

Adipositas

T. Reinehr

Literatur – 663

Häufigkeit und Ausmaß der Adipositas im Kindesalter nehmen nicht nur in Deutschland deutlich zu. Dies wird vor allem auf veränderte Umweltbedingungen zurückgeführt, die auf genetische Veranlagungen treffen, die sich in Hungerzeiten als effektiv erwiesen haben. In letzter Zeit konnten viele neue Erkenntnisse zur Regulation des Körpergewichts gewonnen werden, wobei Hormone aus dem Gastrointestinaltrakt (z. B. Ghrelin, Polypeptid YY) und dem Fettgewebe (z. B. Leptin und Adiponektin) eine entscheidende Rolle spielen. Produktion und Metabolisierung von Hormonen und Zytokinen im Fettgewebe führen zu einer Vielzahl von Folgeerscheinungen der Adipositas. Rund ein Drittel der adipösen Kinder weisen einen Bluthochdruck auf und 25 % Fettstoffwechselstörungen. Der Diabetes mellitus Typ 2 kommt bei etwa 1 % der adipösen Jugendlichen vor. Da diese Erkrankungen zunächst asymptomatisch verlaufen, ist ein entsprechendes Screening erforderlich. Die Aufgabe des Kinderarztes besteht darin, die sehr seltenen Primärerkrankungen auszuschließen, Folgeerkrankungen sicher zu erfassen, sinnvolle Maßnahmen zur Gewichtsreduktion einzuleiten und Folgeerkrankungen konsequent zu behandeln.

■ Epidemiologie

Zurzeit sind in Deutschland 6,3 % der Kinder adipös und 8,7 % übergewichtig (Kurth u. Schaffrath 2007). Damit haben sich in Deutschland Häufigkeit und Ausmaß der Adipositas in den vergangenen 15 Jahren verdoppelt. Während eine genetisch bedingte Veranlagung zur Fettleibigkeit in etwa 50–70 % der Fälle diskutiert wird, stellt eine monogene Vererbung eine Rarität dar.

■ Definition

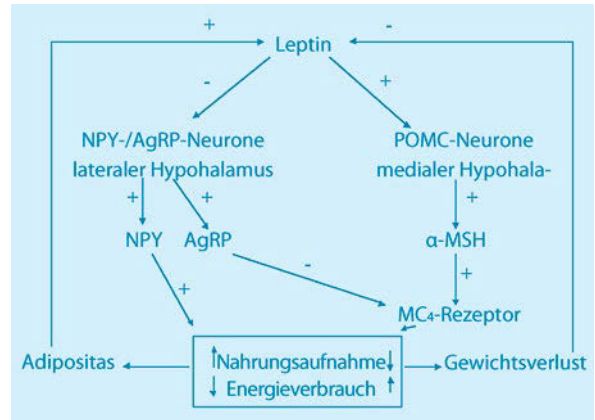
Die Diagnose „Adipositas“ setzt streng genommen eine Bestimmung der Körperzusammensetzung voraus. Entsprechende Methoden sind aufwendig und invasiv (z. B. „dual energy X-ray absorptiometry“), so dass in der Praxis das Ausmaß der Fettmasse mit dem **Body-Mass-Index (BMI)** erfasst wird (Arbeitsgemeinschaft Adipositas 2011). Für Kinder und Jugendliche sind alters- und geschlechtsbezogene BMI-Perzentilen erforderlich:

- Übergewicht: BMI oberhalb der 90. Alters- und Geschlechtsperzentile,
- Adipositas: BMI oberhalb der 97. Alters- und Geschlechtsperzentile,
- extreme Adipositas: BMI oberhalb der 99,5. Alters- und Geschlechtsperzentile.

■ Pathophysiologie

■ Regulation des Energieverbrauchs

Das Körpergewicht wird durch eine Vielzahl von **Kompensationsmechanismen** weitgehend stabil gehalten, wobei es deutliche genetisch bedingte interindividuelle Differenzen gibt. Der häufigste **monogenetische Defekt** ist eine Mutation im Melanokortin-4-(MC4-)Rezeptor, welcher bei etwa 5 % aller adipösen Kinder und Jugendlichen vorliegt (Reinehr et al. 2007) und zu einem Ausfall des Sättigungsgefühls führt. Etwa zwei Drittel des kompensatorischen Mehrverbrauchs bei Überernährung entfallen auf den Energieverbrauch durch unzählige kleine Bewegungen im Alltag. Überschüssige Energie



■ **Abb. 35.1** Wirkung von Leptin im Hypothalamus. *AgRP*, agouti-related protein; *MC4-Rezeptor* Melanokortin-4-Rezeptor; *α-MSH* α-Melanozyten-stimulierendes Hormon; *NPY* Neuropeptid γ ; *POMC* Proopiomelanokortin

kann so bei einigen Menschen abgebaut werden, während bei anderen die Fettspeicherung das Resultat von Überernährung darstellt. Auch die Fettzellen unterscheiden sich in ihrer Fähigkeit, Energie zu speichern, was weitere interindividuelle Differenzen erklärt. Außerdem variiert der Energieverbrauch auf der Ebene des zellulären Energiestoffwechsels. In der Membran der Mitochondrien befinden sich „uncoupling proteins“. Diese entkoppeln die oxidative Adenosintriphosphat-(ATP-) Phosphorylierung, indem sie Protonen durch die Membranen transportieren, ohne sie zur Produktion energiereicher Moleküle zu verwenden. Gespeicherte Energie kann so ungenutzt in Form von Wärme verbraucht werden.

Auch zur Vermeidung eines Gewichtsverlusts existieren bei mangelnder Energiezufuhr Kompensationsmechanismen, welche die Schwierigkeiten einer dauerhaften Gewichtsabnahme erklären. So fallen z. B. die Konzentrationen der peripheren Schilddrüsenhormone bei einer Gewichtsabnahme ab. Da die Schilddrüsenhormone den **Grundumsatz** maßgeblich bestimmen, wird der Grundumsatz bei Gewichtsabnahme um bis zu 40 % reduziert. Dies bedeutet, dass Adipöse, die Gewicht abnehmen, weniger Kalorien zuführen müssen, um ihr Gewicht zu halten, als eine Person, die schon immer dieses Gewicht aufwies. Verzehrt der Adipöse nach Gewichtsreduktion wieder genauso viele Kalorien wie vor der Gewichtsabnahme, was vor allem bei einer raschen Gewichtsverringernug aufgrund des zunehmenden Hungergefühls durch die Gegenregulation der gastrointestinalen Hormone zu erwarten ist, wird das Gewicht sogar noch das Ausgangsgewicht überstreiten, da der Grundumsatz herunterreguliert ist (Jojo-Effekt).

➤ **Nur eine langsame, langfristige Gewichtsreduktion kann dauerhaft erfolgreich sein.**

■ Regulation der Energiezufuhr

Die Nahrungsaufnahme wird neben externen Stimuli, dem Geschmack und dem Angebot an Nahrungsmitteln im Wesentlichen vom Hunger- und Sättigungsempfinden bestimmt.

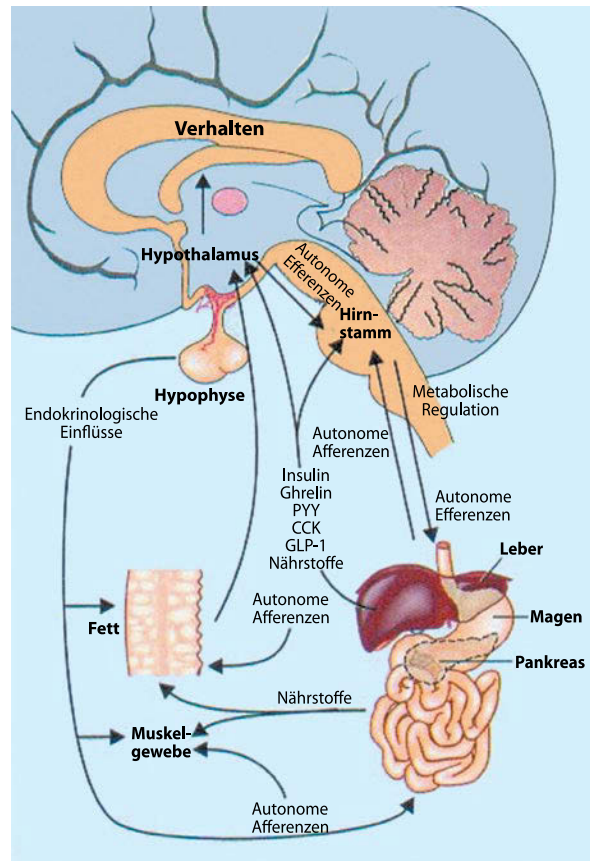
Hypothalamus und Hirnstamm sind die zentralen Organe zur Regulation der Energieaufnahme (Roth u. Reinehr 2010). In den lateralen Hypothalamuskernen liegt das „Hungerzentrum“ und in den medialen das „Sättigungszentrum“ (Abb. 35.1). Das in den Fettzellen produzierte Hormon **Leptin** entfaltet seine Wirkungen im Hypothalamus, indem es die Produktion des α -Melanozyten-stimulierenden Hormons steigert. Dieses wiederum führt über den MC4-Rezeptor im medialen Hypothalamus zur Sättigung. Ferner senkt Leptin die Konzentrationen der Neuropeptide „agouti-related protein“ und Neuropeptid γ . Diese Neuropeptide induzieren im lateralen Hypothalamus ein Hungergefühl, reduzieren die Thermogenese und hemmen den MC4-Rezeptor. Trotz der erhöhten Leptinspiegel liegt jedoch aufgrund einer relativen Leptinresistenz bei Adipösen kein vermehrtes Sättigungsgefühl vor, so dass die Applikation von Leptin bei diesen Personen nicht zu einer Gewichtsreduktion führt.

Neben Leptin beeinflussen eine Vielzahl von **gastrointestinalen Hormonen** das Hunger- und Sättigungsempfinden (Abb. 35.2). Cholezystokinin, „glucagon-like peptide 2“ und pankreatisches Polypeptid werden vor allem bei proteinreichen und fettreichen Mahlzeiten aus Dünndarm und Pankreas ausgeschüttet und führen zur Sättigung. Somit kann die Art der Mahlzeit ihren Umfang bestimmen. Die Wirkungen dieser Peptide halten jedoch nur kurzfristig an. Im Gegensatz hierzu führt Polypeptid YY aus dem Dün- und Dickdarm zu einer Sättigung über 4–6 h. Dieses Polypeptid hat mit einer etwa 40%igen Reduktion der Nahrungsaufnahme den stärksten Effekt aller gastrointestinalen Hormone.

Gastrointestinale Hormone können auch Hunger induzieren. **Ghrelin** aus dem Magen sowie die **Orexine A und B** aus dem Darm, welche bei Nahrungskarenz sezerniert werden, führen über die Stimulation von Neuropeptid γ und Afferenzen am Hirnstamm zu Hunger. Ghrelin scheint neben der kurzfristigen Gewichtsregulation auch einen langfristigen Effekt zu besitzen, da Adipöse erniedrigte Ghrelinspiegel aufweisen. Gastrointestinale Hormone, Leptin und die hypothalamisch-hypophysären Funktionen zur Steuerung der Schilddrüsen-, Wachstums- und Pubertätsfunktion stehen untereinander in enger Wechselwirkung. Beispielsweise hat Ghrelin einen starken stimulierenden Effekt auf die Ausschüttung des Wachstumshormons, welcher zur Namensgebung dieses Hormons führte.

■ Ursachen der Adipositas im Kindesalter

Eine Vermehrung des Fettgewebes und damit der Energiespeicher des Körpers tritt auf, wenn die Energiezufuhr den Energieverbrauch übersteigt. Somatische und monogenetische Erkrankungen als Ursachen der Adipositas stellen Ausnahmen dar. Einige seltene Syndrome sind mit Adipositas assoziiert (z. B. Prader-Willi- und Bardet-Biedl-Syndrom). Medikamente (z. B. Glukokortikoide oder Antiepileptika) können ebenfalls zu einem Gewichtsanstieg führen. Psychiatrische Erkrankungen sind häufig mit einer Adipositas assoziiert; sie sind jedoch häufiger Folge als Ursache des Übergewichts. Für die deutliche Zunahme der Adipositashäufigkeit im Kindesalter müssen vor allem die veränderten **Umweltbedingun-**

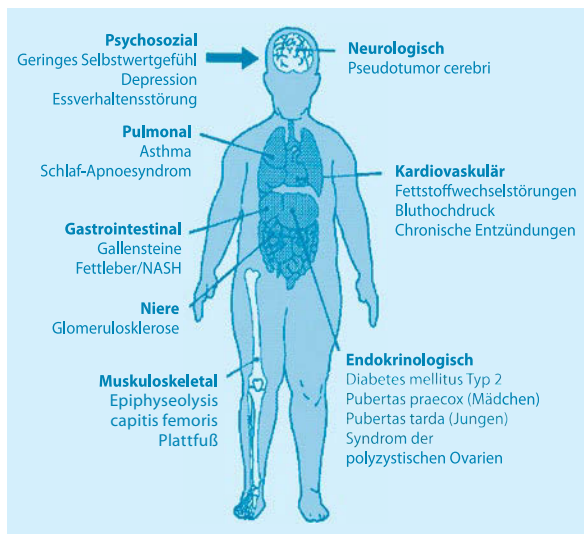


■ Abb. 35.2 Regulation des Hunger- und Sättigungsempfindens. CCK Cholezystokinin; GLP-1 „glucagon-like peptide 1“; PYY Polypeptid YY

gen verantwortlich gemacht werden. Fehlende Spielbereiche für Kinder, die modernen Möglichkeiten der Fortbewegung sowie der Fernseh- und Computerkonsum haben in den vergangenen Jahren zu einem deutlichen Rückgang der täglichen körperlichen Aktivität bei Kindern geführt. Einen Zusammenhang mit der Adipositas zeigen zudem Fettkonsum und der Verzehr gesüßter Getränke. Darüber hinaus nimmt der tägliche Verzehr von beiläufig konsumierten Lebensmitteln („Snacking“) mit hoher Energiedichte zu. Essen wird auch eingesetzt, um Stress und Frust abzubauen, Trauer und Ängste kurzfristig zu betäuben und Langeweile zu überbrücken. Dieses emotionsinduzierte Essverhalten führt durch eine Entkopplung der Nahrungsaufnahme vom Hunger häufig zur Aufnahme kalorienreicher Nahrungsmittel.

■ Fettgewebe als endokrines Organ

Fettgewebe stellt nicht nur einen Energiespeicher dar, sondern auch ein aktives endokrines Organ (Roth u. Reinehr 2010). Insbesondere die Makrophagen im Fettgewebe sezernieren eine Vielzahl von Zytokinen, die möglicherweise die chronische Inflammation bei Adipositas erklären (Roth et al. 2011). Hierdurch kann eine Vielzahl von Folgeerscheinungen der Adipositas erklärt werden. Dabei scheint der **Fettvertei-**



■ **Abb. 35.3** Folgeerkrankungen der Adipositas im Kindesalter. NASH nichtalkoholische Steatohepatitis

lungstyp eine wichtige Rolle zu spielen, da z. B. Adiponectin kaum im zentralen Fettgewebe gebildet wird, während die Umwandlung von Androgenen zu Östrogenen vor allem im zentralen Fettgewebe erfolgt. Diese Wirkung der Aromatase im Fettgewebe erklärt die Gynäkomastie und die Pubertas tarda adipöser Jungen.

Im Fettgewebe gebildete Hormone/Zytokine und deren diskutierte Wirkungen

Leptin:

- Vermittlung der Sättigungsempfindung
- Immunmodulation
- Wirkungen auf Hämatopoese, Knochenstoffwechsel und neuroendokrine Funktionen (z. B. permissiv für Pubertätsentwicklung)
- „Insulin-like growth factor 1“: Funktion als Wachstumsfaktor
- Tumor-Nekrose-Faktor α : Unterhaltung einer chronischen Entzündung; Folge: Atherosklerose
- Interleukin 6: Unterhaltung einer chronischen Entzündung; Folge: Atherosklerose
- Adiponectin:
 - Förderung der Insulinsensitivität; Folge: Glukosestoffwechselstörung
 - Sättigungssignal
 - Bei Adipositas paradox vermindert produziert
- „Retinol-binding protein 4“: Reduktion der Insulinsensitivität; Folge: Glukosestoffwechselstörung
- Angiotensinogen: Blutdruckregulation
- Adipsin: Immunmodulation
- „Acylation-stimulating protein“: Immunmodulation
- Plasminogenaktivatorinhibitor: Hemmung der Fibrinolyse; Folge: Atherosklerose

■ Klinisches Bild und Diagnostik

Der erste Schritt in der Diagnostik bei adipösen Kindern gilt der Erfassung des **Ausmaßes der Adipositas**. Dazu eignet sich neben dem BMI, mit dem Eltern und Kinder erfahrungsgemäß wenig anfangen können, auch die Berechnung des relativen Übergewichts (Ebbeling et al. 2002). Die Fettverteilung wird am besten mit dem Bauchumfang umfasst, wobei mittlerweile auch für das Kindesalter Normwerte vorliegen (Kromeyer-Hausschild et al. 2008).

Der zweite Schritt dient dem Ausschluss von **Primärerkrankungen**, die mit der Adipositas einhergehen: Bei Kleinwuchs oder verminderter Wachstumsgeschwindigkeit sollten Hypothyreose, Cushing-Syndrom, Pseudohypoparathyreoidismus und Wachstumshormonmangel ausgeschlossen werden. Hinweise auf eine syndromale Genese stellen Kleinwuchs, Entwicklungsverzögerung und Dysmorphiestigmata dar. Wegweisend für eine genetische Ursache ist eine familiäre, frühmanifeste, extreme Adipositas durch Hyperphagie bei fehlendem Sättigungsgefühl.

Der dritte Schritt besteht in der Abklärung von **Folgeerkrankungen**, die bereits im Kindesalter zu beobachten sind (■ Abb. 35.3). Vor allem der Diabetes mellitus Typ 2 (Häufigkeit: etwa 1 % aller adipösen kaukasischen Jugendlichen) sowie arterielle Hypertonie (etwa ein Drittel aller adipösen Kinder) und Fettstoffwechselstörungen (etwa 25 % aller adipösen Kinder) bestimmen Morbidität und Mortalität der Adipositas.

➤ **Da die meisten Folgeerkrankungen zunächst asymptomatisch verlaufen, sollte jährlich ein entsprechendes Screening durchgeführt werden.**

Screening auf Folgeerkrankungen der Adipositas

- Blutdruckmessung (mit entsprechender Manschettenbreite!)
- Labordiagnostik:
 - Aktivitäten der Transaminasen
 - HDL- und LDL- Cholesterinkonzentration (nüchtern)
 - Harnsäurespiegel
 - Triglyceridkonzentration
 - Nüchtern-Blutzucker
- Bei pubertären Kindern mit Hinweisen auf metabolisches Syndrom (abdominale Fettverteilung, Dyslipidämie, Hypertonie), Acanthosis nigricans oder Verwandten mit Diabetes mellitus Typ 2: oraler Glukosetoleranztest

Diagnostik nach Leitsymptomen

- Bauchschmerzen bei Gewichtsreduktion: Abdomensonographie (Gallensteine?)
- Tagesmüdigkeit oder Schnarchen bei extremer Adipositas: Polysomnographie (Schlafapnoesyndrom?)

- Regelstörungen (danach fragen!), Hirsutismus: Hormondiagnostik (luteinisierendes und follikelstimulierendes Hormon, Androgene, „sex hormone-binding globulin“ [SHBG], Sonographie der Ovarien (Syndrom der polyzystischen Ovarien?)
- Knie- oder Hüftschmerzen: Röntgendiagnostik oder Magnetresonanztomographie der Hüften (Epiphyseolysis capitis femoris?)
- Verzehr großer Nahrungsmengen mit Kontrollverlust, Erbrechen (Zahnschmelzdefekte als Hinweis), Verwendung von Abführmitteln, sozialer Rückzug, Abfall schulischer Leistungen, dissoziale Verhaltensweisen: kinderpsychiatrisches Konsil

Häufige **Begleiterscheinungen** der Adipositas, die in der Regel keiner weiteren Abklärung bedürfen, sind:

- relativer Großwuchs mit Akzeleration des Knochenalters,
- frühnormale Pubertätsentwicklung bei Mädchen,
- Pseudogynäkomastie bei Jungen,
- scheinbares Mikrogenitale durch Fettschürze über dem Penis,
- Striae distensae.

■ Therapie und Prognose

Da die Adipositas bereits im Kindesalter vielfältige Auswirkungen auf die Gesundheit des Kindes und seine soziale Integration hat, ist die Entwicklung eines effizienten Behandlungskonzepts dringend erforderlich. Zudem werden aus adipösen Kindern meist auch adipöse Erwachsene. Adipositas im Kindesalter ist mit einer verminderten Lebenserwartung assoziiert (Baker et al. 2007; Franks et al. 2010). Die Prävention der Adipositas erscheint vom Ansatz her vielversprechender, als bereits adipöse Kinder zu behandeln. Leider zeigen die randomisierten aufwendigen Präventionsstudien bisher nur minimale Effekte (Campbell et al. 2001). Erfolgversprechender ist eine Verhältnisprävention, also die Veränderung der Umgebungsbedingungen. So führte beispielsweise in einer cluster-randomisierten Studie die Verbannung von gesüßten Getränken aus Schulen zu einer signifikanten Reduktion der Adipositasprävalenz (Muckelbauer et al. 2009).

Als Einstieg in die Behandlung eignen sich auch die folgenden **Tipps**:

- Bewegung im Alltag steigern: z. B. Schulweg zu Fuß oder mit dem Fahrrad zurücklegen.
- Fernseh- und Computerkonsum begrenzen: Festlegen der Fernsehzeiten oder Verknüpfung mit Bewegung.
- Festen Essensplatz einrichten, um emotionsinduziertes Essen zu vermeiden.
- Keine Vorräte an Süßigkeiten und kalorienreichen Getränken horten.
- Süßigkeitenbox anlegen, die Süßigkeiten beinhaltet, die in einer Woche verzehrt werden dürfen; Kind entscheidet über den Zeitpunkt, Eltern über Menge und Art der Süßigkeiten.

- Austausch von Lebensmitteln zur Reduktion des Energieverzehrs:
 - Wasser statt gesüßter Säfte,
 - fettreduzierte Milch statt Vollmilch,
 - Marmelade statt Nuss-Nougat-Creme,
 - Kartoffeln statt Pommes frites,
 - Hähnchenfleisch statt Bratwurst (nicht panieren),
 - Wassereis statt Speiseeis,
 - Gummibärchen statt Schokolade.
- Generell:
 - Verbieten ist verboten,
 - ermutigen, nicht kritisieren,
 - auf Schuldzuweisungen verzichten,
 - adipöse Kinder und ihre Familien empathisch behandeln.

Die wenigen publizierten Studien zur Behandlung adipöser Kinder zeigen, dass nur mittels langfristiger, multidisziplinärer Therapieansätze bei einem Teil der motivierten Teilnehmer ein Erfolg erzielt werden kann.

- **Die Behandlung adipöser Kinder und Jugendlicher sollte sich immer aus einer langfristigen Ernährungs-, Verhaltens- und Bewegungstherapie unter Einbeziehung der Eltern zusammensetzen. Eine Behandlung ist nur bei motivierten Kindern und Eltern erfolgversprechend.**

Sollte keine Motivation vorliegen oder die Behandlung nicht erfolgreich sein, darf dies nicht zur Resignation des Therapeuten führen. Eine solche Situation sollte stattdessen eine konsequente Behandlung von **Folgeerkrankungen** nach sich ziehen. Die Therapie sollte primär ambulant erfolgen und stationäre Behandlungen eher als Baustein in langfristigen ambulanten Therapiekonzepten eingesetzt werden, wenn eine rasche Gewichtsreduktion erzielt werden soll (z. B. bei manifestem Diabetes mellitus Typ 2). Experimentelle Therapieansätze wie Medikamente, chirurgische Verfahren oder sehr unterkalorische Kostformen zur Gewichtsreduktion sind für Kinder nur in Ausnahmefällen (z. B. bei extremer Adipositas) in Erwägung zu ziehen.

- **Ein Adressverzeichnis von Therapieeinrichtungen für adipöse Kinder und Jugendliche in Deutschland findet sich unter der Internetadresse <http://www.a-g-a.de>.**

Als Beispiel für eine ambulante, multidisziplinäre Behandlung wird im Folgenden das **Adipositasprogramm „Obeldicks“** vorgestellt, dessen genauer Ablauf inklusive aller Arbeitsmaterialien als Trainingsmanual publiziert ist (Reinehr et al. 2003a). An diesem Programm können motivierte adipöse Kinder im Alter von 5–15 Jahren teilnehmen. Die Behandlung wird von einem spezialisierten interdisziplinären Team aus Kinderärzten, Diätassistentinnen, Psychologen und Sportpädagogen gestaltet. Das einjährige Behandlungsprogramm ist in 3 Phasen gegliedert, wobei in den ersten 3 Monaten Kinder

und Eltern zu Ernährung und Essverhalten geschult werden und in den folgenden 9 Monaten eine individuelle psychologische Betreuung eine dauerhafte Verhaltensänderung bewirken soll (■ Abb. 35.4).

■ Ernährungstherapie

Starre Diätpläne sowie Reduktions- oder Außenseiterdiäten sind für die Ernährung adipöser Kinder nicht zu empfehlen. Als Anhalt sollte der Fettanteil der Nahrung auf 25–30 % reduziert und der Anteil komplexer Kohlenhydrate auf 50–55 % gesteigert werden. Ferner sollte auf hochkalorische Zwischenmahlzeiten (Snacking) und energiereiche Getränke verzichtet werden. Bei „Obeldicks“ werden diese Ernährungsempfehlungen lebensmittelbezogen dargestellt. Die Vermittlung der Regeln für die **Lebensmittelauswahl** erfolgt visualisiert mit einem Ampelsystem. Spielerisch und beim gemeinsamen Kochen lernen Kinder und Eltern, die Lebensmittel mit Hilfe von Ampelfarben einzuteilen (grün: „zu bevorzugen“; gelb: „auf Menge achten“; rot: „Lebensmittel, die dick machen“). Im nächsten Schritt finden die Kinder Austauschmöglichkeiten, z. B. Gummibärchen („gelb“) statt Schokolade („rot“). Das beispielhafte Abwiegen von Lebensmitteln vermittelt die Darstellung altersgemäßer Portionsgrößen. Geschmackstests dienen dazu, Verdünnungen energiereicher Getränke vorzustellen und den bewussten, langsamen Genuss zu fördern.

■ Bewegungstherapie

Die Bewegung kann in die Bereiche „aktive sportliche Betätigung“, „Bewegung im Alltag“ und „sitzende Tätigkeiten“ (vor allem Fernseh- und Computerkonsum) aufgeteilt werden. Vor allem die Steigerung der Bewegung im Alltag sowie die Reduktion des Fernseh- und Computerkonsums unterstützen eine Gewichtsreduktion. Ein zur Gewichtsreduktion „ideales“ Sportprogramm würde aus aerobem Ausdauertraining bestehen. Dies ist für adipöse Kinder jedoch wenig attraktiv. Bei „Obeldicks“ wird die Bewegungstherapie in Form von **Psychomotorik** angeboten, wobei vor allem Trendsportarten, alltagstaugliche Spiele und Bewegungslandschaften mit hoher Attraktivität für Kinder und Jugendliche zum Einsatz kommen. Die adipösen Kinder erleben so, dass Bewegung Spaß bereiten kann. Neben dem Aufbau eines motivationsfördernden Gruppengefühls wird auch das Selbstbewusstsein gestärkt und ein neues Körpergefühl vermittelt.

■ Verhaltenstherapie

Das Ziel der Verhaltenstherapie besteht zunächst im Erkennen der Assoziation zwischen Ess-/Bewegungsverhalten und Gewichtsentwicklung (Selbstbeobachtung). Hierzu sind regelmäßige Gewichtskontrollen und Selbstprotokollierungen erforderlich. Über die Bewertung des eigenen Verhaltens soll dann eine Verhaltensänderung herbeigeführt werden. Dabei sind realistische Ziele anzustreben, um Frustrationen zu vermeiden. **Verhaltenstherapeutische Techniken**, die bei „Obeldicks“ eingesetzt werden, sind:

- Stimuluskontrolltechniken, z. B. Verhinderung von Ablenkung beim Essen sowie Verminderung der Verführung zum Snacking durch einen festen Essensplatz,

- positive Verstärkung,
- Belohnungssysteme,
- Selbstkontrolltechniken,
- Selbstverstärkung,
- Problemlösestrategien,
- Modelllernen,
- Rückfallprophylaxe.

■ Elterntherapie

Eltern besitzen eine wichtige **Modellfunktion** für das Ess- und Bewegungsverhalten ihrer Kinder. Zudem übernehmen sie Kontrollfunktionen über das Verhalten des Kindes und bestimmen mit ihrem Einkaufsverhalten maßgeblich die Ernährung ihrer Kinder. Die Eltern werden im Adipositasprogramm „Obeldicks“ zur Ernährung geschult, außerdem werden ihnen verhaltenstherapeutische Techniken wie Belohnung, Verstärkung und Verträge nahe gebracht. Dabei ist das Verhalten der Kinder und nicht die Gewichtsentwicklung zu bewerten. Zuwendung und gemeinsame Aktivitäten sind Lebensmitteln oder Sachgegenständen vorzuziehen. Die Eltern sollen lernen, konsequent zu sein, um paradoxe Botschaften zu vermeiden. Der Austausch betroffener Eltern untereinander und strukturierte Familienberatungen sind weitere wichtige Therapiebausteine. Bei Kinder unter 8 Jahren werden nur die Eltern geschult („Obeldicks Mini“; Kleber et al. 2009).

■ Ergebnisse multidisziplinärer, langfristiger Schulungsprogramme für adipöse Kinder und Jugendliche

Trotz der Vielzahl Betroffener liegen bis heute kaum Langzeitberichte bezüglich der Effektivität von Behandlungen adipöser Kinder vor. Im Adipositasprogramm „Obeldicks“ liegt die Erfolgsquote (Definition: Verringerung von Übergewicht) bei 79 % („intention to treat“), wobei 30 % der Kinder am Ende der Behandlung nicht mehr adipös waren. Auch in einer randomisiert kontrollierten Studie konnte der Erfolg nachgewiesen werden (Reinehr et al. 2010b). Die Gewichtsreduktion führte zu einer Reduktion von arterieller Hypertonie, Dyslipidämie, Glukosestoffwechselstörungen (Reinehr et al. 2009a) und der nichtalkoholischen Fettleberkrankheit (Reinehr et al. 2009b). Vier Jahre nach Ende der Behandlung beträgt die Erfolgsquote aller Teilnehmer, welche die Behandlung beendeten, 71 %, wobei das Ausmaß der erzielten Gewichtsreduktion stabil war (Reinehr et al. 2010a).

- **Um eine Verbesserung der Komorbidität der Adipositas zu erreichen, genügt es bei wachsenden Kindern, über ein Jahr einen Gewichtsstillstand zu erzielen, was einer Reduktion des BMI von 1–2 entspricht.**

Trotz einiger ermutigender Ergebnisse aufwendiger Therapieprogramme wird es sicherlich nicht gelingen, ein Therapiekonzept zu erstellen, das für alle adipösen Kinder geeignet ist. Für extrem adipöse oder geistig retardierte Kinder sowie für jene aus nicht deutsch sprechenden Familien und Kinder ohne ausreichende Motivation zu einer Verhaltensänderung gibt es bis heute keine befriedigenden Therapieansätze.

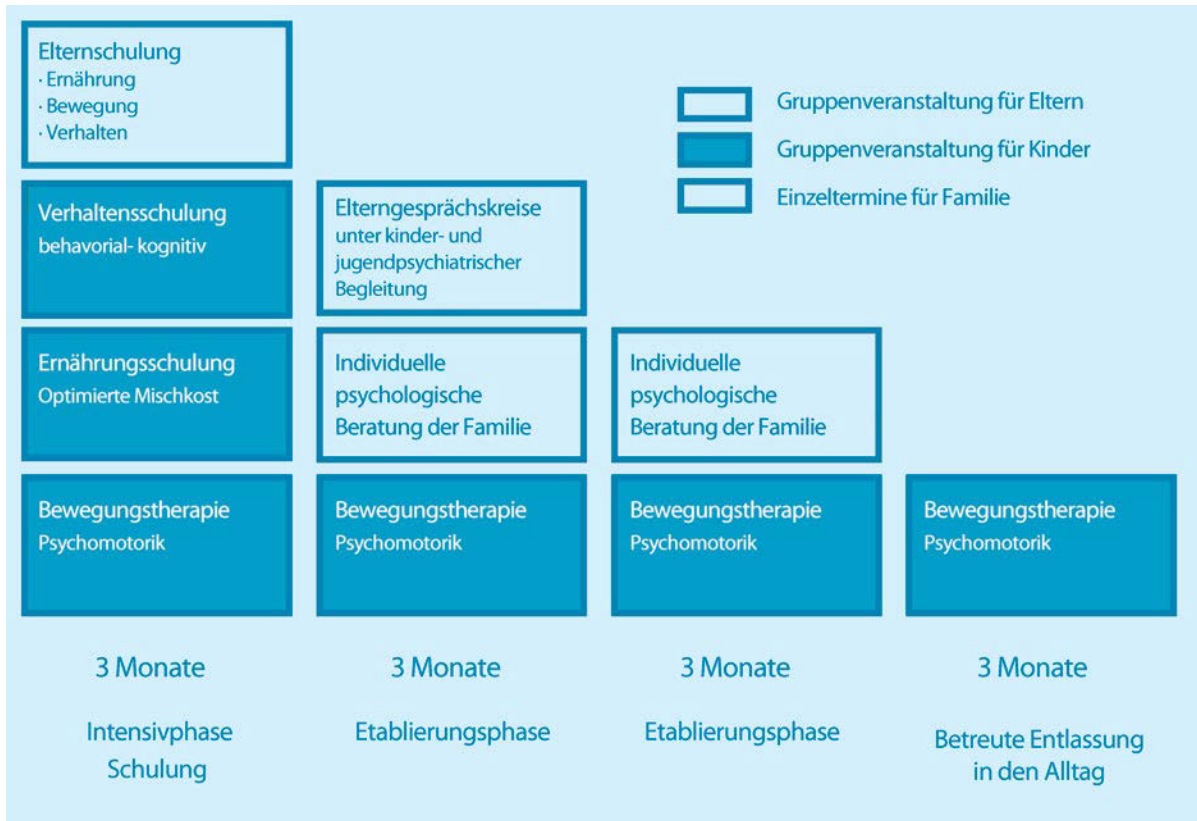


Abb. 35.4 Ablauf des Schulungsprogramms „Obeldicks“ für adipöse Kinder und Jugendliche

➤ Eine effektive primäre Prävention stellt die gesellschaftliche und politische Herausforderung der Gegenwart und der Zukunft dar.

Literatur

- Aksu F (Hrsg) (2004) Neuropädiatrie, 2. Aufl. Uni-Med, Bremen
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (AGA) (2011) Leitlinien zur Diagnostik, Therapie und Prävention der Adipositas. http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA_S2_Leitlinie.pdf. Zugegriffen 13. Juni 2012
- Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI (2007) Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 357: 2329–2337
- Barlow SE, Dietz WH (1998) Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Sciences. *Pediatrics* 102: 1–11
- Campbell K, Waters E, O'Meara S, Summerbell C (2001) Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review. *Obes Rev* 2: 149–157
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS (2002) Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 360: 473–482
- Franks PW, Hanson RL, Knowler WC et al. (2010) Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med* 362: 485–493
- Hinney A, Hebebrand J (2001) Neue Erkenntnisse zu genetischen Mechanismen der Gewichtsregulation. *Pädiatr Praxis* 59: 373–379
- Kleber M, Schaefer A, Winkel K et al. (2009) Lifestyle intervention „Obeldicks Mini“ for obese children aged 4 to 7 years. *Klin Padiatr* 221: 290–294
- Konturek SJ, Konturek JW, Pawlik T, Brzozowski T (2004) Brain-gut axis and its role in the control of food intake. *J Physiol Pharmacol* 55: 137–154
- Kromeyer-Hausschild K, Gläßer N, Zellner K (2008) Waist circumference percentile in Jena children (Germany) 6 to 18 years of age. *Aktuel Ernaehr Med* 33:116–122
- Kurth BM, Schaffrath RA (2007) The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 50: 736–743
- Muckelbauer R, Libuda L, Clausen K et al. (2009) Promotion and provision of drinking water in schools for overweight prevention: randomized, controlled cluster trial. *Pediatrics* 123: e661–e667
- Reinehr T, Andler W (2004) Changes in the atherogenic risk-factor profile according to degree of weight loss. *Arch Dis Child* 89: 419–422
- Reinehr T, Dobe M, Kersting M (2003a) Therapie der Adipositas im Kindesalter – Adipositaschulung OBELDICKS. Hogrefe, Göttingen

- Reinehr T, Kersting M, Alexy U, Andler W (2003b) Long-term follow-up of overweight children: after training, after a single consultation session and without treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 37: 72–74
- Reinehr T, Andler W, Denzer C et al. (2005a) Cardiovascular risk factors in overweight European children and adolescents: relation to gender, age and degree of overweight. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis* 15(3): 181–187
- Reinehr T, Andler W, Kapellen T et al. (2005b) Clinical characteristics of type 2 diabetes mellitus in overweight European caucasian adolescents. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 113(3): 167–170
- Reinehr T, Kersting M, Wollenhaupt A et al. (2005c) Evaluation der Schulung „OBELDICKS“ für adipöse Kinder und Jugendliche. *Klin Pädiatr* 217: 1–8
- Reinehr T, Hinney A et al. (2007) Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr* 150: 618–622
- Reinehr T, Kleber M, Toschke AM (2009a) Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis* 207: 174–180
- Reinehr T, Schmidt C, Toschke AM, Andler W (2009b) Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study. *Arch Dis Child* 94: 437–442
- Reinehr T, Kleber M, Lass N, Toschke AM (2010a) Body mass index patterns over 5 y in obese children motivated to participate in a 1-y lifestyle intervention: age as a predictor of long-term success. *Am J Clin Nutr* 91: 1165–1171
- Reinehr T, Schaefer A, Winkel K et al. (2010b) An effective lifestyle intervention in overweight children: findings from a randomized controlled trial on „Obeldicks light“. *Clin Nutr* 29: 331–336
- Roth CL, Reinehr T (2010) Roles of gastrointestinal and adipose tissue peptides in childhood obesity and changes after weight loss due to lifestyle intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med* 164: 131–138
- Roth CL, Kratz M, Ralston MM, Reinehr T (2011) Changes in adipose-derived inflammatory cytokines and chemokines after successful lifestyle intervention in obese children. *Metabolism* 60(4): 445–452
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG (2000) Central nervous system control of food intake. *Nature* 404: 661–671
- Wabitsch M, Kunze D, Keller E, Kiess W, Kromeyer-Hausschild K (2003) Ever more children and adolescents are overweight. How can the obesity epidemic be stopped? *MMW Fortschr Med* 144: 30–34