geringe bis mittlere Zusammenhänge. Das Geburtsgewicht korrelierte zum Zeitpunkt T0 sowohl mit dem HOMA-Index ($r=0,540$; $p=0,002$) als auch mit der Insulinkonzentration ($r=0,525$; $p=0,003$). Zudem zeigten sich zu T0 Zusammenhänge zwischen dem Gewicht der U2-Untersuchung und der Glukosekonzentration ($r=-0,367$; $p=0,046$), dem HOMA-Index ($r=0,448$; $p=0,013$) und der Insulinkonzentration ($r=0,456$; $p=0,011$).

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass Leptin das fetale Wachstum sowie die fetale Entwicklung reguliert (Reitman et al. 2001; Henson & Castracane 2006; Bertoni et al. 2009). Andere Studien hingegen konnten keinen Zusammenhang zwischen den mütterlichen Leptinspiegeln und dem Geburtsgewicht feststellen (Schubring et al. 1997; Ritterrath 2006). Positive Korre-

lationen zwischen der Leptinkonzentration im Nabelschnurblut und dem Geburtsgewicht konnten ebenfalls in einigen Studien nachgewiesen werden (Tamura et al. 1998; Karakosta et al. 2011; Elzein et al. 2015; Fonseca & Santos 2015). Niedrige Leptinkonzentrationen im Nabelschnurblut (weniger als 5,6 ng/ml) wurden mit geringeren Geburtsgewichten verbunden, hohe Leptinkonzentrationen (höher als 30,7 ng/ml) hingegen wurden mit höheren Geburtsgewichten in Verbindung gebracht (Fonseca & Santos 2015). In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen konnte in weiteren Studien gezeigt werden, dass bei makrosomen Föten erhöhte zirkulierende Leptinspiegel, bei Föten mit eingeschränktem Wachstum verminderte Leptinspiegel im Nabelschnurblut gefunden wurden (Vela-Huerta et al. 2008; Briana & Malamitsi-Puchner 2010). Fetales Leptin scheint mit dem Geburtsgewicht zu korrelieren und könnte als Regulator für fetales Wachstum angesehen werden. Im vorliegenden Kollektiv trat lediglich in der Interventionsgruppe zwischen dem Geburtsgewicht und der maternalen Leptinkonzentration zum Zeitpunkt T0 ($r=0,533$; $p=0,019$) und zum Zeitpunkt T1 ($r=0,559$; $p=0,013$) eine mittlere Korrelation auf. Zwischen der Kontrollgruppe und dem Geburtsgewicht zeigte sich zu keinem Zeitpunkt ein Zusammenhang. Eine direkte Beeinflussung der maternalen Leptinkonzentration auf das Geburtsgewicht des Kindes ist unwahrscheinlich. Die Leptinkonzentrationen im fetalen Blut scheinen unabhängig von plazentaren und/oder maternalen Beiträgen zu sein und korrelieren mehr mit der fetalen Fettmasse (Clapp & Kiess 1998; Lepercq et al. 2001). Es konnte gezeigt werden, dass unabhängig der maternalen Glukosekontrolle die Zunahme der plazentaren Leptinexpression Einfluss auf das fetale Wachstum hat (Stock & Bremme 1998). Zudem waren fetale Leptin- und Insulinkonzentrationen im venösen Nabelschnurblut erhöht, ohne dass sich die maternale zirkulierende Leptinkonzentration verändert hat (Luque et al. 2007). Dies könnte darauf hinweisen, dass die plazentare Leptinfreisetzung bedeutender für die fetalen als für die maternalen Leptinkonzentrationen ist.

Insulin scheint an der plazentaren Leptinregulation beteiligt zu sein (Pérez-Pérez et al. 2013). Eine durch Insulin herbeigeführte erhöhte Leptinproduktion könnte als fetaler Wachstumsfaktor agieren und somit ein Anstieg der hypertrophen Kinder herbeiführen. Die Leptinkonzentrationen im Nabelschnurblut waren sowohl bei Kindern diabetischer Mütter als auch bei hypertrophen Neugebore-

nen höher als in der Kontrollgruppe (Iciek et al. 2013). In der frühen Programmierung späterer Fettleibigkeit wird Leptin eine Bedeutung zugesprochen. Daten sprechen für die Rolle Leptins in der intrauterinen und neonatalen Entwicklung sowie für eine Bereitstellung des Leptins in der Plazenta für das fetale Wachstum (Pérez-Pérez et al. 2015). Ob eine erhöhte Leptinproduktion auf die erhöhte fetale Fettmasse zurückzuführen ist oder andere Faktoren das fetale Fettgewebe beeinflussen, bleibt unklar. Weitere Nachforschungen, die die fetomaternalen Leptinämie betreffen, sind notwendig.

Im vorliegenden Studienkollektiv zeigte sich zwischen der maternalen Resistinkonzentration und dem Geburtsgewicht kein Zusammenhang. Auch in anderen Studien standen die Resistinkonzentrationen nicht im Zusammenhang mit dem Geburtsgewicht der Kinder (Fonseca & Santos 2015). Andererseits gibt es Studien, die einen Zusammenhang zwischen der maternalen Resistinkonzentration und dem Geburtsgewicht nachweisen konnten. Bei Wang et al. (2010) korrelierte die Resistinkonzentration im Nabelschnurblut positiv mit der maternalen Resistinkonzentration, aber negativ mit dem Geburtsgewicht. Die maternale Resistinkonzentration korrelierte ebenfalls invers mit dem Geburtsgewicht. Cho et al. (2006) unterstützten diese Ergebnisse. Die Resistinkonzentrationen im Nabelschnurblut korrelierten positiv mit den maternalen Resistinkonzentrationen, zeigten aber eine inverse Korrelation mit dem Geburtsgewicht. Auch bei Farid et al. (2013) konnte eine negative Korrelation zwischen den Resistinkonzentrationen des Nabelschnurblutes und den Geburtsgewichten der Neugeborenen festgestellt werden. Ob es tatsächlich einen Zusammenhang zwischen den maternalen Resistinkonzentrationen und dem Geburtsgewicht der Kinder gibt, muss in weiteren Untersuchungen geprüft werden.

Zum jetzigen Zeitpunkt existieren wenige Studien, die einen Zusammenhang zwischen der BDNF-Konzentration und dem Geburtsgewicht untersuchten. Wang & Ye (2008) konnten eine inverse Korrelation zwischen den BDNF-Konzentrationen und dem Geburtsgewicht der Neugeborenen demonstrieren. Eine andere Studie konnte zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen erhöhten BDNF-Konzentrationen im Nabelschnurblut und dem ansteigenden Gestationsalter gibt (Chouthai et al. 2003). Im Vergleich zu Säuglingen, die termingerecht geboren wurden, konnten niedrigere BDNF-Konzentrationen bei zu

früh geborenen Kindern festgestellt werden (Malamitsi-Puchner et al. 2004). Die BDNF-Konzentrationen korrelierten stark mit diversen vorgeburtlichen Faktoren und nachgeburtlichen Auswirkungen, die das Nervensystem zu früh geborener Kinder beeinflusste (Rao et al. 2009). Rios et al. (2001) schlussfolgerten, dass die Zunahme des Körpergewichts auf eine zentrale Funktionsstörung von BDNF zurückzuführen ist. Zusammenfassend leiteten sie aus ihren Ergebnissen ab, dass BDNF als wesentlicher Faktor in der zentralen Regulierung des Bewegungsverhaltens und der Nahrungsaufnahme ist. In der vorliegenden Studie zeigten sich keine Zusammenhänge zwischen den BDNF-Konzentrationen der Mutter und dem Geburtsgewicht des Kindes. Auch hier sind weitere Untersuchungen nötig, um die Frage eines möglichen Zusammenhangs zu klären.

Viele Studien konnten eine positive Korrelation zwischen den Adiponektinkonzentrationen im Nabelschnurblut und dem Geburtsgewicht aufzeigen (Lindsay et al. 2003; Kotani et al. 2004; Mazaki-Tovi et al. 2005). Lindsay et al. (2003) schlussfolgerten, dass die Adiponektinkonzentration bei Neugeborenen nicht den physiologischen Zusammenhang mit Adiponektin vermuten lässt wie er bei Erwachsenen beobachtet wurde. Zwischen den maternalen Adiponektinkonzentrationen und denen aus dem Nabelschnurblut konnten keine Zusammenhänge festgestellt werden (Sivan et al. 2003). Auch zeigten sich keine Unterschiede zwischen der Konzentration zum Zeitpunkt der Geburt sowie vier Tage danach. Adiponektinkonzentrationen scheinen im Nabelschnurblut höher zu sein als im mütterlichen Serum (Chan et al. 2004). Bei Fonseca & Santos (2015) zeigte sich ebenfalls kein Zusammenhang zwischen den Adiponektinkonzentrationen und dem Geburtsgewicht der Kinder. Auch bei Ritterath (2006) ließen sich keine Zusammenhänge zwischen den maternalen Adiponektinkonzentrationen und dem fetalen Wachstum oder dem Geburtsgewicht nachweisen. Mit der maternalen Adiponektinkonzentration und dem Geburtsgewicht der Kinder konnte im vorliegenden Gesamtkollektiv zu keinem Erhebungszeitpunkt ein Zusammenhang aufgezeigt werden. Die Adiponektinkonzentration korrelierte lediglich in der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T1 mit dem Geburtsgewicht der Kinder ($r=0,619$; $p=0,042$). Im Mausmodell konnte gezeigt werden, dass Adiponektin als endokrines Bindeglied zwischen mütterlichem Fettgewebe und fetalem Wachstum die Plazentafunktion reguliert (Aye et al. 2015). Eine effektive Interventionsstrategie, um eine übermäßige fetale Gewichtszunahme zu verhin-

dern, die auf maternale Adipositas zurückzuführen ist, könnte die Verbesserung mütterlicher Adiponektinkonzentrationen sein. Eine maternale Ergänzungsgabe von Adiponektin könnte die nachteiligen Auswirkungen mütterlicher Adipositas auf die plazentare Funktion und das fetale Wachstum umkehren. Dos Santos et al. (2015) schlussfolgerten aus ihren Ergebnissen, dass Adipokine eine Schlüsselrolle im fetalen-maternalen Stoffwechsel und der fetalen-maternalen Kommunikation besitzen. Zusätzlich wurde darauf hingewiesen, dass das Verhältnis von Leptin/Adiponektin ein klinisch wertvoller Marker zur Erfassung einer Vielzahl von schwangerschaftsassozierten Krankheiten darstellen könnte.

Gewichts- und BMI-Verlauf der Kinder

Bei der Berechnung der Gewichts- und BMI-Perzentilen befanden sich die Kinder des vorliegenden Studienkollektivs im mittleren Bereich. Zum Untersuchungszeitpunkt der U2 lagen die Kinder auf der $39,8 \pm 26,2$ ten Gewichtsperzentile, zur U3 auf der $62,6 \pm 25,5$ ten Gewichtsperzentile, zur U4 auf der $59,3 \pm 26,3$ ten Gewichtsperzentile, zur U5 auf der $53,2 \pm 24,7$ ten Gewichtsperzentile und zur U6 auf der $42,3 \pm 21,8$ ten Gewichtsperzentile. Im Mittel lagen die Kinder des Gesamtkollektivs zur U2-Untersuchung auf der $33,9 \pm 24,5$ ten BMI-Perzentile, zur U3 auf der $49,2 \pm 25,4$ ten BMI-Perzentile, zur U4 auf der $48,0 \pm 29,8$ ten BMI-Perzentile, zur U5 auf der $46,9 \pm 31,2$ ten BMI-Perzentile und zur U6 auf der $46,4 \pm 28,9$ ten BMI-Perzentile.

Die Intervention hatte keine Auswirkungen auf das Geburtsgewicht sowie den Verlauf der anthropometrischen Daten bis zum Zeitpunkt der U5-Untersuchung. Zum Zeitpunkt der U6-Untersuchung aber zeigten die Interventionskinder ein höheres Körpergewicht ($49,0 \pm 19,1$ ten Gewichtsperzentile) als die Kontrollkinder ($33,6 \pm 22,6$ ten Gewichtsperzentile). Da das Körpergewicht alleine wenig Aussagekraft besitzt, wird im nachfolgenden die Körpergröße der Kinder mit einbezogen und der BMI-Verlauf betrachtet.

Im BMI-Verlauf zeigten sich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe keine Unterschiede. Auch bei den BMI-Perzentilen konnte zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe kein statistischer Unterschied festgestellt werden. Nach Kromeyer-Hauschild (2001) besitzt der BMI bei Säuglingen und Kleinkindern bzw. das BMI-Perzentil eine eher geringe Vorhersagekraft für den

BMI im Verlauf der weiteren Entwicklung. Die Korrelation zwischen dem BMI im Kindesalter und dem BMI im Erwachsenenalter nimmt aber mit steigendem Alter des Kindes zu (Whitaker et al. 1997). Langzeitstudien, die die Entwicklung der Kinder verfolgen, sind zwingend notwendig um Aussagen über den weiteren Gewichts- und BMI-Verlauf der Kinder treffen zu können.

Im vorliegenden Kollektiv zeigten sich Zusammenhänge zwischen dem Körpergewicht der Mutter und dem Körpergewicht des Kindes zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Zudem zeigte der präkonzeptionelle BMI der Mutter einen Zusammenhang mit dem Körpergewicht des Kindes zum Zeitpunkt der U2 ($r=0,656$; $p<0,001$) und zum Zeitpunkt der U3 ($r=0,445$; $p=0,006$).

Whitaker (2004) zeigte sowohl eine steigende Adipositasprävalenz mit zunehmendem Kindesalter als auch ein Zusammenhang mit einer vorliegenden Adipositas der Mutter im ersten Trimester der Schwangerschaft. Im Alter von vier Jahren waren 24,1 % der Kinder, deren Mütter im ersten Trimester adipös waren, selbst adipös. Bei den Frauen, die im ersten Trimester ihrer Schwangerschaft normalgewichtig waren, waren nur 9,0 % der Kinder im Alter von vier Jahren adipös. Das relative Risiko im Kindesalter adipös zu sein ist doppelt so hoch, wenn die Mutter im ersten Trimester ihrer Schwangerschaft selbst adipös war. Mourtakos et al. (2015) zeigten zudem, dass langfristig betrachtet das Risiko übergewichtig oder adipös zu sein bei Kindern von Frauen, die während ihrer Schwangerschaft mehr an Gewicht zunahmten, im Alter von acht Jahren stieg. Lebensstilinterventionen bei adipösen schwangeren Frauen haben das Potenzial, die intrauterine Umgebung zu verändern und langfristige Vorteile an das Kind zu übertragen. In der Folgestudie von Tanvig (2014) führten Lebensstilinterventionen während der Schwangerschaft bei den Nachkommen im Alter von 2,8 Jahren zu keinen Veränderungen in der Körperzusammensetzung oder bei metabolischen Risikofaktoren. Bei Vergleichen zwischen Kindern adipöser Frauen und Kindern normalgewichtiger Frauen zeigten sich keine Unterschiede. Vermutlich könnte dies auf eine zu geringe Differenz in der Gewichtszunahme zurückzuführen sein. Silverman et al. (1991) untersuchten Kinder diabetischer Mütter. Diese Kinder wiesen im Vergleich zu den Kindern der Kontrollgruppe ein erhöhtes Geburtsgewicht auf, unterschieden sich in ihrem Körpergewicht aber nicht im Alter von ein, zwei oder drei Jahren. Erst im schulpflichtigen Alter

machten sich die Gewichtsunterschiede wieder bemerkbar. Auch in der „Exploring Perinatal Outcomes among Children (EPOCH)“-Studie zeigten sich die Effekte auf das Körpergewicht des Kindes erst im Alter von etwa zehn Jahren, wohingegen im Säuglings- oder frühen Kindesalter kein Unterschied zu beobachten war (Crume et al. 2011). Kinder, deren Mütter in der Schwangerschaft an einem Gestationsdiabetes erkrankten, hatten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine höhere BMI-Zuwachsgeschwindigkeit. Aber auch andere Faktoren haben einen Einfluss auf den Verlauf des Körpergewichts im Kindesalter. Väterliches Übergewicht oder Adipositas erhöhen die Wahrscheinlichkeit im Alter von 4,5 Jahren übergewichtig zu sein (Dubois & Girard 2006). Desgleichen erhöhte das Großwerden in Familien mit mittlerem Einkommen oder in armen Familien das Risiko übergewichtig zu werden. In der SOLAR II-Studie ließ sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft und dem späteren Gewicht des Kindes feststellen (Simon 2015). Dies zeigte sich am deutlichsten zum Zeitpunkt, zu dem die Kinder zwischen 22 und 25 Jahre alt waren.

Somit üben Verhaltens- oder soziale Faktoren Einfluss auf die Gewichtsentwicklung der Kinder aus. Eine weitere Erklärung könnte ebenso in der körperlichen Aktivität der Eltern liegen. Die körperliche Aktivität der Eltern als Vorbildfunktion könnte das Bewegungsverhalten des Kindes positiv beeinflussen. Aber auch die Beeinflussung direkter intrauteriner Mechanismen des Bewegungsapparates oder epigenetische Veränderungen könnten mögliche Ansatzpunkte sein.

Neben einem Einfluss von Glukose auf das Geburtsgewicht konnten auch langfristige Folgen auf das Körpergewicht der Kinder nachgewiesen werden. In der „Pregnancy, Infection and Nutrition (PIN)“-Studie konnte gezeigt werden, dass Kinder von Frauen, die in der Schwangerschaft erhöhte Glukosekonzentrationen (>130 mg/dl) nach einem 1-Stunden-oGTT (oraler Glukosetoleranz-Test mit 50 g Glukose) aufwiesen, ein mehr als doppelt so hohes Risiko hatten mit drei Jahren übergewichtig oder adipös zu sein als Kinder, deren Mütter Glukosekonzentrationen von weniger als 100 mg/dl zeigten (Deierlein et al. 2011). In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen der Glukosekon-

zentration zum Zeitpunkt T2 und dem Körpergewicht der Kinder zur U4-Untersuchung aufgezeigt werden ($r=0,490$; $p=0,006$).

Die EDEN-Mutter-Kind-Kohortenstudie untersuchte die Auswirkungen fetalen Insulins auf das postnatale Wachstum (Regnault et al. 2011). Hohe Insulinkonzentrationen wurden bei Mädchen im ersten Lebensjahr mit einem langsameren postnatalen Wachstum in Verbindung gebracht. Dieses langsame und frühe Wachstumsmuster könnte durch eine Hyperinsulinämie programmiert worden sein. Dabei zeigten sich Mädchen anfälliger als Jungen. Im dargestellten Kollektiv konnten keine langfristigen Effekte der maternalen Insulinkonzentration auf das Körpergewicht der Kinder nachgewiesen werden.

Die BDNF-Konzentrationen des vorliegenden Kollektivs zeigten zum Zeitpunkt T1 geringe Zusammenhänge mit dem Gewicht der Kinder der U4- ($r=0,464$; $p=0,010$) und U5-Untersuchung ($r=0,425$; $p=0,019$). Zudem korrelierte die BDNF-Konzentration zu T2 mit dem Gewicht der U6-Untersuchung ($r=0,399$; $p=0,029$). Gruppenspezifisch betrachtet korrelierte die BDNF-Konzentration lediglich im Interventionskollektiv mit dem Körpergewicht der Kinder. Zum Zeitpunkt T1 bestand mit dem Gewicht zur U4-Untersuchung eine Korrelation ($r=0,601$; $p=0,007$). Ein Zusammenhang zeigte sich ebenfalls mit dem Gewicht zur U5-Untersuchung ($r=0,514$; $p=0,024$). Ob tatsächlich ein Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht der Kinder und den maternalen BDNF-Konzentrationen existiert muss noch geklärt werden. Zum heutigen Zeitpunkt gibt es keine Studien, die auf einen langfristigen Effekt der maternalen BDNF-Konzentrationen auf das Kind hinweisen.

6. Fazit und Ausblick

In der vorliegenden quasiexperimentellen Studie wurden die Einflüsse einer Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft auf anthropometrische Parameter der Mutter, maternale Blutparameter, den maternalen Lebensstil sowie frühkindliche Parameter untersucht. Die Intervention umfasste eine Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining (32 Einheiten à 60 Minuten) sowie einer auf die Schwangerschaft abgestimmten Ernährungsschulung und -beratung (6 Einheiten à 60 Minuten) über einen Zeitraum von 16 Wochen.

Zu keinem Untersuchungszeitpunkt waren Unterschiede bezüglich des Gewichts- und BMI-Verlaufs zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe nachweisbar. Allerdings reduzierte die Interventionsgruppe ihren Körperfettanteil über die Hautfaltendickenmessung sowie die errechnete Fettmasse am Oberarm. Die Kontrollgruppe hingegen erhöhte ihren Körperfettanteil im Verlauf der Schwangerschaft.

Effekte auf den maternalen Lebensstil waren heterogen. Im Hinblick auf die subjektiv erhobenen Parameter wie Tageseinteilung, Sitzverhalten, Medienkonsum oder sportliche Aktivität ließen sich zwischen den Gruppen keine Unterschiede feststellen. Bezüglich der objektiv gemessenen Aktivität mittels Pedometer allerdings zeigte sich in der Interventionsgruppe eine signifikant höhere Aktivität als in der Kontrollgruppe.

Auf die Laborwerte zeigten sich ebenfalls heterogene Effekte. Bezüglich der Nüchtern glukose zeigte die Interventionsgruppe zum Zeitpunkt der Intervention (T1) geringere Konzentrationen als die Kontrollgruppe. Im Hinblick auf den HOMA-Index zeigten sich zunächst keine signifikanten Unterschiede. Betrachtete man allerdings den Referenzbereich, so ließ sich feststellen, dass die Interventionsgruppe zu allen drei Zeitpunkten mit dem HOMA-Index im Referenzbereich lag. Die Kontrollgruppe überschritt die Toleranzgrenze von 2,5 zum Zeitpunkt T1 und T2. Triglyzeride, Gesamtcholesterin, HDL und LDL wiesen keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen auf. Zu allen drei Erhebungszeitpunkten zeigten sich aber in der Interventionsgruppe signifikant oder tendenziell

niedrigere GGT-Konzentrationen als in der Kontrollgruppe. Die Leptinkonzentrationen lagen zu allen drei Erhebungszeitpunkten in der Interventionsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Zu den Zeitpunkten T0 und T2 unterschieden sich die Werte signifikant. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei den BDNF-Konzentrationen. Die Werte der Interventionsgruppe lagen immer über den Werten der Kontrollgruppe. Zu den Zeitpunkten T1 und T2 unterschieden sie sich signifikant. Auch in Bezug auf die Adiponektin- und Resistinkonzentration zeigten sich vereinzelte Unterschiede zwischen den Gruppen.

Auf frühkindliche Parameter ließen sich bis zum Zeitpunkt der U6-Untersuchung keine Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe aufzeigen. Zum Zeitpunkt der U6 lagen die Interventionskinder auf einer höheren Gewichtsperzentile als die Kontrollkinder. Unter Berücksichtigung der Körpergröße zeigten sich in der BMI-Perzentile zwischen beiden Gruppen aber keine Unterschiede mehr.

Zusammengefasst zeigt die vorliegende Arbeit, dass eine Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft ausgewählte positive Auswirkungen auf die Mutter haben kann. Positive Effekte ließen sich vor allem in Bezug auf die Körperkomposition und auf vereinzelte Laborparameter nachweisen. Welchen Effekt die Lebensstilintervention der Mutter in der Schwangerschaft auf den Entwicklungsverlauf der Kinder hat, muss weiter untersucht werden. Effekte auf das Geburtsgewicht oder den Gewichtsverlauf der Kinder bis zum Zeitpunkt der U6-Untersuchung zeigte eine Lebensstilintervention in der Schwangerschaft in der vorliegenden Arbeit nicht. Insgesamt scheint aber der mütterliche präkonzeptionelle BMI den größten Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes zu haben. Da im vorliegenden Kollektiv sowohl die Interventionsgruppe als auch die Kontrollgruppe von Beginn an körperlich aktiv waren, könnte dies mit ein Grund für den statistisch nicht vorhandenen Unterschied einiger Parameter sein. Aber auch eine generell zu geringe Intensität der ausgeführten körperlichen Aktivitäten könnte für nicht vorhandene statistische Unterschiede verantwortlich sein.

Die Rolle der pränatalen Prägung gewinnt im Hinblick auf die weltweit ansteigende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas zunehmend an Bedeutung.

Da eine prägravid Adipositas stärkster Risikofaktor für Adipositas im Kindesalter zu sein scheint, stehen primärpräventive Maßnahmen im Vordergrund. Ziel sollte sein, eine möglichst frühzeitig adäquate und effektive lebensstiländernde Maßnahme durchzuführen, um den Kreislauf der Adipositas zu durchbrechen. Eine breite, möglichst prägravid Aufklärung und Beratung einen gesunden Lebensstil zu fördern, aber auch um Risikofaktoren frühzeitig zu erkennen und mit geeigneten Gegenmaßnahmen zu reagieren, haben Priorität. Dabei werden dem maternalen Ernährungsverhalten sowie der maternalen körperlichen Aktivität Schlüsselrollen zugesprochen.

Der Zeitpunkt der Schwangerschaft stellt sich zum Einen als ein optimaler Zeitpunkt für eine Lebensstilintervention dar, da viele Frauen in dieser Zeit besonders empfänglich für lebensstiländernde Maßnahmen sind. Die in der Schwangerschaft beobachtete größere Bereitschaft gesundheitsfördernde Verhaltensweisen umzusetzen, ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass sich die Frauen nicht nur für ihre eigene Gesundheit verantwortlich fühlen, sondern auch für die ihrer noch ungeborenen Kinder. Zum Anderen ist der Zeitpunkt der Schwangerschaft einer der kritischsten im Laufe des Lebens im Hinblick auf Wachstum und Entwicklung und bietet sich ausgezeichnet für präventive Interventionsstrategien an. Dennoch scheint die Phase der Schwangerschaft ein bisher zu selten genutzter Zeitraum zu sein, um der kindlichen sowie juvenilen Adipositas entgegenzuwirken. Kleinere Lebensstilmodifikationen in der Schwangerschaft können die intrauterine Umgebung verändern und das Gesundheitsoutcome der Kinder verbessern. Ein gesunder prägravider Lebensstil der Mutter kann schwangerschaftsassozierten Erkrankungen und Komplikationen präventiv entgegenwirken. Insbesondere Übergewicht und Adipositas sowie durch Adipositas induzierte Ko- und Folgemorbiditäten können durch einen adäquaten maternalen Lebensstil reduziert und eingeschränkt werden. Ein normaler prägravider BMI der Mutter sowie eine angemessene maternale Gewichtszunahme während der Schwangerschaft können bspw. die Risiken eines Gestationsdiabetes senken.

Gynäkologen- und Hebammenpraxen stellen für potentielle Präventionsmaßnahmen ein geeignetes Setting dar. Gynäkologen sehen die Frauen in einem sehr frühen Stadium der Schwangerschaft, die meisten begleiten die Frauen

sogar schon präkonzeptionell. Gynäkologen und Hebammen sollten über eine ausreichende Wissens- und Handlungskompetenz verfügen, um die Frauen effektiv beraten und begleiten zu können. Fort- und Weiterbildungsangebote für Gynäkologen, Hebammen aber auch medizinische Fachangestellte sollten vermehrt propagiert werden, um zum Thema Bewegung, Übergewicht/Adipositas und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu sensibilisieren.

Eine Vernetzung der Schlüsselakteure (Mediziner, Sportwissenschaftler, Ökotröphologen sowie Psychologen) wäre im Sinne einer ganzheitlichen, multimodalen Beratung wünschenswert. Aber auch die Einbindung der Ehepartner und der Familie spielt eine große Rolle. Gesundheitsfördernde und gegebenenfalls lebensstiländernde Maßnahmen betreffen das gesamte Umfeld der schwangeren Frauen.

Da die aktuellen Bewegungsempfehlungen von nur wenigen Schwangeren erreicht werden, sollten Frauen vor und während der Schwangerschaft zur Ausübung moderater körperlicher Aktivität an mindestens fünf Tagen pro Woche ermutigt werden. Vornehmlich übergewichtige und adipöse Frauen erreichen diese Bewegungsempfehlungen nicht. Eine frühzeitige und individuelle Beratung könnte möglicherweise die Compliance der Schwangeren einerseits, die Selbstsicherheit im Umgang mit körperlicher Aktivität andererseits erhöhen. Bewegungsangebote für Schwangere sollten gefördert und allen schwangeren Frauen zugänglich gemacht werden. Spezielle Präventionsangebote zum Thema Sport in der Schwangerschaft erscheinen sinnvoll, damit den Frauen der Zugang zu geeigneten Sportarten oder Kursen erleichtert wird und sie sich sicher in der Ausübung fühlen. Aber auch Bewegungsempfehlungen, die im Alltag leicht umzusetzen sind, wie 10.000 Schritte am Tag, sollten mit den schwangeren Frauen thematisiert werden. Insbesondere da zügiges Gehen oder Walking nicht nur als sichere körperliche Aktivität in der Schwangerschaft empfohlen wird, sondern da es auch bei den Frauen einer der beliebtesten Sportarten in der Schwangerschaft ist. Schrittzähler, Fitness Tracker oder Apps für das Smartphone können dabei sehr gut unterstützen und machen die Bewegung auf diese Weise für die schwangeren Frauen ‚sichtbar‘.

Schlüsselakteure sollten versuchen erlebte Barrieren und Bedenken hinsichtlich körperlicher Aktivität zu reduzieren und persönliche motivierende Gründe für körperliche Aktivitäten herausfinden und stärken. Die motivierende Gesprächsführung kann dabei eine vielversprechende Technik sein. Ein aktives Zuhören, offen gestellte Fragen und eine unterstützende Haltung des Gegenübers stellen bei der motivierenden Beratung wesentliche Elemente dar, um die intrinsische Motivation zur Verhaltensänderung aufzubauen.

Neben der körperlichen Aktivität kommt der maternalen Ernährung ebenfalls eine Schlüsselrolle zu. Eine übermäßige Nahrungs- und somit auch Kalorienaufnahme sollte bei Schwangeren aller Gewichtsklassen bereits vor als auch während einer Schwangerschaft vermieden werden. Empfehlungen zur Nahrungszusammensetzung sowie eine mögliche Modifikation der Ernährung sollten ebenfalls Bestandteile der gesundheitsfördernden Beratungsgespräche sein.

Insbesondere der Gruppe übergewichtiger und adipöser Frauen im gebärfähigen Alter kommt eine besondere Rolle zu. Diese Gruppe sollte umfassend vor, während und nach einer Schwangerschaft betreut werden. Da übergewichtige und adipöse Frauen ein erhöhtes Risiko schwangerschaftsassoziierter Erkrankungen haben, sollten diese im Sinne einer erfolgreichen Präventionsstrategie vor ihrer Schwangerschaft ihr Körpergewicht reduzieren.

Informationsbroschüren zu den empfohlenen Gewichtszunahmen der einzelnen BMI-Kategorien sowie zu den Bewegungsempfehlungen in einer Schwangerschaft sollten allen schwangeren Frauen nicht nur bereit gestellt, sondern im Beratungsgespräch auch angesprochen werden. Neben einer Eintragung des maternalen Körpergewichts in den Mutterpass könnte eine Grafik mit dem idealen sowie dem individuellen Gewichtsverlauf eingefügt werden, um Abweichungen von der Norm bzw. eine Gewichtszunahme außerhalb des empfohlenen Bereichs für die betroffenen Frauen sichtbar zu machen.

Zusammenfassend sind folgende Aspekte für eine effektive pränatale Präventionsstrategie bedeutend:

- Phase der Schwangerschaft als optimaler Zeitpunkt einer Lebensstilintervention nutzen

- Möglichst breite Aufklärung und Beratung zum gesunden Lebensstil in einer Schwangerschaft; Technik der motivierenden Gesprächsführung nutzen
- Frühzeitige Durchführung adäquater und effektiver lebensstiländernde Maßnahmen in oder bereits vor einer geplanten Schwangerschaft
- Frühzeitige Erkennung möglicher Risikofaktoren, insbesondere Übergewicht und Adipositas, um schwangerschaftsassozierten Erkrankungen und Komplikationen präventiv entgegenwirken zu können
- Gynäkologen- und Hebammenpraxen als geeignetes Setting für lebensstiländernde Maßnahmen propagieren und für Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen ermutigen, um zum Thema Bewegung, Übergewicht/Adipositas und Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu sensibilisieren
- Vernetzung der Schlüsselakteure im Sinne einer ganzheitlichen, multimodalen Beratung
- Ausübung moderater körperlicher Aktivität an mindestens fünf Tagen pro Woche fördern
- Erlebte Barrieren und Bedenken hinsichtlich körperlicher Aktivität reduzieren und persönliche motivierende Gründe für körperliche Aktivitäten herausfinden und stärken
- Bewusstsein für eine gesunde Ernährung stärken, um eine übermäßige Nahrungs- und somit auch Kalorienaufnahme in der Schwangerschaft zu vermeiden
- Insbesondere die Gruppe übergewichtiger und adipöser Frauen im gebärfähigen Alter umfassend über schwangerschaftsassozierte Komplikationen aufklären

Um ein möglichst genaues Bild über mögliche Einflüsse auf die kindliche Entwicklung zu bekommen, sollten in zukünftigen Untersuchungen weitere Aspekte mit einbezogen werden. Neben dem mütterlichen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes spielt auch der Einfluss des Vaters oder der der Großeltern eine bedeutende Rolle.

7. Literaturverzeichnis

- Aabidha PM, Cherian AG, Paul E, Helan J. Maternal and fetal outcome in pre-eclampsia in a secondary care hospital in South India. *J Family Med Prim Care* 2015; 4(2):257–60.
- Abell DA, Beischer NA, Papas AJ, Willis MM. The association between abnormal glucose tolerance (hyperglycemia and hypoglycemia) and estriol excretion in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1976; 124(4):388–92.
- ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 30: Gestational Diabetes. *Obstetrics & Gynecology* 2001; 98(3):525–38.
- ACOG. ACOG committee opinion. Exercise during pregnancy and the postpartum period. Number 267. *Int J Gynaecol Obstet* 2002; 77(1):79–81.
- ACOG. Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period: Committee Opinion No. 650. *Obstet Gynecol* 2015; 126:135–42.
- Adler NE, Ostrove JM. Socioeconomic status and health: what we know and what we don't. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896:3–15.
- Ahima RS, Saper CB, Flier JS, Elmquist JK. Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front Neuroendocrinol* 2000; 21(3):263–307.
- Ainsworth BE. Challenges in measuring physical activity in women. *Exerc Sport Sci Rev* 2000; 28(2):93–6.
- Akdeniz N, Kuyumcuoğlu U, Kale A, Arikan S, Kale E, Erdemoğlu M. Resistin may not associate with gestational diabetes mellitus although insulin resistance. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2011; 38(3):236–8.
- Alanbay I, Coksuer H, Ercan M, Keskin U, Karasahin E, Ozturk M et al. Can serum gamma-glutamyltransferase levels be useful at diagnosing gestational diabetes mellitus? *Gynecol Endocrinol* 2012; 28(3):208–11.
- Amezcuca-Prieto C, Lardelli-Claret P, Olmedo-Requena R, Mozas-Moreno J, Bueno-Cavanillas A, Jiménez-Moleón JJ. Compliance with leisure-time physical activity recommendations in pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011; 90(3):245–52.
- Anderson EL, Fraser A, Howe LD, Callaway MP, Sattar N, Day C et al. Physical Activity Is Prospectively Associated With Adolescent Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2016; 62(1):110–7.
- AQUA – Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen GmbH. Bundesauswertung zum Erfassungsjahr 2013: 16/1 - Geburtshilfe. Göttingen; 2014 2014.
- Arshad R, Karim N, Hasan JA. Effects of insulin on placental, fetal and maternal outcomes in gestational diabetes mellitus. *Pak J Med Sci* 2014; 30(2):240–4.

- Artal R OM. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. *British Journal of Sports Medicine* 2003; 37(1):6–12.
- Ategbo J, Grissa O, Yessoufou A, Hichami A, Dramane KL, Moutairou K et al. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(10):4137–43.
- Athukorala C, Rumbold AR, Willson KJ, Crowther CA. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010; 10:56.
- Aye, ILMH, Rosario FJ, Powell TL, Jansson T. Adiponectin supplementation in pregnant mice prevents the adverse effects of maternal obesity on placental function and fetal growth. *Proc Natl Acad Sci USA* 2015; 112(41):12858–63.
- Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obes Res* 2003; 11(8):997–1001.
- Bacq Y, Zarka O, Bréchet JF, Mariotte N, Vol S, Tichet J et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996; 23(5):1030–4.
- Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health* 2001; 91(3):436–40.
- Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8):608–17.
- Barakat R, Cordero Y, Coteron J, Luaces M, Montejo R. Exercise during pregnancy improves maternal glucose screen at 24-28 weeks: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine* 2012; 46(9):656–61.
- Barakat R, Lucia A, Ruiz JR. Resistance exercise training during pregnancy and newborn's birth size: a randomised controlled trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2009; 33(9):1048–57.
- Barakat R, Pelaez M, Cordero Y, Perales M, Lopez C, Coteron J et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2015.
- Barakat R, Perales M, Bacchi M, Coteron J, Refoyo I. A program of exercise throughout pregnancy. Is it safe to mother and newborn? *Am J Health Promot* 2014; 29(1):2–8.
- Bardin R, Danon D, Tor R, Mashiach R, Vardimon D, Meizner I. Reference values for gamma-glutamyl-transferase in amniotic fluid in normal pregnancies. *Prenat Diagn* 2009; 29(7):703–6.
- Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. *Theriogenology* 2000; 53(2):555–74.

- Bartha JL, Marín-Segura P, González-González NL, Wagner F, Aguilar-Diosdado M, Hervias-Vivancos B. Ultrasound evaluation of visceral fat and metabolic risk factors during early pregnancy. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15(9):2233–9.
- Bauer C, Ferrari N, Kehe L, Brockmeier K, Strüder HK, Graf C. Prävention Pränatal – eine Pilotstudie zur Überprüfung des Lebensstils werdender Mütter. 13. Jahrestagung der Gesellschaft für Pädiatrische Sportmedizin: Abstracts. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2013:141–6.
- Bell R. The effects of vigorous exercise during pregnancy on birth weight. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2002; 5(1):32–6.
- Bell RJ, Palma SM, Lumley JM. The effect of vigorous exercise during pregnancy on birth-weight. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1995; 35(1):46–51.
- Beneke R LRM. Körperliche Aktivität im Kindesalter - Messverfahren. *Dtsch Z Sportmed.* 2008; 59:215–22.
- Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2004; 21(2):103–13.
- Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7(8):947–53.
- Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: An adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2002; 13(2):84–9.
- Bergmann A, Zygmunt M, Clapp JF. Running throughout pregnancy: effect on placental villous vascular volume and cell proliferation. *Placenta* 2004; 25(8-9):694–8.
- Bertoni L, Ferretti M, Cavani F, Zavatti M, Resca E, Benelli A et al. Leptin increases growth of primary ossification centers in fetal mice. *J Anat* 2009; 215(5):577–83.
- Bessinger RC, McMurray RG. Substrate Utilization and Hormonal Responses to Exercise in Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 46(2):467–78.
- Bessinger RC, McMurray RG, Hackney AC. Substrate utilization and hormonal responses to moderate intensity exercise during pregnancy and after delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002; 186(4):757–64.
- Binder DK, Scharfman HE. Brain-derived neurotrophic factor. *Growth Factors* 2004; 22(3):123–31.
- Boden G. Fuel metabolism in pregnancy and in gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1996; 23(1):1–10.
- Bolognani CV, de Sousa Moreira Reis, Lilian Barros, Souza SS de, Dias A, Rudge MVC, de Mattos Paranhos Calderon, Iracema. Waist circumference in predicting gestational diabetes mellitus. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014; 27(9):943–8.

- Bonnin A, Goeden N, Chen K, Wilson ML, King J, Shih JC et al. A transient placental source of serotonin for the fetal forebrain. *Nature* 2011; 472(7343):347–50.
- Bös K, Hänsel F, Schott N. Empirische Untersuchungen in der Sportwissenschaft: Planung - Auswertung - Statistik. 2., vollst. überarb. und aktualisierte Aufl. Hamburg: Czwalina; 2004.
- Boscaglia N, Skouteris H, Wertheim EH. Changes in body image satisfaction during pregnancy: A comparison of high exercising and low exercising women. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2003; 43(1):41–5.
- Both MI, Overvest MA, Wildhagen MF, Golding J, Wildschut HIJ. The association of daily physical activity and birth outcome: a population-based cohort study. *Eur J Epidemiol* 2010; 25(6):421–9.
- Briana DD, Malamitsi-Puchner A. Reviews: adipocytokines in normal and complicated pregnancies. *Reprod Sci* 2009; 16(10):921–37.
- Briana DD, Malamitsi-Puchner A. The role of adipocytokines in fetal growth. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1205:82–7.
- Broad KD, Keverne EB. Placental protection of the fetal brain during short-term food deprivation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108(37):15237–41.
- Brockerhoff P. Physiologische Veränderungen des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft. *Frauenheilkunde up2date* 2008; 2(05):441–58.
- Brown W. The benefits of physical activity during pregnancy. *J Sci Med Sport* 2002; 5(1):37–45.
- Bühl A. SPSS 20: Einführung in die moderne Datenanalyse. 13., aktualisierte Aufl. München [u.a.]: Pearson; 2012. (Scientific tools).
- Bung P. Schwangerschaft und Sport--physiologische Überlegungen und praktische Beispiele. *Z Geburtshilfe Neonatol* 1997; 201 Suppl 1:13–20.
- Büning-Fesel M, Kersting M. Empfehlungen für die Ernährung von Mutter und Kind. Bonn: AID; 2002. (Schwangerschaft und Stillzeit; vol 1358).
- Butler CL, Williams MA, Sorensen TK, Frederick IO, Leisenring WM. Relation between maternal recreational physical activity and plasma lipids in early pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004; 160(4):350–9.
- Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 71(5 Suppl):1256S-61S.
- Butte NF, Hopkinson JM, Nicolson MA. Leptin in human reproduction: serum leptin levels in pregnant and lactating women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82(2):585–9.
- Byrne NM, Hills AP, Hunter GR, Weinsier RL, Schutz Y. Metabolic equivalent: one size does not fit all. *J Appl Physiol* 2005; 99(3):1112–9.
- Campbell MK, Mottola MF. Recreational exercise and occupational activity during pregnancy and birth weight: a case-control study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001; 184(3):403–8.

- Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1989; 161(6 Pt 1):1449–53.
- Carter J. Liver function in normal pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990; 30(4):296–302.
- Caruso A, Paradisi G, Ferrazzani S, Lucchese A, Moretti S, Fulghesu AM. Effect of maternal carbohydrate metabolism on fetal growth. *Obstet Gynecol* 1998; 92(1):8–12.
- Catalano PM, Farrell K, Thomas A, Huston-Presley L, Mencin P, Mouzon SH de et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 90(5):1303–13.
- Catalano PM, Hoegh M, Minium J, Huston-Presley L, Bernard S, Kalhan S et al. Adiponectin in human pregnancy: implications for regulation of glucose and lipid metabolism. *Diabetologia* 2006; 49(7):1677–85.
- Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999; 180(4):903–16.
- Catalano PM, Roman-Drago NM, Amini SB, Sims EA. Longitudinal changes in body composition and energy balance in lean women with normal and abnormal glucose tolerance during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1998; 179(1):156–65.
- Catalano PM. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *Reproduction* 2010; 140(3):365–71.
- Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2003; 189(6):1698–704.
- Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 93(3):269–74.
- Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004; 103(2):219–24.
- Center for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving mothers' lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–8. *The Eighth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. *BJOG* 2011; 118(Suppl.1):1–203.
- Chan CB, Spangler E, Valcour J, Tudor-Locke C. Cross-sectional relationship of pedometer-determined ambulatory activity to indicators of health. *Obes Res* 2003; 11(12):1563–70.
- Chan T, Yuan SF, Chen H, Guu C, Wu L, Yeh Y et al. Correlations between umbilical and maternal serum adiponectin levels and neonatal birthweights. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(2):165–9.
- Chandler-Laney PC, Bush NC, Rouse DJ, Mancuso MS, Gower BA. Maternal Glucose Concentration During Pregnancy Predicts Fat and Lean Mass of Prepubertal Offspring. *Diabetes Care* 2011; 34(3):741–5.

- Chasan-Taber L, Evenson KR, Sternfeld B, Kengeri S. Assessment of recreational physical activity during pregnancy in epidemiologic studies of birthweight and length of gestation: methodologic aspects. *Women Health* 2007; 45(4):85–107.
- Cho GJ, Yoo SW, Hong SC, Oh M, Kim T, Kim HJ et al. Correlations between umbilical and maternal serum resistin levels and neonatal birth weight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85(9):1051–6.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42(6):1206–52.
- Chouthai NS, Sampers J, Desai N, Smith GM. Changes in neurotrophin levels in umbilical cord blood from infants with different gestational ages and clinical conditions. *Pediatr Res* 2003; 53(6):965–9.
- Chu SY, Callaghan WM, Bish CL, D'Angelo D. Gestational weight gain by body mass index among US women delivering live births, 2004-2005: fueling future obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009; 200(3):271.e1-7.
- Clapp JF. Morphometric and neurodevelopmental outcome at age five years of the offspring of women who continued to exercise regularly throughout pregnancy. *The Journal of Pediatrics* 1996; 129(6):856–63.
- Clapp JF. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2:B107-12.
- Clapp JF. Exercise during pregnancy. A clinical update. *Clin Sports Med* 2000; 19(2):273–86.
- Clapp JF, Kiess W. Cord blood leptin reflects fetal fat mass. *J Soc Gynecol Investig* 1998; 5(6):300–3.
- Clapp JF, Kiess W. Effects of pregnancy and exercise on concentrations of the metabolic markers tumor necrosis factor alpha and leptin. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 182(2):300–6.
- Clapp JF, Kim H, Burciu B, Lopez B. Beginning regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacental growth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 183(6):1484–8.
- Clapp JF, Simonian S, Lopez B, Appleby-Wineberg S, Harcar-Sevcik R. The one-year morphometric and neurodevelopmental outcome of the offspring of women who continued to exercise regularly throughout pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1998; 178(3):594–9.
- Clapp JF, Capeless E. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163:1805–11.
- Clapp JF. Effects of Diet and Exercise on Insulin Resistance during Pregnancy. *Metab Syndr Relat Disord* 2006; 4(2):84–90.

- Clapp JF, Capeless EL. The changing glycemic response to exercise during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1991; 165(6):1678–83.
- Clapp JF, Kim H, Burciu B, Schmidt S, Petry K, Lopez B. Continuing regular exercise during pregnancy: effect of exercise volume on fetoplacental growth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2002; 186(1):142–7.
- Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). *Pregnancy in Women with Type 1 and Type 2 Diabetes in 2002-2003: England, Wales and Northern Ireland*. London, CEMACH, 2005.
- Cordero L, Treuer SH, Landon MB, Gabbe SG. Management of infants of diabetic mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152(3):249–54.
- Coupe B, Dutriez-Casteloot I, Breton C, Lefevre F, Mairesse J, Dickes-Coopman A et al. Perinatal undernutrition modifies cell proliferation and brain-derived neurotrophic factor levels during critical time-windows for hypothalamic and hippocampal development in the male rat. *J Neuroendocrinol* 2009; 21(1):40–8.
- Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(8):1381–95.
- Craig R, Mindell J, Hirani V. *Health survey for England*. London: National Centre for Social Research; 2009.
- Cramp AG, Bray SR. A prospective examination of exercise and barrier self-efficacy to engage in leisure-time physical activity during pregnancy. *Ann Behav Med* 2009; 37(3):325–34.
- Crane JMG, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Can* 2009; 31(1):28–35.
- Crichton GE, Alkerwi A. Physical activity, sedentary behavior time and lipid levels in the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study. *Lipids Health Dis* 2015; 14(1):743.
- Crume TL, Ogden L, Daniels S, Hamman RF, Norris JM, Dabelea D. The impact of in utero exposure to diabetes on childhood body mass index growth trajectories: the EPOCH study. *The Journal of Pediatrics* 2011; 158(6):941–6.
- Cruz MO, Gao W, Hibbard JU. What is the optimal time for delivery in women with gestational hypertension? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2012; 207(3):214.e1-6.
- Cseh K, Baranyi E, Melczer Z, Kaszás E, Palik E, Winkler G. Plasma adiponectin and pregnancy-induced insulin resistance. *Diabetes Care* 2004; 27(1):274–5.
- CSEP. PARmed-X FOR PREGNANCY: Physical Activity Readiness Medical Examination. <http://www.csep.ca/cmfiles/publications/parq/parmed-xpreg.pdf>. Zugriff am 04.02.16.

- Cunningham FG. Laboratory Values in Normal Pregnancy. In: Queenan, JT; Hobbins, JC; Spong, CY. Protocols for high-risk pregnancies: An evidence-based approach. 5th ed. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell; 2010.
- Currie S, Sinclair M, Murphy MH, Madden E, Dunwoody L, Liddle D. Reducing the decline in physical activity during pregnancy: a systematic review of behaviour change interventions. PLoS ONE 2013; 8(6):e66385.
- Da Costa D, Rippen N, Dritsa M, Ring A. Self-reported leisure-time physical activity during pregnancy and relationship to psychological well-being. J Psychosom Obstet Gynaecol 2003; 24(2):111–9.
- Dancygier H. Pathogenese und Therapie der nichtalkoholischen Fettlebererkrankungen. Dtsch Arztebl 2006; 103(19):A1301-7.
- Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends Immunol 2004; 25(1):4–7.
- Davenport MH, Mottola MF, McManus R, Gratton R. A walking intervention improves capillary glucose control in women with gestational diabetes mellitus: a pilot study. Appl Physiol Nutr Metab 2008; 33(3):511–7.
- Davenport MH, Ruchat S, Giroux I, Sopper MM, Mottola MF. Timing of excessive pregnancy-related weight gain and offspring adiposity at birth. Obstet Gynecol 2013; 122(2 Pt 1):255–61.
- Davison JM. Edema in pregnancy. Kidney Int Suppl 1997; 59:S90-6.
- De Ver Dye T, Fernandez ID, Rains A, Fershteyn Z. Recent studies in the epidemiologic assessment of physical activity, fetal growth, and preterm delivery: a narrative review. Clinical Obstetrics and Gynecology 2003; 46(2):415–22.
- Deierlein AL, Siega-Riz AM, Chantala K, Herring AH. The Association Between Maternal Glucose Concentration and Child BMI at Age 3 Years. Diabetes Care 2011; 34(2):480–4.
- Dekker Nitert M, Barrett HL, Denny KJ, McIntyre HD, Callaway LK. Exercise in pregnancy does not alter gestational weight gain, MCP-1 or leptin in obese women. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2015; 55(1):27–33.
- Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, Lee I, Thompson ML, Miller RS et al. A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2004a; 66(2):203–15.
- Dempsey JC, Butler CL, Williams MA. No need for a pregnant pause: physical activity may reduce the occurrence of gestational diabetes mellitus and preeclampsia. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33(3):141–9.
- Dempsey JC, Sorensen TK, Williams MA, Lee I, Miller RS, Dashow EE et al. Prospective study of gestational diabetes mellitus risk in relation to maternal recreational physical activity before and during pregnancy. Am J Epidemiol 2004b; 159(7):663–70.
- Denison FC, Norwood P, Bhattacharya S, Duffy A, Mahmood T, Morris C et al. Association between maternal body mass index during pregnancy, short-

- term morbidity, and increased health service costs: a population-based study. *BJOG* 2014; 121(1):72-81; discussion 82.
- Department of Health and Human Services. Physical activity guidelines for Americans. Washington, DC: DHHS; 2008. <http://health.gov/paguidelines>. Zugriff am 24.09.15.
- Deschka M. Einfach und sicher Blut entnehmen: Praxis der Blutentnahme. *Die Schwester - Der Pfleger* 2009; 48(3):236–42.
- Desoye G, Hauguel-de Mouzon S. The human placenta in gestational diabetes mellitus. The insulin and cytokine network. *Diabetes Care* 2007; 30 Suppl 2:S120-6.
- Desoye G, Schweditsch MO, Pfeiffer KP, Zechner R, Kostner G. Correlation of Hormones with Lipid and Lipoprotein Levels During Normal Pregnancy and Postpartum*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1987; 64(4):704–12.
- Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001; 322(7288):716–20.
- Destatis SB. Bevölkerung und Erwerbstätigkeit, Beruf, Ausbildung und Arbeitsbedingungen der Erwerbstätigen in Deutschland – Ergebnisse des Mikrozensus 2013: Wiesbaden 2014, Fachserie 1 Reihe 4.1.2 https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Arbeitsmarkt/Erwerbstaetige/BerufArbeitsbedingungErwerbstaetigen2010412137004.pdf?__blob=publicationFile. Zugriff am 03.01.2015.
- Di Fabio DR, Blomme CK, Smith KM, Welk GJ, Campbell CG. Adherence to physical activity guidelines in mid-pregnancy does not reduce sedentary time: an observational study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2015; 12:27.
- Di Simone N, Di Nicuolo F, Marzioni D, Castellucci M, Sanguinetti M, D'Ippolito S et al. Resistin modulates glucose uptake and glucose transporter-1 (GLUT-1) expression in trophoblast cells. *J Cell Mol Med* 2009; 13(2):388–97.
- Dialab. Cholesterol HDL; 2004. <http://www.diameb.ua/manuals/eng/D00129.pdf>. Zugriff am 17.01.2015
- Dialab. Cholesterol; 2011. <http://www.diameb.ua/manuals/eng/D98118.pdf>. Zugriff am 17.01.2015
- Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics* 1998; 132(2):191–3.
- D'Ippolito S, Tersigni C, Scambia G, Di Simone N. Adipokines, an adipose tissue and placental product with biological functions during pregnancy. *Biofactors* 2012; 38(1):14–23.
- Domenjoz I, Kayser B, Boulvain M. Effect of physical activity during pregnancy on mode of delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2014; 211(4):401.e1-401.e11.

- Dörner G, Plagemann A. Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm Metab Res* 1994; 26(5):213–21.
- Dos Santos E, Duval F, Vialard F, Dieudonné M. The roles of leptin and adiponectin at the fetal-maternal interface in humans. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2015; 24(1):47–63.
- Downs DS, LeMasurier GC, DiNallo JM. Baby steps: pedometer-determined and self-reported leisure-time exercise behaviors of pregnant women. *J Phys Act Health* 2009; 6(1):63–72.
- D'Souza V, Patil V, Pisal H, Randhir K, Joshi A, Mehendale S et al. Levels of brain derived neurotrophic factors across gestation in women with preeclampsia. *Int J Dev Neurosci* 2014; 37:36–40.
- Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(4):610–7.
- Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33(3):130–7.
- eBioscience. ProcartaPlex™ Multiplex Immunoassay; 2014.
http://ebioscience.instant.at/bm_products/MAN/ProcartaPlex%20Human.pdf.
Zugriff am 17.01.2015
- Eftekhari E, Zafari A, Gholami M. Physical activity, lipid profiles and Leptin. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 2015.
- Ehrenberg HM, Huston-Presley L, Catalano PM. The influence of obesity and gestational diabetes mellitus on accretion and the distribution of adipose tissue in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2003; 189(4):944–8.
- Ehram R, Stoffel S, Mensink GBM, Melges T. Übergewicht und Adipositas in den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2004; 55:278–85.
- Ekbom P, Damm P, Feldt-Rasmussen B, Feldt-Rasmussen U, Jensen DM, Mathiesen ER. Elevated third-trimester haemoglobin A 1c predicts preterm delivery in type 1 diabetes. *J Diabetes Complicat* 2008; 22(5):297–302.
- El-Gharbawy AH, Adler-Wailes DC, Mirch MC, Theim KR, Ranzenhofer L, Tanofsky-Kraff M et al. Serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in lean and overweight children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(9):3548–52.
- Elliott-Sale KJ, Barnett CT, Sale C. Exercise interventions for weight management during pregnancy and up to 1 year postpartum among normal weight, overweight and obese women: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 2015; 49(20):1336–42.
- Elmqvist JK, Elias CF, Saper CB. From Lesions to Leptin. *Neuron* 1999; 22(2):221–32.
- Elzein AOM, Ali AA, Hamdan HZ, Elhassan EM, Shrif, N E M A, Adam I. Materno-foetal leptin and insulin-like growth factor in low birth weight neonates. *J Obstet Gynaecol* 2015:1–3.

- EMD Millipore. Human Adiponectin. 96-Well Plate. Cat. # EZHADP-61K. Millipore Corporation, Billerica, MA, U.S.A.; 2012a.
- EMD Millipore. Human Leptin. 96-Well Plate Assay. Cat. # EZHL-80SK. Millipore Corporation, Billerica, MA, U.S.A.; 2012b.
- Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, Lawlor DA, Selvin E, Stampfer M, Stehouwer CD, Lewington S, Pennells L, Thompson A, Sattar N, White IR, Ray KK, Danesh J. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: A collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet* 2010; 375(9733):2215–22.
- Emet T, Üstüner I, Güven SG, Balık G, Ural ÜM, Tekin YB et al. Plasma lipids and lipoproteins during pregnancy and related pregnancy outcomes. *Arch Gynecol Obstet* 2013; 288(1):49–55.
- Esfahani M, Movahedian A, Baranchi M, Goodarzi MT. Adiponectin: an adipokine with protective features against metabolic syndrome. *Iran J Basic Med Sci* 2015; 18(5):430–42.
- Evenson KR, Moos M, Carrier K, Siega-Riz AM. Perceived barriers to physical activity among pregnant women. *Matern Child Health J* 2009; 13(3):364–75.
- Evenson KR, Savitz DA, Huston SL. Leisure-time physical activity among pregnant women in the US. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2004; 18(6):400–7.
- Evenson KR, Wen F. National trends in self-reported physical activity and sedentary behaviors among pregnant women: NHANES 1999-2006. *Prev Med* 2010; 50(3):123–8.
- Falcao S, Bisotto S, Michel C, Lacasse A, Vaillancourt C, Gutkowska J et al. Exercise training can attenuate preeclampsia-like features in an animal model. *J Hypertens* 2010; 28(12):2446–53.
- Falkowski G. Gynäkologen haben Angst vor Klage: Schwangere bekommen nur wenige Informationen zum Thema Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2011; 62(5):1–2.
- Faraj M, Havel PJ, Phélis S, Blank D, Sniderman AD, Cianflone K. Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(4):1594–602.
- Farid SD, Najati N, Gharebaghi MM, Haghjo AG, Ghojazadeh M. Resistin in cord blood of small for gestation age and appropriate for gestation age term neonates. *Iran J Pediatr* 2013; 23(6):659–63.
- Fasshauer M, Blüher M, Stumvoll M. Adipokines in gestational diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2014; 2(6):488–99.
- Ferrari N, Mallmann P, Brockmeier K, Strüder HK, Graf C. Secular trends in pregnancy weight gain in German women and their influences on foetal outcome: a hospital-based study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14:228.
- Ferraro ZM, Barrowman N, Prud'homme D, Walker M, Wen SW, Rodger M et al. Excessive gestational weight gain predicts large for gestational age

- neonates independent of maternal body mass index. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25(5):538–42.
- Ferris LT, Williams JS, Shen C. The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(4):728–34.
- 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(5):491–7.
- Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M. Effects of walking training on weight maintenance after a very-low-energy diet in premenopausal obese women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2000; 160(14):2177–84.
- Fonseca MJ, Santos AC. Umbilical cord blood adipokines and newborn weight change. *Arch Gynecol Obstet* 2015; 291(5):1037–40.
- Forsum E, Sadurskis A, Wager J. Estimation of body fat in healthy Swedish women during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 1989; 50(3):465–73.
- Fortner RT, Pekow PS, Whitcomb BW, Sievert LL, Markenson G, Chasan-Taber L. Physical activity and hypertensive disorders of pregnancy among Hispanic women. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(4):639–46.
- Franco-Sena AB, Rebelo F, Pinto T, Farias DR, Silveira GE, Mendes RH et al. The effect of leptin concentrations and other maternal characteristics on gestational weight gain is different according to pre-gestational BMI: results from a prospective cohort. *BJOG* 2015.
- Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion M, Benfield L et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation* 2010; 121(23):2557–64.
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499–502.
- Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395(6704):763–70.
- Frühbeck G. Overview of adipose tissue and its role in obesity and metabolic disorders. *Methods Mol Biol* 2008; 456:1–22.
- Frystyk J, Berne C, Berglund L, Jensevik K, Flyvbjerg A, Zethelius B. Serum adiponectin is a predictor of coronary heart disease: a population-based 10-year follow-up study in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2):571–6.
- Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law CM, Godfrey KM, Cooper C. Maternal size in pregnancy and body composition in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(10):3904–11.
- Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316(2):129–39.

- Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(3):694–701.
- Garcés MF, Sanchez E, Torres-Sierra AL, Ruiz-Parra AI, Angel-Muller E, Alzate JP et al. Brain-derived neurotrophic factor is expressed in rat and human placenta and its serum levels are similarly regulated throughout pregnancy in both species. *Clinical Endocrinology* 2014; 81(1):141–51.
- Gast KB, Tjeerdema N, Stijnen T, Smit JWA, Dekkers OM, Hernandez AV. Insulin Resistance and Risk of Incident Cardiovascular Events in Adults without Diabetes: Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2012; 7(12):e52036.
- Gharibeh MY, Al Tawallbeh GM, Abboud MM, Radaideh A, Alhader AA, Khabour OF. Correlation of plasma resistin with obesity and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Diabetes & Metabolism* 2010; 36(6 Pt 1):443–9.
- Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol* 2012; 36(1):56–9.
- Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 2003; 111(3):e221-6.
- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of In Utero and Early-Life Conditions on Adult Health and Disease. *N Engl J Med* 2008; 359(1):61–73.
- Gohel MG, Chacko AN. Serum GGT activity and hsCRP level in patients with type 2 diabetes mellitus with good and poor glycemic control: An evidence linking oxidative stress, inflammation and glycemic control. *J Diabetes Metab Disord* 2013; 12(1):56.
- Gold SM, Schulz K, Hartmann S, Mladek M, Lang UE, Hellweg R et al. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. *J Neuroimmunol* 2003; 138(1-2):99–105.
- Gomes da Silva S, Almeida AA de, Fernandes J, Lopim GM, Cabral FR, Scerni DA et al. Maternal Exercise during Pregnancy Increases BDNF Levels and Cell Numbers in the Hippocampal Formation but Not in the Cerebral Cortex of Adult Rat Offspring. *PLoS ONE* 2016; 11(1):e0147200.
- Gomez-Pinilla F, Vaynman S, Ying Z. Brain-derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition. *Eur J Neurosci* 2008; 28(11):2278–87.
- Gondim OS, de Camargo, Vinicius Tadeu Nunes, Gutierrez FA, Martins, Patricia Fatima de Oliveira, Passos MEP, Momesso CM et al. Benefits of Regular Exercise on Inflammatory and Cardiovascular Risk Markers in Normal Weight, Overweight and Obese Adults. *PLoS ONE* 2015; 10(10):e0140596.
- Gong Q, Kang J, Ying Y, Li H, Zhang X, Wu Y et al. Lifestyle Interventions for Adults with Impaired Glucose Tolerance: A Systematic Review and Meta-

- Analysis of the Effects on Glycemic Control. *Intern. Med.* 2015; 54(3):303–10.
- Graf C. Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten: Lehrbuch für Sportlehrer, Übungsleiter, Physiotherapeuten und Sportmediziner. 4., vollst. überarb. Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2014.
- Gray DS, Bray GA, Bauer M, Kaplan K, Gemayel N, Wood R et al. Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1990; 51(4):571–7.
- Gray J, Yeo GSH, Cox JJ, Morton J, Adlam AR, Keogh JM et al. Hyperphagia, severe obesity, impaired cognitive function, and hyperactivity associated with functional loss of one copy of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene. *Diabetes* 2006; 55(12):3366–71.
- Green JR, Schumacher LB, Pawson IG, Partridge JC, Kretchmer N. Influence of maternal body habitus and glucose tolerance on birth weight. *Obstet Gynecol* 1991; 78(2):235–40.
- Griesbach GS, Hovda DA, Gomez-Pinilla F. Exercise-induced improvement in cognitive performance after traumatic brain injury in rats is dependent on BDNF activation. *Brain Res* 2009; 1288:105–15.
- Griffin ÉW, Mullally S, Foley C, Warmington SA, O'Mara SM, Kelly AM. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiol Behav* 2011; 104(5):934–41.
- Grulke N, Bailer H, Blaser G, Geyer M, Hinz A, Schmutzer G, Brähler E, Albani C. Depressivitäts-Screening – zwei Fragen für die Praxis. *Wien Med Wochenschr* 2005; 155:297–302.
- Guelinckx I, Devlieger R, Beckers K, Vansant G. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obes Rev* 2008; 9(2):140–50.
- Gustafsson G, Lira CM, Johansson J, Wisen A, Wohlfart B, Ekman R et al. The acute response of plasma brain-derived neurotrophic factor as a result of exercise in major depressive disorder. *Psychiatry Res* 2009; 169(3):244–8.
- Haakstad LAH, Bo K. Exercise in pregnant women and birth weight: a randomized controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011; 11:66.
- Haakstad LAH, Voldner N, Henriksen T, Bo K. Physical activity level and weight gain in a cohort of pregnant Norwegian women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86(5):559–64.
- Hajer GR, van Haefen TW, Visseren FLJ. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 2008; 29(24):2959–71.
- Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 1992; 35(7):595–601.
- Han S, Middleton P, Crowther CA. Exercise for pregnant women for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7:CD009021.

- Hanefeld U, Hoffmeyer-Zlotnik JHP. Demographische Standards: Ausgabe 2010. 5., überarb. und erw. Aufl. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt; 2010. (Statistik und Wissenschaft; vol 17).
- Hanson S, Jones A. Is there evidence that walking groups have health benefits?: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015; 49(11):710–5.
- Harrison CL, Lombard CB, Teede HJ. Understanding health behaviours in a cohort of pregnant women at risk of gestational diabetes mellitus: an observational study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 2012; 119(6):731–8.
- Harrison CL, Thompson RG, Teede HJ, Lombard CB. Measuring physical activity during pregnancy. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011; 8:19.
- Harrod CS, Chasan-Taber L, Reynolds RM, Fingerlin TE, Glueck DH, Brinton JT et al. Physical activity in pregnancy and neonatal body composition: the Healthy Start study. *Obstet Gynecol* 2014; 124(2 Pt 1):257–64.
- Hartmann S, Bung P. Physical exercise during pregnancy--physiological considerations and recommendations. *J Perinat Med* 1999; 27(3):204–15.
- Hatch MC, Sxmdlbbmrlsm. Maternal exercise during pregnancy, physical fitness, and fetal growth. *Am J Epidemiol* 1993; 15:1105–14.
- Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: An alternative explanation of the association of low birth weight with diabetes and vascular disease. *The Lancet* 1999; 353(9166):1789–92.
- Hauguel-de Mouzon S, Lepercq J, Catalano P. The known and unknown of leptin in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006; 194(6):1537–45.
- Hawkins LK, Schnettler WT, Modest AM, Hacker MR, Rodriguez D. Association of third-trimester abdominal circumference with provider-initiated preterm delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014; 27(12):1228–31.
- Hayes L, Bell R, Robson S, Poston L. Association between Physical Activity in Obese Pregnant Women and Pregnancy Outcomes: The UPBEAT Pilot Study. *Ann Nutr Metab* 2014; 64(3-4):239–46.
- Health and Social Care Information Centre. Statistics on Obesity, Physical Activity and Diet 2015. <http://www.hscic.gov.uk/catalogue/PUB16988/obes-phys-acti-diet-eng-2015.pdf>. Zugriff am 09.02.16.
- Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care* 2008; 31(2):369–71.
- Hedderson MM, Gunderson EP, Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2010; 115(3):597–604.
- Hegaard HK, Petersson K, Hedegaard M, Ottesen B, Dykes AK, Henriksen TB et al. Sports and leisure-time physical activity in pregnancy and birth weight: a population-based study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2010; 20(1):e96-e102.

- Helland IB, Reseland JE, Saugstad OD, Drevon CA. Leptin levels in pregnant women and newborn infants: gender differences and reduction during the neonatal period. *Pediatrics* 1998; 101(3):E12.
- Hellgren MI, Daka B, Jansson P, Lindblad U, Larsson CA. Insulin resistance predicts early cardiovascular morbidity in men without diabetes mellitus, with effect modification by physical activity. *European Journal of Preventive Cardiology* 2015; 22(7):940–9.
- Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Gesundheitswesen* 2004; 66(7):409–15.
- Hendler I, Blackwell SC, Mehta SH, Whitty JE, Russell E, Sorokin Y et al. The levels of leptin, adiponectin, and resistin in normal weight, overweight, and obese pregnant women with and without preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 193(3 Pt 2):979–83.
- Henson MC, Castracane VD. Leptin in pregnancy: an update. *Biol Reprod* 2006; 74(2):218–29.
- Highman TJ, Friedman JE, Huston LP, Wong WW, Catalano PM. Longitudinal changes in maternal serum leptin concentrations, body composition, and resting metabolic rate in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1998; 178(5):1010–5.
- Hollmann W, Strüder HK. *Sportmedizin: Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin*. 5., völlig neu bearb. und erw. Aufl. Stuttgart, New York, NY: Schattauer; 2009.
- Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CVM. Gehirn und körperliche Aktivität. *Sportwissenschaft* 2005; 35(1):3–14.
- Hopkins SA, Baldi JC, Cutfield WS, McCowan L, Hofman PL. Effects of exercise training on maternal hormonal changes in pregnancy. *Clinical Endocrinology* 2011; 74(4):495–500.
- HORIBA ABX. Diagnosereagenz für die quantitative in Vitro-Bestimmung von Aspartat-Aminotransferase (AST) in Serum oder Plasma. Montpellier, France; 2007c.
- HORIBA ABX. Diagnosereagenz für die quantitative in Vitro-Bestimmung von Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) in Serum oder Plasma. Montpellier, France; 2007b.
- HORIBA ABX. Triglyceride. Montpellier, France; 2007a.
- HORIBA ABX. Diagnosereagenz für die quantitative in Vitro-Bestimmung von Alanin-Aminotransferase (ALT) in Serum oder Plasma. Montpellier, France; 2005.
- HORIBA ABX. Diagnosereagenz für die quantitative in Vitro-Bestimmung von Glucose HK in Serum, Plasma und Urin mittels Kolorimetrie. Montpellier, France; 2008.
- Hötting K, Schickert N, Kaiser J, Roder B, Schmidt-Kassow M. The Effects of Acute Physical Exercise on Memory, Peripheral BDNF, and Cortisol in Young Adults. *Neural Plast* 2016; 2016:6860573.

- Huang T, Larsen KT, Ried-Larsen M, Moller NC, Andersen LB. The effects of physical activity and exercise on brain-derived neurotrophic factor in healthy humans: A review. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2014; 24(1):1–10.
- Hui A, Back L, Ludwig S, Gardiner P, Sevenhuysen G, Dean H et al. Lifestyle intervention on diet and exercise reduced excessive gestational weight gain in pregnant women under a randomised controlled trial. *BJOG* 2012; 119(1):70–7.
- Hui A, Ludwig S, Gardiner P, Sevenhuysen G, Murray R, Morris M et al. Community-based Exercise and Dietary Intervention During Pregnancy: A Pilot Study. *Canadian Journal of Diabetes* 2006; 30(2):169–75.
- Hull HR, Thornton JC, Ji Y, Paley C, Rosenn B, Mathews P et al. Higher infant body fat with excessive gestational weight gain in overweight women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2011; 205(3):211.e1-7.
- Hussen HI, Persson M, Moradi T. Maternal overweight and obesity are associated with increased risk of type 1 diabetes in offspring of parents without diabetes regardless of ethnicity. *Diabetologia* 2015; 58(7):1464–73.
- Huston Presley L, Wong WW, Roman NM, Amini SB, Catalano PM. Anthropometric estimation of maternal body composition in late gestation. *Obstet Gynecol* 2000; 96(1):33–7.
- Huy C, Schneider S. Instrument für die Erfassung der physischen Aktivität bei Personen im mittleren und höheren Erwachsenenalter: Entwicklung, Prüfung und Anwendung des "German-PAQ-50+". *Z Gerontol Geriatr* 2008; 41(3):208–16.
- Iciek R, Wender-Ozegowska E, Zawiejska A, Mikolajczak P, Mrozikiewicz PM, Pietryga M et al. Placental leptin and its receptor genes expression in pregnancies complicated by type 1 diabetes. *J Physiol Pharmacol* 2013; 64(5):579–85.
- Iliodromiti S, Sassarini J, Kelsey TW, Lindsay RS, Sattar N, Nelson SM. Accuracy of circulating adiponectin for predicting gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2016.
- Institute of Medicine. *Nutrition During Pregnancy: Part I: Weight Gain, Part II: Nutrient Supplements*: National Academies Press; 1990.
- Institute of Medicine, National Research Council. *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines*. Washington, D.C.: National Academies Press; 2009.
- Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(3):175–81.
- Jain SH, Massaro JM, Hoffmann U, Rosito GA, Vasan RS, Raji A et al. Cross-sectional associations between abdominal and thoracic adipose tissue compartments and adiponectin and resistin in the Framingham Heart Study. *Diabetes Care* 2009; 32(5):903–8.
- Järnfelt-Samsioe A, Eriksson B, Waldenström J, Samsioe G. Serum bile acids, gamma-glutamyltransferase and routine liver function tests in emetic and nonemetic pregnancies. *Gynecol Obstet Invest* 1986; 21(4):169–76.

- Jebeile H, Mijatovic J, Louie JCY, Prvan T, Brand-Miller JC. A systematic review and metaanalysis of energy intake and weight gain in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2016; 214(4):465–83.
- Jetté M, Sidney K, Blümchen G. Metabolic equivalents (METS) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol* 1990; 13(8):555–65.
- Johansson S, Villamor E, Altman M, Bonamy AE, Granath F, Cnattingius S. Maternal overweight and obesity in early pregnancy and risk of infant mortality: a population based cohort study in Sweden. *BMJ* 2014; 349:g6572.
- Jones DA, Ainsworth BE, Croft JB, Macera CA, Lloyd EE, Yusuf HR. Moderate leisure-time physical activity: who is meeting the public health recommendations? A national cross-sectional study. *Arch Fam Med* 1998; 7(3):285–9.
- Jones RL, Cederberg HM, Wheeler SJ, Poston L, Hutchinson CJ, Seed PT et al. Relationship between maternal growth, infant birthweight and nutrient partitioning in teenage pregnancies. *BJOG* 2009; (117):200–11.
- Jovanovic L, Pettitt DJ. Gestational diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286(20):2516–8.
- Jung K. Schwangerschaft und Sport - ein Widerspruch? *Deutsche Hebammen Zeitschrift* 2008; (6):54–7.
- Jung UJ, Choi M. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci* 2014; 15(4):6184–223.
- Kagan KO, Kuhn U. Sport und Schwangerschaft. *Herz* 2004; 29(4):426–34.
- Kannieappan LM, Deussen AR, Grivell RM, Yelland L, Dodd JM. Developing a tool for obtaining maternal skinfold thickness measurements and assessing inter-observer variability among pregnant women who are overweight and obese. *BMC Pregnancy Childbirth* 2013; 13:42.
- Karakosta P, Chatzi L, Plana E, Margioris A, Castanas E, Kogevinas M. Leptin levels in cord blood and anthropometric measures at birth: a systematic review and meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2011; 25(2):150–63.
- Karatas A, Tunçay İşikkent N, Ozlü T, Demirin H. Relationship of maternal serum resistin and visfatin levels with gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol* 2014; 30(5):355–8.
- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2548–56.
- Kersting M. Schwangerschaft und Stillzeit. Empfehlungen für die Ernährung von Mutter und Kind: aid und DGE, Bonn 2002, Bezug: FKE-Broschürenvertrieb, Baumschulenweg 1, 59348 Lüdinghausen oder unter www.fke-do.de.
- Khan M, Joseph F. Adipose tissue and adipokines: the association with and application of adipokines in obesity. *Scientifica (Cairo)* 2014; 2014:328592.

- Khosrowbeygi A, Shiamizadeh N, Taghizadeh N. Maternal circulating levels of some metabolic syndrome biomarkers in gestational diabetes mellitus. *Endocrine* 2016; 51(2):245–55.
- Kim DR, Gonzalez JM, Sammel MD, Parry S, Epperson CN. Brain derived neurotrophic factor is altered in human pregnancy. *Clinical Neuropsychiatry* 2012; 9(6):207–11.
- Klein HH, Pich S. Physiologische Änderungen des Herz-Kreislauf-Systems in der Schwangerschaft. *Herz* 2003; 28(3):173–4.
- Kleinwechter H SU. Diabetes und Schwangerschaft. In: Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2014. Deutsche Diabetes Hilfe. http://www.diabetesde.org/fileadmin/users/Patientenseite/PDFs_und_TEXT/Infomaterial/Gesundheitsbericht_2014_kl.pdf.
- Kleinwechter H, Schäfer-Graf U, Bühner C, Hoesli I, Kainer F, Kautzky-Willer A. Gestationsdiabetes mellitus (GDM): Evidenzbasierte Leitlinie zu Diagnostik, Therapie u. Nachsorge der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG). AWMF online 2011. http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/Gestationsdiabetes_EbLL_Endfassung_2011_08_11_.pdf.
- Klemetti M, Nuutila M, Tikkanen M, Kari MA, Hiilesmaa V, Teramo K. Trends in maternal BMI, glycaemic control and perinatal outcome among type 1 diabetic pregnant women in 1989-2008. *Diabetologia* 2012; 55(9):2327–34.
- Klockenbusch W. Veränderungen des mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft.: In: Gynäkologie und Geburtshilfe. München: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2007.
- Knopp RH. Hormone-mediated changes in nutrient metabolism in pregnancy: a physiological basis for normal fetal development. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 817:251–71.
- Ko C, Napolitano P, Lee S, Schulte S, Ciol M, Beresford S. Physical Activity, Maternal Metabolic Measures, and the Incidence of Gallbladder Sludge or Stones during Pregnancy: A Randomized Trial. *Amer J Perinatol* 2014; 31(01):39–48.
- Koletzko B, Bauer C, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C et al. Ernährung in der Schwangerschaft: Handlungsempfehlungen des Netzwerks "Gesund ins Leben - Netzwerk Junge Familie"; 2009.
- Kong KL, Campbell C, Wagner K, Peterson A, Lanningham-Foster L. Impact of a walking intervention during pregnancy on post-partum weight retention and infant anthropometric outcomes. *J Dev Orig Health Dis* 2014; 5(3):259–67.
- Konrad K. Mündliche und schriftliche Befragung: Ein Lehrbuch. (5., überarb. Aufl.). Landau: Empirische Pädagogik e.V; 2007. (Forschung, Statistik & MethodenBd. 4).
- Kopp-Hoolihan LE, van Loan MD, Wong WW, King JC. Fat mass deposition during pregnancy using a four-component model. *J Appl Physiol* 1999; 87(1):196–202.

- Köşüş N, Köşüş A, Turhan N. Relation between abdominal subcutaneous fat tissue thickness and inflammatory markers during pregnancy. *aoms* 2014; 4:739–45.
- Kotani Y, Yokota I, Kitamura S, Matsuda J, Naito E, Kuroda Y. Plasma adiponectin levels in newborns are higher than those in adults and positively correlated with birth weight. *Clinical Endocrinology* 2004; 61(4):418–23.
- Krabbe KS, Nielsen AR, Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Rasmussen P, Erikstrup C et al. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50(2):431–8.
- Kralisch S, Stepan H, Kratzsch J, Verlohren M, Verlohren H, Drynda K et al. Serum levels of adipocyte fatty acid binding protein are increased in gestational diabetes mellitus. *Eur J Endocrinol* 2009; 160(1):33–8.
- Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ* 1987; 65(5):663–737.
- Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise Increases Adiponectin Levels and Insulin Sensitivity in Humans. *Diabetes Care* 2004; 27(2):629–30.
- Krishnaveni GV, Hill JC, Veena SR, Geetha S, Jayakumar MN, Karat CLS et al. Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5 years following the index pregnancy in South Indian women. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 78(3):398–404.
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2001; 149(8):807–18.
- Krug S, Jordan S, Mensink GBM, Muters S, Finger J, Lampert T. Physical activity: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013; 56(5-6):765–71.
- Kulozik P, Jones A, Mattijssen F, Rose AJ, Reimann A, Strzoda D et al. Hepatic deficiency in transcriptional cofactor TBL1 promotes liver steatosis and hypertriglyceridemia. *Cell Metab* 2011; 13(4):389–400.
- Kurth B-M, Schaffrath Rosario A. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt* 2007; 50:736–43.
- Kuse-Föhl S., Klockenbusch W., Rath W., Schauf B., Schlembach D., Stepan H. S1-Leitlinie: Diagnostik und Therapie hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen: Erstellt im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) und der AG Schwangerschaftshochdruck/Gestose e.V. der DGGG. AWMF online 2013. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/015-018l_S1_Diagnostik_Therapie_hypertensiver_Schwangerschaftserkrankungen_2014-01.pdf. Zugriff am 13.02.2016.

- Kuzmicki M, Telejko B, Szamatowicz J, Zonenberg A, Nikolajuk A, Kretowski A et al. High resistin and interleukin-6 levels are associated with gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol* 2009; 25(4):258–63.
- Lagerros YT. Physical activity--the more we measure, the more we know how to measure. *Eur J Epidemiol* 2009; 24(3):119–22.
- Lallukka S, Yki-Jarvinen H. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of type 2 diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2016; 30(3):385–95.
- Lampert T, Kroll LE. Die Messung des sozioökonomischen Status in sozialepidemiologischen Studien. In: Richter M, Hurrelmann K, editors. *Gesundheitliche Ungleichheit*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2009. p. 309–34 .
- Lashen H, Fear K, Sturdee DW. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: Matched case-control study. *Human Reproduction* 2004; 19(7):1644–6.
- Lauenborg J, Hansen T, Jensen DM, Vestergaard H, Mølsted-Pedersen L, Hornnes P et al. Increasing incidence of diabetes after gestational diabetes: a long-term follow-up in a Danish population. *Diabetes Care* 2004; 27(5):1194–9.
- Lawlor DA, Sattar N, Smith GD, Ebrahim S. The associations of physical activity and adiposity with alanine aminotransferase and gamma-glutamyltransferase. *Am J Epidemiol* 2005; 161(11):1081–8.
- Lawlor DA, Macdonald-Wallis C, Fraser A, Nelson SM, Hingorani A, Davey Smith G et al. Cardiovascular biomarkers and vascular function during childhood in the offspring of mothers with hypertensive disorders of pregnancy: findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Eur Heart J* 2012; 33(3):335–45.
- Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311(6998):158–61.
- Lederman SA, Paxton A, Heymsfield SB, Wang J, Thornton J, Pierson RN. Body fat and water changes during pregnancy in women with different body weight and weight gain. *Obstet Gynecol* 1997; 90(4 Pt 1):483–8.
- Leet T, Flick L. Effect of exercise on birthweight. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 46(2):423–31.
- Lepercq J, Challier JC, Guerre-Millo M, Cauzac M, Vidal H, Hauguel-De Mouzon S. Prenatal leptin production: evidence that fetal adipose tissue produces leptin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(6):2409–13.
- Ley SH, Ardisson Korat AV, Sun Q, Tobias DK, Zhang C, Qi L et al. Contribution of the Nurses' Health Studies to Uncovering Risk Factors for Type 2 Diabetes: Diet, Lifestyle, Biomarkers, and Genetics. *Am J Public Health* 2016; 106(9):1624–30.
- Lin X, Zhang X, Guo J, Roberts CK, McKenzie S, Wu W et al. Effects of Exercise Training on Cardiorespiratory Fitness and Biomarkers of Cardiometabolic Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* 2015; 4(7).

- Lindsay RS, Walker JD, Havel PJ, Hamilton BA, Calder AA, Johnstone FD. Adiponectin is present in cord blood but is unrelated to birth weight. *Diabetes Care* 2003; 26(8):2244–9.
- Liu H, Shao-Gang M, Liang C, Feng B, Wei X. Surrogate markers of the kidney and liver in the assessment of gestational diabetes mellitus and fetal outcome. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(1):OC14-7.
- Lobo TF, Torloni MR, Gueuvoghlian-Silva BY, Mattar R, Daher S. Resistin concentration and gestational diabetes: a systematic review of the literature. *J Reprod Immunol* 2013; 97(1):120–7.
- Lochmüller E, Friese K. Schwangerschaft und Sport. *Der Gynäkologe* 2004; 37(5):459–66.
- Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics Books; 1988.
- Lokey EA, Tran ZV, Wells CL, Myers BC, Tran AC. Effects of physical exercise on pregnancy outcomes: a meta-analytic review. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(11):1234–9.
- López-Martínez S, Sánchez-López M, Solera-Martinez M, Arias-Palencia N, Fuentes-Chacón RM, Martínez-Vizcaíno V. Physical activity, fitness, and metabolic syndrome in young adults. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2013; 23(4):312–21.
- Lowell H, Miller DC. Weight gain during pregnancy: adherence to Health Canada's guidelines. *Health Rep* 2010; 21(2):31–6.
- Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46(4):537–56.
- Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest* 2011; 121(6):2111–7.
- Luque RM, Kineman RD, Tena-Sempere M. Regulation of hypothalamic expression of KiSS-1 and GPR54 genes by metabolic factors: analyses using mouse models and a cell line. *Endocrinology* 2007; 148(10):4601–11.
- Lynch AM, McDonald S, Magann EF, Evans SF, Choy PL, Dawson B et al. Effectiveness and safety of a structured swimming program in previously sedentary women during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 14(3):163–9.
- Lynch KE, Landsbaugh JR, Whitcomb BW, Pekow P, Markenson G, Chasan-Taber L. Physical activity of pregnant Hispanic women. *Am J Prev Med* 2012; 43(4):434–9.
- Magann EF, Evans SF, Weitz B, Newnham J. Antepartum, intrapartum, and neonatal significance of exercise on healthy low-risk pregnant working women. *Obstet Gynecol* 2002; 99(3):466–72.
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(4):505–13.

- Maghbooli Z, Hossein-Nezhad A, Rahmani M, Shafaei A, Larijani B. Relationship between leptin concentration and insulin resistance. *Horm Metab Res* 2007; 39(12):903–7.
- Magnus P, Trogstad L, Owe KM, Olsen SF, Nystad W. Recreational physical activity and the risk of preeclampsia: a prospective cohort of Norwegian women. *Am J Epidemiol* 2008; 168(8):952–7.
- Malamitsi-Puchner A, Economou E, Rigopoulou O, Boutsikou T. Perinatal changes of brain-derived neurotrophic factor in pre- and fullterm neonates. *Early Hum Dev* 2004; 76(1):17–22.
- Malo E, Ukkola O, Jokela M, Moilanen L, Kahonen M, Nieminen MS et al. Resistin is an indicator of the metabolic syndrome according to five different definitions in the Finnish Health 2000 survey. *Metab Syndr Relat Disord* 2011; 9(3):203–10.
- Mankuta D, Elami-Suzin M, Elhayani A, Vinker S. Lipid profile in consecutive pregnancies. *Lipids Health Dis* 2010; 9(1):58.
- Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metab Clin Exp* 2005; 54(4):533–41.
- Marcoux S, Brisson J, Fabia J. The effect of leisure time physical activity on the risk of pre-eclampsia and gestational hypertension. *J Epidemiol Community Health* 1989; 43(2):147–52.
- Marosi K, Mattson MP. BDNF mediates adaptive brain and body responses to energetic challenges. *Trends Endocrinol Metab* 2014; 25(2):89–98.
- Marroqui L, Gonzalez A, Neco P, Caballero-Garrido E, Vieira E, Ripoll C et al. Role of leptin in the pancreatic beta-cell: effects and signaling pathways. *J Mol Endocrinol* 2012; 49(1):R9-17.
- Mather KJ, Funahashi T, Matsuzawa Y, Edelstein S, Bray GA, Kahn SE et al. Adiponectin, change in adiponectin, and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes* 2008; 57(4):980–6.
- Matsuzawa Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. *FEBS Lett* 2006; 580(12):2917–21.
- Matthews VB, Astrom M, Chan MHS, Bruce CR, Krabbe KS, Prelovsek O et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. *Diabetologia* 2009; 52(7):1409–18.
- Mattson MP. Energy intake and exercise as determinants of brain health and vulnerability to injury and disease. *Cell Metab* 2012; 16(6):706–22.
- Mazaki-Tovi S, Kanety H, Pariente C, Hemi R, Schiff E, Sivan E. Cord blood adiponectin in large-for-gestational age newborns. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 193(3 Pt 2):1238–42.
- McCarthy EA, Strauss BJG, Walker SP, Permezel M. Determination of maternal body composition in pregnancy and its relevance to perinatal outcomes. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59(10):731-42; quiz 745-6.

- McClain JJ, Tudor-Locke C. Objective monitoring of physical activity in children: considerations for instrument selection. *J Sci Med Sport* 2009; 12(5):526–33.
- McDowell MA, Fryar CD, Hirsch R, Ogden CL. Anthropometric reference data for children and adults: U.S. population, 1999-2002. *Adv Data* 2005; (361):1–5.
- McManus R, Summers K, Vrijer B de, Cohen N, Thompson A, Giroux I. Maternal, umbilical arterial and umbilical venous 25-hydroxyvitamin D and adipocytokine concentrations in pregnancies with and without gestational diabetes. *Clinical Endocrinology* 2014; 80(5):635–41.
- McMillen IC, Edwards LJ, Duffield J, Muhlhausler BS. Regulation of leptin synthesis and secretion before birth: implications for the early programming of adult obesity. *Reproduction* 2006; 131(3):415–27.
- Megia A, Vendrell J, Gutierrez C, Sabaté M, Broch M, Fernández-Real J et al. Insulin sensitivity and resistin levels in gestational diabetes mellitus and after parturition. *Eur J Endocrinol* 2008; 158(2):173–8.
- Mehta SH, Kruger M, Sokol RJ. Institute of Medicine Guidelines for Appropriate Pregnancy Weight Gain for Obese Women May Be Too High. *J Reprod Med* 2015; 60(7-8):324–8.
- Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem* 2004; 50(9):1511–25.
- Melzer K, Schutz Y, Boulvain M, Kayser B. Physical activity and pregnancy: cardiovascular adaptations, recommendations and pregnancy outcomes. *Sports Med* 2010; 40(6):493–507.
- Mensink GBM, Schienkiewitz A, Haftenberger M, Lampert T, Ziese T, Scheidt-Nave C. Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013; 56(5-6):786–94.
- Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, Leiva A de, Dunger DB, Hadden DR et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30 Suppl 2:S251-60.
- Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358(19):1991–2002.
- Miehle K, Stepan H, Fasshauer M. Leptin, adiponectin and other adipokines in gestational diabetes mellitus and pre-eclampsia. *Clinical Endocrinology* 2012; 76(1):2–11.
- Millard LAC, Lawlor DA, Fraser A, Howe LD. Physical activity during pregnancy and offspring cardiovascular risk factors: findings from a prospective cohort study. *BMJ Open* 2013; 3(9):e003574.
- Moniz CF, Nicolaidis KH, Bamforth FJ, Rodeck CH. Normal reference ranges for biochemical substances relating to renal, hepatic, and bone function in

- fetal and maternal plasma throughout pregnancy. *J Clin Pathol* 1985; 38(4):468–72.
- Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res* 2003; 11(9):1048–54.
- Moodley J. Maternal deaths associated with hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study. *Hypertens Pregnancy* 2004; 23(3):247–56.
- Moreau KL, Degarmo R, Langley J, McMahon C, Howley ET, Bassett DR et al. Increasing daily walking lowers blood pressure in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(11):1825–31.
- Morin KH. Perinatal outcomes of obese women: a review of the literature. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1998; 27(4):431–40.
- Morris SN, Johnson NR. Exercise during pregnancy: a critical appraisal of the literature. *J Reprod Med* 2005; 50(3):181–8.
- Mottola MF, Giroux I, Gratton R, Hammond J, Hanley A, Harris S et al. Nutrition and exercise prevent excess weight gain in overweight pregnant women. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(2):265–72.
- Mourtakos SP, Tambalis KD, Panagiotakos DB, Antonogeorgos G, Arnaoutis G, Karteroliotis K et al. Maternal lifestyle characteristics during pregnancy, and the risk of obesity in the offspring: a study of 5,125 children. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015; 15:66.
- Mudd LM, Evenson KR. Review of impacts of physical activity on maternal metabolic health during pregnancy. *Curr Diab Rep* 2015; 15(2):572.
- Mukherjea R, Castonguay TW, Douglass LW, Moser-Veillon P. Elevated leptin concentrations in pregnancy and lactation: possible role as a modulator of substrate utilization. *Life Sci* 1999; 65(11):1183–93.
- Muktabhant B, Lumbiganon P, Ngamjarus C, Dowswell T. Interventions for preventing excessive weight gain during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4:CD007145.
- Müller C, Winter C, Rosenbaum D. Aktuelle objektive Messverfahren zur Erfassung körperlicher Aktivität im Vergleich zu subjektiven Erhebungsmethoden. *Dtsch Z Sportmed.* 2010; 61:11–7.
- Murphy KG, Bloom SR. Are all fats created equal? *Nat Med* 2006; 12(1):32–3.
- Murtezani A, Paçarada M, Ibraimi Z, Nevzati A, Abazi N. The impact of exercise during pregnancy on neonatal outcomes: a randomized controlled trial. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 2014; 54(6):802–8.
- Must A. Does overweight in childhood have an impact on adult health? *Nutr Rev* 2003; 61(4):139–42.
- Nanda S, Poon LCY, Muhaisen M, Acosta IC, Nicolaidis KH. Maternal serum resistin at 11 to 13 weeks' gestation in normal and pathological pregnancies. *Metab Clin Exp* 2012; 61(5):699–705.

- Nascimento SL, Surita FG, Godoy AC, Kasawara KT, Morais SS, Croy A. Physical Activity Patterns and Factors Related to Exercise during Pregnancy: A Cross Sectional Study. *PLoS ONE* 2015; 10(6):e0128953.
- National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedures Manual.; 2007.
http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Diabetes in pregnancy: Management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period. NICE clinical guideline 63 2008.
[http://www.rcpch.ac.uk/sites/default/files/asset_library/Research/Clinical%20Effectiveness/Endorsed%20guidelines/Diabetes%20in%20Pregnancy%20\(NICE\)/Diabetes%20in%20pregnancy%20NICE%20guideline.pdf](http://www.rcpch.ac.uk/sites/default/files/asset_library/Research/Clinical%20Effectiveness/Endorsed%20guidelines/Diabetes%20in%20Pregnancy%20(NICE)/Diabetes%20in%20pregnancy%20NICE%20guideline.pdf).
- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 2014; 384(9945):766–81.
- Nieva-Vazquez A, Perez-Fuentes R, Torres-Rasgado E, Lopez-Lopez JG, Romero JR. Serum resistin levels are associated with adiposity and insulin sensitivity in obese Hispanic subjects. *Metab Syndr Relat Disord* 2014; 12(2):143–8.
- Ning Y, Williams MA, Butler CL, Muy-Rivera M, Frederick IO, Sorensen TK. Maternal recreational physical activity is associated with plasma leptin concentrations in early pregnancy. *Hum Reprod* 2005; 20(2):382–9.
- Ochsenbein-Kölble N, Roos M, Gasser T, Zimmermann R. Cross-sectional study of weight gain and increase in BMI throughout pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 130(2):180–6.
- Odar E, Wandabwa J, Kiondo P. Maternal and fetal outcome of gestational diabetes mellitus in Mulago Hospital, Uganda. *Afr Health Sci* 2004; 4(1):9–14.
- Ogbonna C, Woelk GB, Ning Y, Mudzamiri S, Mahomed K, Williams MA. Maternal mid-arm circumference and other anthropometric measures of adiposity in relation to infant birth size among Zimbabwean women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86(1):26–32.
- Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond)* 2006; 110(3):267–78.
- Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003; 11(4):496–506.
- Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman SL, Radesky JS, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Associations of physical activity and inactivity before and during pregnancy with glucose tolerance. *Obstet Gynecol* 2006; 108(5):1200–7.
- Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstet Gynecol* 2008; 112(5):999–1006.
- Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2007; 196(4):322.e1-8.

- Ong M, Guelfi K, Hunter T, Wallman K, Fournier P, Newnham J. Supervised home-based exercise may attenuate the decline of glucose tolerance in obese pregnant women. *Diabetes & Metabolism* 2009; 35(5):418–21.
- Onis M de, Blossner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92(5):1257–64.
- Osawa H, Yamada K, Onuma H, Murakami A, Ochi M, Kawata H et al. The G/G genotype of a resistin single-nucleotide polymorphism at -420 increases type 2 diabetes mellitus susceptibility by inducing promoter activity through specific binding of Sp1/3. *Am J Hum Genet* 2004; 75(4):678–86.
- Owecki M, Miczke A, Nikisch E, Pupek-Musialik D, Sowinski J. Serum resistin concentrations are higher in human obesity but independent from insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2011; 119(2):117–21.
- Ozias MK, Li S, Hull HR, Brooks WM, Carlson SE. Relationship of circulating adipokines to body composition in pregnant women. *Adipocyte* 2015; 4(1):44–9.
- Paxton A, Lederman SA, Heymsfield SB, Wang J, Thornton JC, Pierson RN. Anthropometric equations for studying body fat in pregnant women. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(1):104–10.
- Payandeh N. The effects of a resistance training period on reacting protein c and young women resistin. *Indian Journal of Fundamental and Applied Life Sciences* 2015; 5:1824–8.
- Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol* 1954; (16):330–42.
- Pérez A, Murillo C, Hernández R, Herrera HA. Circunferencias para valorar cambios en la masa corporal y cantidad de grasa total en gestantes del segundo y tercer trimestre. *Nutr Hosp* 2010; 25(4):662–8.
- Pérez-Pérez A, Maymó J, Gambino Y, Guadix P, Dueñas JL, Varone C et al. Insulin enhances leptin expression in human trophoblastic cells. *Biol Reprod* 2013; 89(1):20.
- Pérez-Pérez A, Sánchez-Jiménez F, Maymó J, Dueñas JL, Varone C, Sánchez-Margalet V. Role of leptin in female reproduction. *Clin Chem Lab Med* 2015; 53(1):15–28.
- Perna L, Thien-Seitz U, Ladwig K, Meisinger C, Mielck A. Socio-economic differences in life expectancy among persons with diabetes mellitus or myocardial infarction: results from the German MONICA/KORA study. *BMC Public Health* 2010; 10:135.
- Petersen AM, Leet TL, Brownson RC. Correlates of physical activity among pregnant women in the United States. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37(10):1748–53.
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005; 111(5):697–716.

- Pinto, Carla Giuliano de Sá, Marega M, Carvalho, José Antonio Maluf de, Carmona FG, Lopes CEF, Ceschini FL et al. Physical activity as a protective factor for development of non-alcoholic fatty liver in men. *Einstein (São Paulo)* 2015; 13(1):34–40.
- Pivarnik JM, Chambliss HO, Clapp JF, Dugan SA, Hatch MC, Lovelady CA, Mottola MF, Williams MA. Impact of physical activity during pregnancy and postpartum on chronic disease risk. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(5):989–1006.
- Plagemann A. 'Fetal programming' and 'functional teratogenesis': on epigenetic mechanisms and prevention of perinatally acquired lasting health risks. *J Perinat Med* 2004; 32(4):297–305.
- Pomeroy J, Renstrom F, Gradmark AM, Mogren I, Persson M, Bluck L et al. Maternal Physical Activity and Insulin Action in Pregnancy and Their Relationships With Infant Body Composition. *Diabetes Care* 2013; 36(2):267–9.
- Portelinha A, Cerdeira AS, Belo L, Tejera E, Pinto F, Pinto A et al. Altered alanine aminotransferase and gamma-glutamyl transpeptidase in women with history of preeclampsia: association with waist-to-hip ratio and body mass index. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009; 21(2):196–200.
- Ranheim T, Haugen F, Staff AC, Braekke K, Harsem NK, Drevon CA. Adiponectin is reduced in gestational diabetes mellitus in normal weight women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83(4):341–7.
- Rao R, Mashburn CB, Mao J, Wadhwa N, Smith GM, Desai NS. Brain-derived neurotrophic factor in infants 32 weeks gestational age: correlation with antenatal factors and postnatal outcomes. *Pediatr Res* 2009; 65(5):548–52.
- Rasmussen P, Brassard P, Adser H, Pedersen MV, Leick L, Hart E et al. Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol* 2009; 94(10):1062–9.
- Rauh K, Günther J, Kunath J, Stecher L, Hauner H. Lifestyle intervention to prevent excessive maternal weight gain: mother and infant follow-up at 12 months postpartum. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015; 15:265.
- RCOG. Exercise in pregnancy: Settings standards to improve women's health. Statement No 4. 2006. <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/Statement4-14022011.pdf>. Zugriff am 26.02.2012.
- Rea R, Donnelly R. Resistin: an adipocyte-derived hormone. Has it a role in diabetes and obesity? *Diabetes Obes Metab* 2004; 6:163–70.
- Regnault N, Botton J, Heude B, Forhan A, Hankard R, Foliguet B et al. Higher cord C-peptide concentrations are associated with slower growth rate in the 1st year of life in girls but not in boys. *Diabetes* 2011; 60(8):2152–9.
- Reitman ML, Bi S, Marcus-Samuels B, Gavrilova O. Leptin and its role in pregnancy and fetal development--an overview. *Biochem Soc Trans* 2001; 29(Pt 2):68–72.
- Renault K, Nørgaard K, Andreasen KR, Secher NJ, Nilas L. Physical activity during pregnancy in obese and normal-weight women as assessed by pedometer. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89(7):956–61.

- Retnakaran R, Qi Y, Connelly PW, Sermer M, Hanley AJ, Zinman B. Low adiponectin concentration during pregnancy predicts postpartum insulin resistance, beta cell dysfunction and fasting glycaemia. *Diabetologia* 2010; 53(2):268–76.
- Richter M, Hurrelmann K, editors. *Gesundheitliche Ungleichheit*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2009.
- Riemann MK, Kanstrup Hansen IL. Effects on the foetus of exercise in pregnancy. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2000; 10(1):12–9.
- Rios M, Fan G, Fekete C, Kelly J, Bates B, Kuehn R et al. Conditional deletion of brain-derived neurotrophic factor in the postnatal brain leads to obesity and hyperactivity. *Mol Endocrinol* 2001; 15(10):1748–57.
- Ritterath C. Adipozytokine Leptin, Adiponectin und TNF-alpha während der Schwangerschaft und deren Zusammenhang mit dem Kohlenhydratstoffwechsel, Fettstoffwechsel und Body-Mass-Index (BMI): Eine prospektive Studie an 32 Schwangeren [Dissertation]. Berlin: Medizinische Fakultät Charité - Universitätsmedizin; 2006.
- Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, Barnard RJ. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2013; 305(5):R552-7.
- Robertson EG. Oedema in normal pregnancy. *J Reprod Fertil Suppl* 1969; 9:Suppl 9:27-36.
- Roche Diagnostics. Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (ECLIA) zur In-vitro-Bestimmung von Humaninsulin in Serum und Plasma: http://www.cobas.ch/content/dam/corporate/roche-dia_ch/documents/broschueren/professional_diagnostics/immunologie/endo_krinologie/Insulin_DE.pdf; 2012. Zugriff am 17.01.2015.
- Rojas Vega S, Kleinert J, Sulprizio M, Hollmann W, Bloch W, Strüder HK. Responses of serum neurotrophic factors to exercise in pregnant and postpartum women. *Psychoneuroendocrinology* 2011; 36(2):220–7.
- Rojas Vega S, Strüder HK, Vera Wahrmann B, Schmidt A, Bloch W, Hollmann W. Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. *Brain Res* 2006; 1121(1):59–65.
- Rolland-Cachera MF, Brambilla P. Reference body composition and anthropometry. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(8):1010.
- Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45(1):13–21.
- Rolland-Cachera M F, Brambilla P, Manzoni P, Akrou M, Sironi S, Del Maschio A, Chiumello G. Body composition assessed on the basis of arm circumference and triceps skinfold thickness: a new index validated in children by magnetic resonance imaging. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:1709–13.

- Roloff RE. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schwangeren und ihr geburtshilfliches Ergebnis zwischen 1980 und 2005 im Vergleich an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg [Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin]. Würzburg: Julius-Maximilians-Universität; 2007.
- Rosing U, Kallner A. Serum cholic and chenodeoxycholic acids during pregnancy and puerperium in normal and pre-eclamptic women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65(1):11–3.
- Rothman SM, Griffioen KJ, Wan R, Mattson MP. Brain-derived neurotrophic factor as a regulator of systemic and brain energy metabolism and cardiovascular health. *Ann N Y Acad Sci* 2012; 1264:49–63.
- Ruchat S, Davenport MH, Giroux I, Hillier M, Batada A, Sopper MM et al. Effect of exercise intensity and duration on capillary glucose responses in pregnant women at low and high risk for gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28(8):669–78.
- Rudra CB, Sorensen TK, Luthy DA, Williams MA. A prospective analysis of recreational physical activity and preeclampsia risk. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40(9):1581–8.
- Ruiz JR, Labayen I, Ortega FB, Moreno LA, Rodriguez G, Breidenassel C et al. Physical activity, sedentary time, and liver enzymes in adolescents: The HELENA study. *Pediatr Res* 2014; 75(6):798–802.
- Ruiz-Extremuera A, López-Garrido MA, Barranco E, Quintero MD, Ocete-Hita E, Muñoz de Rueda P et al. Activity of hepatic enzymes from week sixteen of pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005; 193(6):2010–6.
- Russo LM, Nobles C, Ertel KA, Chasan-Taber L, Whitcomb BW. Physical Activity Interventions in Pregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Obstetrics & Gynecology* 2015; 125(3):576–82.
- Saenen ND, Plusquin M, Bijnen E, Janssen BG, Gyselaers W, Cox B et al. In Utero Fine Particle Air Pollution and Placental Expression of Genes in the Brain-Derived Neurotrophic Factor Signaling Pathway: An ENVIRONAGE Birth Cohort Study. *Environ Health Perspect* 2015; 123(8):834–40.
- Salameh WA, Mastrogiannis DS. Maternal hyperlipidemia in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37(1):66–77.
- Salgó L, Pál A. Variation in some enzymes in amniotic fluid and maternal serum during pregnancy. *Enzyme* 1989; 41(2):101–7.
- Sanabria-Martinez G, Garcia-Hermoso A, Poyatos-Leon R, Alvarez-Bueno C, Sanchez-Lopez M, Martinez-Vizcaino V. Effectiveness of physical activity interventions on preventing gestational diabetes mellitus and excessive maternal weight gain: a meta-analysis. *BJOG* 2015; 122(9):1167–74.
- Sarwar N, Sattar N, Gudnason V, Danesh J. Circulating concentrations of insulin markers and coronary heart disease: a quantitative review of 19 Western prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28(20):2491–7.
- Sattar N, Greer IA, Loudon J, Lindsay G, McConnell M, Shepherd J et al. Lipoprotein subfraction changes in normal pregnancy: threshold effect of

- plasma triglyceride on appearance of small, dense low density lipoprotein. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1997; 82(8):2483–91.
- Sattar N, Greer IA, Pirwani I, Gibson J, Wallace AM. Leptin levels in pregnancy: marker for fat accumulation and mobilization? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; 77(3):278–83.
- Schnell R, Hill PB, Esser E. *Methoden der empirischen Sozialforschung*. 9., aktualis. Auflage. München: Oldenbourg, R; 2011.
- Scholl TO. Maternal Glucose Concentration Influences Fetal Growth, Gestation, and Pregnancy Complications. *Am J Epidemiol* 2001; 154(6):514–20.
- Schubring C, Englaro P, Siebler T, Blum WF, Demirakca T, Kratzsch J et al. Longitudinal analysis of maternal serum leptin levels during pregnancy, at birth and up to six weeks after birth: relation to body mass index, skinfolds, sex steroids and umbilical cord blood leptin levels. *Horm Res* 1998; 50(5):276–83.
- Schubring C, Kiess W, Englaro P, Rascher W, Dötsch J, Hanitsch S et al. Levels of leptin in maternal serum, amniotic fluid, and arterial and venous cord blood: relation to neonatal and placental weight. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(5):1480–3.
- Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1995; 173(1):146–56.
- Shafiee G, Ahadi Z, Qorbani M, Kelishadi R, Ziauddin H, Larijani B et al. Association of adiponectin and metabolic syndrome in adolescents: the caspian- III study. *J Diabetes Metab Disord* 2015; 14:89.
- Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4):CD003817.
- Shekhar S, Diddi G. Liver disease in pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2015; 54(5):475–82.
- Shugart YY, Chen L, Day INM, Lewis SJ, Timpson NJ, Yuan W et al. Two British women studies replicated the association between the Val66Met polymorphism in the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and BMI. *Eur J Hum Genet* 2009; 17(8):1050–5.
- Sidebottom AC, Brown JE, Jacobs DR. Pregnancy-related changes in body fat. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94(2):216–23.
- Silverman BL, Rizzo T, Green OC, Cho NH, Winter RJ, Ogata ES et al. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991; 40 Suppl 2:121–5.
- Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, Metzger BE. Long-term effects of the intrauterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2:B142-9.
- Simon SN. Geiwichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft und Gewicht junger Erwachsener im Rahmen der SOLAR II-Studie [Dissertation zum

- Erwerb des Doktorgrades der Medizin]. München: Ludwig-Maximilians-Universität; 2015.
- Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2008; 9(5):474–88.
- Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956; 4:239–80.
- Sivan E, Mazaki-Tovi S, Pariente C, Efraty Y, Schiff E, Hemi R et al. Adiponectin in human cord blood: relation to fetal birth weight and gender. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(12):5656–60.
- Skvarca A, Tomazic M, Krhin B, Blagus R, Janez A. Adipocytokines and Insulin Resistance across Various Degrees of Glucose Tolerance in Pregnancy. *Journal of International Medical Research* 2012; 40(2):583–9.
- Smirnakis KV, Martinez A, Blatman KH, Wolf M, Ecker JL, Thadhani R. Early pregnancy insulin resistance and subsequent gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28(5):1207–8.
- Smith MM, Minson CT. Obesity and adipokines: effects on sympathetic overactivity. *J Physiol* 2012; 590(8):1787–801.
- Smyth RMD, Aflaifel N, Bamigboye AA. Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; (10):CD001066.
- Soheilykhah S, Mohammadi M, Mojibian M, Rahimi-Saghand S, Rashidi M, Hadinedoushan H et al. Maternal serum adiponectin concentration in gestational diabetes. *Gynecol Endocrinol* 2009; 25(9):593–6.
- Sohlström A, Forsum E. Changes in total body fat during the human reproductive cycle as assessed by magnetic resonance imaging, body water dilution, and skinfold thickness: a comparison of methods. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(6):1315–22.
- Soltani H, Fraser RB. A longitudinal study of maternal anthropometric changes in normal weight, overweight and obese women during pregnancy and postpartum. *Br J Nutr* 2000; 84(1):95–101.
- Sorensen TK, Williams MA, Lee I, Dashow EE, Thompson ML, Luthy DA. Recreational physical activity during pregnancy and risk of preeclampsia. *Hypertension* 2003; 41(6):1273–80.
- Statistisches Bundesamt. Geburtentrends und Familiensituation in Deutschland 2012. Wiesbaden; 2013.
- Statistisches Bundesamt. Mikrozensus 2013 - Fragen zur Gesundheit: Körpermaße der Bevölkerung. Wiesbaden; 2014.
- Stein ZA, Susser M. Intrauterine growth retardation: epidemiological issues and public health significance. *Semin Perinatol* 1984; 8(1):5–14.
- Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409(6818):307–12.
- Steppan CM, Lazar MA. The current biology of resistin. *J Intern Med* 2004; 255(4):439–47.

- Stevens-Simon C, Thureen P, Barrett J, Stamm E. Skinfold caliper and ultrasound assessments of change in the distribution of subcutaneous fat during adolescent pregnancy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(9):1340–5.
- Stock SM, Bremme KA. Elevation of plasma leptin levels during pregnancy in normal and diabetic women. *Metab Clin Exp* 1998; 47(7):840–3.
- Streuling I, Beyerlein A, Rosenfeld E, Hofmann H, Schulz T, Kries R von. Physical activity and gestational weight gain: a meta-analysis of intervention trials. *BJOG* 2011; 118(3):278–84.
- Stuebe AM, Oken E, Gillman MW. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2009; 201(1):58.e1-8.
- Swain S, Bhatia BD, Pandey S, Pandey LK, Agrawal A. Birthweight: its relationship with maternal and newborn skinfold thickness. *Indian Pediatr* 1991; 28(3):259–64.
- Taggart NR, Holliday RM, Billewicz WZ, Hytten FE, Thomson AM. Changes in skinfolds during pregnancy. *Br J Nutr* 1967; 21(02):439.
- Tamura T, Goldenberg RL, Johnston KE, Cliver SP. Serum leptin concentrations during pregnancy and their relationship to fetal growth. *Obstet Gynecol* 1998; 91(3):389–95.
- Tan PC, Aziz AZ, Ismail IS, Omar SZ. Gamma-glutamyltransferase, alanine transaminase and aspartate transaminase levels and the diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Clin Biochem* 2012; 45(15):1192–6.
- Tanvig M. Offspring body size and metabolic profile - effects of lifestyle intervention in obese pregnant women. *Dan Med J* 2014; 61(7):B4893.
- TECOmedical Group. Resistin; 2012. http://www.tecomedical.com/download-file?item_file_id=340&item_file_code=eb6debcb05&file_key=0. Zugriff am 19.01.16.
- Tessier DR, Ferraro ZM, Gruslin A. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. *Placenta* 2013; 34(3):205–11.
- Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. *BMJ* 2012; 344:e2088.
- Thompson DL, Rakow J, Perdue SM. Relationship between accumulated walking and body composition in middle-aged women. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(5):911–4.
- To WWK, Wong MWN. Body fat composition and weight changes during pregnancy and 6-8 months post-partum in primiparous and multiparous women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009; 49(1):34–8.
- Tobias DK, Zhang C, van Dam RM, Bowers K, Hu FB. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2011; 34(1):223–9.

- Tompuri TT. Metabolic equivalents of task are confounded by adiposity, which disturbs objective measurement of physical activity. *Front. Physiol.* 2015; 6(5):517.
- Townsend N, Wickramasinghe K, Williams J, Bhatnagar P, Rayner M. *Physical Activity Statistics 2015: British Heart Foundation: London; 2015.*
- Tozuka Y, Kumon M, Wada E, Onodera M, Mochizuki H, Wada K. Maternal obesity impairs hippocampal BDNF production and spatial learning performance in young mouse offspring. *Neurochem Int* 2010; 57(3):235–47.
- Tucker J, McGuire W. Epidemiology of preterm birth. *BMJ* 2004; 329(7467):675–8.
- Tudor-Locke C, Bassett DR. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. *Sports Med* 2004; 34(1):1–8.
- Tudor-Locke C, Bassett DR, Swartz AM, Strath SJ, Parr BB, Reis JP et al. A preliminary study of one year of pedometer self-monitoring. *Ann Behav Med* 2004; 28(3):158–62.
- U.S. Preventive Services Task Force. Screening for depression: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2002; 136(10):760–4.
- Vasudevan C, Renfrew M, McGuire W. Fetal and perinatal consequences of maternal obesity. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2011; 96(5):F378-F382.
- Vela-Huerta MM, San Vicente-Santoscoy EU, Guizar-Mendoza JM, Amador-Licona N, Aldana-Valenzuela C, Hernnández J. Leptin, insulin, and glucose serum levels in large-for-gestational-age infants of diabetic and non-diabetic mothers. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008; 21(1):17–22.
- Vickers MH, Breier BH, Cutfield WS, Hofman PL, Gluckman PD. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279(1):E83-7.
- Vitoratos N, Deliveliotou A, Dimitrakaki A, Hassiakos D, Panoulis C, Deligeoroglou E et al. Maternal serum resistin concentrations in gestational diabetes mellitus and normal pregnancies. *J Obstet Gynaecol Res* 2011; 37(2):112–8.
- Vogt HP. Zeitgemässe Schwangerenvorsorge unter Berücksichtigung derzeitiger Erkenntnisse. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128(43):1654–66.
- Voigt M, Straube S, Olbertz D, Häuser B, Schneider KTM. Beziehungen zwischen Körpergewicht, Körperhöhe, Body-Mass-Index und der Gewichtszunahme von Frauen in der Schwangerschaft. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2007a; 211(4):147–52.
- Voigt M, Straube S, Schmidt P, Pildner von Steinburg S, Schneider KTM. Vorstellung von Normwerten der Gewichtszunahme in der Schwangerschaft (20-43 vollendete Schwangerschaftswochen) unter Berücksichtigung von Körperhöhe und Körpergewicht der Frauen. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2007b; 211(5):191–203.

- Vollebregt KC, Wolf H, Boer K, van der Wal, Marcel F, Vrijkotte TGM, Bonsel GJ. Does physical activity in leisure time early in pregnancy reduce the incidence of preeclampsia or gestational hypertension? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89(2):261–7.
- Vrijkotte TGM, Krukziener N, Hutten BA, Vollebregt KC, van Eijsden M, Twickler MB. Maternal Lipid Profile During Early Pregnancy and Pregnancy Complications and Outcomes: The ABCD Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2012; 97(11):3917–25.
- Vrijkotte TG, Algera SJ, Brouwer IA, van Eijsden M, Twickler MB. Maternal Triglyceride Levels during Early Pregnancy are Associated with Birth Weight and Postnatal Growth. *The Journal of Pediatrics* 2011; 159(5):736-742.e1.
- Wabitsch M KD. Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Version 21.11.2014. www.a-g-a.de.
- WALLACE A, BOYER D, DAN A, HOLM K. Aerobic exercise, maternal self-esteem, and physical discomforts during pregnancy. *Journal of Nurse-Midwifery* 1986; 31(6):255–62.
- Wang C, Ye L. Relationship between brain-derived neurotrophic factor and birth weight in neonates. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi* 2008; 10(1):70–2.
- Wang H, Chu WS, Hemphill C, Elbein SC. Human resistin gene: molecular scanning and evaluation of association with insulin sensitivity and type 2 diabetes in Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(6):2520–4.
- Wang J, Wang S, Shang L, Dong X, Wang X, Zhang F et al. Relationship of adiponectin and resistin levels in umbilical and maternal serum with fetal macrosomia. *J Obstet Gynaecol Res* 2010; 36(3):533–7.
- Warrington NM, Wu YY, Pennell CE, Marsh JA, Beilin LJ, Palmer LJ et al. Modelling BMI trajectories in children for genetic association studies. *PLoS ONE* 2013; 8(1):e53897.
- Wasinski F, Bacurau RFP, Estrela GR, Klempin F, Arakaki AM, Batista RO et al. Exercise during pregnancy protects adult mouse offspring from diet-induced obesity. *Nutr Metab (Lond)* 2015; 12:56.
- Waterhouse EG, Xu B. The skinny on brain-derived neurotrophic factor: evidence from animal models to GWAS. *J Mol Med* 2013; 91(11):1241–7.
- Weibel T, Ceragioli M. Analysenverzeichnis. Goldach: Schmid-Fehr AG http://www.team-w.ch/analytics/d_up_0115_komplett_ohne_index.pdf. Zugriff am 19.01.2016.
- Weibel T CM. Analysenverzeichnis: labor team w ag. http://www.team-w.ch/analytics/d_up_0115_komplett_ohne_index.pdf.
- WEIR, J B DE B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949; 109(1-2):1–9.
- Weisman CS, Hillemeier MM, Downs DS, Chuang CH, Dyer A. Preconception predictors of weight gain during pregnancy: prospective findings from the Central Pennsylvania Women's Health Study. *Womens Health Issues* 2010; 20(2):126–32.

- Wenzel H. Definition, Klassifikation und Messung der Adipositas.: In: Wechsler G.: Adipositas. Ursachen und Therapie. 2. Auflage. Berlin, Wien: Blackwell Wissenschaftsverlag; 2003.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337(13):869–73.
- Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004; 114(1):e29-36.
- WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. (WHO technical report series; vol 894).
- WHO. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011.
- Widen EM, Gallagher D. Body composition changes in pregnancy: measurement, predictors and outcomes. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(6):643–52.
- Wiebe HW, Boulé NG, Chari R, Davenport MH. The Effect of Supervised Prenatal Exercise on Fetal Growth. *Obstetrics & Gynecology* 2015; 125(5):1185–94.
- Williams MA, Qiu C, Muiy-Rivera M, Vadachkoria S, Song T, Luthy DA. Plasma adiponectin concentrations in early pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(5):2306–11.
- Wilund KR, Feeney LA, Tomayko EJ, Weiss EP, Hagberg JM. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. *Physiol Res* 2009; 58(4):545–52.
- Winter B, Breitenstein C, Mooren FC, Voelker K, Fobker M, Lechtermann A et al. High impact running improves learning. *Neurobiol Learn Mem* 2007; 87(4):597–609.
- Wolfe HM, Zador IE, Gross TL, Martier SS, Sokol RJ. The clinical utility of maternal body mass index in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1991; 164(5 Pt 1):1306–10.
- Wong VW, Jalaludin B. Gestational diabetes mellitus: who requires insulin therapy? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011; 51(5):432–6.
- Wright CS, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Taveras EM, Gillman MW, Oken E. Intrauterine exposure to gestational diabetes, child adiposity, and blood pressure. *Am J Hypertens* 2009; 22(2):215–20.
- Xu B, Xie X. Neurotrophic factor control of satiety and body weight. *Nat Rev Neurosci* 2016; 17(5):282–92.
- Yadav A, Kataria MA, Saini V, Yadav A. Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. *Clin Chim Acta* 2013; 417:80–4.
- Yamashita H, Yasuhi I, Fukuda M, Kugishima Y, Yamauchi Y, Kuzume A et al. The association between maternal insulin resistance in mid-pregnancy and neonatal birthweight in uncomplicated pregnancies. *Endocr J* 2014; 61(10):1019–24.

- Yokaichiya DK, Galembeck E, Torres BB, Da Silva JA, Araujo DR de. Insulin and leptin relations in obesity: a multimedia approach. *Adv Physiol Educ* 2008; 32(3):231–6.
- Youn B, Yu K, Park HJ, Lee NS, Min SS, Youn MY et al. Plasma resistin concentrations measured by enzyme-linked immunosorbent assay using a newly developed monoclonal antibody are elevated in individuals with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(1):150–6.
- Zavorsky GS, Longo LD. Exercise guidelines in pregnancy: new perspectives. *Sports Med* 2011; 41(5):345–60.
- Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2006; 166(5):543–8.
- Zwiauer K WM. Relativer Bodymass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 1997; 145:1312–8.

8. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Studiendesign.....	21
Abb. 2 Aufklärungsquellen des Gesamtkollektivs in Prozent.....	27
Abb. 3 Gruppenspezifische Unterschiede des Oberarmumfangs.....	47
Abb. 4 Gruppenspezifische Darstellung der Oberschenkelumfänge.....	48
Abb. 5 Gruppenspezifische Darstellung der Bauchumfänge.....	49
Abb. 6 Gruppenspezifische Darstellung der Differenz der Hautfettfalten Von T0 zu T2; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwanger- schaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	52
Abb. 7 Körperfettanteil der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf..	54
Abb. 8 Gesamtasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf.....	55
Abb. 9 Fettfreie Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf.....	56
Abb. 10 Fettmasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf.....	57
Abb. 11 Gruppenspezifische Darstellung der Glukosekonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	58
Abb. 12 Gruppenspezifische Darstellung der Insulinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	59
Abb. 13 Gruppenspezifische Darstellung des HOMA-Index; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	60
Abb. 14 Gruppenspezifische Darstellung der Triglyzeridkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	61
Abb. 15 Gruppenspezifische Darstellung der Gesamtcholesterinkonzen- tration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	62

Abb. 16 Gruppenspezifische Darstellung der HDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	63
Abb. 17 Gruppenspezifische Darstellung der LDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	64
Abb. 18 Gruppenspezifische Darstellung der GGT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	65
Abb. 19 Gruppenspezifische Darstellung der ALT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	66
Abb. 20 Gruppenspezifische Darstellung der AST-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	67
Abb. 21 Gruppenspezifische Darstellung der Leptinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	68
Abb. 22 Gruppenspezifische Darstellung der Adiponektinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	69
Abb. 23 Gruppenspezifische Darstellung der Resistinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	70
Abb. 24 Gruppenspezifische Darstellung der BDNF-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	71
Abb. 25 Gruppenspezifische Darstellung der Tageseinteilung zum Befragungszeitpunkt T0.....	74
Abb. 26 Gruppenspezifische Darstellung der Tageseinteilung zum Befragungszeitpunkt T2.....	74
Abb. 27 Gruppenspezifische Darstellung des Sitzverhaltens an Wochen- Tagen (Stunden pro Tag); *t-Test für unabhängige Stichproben.....	76
Abb. 28 Gruppenspezifische Darstellung des Fernseh- und Computer- Konsums in der Freizeit (Stunden pro Tag); *t-Test für unab- hängige Stichproben.....	76
Abb. 29 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben.....	78

Abb. 30 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben.....	80
Abb. 31 Gruppenspezifische Darstellung der sportlichen Aktivität (Stunden pro Woche); *t-Test für unabhängige Stichproben.....	81
Abb. 32 Körpergewicht der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	90
Abb. 33 Verlauf Gewichtspersentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen.....	91
Abb. 34 BMI der Kinder.....	92
Abb. 35 Verlauf BMI-Perzentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen...	93
Abb. 36 Zusammenhang Geburtsgewicht und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter.....	95
Abb. 37 Zusammenhang Geburtsgewicht und präkonzeptioneller BMI der Mutter.....	95
Abb. 38 Zusammenhang U2 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter	97
Abb. 39 Zusammenhang U3 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter	98
Abb. 40 Zusammenhang U5 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter	98
Abb. 41 Zusammenhang U6 und präkonzeptionelles Gewicht der Mutter	99

9. Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Empfehlungen zur Gewichtszunahme während einer Schwangerschaft (nach IOM 2009).....	7
Tab. 2 Einschlusskriterien.....	17
Tab. 3 Medizinische Kontraindikationen nach ACOG 2002/RCOG 2006..	18
Tab. 4 Anthropometrische Parameter des Gesamtkollektivs vor der Schwangerschaft.....	22
Tab. 5 Gruppenspezifische Unterschiede anthropometrischer Parameter vor der Schwangerschaft, *t-Test für unabhängige Stichproben.....	22
Tab. 6 Häufigkeiten der BMI-Klassifikationen vor der Schwangerschaft (nach WHO 2000) im Gesamtkollektiv sowie gruppenspezifische Unterschiede, *Chi-Quadrat-Test.....	23
Tab. 7 Schulabschlüsse des Gesamtkollektivs, *Chi-Quadrat-Test.....	25
Tab. 8 Prägravide sportliche Aktivität, *Chi-Quadrat-Test.....	26
Tab. 9 Aktivitätsempfehlungen und Aufklärung im Gesamtkollektiv sowie in Interventions- und Kontrollgruppe, *Chi-Quadrat-Test.....	27
Tab. 10 BMI-Klassifikation (nach WHO 2000).....	29
Tab. 11 Zeitpunkt Kindervorsorgeuntersuchungen.....	38
Tab. 12 Definition des Pearson-Korrelationskoeffizienten (in Anlehnung an BÜHL 2012).....	43
Tab. 13 Definition des Signifikanzniveaus (in Anlehnung an BÜHL 2012)	44
Tab. 14 Gruppenspezifische Gewichtsunterschiede; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	45
Tab. 15 Gruppenspezifische Darstellung des BMIs; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	46

Tab. 16 Gruppenspezifische Darstellung der Oberarmumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	47
Tab. 17 Gruppenspezifische Darstellung der Oberschenkelumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	48
Tab. 18 Gruppenspezifische Darstellung der Bauchumfänge; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	49
Tab. 19 Gruppenspezifische Darstellung der Hüfte-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	50
Tab. 20 Gruppenspezifische Darstellung der Trizeps-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	51
Tab. 21 Gruppenspezifische Darstellung der Patella-Hautfaltendicke; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	51
Tab. 22 Differenzen Hautfettfalten der Interventions- und Kontrollgruppe Von T0 zu T2; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	52
Tab. 23 Körperfettanteil der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	53
Tab. 24 Totale Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	55
Tab. 25 Fettfreie Masse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	56
Tab. 26 Fettmasse Oberarm der Interventions- und Kontrollgruppe im Verlauf; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert...	57

Tab. 27 Gruppenspezifische Darstellung der Glukosekonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	58
Tab. 28 Gruppenspezifische Darstellung der Insulinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	59
Tab. 29 Gruppenspezifische Darstellung des HOMA-Index; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	60
Tab. 30 Gruppenspezifische Darstellung der Triglyzeridkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	61
Tab. 31 Gruppenspezifische Darstellung der Gesamtcholesterinkonzen- tration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert...	62
Tab. 32 Gruppenspezifische Darstellung der HDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	63
Tab. 33 Gruppenspezifische Darstellung der LDL-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	64
Tab. 34 Gruppenspezifische Darstellung der GGT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	65
Tab. 35 Gruppenspezifische Darstellung der ALT-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	66
Tab. 36 Gruppenspezifische Darstellung der AST-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	67

Tab. 37 Gruppenspezifische Darstellung der Leptinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	68
Tab. 38 Gruppenspezifische Darstellung der Adiponektinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	69
Tab. 39 Gruppenspezifische Darstellung der Resistinkonzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	70
Tab. 40 Gruppenspezifische Darstellung der BDNF-Konzentration; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	71
Tab. 41 Gruppenspezifische Darstellung der beruflichen Aktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	72
Tab. 42 Gruppenspezifische Darstellung der Freizeitaktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	73
Tab. 43 Gruppenspezifische Darstellung der Inaktivität zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	73
Tab. 44 Gruppenspezifische Darstellung der Schlafdauer zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	73
Tab. 45 Gruppenspezifische Darstellung des Sitzverhaltens an Wochentagen (Stunden pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben;	

**ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	75
Tab. 46 Gruppenspezifische Darstellung des Fernseh- und Computer- konsums In der Freizeit (Stunden pro Tag) zum Befragungszeit- punkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwanger- schaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	75
Tab. 47 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Tage pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	77
Tab. 48 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Minuten pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	77
Tab. 49 Gruppenspezifische Darstellung der Wege im Alltag zu Fuß oder mit dem Rad (Stunden pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschafts- dauer, Gruppe und Ausgangswert.....	78
Tab. 50 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Tage pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Dif- ferenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert...	79
Tab. 51 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Minuten pro Tag) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	79

Tab. 52 Gruppenspezifische Darstellung der körperlichen Aktivität (Stunden pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	80
Tab. 53 Gruppenspezifische Darstellung der sportlichen Aktivität (Minuten pro Woche) zum Befragungszeitpunkt T0 und T2 sowie in der Differenz; *t-Test für unabhängige Stichproben; **ANCOVA, adjustiert nach Alter, Schwangerschaftsdauer, Gruppe und Ausgangswert.....	81
Tab. 54 Anzahl Schritte pro Tag der Interventions- und Kontrollgruppe, *t-Test für unabhängige Stichproben.....	82
Tab. 55 Zusammenhang zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW.....	83
Tab. 56 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen Nüchtern- glukose und dem Körpergewicht bzw. dem BMI; Pearson- Korrelation.....	83
Tab. 57 Zusammenhang zwischen Blutfetten und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation.....	84
Tab. 58 Zusammenhang zwischen Adipokinen, Zytokinen und der Körperkomposition; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW.....	85
Tab. 59 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen Leptin und dem Körpergewicht bzw. dem BMI; Pearson-Korrelation.....	86
Tab. 60 Zusammenhang zwischen der BDNF-Konzentration und ausgewählten Blutparametern; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW.....	87
Tab. 61 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen der BDNF- und Resistinkonzentration zum Zeitpunkt T2; Pearson-Korrelation.....	87

Tab. 62 Zusammenhang zwischen der Leptinkonzentration und ausgewählten Blutparametern; Pearson-Korrelation.....	88
Tab. 63 Gruppenspezifische Darstellung der Geburtsparameter; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	89
Tab. 64 Körpergewicht der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	90
Tab. 65 Gewichtsperzentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	91
Tab. 66 BMI der Kinder; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	92
Tab. 67 BMI-Perzentilen der Kinder zu den U-Untersuchungen; *t-Test für unabhängige Stichproben.....	93
Tab. 68 Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht der Kinder und dem Gewicht, BMI oder Körperfettanteil der Mutter; Lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW.....	94
Tab. 69 Zusammenhang zwischen den U-Untersuchungen und dem präkonzeptionellen Gewicht und BMI der Mutter; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe und Alter.....	96
Tab. 70 Zusammenhang zwischen Adipokinen, Zytokinen und dem Gewicht der Kinder; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe, Alter und SSW.....	101
Tab. 71 Zusammenhang zwischen Glukose, Insulin, HOMA-Index und dem Gewicht der Kinder; Pearson-Korrelation bzw. lineare Regression, adjustiert nach Gruppe und Alter	102
Tab. 72 Gruppenspezifischer Zusammenhang zwischen dem Gewicht des Kindes zur U4-Untersuchung und der Nüchternglukose zum Zeitpunkt T2 Pearson-Korrelation.....	103

10. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACOG	American College of Obstetrician and Gynecologists
AID	Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz
ALT	Alanin-Aminotransferase
ANCOVA	Kovarianzanalyse
ANOVA	Univariate Varianzanalyse
AQUA	Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen GmbH
AST	Aspartat-Aminotransferase
BDNF	Brain-derived neurotrophic factor
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
C	Oberarmumfang
CEMACH	Confidential Enquiry into Maternal and Child Health
CHE	Cholesterinesterasen
CHOD	Cholesterinoxidase
cm	Zentimeter
DDG	Deutsche Diabetes-Gesellschaft
DEGS1	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGGG	Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe
d.h.	das heißt
dl	Deziliter
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HDL	High Density Lipoproteine
HOMA	Homeostasis Model Assessment
IG	Interventionsgruppe

IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
J	Jahre
kg	Kilogramm
KG	Kontrollgruppe
LDL	Low Density Lipoproteine
m	Meter
MANOVA	Multivariate Varianzanalyse
MAMA	Multimodales Angebot zur Prävention maternaler und fetaler Erkrankungen
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mU	Millieinheiten
MW	Arithmetischer Mittelwert
n	Anzahl
nm	Nanometer
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
pmol	Pikomol
PAP	4-Aminophenazon
r	Korrelationskoeffizient
R ²	Bestimmtheitsmaß
RCOG	Royal College of Obstetrician and Gynecologists
SS	Schwangerschaft
SSW	Schwangerschaftswoche
SW	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TS	Trizeps-Hautfettfalte
TUA	Gesamtmasse Oberarm
UFE	Gesamtfettmasse Oberarm
UME	Geschätzte Muskelmasse Oberarm
WHO	World Health Organization
µg	Mikrogramm

11. Anhang



Liebe Teilnehmerin,

Sie haben sich dafür entschieden an der Studie MAMA teilzunehmen. Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig und kann jederzeit abgebrochen werden. Voraussetzung für eine Teilnahme ist der Ausschluss von medizinischen Kontraindikationen. Diesbezüglich müssen Sie der Studienleitung vor Beginn des Programms einen Nachweis Ihres/r behandelnden Gynäkologen/in einreichen.

Das Präventionsprogramm, das eine Kombination eines gezielten Bewegungstrainings (32 Einheiten à 60 Minuten) mit einer spezifischen Ernährungsschulung und -beratung (6 Einheiten à 60 Minuten) über einen Zeitraum von 4 Monaten darstellt, ist wie folgt gegliedert:

Bewegungseinheiten – gezieltes Bewegungsprogramm 2mal pro Woche:

1x/Woche Ausdauertraining (Walken, Nordic Walken, ggf. Schwimmen) sowie 1x/Woche leichtes Kraft- und Beweglichkeitstraining (stationäres Krafttraining an Geräten, elastisches Gymnastikband). Für jede Teilnehmerin wird in Anlehnung an die Empfehlungen der RCOG vor Interventionsbeginn eine individuelle Trainingsherzfrequenz ermittelt, die nicht dauerhaft überschritten werden soll (RCOG 2006). Die Kontrolle erfolgt über eine Pulsuhr die während des gesamten Trainings getragen wird. In jeder Sporteinheit wird das aktuelle Gewicht, der Blutdruck in Ruhe und die aktuelle Befindlichkeit anhand der BORG-Skala auf einem Erfassungsbogen dokumentiert.

Ernährungseinheiten – gezielte Schulung zum Thema Ernährung in der Schwangerschaft und Stillzeit; Säuglingsnahrung und Beikost Einführung. Zu Interventionsbeginn füllen die Teilnehmerinnen ein Ernährungsprotokoll über sieben Tage aus, um individuelle Ernährungspläne zu erarbeiten. Den Teilnehmerinnen steht über den gesamten Interventionszeitraum eine Ökotrophologin beratend zur Seite.

Zu vier Untersuchungszeitpunkten (vor Beginn der Studie, im 2. und 3. Trimenon sowie einige Wochen nach Entbindung) findet eine Nüchternblutabnahme zur Bestimmung ausgewählter Blutparameter statt. Im Rahmen dieser Untersuchung werden zusätzlich anthropometrische Daten (Größe, Gewicht, Bauchumfang, Oberarmumfang, Oberschenkelumfang, Blutdruck, Hautfaltendicke) sowie zu mindestens drei Zeitpunkten 24 Stunden Sammelurin erhoben.

Nach Entbindung (ca. 6 Wochen post partum) werden die Eltern gemeinsam mit Ihrem Kind zu einem Abschlussgespräch eingeladen, um Angaben über den Geburtsverlauf, das Geburtsgewicht und das aktuelle Gewicht der Mutter und des Kindes zu dokumentieren (Angaben aus dem Mutterpass). Die Familien werden in regelmäßigen Abständen (jedes halbe Jahr) telefonisch und/oder postalisch kontaktiert, um Angaben zum Stillverhalten und dem Gewichtsverlauf des Kindes sowie der Mutter zu erfassen.



Einverständniserklärung:

Ich erteile mein Einverständnis zur Teilnahme an der Studie und Erhebung aller genannten Daten. Darüber hinaus erteile ich mein Einverständnis zur Speicherung der erhobenen Daten und zur Nutzung für wissenschaftliche Auswertungen. Bei der Auswertung sind die Daten so zu verändern, dass von dritter Seite kein Bezug zu meiner Person hergestellt werden kann. Die Einhaltung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen wird ausdrücklich gewährleistet.

Bei Unwohlsein, Übelkeit, Bluthochdruck, anhaltenden Kopfschmerzen, Blutungen, frühzeitigen Wehen oder sonstigen Anzeichen eines ungewöhnlichen Schwangerschaftsverlaufs informiere ich umgehend die Studienleitung und hole eine eingehende fachärztliche Beurteilung ein.

(Datum und Unterschrift)



Liebe Teilnehmerin,

die Deutsche Sporthochschule Köln untersucht zurzeit in Kooperation mit dem Kölner Zentrum für Prävention im Kindes- und Jugendalter den Lebensstil von werdenden Müttern. Mit Hilfe eines Fragebogens sollen daher Daten und Erkenntnisse über das Bewegungs-, Freizeit- und Ernährungsverhalten werdender Mütter gewonnen werden. Bei dieser Befragung gibt es keine richtigen oder falschen Antworten.

Zunächst befragen wir Sie zu Ihrer gesundheitlichen Situation. Im Anschluss daran folgen Fragen zu Ihrem Aktivitätsverhalten im Alltag und Beruf sowie in Ihrer Freizeit. Zum Abschluss werden Ihnen einige Fragen zu Ihren Essgewohnheiten vor und während der Schwangerschaft gestellt.

- Bitte lesen Sie sich jede Frage genau durch.
- Kreuzen Sie bei jeder Frage das an, was am ehesten auf Sie zutrifft.

Ihre Antworten unterliegen den Vorschriften des Datenschutzes. Die Beauftragten des Datenschutzes haben unser Vorgehen überprüft und überwachen es. Ihre Angaben werden vertraulich behandelt und anonym ausgewertet. Niemand kann aus den Ergebnissen sehen, wer welche Angaben gemacht hat. Die Teilnahme an dieser Fragebogenerhebung ist selbstverständlich freiwillig

Bei Fragen und Unklarheiten können Sie sich jederzeit an uns wenden.

Einverständniserklärung:

Ich erteile mein Einverständnis zur Speicherung der erhobenen Daten zur Nutzung für wissenschaftliche Auswertungen. Bei der Auswertung sind die Daten so zu verändern, dass kein Bezug zu meiner Person hergestellt werden kann. Auf die Einhaltung der datenschutzrechtlichen Bedingungen wird ausdrücklich geachtet.

(Datum und Unterschrift)

Vielen Dank für das Ausfüllen dieses Fragebogens!



Basisfragebogen

**Alle Patientendaten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und werden nur
in anonymisierter Form weitergeleitet**

Datum: ___ / ___ / ___

Codenummer: _____

(1. Buchstabe Vorname + 1. Buchstabe Nachname + Geburtsdatum TT/MM/JJJJ)

Ihre persönlichen Daten:

Ihr Alter: _____ (Jahre)

Ihre aktuelle Größe : _____ cm

Ihr aktuelles Gewicht: _____ kg

Ihr Gewicht vor Beginn der Schwangerschaft: _____ Kg

Allgemeines zu Ihrer Schwangerschaft:

In welcher Schwangerschaftswoche sind Sie aktuell? _____

Liegt eine Risikoschwangerschaft vor? nein ja

Waren Sie bereits schwanger? nein ja

Wenn ja, wie viele Schwangerschaften? _____
davon wie viele Risikoschwangerschaften? _____
und warum _____
Aborte? _____
Geburtsgewicht bisheriger Kinder/SSW: _____



**Fühlten Sie sich in den letzten 2 Wochen niedergeschlagen, deprimiert oder ohne Hoffnung?
(bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)**

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

Hatten Sie in den letzten beiden Wochen den Eindruck, dass Sie an Aktivitäten und Dingen, die Sie sonst als angenehm erleben, weniger Interesse oder Freude hatten? (bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

Allgemeines zu Ihrer Person:

1. In welchem Land sind Sie geboren? _____

2. Welche Nationalität besitzen Sie? _____

3. Wenn Sie nicht in Deutschland geboren sind, seit wann leben Sie hier: (Jahr)

4. Welche Sprache wird bei Ihnen zu Hause hauptsächlich gesprochen? _____

5. Ihr Familienstand? ledig verheiratet nicht eheliche Lebensgemeinschaft

verwitwet geschieden / getrennt lebend



6. Wie viele Kinder unter 18 Jahre leben insgesamt in Ihrem Haushalt? _____(Anzahl)

Kindergartenalter oder jünger

Schulalter

7. Wo wohnen Sie? Bitte nur die Postleitzahl angeben. (Postleitzahl)

8. Wie ist Ihr **höchster** schulischer Abschluss?

Volksschul-/Hauptschulabschluss

Mittlere Reife, Realschulabschluss

Fachhochschulreife

Abitur

Anderer Schulabschluss: _____,

wie viele Schulklassen: _____(Anzahl)

Nichts davon, ich habe (noch) **keinen** Schulabschluss

9. Wie ist Ihr **höchster** beruflicher Abschluss? _____

Gewerbliche oder landwirtschaftliche Lehre

Kaufmännische oder sonstige Lehre

Berufsfachschule, Handelsschule

Schule des Gesundheitswesens

Fachschule (z.B. Meister- Technikerschule)

Beamtenausbildung

Fachhochschule, Ingenieurschule

Universität, Hochschule

Sonstiger Ausbildungsabschluss

Nichts davon, ich habe (noch) **keinen** Ausbildungsabschluss



Zu Ihrer eigenen Krankengeschichte:

1. Sind Vorerkrankungen bei Ihnen bekannt?

Zuckerkrankheit? nein ja ich weiß nicht

Bluthochdruck? nein ja ich weiß nicht

Psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen)? nein ja ich weiß nicht

Sonstiges: _____

Wenn ja – wie werden die Erkrankungen behandelt und mit was (ggf. Medikamente)?

2. Sind in Ihrer Familie Erkrankungen bekannt?

Zuckerkrankheit ? nein ja ich weiß nicht

Bluthochdruck? nein ja ich weiß nicht

Psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen)? nein ja ich weiß nicht

Sonstiges: _____

3. Sind während Ihrer Schwangerschaft bislang Komplikationen aufgetreten?

nein ja



wenn ja, welche?

Schwangerschaftsdiabetes: nein ja ich weiß nicht

Präeklampsie¹/Gestose/ Schwangerschaftshochdruck: nein ja ich weiß nicht

Blutungen: nein ja ich weiß nicht

Sonstiges: _____

4. Rauchen Sie aktuell? nein ja

Wenn ja, seit wie vielen Jahren rauchen Sie? _____ (Jahre)

Rauchen Sie täglich? nein ja

Wenn ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____ (Anzahl pro Tag)

Wenn nein, wie viele Zigaretten pro Woche? _____ (Anzahl pro Woche)

Wenn nein, haben Sie früher geraucht? nein ja

Wenn ja, wie viele Jahre haben Sie geraucht? _____ (Anzahl der Jahre)

Wie viele Zigaretten pro Tag? _____ (Anzahl Zigaretten pro Tag)

In welchem Alter haben Sie aufgehört zu rauchen? _____ (Alter)

¹ Als Präeklampsie bezeichnet man das Auftreten eines Bluthochdrucks und Ausscheidens von Eiweiß im Urin (Proteinurie) in der Schwangerschaft.



I Und nun zu Ihren Aktivitäten in Alltag und Beruf

1. Sind Sie aktuell berufstätig?

Voll berufstätig

In Teilzeit berufstätig

Nicht erwerbstätig

2. Wie gestaltet sich Ihre berufliche Tätigkeit hauptsächlich?

Ausschließlich sitzende Tätigkeiten (z.B. Bürotätigkeit ...)

Überwiegend sitzende Tätigkeiten (z.B. Kraftfahrer, Laborant...)

Mäßige Bewegung (z.B. Hausfrau, Verkäufer...)

Intensive Bewegung (z.B. Fensterputzer, Postzusteller,...)

3a. An wie vielen **Tagen pro Woche** gehen Sie **aktuell** in Ihrem Alltag **zu Fuß oder mit dem Rad**, um **von einem Ort zum anderen** zu gelangen (inkl. Ihres Arbeitsweges)? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten

3b. Hat sich seit der Schwangerschaft etwas daran geändert?

nein ja

wenn ja, was? _____

4a. An wie vielen **Tagen pro Woche** verrichten Sie **aktuell** körperliche Aktivitäten wie das Tragen von Lasten oder **Arbeiten im Haus, Hof oder im Garten** und ähnliches? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___ Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten



4b. Hat sich seit der Schwangerschaft etwas daran geändert?

nein ja

wenn ja, was? _____

5a. Wie viel Zeit verbringen Sie **aktuell** mit **Sitzen** an **Wochentagen**?

_____ Minuten pro Tag im Durchschnitt

5b. wenn ja, was? _____

6a. Wie viele Stunden schauen Sie in Ihrer **Freizeit** pro Tag im Durchschnitt **aktuell** **Fernsehen/Video** und/oder sitzen am **Computer**?

_____ Stunden pro Tag im Durchschnitt

Hat sich seit der Schwangerschaft etwas daran geändert?

nein ja

6b. wenn ja, was? _____

7. Bitte teilen Sie Ihren Tag ein:

- ___ Stunden beruflich aktiv /Tag
- ___ Stunden in der Freizeit aktiv /Tag
- ___ Stunden in der Freizeit inaktiv/7Tag
- ___ Stunden Schlaf /Tag



II Zu Bewegung/Sport in der Freizeit – bitte berücksichtigen Sie nicht Ihre Angaben zu Bewegung in Alltag und Beruf

8a. Waren Sie **vor Ihrer** Schwangerschaft sportlich aktiv, d.h. bewegten Sie sich in Ihrer Freizeit **gezielt** mehr als 2 Stunden pro Woche?

Ja

Nein

8b. Sind Sie **aktuell** sportlich aktiv, d.h. bewegen Sie sich in Ihrer Freizeit **gezielt** mehr als 2 Stunden pro Woche?

Ja

Nein

9a. Welche Sportart(en) betrieben Sie **vor Ihrer Schwangerschaft** **regelmäßig**, d.h. mindestens ein Mal pro Woche?

Und wie oft **pro Woche** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

9b. Welche Sportart(en) betreiben Sie **aktuell** **regelmäßig**, d.h. mindestens ein Mal pro Woche?

Und wie oft **pro Woche** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

9c. Hat sich seit der Schwangerschaft etwas daran geändert?

nein

ja

wenn ja, was? _____



wenn ja, welche Sportarten(en) haben Sie betrieben, wie oft pro Woche für wie viele Minuten pro Mal?

_____ □/Woche ___/min

_____ □/Woche ___/min

_____ □/Woche ___/min

13b. Sind Sie **aktuell** in einem Verein aktiv?

nein

ja

wenn ja, welche Sportarten(en) betreiben Sie dort, wie oft pro Woche für wie viele Minuten pro Mal?

_____ □/Woche ___/min

_____ □/Woche ___/min

_____ □/Woche ___/min

14a. Meistens komme ich dabei: gar nicht aus der Puste oder ins Schwitzen

etwas aus der Puste oder ins Schwitzen

stark aus der Puste oder ins Schwitzen

14b. Hat sich seit der Schwangerschaft etwas daran geändert?

nein

ja

wenn ja, was? _____

15. Kennen Sie die aktuellen Aktivitätsempfehlungen für Schwangere?

nein

ja

16. Fühlen Sie sich in Sachen körperlicher Aktivität in der Schwangerschaft gut aufgeklärt?

nein

ja

wenn ja, wodurch? Gynäkologen Internet Bücher Freundinnen

wenn nein, was fehlt Ihnen? _____



17. Bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum Sie sportlich aktiv sind:

- Weil es gesund ist
- Weil ich fit bleiben oder werden möchte
- Weil es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Um Krankheiten vorzubeugen
- Weil ich meine Ausdauer verbessere
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessere
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich einer übermäßigen Gewichtszunahme entgegenwirken kann
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessere
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohl fühle
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffe
- Weil ich Wettkämpfe bestreiten möchte
- Weil mich die Sportart reizt
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mich gerne anstrenge
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Weil mein Arzt es empfiehlt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



18. Wenn Sie nicht regelmäßig sportlich aktiv sind, bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum nicht.

- Weil ich beruflich zu stark eingebunden bin
- Weil ich Angst vor Verletzungen des Kindes habe
- Weil ich meistens zu müde bin
- Weil ich nicht weiß, welche Sportart ich ausüben darf
- Weil mir meistens übel ist
- Weil ich mich antriebslos fühle („innere Leere“)
- Weil mich die Schwangerschaft generell überfordert
- Weil ich seit der Schwangerschaft schlecht Luft bekomme
- Weil keine adäquaten Angebote vorhanden sind
- Weil es zeitlich einfach nicht passt
- Weil ich keine Lust habe
- Weil ich meine Kinder und/oder Familie versorgen muss
- Weil ich genügend andere Hobbys habe
- Weil ich immer schlechte Erfahrungen mit Sport gemacht habe
- Weil es mir zu anstrengend ist
- Weil ich genug Alltagsaktivitäten habe
- Weil ich keine Leute kenne oder finde, die mitmachen
- Weil ich Angst vor Misserfolgen im Sport habe
- Weil meistens das Wetter nicht mitspielt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



19. Wenn Sie bisher weniger als 2 Stunden/Woche aktiv sind, was würde Sie motivieren, aktiver zu werden? Bitte nennen Sie Ihre fünf Hauptgründe,

- Wenn es mein Arzt empfiehlt
- Wenn es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Wenn ich genau weiß, welche Sportarten ich ausüben darf,
wie oft und in welchen Intensitäten
- Weil ich meine Ausdauer verbessern möchte
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessern möchte
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich Kalorien verbrennen möchte
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessern möchte
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohler fühlen würde
- Weil ich besser aussehen möchte
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffen möchte
- Weil mich die Sportart reizen würde
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Sonstiges: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



III Fragen zu Ihrer Ernährung

1a. Welche Mahlzeiten nehmen Sie regelmäßig zu sich? Bitte zutreffendes ankreuzen.

- | | |
|--------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Frühstück | <input type="checkbox"/> Zwischenmahlzeit morgens |
| <input type="checkbox"/> Mittagessen | <input type="checkbox"/> Zwischenmahlzeit nachmittags |
| <input type="checkbox"/> Abendessen | <input type="checkbox"/> Spätmahlzeit |
| <input type="checkbox"/> Snacks | |

1b. Hat sich seit Schwangerschaftsbeginn etwas an Ihrem Essverhalten geändert?

- nein ja

wenn ja, inwiefern und warum? _____

2. Fühlen Sie sich in Sachen Ernährung in der Schwangerschaft gut aufgeklärt?

- nein ja

wenn ja, wodurch? Gynäkologen Internet Bücher Freundinnen

wenn nein, was fehlt Ihnen? _____

3. Wie viel trinken Sie insgesamt täglich?

- | | | |
|---------------------------------------|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> <500 ml | <input type="checkbox"/> 500 ml-999 ml | <input type="checkbox"/> 1000-1499 ml |
| <input type="checkbox"/> 1500-1999 ml | <input type="checkbox"/> 2000-2499 ml | <input type="checkbox"/> > 2500 ml |

4. Bitte nennen Sie die 3 häufigsten Getränke

- | | | |
|----------|-----------------------------------|-------|
| 1. _____ | Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? | _____ |
| 2. _____ | Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? | _____ |
| 3. _____ | Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? | _____ |



5. Wie viele Portionen **Obst** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Gemüse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Brot, Getreide (-flocken)** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Kartoffel/Reis/Nudeln** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Milch/Joghurt/Käse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Fleisch/Fisch/Eier** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Süßwaren, Knabbereien** essen Sie pro Tag? _____ Portionen

(1 Portion = eine Handvoll; bzw. eine Scheibe oder ein Stück)

6. Wie würden Sie ihre **Ernährung während der Schwangerschaft** am besten beschreiben

(nur 1 Antwort möglich)

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> schnell + bequem | <input type="checkbox"/> gesund + fit |
| <input type="checkbox"/> schnell + preiswert | <input type="checkbox"/> exklusiv + genussvoll |
| <input type="checkbox"/> gesund + natürlich | <input type="checkbox"/> traditionell + gut |

7. Haben Sie in der Vergangenheit schon einmal an einer Ernährungsberatung teilgenommen?

- nein ja ich weiß nicht

8. Haben Sie in der Vergangenheit schon einmal eine Diät durchgeführt?

- nein ja ich weiß nicht

Wenn ja, welche (bitte zutreffendes ankreuzen):

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Atkins-Diät | <input type="checkbox"/> Low Carb Diät | <input type="checkbox"/> Brigitte Diät |
| <input type="checkbox"/> Fasten | <input type="checkbox"/> Weight-Watchers | <input type="checkbox"/> Glyx-Diät |
| <input type="checkbox"/> sonstige: _____ | | |

9. Nehmen Sie Nahrungsergänzungsmittel, z.B. Jod, Folsäure, Eisen, Vitamintabletten

- nein ja



IV Ihre persönliche Einschätzung ist gefragt

Ihre Einschätzung ist gefragt. Bitte bewerten Sie die folgenden Aussagen auf einer Skala von 1 = sehr gut bzw. trifft voll zu bis 5 = sehr schlecht bzw. trifft gar nicht zu.

	1	2	3	4	5
Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand allgemein bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				
Wie würden Sie ihren Gesundheitszustand aktuell bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				

	1	2	3	4	5
Regelmäßige Bewegung hat einen hohen Stellenwert für mich.	<input type="checkbox"/>				
Ich möchte innerhalb der nächsten Wochen wieder mit Bewegung/Sport beginnen.	<input type="checkbox"/>				
Ich kann mich sehr gut selbst motivieren.	<input type="checkbox"/>				
Meine Familie oder Freunde motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Meine Kollegen motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Zeitschriften, Medien, Broschüren motivieren mich überwiegend zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Medizinisches Fachpersonal (Arzt etc.) motiviert mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport	<input type="checkbox"/>				

Vielen Dank für Ihre Unterstützung



T1 Fragebogen

**Alle Patientendaten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und werden nur
in anonymisierter Form weitergeleitet**

Datum: ___ / ___ / ___

Codenummer: _____

(1. Buchstabe Vorname + 1. Buchstabe Nachname + Geburtsdatum TT/MM/JJJJ)

Ihre persönlichen Daten:

Ihr Alter: _____ (Jahre)

Ihre aktuelle Größe : _____ cm

Ihr aktuelles Gewicht: _____ kg

Ihr Gewicht vor Beginn der Schwangerschaft: _____ kg

Allgemeines zu Ihrer Schwangerschaft:

In welcher Schwangerschaftswoche sind Sie aktuell? _____

Liegt eine Risikoschwangerschaft vor? nein ja

**Fühlten Sie sich in den letzten 2 Wochen niedergeschlagen, deprimiert oder ohne Hoffnung?
(bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)**

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag



Hatten Sie in den letzten beiden Wochen den Eindruck, dass Sie an Aktivitäten und Dingen, die Sie sonst als angenehm erleben, weniger Interesse oder Freude hatten? (bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

Sind während Ihrer Schwangerschaft bislang Komplikationen aufgetreten?

- nein ja

wenn ja, welche?

Schwangerschaftsdiabetes: nein ja ich weiß nicht

Präeklampsie¹/Gestose/ Schwangerschaftshochdruck: nein ja ich weiß nicht

Blutungen: nein ja ich weiß nicht

Sonstiges: _____

I Und nun zu Ihren Aktivitäten in Alltag und Beruf

1. Sind Sie aktuell berufstätig?

- Voll berufstätig
- In Teilzeit berufstätig
- Nicht erwerbstätig

¹ Als Präeklampsie bezeichnet man das Auftreten eines Bluthochdrucks und Ausscheidens von Eiweiß im Urin (Proteinurie) in der Schwangerschaft.



2. Wie gestaltet sich Ihre berufliche Tätigkeit hauptsächlich?

- Ausschließlich sitzende Tätigkeiten (z.B. Bürotätigkeit ...)
- Überwiegend sitzende Tätigkeiten (z.B. Kraftfahrer, Laborant...)
- Mäßige Bewegung (z.B. Hausfrau, Verkäufer...)
- Intensive Bewegung (z.B. Fensterputzer, Postzusteller,...)

3a. An wie vielen **Tagen pro Woche** gehen Sie **aktuell** in Ihrem Alltag **zu Fuß oder mit dem Rad**, um **von einem Ort zum anderen** zu gelangen (inkl. Ihres Arbeitsweges)? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten

3b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein ja

wenn ja, was? _____

4a. An wie vielen **Tagen pro Woche** verrichten Sie **aktuell** körperliche Aktivitäten wie das Tragen von Lasten oder **Arbeiten im Haus, Hof oder im Garten** und ähnliches? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___ Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten

4b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein ja

wenn ja, was? _____



5a. Wie viel Zeit verbringen Sie **aktuell** mit **Sitzen** an **Wochentagen**?

_____ Minuten pro Tag im Durchschnitt

5b. wenn ja, was? _____

6a. Wie viele Stunden schauen Sie in Ihrer **Freizeit** pro Tag im Durchschnitt **aktuell** **Fernsehen/Video** und/oder sitzen am **Computer**?

_____ Stunden pro Tag im Durchschnitt

Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein

ja

6b. wenn ja, was? _____

7. Bitte teilen Sie Ihren Tag ein:

→ ___ Stunden beruflich aktiv /Tag

→ ___ Stunden in der Freizeit aktiv /Tag

→ ___ Stunden in der Freizeit inaktiv/Tag

→ ___ Stunden Schlaf /Tag



II Zu Bewegung/Sport in der Freizeit – bitte berücksichtigen Sie nicht Ihre Angaben zu Bewegung in Alltag und Beruf

8. Sind Sie **aktuell** sportlich aktiv, d.h. bewegen Sie sich in Ihrer Freizeit **gezielt** mehr als 2 Stunden pro Woche?

- Ja
- Nein

9a. Welche Sportart(en) betreiben Sie **aktuell regelmäßig**, d.h. mindestens ein Mal pro Woche?

Und wie oft **pro Woche** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

9b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

- nein ja

wenn ja, was? _____

- 10.** Meistens komme ich dabei:
- gar nicht aus der Puste oder ins Schwitzen
 - etwas aus der Puste oder ins Schwitzen
 - stark aus der Puste oder ins Schwitzen

11a. Welche Sportart betreiben Sie **aktuell nicht** regelmäßig, d.h. weniger als zwei- bis dreimal im Monat?

Und wie oft **pro Monat** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Monat ___/min

_____ /Monat ___/min



16. Fühlen Sie sich in Sachen körperlicher Aktivität in der Schwangerschaft gut aufgeklärt?

nein

ja

wenn ja, wodurch?

Gynäkologen

Internet

Bücher

Freundinnen

wenn nein, was fehlt Ihnen? _____



17. Bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum Sie aktuell sportlich aktiv sind:

- Weil es gesund ist
- Weil ich fit bleiben oder werden möchte
- Weil es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Um Krankheiten vorzubeugen
- Weil ich meine Ausdauer verbessere
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessere
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich einer übermäßigen Gewichtszunahme entgegenwirken kann
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessere
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohl fühle
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffe
- Weil ich Wettkämpfe bestreiten möchte
- Weil mich die Sportart reizt
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mich gerne anstrenge
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Weil mein Arzt es empfiehlt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



18. Wenn Sie aktuell nicht regelmäßig sportlich aktiv sind, bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum nicht.

- Weil ich beruflich zu stark eingebunden bin
- Weil ich Angst vor Verletzungen des Kindes habe
- Weil ich meistens zu müde bin
- Weil ich nicht weiß, welche Sportart ich ausüben darf
- Weil mir meistens übel ist
- Weil ich mich antriebslos fühle („innere Leere“)
- Weil mich die Schwangerschaft generell überfordert
- Weil ich seit der Schwangerschaft schlecht Luft bekomme
- Weil keine adäquaten Angebote vorhanden sind
- Weil es zeitlich einfach nicht passt
- Weil ich keine Lust habe
- Weil ich meine Kinder und/oder Familie versorgen muss
- Weil ich genügend andere Hobbys habe
- Weil ich immer schlechte Erfahrungen mit Sport gemacht habe
- Weil es mir zu anstrengend ist
- Weil ich genug Alltagsaktivitäten habe
- Weil ich keine Leute kenne oder finde, die mitmachen
- Weil ich Angst vor Misserfolgen im Sport habe
- Weil meistens das Wetter nicht mitspielt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



19. Wenn Sie bisher weniger als 2 Stunden/Woche aktiv sind, was würde Sie zur Zeit motivieren, aktiver zu werden? Bitte nennen Sie Ihre fünf Hauptgründe,

- Wenn es mein Arzt empfiehlt
- Wenn es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Wenn ich genau weiß, welche Sportarten ich ausüben darf,
wie oft und in welchen Intensitäten
- Weil ich meine Ausdauer verbessern möchte
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessern möchte
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich Kalorien verbrennen möchte
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessern möchte
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohler fühlen würde
- Weil ich besser aussehen möchte
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffen möchte
- Weil mich die Sportart reizen würde
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Sonstiges: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



III Fragen zu Ihrer Ernährung

1a. Welche Mahlzeiten nehmen Sie regelmäßig zu sich? Bitte zutreffendes ankreuzen.

- Frühstück Zwischenmahlzeit morgens
- Mittagessen Zwischenmahlzeit nachmittags
- Abendessen Spätmahlzeit
- Snacks

1b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas an Ihrem Essverhalten geändert?

- nein ja

wenn ja, inwiefern und warum? _____

2. Fühlen Sie sich in Sachen Ernährung in der Schwangerschaft gut aufgeklärt?

- nein ja

wenn ja, wodurch? Gynäkologen Internet Bücher Freundinnen

wenn nein, was fehlt Ihnen? _____

3. Wie viel trinken Sie insgesamt täglich?

- <500 ml 500 ml-999 ml 1000-1499 ml
- 1500-1999 ml 2000-2499 ml > 2500 ml

4. Bitte nennen Sie die 3 häufigsten Getränke

1. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____
2. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____
3. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____



5. Wie viele Portionen **Obst** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Gemüse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Brot, Getreide (-flocken)** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Kartoffel/Reis/Nudeln** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Milch/Joghurt/Käse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Fleisch/Fisch/Eier** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Süßwaren, Knabbereien** essen Sie pro Tag? _____ Portionen

(1 Portion = eine Handvoll; bzw. eine Scheibe oder ein Stück)

6. Wie würden Sie ihre **Ernährung während der Schwangerschaft** am besten beschreiben

(nur 1 Antwort möglich)

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> schnell + bequem | <input type="checkbox"/> gesund + fit |
| <input type="checkbox"/> schnell + preiswert | <input type="checkbox"/> exklusiv + genussvoll |
| <input type="checkbox"/> gesund + natürlich | <input type="checkbox"/> traditionell + gut |

7. Nehmen Sie Nahrungsergänzungsmittel, z.B. Jod, Folsäure, Eisen, Vitamintabletten

- nein ja



IV Ihre persönliche Einschätzung ist gefragt

Ihre Einschätzung ist gefragt. Bitte bewerten Sie die folgenden Aussagen auf einer Skala von 1 = sehr gut bzw. trifft voll zu bis 5 = sehr schlecht bzw. trifft gar nicht zu.

	1	2	3	4	5
Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand allgemein bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				
Wie würden Sie ihren Gesundheitszustand aktuell bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				

	1	2	3	4	5
Regelmäßige Bewegung hat einen hohen Stellenwert für mich.	<input type="checkbox"/>				
Ich möchte innerhalb der nächsten Wochen wieder mit Bewegung/Sport beginnen.	<input type="checkbox"/>				
Ich kann mich sehr gut selbst motivieren.	<input type="checkbox"/>				
Meine Familie oder Freunde motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Meine Kollegen motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Zeitschriften, Medien, Broschüren motivieren mich überwiegend zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Medizinisches Fachpersonal (Arzt etc.) motiviert mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport	<input type="checkbox"/>				

Vielen Dank für Ihre Unterstützung



T2 Fragebogen

**Alle Patientendaten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und werden nur
in anonymisierter Form weitergeleitet**

Datum: ___ / ___ / ___

Codenummer: _____

(1. Buchstabe Vorname + 1. Buchstabe Nachname + Geburtsdatum TT/MM/JJJJ)

Ihre persönlichen Daten:

Ihr Alter: _____ (Jahre)

Ihre aktuelle Größe : _____ cm

Ihr aktuelles Gewicht: _____ kg

Ihr Gewicht vor Beginn der Schwangerschaft: _____ kg

Allgemeines zu Ihrer Schwangerschaft:

In welcher Schwangerschaftswoche sind Sie aktuell? _____

Liegt eine Risikoschwangerschaft vor? nein ja

**Fühlten Sie sich in den letzten 2 Wochen niedergeschlagen, deprimiert oder ohne Hoffnung?
(bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)**

Nein, überhaupt nicht

Nur an ein bis zwei Tagen

An einigen Tagen

Fast jeden Tag

Jeden Tag



Hatten Sie in den letzten beiden Wochen den Eindruck, dass Sie an Aktivitäten und Dingen, die Sie sonst als angenehm erleben, weniger Interesse oder Freude hatten? (bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

Zu Ihrer eigenen Krankengeschichte:

Sind während Ihrer Schwangerschaft bislang Komplikationen aufgetreten?

- nein ja

wenn ja, welche?

Schwangerschaftsdiabetes: nein ja ich weiß nicht

Präeklampsie¹/Gestose/ Schwangerschaftshochdruck: nein ja ich weiß nicht

Blutungen: nein ja ich weiß nicht

Sonstiges: _____

¹ Als Präeklampsie bezeichnet man das Auftreten eines Bluthochdrucks und Ausscheidens von Eiweiß im Urin (Proteinurie) in der Schwangerschaft.



I Und nun zu Ihren Aktivitäten in Alltag

1a. An wie vielen **Tagen pro Woche** gehen Sie **aktuell** in Ihrem Alltag **zu Fuß oder mit dem Rad**, um **von einem Ort zum anderen** zu gelangen? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten

1b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein ja

1c. wenn ja, was? _____

2a. An wie vielen **Tagen pro Woche** verrichten Sie **aktuell** körperliche Aktivitäten wie das Tragen von Lasten oder **Arbeiten im Haus, Hof oder im Garten** und ähnliches? Bitte geben Sie auch die durchschnittliche Minutenzahl an.

___ Tage/Woche für jeweils etwa ___ Minuten

2b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein ja

2c. wenn ja, was? _____

3a. Wie viel Zeit verbringen Sie **aktuell** mit **Sitzen** an **Wochentagen**?

_____ Minuten pro Tag im Durchschnitt

3b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein ja

3c. wenn ja, was? _____



4a. Wie viele Stunden schauen Sie in Ihrer Freizeit pro Tag im Durchschnitt **aktuell** Fernsehen/Video und/oder sitzen am Computer?

_____ Stunden pro Tag im Durchschnitt

4b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

nein

ja

4c. wenn ja, was? _____

5. Bitte teilen Sie Ihren Tag ein:

→ ___ Stunden beruflich aktiv /Tag

→ ___ Stunden in der Freizeit aktiv /Tag

→ ___ Stunden in der Freizeit inaktiv/Tag

→ ___ Stunden Schlaf /Tag



II Zu Bewegung/Sport in der Freizeit – bitte berücksichtigen Sie nicht Ihre Angaben zu Bewegung im Alltag

6. Sind Sie **aktuell** sportlich aktiv, d.h. bewegen Sie sich in Ihrer Freizeit **gezielt** mehr als 2 Stunden pro Woche?

- Ja
- Nein

7a. Welche Sportart(en) betreiben Sie **aktuell regelmäßig**, d.h. mindestens ein Mal pro Woche?

Und wie oft **pro Woche** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

_____ /Woche ___/min

7b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas daran geändert?

- nein ja

7c. wenn ja, was? _____

8. Meistens komme ich dabei:
- | | |
|--|--------------------------|
| gar nicht aus der Puste oder ins Schwitzen | <input type="checkbox"/> |
| etwas aus der Puste oder ins Schwitzen | <input type="checkbox"/> |
| stark aus der Puste oder ins Schwitzen | <input type="checkbox"/> |

9a. Welche Sportart betreiben Sie **aktuell nicht** regelmäßig, d.h. weniger als zwei- bis dreimal im Monat?

Und wie oft **pro Monat** für wie viele **Minuten pro Mal**?

_____ /Monat ___/min

_____ /Monat ___/min

_____ /Monat ___/min



14. Bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum Sie aktuell sportlich aktiv sind:

- Weil es gesund ist
- Weil ich fit bleiben oder werden möchte
- Weil es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Um Krankheiten vorzubeugen
- Weil ich meine Ausdauer verbessere
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessere
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich einer übermäßigen Gewichtszunahme entgegenwirken kann
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessere
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohl fühle
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffe
- Weil ich Wettkämpfe bestreiten möchte
- Weil mich die Sportart reizt
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mich gerne anstrenge
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Weil mein Arzt es empfiehlt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



15. Wenn Sie aktuell nicht regelmäßig sportlich aktiv sind, bitte wählen Sie fünf Hauptgründe aus, warum nicht.

- Weil ich beruflich zu stark eingebunden bin
- Weil ich Angst vor Verletzungen des Kindes habe
- Weil ich meistens zu müde bin
- Weil ich nicht weiß, welche Sportart ich ausüben darf
- Weil mir meistens übel ist
- Weil ich mich antriebslos fühle („innere Leere“)
- Weil mich die Schwangerschaft generell überfordert
- Weil ich seit der Schwangerschaft schlecht Luft bekomme
- Weil keine adäquaten Angebote vorhanden sind
- Weil es zeitlich einfach nicht passt
- Weil ich keine Lust habe
- Weil ich meine Kinder und/oder Familie versorgen muss
- Weil ich genügend andere Hobbys habe
- Weil ich immer schlechte Erfahrungen mit Sport gemacht habe
- Weil es mir zu anstrengend ist
- Weil ich genug Alltagsaktivitäten habe
- Weil ich keine Leute kenne oder finde, die mitmachen
- Weil ich Angst vor Misserfolgen im Sport habe
- Weil meistens das Wetter nicht mitspielt
- Sonstige: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



16. Wenn Sie bisher weniger als 2 Stunden/Woche aktiv sind, was würde Sie zur Zeit motivieren, aktiver zu werden? Bitte nennen Sie Ihre fünf Hauptgründe,

- Wenn es mein Arzt empfiehlt
- Wenn es mir und der Gesundheit meines Kindes dient
- Wenn ich genau weiß, welche Sportarten ich ausüben darf,
wie oft und in welchen Intensitäten
- Weil ich meine Ausdauer verbessern möchte
- Weil ich meine Beweglichkeit und Koordination verbessern möchte
- Weil ich Muskeln aufbauen möchte
- Weil ich Fett verbrennen möchte
- Weil ich Kalorien verbrennen möchte
- Weil ich dann mehr Essen kann
- Weil ich meine Haltung verbessern möchte
- Weil es mir Spaß macht
- Weil ich Entspannung suche
- Weil ich Stress abbauen möchte
- Weil ich mich wohler fühlen würde
- Weil ich besser aussehen möchte
- Weil ich Geselligkeit suche und neue Freunde kennenlernen möchte
- Weil ich meine Freunde treffen möchte
- Weil mich die Sportart reizen würde
- Weil ich gerne an der frischen Luft bzw. in der Natur bin
- Weil ich mein sportliches Können verbessern möchte
- Weil ich mich jünger und frischer fühlen möchte
- Sonstiges: _____
- Kein bestimmter Grund / weiß ich nicht



III Fragen zu Ihrer Ernährung

1a. Welche Mahlzeiten nehmen Sie regelmäßig zu sich? Bitte zutreffendes ankreuzen.

- Frühstück Zwischenmahlzeit morgens Mittagessen
- Zwischenmahlzeit nachmittags Abendessen Spätmahlzeit
- Snacks

1b. Hat sich seit der letzten Befragung etwas an Ihrem Essverhalten geändert?

- nein ja

wenn ja, inwiefern und warum? _____

2. Wie viel trinken Sie insgesamt täglich?

- <500 ml 500 ml-999 ml 1000-1499 ml
- 1500-1999 ml 2000-2499 ml > 2500 ml

3. Bitte nennen Sie die 3 häufigsten Getränke

1. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____
2. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____
3. _____ Wie viele Gläser (0,2 l) pro Tag? _____

4. Wie viele Portionen **Obst** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Gemüse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Brot, Getreide (-flocken)** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Kartoffel/Reis/Nudeln** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Milch/Joghurt/Käse** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Fleisch/Fisch/Eier** essen Sie pro Tag? _____ Portionen
- Wie viele Portionen **Süßwaren, Knabbereien** essen Sie pro Tag? _____ Portionen

(1 Portion = eine Handvoll; bzw. eine Scheibe oder ein Stück)

5. Nehmen Sie Nahrungsergänzungsmittel, z.B. Jod, Folsäure, Eisen, Vitamintabletten

- nein ja



IV Ihre persönliche Einschätzung ist gefragt

Ihre Einschätzung ist gefragt. Bitte bewerten Sie die folgenden Aussagen auf einer Skala von 1 = sehr gut bzw. trifft voll zu bis 5 = sehr schlecht bzw. trifft gar nicht zu.

	1	2	3	4	5
Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand allgemein bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				
Wie würden Sie ihren Gesundheitszustand aktuell bezeichnen?	<input type="checkbox"/>				

	1	2	3	4	5
Regelmäßige Bewegung hat einen hohen Stellenwert für mich.	<input type="checkbox"/>				
Ich möchte innerhalb der nächsten Wochen wieder mit Bewegung/Sport beginnen.	<input type="checkbox"/>				
Ich kann mich sehr gut selbst motivieren.	<input type="checkbox"/>				
Meine Familie oder Freunde motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Meine Kollegen motivieren mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Zeitschriften, Medien, Broschüren motivieren mich überwiegend zu mehr Bewegung/Sport.	<input type="checkbox"/>				
Medizinisches Fachpersonal (Arzt etc.) motiviert mich hauptsächlich zu mehr Bewegung/Sport	<input type="checkbox"/>				

Vielen Dank für Ihre Unterstützung



Datum: _____

Codenummer: _____

(1. Buchstabe Vorname + 1. Buchstabe Nachname + Geburtsdatum TT/MM/JJJJ)

1. Fühlten Sie sich in den letzten 2 Wochen niedergeschlagen, deprimiert oder ohne Hoffnung? (bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

2. Hatten Sie in den letzten beiden Wochen den Eindruck, dass Sie an Aktivitäten und Dingen, die Sie sonst als angenehm erleben, weniger Interesse oder Freude hatten? (bitte markieren Sie die zutreffende Antwort)

- Nein, überhaupt nicht
- Nur an ein bis zwei Tagen
- An einigen Tagen
- Fast jeden Tag
- Jeden Tag

12. Lebenslauf Carina Landwehr

Persönliche Daten

Name	Carina Landwehr (geb. Bauer)
Geburtsdatum	02.08.1985
Geburtsort	Groß-Gerau
Staatsangehörigkeit	deutsch

Schulischer/Universitärer Werdegang

2012-2017	Promotionsstudium Sportwissenschaft Deutsche Sporthochschule Köln
2005-2010	Sportwissenschaften, Pädagogik (Magistra Artium) Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt/Main
1996-2005	Allgemeine Hochschulreife Gymnasium Gernsheim

Beruflicher/Wissenschaftlicher Werdegang

2015-2016	Wissenschaftliche Mitarbeiterin, Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft, Abt. Bewegungs- und Gesundheitsförderung, Deutsche Sporthochschule Köln
2014-2016	Lehrauftrag: Lehrpraktische Studien (B.A. Sport, Erlebnis und Bewegung), Deutschen Sporthochschule Köln
2013-2015	Wissenschaftliche Hilfskraft, Akademie für Fort- und Weiterbildung in der Sportmedizin, Sportärztebund Nordrhein e.V.

Biebesheim, den _____

Carina Landwehr

13. Abstract

Einleitung: Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas während einer Schwangerschaft steigt und ist mit negativen Auswirkungen auf Mutter und Kind verbunden. Auch in Deutschland zeigt sich bei Frauen im gebärfähigen Alter eine erhebliche Zunahme an Übergewicht und Adipositas. Im wissenschaftlichen Fokus stehen aktuell die möglichen Mechanismen einer bereits pränatalen Prägung. Nach der Theorie der „fetalen Programmierung“ liegt ein Teil der zunehmenden Zivilisationserkrankungen im Mutterleib begründet. Perinatale Einflüsse, wie der Lebensstil einer werdenden Mutter, und intrauterine Umgebungsfaktoren scheinen nachhaltig wirksam zu sein und das lebenslange Risiko für die Entwicklung von Adipositas oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen des Nachwuchses zu beeinflussen. Die Ergebnisse dieser Arbeit geben Auskunft über mögliche Effekte regelmäßiger körperlicher Aktivität während einer Schwangerschaft auf die Gesundheit der Mutter und des Kindes.

Methodik: Zweiundvierzig schwangere Probandinnen wurden quasiexperimentell in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe eingeteilt (IG: n=21; KG: n=16; Abbrecherinnen: n=5). Die Datenerhebung der Probandinnen (Anthropometrie, Anamnese, Blutabnahme) erfolgte zeitgleich zur Studiendurchführung zu den Erhebungszeitpunkten T0 (zwischen der 13. und 16. SSW), T1 (um die 24. SSW) sowie zu T2 (36.±1 SSW). Nach der Entbindung wurden u.a. die Angaben über das Geburtsgewicht sowie die Daten der Vorsorgeuntersuchungen U2-U6 abgefragt. Die Intervention stellte eine Kombination eines Bewegungstrainings (32 Einheiten à 60 Minuten) mit einer auf die Schwangerschaft abgestimmten Ernährungsschulung und -beratung (6 Einheiten à 60 Minuten) dar. Das Bewegungsprogramm erstreckte sich über einen Zeitraum von sechzehn Wochen und bestand aus einem Kraft- und einem Ausdauertraining. Die Kontrollgruppe wurde hinsichtlich Bewegung und Ernährung in der Schwangerschaft über die niedergelassenen Gynäkologen aufgeklärt, erhielt aber keine zusätzlichen Sport- oder Ernährungsangebote.

Ergebnisse: Die Probandinnen waren $31,5 \pm 4,1$ Jahre alt, $168,0 \pm 5,1$ cm groß, wogen $64,4 \pm 9,4$ kg und der BMI betrug $22,7 \pm 3,0$ kg/m². Ein signifikanter Unterschied zeigte sich zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe bezüglich des Körperfettanteils. Die Interventionsgruppe reduzierte ihren Körperfettanteil nicht nur über die Hautfaltendickenmessung ($-6,0 \pm 4,3$ %), sondern auch über die Berechnung der Fettmasse am Oberarm ($-5,3 \pm 3,5$ cm²). Die Kontrollgruppe hingegen erhöhte ihren Körperfettanteil im Verlauf der Schwangerschaft ($3,3 \pm 2,9$ %; Fettmasse am Oberarm $2,8 \pm 5,9$ cm²). Die Interventionsgruppe zeigte zudem eine signifikant höhere Aktivität mittels Pedometer als die Kontrollgruppe ($p=0,001$). Die Leptinkonzentrationen lagen zu allen drei Erhebungszeitpunkten in der Interventionsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Zu den Zeitpunkten T0 ($p=0,005$) und T2 ($p=0,030$) unterschieden sich die Werte signifikant. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich bei den BDNF-Konzentrationen. Zu den Zeitpunkten T1 ($p<0,001$) und T2 ($p<0,001$) unterschieden sie sich signifikant. In der vorliegenden Studie konnten keine Auswirkungen einer Lebensstilintervention während einer Schwangerschaft auf frühkindliche Parameter (bis zum Zeitpunkt der U6-Untersuchung) festgestellt werden. Der mütterliche präkonzeptionelle BMI scheint den größten Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes zu haben ($p<0,001$).

Diskussion: Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass körperliche Aktivität in der Schwangerschaft positive Auswirkungen auf die Mutter haben kann. Da eine prägravid Adipositas stärkster Risikofaktor für Adipositas im Kindesalter zu sein scheint, stehen primärpräventive Maßnahmen im Vordergrund. Ziel sollte sein, eine möglichst frühzeitig adäquate und effektive lebensstiländernde Maßnahme durchzuführen. Insbesondere dem prägraviden, spätestens aber dem pränatalen maternalen Lebensstil und speziell der körperlichen Aktivität sind in der Prävention schwangerschaftsassoziierter Komplikationen und Erkrankungen sowie deren Ko- und Folge-morbiditäten (wie Übergewicht und Adipositas) besondere Bedeutung beizumessen. Da Übergewicht und Adipositas, aber auch eine erhöhte Gewichtszunahme, ein erhöhtes Risiko für maternale sowie neonatale Komplikationen darstellen, sollten diese im Sinne einer erfolgreichen Präventionsstrategie reduziert bzw. gering gehalten werden.

Abstract

Introduction: The prevalence of overweight and obesity increases during pregnancy and is associated with adverse effects on mother and child. There is a significant increase in overweight and obesity among women of childbearing age in Germany. Currently research is focussing on possible mechanisms due to “prenatal programming”. According to the theory of “fetal programming” advancing civilization diseases underlie the programming in the womb. Perinatal influences such as maternal lifestyle and intrauterine environmental factors appear to have a lasting effect and have an influence on the lifetime risk of developing obesity or cardiovascular disease of offspring. The results of this study provide information about possible effects of regular physical activity in pregnancy on mother’s and newborn’s health.

Methods: Forty-two pregnant participants were quasi experimental divided into an intervention and a control group (IG: n=21; KG: n=16; drop-outs: n=5). Data collection of the subjects (anthropometry, anamnesis, blood samples) coincided with the study conduct at T0 (13 to 16 weeks), T1 (around the 24th week of gestation) and T2 (36±1 week of gestation). After childbirth among other information the birth weight and data of checkups U2-U6 were queried. The intervention was a combination of exercise training (32 sessions of 60 minutes) as well as nutrition education and counseling for pregnant women (6 units per 60 minutes). Exercise training lasted over a period of sixteen weeks and consisted of strength training and aerobic exercises. Control participants underwent normal antenatal care and received usual nutrition and activity guidelines from their gynecologists, but received no additional sport or nutrition offers.

Results: The participants were 31.5±4.1 years old, 168.0±5.1 cm tall, weighed 64.4±9.4 kg, and the BMI was 22.7±3.0 kg/m². A significant difference was shown between intervention and control group in terms of body fat percentage. The intervention group reduced their body fat not only in the skin fold thickness measurement (-6.0±4.3 %) but also in the calculation of fat mass in the upper arm (-5.3±3.5 cm²). The control group, however, increased their body fat during pregnancy (3.3±2.9 %; fat mass in the upper arm 2.8±5.9 cm²). The intervention group also showed a significant higher activity by means of Pedometer than the

control group ($p=0.001$). Furthermore at all three time points the leptin levels in the intervention group were lower than in the control group. At T0 ($p=0.005$) and T2 ($p=0.030$) the leptin levels were significantly different. Similar results were shown in the BDNF levels. At T1 ($p<0.001$) and T2 ($p<0.001$) they differed significantly. In the present study, no effects of a lifestyle intervention during pregnancy on early childhood parameters (up to the date of the U6-examination) could be detected. Maternal preconception BMI seems to have the most influence on birth weight of the child ($p<0.001$).

Discussion: The results of the present study show that physical activity during pregnancy can have positive effects on the mother. Maternal obesity seems to be the strongest predictor of childhood obesity, therefore the focus has to be on primary preventive interventions. The aim should be to carry out adequate and effective lifestyle changes as soon as possible. The pre-pregnant maternal lifestyle, the prenatal maternal lifestyle at the latest, and especially physical activity play key roles in the prevention of pregnant specific complications and consecutive co-morbidities (such as overweight and obesity). Since overweight and obesity, but also an increased weight gain, have an increased risk of maternal and neonatal complications, they should be reduced or kept low in terms of a successful prevention strategy.