

FOLGE- UND BEGLEITERKRANKUNGEN DER ADIPOSITAS IM KINDES- UND JUGENDALTER: EVALUATION, DIAGNOSE UND THERAPIE

Christoph Saner, Nathalie J. Farpour-Lambert, Maria-Christina Antoniou, Inge Lore Ruiz Arana, Marco Janner



Christoph Saner

Nathalie J. Farpour-Lambert
Maria-Christina Antoniou
Inge Lore Ruiz Arana
Marco Janner

<https://doi.org/10.35190/Paediatria.d.2025.2.3>

Einführung

Die Folge- und Begleiterkrankungen der Adipositas im Kindes und Jugendalter stellen sowohl in Bezug auf die somatische und mentale Gesundheit als auch hinsichtlich der gesundheitsökonomischen Kosten und Aufwände (wie Arztbesuche, Ernährungsberatung und Physiotherapie) das Hauptproblem dar. Somatische Auswirkungen der Adipositas zeigen sich beim präpubertären Kind in der Regel als gesundheitliche Risikofaktoren, mit zunehmendem Alter und abhängig vom ethnischen, soziokulturellen und familiären Hintergrund können sich diese Risikofaktoren jedoch bereits früh als Krankheiten manifestieren. Diese Erkrankungen sind für die Adipositas-assoziierte, vorzeitige Morbidität und Mortalität verantwortlich. Abbildung 1 illustriert die somatischen multisystemischen Auswirkungen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter, von denen einige in diesem Kapitel diskutiert werden. Angaben zur Morbidität sind der internationalen Literatur entnommen, decken sich jedoch mit den Daten der KIDSSTEP-Studie (siehe Artikel 6) und noch unveröffentlichten Daten aus einer laufenden, longitudinalen Kohortenstudie, dem Biorepository of Obesity in Children and Adolescents at Bern – BOBAB an der Universitäts-Kinderklinik in Bern mit Daten zu über 800 Kindern und Jugendlichen mit Adipositas seit 2009.

Somatische Auswirkungen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System

Atherosklerotische Herz-Kreislaufkrankungen (AHKE) stellen weltweit die häufigste Ursache für Sterblichkeit dar⁽¹⁾. Übergewicht und Adipositas sind bereits im Kindesalter mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Risikofaktoren (KVRf wie Bluthochdruck oder Dyslipidämie) vergesellschaftet, wobei das Risiko mit zu-

nehmendem Ausmass der Adipositas zunimmt⁽²⁾. Da sowohl die Adipositas als auch damit verbundene KVRf zur Persistenz neigen, erklärt sich die erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität dieser Population bereits im jungen Erwachsenenalter⁽³⁾.

AHKE sind das Endstadium eines langandauernden atherosklerotischen Prozesses, der gemäss Autopsie-Studien schon in der frühen Kindheit einsetzt⁽⁴⁾. Neben dem BMI spielt die Dyslipidämie eine entscheidende Rolle bei der Atherosklerose. Bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas liegt in bis zu 50 % eine Form der Dyslipidämie vor⁽⁵⁾, wobei das nicht-HDL Cholesterin sowie das Apolipoprotein B (ein Strukturprotein auf allen Intima-gängigen Lipoprotein Partikeln) für die kardiovaskuläre Risikostratifizierung wohl dem LDL-Cholesterin überlegen sind⁽⁶⁾. Obwohl aus Erfahrung mit Kindern mit familiärer Hypercholesterinämie bekannt ist, dass Statine hocheffiziente Lipidsenker sind, gibt es bei Kindern mit Adipositas und erhöhtem LDL-Cholesterin keinen Konsens betreffend deren systematischer Anwendung⁽⁷⁾. Zudem ist hervorzuheben, dass ein erhöhtes Lipoprotein (a) einen unabhängigen genetischen Risikofaktor für AKVE darstellt, der einmal im Verlauf der Diagnostik adipöser Kinder gemessen werden sollte⁽⁸⁾. Wegen seiner erheblichen zusätzlichen atherogenen und prothrombotischen Eigenschaften trägt Lipoprotein (a) in der Entscheidungsfindung für oder gegen eine Statin-Therapie bei. Aufgrund der hohen Prävalenz von Bluthochdruck bei Kindern mit Adipositas von mindestens 15 %⁽⁹⁾ muss eine technisch korrekte Blutdruckmessung Bestandteil jeder allgemeinen Untersuchung sein, idealerweise besteht die Möglichkeit einer ambulanten 24-Stunden Blutdruckmessung⁽¹⁰⁾.

Das Ausmass der Adipositas und dessen Verlauf, sowie die kumulativ vorliegenden KVRf sind bei Kindern und Jugendlichen bereits mit vaskulären Veränderungen wie einer Zunahme der Arteria Carotis Intima-Media Wanddicke oder einer Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit assoziiert^(11,12). Diese präklinischen Phänotypen können kindgerecht, nicht-invasiv gemessen werden, sind validiert, reproduzierbar und prädik-

Korrespondenz:
christoph.saner@insel.ch

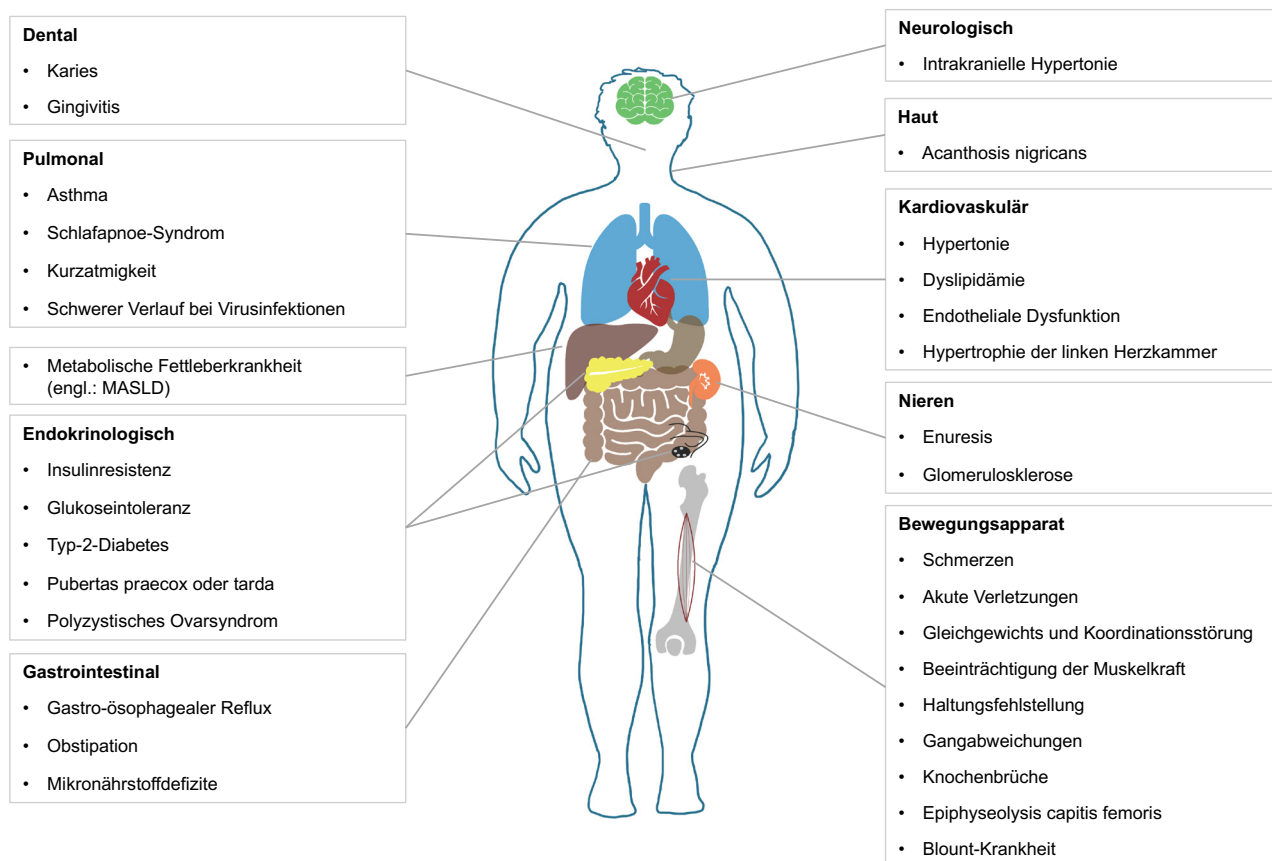


Abbildung 1. Somatische Auswirkungen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

tiv für spätere kardiovaskuläre Erkrankungen (bspw. koronare Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz).

Neben Assoziationen mit präklinischen Phänotypen konnten Publikationen der letzten Jahre aufzeigen, dass die Adipositas sowie KVRf kumulativ auch mit kardiovaskulären Ereignissen im Erwachsenenalter assoziiert sind^(13,14). Zunehmend besteht auch Evidenz, dass eine erfolgreiche Therapie der Adipositas sowie der assoziierten KVRf durch Änderung des Lebensstils mit oder ohne pharmakologischer oder metabolisch-bariatrischer Therapie zu einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos führt^(14,15). Diese Tatsache begründet die Notwendigkeit für Grundversorger:innen, bei Routineuntersuchungen von Kindern und Jugendlichen einerseits die Diagnose Adipositas zu stellen und andererseits bereits bei Übergewicht oder starker Gewichtszunahme («Perzentilenkreuzen») nach assoziierten Risikofaktoren oder Folgeerkrankungen zu suchen oder/und die Patienten an ein entsprechendes Zentrum weiterzuweisen.

Auswirkungen auf das endokrine und metabolische System

Pubertät

Adipositas bei Kindern ist gemäss grosser epidemiologischer Studien mit dem Auftreten einer frühen Pubertät assoziiert, insbesondere bei Mädchen⁽¹⁶⁾. Dabei spielen unter anderem das Hormon Leptin und

dessen Interaktion mit dem Kisspeptin-System als Regulator der Pubertät sowie weitere Faktoren aus Genetik, Ernährung und Epigenetik entscheidende Rollen⁽¹⁶⁾. Bei Jungen ist der Zusammenhang zwischen Adipositas und Beginn der Pubertät komplexer und weniger klar, wenngleich epidemiologische Hinweise auf eine frühere Pubertät hinweisen^(17,18). Die gängigen Empfehlungen bezüglich Untersuchungen von Wachstum und Pubertät unterscheiden sich nicht beim Kind mit Adipositas⁽¹⁹⁾.

Insulinresistenz, Prädiabetes, Diabetes mellitus

Die Adipositas im Kindes- und Jugendalter und insbesondere die viszeral vermehrte Fettmasse, proportional zum erhöhten Taillenumfang von über 50 % der Körpergrösse, ist mit einer Insulinresistenz vergesellschaftet, die im weiteren Verlauf zu einer eingeschränkten Beta-Zell Funktion und letztlich zur Manifestation eines Typ 2 Diabetes (T2DM) führen kann. Im mitteleuropäischen Adipositas-Patienten-Verlaufsregister liegt 2008 die Prävalenz von Typ 2-Diabetes bei 0,7 %, bezogen auf 26 008 Kinder und Jugendliche < 18 Jahren mit Adipositas⁽²⁰⁾. Die Prävalenz scheint weitgehend stabil, in einem vergleichbaren Kollektiv waren 2018 1,4 % betroffen⁽²¹⁾. Hingegen besteht ein höheres Diabetesrisiko in anderen ethnischen Gruppen, zum Beispiel hatte in einer Populationsbasierten kalifornischen Studie zwischen 2010 bis 2018 die Inzidenz des T2DM von 1 auf 69 Adoleszenten pro 1000 Personenjahren zugenommen. Dabei

erwies sich das HbA1c als wichtiger Marker für die Risikostratifizierung. Ein HbA1c von über 6,0 % war mit einem deutlich erhöhten Risiko für die Entwicklung eines T2DM verbunden⁽²²⁾. Ein oraler Glukose Toleranztest (OGTT) soll bei Adipositas zudem nach Beginn der Pubertät oder ab zehn Jahren insbesondere bei Vorliegen klinischer Hinweise (Acanthosis nigricans) oder bei einer Risikokonstellation wie positiver Familienanamnese für T2DM oder maternalen Gestationsdiabetes durchgeführt werden⁽²³⁾. Zur Resultateinterpretation verweisen wir auf die entsprechenden Leitlinien, wobei Prädiabetes definiert wird als HbA1c 5,7 bis 6,4 %, Nüchtern-Blutzucker 5,6 – 6,9 mmol/L oder 2h- OGTT-Blutzucker 7,8 – 11 mmol/L; die Nüchtern-Insulinbestimmung und zugehörigen Indices dienen lediglich zur Einschätzung der Stoffwechsellage oder Risikostratifizierung und sind stark abhängig vom Pubertätsstadium⁽²³⁾. Generell empfehlen wir bei entsprechender Risikokonstellation gemäss den Leitlinien⁽²³⁾ eine Zuweisung in ein spezialisiertes Zentrum für pädiatrische Endokrinologie/Diabetologie oder für Adipositas-Management (Centre of Obesity Management, COM) zur Untersuchung hinsichtlich eines Diabetes mellitus. Neben Lebensstiländerungen stehen pharmakologisch Metformin sowie GLP-1 Rezeptor-Agonisten oder SGLT-2 Inhibitoren zur Verfügung. Bei klinischen Zeichen wie Polyurie und Polydipsie sowie einem HbA1c >8,5 % muss nach Ausschluss eines Typ 1 Diabetes mellitus eine Insulintherapie in Betracht gezogen werden⁽²³⁾.

Polyzystisches Ovar Syndrom (PCOS)

Das PCOS betrifft ca. 10 % der Adoleszenten und ist bei Jugendlichen definiert als eine Kombination von unregelmässigen Zyklen sowie biochemischen oder/und klinischen Hinweisen für eine Hyperandrogenämie wie zum Beispiel Hirsutismus, Akne^(24,25). Die Diagnosestellung ist aber erschwert, einerseits aufgrund physiologischer Lutealinsuffizienz und damit verbundenen unregelmässigen Zyklen während der ersten zwei bis drei Jahre nach der Menarche, andererseits weil die Morphologie der Ovarien per Ultraschall als Diagnostikum während der Adoleszenz nicht verwendet werden sollte. Der Einbezug der pädiatrischen Endokrinologie oder der Jugend-Gynäkologie empfiehlt sich, auch um andere Ursachen einer Hyperandrogenämie (bspw. nicht klassisches adrenogenitales Syndrom, Tumor) auszuschliessen⁽²⁶⁾. Die Adipositas-assoziierte Insulinresistenz spielt neben genetischen, epigenetischen, neuroendokrinen und inflammatorischen Faktoren eine Schlüsselrolle in der Pathogenese eines PCOS^(27,28). Das Vorliegen eines PCOS bei Jugendlichen ist zudem assoziiert mit Typ 2 Diabetes mellitus, kardiovaskulären Erkrankungen, Infertilität und Depression⁽²⁷⁾. Die Behandlung des PCOS besteht primär aus Lebensstiländerungen, sekundär aus einer pharmakologischen Behandlung mit Insulinsensitivierern wie Metformin, einem Anti-Androgen wie Spironolacton oder einer zyklischen Gestagen-Gab. Eher zurückhaltend werden bei Adipositas kombinierte orale Kontrazeptiva eingesetzt aufgrund ihrer prothrombotischen und gewichtssteigernden Wirkung. Eine symptomorientierte dermatologische Behandlung bei Hirsutismus oder Akne ist empfehlens-

wert^(26,29). Zudem zeigte die Behandlung mittels GLP-1 Rezeptor-Agonisten positive Effekte gegenüber Symptomen des PCOS^(30,31), siehe Artikel 6.

Metabolic dysfunction associated steatotic liver disease MASLD

Die Prävalenz eines MASLD bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas liegt bei ca. 40 %⁽³²⁾ und schliesst ein Spektrum von hepatischer Fett-Akkumulation (SLD: steatotic liver disease) mit gleichzeitigem Vorliegen von kardiometabolischen Risikofaktoren (MA: metabolic associated), bis hin zur Leberzirrhose und Leberinsuffizienz⁽³³⁾ ein. Als Screening empfohlen sind die Serumspiegel der ALAT, ASAT sowie ein Leber Ultraschall inklusive Elastographie, wenngleich für letztere validierte Grenzwerte im Kindesalter nicht vorliegen. Erhöhte Transaminasen sollten in einem Intervall von drei bis sechs Monaten kontrolliert und andere Ursachen für eine Lebererkrankung (bspw. Autoimmun-Hepatitis, infektiöse Hepatiden, Morbus Wilson, etc.) nach sechs Monate bei 1,5-facher Erhöhung ausgeschlossen werden. Die Therapie einer MASLD besteht primär aus Lebensstiländerungen, sekundär zeigt eine Therapie mittels GLP-1 Rezeptor Agonisten positive Wirkungen, zumindest bei Erwachsenen⁽³⁴⁾.

Auswirkungen auf Lungen, Nieren, Gastrointestinaltrakt und muskuloskelettales System

Atemsystem

Kinder und Jugendliche mit Adipositas zeigen vermehrt Atemlosigkeit, raschere respiratorische Ermüdbarkeit und haben ein erhöhtes Risiko für Symptome eines Asthma⁽³⁵⁾ bereits bei geringen Anstrengungen oder banalen Infektionskrankheiten⁽³⁶⁾. Ursachen dafür liegen sowohl in der zentralen Fettverteilung, welche durch die behinderte Zwerchfellbeweglichkeit zu restriktiven Einschränkungen führt, als auch in der Fettmassen-bedingten Verengung der oberen Atemwege, welche sich in einem erhöhten Halsumfang widerspiegelt⁽³⁷⁾ und prädiktiv für ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS) ist⁽³⁸⁾. Das OSAS ist, wie die zentrale Adipositas, mit dem Insulinresistenzsyndrom assoziiert⁽³⁹⁾. Bei anamnestischen Hinweisen wie Tagesmüdigkeit und vermehrtem Schlafbedarf, Schnarchen, trockener Mund beim Aufstehen, regelmässigem Husten, Leistungseinschränkung oder/und Symptomen wie vergrösserte Tonsillen oder keuchende Atmung sollte eine Untersuchung mittels Lungenfunktion und respiratorischer Polygraphie (gegebenenfalls Polysomnographie) sowie eine Zuweisung in die Kinderpneumologie, HNO oder zum Schlafspezialisten erfolgen.

Nieren und Harnwege

Eine Adipositas-bedingt Glomerulopathie kann zur chronischen Niereninsuffizienz führen, wenngleich selten im Kindes- und Jugendalter ohne Vorliegen einer primären Nierenerkrankung⁽⁴⁰⁾. Als Screening eignen sich Serum Kreatinin, ggf. Harnstoff, sowie quantitativ die Bestimmung von Protein, Kreatinin und Albumin im Urin mit den entsprechenden Quotienten. Bei auffälligen Werten in der Adoleszenz soll der erste Morgen-Urin untersucht werden und bei Bestätigung

Fortbildung

der Auffälligkeit eine weitere Abklärung durch den :die pädiatrischen Nephrologen:in erfolgen.

Für die Evaluation und das Management der Enuresis, welche bei Adipositas häufiger vorkommt, verweisen wir auf die entsprechende Literatur⁽⁴¹⁾.

Gastrointestinales System

Neben der MAFLD treten bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas eine Fülle von gastrointestinalen Symptomen und Krankheitsbildern häufiger auf: Darunter die Gallensteinbildung⁽⁴²⁾, die funktionellen gastrointestinalen Erkrankungen⁽⁴³⁾, sowie der gastroösophageale Reflux. Letztlich ist der BMI im Kindesalter bereits mit dem späteren Risiko eines Adenokarzinoms des Ösophagus assoziiert⁽⁴⁴⁾. Eine spezifische Adipositas-Behandlung sowie, je nach Symptomatik und Klinik, eine Zuweisung zur pädiatrischen Gastroenterolog:in ist indiziert.

Skelett-, Muskel-, und Band-Apparat

Das muskuloskelettale System ist in der Schweiz bei ca. 75 % der Kinder (*siehe Artikel 5*) stark beansprucht durch die Adipositas, führt zu einer Vielzahl von Fehlstellungen (bspw. lumbale Hyperlordose, Valgusfehlstellung der Knie, Knick-Senkfüsse), welche Schmerzen verursachen, die dann im Rahmen eines Circulus vitiosus das Bewegungsausmass weiter einschränken und eine Gewichtszunahme begünstigen⁽⁴⁵⁾. Die erhöhte Sturzneigung sowie das konsequente Schonen und damit vermindertes Training sind Faktoren, die zum insgesamt erhöhten Frakturrisiko beitragen⁽⁴⁶⁾. Eine gründliche Anamnese zu muskuloskelettalen Beschwerden sowie eine entsprechende klinische Untersuchung und das Einleiten einer entsprechenden Therapie (bspw. Physiotherapie) ist zwingend

nötig. Als Spezialfall sei hier noch die Epiphysiolysis capitis femoris (ECF) genannt. Dieser kinderorthopädische Notfall tritt dominant bei Knaben auf. Er äussert sich mit akuten oder auch chronischen Hüftschmerzen, einem hinkendem Gangbild und eingeschränkter Hüft-Innenrotation in der Untersuchung. Diese Symptome erfordern eine sofortige Bildgebung und Involvierung eines Kinderorthopäden⁽⁴⁷⁾.

Zusammenfassung

Die Adipositas im Kindes- und Jugendalter ist ein multifaktorielles Problem mit Auswirkungen auf die gesamte hier nur zum Teil besprochene somatische Gesundheit. Die umfassende Erhebung erfordert Zeit und Expertise, die Methodik zur Erfassung schliesst eine ganzheitliche Anamnese inklusive persönlicher und Familien-Anamnese ein, ebenso wie eine klinische Untersuchung, welche den Schamgefühlen der Patient:innen insbesondere in der Adoleszenz Rechnung trägt, sowie die nötigen Resultate aus Labor und Bildgebung. Die Grundversorgung spielt in der initialen Diagnose der Adipositas sowie dem Screening von Komorbiditäten eine Schlüsselrolle. Das weitere Management dieser in der Anzahl zunehmenden Population mit steigendem Schweregrad an Komorbiditäten ist nicht selten langwierig, profitiert aber in jedem Fall von einem Team-Effort zwischen zuweisenden Pädiater:innen und Adipositas-Spezialist:innen.

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

Autor:innen

PD Dr. med. Christoph Saner, Medizinische Universitätskinderklinik, Abteilung für pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Inselspital, Bern

Dr med. Nathalie J. Farpour-Lambert, Programme Contrepoids, Unité d'éducation thérapeutique pour maladies chroniques, Département de médecine de premier recours, HUG, Genève

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

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

Dr. med. Marco Janner, Medizinische Universitätskinderklinik, Abteilung für pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel, Inselspital, Bern

Die Autor:innen haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.