



Hungersnot im Mutterleib verdoppelt das Diabetesrisiko Jahrzehnte später

Eine Studie zeigt, dass Menschen, die im Mutterleib extremer Hungersnot ausgesetzt waren, als Erwachsene mehr als doppelt so wahrscheinlich an Diabetes leiden. Erfahren Sie mehr über die langfristigen Auswirkungen von Hungersnöten während der Schwangerschaft und die spezifischen Risikoperioden für ungeborene Babys.



Menschen, die im Mutterleib kurz nach der Empfängnis einer Hungersnot ausgesetzt waren, haben als Erwachsene mehr als doppelt so häufig Diabetes als diejenigen, die keine extreme Nahrungsmittelknappheit in der frühen Schwangerschaft erlebt haben, so eine Studie¹ an mehr als zehn Millionen in der Ukraine vor fast einem Jahrhundert geborenen Menschen.

Die heute in der Zeitschrift *Science* veröffentlichten Ergebnisse bieten Einblicke in die langfristigen Gesundheitsfolgen von Hungersnöten während der Schwangerschaft. Die umfangreiche Studie zeigt auch auf, wann sich entwickelnde Babys am

anfälligsten für schlechte Ernährung sind, sagt Peter Klimek, ein Datenwissenschaftler, der sich auf Epidemiologie am Supply Chain Intelligence Institute in Wien spezialisiert hat. „Ich habe noch nichts gesehen, wo dies umfassender durchgeführt wurde“, sagt Klimek, der neben der Studie auch einen Perspektivenartikel² veröffentlichte.

Langfristige Auswirkungen

Obwohl die unmittelbaren und kurzfristigen Auswirkungen von Hungerkrisen³ – wie Mangelernährung und Nährstoffmangel – gut dokumentiert sind, war es schwierig, die gesundheitlichen Folgen zu bestimmen, die Menschen Jahrzehnte später erleben. Solche Studien erfordern von den Forschern eine kontinuierliche Verfolgung großer Personengruppen im Laufe der Zeit, sagt L. H. Lumey, ein Epidemiologe an der Columbia University in New York City und Mitautor der aktuellen Arbeit. Frühere Studien in Österreich⁴ und den Niederlanden⁵ haben Hinweise darauf gefunden, dass eine Exposition gegenüber Hungernöten während der Schwangerschaft das Diabetesrisiko eines Babys im späteren Leben erhöhen kann. Aber diese Studien waren relativ klein oder hatten Unsicherheiten über die Schwere der Hungersnot und die Exposition der Menschen dagegen, sagt Klimek.

Lumey sagt, dass die Hungersnot von 1932 bis 1933 in der Ukraine, die kurzfristig etwa vier Millionen Todesfälle zur Folge hatte, die Gelegenheit bot, den Zusammenhang zwischen pränatalen Nahrungsmittelknappheiten und dem Diabetesrisiko zu untersuchen. Die Hungersnot hat einen klar definierten zeitlichen Rahmen, betraf eine sehr große Anzahl von Menschen und wurde gründlich dokumentiert, sagt er.

Gemeinsam mit seinen Kollegen sammelte Lumey Geburtsdaten von 10.186.016 Ukrainern, die zwischen 1930 und 1938 geboren wurden. Darunter waren mehr als 128.000 Menschen, bei denen in den frühen Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts Typ-2-Diabetes diagnostiziert wurde.

Doppeltes Risiko

Um die Schwere der Hungersnot zu schätzen, die jede Person erlebt hat, analysierte das Team die Anzahl der überhöhten Todesfälle, die in 23 ukrainischen Regionen auftraten, darunter 16, die von Lebensmittelknappheit betroffen waren, und klassifizierte die Gebiete als extrem, sehr schwer, schwer oder keine Hungersnot.

Die Gruppe stellte fest, dass Menschen, die Anfang 1934 geboren wurden – die während des Höhepunkts der Hungersnot gezeugt worden wären – insgesamt ein höheres Risiko hatten, als Erwachsene an Typ-2-Diabetes zu erkranken als diejenigen, die in den frühen Entwicklungsstadien nicht der Hungersnot ausgesetzt waren. Unter den Menschen, die in Regionen geboren wurden, die von extremer Hungersnot betroffen waren, verdoppelte sich das Risiko, diese Erkrankung zu entwickeln. Diejenigen, die während der Schwangerschaft extremem Hunger ausgesetzt waren, hatten immer noch etwa 1,5-mal häufiger Diabetes zu entwickeln, Jahrzehnte nach der Geburt als diejenigen in Regionen ohne Hungersnot.

Es gab kein erhöhtes Diabetesrisiko bei Menschen, die sich in den späteren Schwangerschaftsstadien während der Hungersnot befanden, was darauf hindeutet, dass die frühe Schwangerschaft die anfälligste Zeit für die Exposition gegenüber Mangelernährung ist.

Die Ergebnisse legen den Grundstein dafür, dass Forscher Tierversuche durchführen können, um die Mechanismen hinter dem erhöhten Diabetesrisiko zu ergründen. Beispielsweise könnten es Mutationen im DNA des Fötus während der Hungersnot sein, sogenannte epigenetische Veränderungen. „Wir haben dieses Ereignis, an dem sich Biologen jetzt die Zähne ausbeißen können, sagt Lumey.

1. Lumey, L. H., Li, C., Khalangot, M., Levchuk, N. & Wolowyna, O. *Science* **385**, 667–671 (2024).

Artikel

Google Scholar

2. Klimek, P. & Thurner, S. *Science* **385**, 606–607 (2024).

Artikel

Google Scholar

3. Dong, C. & Yin, S. In *Handbuch des Hungers, der Hungersnot und der Nährstoffentzug* (Hrsg. Preedy, V. & Patel, V.) Springer, Cham.
https://doi.org/10.1007/978-3-319-40007-5_112-1
(Springer, 2018).

Google Scholar

4. Thurner, S. et al. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **110**, 4703–4707 (2013).

Artikel

PubMed

Google Scholar

5. Ravelli, A. C. J. et al. *Lancet* **351**, 173–177 (1998).

Artikel

PubMed

Google Scholar

Referenzen herunterladen

Besuchen Sie uns auf: natur.wiki