

MONOGENE UND SYNDROMALE ADIPOSITASFORMEN

Inge Lore Ruiz Arana, Thérèse Bouthors, Maria-Christina Antoniou

Der Originalartikel wurde auf Französisch verfasst.
Übersetzung: weiss traductions genossenschaft

Einleitung

Die sogenannte «gewöhnliche» Adipositas wird stark von sozialen, ökologischen und genetischen Faktoren beeinflusst. Familienstudien an Zwillingen und Adoptivkindern haben gezeigt, dass sich 40 bis 70 Prozent des Körpergewichts durch die genetische Variation in der Bevölkerung erklären lassen⁽¹⁾.

Bei monogenen und syndromalen Adipositasformen hingegen handelt es sich um Formen schwerer und früh einsetzender Adipositas, die oft mit Hyperphagie einhergehen und nur in sehr geringem Masse vom Umfeld des Kindes beeinflusst werden. Die Gene, die für diese seltenen Formen schwerer Adipositas verantwortlich sind, gehören zum hypothalamischen Leptin-Melanocortin-Signalweg, über den das Sättigungsgefühl und das Körpergewicht reguliert werden⁽²⁾.

Die frühzeitige Diagnose ist bei monogenen und syndromalen Adipositasformen wichtig, um die damit verbundenen Anomalien und Komorbiditäten zu erkennen und zu behandeln, einer Stigmatisierung der Patient:innen und ihrer Eltern vorzubeugen, eine genetische Beratung durchzuführen und gegebenenfalls eine spezifische pharmakologische Behandlung einzuleiten⁽³⁾.

Patientin

Laura, ein 5-jähriges Mädchen, wird mit schwerer Adipositas und einem BMI bei +6,6 SD vorgestellt. Bei der Geburt lag ihr Gewicht innerhalb der Norm; die Adipositas entwickelte sich allmählich, ab einem Alter von 18 Monaten, und geht mit Hyperphagie einher. Laura sucht aktiv und verlangt häufig nach Nahrung und reagiert ausgesprochen frustriert, wenn die Mutter versucht, ihre Nahrungszufuhr einzuschränken. Sie weist einen ansonsten normalen Entwicklungsstand auf und hat keine nennenswerten Vorerkrankungen. Laura leidet bereits mit 5 Jahren an hochgradiger Insulinresistenz (HOMA-Index 7,7). Trotz intensiver multidisziplinärer Betreuung und Teilnahme an Gruppentherapien bleibt ihre Adipositas weiterhin sehr schwer; im Alter von 12 Jahren beträgt ihr BMI 49,71 kg/m² (+5,42 SD).

Lauras Eltern sind beide adipös. Die Mutter hatte vor Kurzem eine Magenbypass-OP. Der Vater konnte mit GLP-1-Analoga sein Gewicht reduzieren.

Genetische Analysen, die vor dem Hintergrund einer früh einsetzenden hochgradigen Adipositas mit

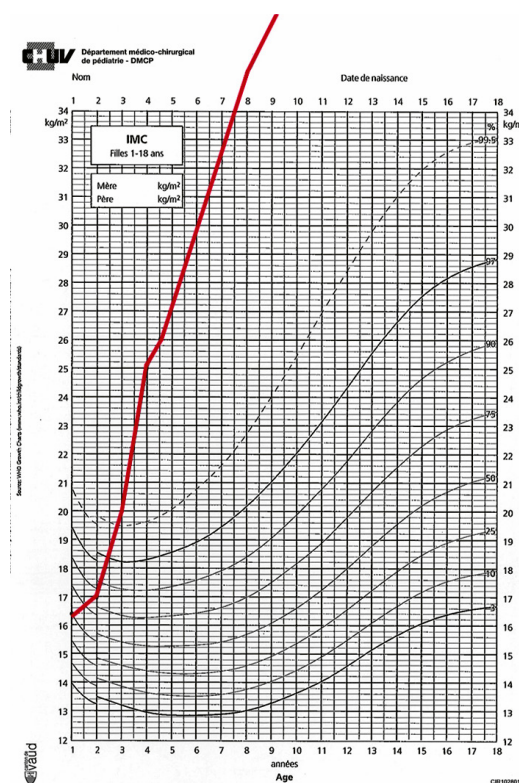
Hyperphagie durchgeführt wurden, ergeben eine heterozygote Mutation des MC4R-Gens, das von der Mutter vererbt wurde. Es wird eine Behandlung mit GLP-1-Analoga eingeleitet, auf welche die Patientin gut anspricht.



Inge Lore Ruiz Arana

Thérèse Bouthors
Maria-Christina Antoniou

<https://doi.org/10.35190/Paediatria.d.2025.2.2>



Physiologie der Körpergewichtsregulation

Die Regulation des Körpergewichts basiert auf einem empfindlichen Gleichgewicht zwischen homöostatischen und kognitiv-emotionalen Prozessen, an denen ein multifaktorielles Zusammenspiel von Hormonen und Botenstoffen in komplexen Regelkreisen beteiligt ist. Eine Störung dieser Systeme kann zu einem Ungleichgewicht zwischen Energiezufuhr und -verbrauch führen, was entweder zu Adipositas oder zu einer unzureichenden Gewichtszunahme führt^(4,5). Unter den modernen Lebensbedingungen, welche die Adipositas-Prädispositionen begünstigen, ist aufgrund der endogenen Regulationsmechanismen eine Gewichtszunahme erheblich leichter zu erreichen als eine Gewichtsabnahme^(5,6).

Korrespondenz:
Inge-Lore.Ruiz-Arana@chuv.ch

An der Körpergewichtsregulation beteiligte Gehirnsysteme

1. Energiehomöostase:

Dieses System wird hauptsächlich durch Gehirnzentren im Hypothalamus und im Hirnstamm reguliert, über Prozesse, die dem Bewusstsein nicht zugänglich sind. Es integriert Langzeitsignale aus den Energiereserven des Fettgewebes (z. B. Leptin) sowie hunger- und sättigungsbezogene Kurzzeitsignale aus dem Magen-Darm-Trakt. Eine negative Energiebilanz, die zu einer Verringerung der Fettmasse führt, senkt den Leptinspiegel, wodurch sich das Hungergefühl verstärkt. Umgekehrt induzieren die Dehnung des Magens und die Freisetzung gastrointestinaler Hormone sowie Insulin vorübergehend ein Sättigungsgefühl^(4,5,7).

2. Kognitiv-emotionale Steuerung:

Dieses System, das durch die höheren Gehirnzentren reguliert wird, ist dem Bewusstsein zugänglich. Es kombiniert homöostatische Signale mit Sinnesreizen von aussen (z. B. Geruch oder Geschmack von Lebensmitteln), persönlichen Erfahrungen und Gefühlen. Störungen dieses Systems können sich in Form von emotionalem Essen oder Essstörungen äussern. Bei übergewichtigen Personen aktivieren kalorienreiche Lebensmittel die Belohnungszentren im Gehirn stärker als bei Normalgewichtigen^(4,5,7).

Beide Systeme interagieren eng miteinander, wobei die kognitiv-emotionale Steuerung stark von den homöostatischen Kreisläufen beeinflusst wird. Störungen aufgrund von genetischen Faktoren, Erkrankungen, traumatischen Verletzungen der Regulationszentren oder vorgeburtlicher Prägung (fetal programming) können die Schwelle der Körpergewichtsregulation verschieben und jeden bewussten Versuch, die Nahrungsaufnahme zu kontrollieren, unwirksam machen⁽⁵⁾.

Der Leptin-Melanocortin-Signalweg

Dieser Weg bildet einen wichtigen Effektormechanismus der Leptin-Signalgebung im Gehirn. Der Nucleus arcuatus (ARC), der sich an der Basis des Hypothalamus befindet, ist der Hauptwirkort von Leptin^(8,9) einem Peptidhormon, das in erster Linie vom Fettgewebe sezerniert wird, in Abhängigkeit von der Masse an Fettgewebe und der Energiebilanz. Im hypothalamischen ARC befinden sich die Neuropeptid-Y/Agouti-Related-Peptide (NPY/AgRP)-Neuronen und die Proopiomelanocortin (POMC)-Neuronen, zwei verschiedene, sich antagonistisch zueinander verhaltende Neuronenpopulationen. Hohe Leptinspiegel etwa aktivieren die POMC-Neuronen und hemmen die AgRP/NPY-Neuronen. Das Hormon-Vorläufermolekül POMC wird unter anderem durch die Enzyme Proproteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 1 (PCSK1) und Carboxypeptidase (CPE) in verschiedene Peptide, darunter das α -Melanozyten-stimulierende Hormon (α -MSH) gespalten⁽¹⁰⁾. Das α -MSH aktiviert die Melanocortin-4 (MC4R)-Rezeptoren im Nucleus paraventricularis (PVN) des Hypothalamus und führt damit zu einem Sättigungsgefühl und einer verminderten Nahrungsaufnahme^(5,11) sowie einem erhöhten Energieumsatz.

Umgekehrt aktivieren niedrige Leptinspiegel die AgRP/NPY-Neuronen und hemmen die POMC-Neuronen, was ein Hungergefühl induziert und zur Nahrungsaufnahme führt⁽⁵⁾.

Die Bindung des Wachstumsfaktors BDNF (brain-derived neurotrophic factor) an seinen Rezeptor, den Neurotrophe-Tyrosinkinase-2-Rezeptor (NTRK2), gilt als Effektormechanismus der Leptin-vermittelten synaptischen Plastizität. Für die Entwicklung des PVN ist der Transkriptionsfaktor SIM1 (single-minded family basic helix-loop-helix [bHLH] transcription factor 1) essenziell⁽¹¹⁾.

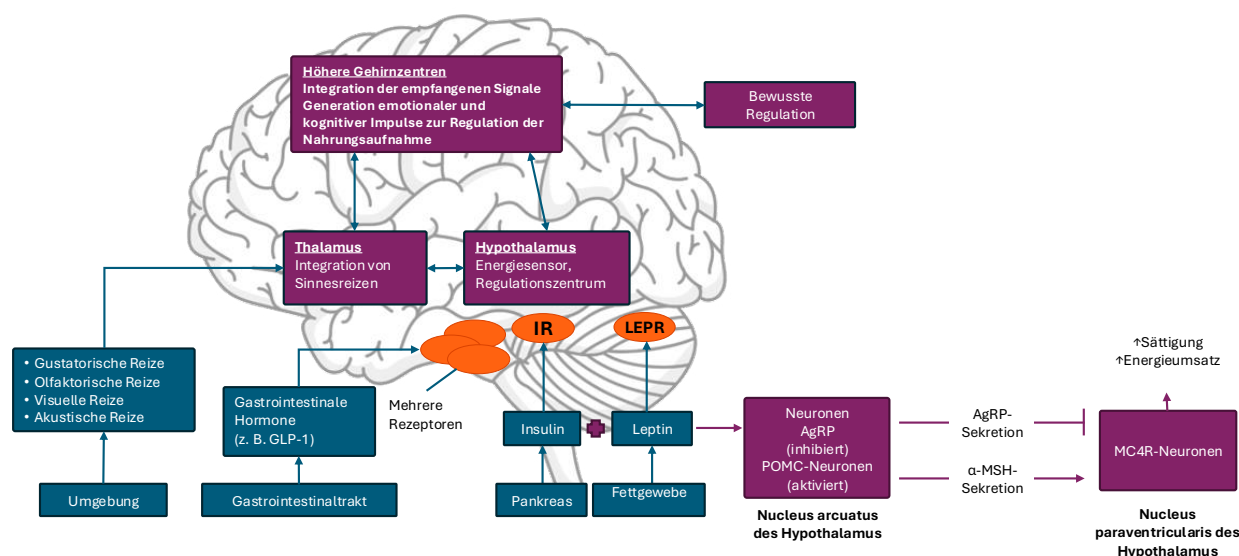


Abbildung 1. Regelkreise der Gewichtsregulation. IR Insulinrezeptor; LEPR Leptinrezeptor; AgRP Agouti-Related Peptid; POMC Proopiomelanocortin; α -MSH α -Melanozyten-stimulierendes Hormon; MC4R Melanocortin-4-Rezeptoren. Basierend auf⁽⁵⁾.

Dieses System spielt eine zentrale Rolle in der Pathogenese der Adipositas und bildet den Ansatzpunkt spezifischer Therapien. Mutationen in Genen, die am Leptin-Melanocortin-MC4R-Signalweg beteiligt sind, etwa LEP, LEPR, POMC, PCSK1, CPE, MC4R, BDNF, NTRK2 und SIM1, sind mit Hyperphagie und schwerer und früh beginnender Adipositas assoziiert⁽¹¹⁾.

Klinische Merkmale der monogenen und der syndromalen Adipositas

Kinder mit monogener und syndromaler Adipositas nehmen von Geburt an schnell zu und entwickeln bereits vor Vollendung des fünften Lebensjahres eine schwere Adipositas. Die übermässige Gewichtszunahme hängt mit dem Vorliegen einer Hyperphagie zusammen, die einhergeht mit dem unverhältnismässigen Verzehr von Nahrungsmitteln, mangelndem Sättigungsgefühl, übermässiger Beschäftigung mit dem Essen, dem Suchen nach und dem Horten von Nahrungsmitteln sowie einer ausgeprägten Stressbelastung, wenn der Zugang zu Nahrung verweigert wird⁽¹⁾. Die Hyperphagie zu erkennen und quantitativ zu erfassen, ist jedoch schwierig. Ihre Intensität hängt von der zugrunde liegenden genetischen Ursache ab, wobei sie bei Leptinmangel oder Leptinrezeptor-Mutation sowie beim Bardet-Biedl-Syndrom in schwererer Form und frühzeitiger auftritt. Als Instrument zur Beurteilung des hyperphagen Verhaltens hat sich bei anderen syndromalen und monogenen Adipositasformen der Dykens-Fragebogen als hilfreich erwiesen⁽¹²⁾.

Spezifische Merkmale können helfen, einem klinischen Verdacht genauer nachzugehen. Eine Entwicklungsverzögerung sowie Lern- und Verhaltensstörungen weisen auf eine syndromale Ätiologie der Adipositas hin⁽¹³⁾. Dagegen ist das Vorliegen einer isolierten schweren Fettleibigkeit oder damit einhergehender endokriner Veränderungen ein Hinweis auf eine monogene Adipositas⁽¹⁴⁾.

So gehen Leptinmangel oder Mutationen des Leptinrezeptors – extrem seltene Erkrankungen – bei homozygoten Formen mit hypogonadotropem Hypogonadismus und leichter Hypothyreose einher. Das Geburtsgewicht ist normal und die Hyperphagie schwer, mit einem BMI >27 kg/m² mit 2 Jahren und >33 kg/m² im Alter von 5 Jahren⁽¹⁵⁾.

Mutationen im MC4R-Gen liegen in zwei bis sechs Prozent der Fälle von extremer Adipositas bei Kindern vor und sind die häufigste Ursache einer monogenen Adipositas. Homozygote Formen sind mit einer schwerer ausgeprägten Hyperphagie und einem höheren BMI assoziiert als heterozygote Formen. Zudem weisen die Patient:innen ein beschleunigtes Wachstum sowie einen für den Schweregrad der Adipositas niedrigen Blutdruck auf⁽²⁾.

Ein POMC-Defizit manifestiert sich als Adipositas mit Hyperphagie, die auf einen Mangel an α -MSH zurückzuführen ist, sowie mit einem frühen ACTH-Mangel, der zur Nebenniereninsuffizienz führt. Rotes Haar und helle Haut sind die Folge einer mangelnden Stimulation des MC1-Rezeptors (MC1R) der Melanozyten⁽¹⁶⁾.

Der Mangel an PCSK1 führt zu einer Abnahme der Spaltung bestimmter Prohormone (POMC, GHRH, THRH, GHRH, Provasopressin, Proglucagon und Proinsulin), was Adipositas und einen Hormonmangel hervorrufen kann. Die gestörte Spaltung von gastrischen Peptiden bringt eine schwere neonatale Malabsorption mit sich⁽¹⁷⁾.

Die häufigste Ursache einer syndromalen Adipositas ist das Prader-Willi-Syndrom (PWS), das gekennzeichnet ist durch eine gravierende Neugeborenen-Hypotonie und Ernährungsprobleme, gefolgt von schwerer Hyperphagie und der Entwicklung einer Adipositas. Im Allgemeinen umfasst das PWS eine Gesichtsdysmorphie, intellektuelle Beeinträchtigung und Verhaltensstörungen, oftmals auch endokrine und Wachstumsstörungen infolge einer hypothalamischen Dysfunktion, sowie eine erhöhte Inzidenz von Typ-2-Diabetes⁽¹⁷⁾. Obstruktive Schlafapnoe (OSA) ist bei PWS-Patient:innen insbesondere nach dem zweiten Lebensjahr häufig anzutreffen; bei jugendlichen und erwachsenen Betroffenen tritt sie in bis zu 80 % der Fälle und damit sehr verbreitet auf.

Das Bardet-Biedl-Syndrom (BBS) ist eine Ziliopathie, die gekennzeichnet ist durch postaxiale Polydaktylie bei der Geburt, schwere Adipositas, Netzhautdystrophie, Entwicklungsverzögerung, renale Anomalien und Hypogonadismus. Die okulären Symptome manifestieren sich im Alter von etwa acht Jahren⁽¹⁸⁾. Beim Alström-Syndrom (ALMS), bei dem es sich ebenfalls um eine multisystemische Ziliopathie handelt, treten die Sehstörungen früher auf und es sind keine kognitiven Defizite damit assoziiert.

Die Albright'sche hereditäre Osteodystrophie (AHO) ist gekennzeichnet durch eine frühe Adipositas, eine Entwicklungsverzögerung, eine runde Gesichtsförmigkeit, Kleinwuchs, Brachydaktylie und subkutane Ossifikationen, wobei alle Symptome von variabler Penetranz sind. Bei Varianten mütterlicher Herkunft kommt es zudem zu einer Hormonresistenz, vor allem gegen Parathormon (PTH) und das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH)⁽¹⁶⁾.

Diagnose von monogenen und syndromalen Adipositasformen

Die Endocrine Society empfiehlt eine genetische Beurteilung auf monogene oder syndromale Adipositas im Fall von früh einsetzender (vor Vollendung des 5. Lebensjahres) hochgradiger Adipositas (BMI >p99,5) mit Hyperphagie⁽¹⁴⁾. Bei Adipositasformen mit biallelischen pathogenen Varianten (LEP, LEPR, POMC, PCSK1 usw.) zeigt sich eine Adipositas von erheblich höherem Schweregrad als bei monoallelischen Formen (SH2B1, SIM1 usw.).

Monogene und syndromale Adipositasformen sind seltene Krankheiten mit einer Prävalenz von weniger als 1 auf 2000 Kinder. Zur Beantragung von genetischen Analysen bei der Krankenversicherung ist auf der Website der Schweizerischen Gesellschaft für medizinische Genetik ein Formular für seltene Krankheiten abrufbar. Die Genanalyse erfolgt an gezielten

NAME/GEN	ÜBERTRAGUNG, PRÄVALENZ	PHÄNOTYP ausser früh einsetzende und schwere Adipositas	BEHANDLUNG
Syndromatische Adipositas mit Entwicklungsverzögerung			
Prader-Willi, 15q11-q13	Imprintingfehler 1/10–30 000	Neonatale Hypotonie, Gesichtsdysmorphie, Verhaltens- auffälligkeiten, Hypogonadismus	Setmelanotid (KS)
Bardet-Biedl	AR, 1/140 000	Polydaktylie, retinale Dystrophie, Nierenanomalie, Hypogonadismus	Setmelanotid (KS)
Alström, ALMS1	AR, 1/1 000 000	Retinale Dystrophie, Schwerhörigkeit, Nierenanomalie, Herzfehler, Hypogonadismus, normale Intelligenz	Setmelanotid (KS)
Cohen, 8q22.2	AR, nicht bekannt	Retinale Dystrophie, Gesichtsdysmorphie, Wachstums- verzögerung, Hypogonadismus	
Albright-Osteodys- trophie, GNAS	AD, Imprintingfehler, 1/100 000	Kleine Statur, Brachydaktylie, Hormonresistenz (PTH, TSH, α MSH)	
SIM1	AD	Neonatale Hypotonie, Hyperphagie mit Nahrungssuche, Konzentrationsstörungen, Autismus, emotionale Labilität	Setmelanotid (KS)
BDNF	AD, nicht bekannt	Hyperphagie, verminderte Schmerz Wahrnehmung	
NTRK2 (TrkB)	AD, nicht bekannt	Hyperphagie, Hyperaktivität, verminderte Schmerz Wahrnehmung	
SH2B1 oder 16p11.2-Deletion	AD, < 1/1 000 000 AD, 1–5/10 000	Ausgeprägter Hyperinsulinismus, verzögerte Sprach- entwicklung, Verhaltensstörungen	Setmelanotid (KS)
PHIP	AD, uP, < 1/1 000 000	Dysmorphiezeichen	
CPE	AR, nicht bekannt	Hypogonadotroper Hypogonadismus, Lernschwierigkeiten	Setmelanotid (KS)
TRPC5	X-chromosomal	Bei Jungen, Nahrungssuche und Horten von Lebens- mitteln, Ängstlichkeit, ASS Postpartale Depression bei Leihmüttern	
Monogene Adipositas mit endokrinen Anomalien			
LEP	AR, < 1/1 000 000	Adipositas vor Vollendung des 1. Lebensjahres, schwere Hyperphagie, Infektionsanfälligkeit, Hypogonadismus, leichte Hypothyreose	Metreleptin, Lymphomrisiko, anti-Leptin-Antikörper Setmelanotid (KS)
LEPR	AR, 1/750 000	Adipositas vor Vollendung des 1. Lebensjahres, schwere Hyperphagie, Infektionsanfälligkeit, Hypogonadismus, leichte Hypothyreose	Setmelanotid ab 6 Jahren
PCSK1	AR, 1/36 000	Enteropathie (neonatale Diarrhoe), postprandiale Hypoglykämie, Nüchtern-Proinsulin erhöht, ACTH- und TSH-Mangel, Diabetes insipidus	Setmelanotid ab 6 Jahren
POMC	AR, 1/500 000	Hyperphagie, sekundäre Nebenniereninsuffizienz (ACTH-Mangel), rote Haare	Setmelanotid ab 6 Jahren
SRC1 (NCOA1)	AD, uP	Leptin-induzierte Veränderung der POMC-Expression	Setmelanotid (KS)
Isolierte monogene Adipositasformen			
MC4R	AK, 1–5/10 000	Hyperphagie, RR normal-niedrig, erhöhte Wachstums- geschwindigkeit, Hyperinsulinismus, ↑Magermasse	Setmelanotid (KS) GLP-1-Analoga
KSR2	AK	Hyperphagie mit Nahrungssuche, schwere Insulinresistenz	
MRAP2	AD, uP	Hyperphagie, Hyperglykämie, Hypertonie	
ADCY3	AR	Hyperphagie, Anosmie	
ASIP	AD	Hyperphagie, Hyperinsulinismus, frühe Steatosis hepatis, grosse Statur, Hypopigmentierung der Haut, rote Haare	

Tabelle 1. Ursachen von monogener und syndromatischer Adipositas. AD: autosomal-dominant; AR: autosomal-rezessiv; AK: autosomal-kodominant; uP: unvollständige Penetranz; KS: klinische Studie; RR: Blutdruck; ASS: Autismus-Spektrum-Störung.

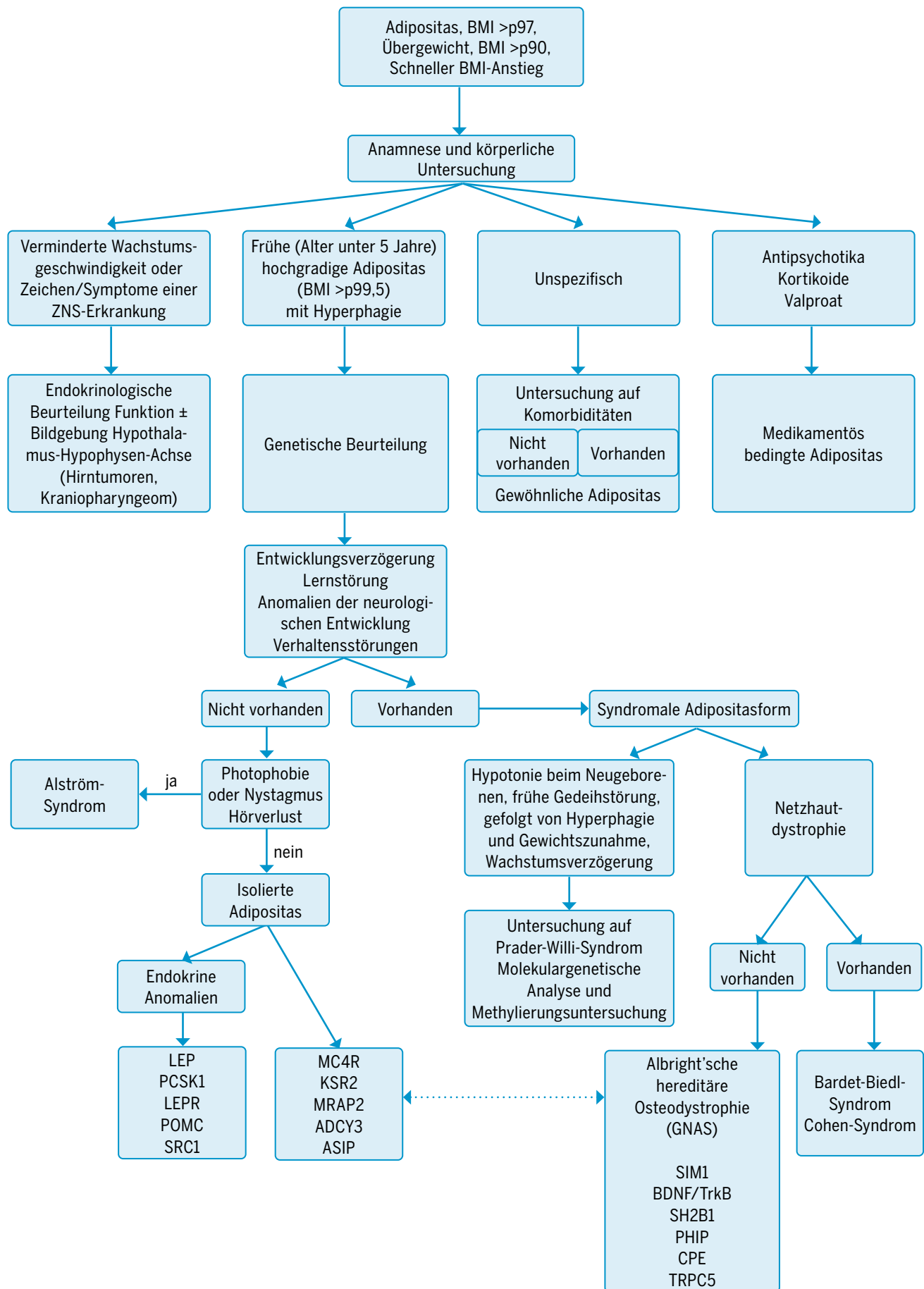


Abbildung 2. Entscheidungsbaum für die Diagnostik der kindlichen Adipositas^(2,5,19)

Exomregionen (Genpanel) oder durch eine Methylierungsanalyse (PWS oder AHO), wenn der Phänotyp auf eine bestimmte Krankheit hinweist. Bei komplexen oder heterogenen Fällen ist eine genetische Beratung zu beantragen.

Behandlung von monogenen und syndromalen Adipositasformen⁽¹⁰⁾

Multiprofessionelle Behandlung

Monogene und syndromale Adipositasformen erfordern stets eine multiprofessionelle Behandlung, wobei Ernährungsberater:innen, Spezialist:innen für die jeweils angemessene körperliche Aktivität und Endokrinolog:innen zur Überwachung und Behandlung der damit verbundenen endokrinen Anomalien sowie der metabolischen Komplikationen einbezogen werden. Bei syndromaler Adipositas müssen die damit einhergehenden Symptome wie Verhaltens- und Entwicklungsanomalien, aber auch beispielsweise Sehstörungen und Nierenfunktionsstörungen im Rahmen eines koordinierten multidisziplinären Ansatzes behandelt werden, der auch eine psychologische/psychiatrische Betreuung mit einschliesst.

Pharmakotherapie

Bei monogenen Adipositasformen ermöglicht die Gendiagnostik die Einleitung einer zielgerichteten Therapie.

Bei Adipositas aufgrund eines Defekts im MC4R-Weg (Mutation von MC4- oder Leptinrezeptor, POMC, PCSK1) kann Setmelanotid, ein MC4R-Agonist, den Signalweg wiederherstellen. Das entsprechende Medikament ist in der Europäischen Union für diese Indikationen ab einem Alter von sechs Jahren zugelassen. Derzeit laufen klinische Studien zur Leptindefizienz, zur Mutation von MC4R, SIM1, SH2B1 sowie zu den syndromalen Adipositasformen ALMS, BBS und SPW.

Bei einem angeborenen Leptinmangel ermöglicht der Ersatz des defizitären Hormons (durch Metreleptin) zum einen die Korrektur der Hyperphagie und damit eine Normalisierung des Gewichts und zum anderen die Wiederherstellung der gonadotropen Funktion. Zu berücksichtigen ist allerdings die protumorale Rolle von Leptin und das dadurch erhöhte Lymphomrisiko.

GLP-1-Analoga (oder GLP-1-Rezeptoragonisten)

Das Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) ist ein Hormon, das während der Verdauungsvorgänge vom Darm ausgeschüttet wird. Es wirkt an den hypothalamischen Rezeptoren (beteiligt am Sättigungsgefühl) und verringert auf Verdauungsebene die Magenentleerung und die Darmmotilität. Damit hält das Sättigungsgefühl länger an, während sich gleichzeitig der Appetit verringert. Darüber hinaus hat GLP-1 eine stimulierende Wirkung auf die glukoseabhängige Insulinsekretion der Bauchspeicheldrüse und wird zur Behandlung von Typ-2-Diabetes eingesetzt.

GLP1-Analoga sind zur Behandlung der schweren gewöhnlichen Adipositas indiziert, ermöglichen aber auch Patient:innen mit MC4R-Mutationen eine signifikante Gewichtsreduktion (siehe Artikel 6).

Bariatrische Chirurgie⁽²⁰⁾

Die bariatrische Chirurgie ermöglicht im Allgemeinen eine Gewichtsreduktion bei Patient:innen mit monogener oder syndromaler Adipositas. Im weiteren Verlauf lässt sich allerdings feststellen, dass bei diesen Betroffenen eine neuerliche Gewichtszunahme häufiger ist und zudem stärker ausfällt als bei Patient:innen mit gewöhnlicher Adipositas, weshalb eine derartige Therapie langfristig nur eingeschränkt erfolgversprechend ist. Hinzu kommen chirurgische Komplikationen und häufigere Reoperationen bei Patient:innen mit syndromaler Adipositas, insbesondere bei PWS-Betroffenen. Im Falle heterozygoter Varianten des Melanocortin-Signalwegs sind bariatrische Eingriffe kontraindiziert⁽²⁰⁾.

Schlussfolgerungen

Die Entdeckung der für monogene Adipositasformen verantwortlichen Gene hat es ermöglicht, den Signalweg des Sättigungsgefühls zu verstehen und somit wirksame zielgerichtete Therapien – insbesondere mit Metreleptin und Setmelanotid – zu entwickeln, um die schwere Hyperphagie zu kontrollieren und das Gewicht zu normalisieren. Da Setmelanotid gegen Ende des Signalwegs eingreift, ist es ein guter Kandidat für die Behandlung bestimmter syndromaler Adipositasformen hypothalamischen Ursprungs (PWS, BBS, ALMS). Klinische Studien dazu laufen bereits.

Für das Literaturverzeichnis verweisen wir auf unsere Online Version des Artikels.

Autorinnen

Dr med. Inge Lore Ruiz Arana, Unité d'Endocrinologie, Diabétologie et Obésité, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Dr med. Thérèse Bouthors, Unité d'Endocrinologie, Diabétologie et Obésité, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Dr med. Maria-Christina Antoniou, Unité d'Endocrinologie, Diabétologie et Obésité, Département Femme-Mère-Enfant, CHUV, Lausanne

Die Autorinnen haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.