Definition, diagnostisches Vorgehen und Therapie-Indikationen bei Übergewicht im Kindes- und Jugendalter

Dagmar l'Allemand, St. Gallen; Nathalie Farpour-Lambert, Genf; Josef Laimbacher, St. Gallen
(für die Adipositas-Arbeitsgruppe der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie)

1. Einleitung

Der rasche Anstieg der Prävalenz der Adipositas im Kindesalter stellt eine echte Krise für das Gesundheitssystem dar. Jedes 5. bis 6. Schulkind in der Schweiz ist übergewichtig[1], und von diesen wiederum haben – auch in Europa – ungefähr die Hälfte bereits Risikofaktoren oder gewichtsabhängige Krankheiten, z. B. Hypertonus oder orthopädische Komplikationen[2, 3]. Die Wahrscheinlichkeit überwiegt, dass sowohl das Übergewicht, als auch die Begleiterkrankungen bis ins Erwachsenenalter fortbestehen, vor allem ab dem Adoleszentenalter[4, 5]. Hinzu kommt der Bewegungsmangel bereits im Kindesalter, so dass Atherosklerose und Herzinfarkte[6, 7] sowie Altersdiabetes[8] auch in Mitteleuropa zu Erkrankungen des Jugendlichen und jungen Erwachsenen geworden sind.
Es ist bekannt, dass Lebensstilveränderungen und eine Reduktion der Fettmasse im Sinne von Sekundär- und Tertiär-Präventionsmassnahmen um so bessere und langfristigere Erfolge erzielen, je früher sie begonnen werden[9, 10]. Damit kommt dem Pädiater und dem Grundversorger eine wesentliche Rolle im Erkennen und Behandeln des Übergewichts und der Komorbidität zu. Gleichwohl gibt es bisher keinen nationalen Konsensus und im Folgenden sollen die dringend erforderlichen klaren Kriterien zur Diagnostik von Primär- und Sekundär-Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht gegeben werden. Ausserdem sollen der Pädiater und der Grundversorger erkennen, wann eine Behandlung indiziert ist und ob eine multidisziplinäre Therapie zur Lebensstiländerung für die Kinder und ihre Familien durchführbar ist. Grundsätzlich benötigen übergewichtige Kinder eine dauerhafte Betreuung durch ihren Arzt. Die hier vorgeschlagene und kommentierte Leitlinie ist auf der Homepage der SGP/SSP (www.swiss-paediatrics.org/society/commissions/obesite/) publiziert; sie basiert auf den bereits jahrelang bestehenden Guidelines der US-amerikanischen und deutschen Fachgesellschaften[9], AGA-Leitlinien www.a-g-a.de[11] und wurde neueren Erkenntnissen angepasst.

2. Besonderheiten der Adipositas im Kindesalter

Die gegenwärtige «Adipositas-Epidemie» erfordert in vielerlei Hinsicht von den Ärzten ein Umdenken:
Erstens können zur Einschätzung des Übergewichtes die im «Normalbereich» der Allgemeinbevölkerung liegenden Parameter zwischen der 3. und 97. Perzentile nicht

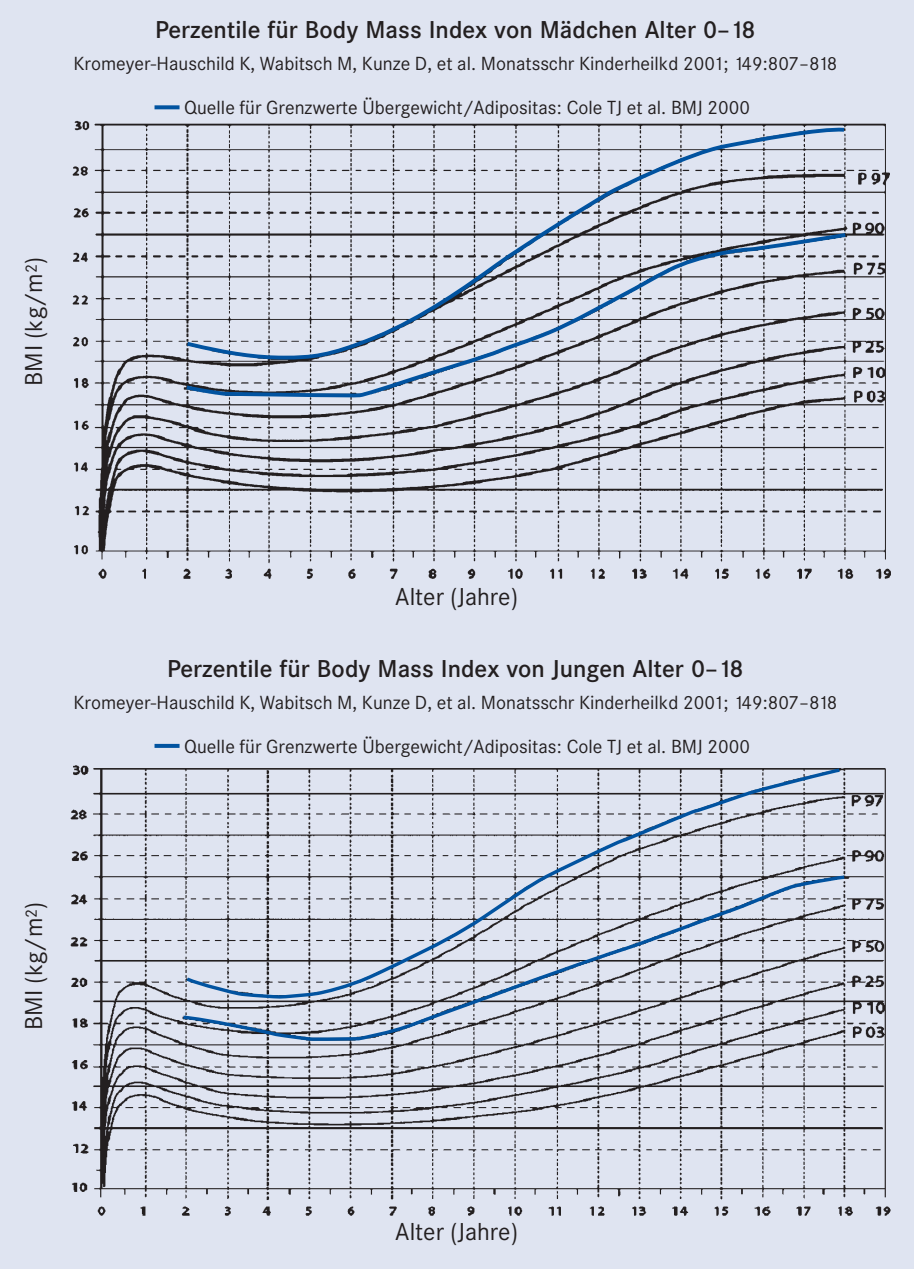

Abbildung 1: **BMI-Referenzperzentilen[24] für Mädchen (oben) und Jungen (unten), zum Vergleich in Blau die internationale Adipositas- und Übergewichtsdefinition[26] (modifiziert nach P. Mullis, Inselspital Bern)**

PAEDIATRICA Vol. 17 No. 6 2006

mehr per se als medizinisch erwünschte Referenzbereiche gelten, z. B. den Body Mass Index (BMI, Gewicht in kg (Länge in m^2), die Fettmasse oder die Lipide betreffend. Daher sind Grenzwerte gefragt, die jeweils eine Erhöhung des Gesundheitsrisikos anzeigen, welche es jedoch nur für Erwachsene gibt. Diese liegen beispielsweise bei einem BMI von 25 kg/m^2 für das Übergewicht und von 30 für die Adipositas.

Zweitens gibt der BMI nicht die Fettmasse selbst an, sondern die gesamte Körpermasse, daher ist er wenig sensitiv, insbesondere bei puberalen Mädchen[12], und in besonderen Fällen wenig spezifisch, nämlich bei Sportlern mit viel Muskelmasse, bei Klein- oder Grosswuchs und endokrinen Erkrankungen. Menschen mit reduzierter Muskelmasse können trotz normalen BMIs bereits eine erhöhte Fettmasse haben, z. B. bei Prader-Willi-Syndrom oder untrainierten Kindern[13]. In solchen Fällen ist es erforderlich, die Erhöhung der Fettmasse mit direkten Methoden nachzuweisen[14, 15], z. B. DEXA[16] oder Fettmasse berechnet aus Hautfalten[17], bzw. indirekt, mit der Bioelektrischen Impedanz-Analyse (BIA,[16]).

Drittens hängen zwar einige gewichtsassoziierte Begleiterkrankungen direkt vom Grad des Übergewichtes ab, wie der arterielle Hypertonus, die HDL-Cholesterin-Erniedrigung und die Kombination mehrerer Risikofaktoren, aber nicht alle! Insbesondere die LDL-Hypercholesterinämie und auch die Störungen des Glucosestoffwechsels sind überwiegend durch genetische Faktoren bedingt, sowohl familiär, als auch ethnisch (bezüglich des Typ 2-Diabetes-Risikos: Asiaten, Amerikaner Afrikanischer/Mexikanischer Abstammung)[2), 18]. Das heisst, dass auch im Bereich des Übergewichtes (P. 90 – P 97, s. u.) Begleiterkrankungen auftreten können, nach denen zunächst mittels sorgfältiger Familienanamnese zu suchen ist[19] und die bei positiven Befunden rechtzeitiges Handeln erfordern.

Viertens lassen sich die Adipositas und die gewichtsassoziierten Erkrankungen durch Verbesserung des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens und Stärkung der elterlichen Erziehungsrolle prinzipiell gut behandeln[20)–22]. Diese gegen eine «adiposogene» Umwelt kämpfende Therapie überfordert aber oftmals Arzt und Patienten. Daher sind für eine umfassend wirksame Therapie andere Berufsgruppen einzubeziehen, wie in einem weiteren Artikel beleuchtet (Sempach et al, siehe www.swiss-paediatrics.org/society/commissions/obesite/) und gesellschaftliche Änderungen vorzunehmen, wie die Förderung der Bewegung und der gesunden Ernährung in der Schule, die Verbesserung der Sicherheit der Schulwege, der Sport- und Spielplätze sowie von Marketing und Qualität der Kindernahrungsmittel.

Boys									
Age		WC			HC			WHR	
Years	−2 SD	0 SD	+2 SD	−2 SD	0 SD	+2 SD	−2 SD	0 SD	+2 SD
0.25	33.0	39.4	45.4	31.6	37.3	43.9	0.899	1.041	1.196
0.50	35.9	42.0	48.0	35.5	41.4	48.3	0.885	1.013	1.152
0.75	37.4	43.4	49.5	37.6	43.4	50.4	0.879	0.998	1.128
1.0	38.3	44.3	50.6	39.1	44.7	51.6	0.875	0.988	1.111
2.0	41.1	46.9	53.7	42.9	48.5	55.6	0.869	0.968	1.077
3.0	44.0	49.7	56.9	45.5	51.4	59.0	0.866	0.962	1.070
4.0	45.5	51.2	59.0	47.8	54.2	62.5	0.849	0.945	1.053
5.0	46.3	52.1	60.7	49.8	56.7	66.0	0.827	0.923	1.032
6.0	47.2	53.3	62.9	51.5	59.0	69.6	0.810	0.905	1.015
7.0	48.4	54.8	65.5	53.2	61.3	73.2	0.796	0.891	1.002
8.0	49.7	56.5	68.5	55.3	64.2	77.5	0.784	0.878	0.990
9.0	51.0	58.2	71.4	57.8	67.4	81.7	0.773	0.866	0.978
10.0	52.3	59.9	74.3	60.2	70.4	85.2	0.763	0.855	0.966
11.0	53.8	61.8	77.2	62.4	73.3	88.4	0.755	0.846	0.957
12.0	55.4	63.9	80.0	64.7	76.3	91.7	0.748	0.838	0.949
13.0	57.2	66.1	82.8	67.4	79.8	95.5	0.741	0.831	0.942
14.0	59.1	68.2	85.2	70.7	83.7	99.1	0.735	0.825	0.937
15.0	60.9	70.3	87.4	74.2	87.1	102.0	0.730	0.821	0.933
16.0	62.6	72.3	89.4	76.9	89.6	104.0	0.729	0.820	0.934
17.0	64.1	74.0	91.1	78.6	91.3	105.4	0.729	0.821	0.936
18.0	65.4	75.6	92.6	79.8	92.3	106.3	0.731	0.824	0.941
19.0	66.6	77.0	94.0	80.6	93.1	107.0	0.733	0.827	0.946
20.0	67.7	78.3	95.4	81.2	93.6	107.5	0.735	0.831	0.951
21.0	68.8	79.6	96.6	81.6	94.1	107.9	0.738	0.834	0.956
Girls									
Age		WC			HC			WHR	
Years	−2 SD	0 SD	+2 SD	−2 SD	0 SD	+2 SD	−2 SD	0 SD	+2 SD
0.25	32.1	38.4	44.2	31.4	36.8	43.7	0.885	1.031	1.174
0.50	35.0	41.0	47.0	35.3	41.1	48.4	0.868	0.997	1.128
0.75	36.4	42.3	48.5	37.2	43.1	50.4	0.863	0.982	1.105
1.0	37.4	43.2	49.6	38.5	44.4	51.6	0.863	0.973	1.091
2.0	40.9	46.4	53.0	42.3	48.4	55.8	0.864	0.959	1.063
3.0	43.5	49.2	56.6	45.4	52.0	60.1	0.856	0.946	1.047
4.0	44.6	50.6	58.7	47.6	54.8	63.9	0.835	0.923	1.028
5.0	45.1	51.3	60.4	49.2	57.0	67.0	0.809	0.899	1.008
6.0	45.9	52.5	62.7	51.0	59.6	70.9	0.788	0.879	0.993
7.0	47.1	54.0	65.5	53.0	62.4	75.3	0.772	0.863	0.981
8.0	48.3	55.7	68.5	55.1	65.5	80.0	0.757	0.849	0.970
9.0	49.6	57.3	71.4	57.6	69.0	85.0	0.743	0.834	0.958
10.0	50.9	59.0	74.2	59.9	72.1	89.4	0.730	0.820	0.946
11.0	52.3	60.6	76.9	62.2	75.2	93.2	0.716	0.806	0.934
12.0	53.8	62.4	79.3	65.1	79.0	97.2	0.703	0.792	0.922
13.0	55.3	64.1	81.4	68.5	83.2	101.2	0.691	0.779	0.911
14.0	56.6	65.6	83.2	71.4	86.6	104.3	0.681	0.768	0.903
15.0	57.8	66.8	84.6	73.5	89.0	106.4	0.673	0.760	0.898
16.0	58.8	67.9	85.7	74.9	90.6	107.9	0.667	0.755	0.897
17.0	59.6	68.8	86.7	76.1	91.9	109.1	0.664	0.752	0.898
18.0	60.3	69.5	87.5	77.1	93.0	110.3	0.662	0.750	0.900
19.0	60.9	70.2	88.3	77.8	93.8	111.0	0.661	0.750	0.904
20.0	61.4	70.8	88.9	77.9	93.9	111.2	0.661	0.750	0.908
21.0	61.9	71.3	89.5	78.5	94.5	111.7	0.660	0.750	0.912

Tabelle 3.1: **Taillen- (WC), Hüftumfangs- (HC) und Taillen-zu-Hüft-Ratio (WHR)-Referenzbereiche innerhalb von 2 Standardabweichungen (SD), für Jungen (oben) und Mädchen (unten)[27]**

3. Konsensus zur Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Grundsätzlich hat sich trotz oben genannter Einschränkungen der BMI auch im Kindesalter als praktikables Hilfsmass für die Adipositas[4), 23] und assoziierte Erkrankungen bewährt[19]. Bei Kindern und Jugendlichen werden Alters- und geschlechtsabhängige Perzentilen für den BMI verwendet (*Abbildung 1a & b*). Hierbei wird die Adipositas in Europa als ein BMI über der 97. alters- und geschlechtsabhängigen Perzentile festgelegt und das Übergewicht als ein BMI

über der 90. Perzentile[24), 25)], wobei in der Schweiz kein regionaler Unterschied der BMI-Verteilung festgestellt wurde[1)]. Für den internationalen Vergleich werden gemäss der Childhood Group der International Obesity Task Force (IOTF) die BMI-Referenzen von Cole 2000 herangezogen (94 851 Mädchen und 97 876 Jungen aus 6 weltweiten Studien, Alter 2–18 Jahre[26)]), die nur zur Übergewichts- und Adipositas-Definition geeignet sind, nicht jedoch für die Verlaufskontrolle oder das Untergewicht. Die ECOG (European Childhood Obesity Group) und IOTF[26)] empfehlen jedem Land, eigene BMI-Perzentilen zu erstellen.
Aus praktischen Gründen können in der gesamten Schweiz für die Definition der Adipositas im Kindes- und Jugendalter die deutschen Referenzkurven Kromeyer-Hauschild[24)], (www.a-g-a.de) verwendet werden, weil sie den Cole'schen Kurven am ähnlichsten sind und einen fast nahtlosen Übergang in die internationale Erwachsenen–Definition erlauben, BMI 25 und 30 kg/m² entsprechen ungefähr Perzentile 90 bzw. 97 (*Abbildung 1a & b*). Darüber hinaus sind sie mit einem bereits international erprobten System zur Qualitätskontrolle der Adipositastherapie (APV) verbunden (www.a-p-v.de). Die alten BMI-Referenzperzentilen von Prader, Largo et al. (1989) wie auch die französischen Perzentilen von Rolland-Cachera et al. (1992) liegen weit unter den internationalen Referenzwerten der IOTF und gehen nicht in die Definition des Übergewichtes und der Adipositas von Erwachsenen über. In der Schweiz würden damit ca. 30% aller Kinder als übergewichtig definiert.

Grundsätzlich sind andere BMI-Definitionen[25)] oder oben genannte direkte Bestimmungen der Fettmasse oder des Bauchumfanges gleichwertig. Deswegen kann als Adipositas-Definition alternativ die relative Fettmasse (>25% bei Jungen und >30% bei Mädchen,[16)]) oder der Bauchumfang ([27)], *Tabelle 3.1*) benutzt werden, insbesondere im Bereich des BMI zwischen P. 90 und P. 97 bzw. in Fällen, in denen der BMI die Fettmasse nicht adäquat wiederspiegelt.

Aus den vorgenannten Argumenten ergibt sich, dass die Bedeutung des BMI für die gesundheitlichen Risiken von Kindern epidemiologisch weiter geprüft werden muss. Eine Reevaluierung dieser Definition sollte in angemessener Zeit (ca. 5 Jahre) erfolgen.

Extreme Adipositas

Da Morbidität und Mortalität sowie Krankheitskosten mit dem BMI ansteigen, wird bei Erwachsenen ein BMI über 40 kg/m² als extreme oder morbide Adipositas bezeichnet, die direkten Krankheitswert besitzt[28)]. Dem entsprechend wird die extreme Adipositas im Kindes- und Jugendalter definiert als ein BMI über der 99.5. Perzentile (www.a-g-a.de).

Fettverteilung

Bei Kindern und Jugendlichen[18), 29), 30), 31)], ebenso wie bei Erwachsenen[32)] besteht ein engerer Zusammenhang zwischen Taillenumfang bzw. Taillen-zu-Hüft-Ratio (*s. Tabelle 3.1*) mit den kardiovaskulären Risikofaktoren, als dies beim BMI gefunden wird. Die Erhöhung des Taillenumfanges[27)] geht der BMI-Erhöhung oft voraus.

4. Aktuelles und zukünftiges Gesundheitsrisiko des Übergewichtes im Kindes- und Jugendalter

Im Kindes- und Jugendalter konnte ein Zusammenhang zwischen BMI-Perzentilen und dem Gesundheitsrisiko bisher nur in Einzelfällen gezeigt werden[19)], gleichwohl geht auch bei Kindern eine erhöhte Fettmasse (>25% bei Jungen und >30% bei Mädchen) mit grösserem Morbiditäts-Risiko im Kindes- und Erwachsenenalter einher[17), 33)–35)]. Je älter (>11–12 J.) und je adipöser die Kinder sind, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, als Erwachsene adipös zu sein (66 bzw. 77%[4), 23)]). Wenn mindestens ein Elternteil adipös ist, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit eines übergewichtigen Kindes um ca. 30% gegenüber einem Kind normalgewichtiger Eltern, bis ins Erwachsenenalter adipös zu bleiben[5)].

5. Indikationen zur medizinischen Diagnostik bei Übergewicht im Kindes- und Jugendalter

Die Indikationen für Diagnostik und Therapie sind, wie anderweitig vorgeschlagen[9)], www.a-g-a.de[11)], dem Ausmass und Verlauf des Übergewichtes und den anamnestischen Risiken entsprechend gestaffelt:

I: BMI über P. 97: Adipositas:
Bei allen adipösen Kindern ist eine gründliche medizinische Untersuchung und Blutentnahme zur Labor-Diagnostik erforderlich, s. unten (6.1 bis 6.3).

II: BMI >P. 90 < P. 97 Übergewicht:

- Überwachung und Beratung durch den Pädiater oder den Grundversorger und
- halbjährliche Kontrolle mit dem
- Ziel, das Gewicht oder zumindest das relative Übergewicht (BMI-SDS) konstant zu halten, oder gründliche medizinische Diagnostik (6.1 bis 6.3), **wenn**
- die Familienanamnese bei Verwandten 1. oder 2. Grades positiv für Adipositas oder Begleiterkrankungen (Typ 2-Diabetes, frühe atherosklerotische Erkrankungen, arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie),
- eine gewichtsassoziierte Komorbidität und/oder Risikofaktoren, wie Erhöhung von Gesamtcholesterin, Glucose oder Blutdruck u. a. beim Kind bekannt ist, oder
- der BMI-Anstieg gross (z. B. >3 kg/m² pro Jahr) ist.

6. Diagnostik von Grund- und Folgeerkrankungen der Adipositas

Zunächst erfolgt eine gründliche klinische Untersuchung (*Tabelle 6.1*), dann, falls die anamnestischen und klinischen Befunde darauf hinweisen, eine gezielte Suche nach Primärerkrankungen als Ursache der Adipositas (*Tabelle 6.2*) und ein biochemisches Screening nach Folgeerkrankungen. Über die Basisdiagnostik hinaus erfolgt die weitergehende Diagnostik nur bei anamnestischen und klinischen Auffälligkeiten (*Tabelle 6.3*).

7. Psychologische, psychosoziale und Verhaltensdiagnostik

Je adipöser die Kinder sind und je älter, desto höher ist auch die Prävalenz von psychiatrischen Erkrankungen: Bei 70% der extrem fettsüchtigen Jugendlichen treten Angst oder Depression auf, bei 17% Essstörungen![44)]. Es ist daher notwendig, dass der Arzt nach psychologischen und psychosozialen Störungen sucht oder die Patienten dem Spezialisten zuweist, um z. B. bei Binge eating & Bulimia nervosa, Drogen- oder Alkoholabusus, eine spezifische Therapie einleiten zu können und Kontraindikationen gegen eine Teilnahme an einer Adipositas-Therapie zu erfassen.
Der Arzt muss sich auch über den psychosozialen Hintergrund, der für Einleitung und Steuerung des Therapieprozesses wesentlich ist, informieren, z. B. Tod, Suchtverhal-

- Persönliche und Familien-Anamnese (einschliesslich Bewegungs-, Ernährungs-Freizeit- und Schlafverhalten, insbesondere Fernseh- und Computer-Konsum; Schulleistungen; Sozialkontakte)
- Gewichts- und Grössenmessung, Taillen- und Hüftumfang[27], *Tabelle 3.1*.
- Kardiorespiratorischer Status und Blutdruck-Screening nach Somu[36] oder nach genaueren grössenbezogenen US-amerikanischen[37] beziehungsweise europäischen Blutdruckgrenzen (bis maximal 140/80 mmHg)[38]
- Pubertätsstadien nach Tanner
- Dysmorphie-Zeichen
- Haut-Zeichen (Acanthosis nigricans, Hirsutismus, Striae distensae),
- Orthopädische Auffälligkeiten oder Beschwerden (Hinken und Hüftschmerzen, Pes planus, Genu valgum, LWS-Hyperlordose u.a.)
- Muskelkraft und Koordination
- Psychologische Einschätzung (Angst, Depression, s. Paragraph 7)

Tabelle 6.1: **Anamnese und klinische Untersuchung**

- Chronische Erkrankung mit Immobilisierung
- Kleinwuchs oder Wachstumsverzögerung (Cushing-Syndrom, Hypothyreose) ohne/mit mentaler Retardierung (genetisches Syndrom, z. B. Prader-Labhart-Willi, Bardet-Biedl, Pseudohyproparathareoidismus Ia, Alström)
- ZNS-Ausfälle, Visusverschlechterung (z. B. Craniopharyngeom)
- Adiposogene Medikamente (u. a. Glukokortikoide, Valproat, Phenothiazine)

Tabelle 6.2: **Suche nach einer Primärerkrankung**

Basisdiagnostik:

- **Nüchtern-Blutentnahme** für Glucose, Gesamt-, LDL- und HDLCholesterin, Triglyceride, ALAT; TSH

Weitergehende Diagnostik:

- **Insulin (und Glucose, nüchtern)** bei Acanthosis nigricans oder Hirsutismus
- **OGTT (oraler Glucose-Toleranztest) zum Nachweis von pathologischer Glucosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2** (mit basaler Insulin- und Insulinresistenz-(HOMA-IR-) Bestimmung): bei Kindern mit einem BMI > 90. P. ab dem 10. Lebensjahr, wenn 1–2 Zusatz-Kriterien vorliegen (ADA 2000:[39), 40)]): Familienanamnese bei Verwandten 1. oder 2. Grades positiv für Typ 2-Diabetes, Acanthosis nigricans/PCOS, mexikanische, afrikanische oder asiatische Abstammung
- **Lipidstatus wie oben genannt und Homocystein, Lipoprotein(a)**[41) 42)]
- **Harnsäure im Serum,** wenn Gicht in der Familie
- **Pulmonologischer Status, Schlafapnoe-Screening,** Polysomnographie im Schlaflabor bei Belastungsdyspnoe bzw. Schnarchen, Enuresis norcturna secundaria, Tagesschläfrigkeit, Konzentrationsstörung[37]
- **Orthopädisches Konsil, Röntgen** bei Hüft-, Knie-, Fuss-, Rückenschmerzen, oder o. g. orthopädische Auffälligkeiten z. B. einer Epiphysioloysis capitis femoris u. a.
- **Endokrinologisches Konsil** bei Pubertas tarda/Hypogonadismus bei Jungen (Hodenvolumen < P. 3; Zyklusstörungen oder Hirsutismus bei Mädchen
- **Nephrologische Diagnostik,** bei Proteinurie, Adipositas-assoziierte Glomerulopathie
- **Leber-Labor- und Sonographie-Diagnostik** wegen nicht-alkoholbedingter Fettlebererkrankung (NAFLD)/Steatosis NASH) bei erhöhten Transaminasen[10), 43)]

Tabelle 6.3: **Suche nach Folge- oder Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren**

ten oder schwere Krankheit in der Familie; Vernachlässigung, Missbrauch.
Die Klärung der Motivation und sozialen Unterstützung ist Voraussetzung für eine intensive Therapie (Motivations-Check, R. Sempach und MOVE-FAST, R. Alber, persönliche Mitteilung, s. www.swiss-paediatrics.org/society/commissions/obesite/), um nicht-therapiefähige Patienten und finanzielle Ressourcen nicht vergeblich zu belasten.

8. Indikationen zur Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Die Adipositas ist auch im Kindesalter eine endokrine Erkrankung, bei der die Fettzelle verschiedene Hormone und Cytokine sowie gerinnungsaktive Substanzen sezerniert, die langfristig weitere Störungen hervorrufen wie Insulinresistenz, Hypertonus und Steatohepatitis[10), 18), 43), 45)]. Deswegen muss grundsätzlich jedes adipöse Kind behandelt werden. Kinder mit weniger ausgeprägtem Übergewicht weisen eine geringere Prävalenz der Komorbidität auf, daher kommt die Teilnahme an einem Therapieprogramm nur in Betracht, wenn Risikofaktoren oder eine Begleiterkrankung vorliegen (*Tabelle 8.1*), ohne diese kommen keine therapeutischen, sondern präventive Massnahmen in Betracht (Programme der Gesundheitsförderung). Ferner muss das therapeutische Vorgehen dem Alter des Kindes und seinem BMI angepasst sein (*Tabelle 8.2*). Bei Kleinkindern ist die alleinige Therapie bzw. Beratung der Eltern indiziert und von den Kostenträgern zu übernehmen. Solange die Kinder und Jugendlichen von Ihren Eltern bzw. Betreuern zu Hause versorgt werden, ist eine gemeinsame oder gesonderte Schulung der Eltern bzw. Betreuer indiziert[10), 46)].

9. Kontraindikationen der Teilnahme an Therapieprogrammen

- Kinder/Jugendliche und ihre Familie bzw. Angehörige ohne ausreichende Motivation für Verhaltensänderungen.
- Zusätzliche behandlungsbedürftige Erkrankung (z. B. Essstörung, Depression) ohne angemessene psychologische/psychiatrische Therapie.

10. Zusammenfassung

Die Erhöhung der Fettmasse wird bei Kindern definiert durch alters- und geschlechts-

Grad des Übergewichtes	Keine Risikofaktoren	Risikofaktor (1) oder Krankheit (2)
Adipositas (BMI, Taillenumfang o. Fettmasse > 97. Perzentile)	Adipositastherapie	Adipositastherapie
Übergewicht (BMI < 97. bis > 90. Perzentile)	-	Adipositastherapie
Normalgewicht (BMI < 90. Perzentile)	-	Krankheitsbezogene Therapie

Tabelle 8.1: **Therapie-Indikationen (in Anlehnung an[47])**

(1) Als Risikofaktoren gelten:
- Insulinresistenz
- Dyslipidämie
- familiäre Belastung (Adipositas oder Diabetes mellitus Typ 2 bei den Eltern, Herzinfarkt oder Schlaganfall vor dem vollendeten 55. Lebensjahr bei Verwandten 1. und 2. Grades
- eigenes Geburtsgewicht <P. 10 oder >P. 90
- sonographische Steatosis hepatis

(2) Als Krankheiten, für deren Behandlung eine Reduktion des erhöhten Körpergewichtes notwendig ist, werden angesehen:
- Arterielle Hypertonie
- Diabetes mellitus Typ 2
- gestörte Glukosetolerenz
- endokrine Störungen (Pubertätsentwicklungsstörungen, isolierte TSH-Erhöhung)
- Syndrom der polyzystischen Ovarien (PCOS)
- orthopädische Erkrankungen
- Nicht-Alkohol-bedingte Fettleberhepatitis (NASH)
- Atemstörungen, z. B. Schlafapnoen
- Glomerulopathie
- Essstörungen (s. a. 7. und 9.)

Alter	BMI	Vorgehen
< 2 Jahre:	BMI > P. 97:	Beratung der Eltern
	BMI > P. 99.5:	Vorstellung in einem Adipositas-Zentrum bei extremer Adipositas und rascher Gewichtszunahme, ggf. Ausschluss eines Syndroms oder einer monogenen Adipositas
> 2 und < 6 J.:	BMI > P. 97:	Beratung der Eltern, Gewichtsstabilisierung Gewichtsreduktion bei bestehender Komorbidität
> 6 Jahre:	BMI > P. 97:	Therapie von Kind und Eltern gemäss *Tabelle 8.1*
> 10-15 J.:	BMI > P. 97:	Therapie des Jugendlichen gemäss *Tabelle 8.1* und, unter Einbezug der Familie, zunehmend Stärkung der Selbständigkeit
> 12 Jahre:	BMI > P. 99.5	mit multipler Komorbidität: Langfristige stationäre Therapie indiziert

Tabelle 8.2: **Alters- und BMI- abhängige Indikation der Intervention ([9], www.a-g-a.de,[11])**

abhängige BMI-Perzentilen, Taillenumfang oder direkte Fettmessung und induziert bereits vor dem Erwachsenenalter Erkrankungen vieler Organsysteme und ein erhebliches und frühes kardiovaskuläres Risiko. Daher muss jedes übergewichtige Kind sorgfältig untersucht werden und entsprechend zusätzlicher familiärer und ethnischer Risiken sind weitere Labor- und apparative Diagnostik durchzuführen. Die Therapie ist frühzeitig und gemäss Ausmass des Übergewichtes, der Komorbidität und der Motivation zu planen. Weitere Angaben finden sich auf der SGP-Homepage (www.swiss-paediatrics.org/society/commissions/obesite/). In jedem Fall ist eine dauerhafte ärztliche Betreuung des übergewichtigen Kindes und seiner Familie erforderlich, um chronische Erkrankungen des Erwachsenenalters rechtzeitig vorbeugen oder behandeln zu können und so eine Kostenexplosion des Gesundheitssystems langfristig zu verhindern.

Referenzen

1) Zimmermann MB, Gubeli C, Puntener C, Molinari L. Overweight and obesity in 6–12 year old children in Switzerland. Swiss Med Wkly 2004; 134 (35–36): 523–528.
2) Reinehr T, Andler W, Denzer C, Siegried W, Mayer H, Wabitsch M. Cardiovascular risk factors in overweight German children and adolescents: relation to gender, age and degree of overweight. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2005; 15(3): 181–187.
3) l'Allemand D, Laimbacher J, Hutter I et al. APV – Obesity Science Database: a tool to evaluate medical care of overweight Swiss children.Presentation at the Annual Meeting of the SGP/SSP. Swiss Med Wkly 2006; 136 (Suppl 151): 12S.
4) Whitlock EP, Williams SB, Gold R, Smith PR, Shipman SA. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics 2005; 116(1): e125–e144.
5) 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): 869–873.
6) Vos LE, Oren A, Uiterwaal C, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) study. Am J Hypertens 2003; 16(7): 549–555.
7) Tounian P, Aggoun Y, Dubern B et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. Lancet 2001; 358(9291): 1400–1404.
8) Schober E, Holl RW, Grabert M et al. Diabetes mellitus type 2 in childhood and adolescence in Germany and parts of Austria. Eur J Pediatr 2005; 164(11): 705–707.
9) Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. Am J Clin Nutr 1994; 59(2): 307–316.
10) Baker S, Barlow S, Cochran W et al. Overweight children and adolescents: a clinical report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 40(5): 533–543.
11) Wabitsch M, Kunze D. Leitlinie Adipositas im Kindes- und Jugendalter. In: von Schnakenburg E, editor. Leitlinien Kinder- und Jugendmedizin DGKJ. München: Urban&Fischer, 2006: 1–36.
12) Neovius MG, Linne YM, Barkeling BS, Rossner SO. Sensitivity and specificity of classification systems for fatness in adolescents. Am J Clin Nutr 2004; 80(3): 597–603.

13) Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24(12): 1623–1627.
14) Cole TJ, Flegal K, Dietz WH. Detecting obesity based on skinfold thicknesses. Am J Clin Nutr 2005; 81(1): 196–197.
15) Widhalm K, Schonegger K. BMI: does it really reflect body fat mass? J Pediatr 1999; 134(4): 522–523.
16) Boot AM, Bouquet J, de Ridder MA, Krenning EP, De Muinck K. Determinants of body composition measured by dual-energy X-ray absorptiometry in Dutch children and adolescents. Am J Clin Nutr 1997; 66(2): 232–238.
17) Dwyer T, Blizzard CL. Defining obesity in children by biological endpoint rather than population distribution. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20(5): 472–480.
18) Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 1999; 103(6 Pt 1): 1175–1182.
19) Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. J Clin Epidemiol 2003; 56(5): 456–462.
20. Gutin B, Barbeau P, Owens S et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. Am J Clin Nutr 2002; 75(5): 818–826.
21) Reinehr T, Brylak K, Alexy U, Kersting M, Andler W. Predictors to success in outpatient training in obese children and adolescents. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27(9): 1087–1092.
22) Reinehr T, Andler W. Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss. Arch Dis Child 2004; 89(5): 419–422.
23) Poskitt EM. Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). European Childhood Obesity group. Acta Paediatr 1995; 84(8): 961–963.
24) Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschr Kinderheilk 2001; 149(8): 807–818.
25) Dayer-Metroz M, Mermillod B, Pampaöllona S, Schopfer C. Croissance somatique des 2 a 18 ans – courbes genevoises 1995- etude transversale. Geneve, Service de Sante de la Jeunesse 1995; 1(1): 1–5.
26) Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000; 320(7244): 1240–1243.
27) Fredriks AM, van Buuren S, Fekkes M, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM. Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice? Eur J Pediatr 2005; 164(4): 216–222.
28) Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ et al. Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995; 333(11): 677–685.
29) Zwiauer KF, Pakosta R, Mueller T, Widhalm K. Cardiovascular risk factors in obese children in relation to weight and body fat distribution. J Am Coll Nutr 1992; 11 Suppl: 41S–50S.
30) Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. Am J Clin Nutr 1999; 70(1): 149S–156S.
31) Cowin I, Emmett P. Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. ALSPAC Study Team. Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24(3): 330–339.
32) Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366(9497): 1640–1649.
33) Williams DP, Going SB, Lohman TG et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. Am J Public Health 1992; 82(3): 358–363.
34) Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med 1992; 327(19): 1350–1355.
35) Higgins PB, Gower BA, Hunter GR, Goran MI. Defining health-related obesity in prepubertal children. Obes Res 2001; 9(4): 233–240.
36) Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN. Early detection of hypertension in general practice. Arch Dis Child 2003; 88(4): 302.
37) National Institutes of Health (U.S.). The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114(2 Suppl 4th Report): 555–576.
38) de Man SA, Andre JL, Bachmann H et al. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. J Hypertens 1991; 9(2): 109–114.
39) Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15(7): 539–553.
40) Allard P, Delvin EE, Paradis G et al. Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids, and glucose concentrations and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents. Clin Chem 2003; 49(4): 644–649.
41) Kavey REW, Daniels SR, Lauer RM, Atins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. Circulation 2003; 107: 1562–1566.
42) Nuoffer J-M. Atherosklerose und primäre Hyperlipidämien – ein pädiatrisches Problem? Paediatrica 2005; 16(6): 34–37.
43) Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr 2003; 143(4): 500–505.
44) Britz B, Siegfried W, Ziegler A et al. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24(12): 1707–1714.
45) Sinha R, Fisch G, Teague B et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med 2002; 346(11): 802–810.
46) Stein RI, Epstein LH, Raynor HA, Kilanowski CK, Paluch RA. The influence of parenting change on pediatric weight control. Obes Res 2005; 13(10): 1749–1755.
47) Boehler T, Wabitsch M, Winkler U. Konsensuspapier Patientenschulungsprogramme für Kinder und Jugendliche mit Adipositas, Arbeitsgruppe «Präventive und therapeutische Massnahmen für übergewichtige Kinder und Jugendliche», Bundesministeriums für Gesundheit und Soziale Sicherung. www.bzga.kinderuebergewicht.de 2004.

Korrespondenzadresse:
PD Dr. med. Dagmar l'Allemand-Jander
Fachärztin Pädiatrische Endokrinologie
& Diabetologie
Ostschweizer Kinderspital
Claudiusstr. 6
9006 St. Gallen
Tel. 071 243 73 26, - 14 67
Fax 071 243 73 90
dagmar.lallemand@kispisg.ch