

Adipositas bei Kindern

1. Mitteilung: Ätiologie, Diagnose und Häufigkeit

Reinhard Maaser

Universitäts-Kinderklinik, Münster
(Direktor: Professor Dr. Klaus-Ditmar Bachmann)

Adipositas ist die häufigste Ernährungsstörung im Kindesalter. Sie bezeichnet ein durch vermehrte Fettgewebsanlagerung charakterisiertes Krankheitsbild. Bei 80 Prozent aller erkrankten Kinder setzt sich die Adipositas bis ins Erwachsenenalter fort. Ihr Einfluß auf die verschiedenen Krankheitsbilder ist unbestritten (Darstellung 1). Die erwartete Sterblichkeit schlanker Personen (= 100 Prozent) wird durch die aktuelle Sterblichkeit adipöser Personen beim Diabetes mellitus mehr als dreimal, bei Nieren-, Leber- und Gallenerkrankungen mehr als zweimal übertroffen.

Ätiologie:

Genetische Faktoren

In 70 Prozent der Familien adipöser Kinder ist zumindest ein Elternteil adipös, nur neun Prozent der Kinder schlanker Eltern sind zu dick. Eine Untersuchung von Adoptivkindern zeigt eine größere Übereinstimmung der Gewichtsentwicklung mit den natürlichen Eltern als mit den Adoptiveltern. Eine Adipositaserblichkeit ist damit nicht bewiesen. Ein monogener Erbgang ist vielmehr auszuschließen. Möglich wäre ein multifaktorielles Geschehen aus einem Zusammenwirken von Bewegungsmuster, Fettzellent-

wicklung, Appetit, Wärmeproduktion und ähnlichem. Die Art dieses Zusammenwirkens bleibt zur Zeit unbekannt.

Morphologie des Fettgewebes

Bestimmungen von Quantität und zellulärer Zusammensetzung des Fettgewebes haben zur Einteilung der Adipositas in zwei Hauptformen geführt:

► Die *hypertrophe Form* ist charakterisiert durch eine Zunahme der Fettzellgröße ohne Vermehrung der Fettzellzahl. Sie beginnt meist im Erwachsenenalter.

► Die *hyperplastische Form* beginnt bereits im frühen Kindesalter. Neben einer Zunahme der Fettzellgröße kommt es auch zu einer Vermehrung der Fettzellzahl.

Je früher die Adipositas beginnt, desto eher ist mit einer Hyperplasie des Fettgewebes zu rechnen. Die Fähigkeit zur Fettzellvermehrung bei kalorischem Überangebot läßt im Verlauf der Kindheit nach. *Gewichtsabnahme vermindert die Fettzellgröße, aber nicht die Fettzellzahl.*

Die hyperplastische Form läßt damit eine ungünstige Prognose erwarten. Sie wäre eine Erklärung für die eingangs erwähnte Therapiereisistenz kindlicher Adipositaser-

Morphologische, endokrinologische und biochemische Untersuchungen haben neue Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Erkrankungsbeginn einer Adipositas, Prognose und den Einfluß auf andere Krankheiten vermittelt. Es gibt aber keinen „guten Futterverwerter“. Nahezu ausschließliche Erkrankungsursache ist eine gestörte Energiebilanz, die ätiologischen Einflüsse sind vielfältig. Zur Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung ist neben der Körpergewichtsbestimmung die Messung der Fettgewebsdicke wünschenswert.

krankungen. Zweifel an der Methodik lassen aber ein endgültiges Urteil noch nicht zu.

Biochemische und endokrinologische Veränderungen

An isolierten Fettzellen ist mit zunehmender Fettzellgröße eine Steigerung der Lipolyse meßbar (4). Bei der Adipositas sind Fettsäurefreisetzung und Freisetzung von Glycerin und Fettsäuren aus dem Fettgewebe gesteigert. Die Plasmakonzentrationen der freien Fettsäuren und des Glycerins sind mäßig bis deutlich erhöht. In der Muskulatur hemmen erhöhte Konzentrationen freier Fettsäuren die Glukoseaufnahme und führen zum Blutzuckeranstieg. Das antilipolytisch wirksame Insulin ist bei Adipösen häufig erhöht (Hyperinsulinismus). Dennoch ist die Lipolyse weniger gehemmt als bei nicht adipösen Personen.

Diese Tatsache führte zur Annahme einer Insulinresistenz des Fettgewebes. Die Lipogenese unterliegt dieser Hemmung nicht. Bei vermehrtem Anfall von Glukose und Triglyceriden (kalorisches Überangebot) ist sie erhöht und führt zum vermehrten Fettansatz. ►

Adipositas bei Kindern

Darstellung 1: Todesursachen adipöser Männer und Frauen (nach: Metropolitan Life Insurance Company)

Krankheiten	Todeshäufigkeit in % der Norm (Norm = 100%)
Herzerkrankungen	177
Hirnblutungen	161
Chronische Nephritis	186
Diabetes	378
Leber- und Gallenkrankheiten	190
Leberzirrhose	198
Appendizitis	195
Tuberkulose	28
Magen-Ca.	86
Suizide	76

Darstellung 2: Vergleich der täglichen Kalorienaufnahme adipöser und schlanker Kinder

Alter (in Jahren)	4–6	7–9	10–13
kcal-Bedarf (nach DGE und RDA)	1300	1700	2100
kcal-Aufnahme adipöser Kinder	1280	1960	2100
kcal-Aufnahme schlanker Kinder	1610	1860	2140

Darstellung 3: Die soziale Verteilung adipöser Kinder im Vergleich mit dem Gesamtkollektiv (n = 3000)

Soziale Gliederung nach Berufen	Soziale Verteilung in %	
	Gesamt- kollektiv	Überernährte Kinder
Heimkinder, Kinder ohne Eltern	10%	8%
ungelernter Arbeiter	2%	2%
gelernter oder angelernter Arbeiter oder kleiner Angestellter	56%	58%
mittlerer Beamter oder vergleich- barer Angestellter, selbständiger Kaufmann, Handwerker oder Land- wirt	18%	20%
höherer Beamter oder vergleichbar- er Angestellter, Akademiker, Fa- brikant	13%	12%

Eine Vielzahl adipöser Kinder zeigt eine von der Norm abweichende Glukosetoleranz. Ausfall der Glukosetoleranz und Ausmaß des Übergewichtes stehen in direktem Zusammenhang.

Alle genannten metabolischen Veränderungen sind durch Gewichtsabnahme reversibel und damit Adipositasfolge und nicht Adipositasursache.

Körperliche Aktivität

Eine vergleichende Analyse der Nahrungsaufnahme adipöser und schlanker Personen zeige keine Unterschiede in der Energieaufnahme (Darstellung 2). Da zur Zeit keine überzeugende Untersuchung vorliegt, die erlauben würde, Stoffwechseleränderungen anzunehmen, die den Verbrauch aufgenommener Nahrungsmittel wirtschaftlicher machen („gute Futterverwerter“), scheint die Bewegungsarmut bei der Mehrzahl adipöser Kinder eine überragende Rolle zu spielen. Die wenigen bisher durchgeführten Untersuchungen unterstützen diese Vermutung.

Soziale Einflüsse

Die bei Erwachsenen wiederholt beschriebene Adipositashäufigkeit in den unteren sozialen Schichten konnte von uns bei Kindern nicht bestätigt werden (Abbildung 3). Die soziale Gliederung nach der beruflichen Stellung des Vaters oder der Eltern zeigt keine Unterschiede zwischen Gesamtkollektiv und der Gruppe überernährter Kinder.

Psychologische Faktoren

Die psychodynamisch orientierte Psychotherapie der Adipositas sieht im Mittelpunkt ein Reifungsdefizit, das als Folge einer gestörten Persönlichkeitsentwicklung bei adipösen Kindern angenommen wird. Ausschlaggebende Bedeutung wird der Mutter-Kind-Beziehung beigemessen. Eine reichliche

Adipositas bei Kindern

Nahrungszufuhr wird vom Kind als „Liebesausgleich“ aufgegriffen und führt letztlich zur suchthft gesteigerten Nahrungsaufnahme.

Im sogenannten „Kummerspeck“ sieht man die Reaktion auf ein schädigendes äußeres Ereignis. Versagen, Unbefriedigtsein oder zwischenmenschliche Leere werden durch Essen ausgeglichen. Ersatzbefriedigung wird dabei direkt im oralen Genuß gefunden.

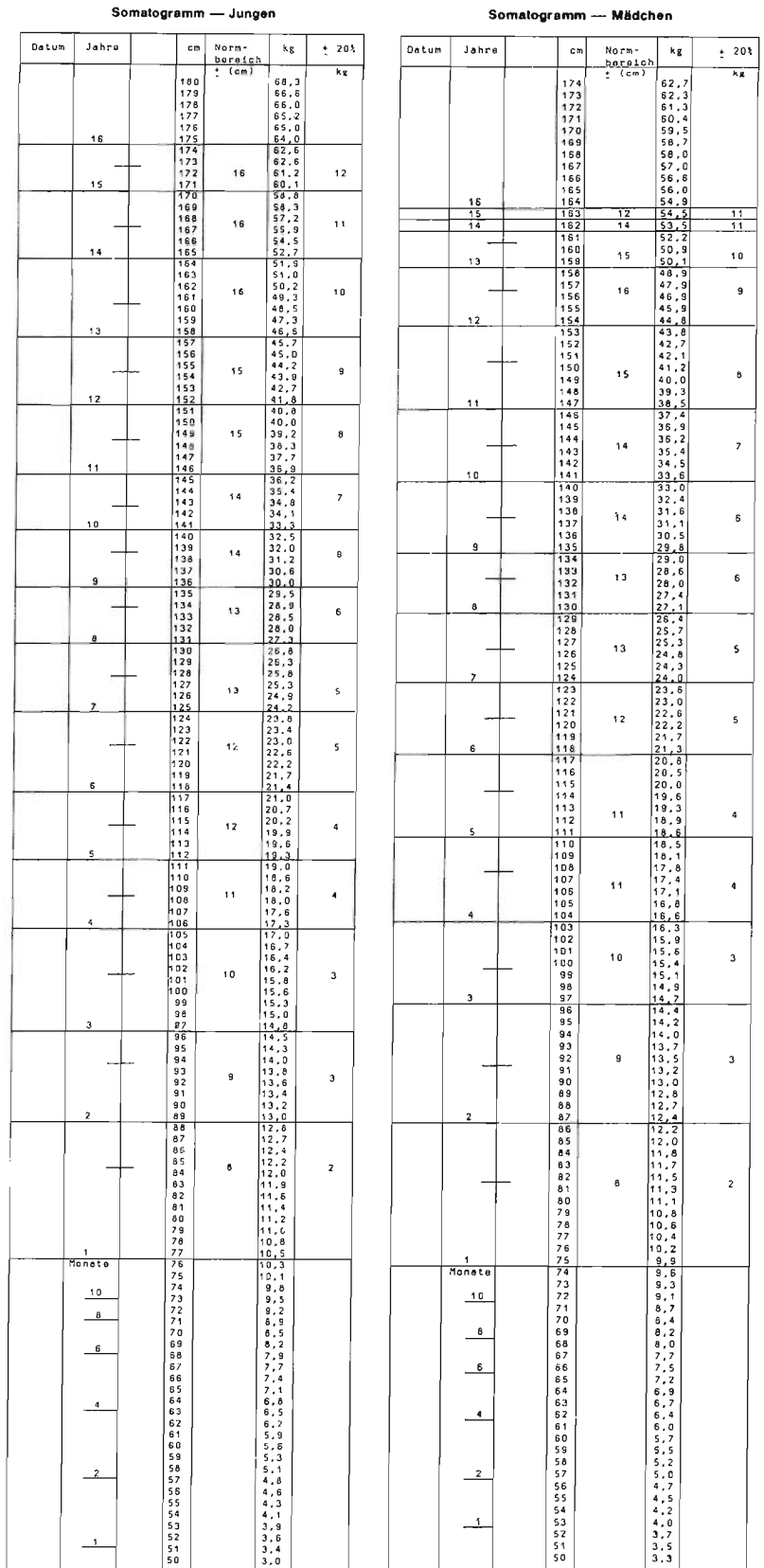
In neueren Untersuchungen setzt sich zunehmend eine lerntheoretische und verhaltenspsychologische Betrachtungsweise durch (3): Adipositas entsteht als Folge von Störungen des erlernten beziehungsweise anezogenen Appetitverhaltens. Familiensitten bestimmen Menge, Zusammensetzung und Einnahmezeitpunkt der täglichen Nahrung. Hunger und Appetit werden auf bestimmte Tageszeiten trainiert. Der Stellenwert der täglichen Nahrungsaufnahme ist Ausdruck familiärer Gewohnheiten. Je nach Art des Erziehungsstils gewinnt der leere Teller an Bedeutung, gilt ein dickes Kind als gesundes Kind. Folge ist eine erzwungene Nahrungsaufnahme. Der Lernprozeß beginnt – negativ verstärkt durch Strafen – und überlagert die physiologischen Bedürfnisse.

Neurogene Ursachen

Läsionen der Hypothalamusregion führen in Tierversuchen zur Adipositas. Als Korrelat findet sich beim Kind eine als Dystrophia adiposogenitalis (Morbus Fröhlich) bekannte dienzepmale Destruktion meist tumoröser Genese (siehe unten). Auch als Folge einer tuberkulösen Meningitis wurde eine exzessive Gewichtszunahme beschrieben.

Diagnose

Zur Beurteilung des Ernährungszustandes begnügt sich die deutsche Medizin überwiegend mit der Feststellung des Körpergewichtes. Kör-



Darstellung 4: Somatogramme für Jungen und Mädchen (2) (Druck: Deutscher Ärzte-Verlag) > + 10% = beginnendes Übergewicht > + 20% = Adipositas

Adipositas bei Kindern

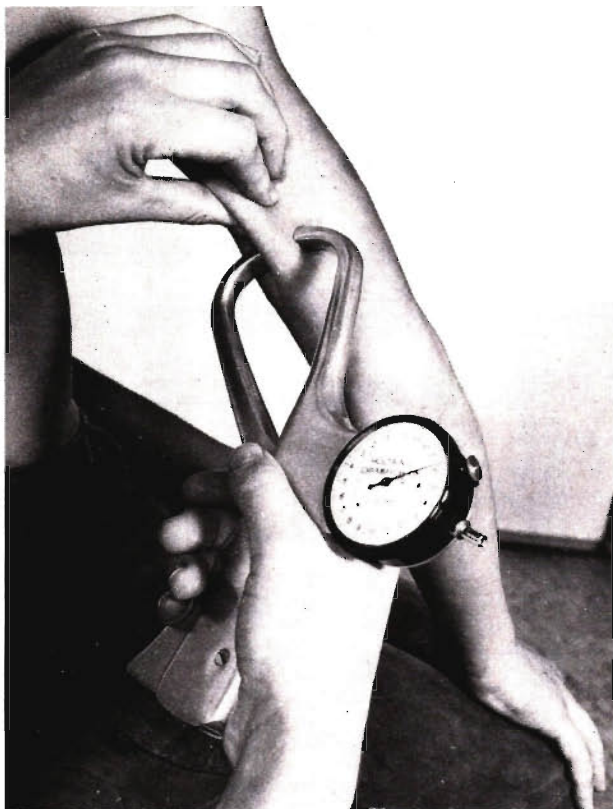


Abbildung:
Messung der
Fettgewebs-
dicke mit dem
Caliper (hier:
Messung der
Trizephaut-
fettfalte) (1)

pergewicht, Körperlänge und das Alter des untersuchten Kindes werden in ein Somatogramm eingetragen (Darstellung 4). Das Körpergewicht wird mit der Körperlänge (nicht mit dem Alter) in Beziehung gesetzt. Überschreitet das aktuelle Gewicht die Längennorm um mehr als 20 Prozent, so ist eine Adipositas wahrscheinlich.

Bei der Anwendung von Längen- und Gewichtstabellen muß man sich allerdings vergegenwärtigen, daß Übergewicht nicht Adipositas bedeuten muß. Ein gewisses Übergewicht kann zum Beispiel durch eine starke Skelettentwicklung oder durch eine ausgeprägte Muskulatur zustande kommen. Gerade bei Kindern führen wachstumsbedingte Veränderungen der Körperzusammensetzung dazu, daß zwischen Gewichtsveränderungen und Veränderungen der subkutanen Fettgewebsdicke nur geringe Beziehungen bestehen. Übergewicht ist ein Gewicht, das über einem Durchschnitt liegt, Adipositas dage-

Darstellung 5: Normwerte der Hautfettfaltensumme (Trizeps-, Subskapular- und Suprailiakalhautfettfalte)

> 75-Perzentile = beginnende Überernährung

> 97-Perzentile = Adipositas

Jungen					Mädchen					
Perzentile					Alter	Perzentile				
97	75	50	25	03		97	75	50	25	03
44,6	28,2	25,6	22,8	18,6	2 J.	38,5	29,1	25,1	20,6	15,9
35,2	25,4	22,9	20,2	16,4	3 J.	37,6	27,2	24,7	18,7	14,8
33,8	24,1	21,5	19,1	15,3	4 J.	39,9	28,8	25,6	22,0	16,9
34,2	24,0	21,1	18,8	14,5	5 J.	40,2	28,0	24,9	21,6	16,6
33,8	21,0	18,0	16,1	12,8	6 J.	38,2	25,5	21,7	18,5	14,3
41,0	21,4	18,1	15,6	12,6	7 J.	36,9	24,1	20,1	17,1	12,8
63,3	24,2	19,2	16,4	13,1	8 J.	43,0	26,7	22,0	18,5	13,3
63,7	26,2	19,9	16,7	12,7	9 J.	52,6	29,9	25,3	20,0	14,7
64,2	25,9	19,2	15,7	11,8	10 J.	58,2	32,8	26,0	21,5	16,0
66,7	30,0	21,6	17,6	13,0	11 J.	62,5	35,7	27,3	22,6	17,0
68,0	32,0	22,9	19,2	14,6	12 J.	66,4	38,4	28,4	23,6	17,9
68,8	33,0	23,5	20,0	15,6	13 J.	69,9	41,0	29,5	24,5	18,7
69,4	33,4	23,9	20,2	16,1	14 J.	72,5	43,4	30,5	25,4	19,3

gen eine übermäßige Anlagerung von Körperfett.

Die Suche nach einer objektiveren Bestimmung des Ernährungszustandes führt gegenwärtig zu zunehmender Verbreitung der subkutanen Fettgewebsmessung mit dem Caliper (Abbildung). Der Caliper ist ein zangenähnliches Instrument, dessen Backen unabhängig von der Öffnung mit gleichbleibendem Meßdruck arbeiten. Zur Messung des subkutanen Fettgewebes wird mit dem Zeigefinger und Daumen der linken Hand eine Hautfettfalte ca. 1 bis 2 Zentimeter vom Körper abgehoben und gemessen.

Gemessen wird immer auf der rechten Körperseite in der Mitte zwischen Akromion und Olekranon in vertikaler Richtung (Trizephhautfettfalte), am äußeren unteren Skapulawinkel in Richtung des Rippenverlaufes (Subskapularhautfettfalte) und in der mittleren Axillarlinie über der Crista iliaca (Suprailiakalhautfettfalte). Die Summe der drei Hautfettfalten bildet das Maß für den Ernährungszustand. Die Normwerte können aus einer Tabelle entnommen werden (Darstellung 5). Die Calipermessung ist auch in der täglichen Praxis einfach und schnell durchführbar.

Nach der Sicherung der Adipositas wird das weitere Vorgehen bestimmt von der Ätiologie des individuellen Krankheitsfalles. Das Ziel ist die Trennung monosomatischer, primärer Adipositasformen — das sind sicher 98 Prozent — von sekundären endogenen Adipositasformen.

Der diagnostische Aufwand ist gering (Darstellung 6). Eine erste Information liefert die Somatogrammeintragung. Primäre Adipositasformen sind in der Regel normal- oder hochwüchsig. Eine normale statomotorische Entwicklung, unauffällige Skelettbildung und das Fehlen weiterer Symptome sichern die Diagnose „primäre Adipositas“ und erlauben die Therapieeinteilung.

Darstellung 6: Diagnostische Trennung primärer und sekundärer Adipositasformen

Adipositasdiagnostik in der Praxis	Primäre Adipositas	Weitere Diagnostik notwendig
Anamnese	Normale Entwicklung	Psychomotorische Retardierung
Untersuchung	Fettgewebsvermehrung sonst o. b.	Fehlbildungen cushing. Fettverteilung sonstige Symptome
Anthropometrie: Gewicht Hautfettfaldendicke	Übergewicht > 20% Hff-D. > 97-Perzentile	Kleinwuchs
Größe	Normal- o. Hochwuchs	
Augenhintergrund	normal	Stauungspapille Retinitis pigmentosa
Rö.-Hand	Unauffällige Skelettentwicklung	Skelettentwicklung retardiert

Keine diagnostische Bedeutung haben laborchemische Untersuchungen und Röntgenaufnahmen des Schädels ohne weitere Zeichen eines gesteigerten Hirninnendruckes.

Differentialdiagnose

1901 beschrieb Fröhlich einen Fall von Adipositas und Hypogonitismus, verbunden mit psychischen Auffälligkeiten und Zeichen eines gesteigerten Schädelinnendruckes. Dieses als *Dystrophia adiposogenitalis* bekannt gewordene Krankheitsbild führt häufig zu Krankenhauseinweisungen, ist aber unheimlich selten. Die Diagnose ist nur in Verbindung mit weiteren Hirndruckzeichen zu stellen. Als *hypothalamisches Syndrom* bezeichnen Hämatologen eine Sonderform der Leukosemanifestation am zentralen Nervensystem. Es handelt sich um eine Zellinfiltration des Hypothala-

mus, die klinisch durch Polyphagie und rasch zunehmende Adipositas gekennzeichnet ist. Hirndruckzeichen werden gewöhnlich nicht gefunden, die Leukämiezellzahl im Liquor ist stark erhöht. Das seltene *Cushing-Syndrom* ist die einzige Adipositasform mit typischer Fettverteilung (Stammfettsucht). Kleinwuchs und Skelettretardierung bei der Handwurzelaufnahme erhärten den Verdacht. Eine ungewöhnliche Adipositasform wurde als *Prader-Labhart-Willi-Syndrom* beschrieben. Diese Kinder (gewöhnlich Jungen) sind muskelhypoton im Säuglings- und frühen Kleinkindesalter. Sie zeigen eine Wachstumsretardierung, Kryptorchismus und Adipositas, sind mental retardiert und entwickeln gehäuft einen Diabetes mellitus im späteren Kindesalter. Kausalzusammenhänge sind nicht bekannt. Das *Laurence-Moon-Biedl-Syndrom* ist ein autosomal rezessives Erbleiden. Zur Diagnose führen neben ausge-

prägter Adipositas Polydaktylie, mentale Retardierung, Retinitis pigmentosa und Hypogonadismus.

Häufigkeit

In den Jahren 1970 bis 1973 haben wir die körperliche Entwicklung von rund 4000 Kindern untersucht. Neben Körperlänge und Körpergewicht wurde zur Beurteilung des Ernährungszustands die Dicke des subkutanen Fettgewebes mit dem Caliper gemessen. Die Häufigkeit der Adipositas nahm bei Jungen und Mädchen mit dem Alter zu. Durchschnittlich waren 22 Prozent aller Jungen und 20 Prozent aller Mädchen adipös.

Untersuchungen des Fettgewebes lassen die Vermutung zu, daß irreversible Anfänge einer späteren Fettleibigkeit schon in den ersten Lebensjahren geschaffen werden. Frühzeitige Diagnose einer drohenden Adipositas, Behandlung und langfristige Kontrollen sind somit Vorsorgeuntersuchungen, die wünschenswerterweise schon im frühen Kindesalter durchgeführt werden. Die erfolgversprechendste Behandlung der Erwachsenenadipositas beginnt im Kindesalter.

Literatur

(1) Maaser, R.: Die Hautfettfaltenmessung mit dem Caliper — I. Eine praktische Methode zur Beurteilung des Ernährungszustandes von Kindern, Mschr. Kinderheilk. **120** (1972) 308—313 — (2) Maaser, R.: Eine Untersuchung gebräuchlicher Längen/Gewichtstabellen — zugleich ein Vorschlag für ein neues Somatogramm 0 bis 14jähriger Kinder, Mschr. Kinderheilk. **122** (1974) 146—152 — (3) Pudiel, V., Meyer, J.-E.: Die Fettsucht als Störung des Appetitverhaltens, Dtsch. med. Wschr. **99** (1974) 618—628 — (4) Weber, B.: Biochemische und endokrinologische Grundlagen der einfachen Adipositas, Mschr. Kinderheilk. **123** (1975) 247—254

Anschrift des Verfassers:
Dr. med. Reinhard Maaser
Kinderklinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität
Robert-Koch-Straße 31
4400 Münster

Diagnostik

Fetal distress oder drohende intrauterine Asphyxie waren 1973/74 im Vergleich zu 1967/68 an der Universitätsklinik Ulm seltener häufig Anlaß zur Sektio. Diese um zehn Prozent auf 76,2 Prozent sinkende Tendenz wird auf die verbesserten Methoden der Überwachung unter der Geburt mit Kardiotokographie und fetaler Blutgasanalyse zurückgeführt. Mikroblutgasanalysen objektivieren die Befunde; die präpathologischen Werte lassen sich durch Gabe von Tokolytika häufig noch medikamentös verbessern, und die Sektio wird somit in einigen Fällen durch die sogenannte intrauterine Reanimation vermieden. Während 1967/68 ohne Monitorüberwachung eine pathologische fetale Herztonfrequenz vor allem bei zusätzlichen Risikofaktoren schneller eine Sektio auslöste, wurden 1973/74 bei variablen oder späten Dezelerationen der fetalen Herztonfrequenz immer zuerst Mikroblutgasanalysen durchgeführt. Nur in 13,9 Prozent war ein pathologischer pH-Wert der Anlaß zu sofortiger operativer Entbindung oder ein präpathologischer Wert zum präventiven Eingreifen. he

(Lehmann, W. D., Neumann, G. K., Kessler, K. F., Jonatha, W. D.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **36** [1976] 247—255)

Unter Antikoagulantien treten in zehn Prozent der Fälle Blutungen auf, häufig aus Nieren und ableitenden Harnwegen, Gastrointestinaltrakt, Gehirn, Perikard, Pleura, Lungen und oberen Luftwegen. Massive Blutungen in die freie Bauchhöhle sind sehr selten, aber ebenso möglich, zeigt der Fall einer Patientin mit bedrohlicher Corpus-luteum-Blutung. Zuvor, ergab die histologische Diagnose, war es bereits mehrfach zu kleineren Einblutungen gekommen. Klinisch steht der akut auftretende Unterbauchschmerz im Vordergrund. Er

kann gelegentlich nach mechanischer Einwirkung auftreten. Der schneidende Unterbauchschmerz betrifft vorwiegend den rechten Unterbauch. Corpus-luteum-Blutungen können auch im ersten Trimenon einer Schwangerschaft auftreten. Die Douglaspunktion und/oder die Pelviskopie werden die Diagnose sichern. he

(Feichter, G. E. H., Herting, W.: Geburtsh. u. Frauenheilk. **36** [1976] 447—448)

ECHO

Zu: „Streß und Herzinfarkt“ von Prof. Paul Christian, Prof. Peter Hahn und Prof. Egbert Nüssel in Heft 13/1976, Seite 877 ff.

Streßempfindliche Persönlichkeiten

„So sehr im allgemeinen das Bild des männlichen Infarkt-patienten um die 40 mit dem des gehetzten und zugleich dynamischen Managers verbunden wird, so fragwürdig sind dergleichen Kurz-Rückschlüsse für den Wissenschaftler. Seit Jahren befassen sich in Heidelberg Mediziner an der Medizinischen Universitätsklinik und am Institut für Sozial- und Arbeitsmedizin mit dem Faktor Streß als mögliche Ursache für die Entstehung der Arteriosklerose und für den Herzinfarkt. Professor Dr. Paul Christian, Professor Dr. Peter Hahn und Professor Dr. Egbert Nüssel veröffentlichten jetzt in der jüngsten Nummer des DEUTSCHEN ÄRZTEBLATTES (13/1976) zu diesem Thema eine kritische Analyse. Auch sie kommt letzten Endes zu dem Ergebnis, daß Streß gerade auch Herzkrankheiten fördert, betont aber die Schwierigkeiten bei der Bestimmung dessen, was Streß eigentlich ist.“ (Heidelberger Tageblatt)