Diplomarbeit

Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter

eingereicht von

Emina Sabic

Geb.Dat.: 18.01.1986

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut / Klinik für Kinder und Jugendheilkunde

unter der Anleitung von

Ao. Univ. - Prof. Dr. med. univ. Siegfried Gallistl

Graz, den 16.06.2014 Emina Sabic

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 16.06.2014 *Emina Sabic*

Vorwort

In meiner Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit meist die männliche Form verwendet. Die weibliche ist jedoch ausdrücklich mit eingeschlossen.
Des Weiteren erhebt diese Arbeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei Prof. Dr. Siegfried Gallistl für die fachliche Betreuung dieser Literaturarbeit bedanken.
Weiters möchte ich mich bei meinen Eltern und meiner Schwester bedanken, die jederzeit an mich glaubten und mich bedingungslos unterstützten.
Mein besonderer Dank gilt meinem Freund, für seinen liebevollen Beistand und Verständnis während der Anfertigung dieser Diplomarbeit.

Zusammenfassung

Hintergrund: Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter stellen ein ernsthaftes wachsendes gesundheitliches Problem sowohl in armen als auch in reichen Ländern dar. Diese alarmierende Stimmung scheint nicht nur ein Hype in den Massenmedien zu sein. Sie wird auch durch medizinisch-wissenschaftliche Berichte verbreitet und untermauert. Weltweit waren im Jahr 2010 etwa 43 Millionen Kinder unter fünf Jahren übergewichtig oder fettleibig. Im Jahr 2004 waren in der Welt etwa 155 Millionen Kinder im Alter zwischen 5 und 17 Jahren übergewichtig oder adipös. Ziel der Arbeit ist es die potentiellen Ursachen und Folgen aufzudecken und neue Erkenntnisse zu gewinnen.
Methodik: Dies ist eine reine Literaturrecherche. Hauptquelle für die Literatursuche war PubMed, Medline, Pschyrembel Premium Online, UpToDate und fachspezifische Literatur. Vorzugsweise wurden die neuesten Publikationen ausgewählt, um die aktuellsten Erkenntnisse in die Arbeit einfließen zu lassen.
Ergebnisse: Eine Reihe adipogener Risikofaktoren beeinflussen die juvenile Fettleibigkeit. Die Formalgenetik erklärt etwa 50% der BMI-Varianz. Für die Molekulargenetik war GWAS ein großer Schritt nach vorne. Bislang konnten 32 Genloci für BMI identifiziert werden, davon 30 bei Kindern. Neben der Genetik scheinen auch prä- und postnatale Einflüsse, wie rauchende Mütter, Nicht-Stillen und erhöhtes Geburtsgewicht, auf die zukünftige Gewichtsentwicklung einzuwirken. Individuelles Verhalten scheint immer noch eine imanente Bedeutung auf die Entwicklung von Adipositas zu haben. Wie erwartet, zeigten sich Ernährung und Bewegung der Kinder als Hauptursachen. Aber auch die Schlafhygiene erfährt trotz ihrer Vernachlässigung bisher, eine Aufwertung. Die psychischen Ursachen haben auch ihren Stellenwert. Genau wie Emotionales Essen, mit verschiedenen Triggerfaktoren oder Essen als Erziehungsmethode. Ebenso beeinflussen zahlreiche soziale Faktoren den juvenilen Gewichtsstatus, wie die Tricks der Werbeindustrie, die Lebensbedingungen einer Überflussgesellschaft, ein niedriger sozialer Status, das schulische Umfeld, ein Migrationshintergrund sowie das Elternhaus. Sogar virale Infektionen, Chemikalien und ein Missverhältnis der bakteriellen Darmflora wurden als adipogene Faktoren erkannt. Die sekundäre Adipositas macht nur 5 % der juvenilen Adipositasursachen aus. Aber die Entstehung durch diverse Pharmaka, zerebrale Raumforderungen oder endokrine Pathologien sind nicht zu vernachlässigen. Eine neue Herangehensweise betont die Wichtigkeit einer ganzheitlichen Betrachtung dieses komplexen Krankheitsbildes. Der Schwerpunkt liegt auf Verbindungen zwischen den Einflussfaktoren untereinander und mit den Folgen. Denn die Auswirkungen der juvenilen Adipositas führen zu gravierdenden körperlichen und psychosozialen Schäden, die das Lebens der Kinder oftmals massiv einschränken und zu einer enormen Belastung des Gesundheitssystems führen.
Schlussfolgerung: Dass das Übergewicht und Adipositas multifaktorielle komplexe Krankheitsbilder sind, ist eines der zentralen Ergebnisse dieser Arbeit. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nicht nur die Hauptverdächtigen, nämlich die Ernährung und die Bewegung, bei der Entstehung des Übergewichts und der Adipositas eine ausschlaggebende Rolle spielen und nicht isoliert betrachtet werden sollten. Die alarmierend steigende Prävalenz der adipositasbedingten Komorbiditäten beeinträchtigt das Leben vieler Betroffenen und lässt sie durch Stigmatisierung bis zur Diskriminierung leiden. In der Zukunft sollten wir versuchen die Zusammenhänge zwischen Ursachen und Folgen besser zu verstehen. Denn nur dann können Präventionsmaßnahmen richtig greifen.

Abstract

Background: Overweight and obesity in childhood and adolescence represent a serious growing health problem in both poor and rich countries. This alarming mood seems not just to be a hype in the mass media. It is also distributed and supported by medical and scientific reports. Worldwide were in 2010 around 43 million children under the age of 5 overweight or obese. In 2004, about 155 million school-aged children (5 -17 years old) were overweight or obese in the world. The aim of this work is to reveal the potential causes and consequences and to gain new insights.
Methods: This is a pure literature research. Main source for the literature search was PubMed, Medline, Pschyrembel Premium Online, UpToDate and specialized literature. Preferably, the latest publications were selected, in order to incorporate the latest findings in the work.
Results: Plenty of adipogenic risk factors can affect juvenile obesity. The formal genetics explains about 50% of BMI variance. For the molecular genetics GWAS was a big step forward. To date, 32 loci for BMI are identified, including 30 in children. In addition to genetics pre- and postnatal influences such as smoking mother, non-breastfeeding and increased birth weight, also seem to influence the future weight development. Individual behavior still seem to have an imanente importance on the developement of obesity. As expected, the children showed dietary patterns and physical activities as the main causes of obesity. Also the sleep hygiene experiences despite their neglect so far, an appreciation. Psychological causes have their significance as well. Such as emotional eating with different trigger factors or food as an educational method. Likewise affect numerous social factors the juvenile weight status, such as the tricks of the advertising industry, the living conditions of the society of excess, low social status, the school environment, a migration background as well as the parents. Even viral infections, chemicals and an imbalance of the intestinal bacterial flora have been identified as adipogenic factors. The secondary obesity accounts for only 5% of juvenile obesity causes. Also the emergence of a variety of drugs, cerebral lesions or endocrine pathologies are not negligible. A new approach emphasizes the importance of a holistic view of this complex disease. The emphasis is on connections between the influencing factors with each other and with the consequences. Because the effects of juvenile obesity lead to serious physical and psychosocial damage, which often limit the life of the children massively and lead to an enormous burden on the healthcare system.
Conclusion: The fact that overweight and obesity are multifactorial complex diseases, is one of the central results of this work. In summary it can be said that not only the prime suspects, namely diet patterns and physical activity, in the development of overweight and obesity play a crucial role and shouldn't be considered in isolation. The alarmingly increasing prevalence of obesity-related comorbidities affects the lives of person concerned and let them suffer stigma and discrimination. In the future we should try to get a better understanding of the relationships between causes and effects. Only then prevention measures can take proper effects.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort ... ii
Danksagungen ... iii
Zusammenfassung ... iv
Abstract ... v
Inhaltsverzeichnis ... vi
Glossar und Abkürzungen ... viii
Abbildungsverzeichnis ... x
Tabellenverzeichnis ... xii
1 Einleitung ... 1
1.1 Definition ... 3
1.1.1 Begriffserklärung ... 3
1.1.2 Die Messmethode und die Grenzwerte („cut-offs“) ... 3
1.1.3 Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen ... 4
1.2 Epidemiologie ... 6
1.2.1 Globale Prävalenz ... 6
1.2.2 Prävalenzzahlen in Österreich ... 8
1.3 Diagnostik ... 10
1.3.1 Somatische und laborchemische Diagnostik ... 10
1.3.2 Psychologische Diagnostik ... 12
2 Material und Methoden ... 14
3 Ergebnisse ... 15
3.1 Ätiologie der primären Adipositas (ca. 95%) ... 15
3.1.1 Erbfaktoren ... 15
3.1.2 Neurohormonale Faktoren ... 25
3.1.3 Metabolische Programmierung (MP) ... 26
3.1.4 Individuelles Verhalten als beeinflussbare Ursache ... 31
3.1.5 Psychische Gründe für Gewichtsprobleme ... 49
3.1.6 Soziale Faktoren ... 51
3.1.7 Weitere mögliche Ursachen ... 61
3.2 Ätiologie der sekundären Adipositas (ca. 5%) ... 64
3.2.1 Endokrinologische Erkrankungen ... 64
3.2.2 Zentral bedingte Adipositas ... 65
3.2.3 Medikamenten-induzierte Gewichtszunahme ... 66
3.3 Körperliche Folgen der Adipositas ... 68
3.3.1 Endokrine Komorbiditäten ... 68
3.3.2 Kardiovaskuläre Komorbiditäten ... 71
3.3.3 Gastrointestinale Komorbiditäten ... 72
3.3.4 Pulmonale Komorbiditäten ... 74
3.3.5 Orthopädische Komorbiditäten ... 75
3.3.6 Dermatologische Komorbiditäten ... 79
3.3.7 Weitere somatische, adipostiasbedingte Komorbiditäten ... 81
3.4 Psychosoziale Folgen der Adipositas ... 82
3.4.1 Stigmatisierende Einstellungen und diskriminierende Verhaltensweisen ... 82
3.4.2 Essstörungsspezifische Psychopathologie ... 83
3.4.3 Allgemeine Psychopathologie ... 83
3.4.4 Weitere psychosoziale adipositasbedingte Komorbiditäten ... 84
3.5 Ökonomische Folgen der Adipositas ... 85
3.6 Komplexes Zusammenspiel von Einflussfaktoren auf und Auswirkungen von Übergewicht und der Adipositas ... 87

4 Diskussion 88
5 Schlussfolgerung 92
6 Literaturverzeichnis 94

Glossar und Abkürzungen

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AD	Antidepressiva
AD-36	Adenovirus 36
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
AHO	Albright-Hereditäre-Osteodystrophie
ALLBUS	Allgemeine Bevölkerungsumfrage der Sozialwissenschaften
BBS	Bardet-Biedl-Syndrom
BES	Binge-Eating-Störung
BN	Bulimia nervosa
BPA	Bisphenol A
DEXA	dual energy X-ray absorptiometry, DXA-Ganzkörpermessung
DNA	Desoxyribonukleinsäure
E.c.f.	Epiphyseolysis capitis femoris, Hüftkopfepiphysenlösung
ECOG	European Childhood Obesity Group
FTO	fat mass obesity gene
GI	Glykämischer Index
GWAS	Genomweite Assoziationsstudien
HBSCS	Health Behaviour in School-aged Children –Studie
HDL	Hight density lipoprotein
IGF 1	Insulin-like-Growth Factor 1
IOTF	International Obesity Task Force
kcal	Kilokalorie
LDL	Low density lipoprotein
LEPR	Leptin-Rezeptor
MC4R	Melanocortin-4-Rezeptor
MGRS	Multicentre Growth Reference Study
MP	Metabolische Programmierung
MSH	Melanozyten stimulierendes Hormon
NAFLD	Non-alcholic fatty liver diesease (Nichtalkoholische Fettlebererkrankung)
NASH	Nichtalkoholische Steatohepatitis
NCHS	National Center for Health Statistik

NES	Night-Eating-Syndrom
NL	Neuroleptika
OHS	Obesitas-Hypoventilationssyndrom
OSAS	Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
PC1	Prohormonkonvertase-1-Gen
PHP	Pseudo-Hypoparathyroidismus
POMC	Proopiomelanocortin
PPAR γ-2	Peroxisomen-aktivierte-Rezeptor γ-2-Gen
PWS	Prader-Willi-Syndrom
SCOFF	sick – control - one stone – fat – food Fragebogen
STH	Somatotropes Hormon
SNP	single nucleotide polymorphism
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
WHO	World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Negative mediale Darstellung des Themas Übergewicht und Adipositas 1
Abbildung 2 Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei 5- bis 17-jährigen Kindern nach WHO-Regionen in Prozent nach (14) 7
Abbildung 3 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei österreichischen Schulkindern modifiziert nach Elmadfa et al. (7) 8
Abbildung 4 Prävalenzzahlen von Übergewicht und Adipositas bei 18-jährigen Männern aus Österreich modifiziert nach Wallner et al. (22) 10
Abbildung 5 Ablauf der pädiatrischen Adipositasdiagnostik modifiziert nach AGA (10) . 11
Abbildung 6 modifiziert nach (48) 22
Abbildung 7 Durch GWAS identifizierte Adipositas-Risikovarianten (Stand November 2010) modifiziert nach (99). 24
Abbildung 8 Neurohumorale Regulation der Nahrungsaufnahme modifiziert nach (102) . 26
Abbildung 9 Prävalenz der Adipositas bei der Einschulungsuntersuchung. Modifiziert nach (124) 28
Abbildung 10 Hypothese zu proteininduzierter Gewichtszunahme. Modifiziert nach (126). 29
Abbildung 11 Passivrauchen im Mutterleib und Prävalenz von Übergewicht sowie Adipositas bei deutschen Kindern. Eigener Entwurf modifiziert nach Daten aus (128) 30
Abbildung 12 Ein Vergleich der Frühstückshäufigkeit bei den Jugendlichen in USA. Modifiziert nach (176). 38
Abbildung 13 Kindliche Makronährstoffaufnahme in Österreich. Modifiziert nach (7). ... 39
Abbildung 14 Innerhalb 24 Stunden körperliche Betätigung (187) 40
Abbildung 15 Aktiv und inaktiv verbrachte Zeit bei österreichischen 7- bis 14-jährigen Schulkindern. Modifiziert nach (7) 45
Abbildung 16 Zusammenhang zwischen Aktivität und dem Körpergewicht bei österreichischen Buben. Modifiziert nach (7) 46
Abbildung 17 Stundenzahl in der Woche, die die österreichischen Schulkinder für körperliche Aktivität aufwenden. Modifiziert nach (198) 47
Abbildung 18 Tägliche Stundenzahl, die die österreichischen Kinder für sitzende Tätigkeiten aufwenden. Modifiziert nach (198). 47
Abbildung 19 Mit zunehmender Schlafdauer sinkt die Prävalenz der adipösen Kinder nach (203) 48
Abbildung 20 Essen als Erziehungsmethode geordnet nach Häufigkeit. Modifiziert nach (220). 50
Abbildung 21 Soziokulturelle Faktoren, die die Entstehung der Adipositas beeinflussen. Modifizert nach (14,222,223) 51
Abbildung 22 Lebensmitteleinkauf in einer indischen Großstadt und in Graz (Österreich)52
Abbildung 23 Schwachstellen-Aspekte bei der Schulverpflegung modifiziert nach (228). 54
Abbildung 24 Eigener Entwurf der Gewichtsverteilung geordnet nach Schichtszugehörigkeit, Einkommen und Bildungsstand. Modifiziert nach (221,233) 57
Abbildung 25 Gewichtsverteilung über 18-Jähriger nach monatlichem Nettohaushaltseinkommen, geordnet nach höchstem Bildungsabschluss. Modifiziert nach (221,233) 58
Abbildung 26 Mediale Ausstattung der Kinderzimmer nach elterlicher Bildung und Migrationshintergrund. Modifiziert nach (221,235) 59
Abbildung 27 Tägliche Mediennutzung in Minuten geordnet nach elterlichem Bildungsstand und Migrationshintergrund. Modifiziert nach (221,235) 59

Abbildung 28 Schematische Darstellung der Tumoren zweier Kraniopharyngeompatientinnen und der jeweiligen Gewichtsentwicklung. Modifiziert nach (269). 66
Abbildung 29 Graphische Darstellung der Folgen der Adipositas. Modifiziert nach (274) 68
Abbildung 30 Entstehung der Atherosklerose modifiziert nach (287). 71
Abbildung 31 Prävalenz einer Steatosis hepatis diagnostiziert mit Ultraschall bei prä-, intra- und postpubertären adipösen Kindern und Jugendlichen modifiziert nach Denzer et al. (295) 73
Abbildung 32 Der Anteil direkter Kosten an den Gesamtgesundheitsausgaben, die die Adipositas verursacht hat. Modifiziert nach (14) 86
Abbildung 33 Mindmap zu dem komplexen Zusammenspiel der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Adipositas..... 88
Abbildung 34 Mindmap zu den Folgen der juvenilen Adipositas..... 91

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 WHO-Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen modifiziert nach (11) 4
Tabelle 2 Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Modifiziert nach (10,13) 5
Tabelle 3 Internationale Grenzwerte für BMI für Übergewicht und Adipositas, nach Geschlecht und Alter (2-18 Jährige), definiert durch BMI von 25 und 30 kg/m^2 ab dem Alter von 18 Jahren. Modifiziert nach Cole et al. (15). 6
Tabelle 4 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schulkindern nach Geschlecht und Alter modifiziert nach Elmadfa et al. (7) 9
Tabelle 5 Übersicht der Fragebögen nach einer Auflistung der AGA (10) 13
Tabelle 6 Eigenschaften der Makronährstoffe modifiziert nach (147) 33
Tabelle 7 Differenz der motorischen Leistungsfähigkeit von 10-jährigen Kindern aus dem Jahr 1976 und aus dem Jahr 1996. Modifiziert nach (189) 41
Tabelle 8 Mögliche Barrieren gegenüber der juvenilen körperlichen Betätigung. Modifiziert nach (194) 43
Tabelle 9 Mediennutzung in Österreich ab 12 Jahren (195) 43
Tabelle 10 Wie sich die deutsche Fernsehlandschaft seit den 50er Jahren entwickelt hat. Modifiziert nach (190). 44
Tabelle 11 Pharmaka mit adipogener Wirkung modifiziert nach (264) 67
Tabelle 12 Hauterkrankungen bei Adipositas modifiziert nach Yosipovitch et. al (331). .. 79
Tabelle 13 Aufsplittung der adipositasbedingten Gesundheitskosten. Modifiziert nach (14,357) 85

1 Einleitung

„Was ist Wahrheit? Für die Menge das, was man ständig liest und hört.“(1)

Oswald Spengler

Das Thema Übergewicht sowie Adipositas wird in den Massenmedien vorwiegend als große Bedrohung für den Einzelnen und für die Gesellschaft dargestellt – auf Webseiten im Internet, auf Reklametafeln in der Stadt, im Fernsehen, in diversen Zeitungen. Nahezu täglich sorgen die weltweit grassierenden Gewichtszunahmen und ihre Auswirkungen für bedrohliche Schlagzeilen. Horrormeldungen wie „Dicke Kinder: eine kardiologische Zeitbombe“ (2) , „Übergewichtige Kinder - Generation XXL“ (3), oder „Dickes Problem: Übergewicht lässt das Gehirn schrumpfen“ (4) sind immer häufiger zu lesen. In der **Abbildung 1** ist meine Auswahl an aktuellen alarmierenden Medientitel dargestellt.

Abbildung 1 Negative mediale Darstellung des Themas Übergewicht und Adipositas

Es ist paradox: In den Medien der Länder, in denen es einen Überfluss an Nahrung gibt, wird ein übertriebenes Schlankheitsideal propagiert. Fotos von Models und Prominenten werden digital nachbearbeitet um das perfekte dünne Idealbild (dünne Taille, lange Beine) zu schaffen. Außerdem wird dafür gesorgt, dass Übergewicht und Adipositas vermehrt stigmatisiert wird. Dies geschieht durch die Realityshows wie „The biggest Loser“ oder „Germanys Next Topmodel“ (5).

Diese alarmierende Stimmung scheint nicht nur ein Hype in den Massenmedien zu sein. Sie wird auch durch medizinisch-wissenschaftliche Berichte verbreitet und untermauert. Beispielsweise geht die International Obesity Task Force (IOTF) davon aus, dass es im Jahr 2004 weltweit mehr als 155 Millionen übergewichtige und adipöse Schulkinder gab. Bei den 5 - 17 Jährigen wird die weltweite Prävalenz auf etwa 10% für Übergewicht und auf etwa 3 % für Adipositas geschätzt (6). Auch laut dem aktuellen österreichischen Ernährungsbericht waren im Jahr 2012 bereits etwa 24% der Schulkinder zu dick (7). Die Medien tendieren auch dazu die Schuld für Übergewichts und Adipositas nur der individuellen Verantwortung zuzuschreiben, denn nach deren Ansicht, essen die Übergewichtigen und Adipösen nur das falsche und bewegen sich auch noch zuwenig (8).

Im Rahmen meiner Diplomarbeit möchte ich auf folgende Fragen eine Antwort finden:

1. Welche Ursachen sind für dieses wachsende Gesundheitsproblem verantwortlich? Spielt das individuelle Verhalten die zentrale Rolle bei der Entstehung von Adipositas bei den übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen? Sind das falsche Ernährungs- und Bewegungsverhalten der Kinder und Jugendlichen die Hauptverursacher der juvenilen Adipositas? Inwieweit sind genetische Einflussfaktoren für die grassierende Gewichtszunahme verantwortlich? Inwieweit sind die überindividuellen gesellschaftlichen Aspekte und Einflussfaktoren für die Entstehung der juvenilen Adipositas verantwortlich?
2. Welche Folgen hat die juvenile Adipositas für die Betroffenen? Welche Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas belasten die Kinder und Jugendlichen – sind es vor allem die körperlichen oder eher die seelischen Folgen? Wie sehen die gesellschaftlichen Auswirkungen aus?

Die vorliegende Literaturarbeit setzt sich sowohl mit den oben genannten Fragestellungen auseinander als auch mit der Definition, Epidemiologie und Diagnostik von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter.

1.1 Definition

1.1.1 Begriffserklärung

Übergewicht und Adipositas werden häufig als gleichbedeutende Wörter gebraucht. Eine klare Separation dieser Begriffe ist aber wichtig, da die synonyme Verwendung medizinisch nicht korrekt ist. Übergewicht ist das krankhafte Übermaß an Gesamtkörpermasse bezogen auf die Körperhöhe und Adipositas ist das pathologische Übermaß an Fettmasse bezogen auf die Gesamtkörpermasse. Somit ist eine adipöse Person meistens auch übergewichtig, aber eine übergewichtige Person muss nicht adipös sein (9). Im Folgenden wird erklärt wie man den Körperfettanteil abschätzt und welche Grenzwerte festgelegt wurden.

1.1.2 Die Messmethode und die Grenzwerte („cut-offs“)

1.1.2.1 Body Mass Index (BMI)

Die präzise Festlegung des Fettanteils im Körper ist nur mit hochpreisigen und zeitaufwendigen Verfahren möglich. Aus diesem Grund werden andere indirekte Methoden –einfach messbar und schnell - zur Abschätzung des Fettanteils verwendet. Der Body Mass Index (BMI) hat sich als globaler Standard zur Bestimmung des Fettgewebsanteils durchgesetzt - sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen (9,10). Die Formel zur Berechnung des BMI lautet:

$$BMI = \frac{Körpergewicht\ in\ kg}{Körpergröße\ in\ m^2} \qquad (9)$$

1.1.2.2 Grenzwerte

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) gibt feste Grenzwerte für den BMI im Erwachsenenalter – ein BMI ab 25kg/m^2 definiert das Übergewicht und ein BMI ab 30 kg/m^2 definiert die Adipositas. Diese BMI-Werte sind geschlechts- und altersunabhängig sowie risikobezogen. Sie ermöglichen, neben der Schätzung des Fettgewebsanteils am

Gesamtkörpergewicht, auch eine Abschätzung des Risikos für adipositasassozierte Begleit- und Folgeerkrankungen. Die mit zunehmendem BMI verbundenen Risiken sind kontinuierlich, nach Schwierigkeitsgraden eingestuft und beginnen bereits ab einem BMI unter 25 kg/m^2. Die Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter, ist in der **Tabelle 1** gezeigt (11).

Klassifikation	BMI(kg/m^2)	Komorbiditätsrisiko
Übergewicht	≥25,0	-
Prä-Adipositas	25,0-29,9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30,0-34,9	Erhöht
Adipositas Grad II	35,0-39,9	Hoch
Adipositas Grad III	≥40	Sehr hoch

Tabelle 1 WHO-Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen modifiziert nach (11)

Diese risikobezogenen, alters- und geschlechtsunabhängigen BMI - Grenzwerte finden keine Anwendung für Minderjährige unter 18 Jahren. Denn der BMI im Wachstumsalter unterliegt charakteristischen physiologischen Veränderungen, die sowohl vom Alter als auch Geschlecht beeinflusst werden (10). Dies soll im nächsten Unterkapitel behandelt werden.

1.1.3 Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

1.1.3.1 Alters- und geschlechtsbezogener BMI

Auch im Wachstumsalter wird der BMI als Screeninginstrument empfohlen (9,10). Aber dieser unterliegt den charakteristischen Alters- und Geschlechtsveränderungen in der Entwicklungsphase. Daher erfolgt im Wachstumsalter die Klassifikation von Übergewicht und Adipositas durch den alters- und geschlechtsbezogenen BMI - beziehungsweise durch die BMI-Perzentilenkurven. Diese sind charakteristisch für verschiedene Populationen (10). Mehr dazu im Kapitel **1.1.3.2.**

Es ist noch wichtig zu erwähnen, dass es Unterschiede bezüglich der Risikoabschätzung anhand BMI-Grenzwerte im Wachstums- und Erwachsenenalter gibt. Leider erlauben die BMI-Grenzwerte bei Kinder und Jugendlichen keine Abschätzung des Risikos für adipositasasoziierte Begleit-und Folgeerkrankungen (12).

1.1.3.2 Nationale und internationale Referenzsysteme

Neben dem Körpergewicht, der Körpergröße, dem Geschlecht und dem Alter der Kinder und Jugendlichen spielt auch das Geburtsland eine wichtige Rolle bei der Bestimmung von Übergewicht sowie Adipositas. So gelten französische Kinder als übergewichtig mit einem deutlich niedrigeren BMI im Vergleich zu deutschen Gleichaltrigen. Für die Gewichtsklassifizierung bei Heranwachsenden kann man verschiedene Referenzsysteme heranziehen – sowohl länderspezifische als auch internationale Referenzsysteme. In der Literatur werden vor allem Referenzsysteme von Rolland-Cachera et al, Kromeyer-Hauschild et al., Cole et al und WHO benutzt (12).

Kromeyer-Hauschild et al. haben derartige alters- und geschlechtsspezifische BMI-Perzentilenkurven für deutsche Kinder und Jugendliche erstellt. Deren Berechnung erfolgte anhand der Körpergröße und dem Gewicht von etwa 17.000 Mädchen und etwa gleich vielen Jungs. Deren Anwendung zur Klassifikation von Übergewicht und Adipositas im Wachstumsalter wird von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) empfohlen. Heranwachsende deren Körpergewicht oberhalb der 90. Perzentile und unterhalb der 97. Perzentile liegt, gelten als übergewichtig. Liegt das Gewicht über der 97. Perzentile gelten die Kinder und Jugendlichen als adipös, liegt es über der 99,5. Perzentile gelten sie sogar als extrem adipös (13). Dieses Referenzsystem findet auch in Österreich seine Anwendung (14).

Definition	Grenzwerte
Übergewicht	90.Perzentile $<$ BMI $\leq$ 97. Perzentile
Adipositas	BMI > 97. Perzentile
Extreme Adipositas	BMI > 99,5. Perzentile

Tabelle 2 Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Modifiziert nach (10,13)

Die von der International Obesity Taskforce (IOTF) und WHO empfohlenen Referenzwerte fungieren als internationale Referenzsysteme und können für globale Vergleiche eingesetzt werden (12,15–17). Die IOTF empfiehlt Referenzwerte von Cole et al. aus dem Jahr 2000. Diese basieren auf Messdaten aus sechs Ländern – Brasilien, England, Hongkong, Holland, Singapur und den Vereinigten Staaten. Dabei wurden Messdaten von 97.876 Jungen und 94.851 Mädchen in der Alterspanne von 0 bis 25 Jahren miteinbezogen. Aus diesen Daten erstellten die Forscher die alters- und

geschlechtsbezogenen BMI-Referenzwerte für Kinder und Jugendliche im Alter von 2 bis 18 Jahren, die mit den BMI-Grenzwerten für Erwachsene abgestimmt wurden - in Form von Perzentillenkurven sowie einer Normtabelle (15). Im Weiteren ein Auszug aus der Normtabelle:

Alter	**Entspricht dem BMI von 25 kg/m^2 (= Übergewicht) bei Erwachsenen**		**Entspricht dem BMI von 30 kg/m^2 (= Adipositas) bei Erwachsenen**	
	Buben	Mädchen	Buben	Mädchen
2 Jahre	18.41	18.02	20.09	19.81
4 Jahre	17.55	17.28	19.29	19.15
7 Jahre	17.92	17.75	20.63	20.51

Tabelle 3 Internationale Grenzwerte für BMI für Übergewicht und Adipositas, nach Geschlecht und Alter (2-18 Jährige), definiert durch BMI von 25 und 30 kg/m^2 ab dem Alter von 18 Jahren. Modifiziert nach Cole et al. (15).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) veröffentlichte im Jahr 2006 die neuen Wachstumsstandards für Kinder unter fünf Jahren. Diese Wachstumsstandards wurden von einer internationalen Stichprobe der gesunden gestillten Säuglingen und Kleinkindern, die in optimalen Bedingungen lebten, abgeleitet. Aus diesen Daten erstellte die WHO ihre Perzentillenkurven (16). Ein Jahr später folgte eine Erweiterung dieser Wachstumskurven für Kinder und Jugendliche im Alter von 5 bis 19 Jahren. Dieses basiert auf Daten von US-Erhebungen von 22.917 Kindern aus der National Center for Health Statistik (NCHS) aus dem Jahr 1977. Diese Kurven sind eng mit den WHO-Wachstumsstandards für die unter Fünfjährigen und mit den BMI-Grenzwerten für Erwachsene abgestimmt (17). Die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten wurden verknüpft. Nach statistischer Glättung entstanden daraus die Grenzwerte für Kinder und Jugendliche von der WHO - Übergewicht über der 85. Perzentile und Adipositas über der 97. Perzentile (12).

1.2 Epidemiologie

1.2.1 Globale Prävalenz

Weltweit wächst die Anzahl der übergewichtigen und adipösen Menschen. Diese hat sich laut der Weltgesundheitsorganisation (WHO) seit 1980 nahezu verdoppelt. Im Jahr 2008 waren etwa 1,4 Milliarden Erwachsene übergewichtig - davon waren mehr als 500

Millionen adipös (18). Angesichts dieser Zahlen wird Adipositas von der WHO als globale Epidemie bzw. „globesity“ bezeichnet (19).

Auch die Kinder werden immer dicker. Die weltweite Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Vorschulkindern erhöhte sich von 4,2 % im Jahr 1990 auf 6,7% im Jahr 2010. Damit sind auf der Welt etwa 43 Millionen Kinder unter fünf Jahren übergewichtig oder fettleibig. Wenn die aktuelle Adipositasepidemie bis zum Jahr 2020 ungebrochen weiter geht, wird die globale Prävalenz auf voraussichtlich 9,1% steigen. Dieses Problem betrifft sowohl reiche als auch arme Länder. Von 43 Millionen übergewichtigen und adipösen Kindern im Schulalter, leben 35 Millionen in Entwicklungsländern. Diese sind damit sogar stärker betroffen (20,21).

Laut der International Obesity Task Force (IOTF) waren im Jahr 2004 etwa 155 Millionen Schulkinder übergewichtig. Davon waren 30 – 45 Millionen fettleibig. Bei 5-17 jährigen Kindern und Jugendlichen wird die Prävalenz von Übergewicht auf etwa 10% und die von Adipositas auf etwa 3 % geschätzt. Dies ist ein Durchschnitt der globalen Prävalenz von Übergewicht und Adipositas, der große regionale Unterschiede zeigt. Beispielsweise in Afrika und Asien liegt die Prävalenz unter 10 %. Während sie in Amerika und Europa über 20 % beträgt (6).

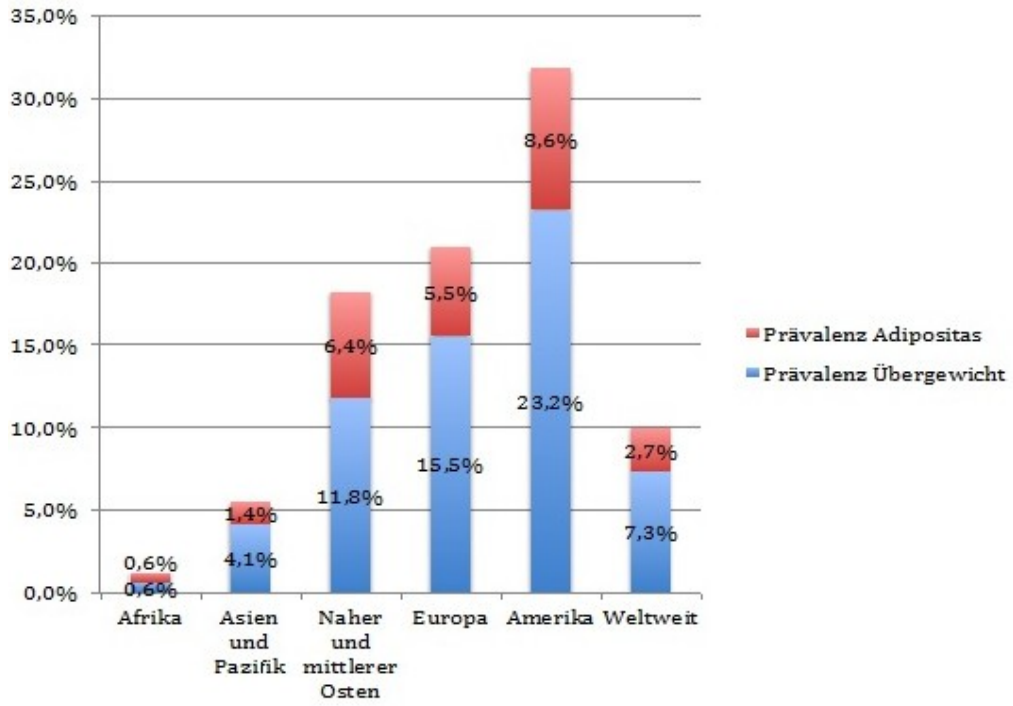

Abbildung 2 Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei 5- bis 17-jährigen Kindern nach WHO-Regionen in Prozent nach (14)

1.2.2 Prävalenzzahlen in Österreich

Die Adipositasepidemie breitet sich auch in Österreich aus und betrifft immer mehr Personen. Dieser Trend hat sich im Rahmen regelmäßiger österreichischer Berichterstattungen über Ernährung bestätigt. Diese Berichte erscheinen alle vier Jahre und werden vom österreichischen Gesundheitsministeriums beauftragt und veröffentlicht. Der vierte Ernährungsbericht erschien im Jahr 2012. Insgesamt nahmen 1002 Personen teil – 387 Schulkinder, 419 Erwachsene und 196 Senioren. Den Daten des aktuellen Berichts zufolge, ist rund ein Viertel der untersuchten Kinder übergewichtig oder adipös. Weiters ist fast jeder zweite Österreicher im Alter von 18-64 Jahren und jeder dritte im Alter von 65-80 Jahren übergewichtig oder fettleibig.

Insgesamt bringen etwa 24 % der 7-14 jährigen Kinder zu viel Gewicht auf die Waage. Davon waren 16,7 % der Schulkinder übergewichtig und 7,3 % adipös. Dies soll die folgende **Abbildung 3** veranschaulichen.

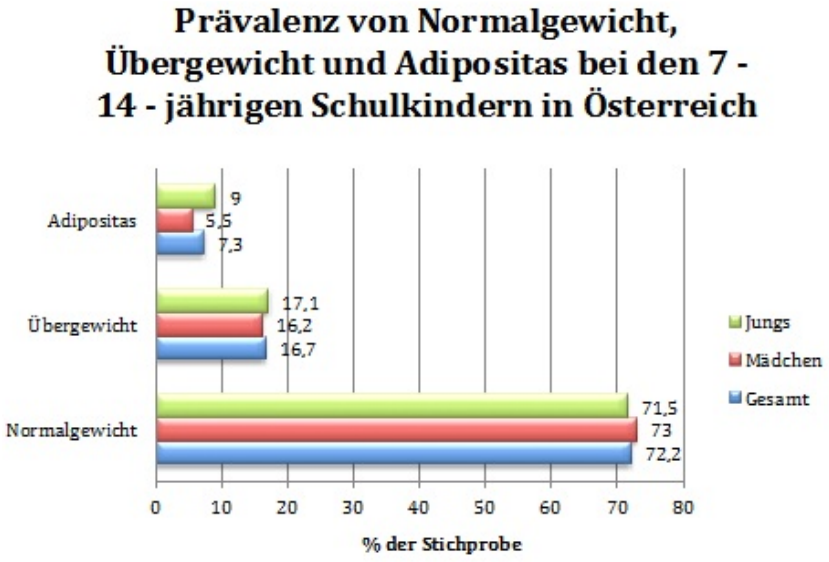

Abbildung 3 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei österreichischen Schulkindern modifiziert nach Elmadfa et al. (7)

Des Weiteren stiegen Körpergröße, Körpergewicht und der Body Mass Index bei beiden Geschlechtern mit zunehmendem Alter signifikant an. Aber die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nicht. Bei den Buben zeigten sich die höchsten Prävalenzzahlen im Alter von 10 – 12 Jahren. Dagegen waren bei den Mädchen die höchsten Prävalenzzahlen im Alter von 13-14 Jahren. Die genauen Ergebnisse bezüglich

der Körpergröße, des Körpergewichts, des BMI und der Prävalenz der österreichischen Schulkinder sind getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht in der **Tabelle 4** aufgelistet.

Geschlecht	**Buben**			**Mädchen**		
Alter	7-9 Jahre	10-12 J	13-14 J	7-9 Jahre	10-12 J	13-14 J
Körpergröße (cm)	135 cm	150 cm	168 cm	136 cm	151 cm	161 cm
Körpergewicht (kg)	33 kg	46 kg	64 kg	33 kg	44 kg	58 kg
BMI (kg/m^2)	17 kg/m^2	20 kg/m^2	22 kg/m^2	17 kg/m^2	19 kg/m^2	22 kg/m^2
Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in %	22,6 %	30,5 %	25,7%	20,7%	19,1%	31,3%

Tabelle 4 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Schulkindern nach Geschlecht und Alter modifiziert nach Elmadfa et al. (7)

Die Prävalenz von Übergewicht bei Schulkindern ist im Vergleich zu 2008 von 11 % auf 17 % gestiegen. Während die Prävalenz von Adipositas bei Knaben gleich geblieben und bei Mädchen leicht gesunken ist. Im Bundesländervergleich lässt sich ein deutliches Ost-West-Gefälle feststellen. In den östlichen Bundesländern sind Österreicher häufiger übergewichtig oder adipös als jene in den westlichen Bundesländern. Das Burgenland verzeichnet mit etwa 13 % die höchste Adipositasprävalenz (7).

Im Jahr 2010 haben Wallner und seine Mitarbeiter eine Studie durchgeführt, um die zeitliche Entwicklung kardiovaskulärer Risikofaktoren bei österreichischen Stellungspflichtigen festzustellen. Dabei wurden Daten aus den Stellungsuntersuchungen des österreichischen Bundesheeres im Zeitraum von 1986 bis 2005 verwendet und analysiert. Neben Körpergröße, Körpergewicht, Taillenumfang und Blutdruck wurde auch der Body Mass Index (BMI) ermittelt. Die verwendeten BMI-Grenzwerte für Übergewicht waren ein BMI >25 und <30 und für Adipositas ein BMI >30. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten im Verlauf von 20 Jahren einen deutlichen Anstieg des BMI und der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei den österreichischen 18-jährigen Männern. Die Zahl der übergewichtigen jungen Männer ist von 13,3 % im Jahr 1986 bis heute kontinuierlich gestiegen und lag im Jahr 2005 bei 15,7 %. Der Anteil der adipösen jungen Männer hat sich in der gleichen Zeit verdoppelt – von 2,6% auf 5,4%. Diese Prävalenz wurde in **Abbildung 4** dargestellt. Weiters wurden die höchsten Werte bei Stellungspflichtigen aus ländlichen Gebieten und mit geringer Schulbildung festgestellt (22).

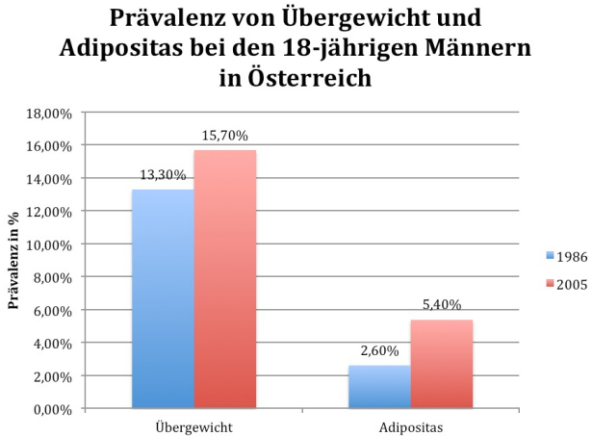

Abbildung 4 Prävalenzzahlen von Übergewicht und Adipositas bei 18-jährigen Männern aus Österreich modifiziert nach Wallner et al. (22)

1.3 Diagnostik

Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) hat derzeit mehrere konsensbasierte Leitlinien zur Diagnostik der juvenilen Adipositas herausgegeben. Die Leitlinien der AGA zur pädiatrischen Adipositasdiagnostik werden regelmäßig überarbeitet und berücksichtigen die aktuelle Forschung. In der aktuellen Leitlinie von 2013 werden evidenzbasierte Empfehlungen zur Diagnostik der Fettleibigkeit bei Kindern- und Jugendlichen gegeben. Die Gliederung der Diagnostik der juvenilen Adipositas erfolgt in eine somatische und eine psychiatrische Unterteilung. Bei der somatischen Diagnostik, die in jedem Fall erfolgen sollte, kommt es zu einer klinischen und einer laborchemischen Untersuchung. In begründeten Ausnahmefällen kann zusätzlich eine molekulargenetische Diagnostik erfolgen. Die psychische Evaluation dient dazu herauszufinden, ob schwere psychiatrische Erkrankungen eine Therapie beeinflussen oder gar eine Kontraindikation zur Adipositastherapie darstellen. Die Diagnostik des Verhaltens, sowie psychologischer und psychosozialer Aspekte der juvenilen Adipositas kann gezielt an eine Behandlung angeschlossen werden (10).

1.3.1 Somatische und laborchemische Diagnostik

Diese Diagnostik teilt sich in drei Teile (siehe **Abbildung 5**). Erstens soll das Ausmaß der Adipositas festgestellt werden. Im Weiteren soll herausgefunden werden, ob eine Erkrankung die Fettleibigkeit verursacht hat. Als Drittes sollen Risiken für die Gesundheit und Begleiterkrankungen festgestellt werden (10).

Zusammenfassung der pädiatrischen Adipositasdiagnostik:

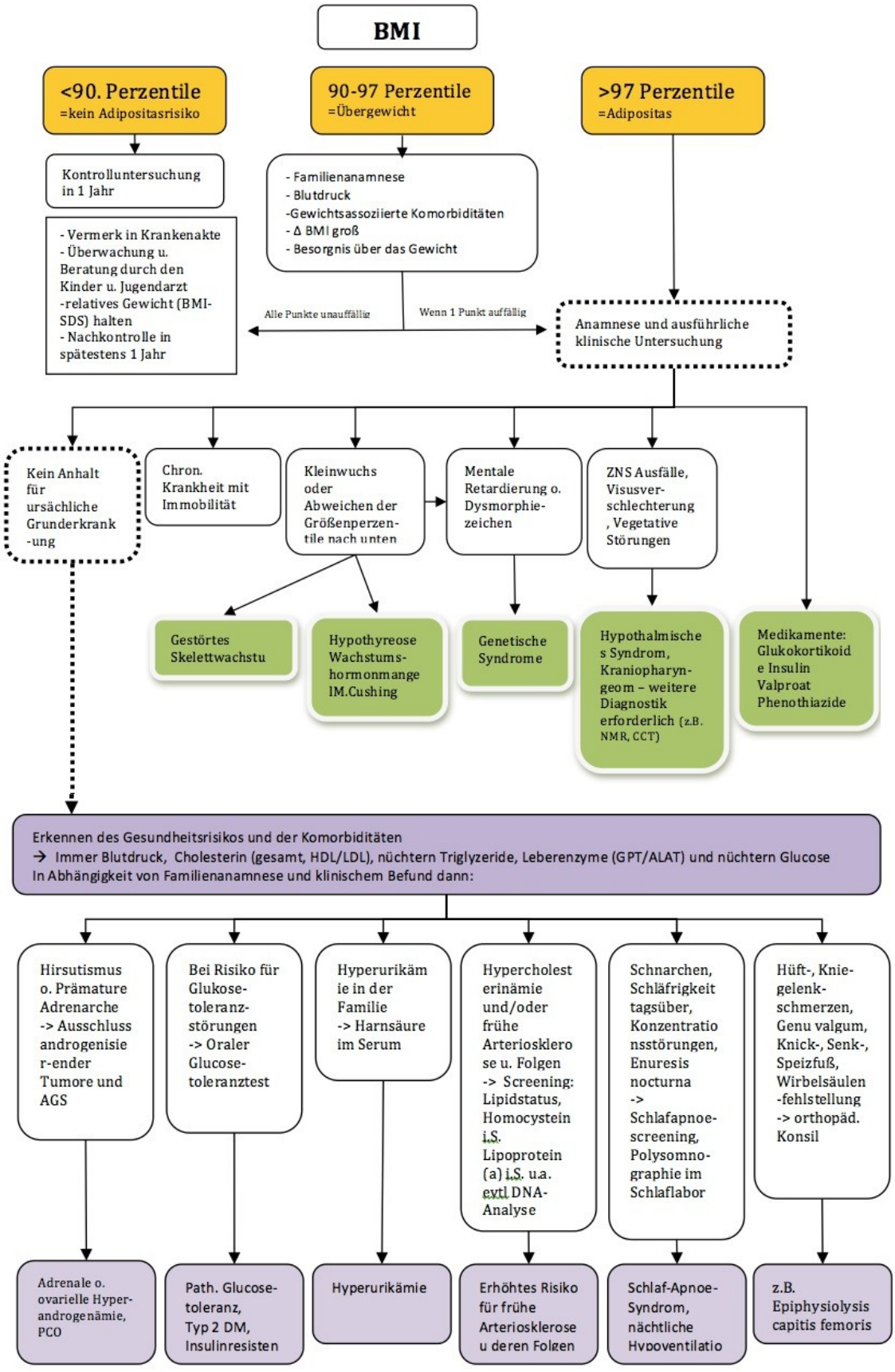

Abbildung 5 Ablauf der pädiatrischen Adipositasdiagnostik modifiziert nach AGA (10)

Die Erstuntersuchung dient dazu festzustellen, ob überhaupt eine Adipositas vorliegt. Bei einem BMI oberhalb der 97. Perzentile kommt es zu einer ausführlichen Folgeuntersuchung um die ursächlichen Grunderkrankungen festzustellen.
Übergewichtige Kinder (BMI 90 – 97. Perzentile) werden einer kurzen Untersuchung zugeführt. Hier werden die Familienanamnese, der Blutdruck, das Gesamtcholesterin und die Begleiterkrankungen überprüft. Im Falle von pathologischen Befunden sollten die gleichen Folgeuntersuchungen wie bei adipösen Kindern durchgeführt werden.
Wenn keine Krankheit als Verursacher der Fettleibigkeit festgestellt werden kann, sollten die Komorbiditäten und Gesundheitsrisiken ausführlich abgeklärt werden (10). Auf der vorherigen Seite soll ein Flussdiagramm die Untersuchungsabläufe schematisch darstellen.

1.3.2 Psychologische Diagnostik

Bei der Diagnostik des Verhaltens sowie psychologischer und psychosozialer Aspekte der juvenilen Adipositas geht es darum herauszufinden, ob psychische Begleiterkrankungen die Fettleibigkeit maßgeblich determinieren. Dieses Untersuchungsprogramm umfasst drei Schwerpunkte: Überprüfung von Kontraindikationen gegen eine Adipositastherapie, Erhebung des psychischen Befundes zur Einleitung und Steuerung der Behandlung und zur Evaluation des Behandlungserfolges.
Im Rahmen des ersten Schwerpunktes, dem *Überprüfen von Kontraindikationen für eine Adipositastherapie,* sollten folgende Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden: Bulimia nervosa (BN), Binge-Eating-Syndrom (BES), affektive und emotionale Verhaltensstörungen und psychische Störungen der Kinder und Eltern. Für die Identifikation von gestörtem Essverhalten können verschiedene Screening-Instrumente eingesetzt werden. Ein etabliertes Screeningverfahren ist der SCOFF-Fragebogen (sick – control - one stone – fat - food). Dieser Fragebogen wurde im Jahr 1999 von Morgan und seinen Mitarbeitern entwickelt. Damit war es erstmals möglich, das gestörte Essverhalten einheitlich zu dokumentieren (23). Zwei Jahre später entwickelten Ströbel und Löffler eine deutsche Version des SCOFF für Kinder ab 10 Jahren (24). Weiters können auch deutschsprachige Versionen der Essstörungsinterviews wie Eating Disorder Examniation (EDE) und Child Eating Disorder Examination (ChEDE) verwendet werden (25).
Bei Vorliegen anamnestischer Anhaltspunkte für affektive und emotionale Verhaltensstörungen sollte eine weitergehende Abklärung erfolgen. Diese erfolgt meist anhand der deutschsprachigen Version der Child-Behavior-Checklist (CBCL) (26,27).

Auch extreme familiäre Belastungssituationen sollten mittels spezifischer Elternfragenbögen abgeklärt werden. Wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist ausreichende Motivation zur Mitarbeit beim betroffenen Kind. Standardisierte Verfahren zur Überprüfung der Motivation beschreibt das Transtheoretische Modell des Motivationaufbaus (28). Die Barrieren der Compliance können mittels Fragebogen zur Erhebung von Behandlungsängsten (29) und Stressbewältigung (30) untersucht werden.

Im Rahmen des zweiten Schwerpunktes, *Diagnostik zu Einleitung und Steuerung des Therapieprozesseses*, soll geklärt werden, welches therapeutische Vorgehen vorteilhafter für eine bestimmte psychologische Ausgangslage ist. Dabei sollten insbesondere die Entscheidungen über die Art, Umfang und Intensität der Therapie sowie über die Einbeziehung der Eltern in die Therapie getroffen werden. Derzeit müssen diese meist anhand von explorativen und anamnestischen Instrumenten geklärt werden, da hier noch ein Defizit an validierten Erhebungsverfahren besteht.

Im letzten Schwerpunkt, *Diagnostik zur Evaluation*, soll der Behandlungserfolg der Adipositas überprüft werden. Dabei geht es um die Erfassung von ernährungs- und gewichtsbezogenen Einstellungen und Verhaltensweisen der Kinder und Jugendlichen, Erfassung des Selbstwertes, der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, der Körperzufriedenheit und des elterlichen Verhaltens. Mögliche Erhebungsverfahren sind in der **Tabelle 5** aufgelistet. Deren Praxiseinsatz muss teilweise noch erprobt werden. Hier besteht noch ein erheblicher Forschungsbedarf.

Diagnostik zur Evaluation	Erhebungsverfahren
Erfassung von ernährungs- und gewichtsbezogenen Einstellungen und Verhaltensweisen der Kinder und Jugendlichen	• Inventar zum Essverhalten und Gewichtsproblemen für Kinder (IEG-Kind) • AD-EVA = Interdisziplinäres Testsystem zur Diagnostik und Evaluation bei Adipositas und anderen durch Ess- und Bewegungsverhalten beeinflussbaren Krankheiten • DEBQ-K = Dutch Eating Behavior Questionnaire für Kinder • Lebensmittelhäufigkeitsfragebogen (Food Frequency List) • Ernährungstagebuch
Erfassung des Selbstwertes der Kinder und Jugendlichen	• Aussagenliste zum Selbstwertgefühl für Kinder und Jugendliche (ALS) • Offer-Selbstbildfragebogen
Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen	• KINDL = Instrument zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen ab 3 Jahren • ILK = Inventar zur Erfassung der Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen • GW-LQ-KJ = Validierung eines gewichtsbezogenen Lebensqualitätsinstrumentes für übergewichtige Kinder und Jugendliche
Erfassung des Körperbildes	• Körpersilhouetten • Piktoriale Methoden
Erfassung des elterlichen Verhaltens	• Instrument zur Erfassung der elterlichen Steuerungsstrategien (ISS)

Tabelle 5 Übersicht der Fragebögen nach einer Auflistung der AGA (10)

2 Material und Methoden

Diese Diplomarbeit wurde als eine reine Literaturarbeit verfasst. Für die Literatursuche wurde hauptsächlich die elektronische Datenbank PubMed genutzt. Des Weiteren wurden Datenbanken wie Medline, Pschyrembel Premium Online, Cochrane Library Ovid und UpToDate benutzt. Es wurden auch verschiedene E-Journals sowie E-Bücher verwendet. Diese standen mir, über den Account der Bibliothek der MedUni Graz, zur Verfügung. Die benutzten Suchbegriffe waren vor allem: (childhood, children, adolescent, adolescence, pediatric, juvenile), (adiposity, obesity, overweight, weight gain), (causes, etiology, influencing factors, riskfactors), (genetics, environment, dietary pattern, physical activity, social factors, metabolic programming), (consequences, comorbidities, effects). In erster Linie wurden die neueren Publikationen ausgewählt – so dass die aktuellsten Erkenntnisse in die Arbeit eingearbeitet werden konnten.

Das Literaturverzeichnis der verwendeten Forschungsquellen in dieser Arbeit wurde mit dem Literaturverwaltungsprogamm Zotero erstellt. Vereinzelt mussten Referenzen manuell eingegeben werden.

Das Ziel dieser Literaturarbeit ist einen Überblick über die aktuelle wissenschaftliche Datenlage zum Thema Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter zu liefern. Der erste Abschnitt dieser Arbeit fungiert als Einstieg in das Thema und beschäftigt sich mit der Definition, Epidemiologie und Diagnose der Adipositas. Der zweite Teil ist der Kern dieser Arbeit und bietet einen Überblick über die möglichen Ursachen und Folgen der juvenilen Fettleibigkeit. Im Anschluss werden die Ergebnisse diskutiert.

3 Ergebnisse

Der erste Ergebnisteil wird die Ätiologie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter aufarbeiten. Die Gliederung lehnt sich an den Herold der Inneren Medizin an. Der Großteil bezieht sich hier auf die Ätiologie der primären Adipositas, da diese 95% der Betroffenen ausmacht. Die sekundären Formen mit 5% werden dort nur am Rande behandelt (31).
Im zweiten Teil wird auf die Folgen der juvenilen Adipositas eingegangen. Neben den köperlichen Folgen wird auch auf die psychosozialen und die gesundheitsökonomischen Auswirkungen näher eingegangen. Wenn es möglich war, wurde bei Ursachen und Folgen speziell die Situation in Österreich betrachtet.

3.1 Ätiologie der primären Adipositas (ca. 95%)

Die weitaus häufigste Form der Obesitas ist die primäre Adipositas. Sie betrifft große Teile der Bevölkerung. Die wichtigsten pathogenetischen Faktoren sind genetische Einflüsse, Überernährung und zu geringe körperliche Aktivität. Hinzu kommen psychosoziale und neurohumorale Faktoren (31).

3.1.1 Erbfaktoren

Genforscher haben durch diverse formalgenetische und molekulargenetische Befunde gezeigt, dass neben der Umwelt auch die Gene eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas spielen. Die Auswirkungen die die verschiedenen Gene auf den Stoffwechsel und alle Funktionen des Köpers haben sind äußerst unterschiedlich in Qualität und Intensität. Es gibt beispielsweise Gene die den Energiehaushalt regulieren oder andere die das individuelle Verhalten steuern. Solche Genvarianten können bestimmen wann, wie und wo und ob es zu einem Übergewicht oder einer Adipositas kommt (32,33). Die Formalgenetik hat bis heute ca. 50% der BMI-Varianz zwischen den Individuen entdeckt, die Molekulargenetik hingegen nur ca. 5 % (34). Im Folgenden wird auf die wichtigsten formal- und molekulargenetischen Entdeckungen näher eingegangen.

3.1.1.1 Formalgenetik

Formalgenetik erforscht die Vererbung eines Phänotyps. Zu den formalgenetischen Untersuchungen zählen die Adoptionsstudien, die Zwillingsstudien, und die Familienstudien (35,36). Die Ergebnisse solcher Studien weisen darauf hin, dass Gene bei der Entstehung des Phänotyps Fettleibigkeit eine wichtige Rolle spielen. Jedoch unterscheiden sich die unterschiedliche formalgenetischen Herangehensweisen bezüglich der Abschätzung der Vererblichkeit, beziehungsweise Heritabilität, dieses Phänotyps. In Studien mit Zwillingen wurde der genetische Einfluss der Fettleibigkeit am höchsten bewertet und auf etwa 50-80% geschätzt. Die Familienstudien berichten eine Heritabilitätsschätzung für für das Phänotyp Körpergewicht meist von 20% bis 50%, und nur in seltenen Fällen bis zur 70% (32).

3.1.1.1.1 Zwillingsstudien

Stunkard et al. untersuchten in Schweden getrennt und zusammen aufgewachsene monozygote Zwillinge. Die Erblichkeitsschätzungen für den BMI betrugen etwa 70 %. Die Studie zeigte, dass ein gemeinsames Aufwachsen keinen bzw. nur einen geringen Einfluss auf den BMI hat (37). Bouchard et al. untersuchten das Zusammenspiel zwischen erhöhter Nahrungsaufnahme und genetischen Faktoren. Dabei wurden zwölf eineiige männliche erwachsene Zwillinge 84 Tage lang, für sechs Tage in der Woche, mit insgesamt 84.000 kcal zusätzlich ernährt. Die mittlere Gewichtszunahme betrug 8,1 kg. Die Ergebnisse zeigten signifikante Intrapaarkorrelationen ($p<0,05$) in Bezug auf Körpergewicht und Fettverteilung. Allerdings zeigten sich Schwankungen zwischen den Zwillingspaaren. Diese Studie belegt, dass genetische Faktoren eine wichtige Rolle in der Anpassung an die erhöhte Nahrungsaufnahme und Variationen in der Gewichtzunahme spielen (38).
Eine Studie von Fabsitz et al. zeigte, dass im Laufe des Lebens nicht immer die gleichen Gene an der Körpergewichtsregulation beteiligt sind. Es wurden Daten aus einer Längsschnittstudie über eine Kohorte von 124 eineiigen und 119 zweieiigen männlichen Zwillingspaaren verwendet. Zwillinge wurden im Alter von 20, 48 und 63 untersucht. Die Berechnungen zeigten, dass nur ca. 40% der gewichtsregulierenden Gene im Alter von 20 auch im Alter von 48 sowie 63 Jahren wirksam sind. Allerdings sind die gewichtsregulierenden genetischen Faktoren im Alter von 48 Jahren und 63 Jahren fast gleich. Dies deutet darauf hin, dass die genetischen Faktoren, die einen Einfluss auf die

Gewichtsregulaton bei Kindern haben, nicht zur Vorhersage des künftigen BMIs bei Erwachsenen geeignet sind (39).

3.1.1.1.2 Adoptionsstudien

Zahlreiche Adoptionsstudien zeigten einen signifikanten Einfluss der leiblichen Eltern auf die Körpermasse der Adoptivlinge (40–42). Die Auswertungen zeigten eine hochsignifikante Korrelation ($p<0{,}0001$) des BMI zwischen den biologischen Müttern und den Adoptivkindern. Für die biologischen Väter war diese Korrelation etwas weniger ausgeprägt ($p < 0{,}02$). Dahingegen zeigten sie keine Übereinstimmungen zwischen dem BMI der Adoptivkinder und ihrer Adoptiveltern (40). Diese Studien legen nah, dass die familiären Ähnlichkeiten in Bezug auf die Körpermasse primär auf den erblichen Faktoren beruhen. Gegenüber den Zwillingsstudien wiesen die Adoptionsstudien niedrigere Schätzungen auf, wodurch der Einfluss der Umgebung erkennbar wird (40–42).

3.1.1.1.3 Familienstudien

Familienstudien zeigten, dass Fettleibigkeit in Familien gehäuft auftritt. Die Eltern-Kind-Korrelationen für den BMI liegen zwischen 10 und 30 Prozent. Die Korrelationen zwischen Mütter und Kindern war höher als die Korrelationen zwischen Väter und Kindern. Die Korrelationen zwischen den Geschwistern lagen nur unerheblich über denen zwischen Eltern und Kindern (43,44).

3.1.1.2 Molekulargenetik

Die Molekulargenetik stellt einen Teil der Humangenetik und Genetik dar, welcher sich mit der Erforschung der Veränderungen des Genmaterials auf molekularer Ebene beschäftigt (45). Die Identifikation von humanen Genvarianten in der Adipositasforschung wird immer bedeutender. Diese gestatten eine bessere Interpretation der Regelkreise für die Gewichtsregulation und geben Hinweise für eine Mitwirkung der Genetik an der Entstehung bestimmter Phänotypen. Hierzu zählen einige Identifikationen von Gensequenzen bei monogenen, syndromalen und polygenen Adipositasformen (36,46). Auf die wichtigsten Varianten wird im Folgenden näher eingegangen.

3.1.1.2.1 Monogenen Formen der Adipositas

Die monogenetischen Formen der Adipositas stellen eine Seltenheit dar. Bei diesen Ausprägungsarten kommen zusätzliche phänotypische Merkmale vor, hauptsächlich endokrinologische Besonderheiten (32). Bisher sind sechs monogene humane Adipositasformen bekannt (47), auf die nachfolgend näher eingegangen wird.

Kongenitaler Leptinmangel

Leptin ist ein endokrines Hormon, welches hauptsächlich von Adipozyten sekretiert wird. Die Hauptaufgabe des Leptins ist es, das Gehirn über die Langzeitenergiereserven zu informieren. Die Menge an Leptin, die im Plasma zirkuliert, ist proportional zum Körperfettgehalt. Im gleichen proportionalen Verhältnis gelangt Leptin auch ins zentrale Nervensystem. Bisher wurden nur wenige Menschen mit einer Mutation im Leptin-Gen beschrieben. Drei Kinder: zwei Cousins und ein nicht verwandter Junge pakistanischer Herkunft, waren homozygot für eine Frameshift-Mutation. Diese Mutation führt zu Verkürzung des Leptin-Gens, mit einem abweichenden C-Terminus. Die Kinder waren von klein auf extrem adipös und hatten eine schwerwiegende Hyperphagie (48). In weiterer Folge können die Kinder durch selektive Fettablagerung X-Beindeformitäten, Schlafapnoesyndrom sowie diverse Infektionen entwickeln (49).

Leptin-Rezeptor-Defekt

Clement und seine Mitarbeiter beschrieben drei adipöse Schwestern in einer blutsverwandten Familie mit einer homozygoten Mutation im Gen für den Leptin-Rezeptor (LEPR). Sie wiesen eine früh einsetzende Fettleibigkeit und eine Dysfunktion der Hypophyse auf (50). Genau wie die Kinder mit Leptinmangel, zeigten diese Mädchen eine Hyperphagie und abnormales Essverhalten. Aber sie zeigten keine nachweisbaren Brustdrüsen, keine Achselhaare, spärliche Schambehaarung und Amenorrhoe aufgrund von hypogonadotropem Hypogonadismus (47). Diese Mutation führt zur Verkürzung des Leptin-Rezeptors in der transmembranen- und intrazuellulären Domäne. Dieser Rezeptor scheint sowohl für die Regulierung des Körpergewichts als auch für die sexuelle Reifung und die STH-/TSH-Sekretion erforderlich (50).

Mutation im Prohormonkonvertase-1-Gen (PC 1)

Jackson und seine Mitarbeiter beschrieben eine Frau mit einer heterozygoten Konstellation für die Mutation im PC1-Gen. Bevor dieser genetische Defekt entdeckt wurde, hatte diese Frau bereits im Kindesalter eine extreme früh einsetzende Fettleibigkeit. Weitere Besonderheiten waren eine abnormale Glukose-Homöostase (trotz niedrigem Insulin Spiegel) und postprandiale Hypoglykämie. Beide waren bedingt durch eine erhöhte Serumkonzentration von Proinsulin. Darüber hinaus zeigte diese Frau einen hypogonadotropen Hypogonadimus und einen Hypokortisolismus. Diese Entdeckung konnte durch eine Mutation im PC1 erklärt werden. Proprotein-Convertase1 ist ein Enzym, welches in der post-translationalen Prozessierung und Sortierung von Prohormonen und Neuropeptiden wirkt. Dies scheint einen Einfluss auf die neuroendokrine Kontrolle der Energiehomöostase zu haben (51).

Mutation im Proopiomelanocortin-Gen (POMC)

Im Jahr 1998 wurde das nächste Gen, das Proopiomelanocortin-Gen (POMC), in der Adipositasforschung entdeckt. Krude und seine Mitarbeiter untersuchten zwei Patienten mit schwerwiegender frühmanifester Adipositas, Nebennierenrindeninsuffizienz und roter Haarpigmentierung. Sequentielle Spaltung des Vorläuferproteins Proopiomelanocortin (POMC) erzeugt das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH), Melanozyten-stimulierende Hormone (α –MSH, β-MSH, γ-MSH) sowie das Opioid-Rezeptor-Liganden- ß-Endorphin. Der erste Patient zeigte zwei heterozygote Mutationen im Exon 3 des POMC-Gens, die die entsprechende Synthese von ACTH und Alpha-MSH störten. Der zweite Patient war homozygot für eine Mutation in Exon 2 des POMC-Gens, die die POMC-Translation verhinderte. Diese Ergebnisse stellen die ersten Beispiele für einen genetischen Defekt im POMC-Gen und definieren eine neue monogene endokrine Erkrankung. Diese führt zur frühmanifester Adipositas, Unterfunktion der Nebennierenrinde und roter Haarpigmentierung (52).

Mutation im Peroxisomen-aktivierte-Rezeptor γ-2-Gen (PPAR γ-2)

Desweiteren wurde eine Genveränderung im Schlüsselregulator für die Adipozytendifferenzierung gefunden, die eine Ursache monogener Adipositas darstellt. Dieser Peroxisomen-aktivierte-Rezeptor γ-2 (PPAR γ-2) ist ein Transkriptionsfaktor, der die Differenzierung von Präadipozyten zu Adiypozyten beeinflusst und durch Phosporylierung inaktiviert werden kann. Durch eine Missense-Mutation an Stelle 115

(Pro115Gln) kommt es zu einem Aminosäuretausch – dieser verhindert die Phosphorylierung und damit die Inaktivierung des Rezeptors und beschleunigt so die Adipozytendifferenzierung. Die Studie fand lediglich vier Träger der Pro115Gln Mutation des PPAR γ-2 Gens (53). Bislang konnte keine epidemiologische Relevanz dieser Mutation bestätigt werden (54,55).

Mutationen im Melanocortin-4-Rezeptor-Gen

Die derzeit häufigste und bekannteste Form monogener Adipositas ist die Mutation im Melanocortin-4-Rezeptor-Gen (MC4R-Gen). Weltweit wurden zahlreiche Studien zu diesem Thema durchgeführt (56–67) und Forscher fanden bislang 166 Mutationen im MC4R-Gen. Dabei handelt sich um Missense-, Frameshift-, Nonsense- und Deletion-Mutationen. Die Prävalenz dieser Mutationen (heterozygot) beträgt 2-5% der extrem Fettleibigen. Verminderte MC4R Aktivität führt zu Fettleibigkeit (68).
Erwachsene MC4R Mutationsträger haben einen um 4 bis 9,5 kg/m^2 höheren BMI als Ihre Verwandten ohne Mutation (69). Davon abzugrenzen ist, dass nicht jede Anwesenheit der MC4R-Mutation zur BMI-Erhöhung führt (70). Der MC4R-Mangel ist gekennzeichnet durch eine Fettleibigkeit und ist assoziiert mit erhöhtem Größenwachstum, erhöhten Nüchterninsulinwerten und inkomplett unterdrückter Wachstumshormonsekretion (71).

3.1.1.2.2 Syndromale Formen der Adipositas

Derartige Syndrome gehen neben Adipositas mit einer charakteristischen klinischen Symptomatologie einher. Oft ist die Symptomatik sich sehr ähnlich und es kommt zu Überlappungen. Syndromale Adipositas entsteht durch Chromosomenaberrationen oder Mutation einzelner Gene. In einigen Fällen haben die Forscher die verantwortlichen Gene bereits identifiziert: Prader-Willi-Syndrom (PWS), Bardet-Biedl-Syndrom (BBS) und Albright-Hereditäre-Osteodystrophie (AHO) (48). Diese werden im Folgenden näher beschrieben.

Prader-Willi-Syndrom (PWS)

Die Erstbeschreibung dieses Syndroms erfolgte im Jahr 1956 durch die schweizer Kinderärzte Prader, Labhard und Willi. Sie beschrieben lediglich die Symptome und nicht die Ursache (72). Das PWS ist das häufigste genetische Adipositassyndrom. Man schätzt die Häufigkeit auf etwa 1 pro 25.000 Lebendgeburten und auf etwa 1 pro 50.000 in der

Allgemeinbevölkerung (73,74). In der Schwangerschaft sind oft reduzierte Kindsbewegungen im Mutterleib bemerkbar. Beim Neugeborenen sind oft ausgeprägte Muskelschlaffheit und dadurch bedingten Schluckschwierigkeiten und Trinkschwäche feststellbar. Im Säuglingsalter bereiten sie Ernährungsschwierigkeiten und müssen oft mittels Sonde ernährt werden. Weiters kommt es bei den Kindern zu Genitalhypoplasie, die durch hypothalamen Hypogonadismus bedingt ist. Die Jungs zeigen einen Kryptorchismus mit kleinem Penis und Scrotum. Bei Mädchen findet man hypoplastische Labien. Ab dem zweiten Lebensjahr besteht eine ausgeprägte Hyperphagie und deutliche Gewichtszunahme mit beginnender Adipositas. Sie fallen durch kleine Körpergröße und kleine Hände und Füße auf. Neben der geistigen Entwicklungsstörung präsentieren die Kinder charakteristische Verhaltensauffälligkeiten. Fehlendes Sättigungsgefühl führt zu einem pathologischen Nahrungsbeschaffungsverhalten. Diese Kinder essen heimlich und lügen und stehlen um an Essen zu kommen. Durch adipositasbezogene Komorbiditäten ist die Lebenserwartung massiv verkürzt (72,75–77).

Im Jahr 1981 haben Ledbetter und seine Mitarbeiter den auslösenden Gendefekt gefunden. Es ist ein Abschnitt auf dem langen Arm des Chromosoms 15 relevant (78,79).

Es gibt drei genetische Subtypen des PWS: paternale Deletion von Chromosom 15q11-q13, maternale uniparentale Disomie 15 und Imprinting-Fehler. Etwa 75% der PWS-Fälle entstehen durch den Verlust väterlich geprägter Gene auf dem Chromosom 15q11-q13. Diese betrifft meist den Genort SNORD116. Uniparentale (mütterliche) Disomie 15 ist für etwa 24 % der Fälle verantwortlich. Hier liegt anstelle eines väterlichen Chromosoms 15 ein zweites mütterliches Chromosom 15 vor. Weniger als 1% der Betroffenen haben einen Imprinting-Fehler. Es kommt zu einer Fehlprägung des väterlichen Chromosmos 15 – die für das PWS relevanten Gene werden nicht nur auf dem mütterlichen Chromosom sondern fälschlicherweise auch auf dem väterlichen Chromosom 15 stillgelegt (80,81).

Bardet-Biedl-Syndrom (BBS)

Mit einer Häufigkeit von unter 1:160 000 ist das BBS viel seltener. Die Vererbung erfolgt autosomal rezessiv, wobei mehrere Genorte und eine Vielzahl an genetischen Varianten bekannt sind. Derzeit sind 16 BBS-Gene bekannt. Die Forscher haben die Merhzahl der pathogenen Mutationen in Genen BBS1 und BBS10 gefunden, mit einer Prävalenz von etwa 23 %. Durch die jeweiligen Mutationen kommt es dann zu unterschiedlichsten Ausprägungen. Die meist vorhandenen Leitsymptome sind die stammbezogene Adipositas, Retinitis pigmentosa, Hypogonadimus, Polydaktylie und mentale Retardierung (82).

Wobei eine Studie aus dem Jahr 1989 mit 32 untersuchten Betroffenen herausfand, dass vor allem die zwei letztgenannten Symptome und bei Mädchen der Hypogonadismus nicht zwingend vorkommen müssen (83).

Albright-Hereditäre-Osteodystrophie (AHO)

AHO ist durch mäßige Adipositas, Kleinwuchs, verkürzte Metakarpalia und Metatarsalia, subkutane Verkalkungen, geistige Retardierung gekennzeichnet (84,85).

Zusätzlich haben manche Betroffenen einen Pseudo-Hypoparathyroidismus Typ Ia (PHP Ia), einen hypergonadotropen Hypogonadismus und eine Hypothyreose. Als Schlüsselgen in der Pathogenese wurde das GNAS1-Gen auf dem Chromosom 20 beschrieben. Dieses Gen kodiert die Alpha-Untereinheit des Gs-Proteins. AHO wird durch Heterozygotie für inaktivierende Mutationen im GNAS1-Gen verursacht. Die elterliche Herkunft der Mutation bestimmt, ob die Patienten eine Hormonresistenz haben oder nicht: Ein intaktes mütterliches GNAS-1 Allel spielt eine wesentliche Rolle bei der Verhinderung einer Hormonresistenz. Heterozygote inaktivierende Mutationen auf dem paternalen Allel verursachen AHO ohne PHP, was als Pseudopseudohypoparathyroidismus bezeichnet wird. Heterozygote inaktivierende Mutationen auf dem maternalen Allel verursachen AHO plus andere Hormonresistenzen (86,87).

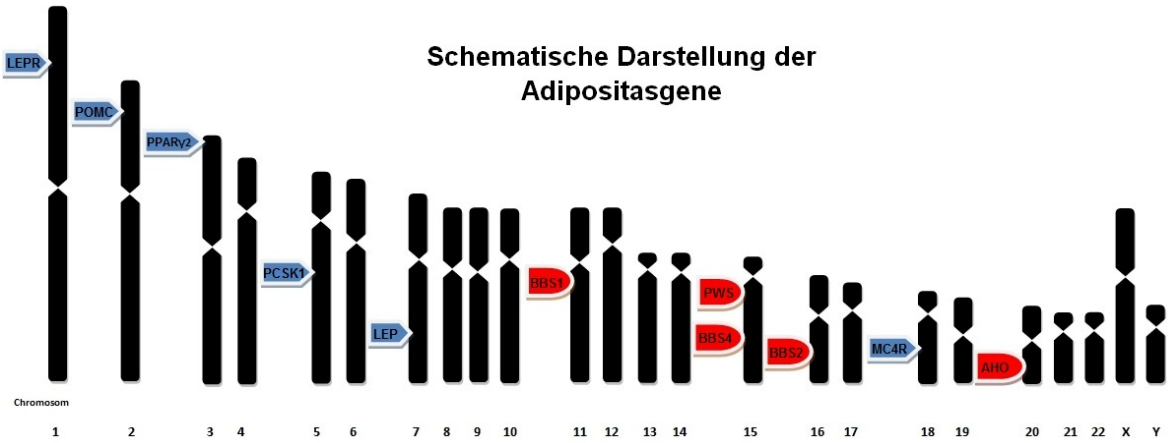

Abbildung 6 modifiziert nach (48)

Weitere Adipositassyndrome

Weitere monogene Adipositassyndrome sind das Alström-Syndrom, Cohen-Syndrom, Carpenter-Syndrome, Rubinstein-Taybi-Syndrom. Diese kommen nur sehr selten vor und spielen für die Epidemiologie der Adipositas keine entscheidende Rolle (88).

3.1.1.2.3 Polygene Adipositas

Mit der Weiterentwicklung der DNA-Chiptechnologien (89), die mittlerweile die Bestimmung von über 2 Millionen genomweit verteilten DNA-Markern (SNPs single nucleotide polymorphism) pro Individuum erlauben (34), kam es zum Durchbruch in der molekulargenetischen Adipositasforschung. Durch die neuen Technologien wurden auch Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) möglich. Im Rahmen dieser Fall-Kontroll-Studien können genomweite Assoziationen von häufigen SNPs zu einem bestimmten Phänotyp gefunden werden (34,89). Die ersten Studien dieser Art wurden im Jahr 2005 durchgeführt und werden bis heute weiter optimiert (34). Ein Großteil der bisher durchgeführten GWAS zur Adipositas fokusieren auf Gene die mit dem BMI assoziiert sind, da der BMI eine meist verfügbare, kostengünstige und nicht-invasive Messung der Gesamtfettleibigkeit darstellt (90).

Der erste genetische Locus für BMI, das FTO (fat mass and obesity associated gen), wurde bei einer GWAS für Typ-2 Diabetes mellitus entdeckt. Eine Adjustierung auf den BMI konnte die Assoziation mit dem Diabetes Mellitus Typ 2 außer Kraft setzen. Dies zeigte, dass der Effekt des FTO Gens auf die Prädisposition für Diabetes Mellitus Typ 2, ausschließlich durch den BMI erklärbar war (91). Die Trägern von hetero-und homozygoter Varianten haben einen im Durchschnitt um 0,4 respektive 0,8 kg/m^2 höheren BMI (92). Darauffolgend wurden Risikoallele nahe dem MC4R-Gen entdeckt, welche eines der ausgeprägtesten Assoziationssignale zeigten. Rund um das Signal lag kein anderes Gen, deshalb wurde auf Basis des Wissen über die Bedeutung des MC4R für die Regulation des Gewichtes vermutet, dass das dieses Risikoallel zu einer Verminderung der Expression führt und damit den melanokortinergen Tonus geringgradig reduziert (93,94).

In der Folgezeit wurden acht weitere BMI-Genloci entdeckt: KCTD15, MTCH2, ETV5, SH2B1, NEGR1, BDNF, GNPDA2, TMEM 18 (95,96). Neben den BMI-Genloci wurden auch vier Hüftumfangs-und Gewichtsloci entdeckt: NRXN3, FAIM2, TFAP2B und SEC16B (97,98).

Im Jahr 2010 haben Speliotes und ihre Mitarbeiter 18 neue Chromosomenabschnitte entdeckt und 14 bereits bekannte Chromosomenabschnitte bestätigt (**Abbildung 7**). Im Rahmen dieser bisher weitläufigsten Metaanalyse der GWAS über den Phänotyp BMI wurden 46 Studien mit Daten von über 249.790 EuropäerInnen betrachtet. In dieser Arbeit gab es bei jeder der 32 Loci die identifiziert werden konnten eine genomweite statistische Signifikanz mit einem $P<5x10^{-8}$. Es war sehr wichtig, dass der P-Wert so niedrig ausfällt,

denn bei der großen Zahl von SNPs die getestet wurden, musste die Wahrscheinlichkeit für eventuelle falschpositive Ergebnisse minimiert werden. Der BMI-Zuwachs betrug im Durchschnitt je Allel 0,06 bis 0,39 kg/m^2. Aber über die Funktionen der Chromosomenabschnitte, die identifiziert werden konnten, ist bisher nicht viel erforscht. Speliotes et al. untersuchten weiter ob die 32 entdeckten Bestandteile der Chromosomen bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen die gleichen Auswirkungen haben, wie bei Erwachsenen. Bei 30 der 32 entdeckten Risikoallele war dies der Fall (99). Aber nur bei 1,5% der BMI-Gesamtvarianz war es möglich durch die 32 Chromosomenabschnitte beschrieben zu werden (34,99).

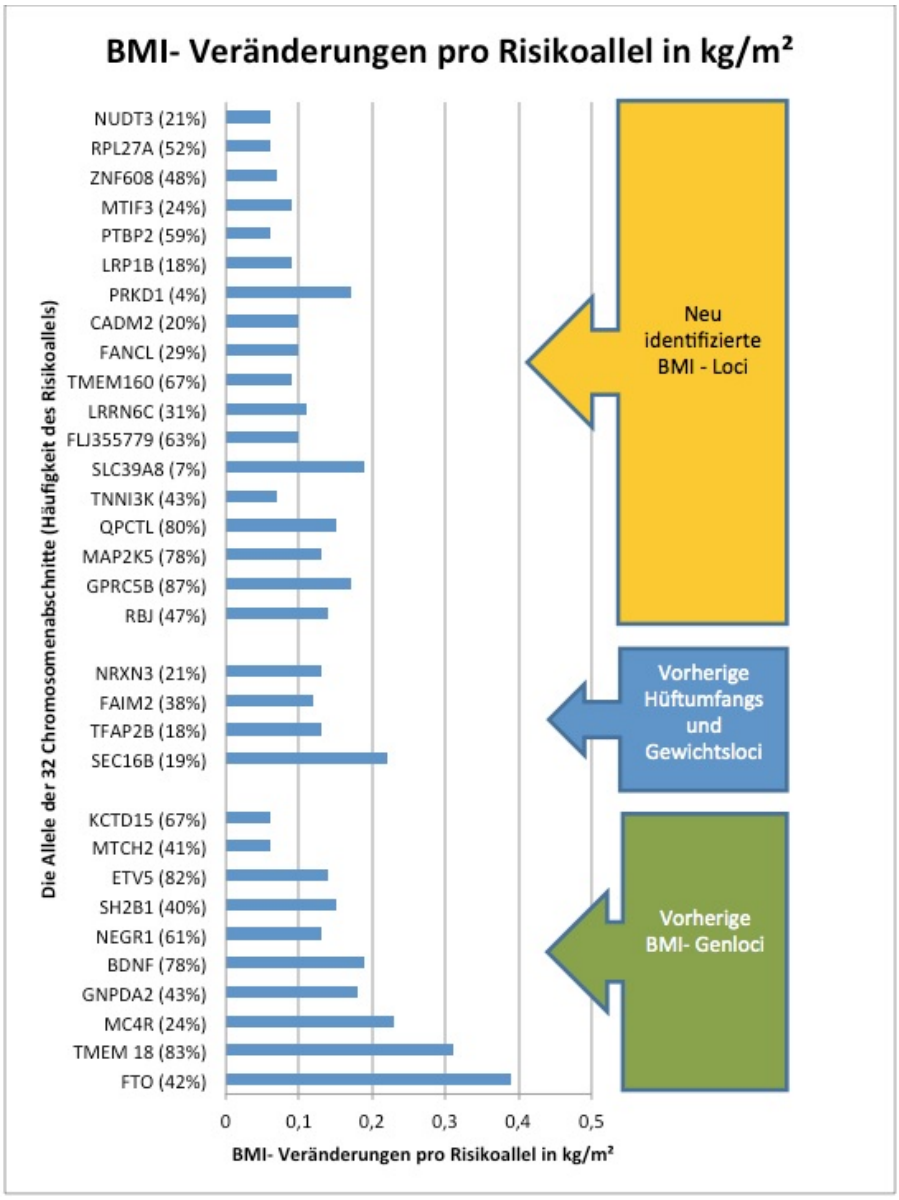

Abbildung 7 Durch GWAS identifizierte Adipositas-Risikovarianten (Stand November 2010) modifiziert nach (99).

Metaanalysen über die populationsbasierte GWAS bei Erwachsenen haben zu der Erkennung von neuen genetischen Loci für Adipositas geführt. Solche Studien sind bei adipösen Kindern und Jugendlichen eine Seltenheit. So haben beispielsweise Scherag et al. zwei neue Chromosomenabschnitte, die in Verbindung zur Adipositas stehen, bei Kindern und Jugendlichen entdeckt. Diese wären SDCCAG8, TNKS/MSRA (100). Weitere zwei Loci für juvenile Adipositas wurden im Rahmen einer Studie von Bardfield entdeckt. Diese wären OLFM4 und HOXB5 (101).

3.1.2 Neurohormonale Faktoren

Der Appetit wird durch Interaktionen des zentralen Nervensystems und dem Gastrointestinaltrakt, dem Fettgewebe und dem endokrinen Teil des Pankreas reguliert. Durch deren Freisetzung von Hormonen wird direkt das Sättigungs- und Hungerempfinden gesteuert.

1. Hypothalamus – besitzt ein Hunger- und Sattheitszentrum welches hormonelle Signale aus dem ganzen Körper auswertet. Dementsprechend werden appetitsteigernde (z.B. Neuropetid Y) oder appetithemmende (z.B. Melanocortin) Überträgerstoffe freigesetzt.

2. Fettgewebe – hier produzieren die Fettzellen das appetithemmende Leptin. Ein Aussschalten des zuständigen Gens würde zu einer ausgeprägten Fettleibigkeit führen.

3. Gastrointestinaltrakt – die Parietalzellen der Magenschleimhaut stellen das Hormon Ghrelin her. Dieses steigt kurz vor der Mahlzeit an und sorgt über die Stimulation von Neuropeptid-Y-Neuronen für ein Appetitgefühl. Bei ausgeprägten juvenilem Übergewicht wurden Mutationen des Gens des Gherlin-Rezeptors entdeckt (102). Die neurohormonalen Faktoren werden schematisiert in der **Abbildung 8** dargestellt.

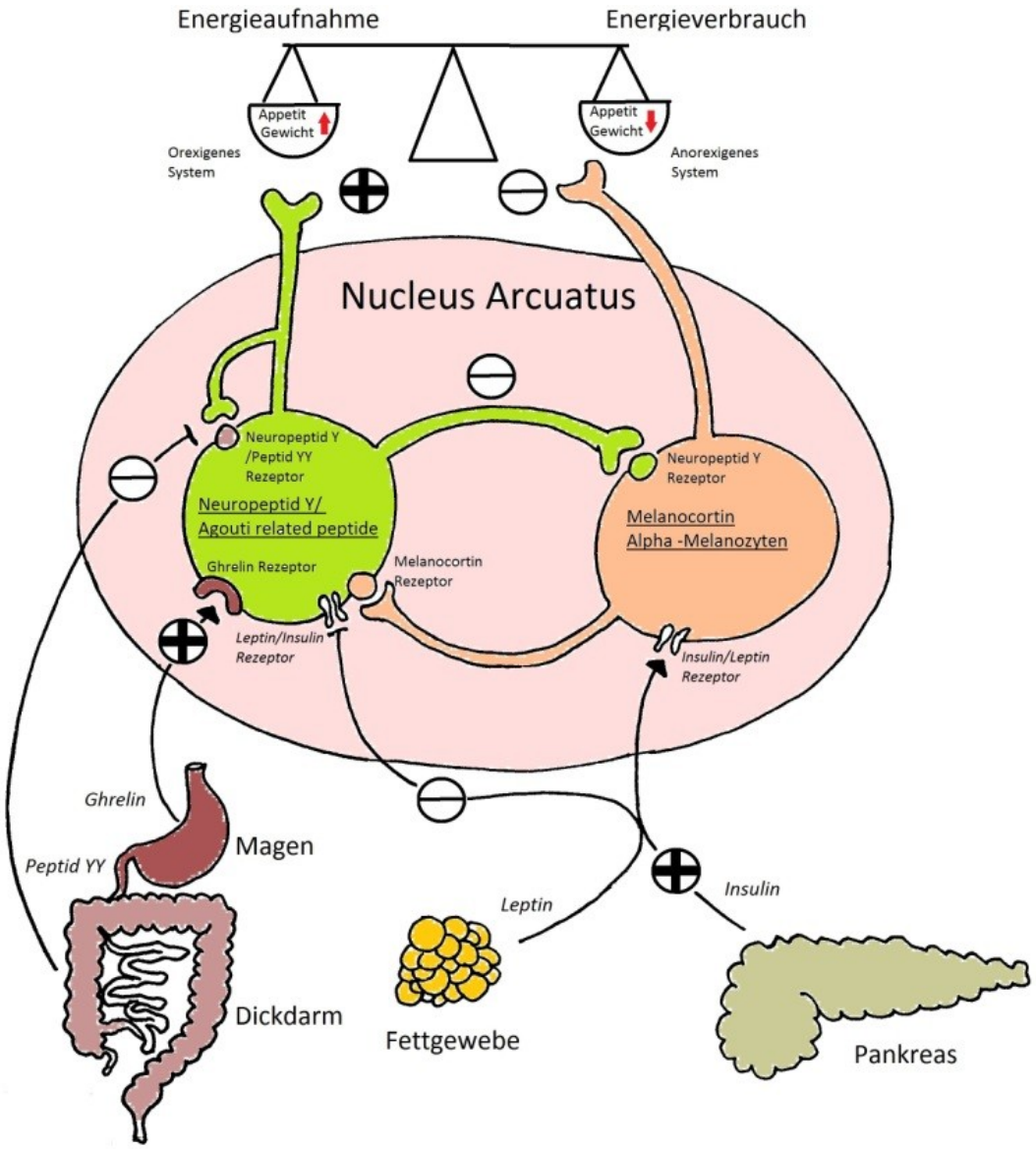

Abbildung 8 Neurohumorale Regulation der Nahrungsaufnahme modifiziert nach (102)

3.1.3 Metabolische Programmierung (MP)

Eine Reihe von Studien weisen darauf hin, dass nicht nur die Genetik- und Umweltfaktoren das lebenslange Adipositasrisiko beeinflussen können, sondern auch verschiedene Einflüsse kurz vor und kurz nach der Geburt. Während dieser sensiblen Zeitphase, können diverse metabolische Faktoren, die Risiken für chronische Krankheiten im späteren Leben beeinflussen. Dies lässt sich durch den Begriff der metabolischen Programmierung beziehungsweise der metabolischen Prägung beschreiben (103,104). Dieses Forschungsgebiet wurde in diesem Zusammenhang erstmals im Jahr 1975 durch Professor Günther Dörner bekannt. Er stellte die Annahme auf, dass Interaktionen von

Hormonen, Metaboliten und Neurotransmittern in der prä- und postnatalen Entwicklungsphase lebenslange Folgen auf die späteren Gesundheits- und Krankheitsrisiken haben können (105). Diese Hypothese von Dörner wurde erst kürzlich durch zahlreiche Tierstudien verifiziert (106–108). Weiterhin zeigten humane Studien Indizien für Einflüsse der frühkindliche Kost auf die metabolische Programmierung (109,110).

Viele Kohortenstudien zeigten, dass Geburtsmaße Assoziationen zeigen mit chronischen Erkrankungen des späteren Lebens, so wie beispielsweise Bluthochdruck, Glukosetoleranzstörung, Dyslipidämie, geringerer Lebenserwartung, gesteigerte Mortalität an Herzkranzerkrankungen und der Zusammensetzung des Körpers (111–113). Ebenso weisen Untersuchungen darauf hin, dass eine schnelle Zunahme des Körpergewichtes nach der Geburt eine schlechte Auswirkung auf eine zukünftige Hypertonie, die Fettleibigkeit, Fettverteilung und die Glukosetoleranz hat (104).

Im nächsten Abschnitt gehe ich auf die Korrelationen zwischen rascher Gewichtszunahme im frühen Lebensalter, dem ‚Nicht Stillen' sowie dem Rauchverhalten der Schwangeren und einem späterem Adipositasrisiko näher ein.

3.1.3.1 Hohe Gewichtszunahme im frühen Lebensalter und späteres Adipositasrisiko

Das eine Korrelation zwischen einem erhöhten Risiko für spätere Fettleibigkeit und erhöhtem Geburtsgewicht besteht, konnte bereits in mehreren Untersuchungen bestätigt werden (114–118). Auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen zu viel Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren und einem erhöhten Risiko für Fettleibigkeit in späteren Jahren konnte gezeigt werden (119–121).

Bei der Einschulung von 4235 bayrischen Erstklässlern wurden die Daten der verpflichtenden Schuleingangsuntersuchung untersucht und mit den Aufzeichnungen der Kindervorsorgeuntersuchungen verglichen. Auch hier zeigen die Resultate, dass eine Gewichtszunahme im ersten und zweiten Lebensjahr zu einem vermehrten Vorkommen von Übergewicht in den ersten Schuljahren führt. Die Arbeit konnte außerdem zeigen, dass dies der beste Wert zur Vorhersage sei. Die anderen Messparameter wie Länge, Body-Mass-Index und Ponderal-Index waren der Gewichtszunahme unterlegen (122).

3.1.3.2 Nicht Stillen und späteres Adipositasrisiko

Schon vor über 30 Jahren fomulierte Kramer et al. die Hypothese, dass Kinder die gestillt wurden, in späteren Jahren eine niedrigere Adipostiasprävalenz vorweisen. In seiner Studie mit 639 Fällen und 533 Kontrollen, konnte er diese Hypothese auch bestätigen. Er konnte sogar zeigen, dass das Adipositasrisiko abhängig von der Stillzeit war. So länger gestillt wurde, so niedriger war das Adipostiasrisiko (123).
Im Jahr 1999 konnte dann eine groß angelegte Studie seine Ergebnisse weiter bestätigen. Bei dieser Arbeit wurden die Unterlagen der verpflichtenden Schuleingangsuntersuchung von 134 577 bayrischen Erstklässlern untersucht. Heraus kam ein 4,5 prozentiges Vorkommen von Fettleibigkeit bei nie gestillten Kindern im Gegensatz zu einer 2,8 prozentigen Prävalenz bei gestillten Kindern. Auch die Abhängigkeit des Adipositasrisikos von der Dauer der Stillzeit konnte deutlich bestätigt werden (124). Dies zeigt die folgende Abbildung.

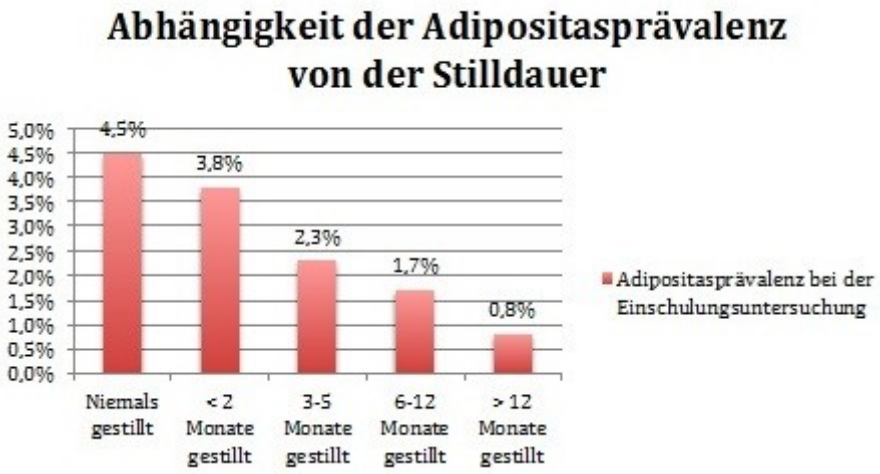

Abbildung 9 Prävalenz der Adipositas bei der Einschulungsuntersuchung. Modifiziert nach (124)

Zusammenfassend lässt sich sagen, das Stillen einen protektiven Faktor in der ätiologischen Adipositasforschung darstellt. Jedoch sind die zugrundeliegenden Pathomechanismen noch nicht ausreichend erforscht (125).

3.1.3.3 Flaschennahrung und späteres Adipositasrisiko

Die protektiven Effekte des Stillens wurden bereits beleuchtet. In diesem Kapitel gehe ich näher auf die Umstände ein. Zum einen fehlt die Interaktion mit der Mutter, zum anderen ist die Zusammensetzung von Muttermilch und Säuglingsmilchnahrung sehr

unterschiedlich. Die Flaschennahrung zeigt eine deutlich höhere Energiedichte (bis zu 18%) und sorgt für eine viel höhere Eiweisszufuhr (bis zu 80%), im Vergleich zur Muttermilch. Diese erhöhte Proteinzufuhr führt zu hohen Gewebskonzentrationen von insulinogenen Aminosäuren und damit zu einer erhöhten Freisetzung von Insulin und Insulin-like- Growth Factor 1 (IGF1). In der weiteren Folge kann es im ersten sowie im zweiten Lebensjahr zu vermehrtem Wachstum und vermehrter Aktivität und Differenzierung der Fettzellen kommen (108,126).

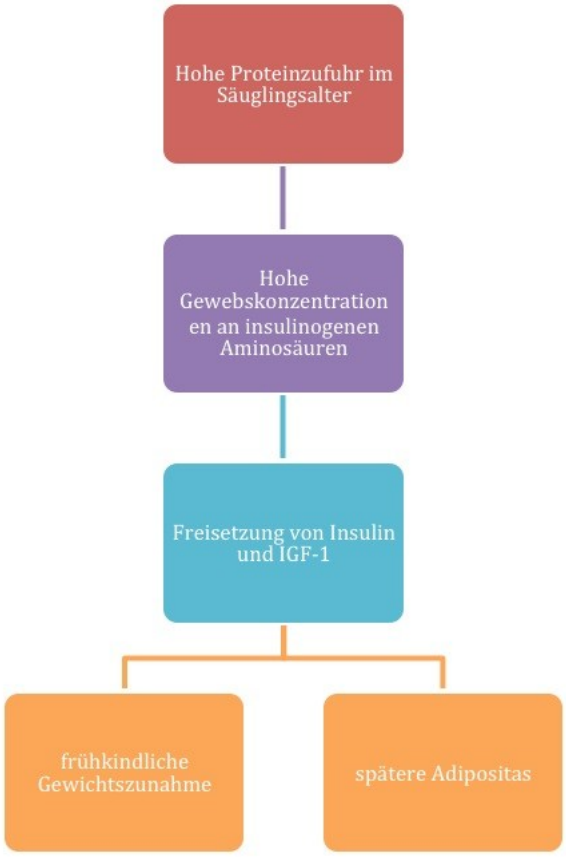

Abbildung 10 Hypothese zu proteininduzierter Gewichtszunahme. Modifiziert nach (126).

Im Rahmen einer randomisierten Doppelblindstudie wurde das Adipositasrisiko bei unterschiedlichen Flaschennahrungen untersucht. Die Nahrung mit einem höheren Proteingehalt führte zu einem signifikant höheren Körpergewicht bei 6 Monate alten Säuglingen als bei denen mit Flaschennahrung mit weniger Proteinen. Diese Gewichtszunahme blieb auch später im zweiten Lebensjahr bestehen. Die vermehrte Zufuhr von Proteinen beeinflusste somit eine deutliche Zunahme des Körpergewicht, aber Längenwachstum der Kinder steuerte es nicht (127).

3.1.3.4 Rauchen der Mütter während der Schwangerschaft

Ziel vieler Untersuchungen war der auch der Einfluss des Rauchens der Mütter während der Schwangerschaft auf das Adipositasrisiko. Die Korrelation zwischen dem Rauchen während der Schwangerschaft und dem erhöhten Adipositasrisiko der Kinder haben zahlreiche Studien bestätigt (128–132). Eine deutsche Forschergruppe um Professor Dr. Rüdiger von Kries, Leiter des Instituts für soziale Pädiatrie und Medizin der LMU München, hat die Beziehung zwischen Passivrauchen des Kindes im Mutterleib und späterem Übergewicht bei 6483 bayerischen Erstklässlern untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass die Kinder rauchender Mütter ein größeres Risiko haben, an Übergewicht oder Adipositas zu leiden. Die Schwangeren die mehr als zehn Zigaretten täglich rauchten, hatten ein fast doppelt so hohes Risiko für übergewichtige Kinder bei der Einschulung, als die werdenden Müttern die nie geraucht hatten. In der folgenden **Abbildung 11** sind detaillierte Auswertungen der Studie dargestellt (128).

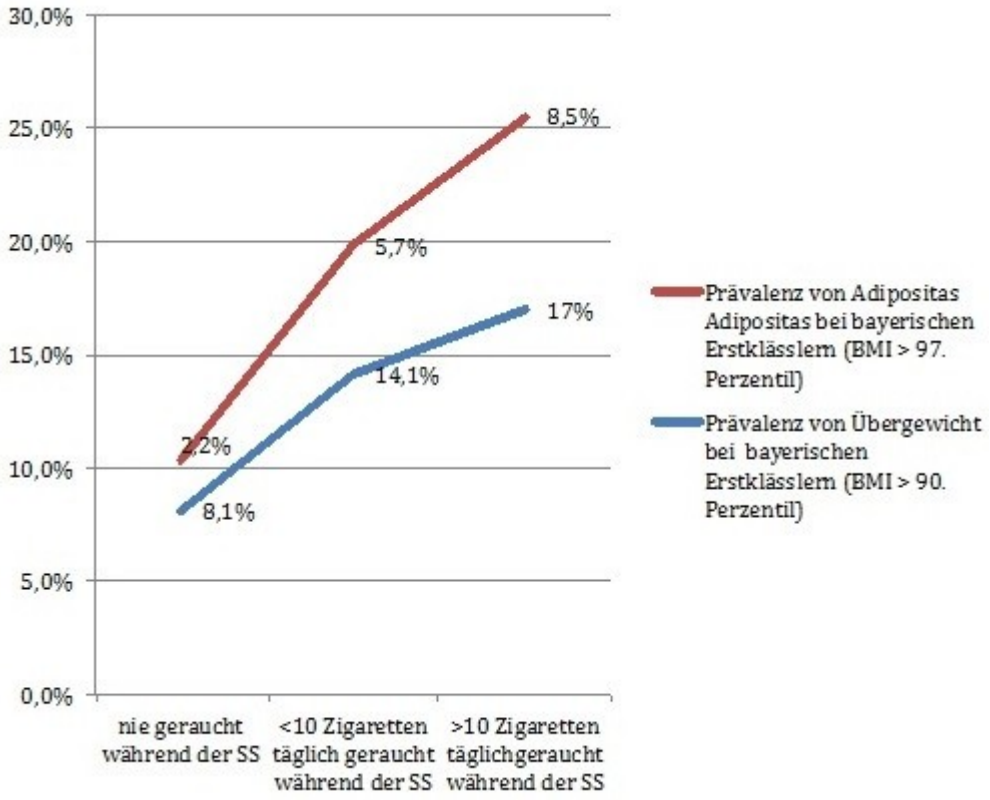

Abbildung 11 Passivrauchen im Mutterleib und Prävalenz von Übergewicht sowie Adipositas bei deutschen Kindern. Eigener Entwurf modifiziert nach Daten aus (128)

Im Rahmen einer australischen Langzeitstudie von Mamun et al. konnte auch gezeigt werden, dass der mütterliche Nikotinkonsum in der Schwangerschaft den Grad der

Fettleibigkeit der Kinder um mehr als 40% erhöhen kann. Allerdings zeigte sich eine ähnliche Prävalenz von Übergewicht und Adipositas zwischen den Jugendlichen deren Mütter während der Schwangerschaft aufgehört haben zu rauchen, aber zu anderen Zeiten im Leben des Kindes wieder geraucht haben und den Kindern deren Mütter nie geraucht hatten. Diese Ergebnisse waren unabhängig von einer Reihe von potenziellen Störfaktoren und deuten auf eine direkte Wirkung von Rauchen der Mütter während der Schwangerschaft auf juveniles Übergewicht sowie Adipositas hin. Neben dem Rauchverhalten der Mütter sind auch andere mütterliche Eigenschaften erfasst worden – beispielsweise deren Essverhalten, Fernsehenkonsum sowie körperliche Aktivität (131). Auch in zwei Metaanalysen bestätigte sich dieser Zusammenhang (133,134).
Obwohl die Ergebnisse mehrerer Studien das Rauchen als möglichen Risikofaktor für das Übergewicht sowie Adipositas bestätigen, blieb der Pathomechanismus bis jetzt unklar. (135). Weitere Forschung ist nötig, um konkrete Aussagen machen zu können, welche und in welcher Weise die über 4000 im Zigarettenrauch enthaltenen Chemikalien die Gewichtszunahme beeinflussen (131,136,137).

3.1.4 Individuelles Verhalten als beeinflussbare Ursache

Die häufigsten sowohl in den Massenmedien, als auch in der Fachliteratur erwähnten Hauptursachen, auf der individuellen Ebene in der Adipositasforschung, sind die Überernährung und körperliche Inaktivität. Neben diesen Klassikern wird auch der chronische Schlafmangel als Auslöser der juvenilen Adipositas häufig genannt. Im Folgenden werden nun die beiden Komponenten der Energiebilanz, Ernährung und Bewegung, im Einzelnen betrachtet. Weiters gehe ich auf Schlafmangel als potenziell beeinflussbare Ursache ein.

3.1.4.1 Ernährungsgewohnheiten

Ernährungsgewohnheiten spielen eine sehr wichtige Rolle in der ätiologischen Adipositasforschung. Denn gerade im Kindesalter entwickeln sich Verhaltensformen und Vorlieben, die das ganze Leben prägen werden (138). Die Erforschung von ernährungsbedingten Ursachen der Fettleibigkeit umfasst mehrere Aspekte der Nahrungsaufnahme und des Essverhaltens. Die wichtigsten ernährungsbezogenen Aspekte

sind die Gesamtenergieaufnahme, Rolle einzelner Makronährstoffe, Sättigungswirkung der Kost, Konsum spezieller Lebensmittel sowie Ernährungsmustern und Ernährungsverhalten (139,140). Aber wie genau die diversen Ernährungsfaktoren zur Ausbreitung von Übergewicht und Adipositas führen, konnte bisher noch nicht geklärt werden (141).
In diesem Kapitel wird auf die häufigsten ernährungsbedingten Risikofaktoren für juvenile Adipositas nach dem Säuglingsalter eingegangen. Frühkindliche Ernährung und deren Einfluss bei der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas bei Kleinkindern wird extra im Rahmen des **Kapitels 3.1.3.3** besprochen.

3.1.4.1.1 Gesamtenergieaufnahme

Grundvoraussetzung für die Entstehung von Adipositas ist ein Ungleichgewicht zwischen der nahrungsbedingten Kalorienzufuhr und der Kalorienverbrennung. Hält eine positive Energiebilanz langfristig an, führt dies zu Übergewicht beziehungsweise zur Adipositas. Da bei der Adipositas eine erhöhte nahrungsbedingte Energiezufuhr und ein verminderter Energieverbrauch besteht, war von großem Interesse die Rolle der gesamten Kalorienaufnahme in der Adipositasforschung zu untersuchen (139). Bemerkenswert dabei ist, dass kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhter Gesamtenergieaufnahme und Gewichtszunahme bislang festzustellen war (140). Dies wurde von Kersting et al. folgendermaßen argumentiert: *„Die zentrale Frage, ob und wie viel die Energiezufuhr adipöser Kinder höher ist als die Energiezufuhr nicht adipöser Kinder, kann trotz zahlreicher Quer- und Längsschnittstudien bislang nicht eindeutig beantwortet werden.“* (141) Eine mögliche Erklärung hierfür könnte das so genannte „Underreporting“ sein. Die Tendenz zur Unterschätzung des Körpergewichts scheint bei adipösen Kindern und Jugendlichen sowie deren Eltern zu bestehen (142). Weiters konnte eine deutsche Studie zeigen, dass bei Jugendlichen, vorallem bei Mädchen, Underreporting häufiger als bei Kindern vorkommt (143). Etwaige Erfassungsfehler können bis zu 40% ausmachen (144). Außerdem ist auch die quantitative Auswertung mit Fehlern behaftet – von bis zu 50 Prozent (145). Czerwinski-Mast und Müller haben es folgendermaßen argumentiert: *„Die Lebensmittelaufnahme zur Berechnung bzw. Abschätzung der Energieaufnahme v.a. bei Adipösen wird mit den zur Verfügung stehenden Ernährungserhebungsmethoden so unzuverlässig erfasst, dass keine der Methoden wissenschaftlich zu vertreten ist .“* (146)

3.1.4.1.2 Einzelne Makronährstoffe

Es werden die Rollen der einzelnen Makronährstoffe als mögliche Risikofaktoren für Übergewicht und Adipositas untersucht. Fette, Kohlenhydrate und Proteine zählen zu den drei Hauptnährstoffen unserer Ernährung. Diese haben unterschiedliche Auswirkungen auf Hunger, Sättigung und Energiespeicherung (147). Diese sind in der folgenden **Tabelle 6** aufgelistet.

	Fett	Kohlenhydrate	Proteine
Sättigungsvermögen	gering	mittelmäßig	hoch
Hungerunterdrückung	gering	hoch	hoch
Energiedichte	hoch	gering	gering
Speicherkapazität im Körper	hoch	gering	gering
Autoregulation der Aufnahme	schlecht	ausgezeichnet	ausgezeichnet
Beitrag zur täglichen Energiezufuhr	hoch	hoch	gering

Tabelle 6 Eigenschaften der Makronährstoffe modifiziert nach (147)

Von den drei Hauptnährstoffen wurde die kausale *Rolle der Nahrungsfette* bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas am meisten untersucht. Es gibt eine Reihe von verschiedenen Wirkmechanismen, durch welche Nahrungsfett zu überschüssigem Körperfett führen kann. Da Fette eine sehr hohe Energiedichte besitzen, kann der erhöhte Fettkonsum zu erhöhter Energieaufnahme führen. Darüber hinaus löst die Fettzufuhr weniger starke Sättigungssignale als Kohlenhydrate und Proteine aus (148). Weiters zeigten einige Stoffwechseluntersuchungen bei den Kindern, dass die postprandiale Thermogenese niedriger nach einer fettreichen Mahlzeit als nach einer fettarmen Mahlzeit ist (149). Es gibt weiterhin Kontroversen um die Rolle der Nahrungsfette in der Adipositasepidemie, da die Querschnitt- und Längsschnittstudien widersprüchliche Ergebnisse zeigen (139). Immer mehr wird der Zusammenhang zwischen verschiedenen Arten von Fett und Fettleibigkeit untersucht. Man glaubt, dass eine hohe Aufnahme von gesättigten Fettsäuren die Fettgewebsakkumulation fördert (150).

Nur wenige Studien haben den *Einfluss von Proteinzufuhr* bei der juvenilen Adipositas untersucht. Bei zwei Querschnittsstudien war die Proteinaufnahme (in Prozent der Energie aus Protein) nicht signifikant verschieden. Untersucht wurden adipöse und normalgewichtige Kindern in Neuseeland (151) und in Frankreich (152). Dagegen war die Proteinzufuhr signifikant höher bei übergewichtigen Jugendlichen in Spanien (153) und im

Iran (154). In weiteren zwei longitudinalen Untersuchungen zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Eiweißzufuhr und Gewichtsstatus sowie subkutaner Fettmasse (155,156). Es scheint auch, dass eine hohe Eiweißzufuhr durch die Flaschennahrung im Vergleich zum Stillen ein späteres Risiko für Adipositas erhöhen kann (125). Dazu mehr im **Kapitel 3.1.3.3**.

Die *Rolle des Kohlenhydratkonsums* wird auch bei der Entstehung der juvenilen Adipositas diskutiert, aber die Erkenntnisse sind nicht schlüssig. Eine inverse Assoziation zwischen Kohlenhydratkonsum und Adipositas konnte die Mehrheit der Querschnittsstudien zeigen aber bislang nur eine Longitudinalstudie (139). Diese uneinheitlichen Ergebnisse könnten durch die Gruppierung aller Kohlenhydrate zusammen erklärt werden, da beispielsweise Zucker und Balaststoffe unterschiedlich auf das Adipositasrisiko wirken (140).

3.1.4.1.3 Sättigungswirkung der Kost

Ein weiterer Aspekt der Gesamtenergieaufnahme ist die *Energiedichte der Nahrung*. Sie wird definiert als Energiemenge pro Gewichtseinheit eines Nahrungsmittels. Sie wird angegeben in Kilojoule pro Gramm oder Kilokalorien pro Gramm (kcal/g oder kJ/g). Das Energiedichte-Konzept als eine Eigenschaft von Nahrungsmitteln (Gewicht, Volumen) hat zunehmende Aufmerksamkeit im Bezug auf Adipositas erhalten, da der Konsum energiedichter Nahrungsmittel und nicht die Zusammensetzung der Nahrung aus einzelnen Makronährstoffen zu einer höheren Gesamtenergieaufnahme führt (139,140). Im Jahr 2008 sind zwei Studien zu diesem Thema durchgeführt worden. Eine Forschungsgruppe aus England hat den Zusammenhang zwischen der Nahrungsenergiedichte im Alter von 5 und 7 Jahren und dem Fettgewebszuwachs im Alter von 9 Jahren bei britischen Kindern analysiert. Dabei zeigte sich eine höhere Nahrungsenergiedichte im Alter von 7 Jahren als ein Risikofaktor für Fettgewebszuwachs im Alter von 9 Jahren (157). In einer weiteren Studie, in der 30 Buben und 18 Mädchen untersucht wurden, zeigte sich auch eine positive Korrelation zwischen einer hohen Energiedichte der aufgenommenen Nahrung (ohne alle oder die meisten gezuckerten Getränke) und der Zunahme an Fettgewebe. Wenn die Energiedichte auf die Gesamtenergieaufnahme einschließlich Erfrischungsgetränke mit Zucker bezogen wurde, zeigte sich keine positive Korrelation zwischen Energiedichte und dem Zuwachs an Fettgewebe, dem BMI und und dem Hüftumfang (158). Allerdings ergab

sich in einer weiteren Studie keine signifikante Korrelation ($p > 0,05$) zwischen Gewichtsindices und der Nahrungsenergiedichte (159).

Der *glykämische Index (GI)* erfährt in der aktuellen Adipositasforschung auch eine erhebliche Aufmerksamkeit. Es wird diskutiert, dass kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit hohem GI einen potenziell gewichtssteigernden Effekt haben (140). Definition des GI lautet: *„Der glykämische Index (GI) gibt in Zahlen die blutzuckersteigernde Wirkung der Kohlenhydrate bzw. der Lebensmittel an. Die blutdrucksteigernde Wirkung von Glukose dient als Referenzwert (100), mit dem andere Kohlenhydrate verglichen werden."* (141)
Ludwig und seine Mitarbeiter haben eine Crossover-Studie durchgeführt und dabei herausgefunden, dass Kinder im Alter von 12 Jahren mehr nach einer Mahlzeit mit höher glykämischer Last aßen (Energiezufuhr > 80%) als nach einer Mahlzeit mit geringem GI (160). Im Rahmen einer weiteren Untersuchung wurde dieser Zusammenhang bestätigt. Sowohl normalgewichtige als auch übergewichtige Kinder aßen nach einem Frühstück mit höher gykämischer Last mehr als nach einem Frühstück mit niedrigerer glykämischer Last (161).

Die *Portionsgröße* scheint auch eine Rolle bei der Entwicklung der juvenilen Adipositas zu spielen. Sowohl abgepackte als auch servierte Portionen werden immer größer (140).
Amerikanische Forscher haben herausgefunden, dass die amerikanische Portionsgröße in einem Zehnjahresvergleich kontinuierlich zugenommen hat. Die üppigsten Portionen wurden in Schnellrestaurants konsumiert (162). Im Rahmen einer Untersuchung von Rolls und seinen Mitarbeitern wurde der Zusammenhang zwischen der servierten Portionsgröße und der verzehrten Menge bei Kindern erforscht. In der Altersgruppe der 4 bis 6 jährigen Heranwachsenden zeigte sich eine deutliche Assoziation (163). Eine weitere Forschergruppe hat den Zusammenhang zwischen der Portionsgröße und verschiedenen Gruppen von Nahrungsmitteln bei Kindern untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass Heranwachsende größere Fastfoodportionen und kleinere Gemüseportionen vorziehen. Beide waren nicht im empfohlenen Referenzbereich (164).

3.1.4.1.4 Rolle bestimmter Lebensmittelgruppen (Soft-drinks, Fast-Food)

Konsum gezuckerter Getränke wird oft als ein Risikofaktor für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen betrachtet (140). Im Jahr 2009

haben zwei Forscher systematisch untersucht, wie sich der Konsum gezuckerter Getränke auf den Gewichtsstatus der Kinder und Jugendlichen auswirkt. Sieben der vierzehn einbezogenen Kohortenstudien haben eine signifikante Korrelation zwischen Verbrauch von Softdrinks und Körpergewicht gezeigt. Diesen Zusammenhang haben auch vier der sechs einbezogenen Interventionsstudien bestätigen können. Libuda und Kersting betonen auch, dass der Verbrauch von gezuckerten Getränken oft durch den Verbrauch von Fast-Food und TV beeinflusst wird (165).
Im Rahmen einer Untersuchung von Wang et al. wurde der Zusammenhang zwischen dem Konsum gezuckerter Getränke und Gesamtenergieaufnahme beobachtet. Die Ergebnisse zeigten eine positive Korrelation - jede zusätzliche Portion von über 230 ml (8 oz) Softdrinks entsprach einer höheren Gesamtenergieaufnahme von 106 kcal pro Tag (166). Als zugrundeliegende Pathomechanismen werden sowohl der niedrige Sättigungseffekt als auch eine schnelle gastrointestinale Passage von Softdrinks diskutiert (140).

Fastfood-Verzehr wird weitaus am häufigsten für den alarmierenden Anstieg von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen verantwortlich gemacht. Fastfood-Klassiker wie Pommes und Hamburger sind immernoch die populärsten Esswaren bei Jungen und Mädchen unter 18 Jahren (140,167).
Der deutsche Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS) aus dem Jahr 2007 kam zum Schluss, dass etwa 90% der 3-bis 6-jährigen Kinder weniger als einmal wöchentlich und etwa 35% der Jungen im Alter von 14 bis 17 Jahren mehr als einmal wöchentlich Fastfood konsumieren (168). Amerikanische Forscher haben im Rahmen einer Querschnittsstudie die Korrelation zwischen der Häufigkeit von Schnellrestaurant-Besuchen und einer höheren Gesamtenergiezufuhr bei Heranwachsenden erforscht. Die Wissenschaftler haben eine positive Assoziation beobachtet. Weitere Assoziationen waren eine höhere Fettzufuhr, schlechtere Auswahl der Esswaren sowie vermehrter Fernsehkonsum (169). Weitere amerikanische Forschergruppen haben im Rahmen zweier Längsschnittsstudien die Assoziation zwischen der Häufigkeit von Schnellrestaurant-Besuchen und dem Gewichtsstatus der Heranwachsenden untersucht. Beide Untersuchungen haben eine positive Korrelation bestätigt (170,171). Allerdings ist es unklar, ob die oben angeführten Korrelationen eine direkte Einwirkung des Junkfood-Verzehrs auf den Gewichtsstatus der Heranwachsenden stützen. Eine weitere potenzielle Erklärung hierfür könnte auch ein ungünstiger Lebensstil von Fastfood-Verzehrer sein (140).

3.1.4.1.5 Mahlzeitenmuster - Mahlzeitenhäufigkeit, Auslassen des Frühstücks und Essgeschwindigkeit

Häufigkeit von Mahlzeiten wird auch als ein mögliches adipositasförderndes Merkmal angesehen (140). Im Jahr 1964 haben Fabry und seine Mitarbeiter die Korrelation zwischen Esshäufigkeit und Prävalenz von Übergewicht bei Männern erforscht. Männer waren in zwei Gruppen aufgeteilt. Die erste Gruppe aß weniger als dreimal am Tag und die zweite Gruppe mehr als fünfmal am Tag. Die Forscher kamen zum Schluss, dass weniger als drei Mahlzeiten täglich adipogen wirken können (172). Auch die Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen haben diese Korrelation bestätigen können. Im Rahmen einer Studie haben Forscher den Zusammenhang zwischen Mahlzeitenhäufigkeit und BMI bei etwa 2000 afroamerikanischen Mädchen untersucht. Die Ergebnisse haben gezeigt, dass weniger als drei Mahlzeiten täglich mit einem höheren BMI korrelieren (173). Auch eine Longitudinalstudie von Thompson et al. hat diese Korrelation zwischen einem höheren BMI und weniger als drei Mahlzeiten am Tag bei Mädchen (im Vergleich zu vier bis sechs Mahlzeiten am Tag) bestätigen können. Allerdings waren mehr als sechs Mahlzeiten am Tag für die größte BMI-Zunahme verantwortlich (174). Eine weitere Längsschnittstudie zeigte keine Assoziation zwischen Häufigkeit des Essens und der Prävalenz von Übergewicht bei Mädchen und Jungen (175). Aus diesen Ergebnissen wird ersichtlich, dass eine niedrigere Frequenz des Essens (von weniger als drei Mahlzeiten am Tag) eine adipositasförderne Wirkung haben könnte. Jedoch sind weitere longitudinalen Untersuchungen zu diesem Thema notwendig (140).

Auslassen des Frühstücks als ein weiteres potenzielles adipogenes Merkmal betrachtet - vorallem bei Kindern und Jugendlichen (140). Amerikanische Forscher berichten beispielsweise, dass Jugendliche im Alter von 15 bis 18 Jahren immer weniger frühstücken. Ein Vergleich zwischen dem Jahr 1965 und dem Jahr 1991 zeigt, dass Mädchen um etwa 19,7% und Jungs um etwa 14,8% weniger in der Früh essen (176). In der folgenden **Abbildung 12** ist dieser Vergleich schematisch dargestellt.

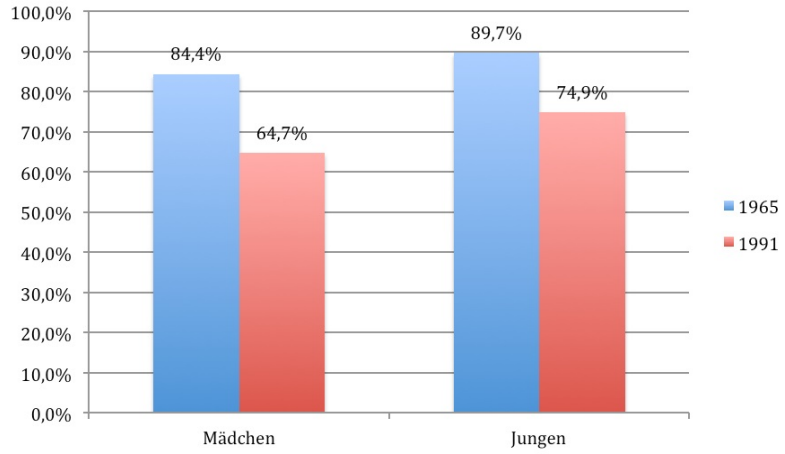

Abbildung 12 Ein Vergleich der Frühstückshäufigkeit bei den Jugendlichen in USA. Modifiziert nach (176).

Die Korrelation zwischen dem Versäumen des Frühstücks und dem Gewichtsstatus bei Kindern und Jugendlichen wurde im Rahmen einiger Längsschnittstudien bestätigt. Jedoch war diese Korrelation bei Berücksichtigung anderer Faktoren (wie bespielsweise körperliche Betätigung, psychische sowie soziale Faktoren, elterliche Ausbildung etc.) nicht bemerkbar (177,178). Der zugrundeliegende Pathomechanismus ist unbekannt (140).

Essgeschwindigkeit scheint auch eine Rolle bei der Entwickung des juvenilen Übergewichts und der Adipositas zu spielen. Dabei wirkt langsames Essen protektiv auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas (140). Eine Korrelation zwischen Essgeschwindigkeit und Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen wurde im Rahmen zwei Querschnittstudien untersucht. Die Forscher haben herausgefunden, dass Kinder mit Übergewicht und Adipositas viel schneller aßen als Kinder mit normalem Gewicht. Eine signifikante Assoziation war nur in einer Studie zu beobachten (179,180).
Auch Untersuchungen an Säuglingen zeigten eine deutliche Korrelation zwischen der Geschwindigkeit sowie Stärke des Saugens und Gewichtsstatus des Säuglings sowie des Kindes mit 2 und 6 Jahren (181,182). Ursächliche Mechanismen sind noch unklar, und weitere Variablen scheinen diese Korrelation zu beeinflussen (140).

3.1.4.1.6 Ernährungsverhalten von österreichischen Kindern und Jugendlichen

Wie aus dem aktuellen österreichischen Ernährungsbericht (aus dem Jahr 2012) ersichtlich wird, ist der Verbrauch von Proteinen und Kohlenhydraten bei 7- bis 14-jährigen österreichischen Schulkindern als gut zu bewerten. Nur bei den 7- bis 12-jährigen Schulkindern lag der Kohlenhydratkonsum über dem Referenzwert. Der Fettkonsum war

nur bei den Kindern im Alter von 13 bis 14 Jahren im Vergleich zum Refernzwert zu hoch. Auf alle Altergruppen bezogen, sowohl bei Mädchen als auch bei Buben, lag der Verbrauch an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin (bezogen auf die Gesamtenergiezufuhr) deutlich über dem Referzenbereich (7). In der folgenden **Abbildung 13** ist die Makronährstoffaufnahme in Energieprozent bei österreichischen Schulkindern dargestellt.

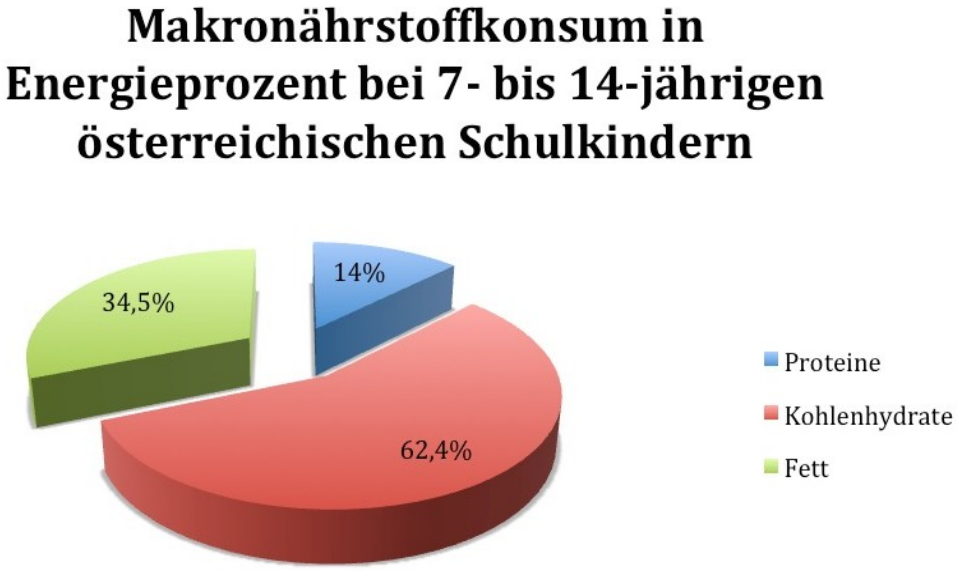

Abbildung 13 Kindliche Makronährstoffaufnahme in Österreich. Modifiziert nach (7).

3.1.4.2 Bewegungsverhalten der Kinder und Jugendlichen

Ausreichende körperliche Bewegung spielt eine wichtige Rolle bei der physischen und psychischen Entwicklung der Kinder und Jugendlichen (183). Bislang gibt es keine genauen Angaben über das Ausmaß der Bewegung, die für normale juvenile Entwicklung notwendig wäre. Jedoch gibt es immer mehr Hinweise, dass eine Abnahme der körperlichen Aktivität für die weltweite Adipositasepidemie mitverantwortlich ist. In jedem Fall steht fest, dass Übergewicht und Adipositas durch eine Änderung von Energieaufnahme und Energieverbrauch entstehen (184).

3.1.4.2.1 Abnahme der körperlichen Aktivität und Leistungsfähigkeit

Eine Reihe von Studien deuten auf eine Abnahme der körperlichen Aktivität sowie Leistungsfähigkeit bei Kindern und Jugendlichen hin. Reilly et al. haben die körperliche Betätigung englischer Kinder untersucht und sind zu dem Ergebniss gekommen, dass nur etwa 2 % der Grundschulkinder einer starken körperlichen Betätigung nachgehen (185). Eine deutsche Studie kommt zu dem Schluss, dass etwa 25% der Kinder nur einmal oder weniger in der Woche unter freiem Himmel spielen (186).

Eine weitere deutsche Untersuchung zeigte, dass ein deutsches Grundschulkind täglich jeweils 9 Stunden im Liegen und Sitzen und 5 Stunden im Stehen verbringt. Nur 1 Stunde täglich, ist es körperlich aktiv. Veranschaulicht wird dies in **Abbildung 14** unterhalb (187).

Abbildung 14 Innerhalb 24 Stunden körperliche Betätigung (187)

Ein Rückgang der körperlichen Aktivität scheint auch negative Folgen auf die motorische beziehungsweise körperliche Leistungsfähigkeit der Kinder und Jugendlichen zu haben. So stellte eine systemische Übersichtsarbeit fest, dass es in den letzten 25 Jahren zu einem 10-prozentigen motorischen Leistungsrückgang der Kinder und Jugendlichen kam (188).

Die bereits erwähnte Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit der Kinder und Jugendlichen hat auch eine Studie im Längsschnitt von Bös und Mechling bestätigen können. Sie haben die motorischen Testdaten von 10-jährigen Kindern aus dem Jahr 1976 und 1999 erfasst. Im Jahr 1976 haben sie 342 10-jährige Schüler anhand von 10 Testaufgaben (wie beispielsweise 6 min-Lauf, 50m-Sprint, Sit-ups, Medizinball-Stoß) getestet. Zwanzig Jahre später wurden 115 Buben im Alter von 10 Jahren mit den gleichen Testaufgaben konfrontiert. Im Vergleich zu früheren Generationen sind die Kinder der

90er Jahre nur in einer einzelnen Testaufgabe besser – den Präzisionsaufgaben beim Bewegungskoordinationstest. Eine Erklärung hierfür scheint die feinmotorischen Anforderungen bei Computer und anderen Multimediaspielen der modernen Kinder zu sein. Weiters zeigen die heutigen Kinder beispielsweise einen 60-prozentigen Abfall der Leistung im Medizinball-Stoß. Sie schaffen auch in einem 6-Minuten-Lauf etwa 230 Meter weniger als Kinder der 70er Jahre. Eine detallierte Auswertung der Studie ist in der folgenden **Tabelle 7** dargestellt (189).

Testaufgabe	Messzeitpunkt	n	Mittelwert
Bewegungskoordinationstest (in Punkten)	1976 1996	309 114	5,10 5,33
6-Minuten-Lauf (in Metern)	1976 1996	292 109	1144,95 915,68
50-Meter-Sprint (in Sekunden)	1976 1996	74 62	9,36 9,87
Maximalkraft (in Kilogramm)	1976 1996	104 114	23,60 17,73
Liegestütze (Anzahl/30s)	1976 1996	315 114	21,75 13,51
Sit-ups (Anzahl/30s)	1976 1996	315 114	23,69 13,72
Medizinball-Stoß (in cm)	1976 1996	303 114	257,87 431,97
Jump-and-Reach (in cm)	1976 1996	302 114	32,08 25,86
Herzberg-Test (in Sekunden)	1976 1996	311 114	15,33 11,46
Sit-and-Reach	1976 1996	310 114	2,96 -1,79

Tabelle 7 Differenz der motorischen Leistungsfähigkeit von 10-jährigen Kindern aus dem Jahr 1976 und aus dem Jahr 1996. Modifiziert nach (189)

Im Jahr 2002 haben Bös und seine Mitarbeiter dann die körperliche Fitness zwischen den normalgewichtigen und den übergewichtigen sowie adipösen Kindern verglichen. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, wie zu erwarten, dass die Kinder mit normalem Gewicht eine deutlich bessere Fitness als fettleibige Kinder haben (189).

Die wesentlichen Pathomechanismen, die für einen verminderten Energieverbrauch beziehungsweise positiven Energiebilanz, verantwortlich sind, sind vielfältig sowie ineinandergreifend und umfassen eine Vielzahl an Einflüssen (190). Darauf wird im nächsten Kapitel näher eingegangen.

3.1.4.2.2 Einflussfaktoren auf das juvenile Bewegungsverhalten

Zahlreiche Faktoren haben einen Einfluss auf die körperliche Aktivtät. Hebebrand und Bös haben als Beispiele folgende Variablen identifiziert:

- deutlich vermehrter Konsum von Videos, TV, Internet, Computerspielen, DVDs
- Privatsender, ausgedehnte Sendezeiten
- eine Reduktion der körperlichen Betätigung im Alltag, wie der Schulweg mit öffentlichen Verkehrsmitteln oder PKW, Freizeitgestaltung selten im Freien mit anderen Kindern, Angst um die eigenen Kindern - weswegen die Kinder öfter von den Eltern gefahren werden (190).

Auch genetische Aspekte können die körperliche Aktivität beeinflussen. Im Rahmen einer Studie kamen die Forscher zu dem Schluss, dass die genetischen Determinanten bis zu 16% eine mäßige körperliche Aktivität beeinflussen. Weiters zeigte die Untersuchung, dass auch die Alltagsaktivitäten durch genetische Faktoren mitbestimmt werden (bis zu 19 %). Am meisten beeinflusste die Genetik in dieser Studie die körperliche Inaktivität (25%) (191). In einer Studien von Hinkley et al. wurden 39 Faktoren, die einen Einfluss auf das Bewegungsverhalten der Kinder und Jugendlichen haben, entdeckt. Variablen wie das männliche Geschlecht, Inaktivität der Eltern sowie Kinder die mehr Zeit im Haus verbrachten, zeigten einen negativen Einfluss auf die körperliche Aktivität. Allerdings haben das Alter und das Körpergewicht (BMI) das juvenile Bewegungsverhalten nicht beeinflusst (192). Sallis et al. analysierten insgesamt 108 Studien, um potenzielle Einflussfaktoren auf die Bewegung von Kinder und Jugendlichen zu erforschen. Dabei kamen sie zu dem Ergebnis, dass etwa 40 Faktoren bei 3 bis 12 jährigen Kindern und etwa 48 Faktoren bei 13 bis 18 jährigen Jugendlichen das juvenile Bewegungsverhalten steuern. Diese Faktoren zusammengefasst:

- *Einflussfaktoren bei 3- bis 12-jährigen Kindern*: Jungen mehr als Mädchen, der elterliche BMI, individuelle Präferenzen sowie Beweggründe, mögliche Barrieren, Zeit fürs Spielen im Freien, Erreichbarkeit der Spielplätze im Freien, gesundheitliches Befinden und andere.
- *Einflussfaktoren bei 13- bis 18-jährigen Jugendlichen*: männliches Geschlecht, das Alter, das Vorliegen einer Depression, die ethnische Zugehörigkeit, die Unterstützung zum Sporttreiben durch Eltern und Geschwister, Sport in einem Verein und andere (193).

Robbins und seine Mitarbeiter erforschten die potenziellen Barrieren für juveniles Bewegungsverhalten. Die Beurteilung erfolgte anhand einer Skala von 1 (nichts zutreffend) bis 4 (alles zutreffend). In der folgenden **Tabelle 8** sind die eventuellen Barrieren im Verhältnis zur Aktivität aufgelistet (194).

Mögliche Barrieren	Mittlerer Score bei Mädchen	Mittlerer Score bei Jungen
Beschwerden nach körperlicher Betätigung	2,29	2,14
Müdigkeit	2,26	2,10
Keine Zeit	2,22	2,07
Ein schlechter Tag in der Schule	1,85	2,05
Unwohlsein beim Sporttreiben	2,13	2,05
Fehlende Motivation zum Sporttreiben, Faulheit	2,18	1,95
Alleine beim Sporttreiben	1,95	1,85
Viel zu anstrengend	1,90	1,78
Versagensangst	1,78	1,77

Tabelle 8 Mögliche Barrieren gegenüber der juvenilen körperlichen Betätigung. Modifiziert nach (194)

3.1.4.2.3 Fernsehkonsum

Das audiovisuelle Medium Fernsehen wird sehr oft in der ätiologischen Adipositasforschung für die Entwicklung des juvenilen Übergewichts sowie der Adipositas mitverantwortlich gemacht. Betrachtet man die TV-Nutzungszeit im Verlauf der letzten 20 Jahre, so zeigt sich, dass es zu einer deutlichen Zunahme von Fernsehkonsum gekommen ist (190). Bespielsweise haben österreichische Mediendaten des ORF im Langzeitvergleich gezeigt, dass die Zuschauer ab dem 12. Lebensjahr im Jahr 2013 um 41 Minuten pro Tag länger als im Jahr 1991 ferngesehen haben (195).

TV- Nutzungszeit 1991-2013	Minuten pro Tag
Im Jahr 1991	127 min
1994	135
1998	146
2002	162
2006	163
2011	167
2013	168

Tabelle 9 Mediennutzung in Österreich ab 12 Jahren (195)

Die zunehmende Fernsehnutzung ist auch durch eine zeitliche Ausdehnung der täglichen Sendezeit sowie der Einführung von Privatsendern, verschiedenen Sender über Satellit und Kabel mitbedingt. So hatten im Jahr 1953 nur etwa 1000 deutsche Haushalte einen Fernseher (190). Wie sich die deutsche Fernsehlandschaft von 1953 bis 1997 entwickelt hat, zeigt die folgende **Tabelle 10**.

1953	**Nur etwa 1000 deutsche Haushalte hatten einen Fernseher**
1981	Programm am Vormittag (öffentlich, rechtlich)
1984	RTL
1985	SAT 1
1989	Pro 7
1992	Morgenmagazin (öffentlich, rechtlich)
1993	Vox, RTL 2, Viva
1995	VIVA 2, Super RTL, TM3
1997	Einführung eines Kinderkanals von 6-19 Uhr (öffentlich, rechtlich). Dadurch haben viele Eltern eine große Entlastung erfahren. Perfekte Alternative für eine passive Gestaltung der Freizeit.

Tabelle 10 Wie sich die deutsche Fernsehlandschaft seit den 50er Jahren entwickelt hat. Modifiziert nach (190).

Eine inverse Korrelation zwischen der körperlichen Aktivität und einer mehrstündigen TV-Nutzungszeit pro Tag wurde bereits bestätigt. Es ist jedoch anzumerken, dass es sich um einen schwachen Zusammenhang handelt, sodass allein hierdurch eine Abnahme der körperlichen Betätigung nicht erklärt werden kann (196).

Eine Reihe von sowohl Querschnittsstudien als auch Longitudinalstudien erforschten die Korrelation zwischen dem Körpergewicht und einem mehrstündigen täglichen Fernsehkonsum, wie eine systemische Übersichtsarbeit von Robinson zeigt. Allerdings ist anzumerken, dass dieser Zusammenhang sehr gering war, und nur im Rahmen Querschnittsstudien nachweisbar war. Weiters erklärt der Autor die drei möglichen ursächlichen Pathomechanismen, durch die ein erhöhter Fernsehkonsum zur zunehmenden juvenilen Adipositas führen könnte (197).

- Fernsehzeit stellt eine sitzende Tätigkeit dar und ist mit einem geringeren Verbrauch der Energie verbunden.
- Erhöhter Kalorienkonsum durch Naschen und Snacks während der Fernsehzeit. Hier scheinen TV-Werbespots eine bedeutende Rolle zu spielen und ein adipösitasförderndes Verhalten zu beeinflussen.
- Reduzierter Ruheumsatz während dem Fernsehen (197)

3.1.4.2.4 Körperliche Aktivität und Fernsehkonsum bei österreichischen Schulkindern

Der zunehmende Bewegungsmangel zeigt sich auch bei den österreichischen Kindern und Jugendlichen. Erhebungen des Bewegungsverhaltens der österreichischen Kinder und Jugendlichen erfolgen regelmäßig alle vier Jahre - im Rahmen des „Österreichischen Ernährungsberichts“ (7) sowie der „Health Behaviour in School-aged Children (HBSC)“-Studie (198).

Der Ernährungsbericht in Österreich hat mittels Accelerometer die Bewegung der 7- bis 14 jährigen Schulkinder gemessen. Diesen speziellen Schrittzähler haben die Kinder an sechs aufeinander folgenden Tagen getragen. Objektive Daten der Messung bei 262 Kindern zeigten, dass Kinder im Alter von 13 und 14 Jahren nur etwa 5% der Zeit mit moderat-bis-anstrengenden körperlichen Aktivitäten verbrachten. So waren die Kinder in dieser Altersgruppe waren etwa 75% der Zeit inaktiv. Schulkinder im Alter von 7 bis 9 Jahren haben etwas besser abgeschnitten - die aktiv verbrachte Zeit betrug bei denen im Durchschnitt 13% und die inaktiv verbrachte Zeit betrug etwa 69% (7). Folgende **Abbildung 15** zeigt eine detaillierte Auswertung der objektiven Messdaten nach Alter und Geschlecht.

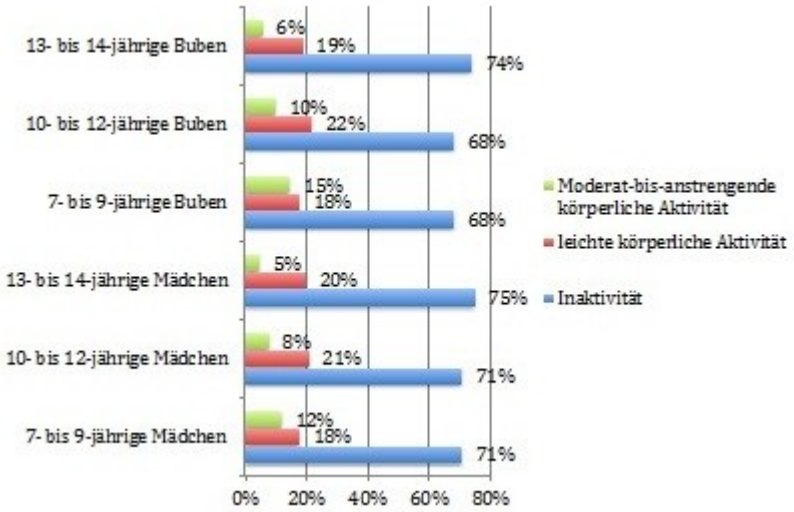

Abbildung 15 Aktiv und inaktiv verbrachte Zeit bei österreichischen 7- bis 14-jährigen Schulkindern. Modifiziert nach (7)

Außerdem zeigte sich im Rahmen dieser Studie auch eine Korrelation zwischen der moderat-bis-anstrengenden körperlichen Aktivität und dem Körpergewicht der österreichischen Buben. Dieser Korrelation fehlte bei den österreichischen Mädchen (7).
Dies ist in der folgenden **Abbildung 16** veranschaulicht.

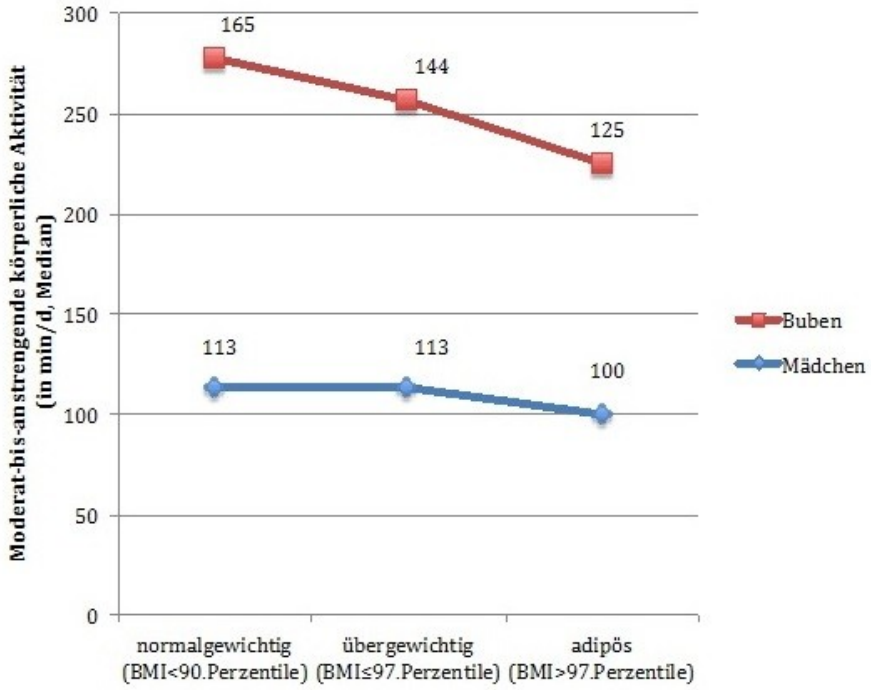

Abbildung 16 Zusammenhang zwischen Aktivität und dem Körpergewicht bei österreichischen Buben. Modifiziert nach (7)

Im Rahmen der HBSC-Studie, die von der WHO beauftragt wird, erfolgt eine Erhebung der körperlichen Aktivität sowie Inaktivität der 11- bis 17 jährigen Kindern und Jugendlichen. Letzte Erhebung war im Schuljahr 2009/2010, bei der neben Österreich weitere 42 Länder mitgemacht haben. Die Teilnahme erfolgt mittels HBSC-Fragebogen, anhand von drei Hauptfragen. Die Fragen betreffen die Bewegungshäufigkeit – in, sowie außerhalb der Schulstunden, in einer Woche, mehr als in einer Woche. Dabei ist eine körperliche Aktivität gemeint, die eine mittlere bis hohe Intensität hat. Die Studie kommt zu der Ansicht, dass die meisten Kinder und Jugendlichen (28,3%) zwei- bis dreimal pro Woche einer sportlichen Aktivität nachgehen. Weiters zeigte die Untersuchung, dass etwa 29,6% der österreichischen Schulkinder ca. 2 bis 3 Stunden pro Woche aktiv sind. Außerdem waren Differenzen bezüglich der Bewegungshäufigkeit bei unterschiedlichen Altersgruppen bemerkbar. So sind Kinder im Alter von 11 Jahren am aktivsten, und 17-jährige Kinder sind am wenigsten aktiv. Eine Einschätzung der Stunden die pro Woche für körperliche Aktivität aufgewendet wurde, zeigt folgende **Abbildung 17** (198).

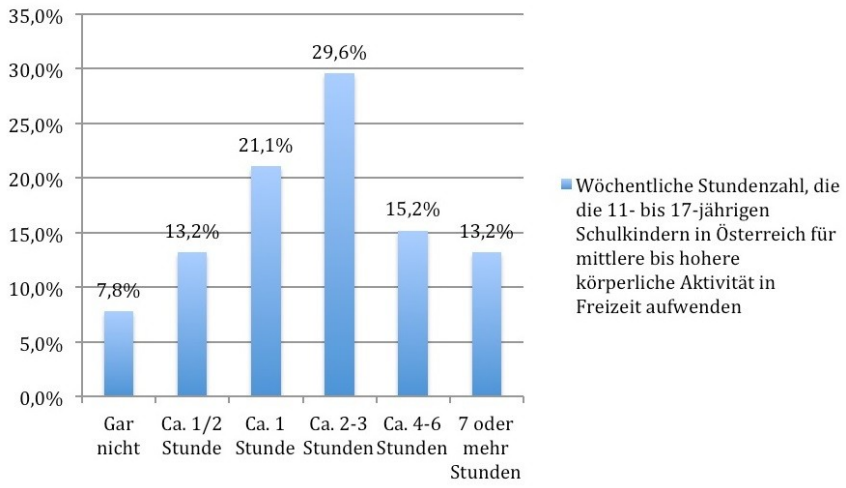

Abbildung 17 Stundenzahl in der Woche, die die österreichischen Schulkinder für körperliche Aktivität aufwenden. Modifiziert nach (198)

Neben den körperlichen Aktivitäten haben die Autoren dieser Studie auch die sitzenden Tätigkeiten der Kinder und Jugendlichen erforscht. Dies erfolgte auch mittels eines Fragebogens mit drei Hauptfragen. Die Fragen betreffen aktive Nutzungszeit des Fernsehens, des Computers und der Videospiele pro Tag. Die Ergebnisse haben gezeigt, dass Fernsehen die häufigste sitzende Tätigkeit bei Kindern in dieser Altersgruppe (11 bis 17 Jährige) war. An zweiter Stelle kam die Nutzung des Computers, gefolgt von Videospielen. Dies wird in **Abbildung 18** dargestellt.

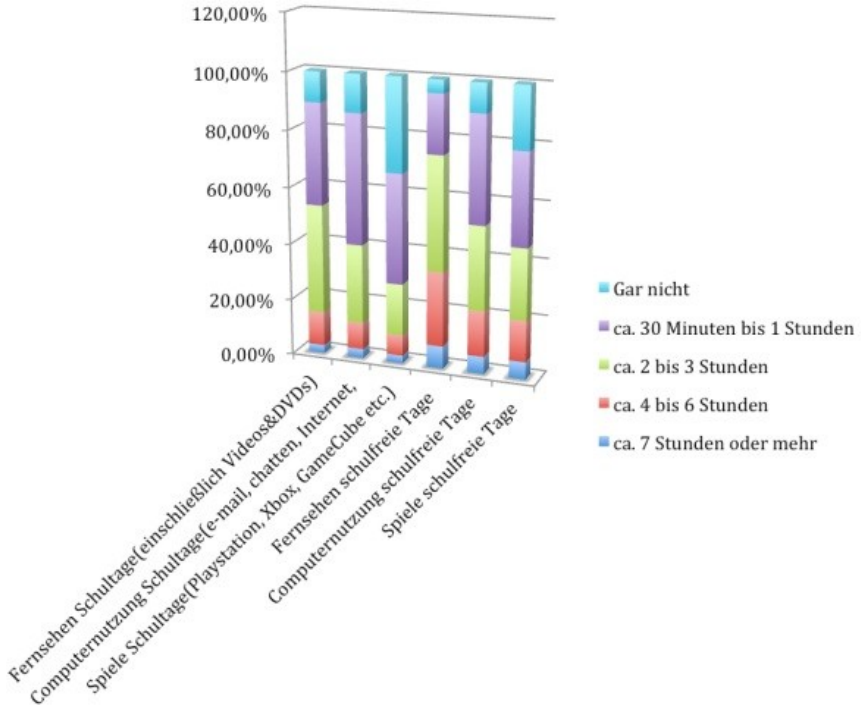

Abbildung 18 Tägliche Stundenzahl, die die österreichischen Kinder für sitzende Tätigkeiten aufwenden. Modifiziert nach (198).

3.1.4.3 Schlafmangel

Eine andere häufig genannte und gut belegte Erklärung für Adipositas ist ein chronisches Schlafdefizit. Forscher haben einen inversen Zusammenhang zwischen täglicher Schlafdauer und Körpergewicht nachgewiesen. Zahlreiche Querschnittsstudien deuten auf eine Korrelation zwischen Schlafmangel und Adipositas hin (199–201).

Eine Studie von Chaput et al. zeigte beispielsweise, dass viele Grundschüler täglich zehn oder weniger Stunden schliefen. Kinder im Alter von fünf bis zehn Jahren benötigen aber durchschnittlich 12 bis 13 Stunden Schlaf pro Nacht. Die Schlafzeit wird vorallem durch TV- und Computerspielekonsum sowie Naschen reduziert. Für diesen Schlafentzug wurde ein 3,5-fach erhöhtes Risiko für Adipositas errechnet. Bereits bei leichtem Schlafentzug war das Risiko signifikant erhöht (202). Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich im Rahmen einer deutschen Studie bei 6862 Kindern im Alter zwischen fünf und sechs Jahren. Dabei sank die Prävalenz der adipösen Kinder mit zunehmender Schlafdauer (203). Dies ist in der folgenden **Abbildung 19** im Detail zu sehen.

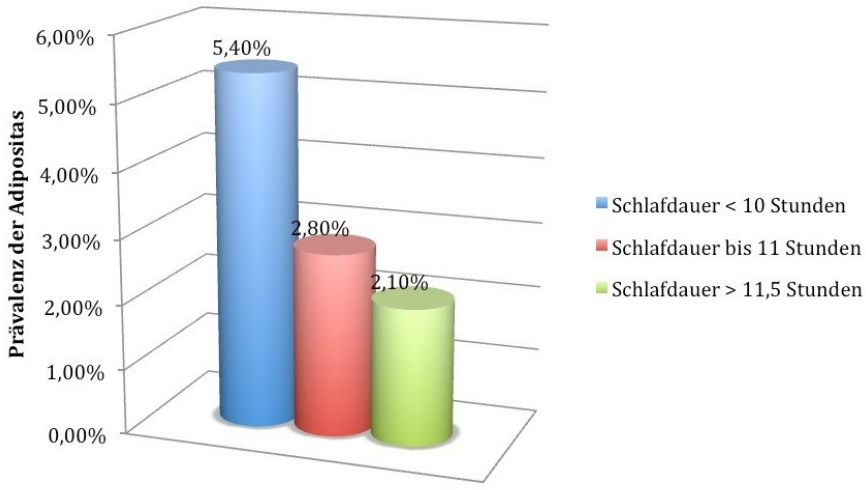

Abbildung 19 Mit zunehmender Schlafdauer sinkt die Prävalenz der adipösen Kinder nach (203)

Auch einem Forschungsteam aus Japan gelang es, eine signifikante Korrelation zwischen Schlafmangel und Adipositas zu bestätigen. Die Mittelschläfer (mit zwischen acht und neun Stunden Schlaf) hatten ein um 89% erhöhtes Adipositasrisiko. Hingegen dazu zeigten die Kurzschläfer (weniger als acht Stunden Schlaf) ein fast doppelt so hohes Risiko (199).

Einige Längsschnittstudien zeigten auch eine Assoziation nach Anpassung der Störfaktoren, was darauf hindeutet, dass die Assoziation möglicherweise ursächlich ist (204–208). Zusätzliche Unterstützung für diesen kausalen Zusammenhang kommt von

einer experimentellen Studie. Bei diesem Experiment war der Schlafentzug für eine Woche mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme, Gewichtszunahme und höheren Leptinspiegel assoziiert – im Vergleich zum üblichen Schlaf des Kindes (209).

Der Zusammenhang zwischen Schlaf und Adipositas ist in verschiedenen Altersgruppen beschrieben worden. Allerdings gibt es nicht genügend Daten, um die bei Jugendlichen inkonsistenten Ergebnisse zu klären. Im Rahmen einer Studie mit 1171 Heranwachsenden wurden die Zusammenhänge zwischen Schlafdauer und Adipositas im Alter von 13 und 17 Jahren untersucht - sowohl in einer Querschnitts- als auch in einer Längsschnittanalyse. Die Ergebnisse zeigten eine Wirkung der Schlafdauer auf die Adipositasentstehung in den jungen Jahren der Adoleszenz. Weiters wurden geschlechtsspezifische Unterschiede bemerkt. In der Querschnittsanalyse zeigte sich eine positive Assoziation des Schlafdefizits mit Körperfett bei den 17-jährigen Mädchen. Bei den 13-jährigen Jungs war die Schafdauer umgekehrt mit dem geschlechts- und alterskorrigierten BMI assoziiert. In der Längschnittsanalyse zeigten nur die 17-jährigen Jungs eine Assoziation zwischen Schlafdauer und dem Körperfett sowie dem nach Geschlecht und Alter angepassten BMI. Diese Daten und Ergebnisse aus anderen Studien unterstreichen die Tatsache, dass die Schlafdauer in der klinischen Praxis beurteilt werden soll, um mehr Schlafdauer bei Kurzschläfer zu fördern (210).

3.1.5 Psychische Gründe für Gewichtsprobleme

Wichtige psychosozialen Faktoren in der ätiologischen Adipositasforschung können Stressoren beeinhalten, die das sogenannte „emotionale“ Essen triggern. Das emotionale Essen ist definiert als Essen als Antwort auf eine Reihe von negativen Emotionen und als Bewältigungsmechanismus (211). Beispiele von Stressoren, die häufig zu übermäßigem Essen führen, sind elterliche Trennung oder Scheidung (212), Mobbing, körperliche oder psychische Vernachlässigung, Misshandlung oder Missbrauch (213,214) und das Leben in Pflegefamilien mit häufigen Wechseln, sowie Fehlen von Überwachung und Limitsetzung (215). Solche Herausforderungen können Kinder oder Jugendliche prädisponieren Nahrung als Bewältigungsmechanismus zu verwenden.

Das gestresste Kinder anfälliger sind für übermäßiges oder "emotionales" Essen konnten verschiedene Arbeiten zeigen (216,217). Auch Jääskeläinen et al. untersuchten die Prävalenz von stressbedingtem Essen sowie seine Verbindung mit Übergewicht und Adipositas. Die Studienpopulation umfasste 6945 16-jährige Mädchen und Buben aus

Finnland. Ergebnisse zeigten, dass das stressbedingte Essverhalten häufiger bei Mädchen (43%) als bei Jungen (15%) vorkommt. Im Vergleich zwischen Stressesser und Nichtstressesser zeigten die Stressesser eine höhere Prävalenz von Übergewicht und Adipositas. In der Gruppe der weiblichen Stressesser fiel ein höherer Konsum von Tabak, Schokolade, Süßigkeiten, kalorienreduzierte Sofdrinks, Alkohol auf. Außerdem zeigten weibliche Stressesser eine kürzere Schlafdauer und unregelmäßige gemeinsame familäre Mahlzeiten. In der Gruppe der männlichen Stressesser fiel ein höherer Verzehr von Wurstwaren, Schokolade, Süßigkeiten, Hamburger und Pizza auf (218).

Die Entstehung dieses Verhaltens versuchte eine Forschergruppe um Blissett et al. in einer experimentellen Studie mit 25 Vorschulkindern herauszufinden. Im Labor wurde das Snackverhalten, in Abwesenheit von Hunger, je nach Stimmung der Kinder untersucht. Es zeigte sich, dass die Kinder deren Mütter häufig das Essen zur Regulation von Emotionen nutzen, trotz Sattheit mehr Süßigkeiten aßen als Kinder deren Mütter dies nur unregelmäßig taten. Emotionales Überessverhalten der Kinder scheint sich also auf das Essverhalten der Mütter zu beziehen. Die Kinder scheinen das nachzumachen, was man ihnen vormacht (219).

Essen wird auch als Erziehungsmethode eingesetzt. Mehr als ein Drittel der deutschen Grundschulkinder erhalten das Essen sowohl zum Trost als auch zur Belohnung. Dagegen nur ein Viertel der Kinder kennen den Essensentzug als Strafe, was mehr in Familien mit Migrationshintergrund vorkommt. Dies ist ein Ergebniss einer deutschen Studie, bei der bundesweit 5000 Kinder zwischen 7 und 9 Jahren befragt wurden (220). Detaillierte Auswertungen dieser Studie sind in der folgenden **Abbildung 20** dargestellt.

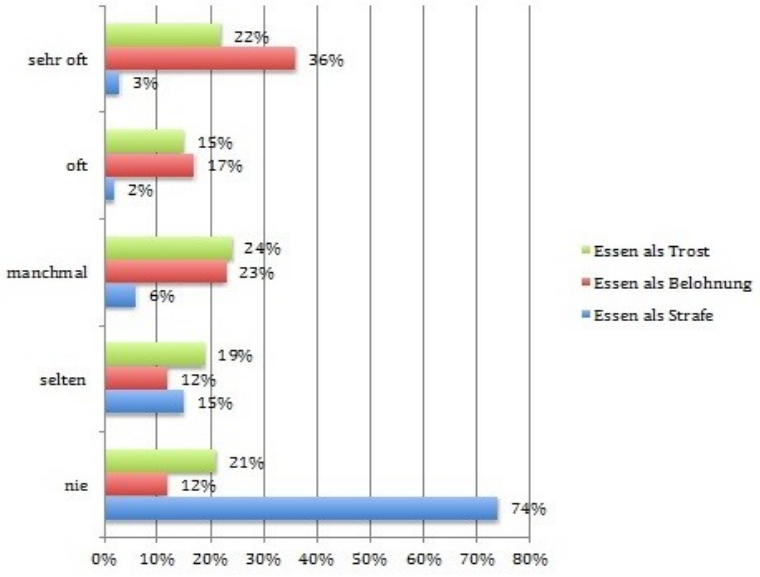

Abbildung 20 Essen als Erziehungsmethode geordnet nach Häufigkeit. Modifiziert nach (220).

3.1.6 Soziale Faktoren

Neben den bereits erwähnten Faktoren sind auch eine Reihe sozialer Riskofaktoren für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas verantwortlich. So haben Variablen wie Lebensbedingungen einer Überflussgesellschaft, der niedrige soziale Status, familiäre Desintegration sowie der Migrationshintergrund einen Einfluss auf juvenile Adipositas (221). Welche soziokulturellen Faktoren, über welche Wege, auf welche Verhaltensweisen schlussendlich auf das Körpergewicht adipogen wirken können, ist in der **Abbildung 21** veranschaulicht.

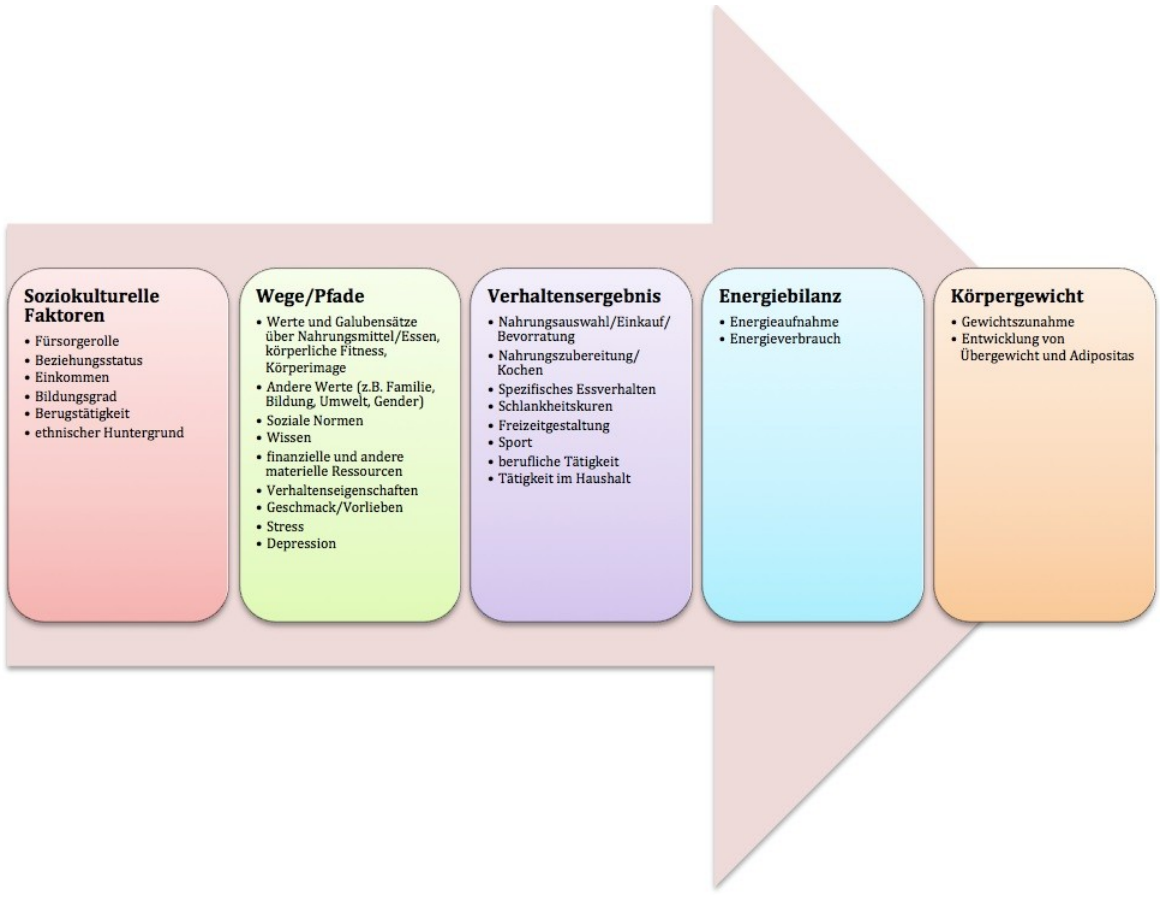

Abbildung 21 Soziokulturelle Faktoren, die die Entstehung der Adipositas beeinflussen. Modifizert nach (14,222,223)

3.1.6.1 Lebensbedingungen einer Überflussgesellschaft

Zahlreiche Modernisierungsprozesse haben zu Veränderungen im Angebot der Nahrungsmittel sowie Technisierung des Arbeits-, Alltags- und Freizeitslebens geführt. Hochkalorische Lebensmittel stehen jederzeit zur Verfügung. Diesem Angebot sind

vorallem Kinder und Jugendliche ausgesetzt. Außerdem eine Vielzahl technischer Produkte, die die Bewältigung des Alltags ohne große Kraftanstrengung ermöglichen, führen zu einem sitzenden Lebensstil - in der Schule sowie Beruf und Freizeit. *„Das verstärkte Auftreten von Übergewicht und Adipositas ist in den hoch industrialisierten Überflussgesellschaft ein normal erwartbares Phänomen, das weitgehend aus den veränderten Lebensbedingungen resultiert“*, sagt Sozialforscher Michael Zwick (221).

Abbildung 22 Lebensmitteleinkauf in einer indischen Großstadt und in Graz (Österreich)

In der modernen Überflussgesellschaft liegt eine ständige Verfügbarkeit der Nahrung vor. Wie in den Bildern oberhalb erkennbar, zeigt sich heute noch ein großer Unterschied beim Zugang zu Lebensmitteln. Man findet heute in den Industirenationen praktisch überall eine Kebabbude, eine Pizzeria oder einen Bäcker. Weiters sind auch die bekannten internationalen Fast-Food-Ketten wie die Fast-Food-Giganten McDonalds oder Burger King in jeder Stadt vorhanden, welche relativ günstiges Essen anbieten. Ein Forscherteam aus den Vereinigten Staaten hat den Zusammenhang zwischen dem Angebot von Schnellrestaurants und der Gewichtszunahme untersucht. Moretti et al. haben eine Langzeitstudie in den USA bei drei Millionen Schülern und drei Millionen Schwangeren durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigten: Je näher Schüler oder Schwangere es zu einem Schnellrestaurant hatten, desto eher wurden sie übergewichtig oder adipös. Bei den Kindern kam es zu einer Zunahme der Fettleibigkeit um 5,2 %, wenn innerhalb eines Radius von etwa 0,16 km (0,1 Meilen) um die Schule ein Schnellrestaurant lokalisiert war. Bei den Schwangeren kam es zu einer geringeren Ausprägung. Ein Fast-Food-Restaurant innerhalb eines Radius von etwa 0,8 km (0,5 Meilen) um den Wohnsitz, ergab einen 1,6-prozentigen Anstieg der Wahrscheinlihkeit einer über 20 kg Gewichtszunahme (224).

3.1.6.2 Der Einfluss der Werbung

Auch der Einfluss der Werbung auf die Entstehung von juveniler Adipositas wird oft diskutiert. Ein hoher Anteil an Fernsehwerbung im Kinderfernsehen betrifft Nahrungsmittel. Die meisten sind ernährungsphysiologisch unpassende Nahrungsmittel für Kinder und Jugendliche – wie Fast Food, Snacks und Süßigkeiten. Dadurch wird ein adipositasförderndes Essverhalten gestärkt. Ein Forscherteam aus den USA hat herausgefunden, dass jedes amerikanische Kind jährlich etwa 40.000 Werbespots für Fast-Food anschaut. Die Ergebnisse zeigten, dass ein Verbot dieser Werbung die Zahl der übergewichtigen Kinder im Alter von 3 bis 11 Jahren um 10 % verringern würde. Bei den Jugendlichen im Alter von 12 bis 18 Jahren würde ein Verbot die Zahl der Übergewichtigen um etwa 12 % reduzieren (225).
Bei Grundschulkindern wurde über einen Zeitraum von zwei Jahren (2002 bis 2004) der Einfluss von Werbung auf den Konsum untersucht. Eine Erhöhung der Exposition um bis zu 100 zusätzliche Einzelreklamen mit Softdrinks-Fernsehspots führte zu einem 9,4-prozentigen Konsumanstieg von Softdrinks. Die gleiche Erhöhung der Exposition mit Fastfood-Werbespots führte zu einem 1,1-prozentigen Konsumanstieg von Fastfood (226).

3.1.6.3 Der Einfluss des schulischen Umfeldes (Einschulung, Schulverpflegung)

Viele Wissenschaftler sind der Ansicht, dass die Gründe für den Gewichtsanstieg auch im schulischen Umfeld gesucht werden sollten.
Eine deutsche Forschergruppe der Uni Mainz hat den Zusammenhang zwischen der Einschulung und der Gewichtszunahme der Kinder erforscht. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, eine deutliche Erhöhung der Prävalenz von Übergewicht zwischen dem fünften (12,5%) und dem achten Lebensjahr (21,4%). Die Singifikanz hierfür lag bei $p \leq 0{,}001$. Die maximale Erhöhung des Gewichtes wurde mit 7,2 Jahren festgestellt. Warum es nach der Einschulung zur Gewichtszunahme kommt, ist noch unklar (227).
Desweiteren wird auch der Einfluss des Essens in der Schulmensa bei der Entstehung der juvenilen Adipositas erforscht. Der Ernährungswissenschaftler Volker Peinelt der Hochschule Niederhein hat die Schulverpflegung in deutschen Schulen untersucht. Dabei entdeckte er eine Reihe von Schwachstellen bei der Schulverpflegung. Zusammenfassend

zeigt die **Abbildung 23** schematisch die wichtigsten Problembereiche bei der Verpflegung in Schulen (228).

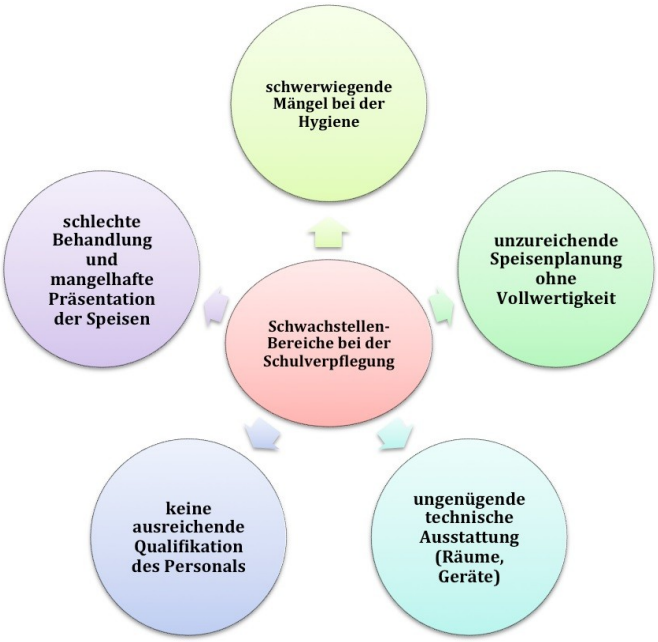

Abbildung 23 Schwachstellen-Aspekte bei der Schulverpflegung modifiziert nach (228).

Eine weitere Arbeit dieses Wissenschaftlers untersuchte die Qualität des Schulessens. Das Ergebnis war, dass nur 10% der Schulen für ihr gesundes Schulessen Qualitätsstandarts erreichten (229). „*Das Essen in der Schulkantine zeigte sich als ungesund, verkocht und unhygienisch*.“ (229)

Nicht nur das Angebot des deutschen Schulbuffets ist als mangelhaft zu bezeichnen, sondern auch das österreichische. Laut dem Öffentlichen Gesundheitsportal in Österreich wird in den Schulkantinen meist kein gesundes Essen für Kinder und Jugendlichen angeboten. Es dominieren ungesunde Lebensmittel mit zu viel Zucker, Fett und Weißmehl. Außerdem ist die Auswahl an Obst und Gemüse sowie Vollkorn- und fettarmen Produkten sehr gering (230).

3.1.6.4 Kinder mit Migrationshintergrund

Zur Untersuchung der sozialen Einflüsse, auf die Entwicklung des Übergewichts und der Adipositas, wurden exemplarisch Kinder türkischer Einwanderer hergenommen. So sollen Rückschlüsse auf alle Kinder mit Migrationshintergrund gezogen werden. Der Autor dieser

Studie spricht von einer Individualisierung der Ernährung in Deutschland, die aber in den türkischen Familien fehlt. Dazu äußerte sich ein Befragter so:

> „Ich meine auch, dass das Essen in der Türkei mehr zelebriert wird. In Deutschland lebt man eher alleine und isst eher alleine.“ (221)

In dieser Gesellschaft ist es nicht verpönt, sogar eher gewünscht einige Kilos extra zu haben. Ein weiterer Befragter mit Migrationshintergrund erklärt es so:

> „’Was bedeutet es für eine Mütter, einem Kind essen zu geben?’ ‚Je mehr desto besser!’ Sie erfüllt ihre mütterlichen Pflichten. Hier geht es nicht um Erziehung, sondern das Kind zu stopfen... Dieses Viel-Essen, das ist für ... Eltern ein Ausdruck von ‚sich kümmern’ um jemanden. Jemanden mögen heißt, immer danach zu schauen, dass genug zum essen da ist... Dieses Insistieren zum Essen, glaube ich, dass das schon etwas typisches Anatolisches ist.“ (221)

Weiters ist die Ernährung in den türkischen Familien ein wichtiges Ausdrucksmittel für die soziale Lage. Ein Befragter erklärte:

> „Gastfreundschaft ist wirklich ein sehr hoher Wert. Viel, viel höher als man es in deutschen Familien oder überhaupt der deutschen Gesellschaft erahnen kann. Und das ist ernst gemeint:... Gastfreundschaft ist, ...durchflochten mit dem Wunsch, den Reichtum der Familie darzustellen. Das heißt, ‚wir können uns das leisten’ ... Auch wenn man genau weiß, es sind nur zehn Leute eingeladen... würde es ja ausreichen, so viel bereit zu halten, dass es auch genug ist. Aber nein, dann tut man noch mal einen drauf, und dann gibt es noch Pute plus Lamm plus irgendwas. Also... die Kaufkraft, das Ansehen der Familie spielt immer irgendwie eine Rolle. Bei allen Feierlichkeiten spielt es eine Rolle, dass es immer genug zu essen gibt – im Gegenteil: dass viel übrig bleibt. Das ist die eigentliche Messlate!“ (221)

Außerdem vertraten viele Befragte die Meinung, dass es in den türkischen Familien an der Disziplin und Konsequenz in der Erziehung von Vorschulkindern mangelt. So äußerte sich beispielsweise einer der Befragten:

> „Also irgendwie merke ich, da gibt es so eine Konsequenz, eine Strenge. Und bei den türkischen Eltern merke ich, dass ein kleines Kind einfach sagt, ich will das haben... Und

> dann sagt die Mutter nein... Dann fängt das Kind an zu schreien... und dann schauen schon andere. Und in dem Moment...läuft ein Programm ab: ‚Oh Gott, wenn uns jetzt irgendwelche Leute sehen, dann denken die, wir können uns nicht mal dieses eine Hanuta leisten!' ... Und dann kommt diese Sache mit dem Reichtum der Familie ins Spiel und so weiter... Und das finde ich halt das Fatale, nachdem man dem Kind mindestens dreimal nein gesagt hat, dann doch das Ding in die Hand gibt... Und ich glaube, dass die [türkischen] Kinder dadurch auch eher gefährdeter sind." (221)

Der Autor berichtet auch, dass türkische Migranten die Freizeit etwas anders gestalten als die Einheimischen. Sogar dabei scheint das Essen eine sehr wichtige Rolle zu haben. So schildert einer der Interviewten:

> „Auch bei Besuchen spielt das Essen die Hauptrolle... An den Wochenenden macht man in der Türkei gerne Verwandschaftsbesuche. Feiern ist mit Essen verbunden. Geht eine türkische Familie z.B. schwimmen, dann verbindet sie das mit einem Picknick." (221)

Viele der interviewten Personen schilderten auch, dass die körperliche Fitness von geringerer Relevanz für türkische Migranten ist.

> „Bewegung und Sport ist mit Anstrengung verbunden. Türken kommt es nicht in den Sinn, sich am Wochenende anzustrengen, also Sport zu treiben. Da macht man lieber Familienbesuche... Ich habe auch noch keine türkische Frau gesehen, die mit den Stöcken laufen geht. [gemeint ist Nordic Walking]" (221)

Zwick kommt in seiner Arbeit zu dem Schluss, dass Migranten durch die große Umstellung, die sie in kurzer Zeit von ihrer traditionell geprägten Gesellschaft in die moderne Industriekultur vollziehen, an den Rand der Gesellschaft gedrängt werden. Mit ihren wenigen Ressourcen und mit ihren nicht angepassten Verhaltensweisen ist es noch schwieriger, sich der neuen Sitation anzupassen. Denn die alten Bewegungs- und Ernährungsgewohnheiten tragen durch den Wegfall der schweren körperlichen Betätigung im Alltag und dem allgegenwärtigen Überfluss von Nahrungsmitteln unweigerlich zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas bei (221).

3.1.6.5 Niedriger sozialer Status

Das eine positive Korrelation zwischen einem niedrigen sozialen Status und dem Auftreten von Übergewicht und Adipositas besteht, konnte in zahlreichen Studien gezeigt werden (231). Die soziale Lage wird an elterlicher, schulischer und beruflicher Bildung, beziehungsweise beruflicher Stellung sowie Haushaltsnettoeinkommen gemessen (232).
Im Rahmen einer allgemeinen Bevölkerungsumfrage der Sozialwissenschaften (ALLBUS) sollten die Befragten selbst die eigene Schichtszugehörigkeit einschätzen. Die folgenden Abbildungen zeigen die Umfragen graphisch ausgewertet.

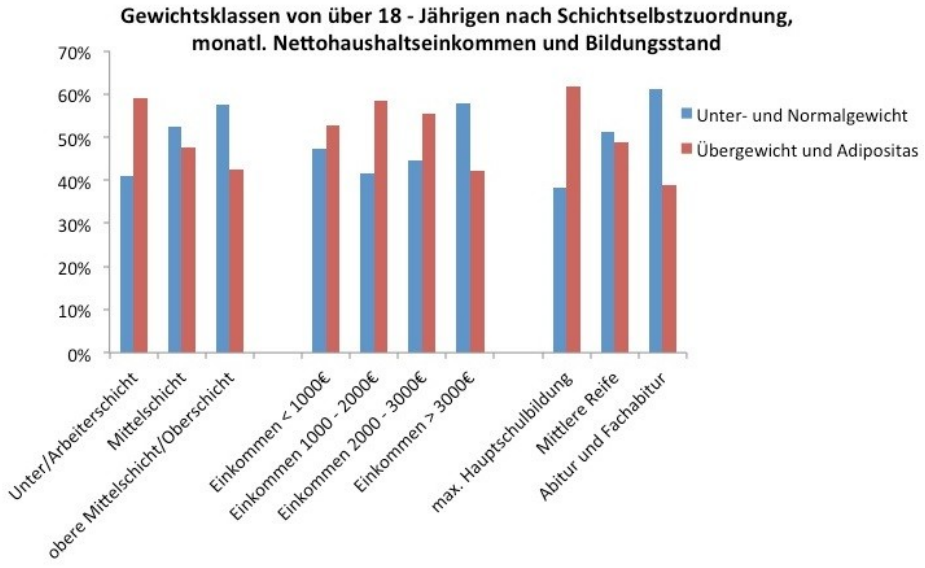

Abbildung 24 Eigener Entwurf der Gewichtsverteilung geordnet nach Schichtszugehörigkeit, Einkommen und Bildungsstand. Modifiziert nach (221,233)

In der **Abbildung 24** zeigt eigentlich nur der Bildungstand ein klares Bild. Man erkennt, je höher der höchste Bildungsabschluss, umso weniger Übergewichtige und Adipöse. Bei den Einkommen liefern die Zahlen ein unregelmässiges Bild. Die Schichtzugehörigkeit ist durch die komplexen Zusammenhänge und durch die Selbsteinschätzung schwierig zu bewerten. Man erkennt zwar eine Tendenz, doch die Schichtzugehörigkeit scheint mäßig stark mit dem Bildungsabschluss zu korrelieren.
Die nächste **Abbildung 25** zeigt die Gewichtsverteilung über 18-Jähriger nach monatlichem Nettohaushaltseinkommen. Diese wurden nach höchstem Bildungsabschluss geordnet.

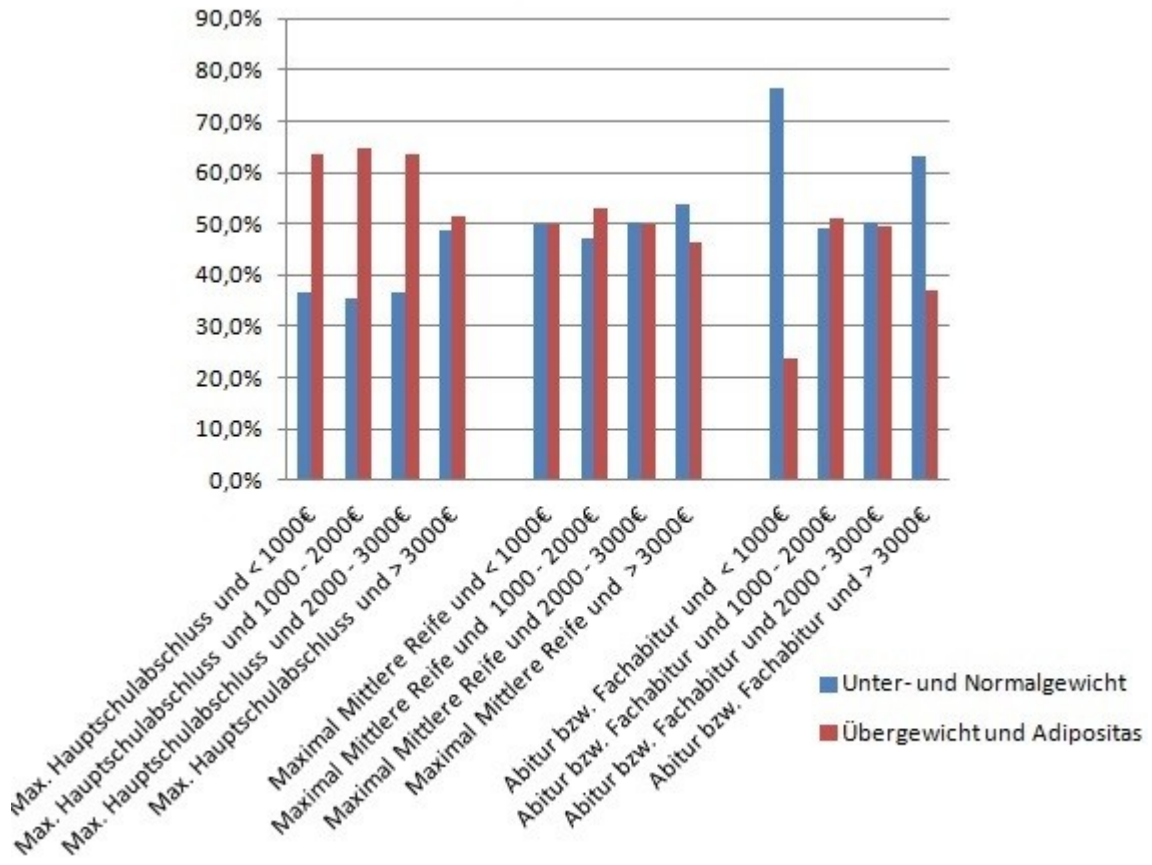

Abbildung 25 Gewichtsverteilung über 18-Jähriger nach monatlichem Nettohaushaltseinkommen, geordnet nach höchstem Bildungsabschluss. Modifiziert nach (221,233)

Die Auswertung zeigt, dass zwischen dem Einkommen und Übergewicht und Adipositas anscheinend keine Korrelation besteht, sondern ein sogenannter Scheinzusammenhang. In Wahrheit ist der Bildungsstand bestimmend. Der niedrigere Bildungsstand führt durch die fehlende Schulbildung zu durchschnittlich weniger Einkommen (221).

Einzig der Ausreisser bei Personen mit Abitur bzw. Fachabitur und weniger als 1000 € Nettohaushaltseinkommen irritiert. Hier haben die Leute mit dem höchsten Bildungsabschluss und dem niedrigsten Einkommen den geringsten Anteil an Übergewichtigen und Adipösen. Dies scheint paradox, aber gerade dieser Personenkreis besitzt ausreichendes Wissen zu Gesundheit und Körpergewicht (234) und nutzt dieses anscheinend um seine Ressourcen rational einzuteilen (221).

Des Weiteren untersuchten Pfeiffer und seine Mitarbeiter den Zusammenhang zwischen dem elterlichen Bildungsstand, dem Migrationshintergrund und der Austattung der Kinderzimmer mit IT-Technik (235). Denn durch eine zunehmende Nutzung von

Fernsehen, Spielekonsolen und PCs kommt es zu einer Vernachlässigung der körperlichen Aktivitäten (Siehe auch **3.1.4.2.3** Fernsehkonsum).

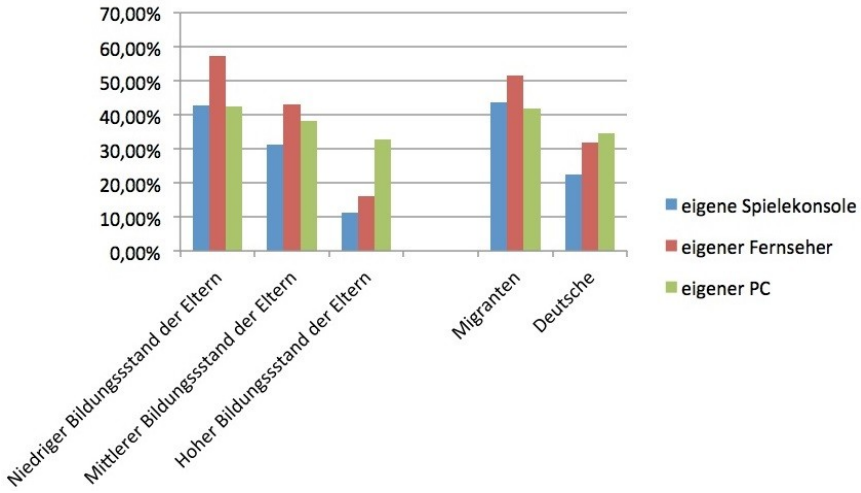

Abbildung 26 Mediale Ausstattung der Kinderzimmer nach elterlicher Bildung und Migrationshintergrund. Modifiziert nach (221,235)

Die erhobenen Zahlen zeigen, dass trotz dem durchschnittlich niedrigeren Einkommen der nicht so gut ausgebildeten Eltern, die technische Ausstattung der Kinderzimmer im Vergleich größer ist, als bei mittleren Gebildeten und viel größer ist, als bei den am höchsten Gebildeten. Auch bei einem Vergleich von Einheimischen und Migranten fällt die bessere Medienausstattung der Kinderzimmer bei den Personen mit Migrationshintergund auf. Als Resultat der höheren Ausstattungsrate mit Fernseher, PCs und Spielekonsolen kommt es auch zu einer zunehmenden Mediennutzung .

Eine Erhebung der täglichen Mediennutzung in Minuten zeigte folglich analog zur technischen Kinderzimmerausstattung eine höhere Nutzungsrate, je niedriger der Bildungsstand der Eltern und bei Migrationshintergund (221,235).

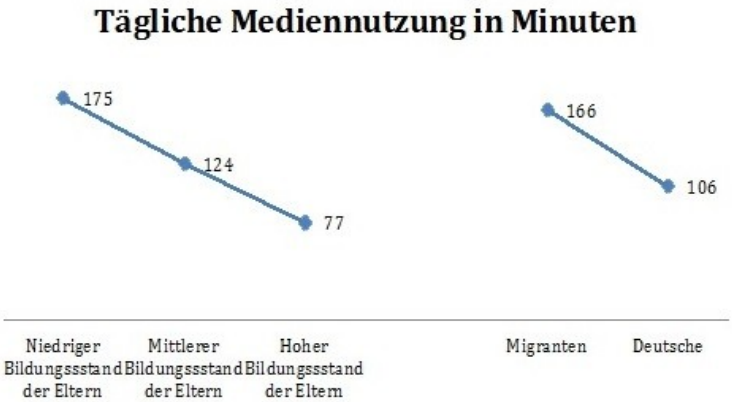

Abbildung 27 Tägliche Mediennutzung in Minuten geordnet nach elterlichem Bildungsstand und Migrationshintergrund. Modifiziert nach (221,235)

3.1.6.6 Der Einfluss der Familie

Seit den 70er Jahren sind Desinstitutionalisierungsprozesse sowohl in vielen gesellschaftlichen Institutionen als auch in der Familie zu beobachten (221). Denn schon seit dem gab es einen zunehmenden Beschäftigungszuwachs unter den Frauen - 1950 waren nur 25% der Frauen mit Kindern berufstätig, so sind es im Jahr 1997 schon mehr als 50% der Mütter (236). Des Weiteren scheint auch die staatliche Familienpolitik eine Rolle zu spielen. Denn die Interessen der Familien werden oftmals ignoriert und hinten angestellt. Zusätzlich kam es zu einer Änderung des deutschen Scheidungsrechts zu vermehrten Scheidungen und dazu, dass Frauen grundsätzlich selbst für ihren Lebensunterhalt aufkommen müssen (237).

Elterliche Erziehungsleistungen spielen eine zentrale Rolle bei der Förderung des gesunden und aktiven Lebens der Kindern und Jugendlichen sowie gegebenenfalls bei der Bewältigung der juvenilen Adipositas (238–240). Die folgenden elterlichen Pflichten sind besonders wichtig: gute Rollenmodelle, Grenzen zu setzen, Kauf gesunder Lebensmittel für den Eigenverbrauch, Haltung der gesunden familiären Routinen (z.B. Mahlzeiten und Essen gemeinsam auszuüben) (239,240). Effektives Zeit- und Geld-Management und die Sicherstellung, dass eine Scheidung oder Trennung so untraumatisch wie möglich bleibt (212,240). Kinder und Jugendliche, denen Routine, Konsistenz, Grenzen und Betreuung zu Hause fehlt, sind einem größeren Risiko der Fettleibigkeit ausgesetzt (213). Aus Gründen, die noch unklar sind, gibt es auch eine höhere Inzidenz von Adipositas bei Kindern ohne Geschwister (241). Theoretisch könnte das Einzelkind mehr aus Langeweile oder Einsamkeit essen. Eltern können ihr Einzelkind mehr wie einen Erwachsenen behandeln - größere Portionen von Lebensmitteln servieren oder den Austausch von zu viel Bildschirmzeit anstatt gemeinsam körperlich aktiv zu werden (241). Manchmal werden Kinder von den Eltern angetrieben, um in einer bestimmten Sportart zu glänzen, was zu einer Abneigung gegen Sport und Bewegung führen kann. Dies kann soweit gehen, dass die Kinder jede Form von körperlicher Betätigung aufgeben (242).

Auch Scheidung kann ein erheblicher psychosozialer Faktor sein, der die Entstehung von Übergewicht und Adipositas begünstigt (212,243). Wenn die geschiedenen Eltern an der gemeinsamen Kommunikation scheitern oder sich gegenseitig für den Gesundheitszustand des Kindes beschuldigen, sind nachhaltige Verhaltensänderungen schwierig. Durch die Trennung oder Scheidung der Eltern kommt es zu einer Spaltung der Ressourcen (Zeit, Geld und Energie), wodurch eine gesunde Ernährung und regelmäßige körperliche

Betätigung der Kinder noch schwieriger wird. Einige Kinder wirken den Belastungen, die durch Scheidung induziert wurden, durch emotionales Essen entgegen (216,217). Im **Kapitel 3.1.5** (Psychische Gründe für Gewichtsprobleme) wurde näher darauf eingegangen.

3.1.7 Weitere mögliche Ursachen

3.1.7.1 Viren

Vorläufige Ergebnisse legen die Möglichkeit nahe, dass die Fettleibigkeit durch eine Virusinfektion ausgelöst oder durch eine Exposition verschlimmert werden könnte (244).
Insbesondere wurde eine Adenovirus 36 (AD-36) – Infektion in Tiermodellen identifiziert und mit der Adipositas in Verbindung gebracht (245).
Die Wissenschaftler um Atkinson RL haben eine Kohortenstudie bei 502 erwachsenen Probanden und 89 erwachsenen Zwillingspärchen durchgeführt. Ziel dieser Untersuchung war erstens die Prävalenz von Ad-36-Antikörpern bei adipösen und nicht-adipösen Erwachsenen zu bestimmen. Zweitens wollten die Forscher den Zusammenhang zwischen Ad-36-Antikörpern und BMI sowie Serumlipiden erforschen. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Korrelation ($p<0,001$) zwischen Adipositas und positivem Ad-36-Antikörper Status - unabhängig von Alter, Geschlecht und Ort der Datensammlung (Florida, New York). Von 502 Probanden wurde in 30% der adipösen und 11 % der nicht-adipösen Probanden Ad-36-Antikörper nachgewiesen. Ad-36-Antikörper positive Teilnehmer hatten, im Vergleich zu den Ad-36-Antikörper negativen Teilnehmern, niedrigere Serumlipide und Trigyzeride im Blut. Von insgesamt 178 Zwillingen lag bei 40 Zwillingen eine Infektion mit Ad-36 vor. Weiters bestand bei Ad-36-positiven Zwilligen eine signifikante Erhöhung des BMI und Körperfettanteils. Jedoch gab es keine signifikanten Unterschiede im Profil der Blutfette (Serumcholesterin, Trigyzeride) auf Basis des Ad-36-Antikörper-Status (246).
Eine amerikanische Forschergruppe erforschte außerdem die Korrelation zwischen dem humanen Adenovirus-36 (Ad-36) und dem Gewichtsstatus diesmal bei bei 124 Kindern und Jugendlichen im Alter von 8 bis 18. Von diesen 124 Kindern waren 46% nicht-adipös und 54% adipös. Die Ergebisse zeigten bei insgesamt 19 Kindern positive Ad-36-Antikörper - davon waren etwa 80% der Kinder adipös. Diejenigen Kinder, welche

gleichzeitig positive Antikörper zeigten und adipös waren, hatten einen signifikant höheres Gewicht, BMI sowie Taillenumfang (247).

3.1.7.2 Darmbakterien

Bestimmte Darmbakterien scheinen auch einen Einfluss auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas zu haben. Unter dem Verdacht steht das Verhältnis zwischen zwei Bakterienarten – Firmicutes und Bacteroidetes. Bei übergewichtigen und adipösen Mäusen und Menschen wurde, im Vergleich zu normalgewichtigen Individuuen, ein erhöhter Anteil an Firmicutes und ein erniedrigter Anteil an Bacteroidetes im Verdauungstrakt nachgewiesen. Das Problem entsteht dadurch, dass Firmicutes-Bakterien fast alle Nahrungsbestandteile in Energie umsetzen können. Sogar sonst unverdauliche Ballaststoffe. Deshalb kommt es bei Übermaß an Firmicutes trotz gleicher Nahrungsaufnahme zu vermehrter Gewichtszunahme, im Gegensatz zu Personen mit einem ausgeglichenen Firmicutes/Bacteroides Verhältnis (248,249).
Kleine prospektive Interventionsstudien bei Menschen (mit einem Follow-up von einigen Wochen bis zu einem Jahr) haben gezeigt, dass die Gewichtsabnahme mit einer Absenkung des Firmicutes- Niveaus und einer Erhöhung des Bacteroidetes-Niveaus verbunden ist (249–251).
Eine Geburt durch Kaiserschnitt scheint auch eine Erhöhung von Firmicuten-Anteil zu beeinflussen. In einer amerikanischen Studie wurde festgestellt, dass Kaiserschnittkinder ein doppelt so hohes Adipositasrisiko bis zum Alter von drei Jahren haben - im Vergleich zu Kindern die vaginal geboren wurden. Als Ursache wird eine schlechtere Darmflora bei den Kindern die durch Kaiserschnitt entwickelt wurden gesehen. Denn der höhere Anteil an Firmicutes-Bakterien, der auch in der weiteren Kindheit erhalten blieb, könnte dadurch zustande kommen, dass das Kind nie den Geburtskanal der Mutter passierte und so nie mit den korrekten Darmbakterien in Kontakt kam (252).
Durch welche Mechanismen Darmbakterien die Entwicklung von Fettleibigkeit beeinflussen, ist nocht nicht vollständig erforscht. Vermutlich durch eine erhöhte Energiegewinnung aus der Nahrung oder durch eine gestörte Darmbarriere. Eine gestörte Darmbarriere fördert Entzündungen im Darmbereich, vermehrte Fetteinlagerungen und Störungen des Glukosestoffwechsels (253).

3.1.7.3 Toxine

Vorläufige Ergebnisse legen die Möglichkeit nahe, dass die Chemikalie Bisphenol A (BPA) die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas fördern könnte. BPA ist eine chemische Verbindung, die für die Herstellung mancher Kunststoffe und Harze verwendet wird. BPA ist auch in Epoxidharzen enthalten, die als Schutzbeschichtungen vieler Lebensmittelverpackungen, Dosen und Konserven verwendet werden (254). Die meisten Menschen in den Vereinigten Staaten haben nachweisbare Mengen von BPA im Urin. Dabei handelt es sich meist um eine ernährungsbedingte BPA-Exposition (255). Weiters scheint BPA hormonähnliche Wirkungen zu haben. Experimentelle Untersuchungen in Zellkulturen und Tieren legen nahe, dass BPA als ein selektiver Östrogen-Rezeptor-Modulator fungiert und die Adipogenese sowie das postnatale somatische Wachstum beschleunigt (256–258). Epidemiologische Studien sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen zeigen einen Zusammenhang zwischen BPA-Konzentrationen im Urin und adipositasbedingten Krankheiten, wie Diabetes und Herzkreislauferkrankungen (259–262).

In einer amerikanischen Querschnittsstudie von Trasande et al. wurde der Einfluss von BPA-Exposition auf den Gewichtsstatus der 6- bis 19-jährigen Kindern und Jugendlichen untersucht. Die Ergebnisse zeigten eine signifikante Korrelation zwischen den hohen BPA-Konzentrationen im Urin und der Adipositas bei Heranwachsenden. Kinder und Jugendliche mit den höchsten BPA-Spiegeln waren doppelt so häufig adipös im Vergleich zu den Heranwachsenden mit den niedrigsten BPA-Expositionen. Eine direkte kausale Wirkung von BPA auf Adipositas wurde bisher nicht geklärt. Eine erhöhte BPA-Exposition könnte allein darauf zurückzuführen sein, dass übergewichtige und adipöse Kinder und Jugendliche einfach mehr Lebensmittel aus Verpackungen, Dosen oder Konserven konsumieren als normalgewichtige Heranwachsende (262).

3.2 Ätiologie der sekundären Adipositas (ca. 5%)

Sekundäre Adipositasformen sind weitaus seltener und liegen bei etwa 5 % der Adipösen vor. Eine sekundäre Adipositas kann sich im Rahmen endokrinologischer Erkrankungen sowie hypothalamischer Läsionen entwickeln (31). Typische endokrine Ursachen der sekundären Adipositas wären der Hyperkortisolismus, die Hypothyreose, ein Pseudohypoparathyreoidismus-Ia, ein Wachstumshormonmangel sowie das hypothalamische Syndrom (263). Zentral bedingte sekundäre Adipositas entsteht durch Hirntumore sowie als Zustand nach Operation oder Bestrahlung dieser Erkrankung (31). Auch Pharmaka mit adipogener Wirkung kommen als Ursache der sekundären Adipositas in Frage. Typische Pharmaka, die eine Gewichtszunahme begünstigen, sind: Neuroleptika, Antidepressiva, Antiepileptika sowie Hormontherapie (264). Im Folgenden werden die einzelnen Formen der sekundären Adipositas näher erläutert.

3.2.1 Endokrinologische Erkrankungen

Hyperkortisolismus

Eine vermehrte Kortisolproduktion der Nebennieren kann im Rahmen eines Morbus Cushing oder eines Cushing-Syndroms vorkommen. Morbus Cushing entsteht durch eine erhöhte ACTH-Sekretion der Hypophyse und betrifft zu 80% ältere Kinder und Jugendliche. Im Gegensatz dazu entsteht das Cushing-Syndrom durch einen Nebennierentumor und betrifft meist Kleinkinder. Der Hyperkortisolismus zeichnet sich durch eine typische Stammfettsucht, ein Vollmondgesicht, eine Verminderung der Wachstumsgeschwindigkeit sowie eine Muskelhypertrophie aus (263).

Hypothyreose

Eine angeborene Hypothyreose kommt meist bei Mädchen in der Pubertät vor. Sie kann entweder als die häufige Hashimoto-Thyreoiditis mit Struma oder als seltenes primäres Myxödem ohne Struma vorkommen. Bei der Hypothyreose findet sich die typische Klinik mit Struma, Kleinwuchs, Konzentrationsschwäche, teigigem Aussehen der Kinder und selten mit ausgeprägter Adipositas (263).

Pseudohypoparathyreoidimus - I a

Der Pseudohypoparathyreoidismus I a ist eine seltene Erkrankung, die aufgrund einer Reduktion des Guanin-Nukleotid-bindendendes-Protein-Anteils (Gs) im Parathormon-Rezeptor-Komplex entsteht. Bei diesem Krankheitsbild findet sich eine Adipositas, ein Kleinwuchs sowie eine mentale Retardierung. Laborchemisch zeigt sich eine Hypokalziämie sowie eine Hyperphosphatämie - aufgrund verminderter Parathormonwirkung (263).

Wachstumshormonmangel

Bei Kindern mit Wachstumshormonmangel ist der Wachstumsfaktor-IGF-1 im Serum erniedrigt. Dieses Krankheitsbild zeichnet sich durch eine stammbetonten Adipositas und Kleinwuchs aus (263).

3.2.2 Zentral bedingte Adipositas

Sekundäre Adipositas kann auch durch hypothalamische Läsionen verursacht werden. Bei einigen Hirntumoren sowie nach deren chirurgischen Therapie bzw. Bestrahlung kann es zu Zerstörung der hypothalamischen Kerngebiete kommen. Dies kann unter anderem eine ausgeprägte Adipositas verursachen (263).

Im Jahr 1990 wurde das Babinski-Fröhlich-Syndrom bzw. Dystrophia adiposogenitalis entdeckt. Dieses Krankheitsbild kommt sehr selten vor. Bei diesem Syndrom zeigt sich eine Trias von Adipositas, hypogonadotropem Hypogonadismus und Kleinwuchs. Diese Symptome sind auf die Raumforderung des Gehirntumors im Hypothalamusbereich zurückzuführen (265–267).

Hypothalamisch bedingte Adipositas kann auch im Rahmen eines Kraniopharyngeoms entstehen. Etwa 50% der Patienten mit diesem Gehrintumor entwickeln eine Adipositas. Hierbei scheint die zu Grunde liegende Ursache eine Zerstörung der ventromedialen hypothalamischen Kerngebiete zu sein. Mit dem steigendem Grad der Beteiligung des Hypothalamus, scheint auch der BMI anzusteigen. Auch eine postoperative Schädigung im Rahmen von einer Operation oder einer Strahlentherapie kann zur zentral bedingten Adipositas führen. Das therapeutische Vorgehen beruht primär auf einer radikalen Tumorresektion. Eine partielle Resektion mit darauffolgender Strahlentherapie gehört zur

Therapie der zweiten Wahl. Eine radikale Resektion hat eine hohe Rezidivrate von 23% bei Kleinkindern und Säuglingen. Diese kann hypothalamisch bedingte Folgeerkrankungen verursachen. Nach einer Teilresektion und nachfolgender Strahlentherapie liegt die Progressionsrate bei etwa 21%. Eine optimale Behandlungsstrategie des Kraniopharyngeoms im Kindes- und Jugendalter wird derzeit diskutiert (263,268).

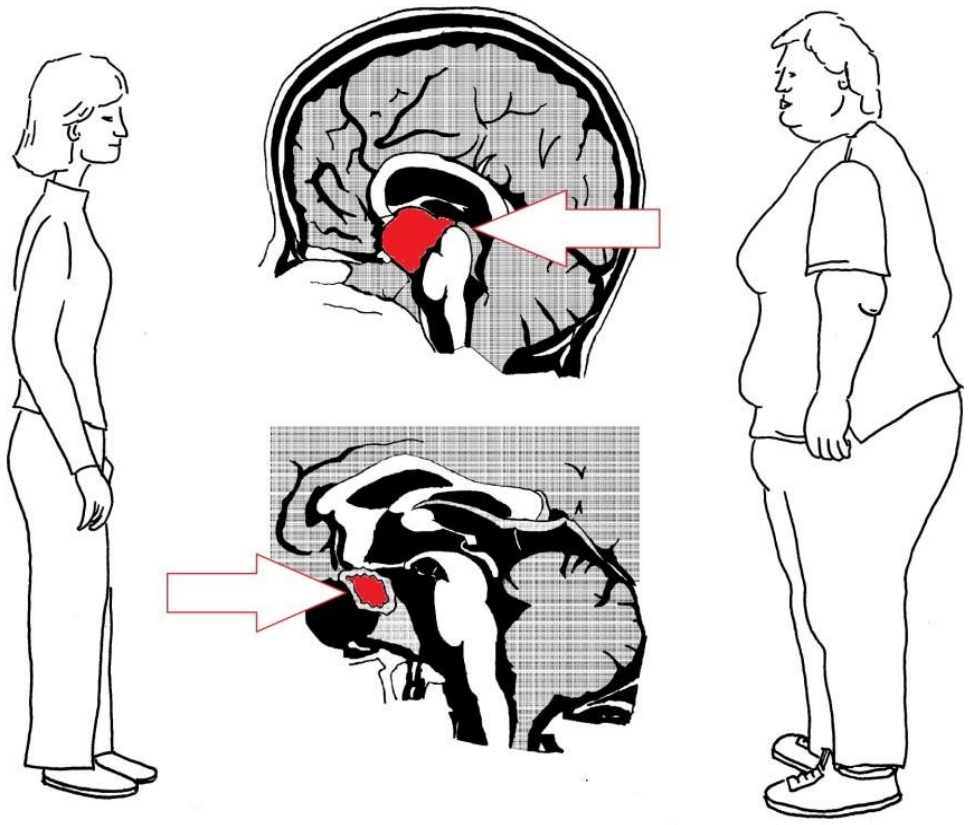

Abbildung 28 Schematische Darstellung der Tumoren zweier Kraniopharyngeompatientinnen und der jeweiligen Gewichtsentwicklung. Modifiziert nach (269).

3.2.3 Medikamenten-induzierte Gewichtszunahme

Einige Pharmaka können zur Gewichtszunahme führen. Dazu zählen beispielsweise bestimmte Psychopharmaka, Antidiabetika sowie Steroidhormone. Der Grad der Gewichtszunahme ist im allgemeinen nicht ausreichend um eine Adipositas zu verursachen, außer gelegentlich bei Patienten die mit einer hohen Dosis Kortikosteroide oder einigen Psychopharmaka behandelt wurden (264). In der folgenden **Tabelle 11** sind häufige gewichtsfördernde Arzneimittel aufgelistet.

Substanzgruppe	Medikamente mit adipogener Wirkung
Neuroleptika (NL)	Typische NL (Thioridazin) Atypische NL (Olanzapin, Clozapin, Quetiapin, Risperidon)
Antidepressiva (AD)	Trizyklische AD (Amitriptylin, Clomipramin, Doxepin, Imipramin, Nortriptylin) Selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (Paroxetin) Noradrenalin-und Serotonin-spezifisches AD (Mirtazapin)
Stimmungsstabilisierer und/oder Antimanika	Lithiumcarbonat, Carbamazepin, Valproinsäure
Antidiabetika	Insulin, Sulfonylureas, Mitiglinid, Thiazolidinedion
Betablocker	Propranolol, Atenolol, Metoprolol
Steroidhormone	Progestationale Steroide, Glukokortikoide, Kontrazeptiva
Antihistaminika	Cyproheptidine

Tabelle 11 Pharmaka mit adipogener Wirkung modifiziert nach (264)

Mehrere Neuroleptika (NL) führen zur einer mehr oder weniger großen Gewichtszunahme. Die durchschnittliche Gewichtszunahme bei den typischen NL war am höchsten nach einer 10-wöchigen Therapie mit Thioridazin und betrug 3,2 kg. Nach zehn Wochen Therapie mit atypischen NL, zeigten Clozapin und Olanzapin den stärksten Effekt. Hierbei war im Durchschnitt mit einer Gewichtszunahme von etwa 4 kg innerhalb von 10 Wochen zu rechnen (270).

Auch viele Antidepressiva (AD) können einen Gewichtsanstieg verursachen. Vorallem die vielen trizyklischen AD sind mit einer signifikanten Gewichtszunahme assoziiert - wie beispielsweise Amitriptylin, Clomipramin, Imipramin. SSRIs beeinflussen auch das Körpergewicht, insbesondere Paroxetin (271).

Weiters können auch manche Diabetes - Medikamente eine Gewichtsveränderung verursachen. Meist löst eine Insulinbehandlung Gewichtsprobleme aus, da niedrige Blutzuckerwerte den Appetit steigern können. Auch Sulfonylharnstoffe sorgen, durch eine Erhöhung der Insulinfreisetzung, für zusätzliches Gewicht (270). Dagegen scheint Metformin zu einem signifikanten Gewichtsverlust zu führen (272). Dass die Wirkung von Insulin dosisabhängig ist, konnte im Rahmen einer Studie gezeigt werden. Hier kam es in der Intensivbehandlungsgruppe zu einer durchschnittlichen Gewichtszunahme von 5,1 kg und in der Behandlungsgruppe nach konventionellem Schema zu 2,4 kg (273).

3.3 Körperliche Folgen der Adipositas

Adipositas im Kindes- und Jugendalter verursacht viele Komorbiditäten (10). Dieses Kapitel versucht, ohne einen Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, die wichtigsten Folgen zu beleuchten.

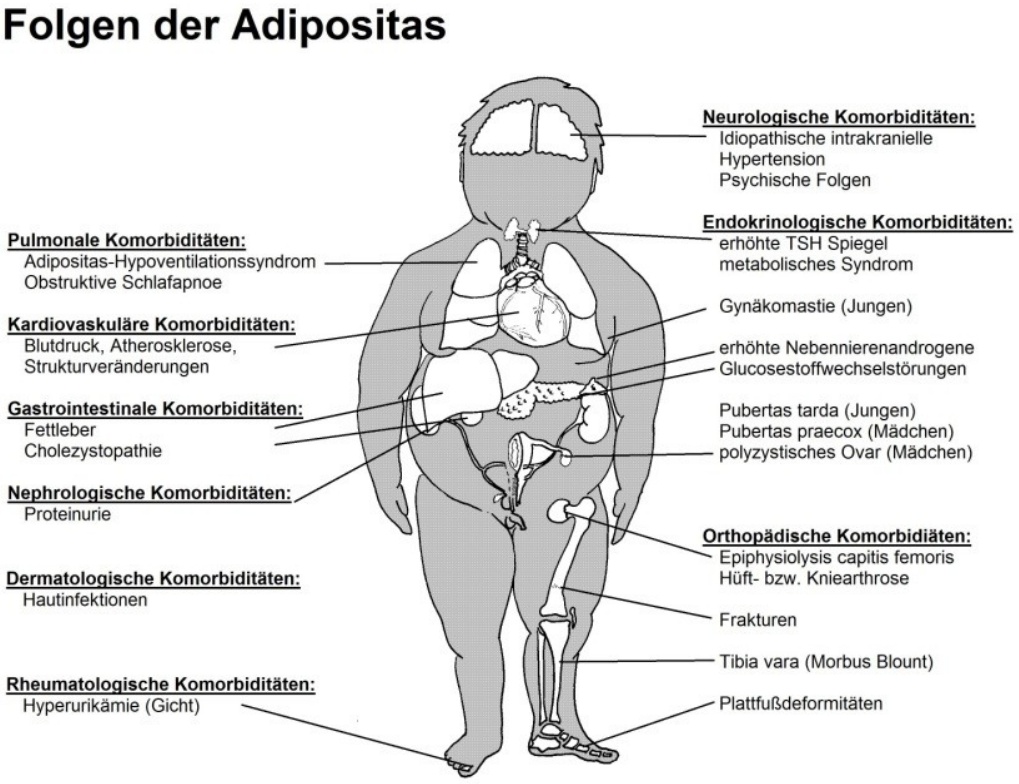

Abbildung 29 Graphische Darstellung der Folgen der Adipositas. Modifiziert nach (274)

3.3.1 Endokrine Komorbiditäten

3.3.1.1 Sekundärveränderungen des Endokrinums

Neben den endokrinen Ursachen der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen, die bereits im **Kapitel 3.2.1** erläutert wurden, gibt es auch endokrine Folgen die durch Adipositas verursacht werden. Die wichtigsten sind eine Erhöhung des Spiegels des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) und der Nebennierenandrogene sowie verfrühte Pubertätsentwicklung, polyzystische Ovarien und Gynäkomastie (263).

Die Erhöhung des TSH-Spiegels entsteht durch eine Adaptation des erhöhten Metabolismus und dem konsekutiven Mehrbedarf an Schilddrüsenhormonen bei adipösen Patienten (275). Außerdem bestätigen die Ergebnisse dieser Studie die Annahme, dass der Leptinspiegel und die Hypophysen-Schilddrüsenachse sich gegenseitig beeinflussen und dass eine Hypothyreose reversible Erhöhungen der Leptin Konzentrationen hervorrufen kann. Damit ist die TSH- Erhöhung eher als Folge einer Adipositas zu betrachten (263,276).

Verfrühte Pubertät wird vor allem bei den adipösen Mädchen vermehrt beobachtet. Während bei den adipösen Jungs eher eine verspätete Pubertätsentwicklung stattfindet (277). Als Ursache wird ein erhöhter Leptinspiegel vermutet, da bei Leptinmangel oder Leptinrezeptordefekt ein Ausfall der Pubertätsentwicklung angeführt wird. Dieser ist jedoch durch Verabreichung von Leptin umkehrbar (278). *Polyzystische Ovarien* kommt vermehrt bei adipösen Mädchen vor, die Pathogenese ist derzeit aber ungeklärt. Aber man glaubt, dass ein erhöhter Leptin und Insulinspiegel eine Rolle spielt (263). Die gesteigerte *Gynäkomastie* ist bei den adipösen Jungen wird durch die vermehrte Aromataseaktivität im Fettgewebe verursacht. Dadurch wird verstärkt Testosteron zu Östrogen umgewandelt (279).

Erhöhte Nebennierenandrogene wurden auch bei adipösen Kindern und Jugendlichen immer wieder festgestellt. Der zugrunde liegende Mechanismus ist noch nicht geklärt. Dies führt zu verfrühter Pubertätsentwicklung mit gesteigertem Wachstum durch beschleunigte Skelettreifung (263).

3.3.1.2 Glukosestoffwechselstörungen

Veränderungen der Insulinsensitivität und – resistenz zeigen sich vermehrt bei juveniler Adipositas. Die Entstehung beruht auf zwei Pathomechanismen. Durch die Vermehrung des Körperfetts kommt es zu einer Abnahme der Sensitivität für Insulin. Als weiterer kausaler Faktor führt die körperliche Inaktivität schließlich zu einer Resistenzentwicklung. Durch die zunehmende Resistenz der Körperzellen gegenüber Insulin, wird mehr Insulin ausgeschüttet um eine Normoglykämie zu erreichen. Somit führt eine verminderte Wirkung des Insulin zu Hyperinsulinismus (280).

Typ 2 Diabetes mellitus wird immer mehr zum Problem, da die Prävalenz gerade bei adipösen Jugendlichen extrem zunimmt. Diabetes mellitus Typ 2 ist definiert als chronische Störung des Glukosestoffwechsels, bei der es durch Verminderung der Insulinwirkung zu einer reduzierten ß-Zellfunktion kommt. Daraus resultiert ein Ungleichgewicht von benötigtem und verfügbarem Insulin (281). Die Vorstufe des Diabetes mellitus Typ 2, die Insulinresistenz wird als Folge von körperlicher Inaktivität und übermäßiger Nahrungszufuhr verstanden. Durch die zunehmende Dekompensation der ß-Zellen kommt es dann zum Vollbild des Diabetes Mellitus Typ 2.
Dieses ernstzunehmende Krankheitsbild verursacht langfristig immense Kosten für das Gesundheitswesen und sorgt für eine ganze Reihe an Komplikationen. Diese werden aufgeteilt in makro- und mikrovaskuläre Veränderungen. Zu den Mikrovaskulären zählen vor allem Retinopathie bis zur Erblindung, Neuropathie bis zur Beinamputation und Nephropathie bis zur Dialysepflichtigkeit. Die makrovaskulären Erkrankungen beziehen sich vor allem auf das Herz-Kreislaufsystem die auch zu Myokardinfarkt und Insult führen können. Diese Komplikationen führen zu einer erhöhten Krankheits- als auch Sterblichkeitsrate bei mit Diabetes mellitus Erkrankten.
Diese Befundlage bezieht sich meist auf Erwachsene, da der bisherige Forschungsstand keine Daten über das Kindesalter bietet (282).

3.3.1.3 Das metabolische Syndrom

Das metabolische Syndrom ist ein Sammelbegriff für die Anhäufung vielfältiger Risikofaktoren die arteriosklerotische und kardiovaskuläre Veränderungen fördern. Dazu zählen die folgenden vier Risikofaktoren - Adipositas, Bluthochdruck, Dyslipidämie und Insulinunempfindlichkeit. Das wichtigste Symptom in dieser Krankheitskombination ist die abdominelle Fettverteilung. Pathophysiologisch wird vermutet, dass die Insulinresistenz, die wichtigste Rolle bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes spielt. Die Entstehung der Insulinresistenz wird wiederum durch Übergewicht und Adipositas negativ beeinflusst. Das zunehmend häufigere Auftreten der Adipositas bei Kinder und Jugendlichen geht Hand in Hand mit einer steigenden Prävalenz von Symptomen, die mit dem metabolischen Syndrom assoziiert sind. In einer Betrachtung adipöser Kinder und Jugendliche stellte sich heraus, dass 86 % der Kinder mindestens einen der vier Risikofaktoren (Störung der Glukosetoleranz, Hyperinsulinämie, Dyslipidämie und erhöhter Blutdruck) aufweisen. Immerhin 9 % wiesen alle vier Faktoren auf (283).

3.3.2 Kardiovaskuläre Komorbiditäten

Ein vermehrtes Körpergewicht kann schon bei Kindern und Jugendlichen zu kardiovaskulären Schäden führen. Denn das ernährungsbedingte Risikoverhalten erzeugt die wichtigsten Risikofaktoren welche später auch bei Erwachsenen gelten. Die Atherosklerose – deren Entstehung eng mit ungesunder Ernährung, mangelnder Bewegung und psychosozialem Stress in Verbindung steht – stellt zusammen mit persistierendem Bluthochdruck wichtige Ursachen für kardiovaskuläre Erkrankungen dar (284,285). Ausgelöst wird die Atherosklerose, ein degenerativer Umbau der Arterieninnenwände, durch die Ablagerung atherogener Lipoproteine. Durch eine Reihe von Reaktionen wandern Makrophagen in die Intima der Arterien ein, phagozytieren dort große Mengen an Cholesterin und wandeln sich schließlich in Schaumzellen um. Diese bilden dann sogenannte „fatty streaks“. Diese werden dann weiter zu atherosklerotischen Plaques organisiert. Hieraus können dann Veränderungen entstehen, die zu Verkalkung, Thrombenbildung, Blutung oder Einengung bis zur vollständigen Verlegung des Lumens führen können. Einige beeinflussbare Risikofaktoren zur Entstehung sind: Dyslipidämie, Bluthochdruck, Diabetes Mellitus und Übergewicht (286).

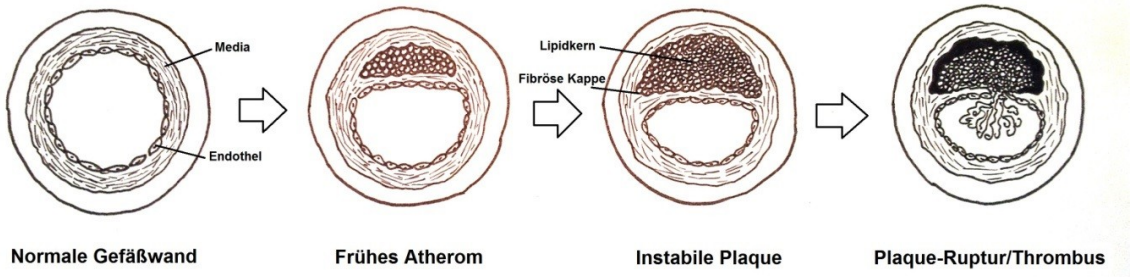

Abbildung 30 Entstehung der Atherosklerose modifiziert nach (287).

Die Bogalusa Heart Studie zeigte, dass das zusätzliche Körperfett, durch Übergewicht oder Adipositas, auch bei Kindern zu einem veränderten Lipid- bzw. Lipoproteinprofil führen. Die Kinder der übergewichtigen Kohorte hatten signifikant erhöhte Triglycerid- und LDL Werte und erniedrigte HDL Werte im Vergleich zu der Kohorte mit normalgewichtigen Kindern. Desweiteren zeigte die Studie, dass auch systolischer Bluthochdruck und erhöhte Insulinspiegel bei der übergewichtigen Kohorte signifikant häufiger vorkamen (288).
In einer großen Metaanlyse verschiedener Studien konnte gezeigt werden, dass Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter die gleichen schädigenden

Effekte verursacht wie im Erwachsenenalter, welche bereits ausgiebig erforscht wurden. Es zeigte sich außerdem eine signifikante Verbindung der atherogenen Profile in der Kindheit mit denen im Erwachsenenalter. Die Metaanalyse kommt zu dem Schluss, dass durch Fettleibigkeit verursachte kardiovaskuläre Erkrankungen, ihre Ursache im Übergewicht oder der Adipositas im der Kindheit haben können (289). Die atherosklerotischen kardiovaskulären Schädigungen können sich dann als koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall, periphere Durchblutungsstörungen oder Aneurysmen bemerkbar machen (286).

3.3.3 Gastrointestinale Komorbiditäten

3.3.3.1 Nichtalkoholische Fettlebererkrankung („non-alcoholic fatty liver disease“, NAFLD)

Adipositas ist mit einem klinischen Spektrum von Leberanomalien assoziiert, die zusammenfassend als nichtalkoholische Fettlebererkrankungen (NAFLD) bezeichnet werden. Dies stellt die häufigste Ursache für Lebererkrankung bei Kindern und Jugendlichen dar (290). Unter den nichtalkoholischen Fettlebererkrankungen versteht man eine einfache Steatosis und die nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH). In weiterer Folge kann eine NASH zu fibrotischem und zirrhotischem Umbau der Leber führen. Im schlimmsten Fall kann eine unbehandelte NASH auch zu einem Leberversagen führen (291). Es konnte sogar festgestellt werden, dass das Risiko für adipöse Kinder eine Leberfibrose zu entwickeln, dreifach erhöht ist (292).

Die Zahl der Kinder und Jugendlichen mit NAFLD stieg gemeinsam mit der Zahl der übergewichtigen und adipösen Heranwachsenden während der letzten drei Jahrzehnte (293). Die folgende Studie solle exemplarisch den Zusammenhang zwischen juvenilem Übergewicht und Adipositas und einer daraus resultierenden NAFLD darstellen.

In einer amerikanischen Untersuchung wurden 742 Kinder und Jugendliche autopsiert. Es zeigte sich, dass eine Fettleber durchschnittlich in 9,6 % der Fälle vorkam. Bei adipösen Heranwachsenden hatten 38% eine Fettleber. Damit zeigt sich die juvenile Adipositas als wichtigste Ursache für eine NAFLD. Als weitere Risikofaktoren fand man in dieser Studie postpubertäres Alter, männliches Geschlecht und bestimmte Volksgruppen (294). Die folgende Abbildung verdeutlicht, dass postpubertäre männliche adipöse Heranwachsende eine sichtbar größere Prävalenz einer Steatosis Hepatis haben (295).

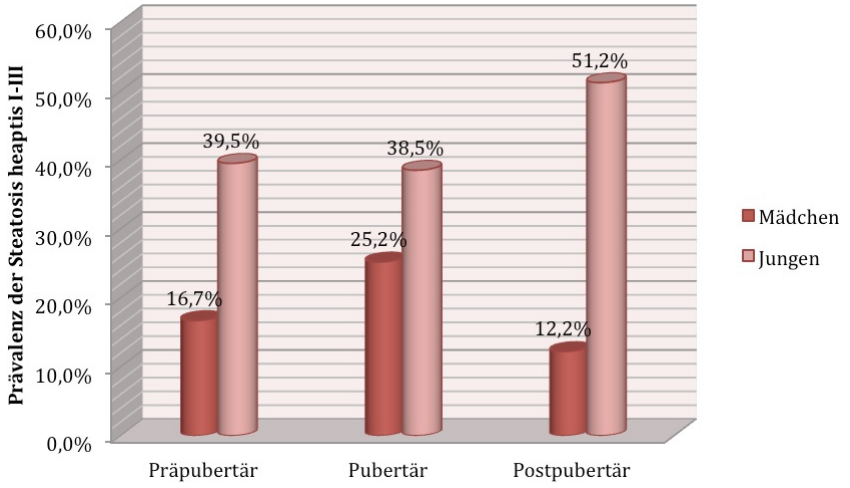

Abbildung 31 Prävalenz einer Steatosis hepatis diagnostiziert mit Ultraschall bei prä-, intra- und postpubertären adipösen Kindern und Jugendlichen modifiziert nach Denzer et al. (295)

Ein noch genauerer Prädiktor für NAFLD, als der BMI ist das Ausmaß der viszeralen Fettspeicher. Dieser kann mittels Ultraschall und Magnetresonanztomographie vermessen werden (296). Der Grad der Leberverfettung korreliert mit der Menge des viszeralen Fetts und ist ein unabhängiger Risikofaktor (295). Zugrundeliegende Pathomechanismen sind jedoch noch unklar (297).

3.3.3.2 Cholelithiasis (Gallensteinleiden)

Fettleibigkeit ist eine der häufigsten Ursachen für Gallensteine bei Kindern und Jugendlichen ohne Prädispositionen, wie beispielsweise hämolytische Anämie oder parenterale Ernährung (298–300). Das Risiko für Gallensteine steigt mit dem Gewicht der Heranwachsenden und ist größer für Mädchen als für Jungs. Ebenso wurde ein höheres Risiko für Gallensteinleiden bei Mädchen nachgewiesen, die orale Kontrazeptiva eingenommen haben (301).

Kaechele et al. haben den Zusammenhang zwischen dem Gallensteinleiden und der Fettleibigkeit bei Kinder und Jugendlichen erforscht. Diese Forschergruppe untersuchte die Häufigkeit von Gallensteinen bei 493 asymptomatischen Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 8 und 19 Jahren. Adipositas wurde definiert als ein BMI $\geq$ 2 Standardabweichungswerte (entspricht ca. der 97. Perzentile). Mittels Ultraschall-Screening konnten bei 2% der Kinder Gallensteine entdeckt werden. Diese 2% entsprechen zehn Kindern - acht Mädchen und zwei Jungen, von denen alle in der Pubertät waren. Die

Gallensteinträger hatten höhere BMI-Werte und waren älter als die normalgewichtigen Kinder, die keine Gallensteine hatten (299).

Palasciano et al. haben eine Studie mit 1570 Kindern im Alter zwischen 6 und 19 Jahren durchgeführt. Im Rahmen dieser Untersuchung wurde der Zusammenhang zwischen dem Gallenblasenvolumen und dem BMI erforscht. Die Ergebnisse zeigten einen positiven und statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Volumen der Gallenblase und dem BMI der Heranwachsenden. Adipöse Kinder und Jugendlichen zeigten ein größeres Volumen der Gallenblase im Vergleich zu normalgewichtigen Heranwachsenden. Diese Korrelation zeigte sich bei beiden Geschlechtern (300).

Die Symptome von Gallensteinen bei Kindern und Jugendlichen sind unspezifisch. Beipielsweise kann es zu Schmerzen im Oberbauch, Ikterus und abdominellen Schmerzen im rechten oberen Quadranten. Außerdem kann es zu Übelkeit, Erbrechen und Unverträglichkeit von fetten Nahrungsmitteln kommen (298).

3.3.4 Pulmonale Komorbiditäten

3.3.4.1 Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS)

Zahlreiche Untersuchungen bestätigen eine Assoziation zwischen juveniler Adipositas und obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom (OSAS). Bei adipösen Kindern und Jugendlichen kann eine hohe Prävalenz von OSAS beobachtet werden. So scheint es, dass Adipositas und das OSAS nebeneinander existieren sowie nachteilige Auswirkungen aufeinander haben können (302). Marcus et al. haben eine Studie mit 22 adipösen Kindern und Jugendlichen durchgeführt, um mögliche pulmonale Komplikationen der juvenilen Adipositas zu erfassen. Die Erfassung der Lungenfunktion erfolgte mittels zwei Lungenfunktionstest, der Polysomnographie und dem Multiplen Schlaflatenztest. Bei etwa 46 % der adipösen Kinder und Jugendlichen, die einer Polysomnographie unterzogen wurden, wurde das OSAS beobachtet (303). Ebenso wurde im Rahmen einer weiteren Studie von Silvestri das OSAS bei 59% der adipösen Heranwachsenden beobachtet (304). Noch eine Studie von Redline et al. mit 399 Kindern im Alter zwischen 2 und 8 Jahren konnte feststellen, dass Fettleibikeit der bedeutendste Risikofaktor für die Entwicklung eines OSAS darstellt. Bei einer Erhöhung des BMI um eine Einheit stieg das Risiko für OSAS um das 12-fache. Neben Adipositas zeigte sich auch die afroamerikanische Herkunft als ein weiterer Risikofaktor für OSAS (305).

Die zugrundeliegende Pathophysiologie für das OSAS bei juveniler Adipositas wird meist verursacht durch eine Vergrößerung der Rachenmandeln oder erhöhtes Gewicht, welches auf den Thorax von oben und von Richtung des Zwerchfells wirkt (302).

3.3.4.2 Das Obesitas-Hypoventilationssyndrom (OHS)

Das Krankheitsbild des Obesitas-Hypoventialtionssyndroms (OHS) umfasst:

- Adipöse Individuen mit einem BMI > 30kg/m2
- Chronische Hyperkapnie im Wachzustand, die durch eine alveoläre Hypoventilation verursacht wurde. Der pCO2-Wert steigt auf pathologische Werte über 45mmHg an. Der pO2-Wert sinkt unter 70 mmHg. Andere kausale Faktoren einer Hypoventilation sollte man ausschließen.
- Obstruktive Atmungsstörungen im Schlaf (306,307)

Die zugrunde liegenden Pathomechanismen sind noch nicht ausreichend geklärt. Kausal relevante Faktoren wären eine Adipositas und ein relativer Leptin-Mangel im zentralen Nervensystem. Fettleibigkeit scheint drei negative Auswirkungen auf die Atmung zu haben – eine restriktive ventilatorische Lungenfunktionsstörung, eine Störung des Atemantriebs und eine Erschöpfung der Atemmuskelpumpe (307). Bei extrem fettleibigen Heranwachsenden fällt die inspiratorische Vitalkapazität im Durchschnitt bis zu 25% niedriger und die Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid um ca. 17% niedriger aus (308). Weiters zeigen sie auch eine erhöhte Atemarbeit (um 60% höher) im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern (309). Die Beeinträchtigung der Atmung durch das zusätzliche Körpergewicht ist nicht ausreichend für die Erklärung der Entstehung des OHS, da eine Hypoventilation und eine thorakale Compliance nur sehr schwach mit der Fettleibigkeit korrelieren (307). Die Mehrheit der Patienten mit OHS leiden gleichzeitig an einem Schlafapnoesyndrom (90%) und die restlichen 10% haben eine schlafbezogene Hypoventilation (310).

3.3.5 Orthopädische Komorbiditäten

Die muskuloskelettale Gesundheit der adipösen Kinder und Jugendlichen ist stark beeinträchtigt. Denn juvenile Fettleibigkeit beeinflusst die Entstehung einer Reihe von

orthopädischen Komorbiditäten (311,312). Eine Auswahl der Häufigsten wird im vorliegenden Kapitel präsentiert.

3.3.5.1 Plattfußdeformität

Zahlreiche Untersuchungen bestätigen einen deutlichen Zusammenhang zwischen juveniler Adipositas und dem Auftreten von flexiblem Plattfuß (313,314).
Im Jahr 2000 hat eine australische Forschergruppe die Korrelation zwischen der Fettleibgikeit und der Fußstruktur erforscht. Dabei wurde bei 431 Kindern der Fußabdruck vor der Pubertät abgenommen. Nach der Auswertung der erhobenen Daten zeigte sich eine signifikante Differenz zwischen den Fußabdrücken adipöser und nicht-adipöser präpubertärer Kinder in Australien. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass juvenile Fettleibigkeit ein wichtiger Risikofaktor bei der Entstehung eines Plattfußes ist (313).
Derselbe Zusammenhang wurde zwei Jahre später von einem deutschen Forschungsteam bestätigt. Dabei untersuchten die Forscher die Prävalenz von Plattfußdeformität bei 411 fettleibigen Heranwachsenden im Alter zwischen 9 und 17 Jahren. Die Ergebnisse zeigten eine Plattfußdeformität bei 77 Heranwachsenden (314).
In drei weiteren Studien zeigte sich diesbezüglich kein Zusammenhang zwischen dem Gewichtsstatus und dem Plattfuß bei Kindern und Jugendlichen (315–317).
Die aktuelle Datenlage zu diesbezüglichen Korrelationen lässt bislang noch keine klaren Aussagen über die weitere Entwicklung und die Bedeutung für die Klinik zu (312).

3.3.5.2 Morbus Blount (Tibia vara, Osteochondrosis deformans)

Die Definiton für dieses Krankheitsbild lautet: *„Bei der Blount-Erkrankung handelt es sich um eine Osteochondronekrose der proximalen, medialen Tibiametaphyse, die durch die resultierende Wachstumsstörung zum O-Bein führt.“* (318). Übergewicht und Adipositas scheinen eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser Skelettveränderung zu spielen. Zahlreiche Studien haben einen positiven Zusammenhang zwischen juveniler Adipositas und dem Auftreten von Morbus Blount bestätigt (319–321). So zeigte eine amerikanische Forschergruppe um den Professor William H. Dietz eine positive Korrelation zwischen zusätzlichem Gewicht und dem gehäuftem Auftreten von Morbus Blount bei Kindern und Jugendlichen (319). Im Rahmen einer weiteren Studie von Henderson et al. wurde die

Morbus-Blount-Prävalenz in einer Risikogruppe bestimmt. Die Höhe des Körpergewichts war ein Einschlusskriterium für die Untersuchung (mindestens 210 Pfund - entsprechen etwa 95,25 kg). Aus einer Gruppe von insgesamt 1117 Jungen im Alter zwischen 13 und 19 Jahren haben 140 dieses Einschlusskriterium erfüllt. Von den Jungen waren 80 farbig und 60 weiß. Röntgenaufnahmen von zwei farbigen Buben, die mehr als 280 Pfund wogen, zeigten eine Tibia vara. Dies entspricht einer Morbus-Blount-Prävalenz von 2,5 % in einem Kollektiv von 80 übergewichtigen farbigen Jugendlichen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Afro-Amerikanische Herkunft als ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung der Tibia vara in Betracht gezogen werden soll (321). Neben Übergewicht, Adipositas und der afro-amerikanischen Herkunft scheint auch extreme Aktivität und das schnelle Wachstum die Entstehung von Tibia vara zu beeinflussen (312).

3.3.5.3 Genu valgum

Neben der O-Beinstellung (Genu varum) zeigt auch die X-Beinstellung (Genu valgum) eine zunehmende Häufung bei übergewichtigen und adipösen Heranwachsenden (311,322). Im Jahr 2006 wurde im Rahmen einer Querschnittsstudie die Assoziation zwischen dem Übergewicht und den orthopädischen Komplikationen bei Kindern und Jugendlichen untersucht. Mittels Ganzkörper-DEXA (dual energy X-ray absorptiometry)-Messung wurde die Körperzusammensetzung bei 250 Jugendlichen ermittelt. Weiters wurde mittels DEXA auch eine höhere Prävalenz von Achsenfehlstellung der unteren Extremität, meist X-Beinstellung, bei übergewichtigen Jugendlichen beobachtet (323).

3.3.5.4 Epiphyseolysis capitis femoris (Hüftkopfepiphysenlösung, E.c.f.)

Hierbei handelt es sich um eine *„Dislokation der proximalen Femurepiphyse“* (324). Als Ursache werden vermehrte Scherkräfte durch das zusätzliche Gewicht gesehen, die im Bereich der femoralen Epiphyse wirken (311). Neben dem ausgeprägten Übergewicht gelten auch das männliche Geschlecht und eunuchoider Hochwuchs als Risikofaktoren in der multifaktoriellen Ätiopathogenese von Hüftkopfepiphysenlösung (324). Adipositas zeigte sich in zahlreichen internationalen Studien als ein wichtiger kausaler Kofaktor bei der Entstehung von Epiphyseolysis capitis femoris (325–329). Manoff et al. haben in

Rahmen einer retrospektiven Analyse den Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und E.c.f bei Kindern und Jugendlichen untersucht. Dabei wurden 106 Heranwachsende mit radiologisch diagnostzierter E.c.f. mit 46 Heranwachsenden aus der Kontrollgruppe (ohne radiologischen Nachweis) verglichen. In der Gruppe der Heranwachsenden mit E.c.f hatten etwa 81,1 % einen BMI über der 95. Perzentile. Somit wurde in dieser Studie Adipositas als ein hoch modifizierbarer Risikofaktor für E.c.f. eingestuft (328). Eine gleiche Aussage trafen internationale Forschergruppen nach Auswertung der Messdaten (325–327,329).

3.3.5.5 Weitere adipositasbedingte orthopädische Komorbiditäten

Die Authoren Günther und Thieleman sprechen von so genannten *Präarthrosen* im Kindesalter, wenn bereits in jungen Jahren Arthrosesymptome auftreten (312). Sie gelten als Risikofaktoren für Knie- und Hüftarthrosen im Erwachsenenalter (311). Als Ursache wird vermutet, dass pathologische Belastung zu einer ungleichen Verteilung der Kräfte führt. Die Folge daraus sind Schädigungen am Knorpel. Die bereits beschriebenen Tibia vara und Epiphysiolysis capitis femoris sind Präarthrosen die als Risikofaktoren gelten (312).

Im Kindes- und Jugendalter sind knorpelige Gelenkanteile vor einem zunehmenden Gewicht durch Kompensationsmechanismen geschützt. Dabei wird die Gelenkfläche größer. Im Erwachsenenalter kommt es zur Aufhebung dieses Kompensationsmechanismus und zur Dysfunktion in der Regulation bei zunehmender Gewichts- und Krafteinwirkung. Der Körper versucht nach der Pubertät die Gelenkflächen durch Bildung von Osteophyten zu verbreitern und damit den Auflagedruck zu mindern. Die Osteophyten können die Krafteinwirkung auf die vergrößerten Gelenkflächen aber nicht kompensieren (311).

Weitere orthopädische Folgen stellen Frakturen und Gangstörungen dar. Das *Frakturrisiko* scheint bei übergewichtigen und adipösen Kindern etwas größer zu sein. Ursächlich wird das erhöhte Körpergewicht und die verminderte Aktivität diskutiert.

Gangstörungen, weil die Kraft der Muskulatur an der oberen Extremität bei übergewichtigen und adipösen Heranwachsenden höher als bei normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen ist. Weiters ist das Gangmuster bei adipösen Kindern und Jugendlichen verändert und führt zu einem unökonomischen Gang (311).

3.3.6 Dermatologische Komorbiditäten

Juvenile Adipositas beeinflusst die Entstehung einer Reihe von dermatologischen Erkrankungen. Adipositasbedingte Hautveränderungen haben eine multifaktorielle Äthiopathogenese. Sie können durch eine Insulinresistenz verursacht werden, aber auch mechanisch sowie inflammatorisch bedingt sein (330,331). Das vorliegende Kapitel gibt einen Überblick über die häufigsten Hauterkrankungen, die Folge einer Fettleibigkeit im Kindes- und Jugendalter sein können. Sie sind in der folgenden **Tabelle 12** aufgelistet.

Insulinresistenz	Mechanisch bedingt	Entzündlich (infektionsbedingt)	Entzündlich (nicht infektionsbedingt)
Pseudoacanthosis nigricans	Plantare Hyperkeratose	Intertrigo	Acne inversa (Hidradenitis suppurativa)
Fibroma pendulans	Striae cutis distensae	Candidose nichtintertriginöser Areale	Psoriasis vulgaris
Keratosis pilaris	Lymphödeme (Unterschenkel)	Dermatophytose (an allen Körperstellen möglich)	
Hirsutismus (bei Hyperandrogenismus)	Chronisch venöse Insuffizienz	Erysipel	
		Follikulitis	
		Nekrotisierende Fasziitis	

Tabelle 12 Hauterkrankungen bei Adipositas modifiziert nach Yosipovitch et. al (331).

Gestörte Hautbarriere

Die Korrelation zwischen juveniler Adipositas und der Störung der Hautbarriere wurde bereits in mehrerern Studien erforscht (332,333). So zeigte sich im Rahmen einer Untersuchung von Nino et al. ein positiver Zusammenhang zwischen Adipositas und einer gestörten Funktion der Hautbarriere bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen. Dabei wurden 65 übergewichtige und adipöse Heranwachsende sowie 30 normalgewichtige Kontrollpatienten im Alter zwischen 8 und 15 Jahren untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass der transdermale Wasserverlust bei Übergewichtigen und Adipösen deutlich höher als bei Normalgewichtigen war. Adipöse Kinder und Jugendliche können auch mit zunehmenden Gewicht leichter überhitzen. Starke Schweißausbrüche, die durch dickere Schichten des subkutanen Fettgewebes verursacht wurden, waren auch vermehrt bei adipösen Kindern zu beobachten (332). Eine weitere Studie von Löffler et al. untersuchte die Korrelation zwischen dem BMI und der epidermalen Funktion vor und nach einem Epikutantest mit Natriumlaurylsulfat. Die epidermale Funktion wurde mit

einem Evaporimeter, Chromameter und Laser-Doppler-Durchflussmesser ausgewertet. Der Epikutantest wurde für 48 Stunden mit zwei verschiedenen Konzentrationen von Natriumlaurylsulfat (0,25% und 0,5%) auf die Unterarme von Patienen durchgeführt. Die Messungen wurden 24 Stunden nach Entfernen des Pflasters durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass adipöse Patienten einen signifikant erhöhten transepidermalen Wasserverlust, vermehrte Hautdurchblutung und Hautfarbe (rot) im Vergleich zur Kontrollgruppe haben (333).

Pseudoacanthosis nigricans

Dies ist eine sehr häufige adipositasbedingte dermatologische Veränderung. Hier kommt es zu symmetrischen, samtartigen und hyperpigmentierten Plaques. Die Lokalisationen sind meist in den großen Beugen, kann aber auch um die kleinen Gelenke der Hand und Finger sowie im Gesicht vorkommen (330). Diese Proliferationsstörung der Haut zeigt eine positive Korrelation mit gestörtem Insulinmetabolismus - Hyperinsulinämie und Insulinresistenz (331).

Fibroma pendulans

Diese Hautveränderung präsentiert sich als brauner, weicher und größtenteils gestielter Anhang der Haut. Diese Fibrome findet man meist in den großen Beugen und unterhalb der Brüste (330). Das Auftreten ist bei fettleibigen Kinder und Jugendlichen (>95. Perzentile) gehäuft. Bei normalgewichtigen Kindern (<85. Perzentile) treten diese Fibrome viel seltener auf (332).

Striae cutis distensae

Diese Dehnungsstreifen zeigen sich als linienförmige atrophe Hautveränderung, die zuerst violett und später weiß imponieren. Sie kommen vorallem an Brust, Bauch, Oberschenkel und Po vor. Verursacht werden diese durch mechanischen Zug und genetische Veranlagung. Kausale Faktoren sind außerdem hormoneller Natur wie Schwangerschaft, Kortikoideinnahme beziehungsweise Cushing-Syndrom (281). In einer Studie mit 89 adipösen Kindern und Jugendlichen zeigten sich Striae in 40 % der Fälle. Es gab keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Die Striae traten vorallem bei Älteren auf und korrelierte mit der Dauer der Fettleibigkeit (334).

Dermale Infektionen

Bakterien und Pilze sorgen bei adipösen Kindern und Jugendlichen, aufgrund von großen Falten der Haut die einen warmen und feuchten Nährboden bieten, häufig zu Infektionen. Auch eine immunologische Komponente wird diskutiert. Eine Insulinresistenz und ein bestehender Diabetes Mellitus sind wichtige Kofaktoren bei der Entstehung der bakteriellen Infektionen. Die Bandbreite infektiöser Krankheitsbilder geht von Follikulitiden über Furunkel und Erysipele bis zu nekrotisierender Fasziitis (330,335).

Intertriginöse Dermatitis (Intertrigo)

Der Intertrigo entsteht in den Falten der Haut durch Reibung in einem feuchtwarmen Klima. Hier können sich auch Pilze (z.B. Candida albicans, Dermatophyten) oder nicht so häufig bakterielle Erreger ansiedeln und zu einer Superinfektion führen. Ein erhöhter pH Wert der Haut, wie er bei Diabetikern vorkommt, führt vor allem in den Achseln und den Leisten zu vermehrten Infektionen (330,336).

Psoriasis (Schuppenflechte)

Die Psoriasis ist eine nichtinfektiöse erythrosquamöse Hauterkrankung mit massiver Verbreiterung der Epidermis und einer Überproliferation der Keratinozyten. Die Ursache der Psoriasis ist genetisch prädisponiert. Diese Genveränderung führt zu einem immunologischen Defekt (337). Bekannt ist, dass bei Patienten mit Psoriasis vermehrt eine Adipositas besteht. Aber was in diesem Zusammenspiel Ursache und was die Folge ist, ist noch nicht ausreichend geklärt (330). Doch Setty et al. konnten in ihrer prospektiven Studie zeigen, dass das Aufreten der Psoriasis mit dem BMI assoziiert ist. Es deutet vieles darauf hin, dass Adipositas und Gewichtszunahme große Risikofaktoren bei der Entstehung der Psoriasis sind (338). Außerdem zeigt eine Übersichtsarbeit zur Ernährung bei Psoriasis, dass eine Nahrungsrestriktion zu einer Besserung der Hautsymptomatik führt (339).

3.3.7 Weitere somatische, adipostiasbedingte Komorbiditäten

Weitere Komorbiditäten bei Adipostas betreffen die Neurologie, zum Beispiel durch idiopathische intrakranielle Hypertension, die Nieren durch eine Proteinurie sowie die Gelenke durch Hyperurikämie und Überlastung (10,340).

3.4 Psychosoziale Folgen der Adipositas

Die Folgen von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter bleiben nicht nur auf den Körper beschränkt. Diese können auch die psychosoziale Verfassung negativ beeinflussen (217). Im Folgenden werden sowohl psychische als auch soziale Folgen der juvenilen Adipositas dargestellt.

3.4.1 Stigmatisierende Einstellungen und diskriminierende Verhaltensweisen

> *„Ein Stigma ist die Eigenschaft einer Person, wie beispielsweise Übergewicht, die bedingt, dass sie von anderen Menschen als abweichend, auffällig oder beeinträchtigt wahrgenommen wird. Stigmatisierung beschreibt negative Zuschreibungen, die mit dem Stigma einhergehen (z. B. „Übergewichtige Menschen sind dumm und faul"). Werden Menschen als Konsequenz ihres Stigmas, beispielsweise Übergewicht, benachteiligt, spricht man von (gewichtsbezogener) Diskriminierung."* (341)

Untersuchungen zeigen, wie viel häufiger übergewichtige Kinder und Jugendliche aufgrund von Gewichtsproblemen Ziel von Spott und Gemeinheiten sind. Heranwachsende mit Normalgewicht soll dies zu 39,7 % und Übergewichtigen zu 60,3 % geschehen. Sogar die eigenen Eltern behandeln Kinder mit Gewichtsproblemen anders. Es gibt mehr Kritik und weniger finanzielle Unterstützung in der Ausbildung (342). Außerdem erkannte man, dass auch die Lehrer ihren Anteil haben und sehr übergewichtigen Schützlingen gegenüber mit negativen Zuschreibungen behaftet sind. Hinzu kommt, dass die übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen auch sich selbst gegenüber eine negative Einstellung und Stigmatisierung haben (217).
Diese Ungerechtigkeiten beeinflussen das seelische Gleichgewicht des Heranwachsenden.
Diese stigmatisierten Kinder und Jugendlichen haben häufiger ein geringeres Selbstwertgefühl, Körperunzufriendenheit und gestörtes Essverhalten sowie vermehrt depressive und suizidale Verhaltensstörungen (343,344).

3.4.2 Essstörungsspezifische Psychopathologie

Die Ansicht, dass es sich bei der Adipositas selbst um eine Essstörung handelt, wurde Ende der 1960er Jahre erstmalig in Zweifel gezogen. Anstelle davon wurde in Erwägung gezogen, dass es bei einem kleinen Teil der Adipösen neben dem erhöhten Gewicht zusätzlich an zwei verschiedenen Essstörungen leiden – dem Binge-Eating-Syndrom (BES) und dem Night-Eating-Syndrom (NES). Bei dem BES handelt es um Essattacken als Reaktion auf Belastungssitutionen und einen Verlust der Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme. Das NES ist im Kindes- Jugendalter noch fast unerforscht. Bei den Erwachsenene kommt es dazu, dass ca die Hälfte der täglichen Kalorienmenge nachts (zwischen 20.00 Uhr und 6.00 Uhr) eingenommen wird (345).
Diese Formen der Essstörungen mit Kontrollverlust haben eine hohe Prävalenz in der Adoleszenz und sorgen auf lange Sicht für exzessive Gewichtszunahmen (346).
Alles in allem scheint eine Assoziation zwischen Fettleibigkeit und vermehrtem Auftreten dieser Essstörungen zu bestehen (341).

3.4.3 Allgemeine Psychopathologie

Es wird vermutet, dass übergewichtige und adipöse Kinder und Jugendlichen gehäuft an depressiven Störungen, Angststörungen und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) leiden. Im vorliegenden Kapitel wird auf diese Pathologien näher eingegangen.

Depressive Störungen sind in Studien entgegen der landläufigen Meinung bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendichen nicht häufiger als bei Normalgewichtigen (347). Trotzdem gibt es Arbeiten die zeigen, dass weibliche adipöse Jugendliche ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Depression oder Angststörung haben. Bei männlichen Adipösen war dies nicht der Fall (348). Auch eine Gewichtsreduktionsbehandlungen auf Station sorgte für signifikant häufigere depressive Störungen bei hochgradig adipösen Jugendlichen (349). Weiters wurde in einer Studie mit über 20.000 Schülern, ein Online Fragebogen verwendet um die allgemeine Psychopathologie zu erheben. Es konnte gezeigt werden, dass es klare Assoziationen zwischen erhöhtem Körpergewicht und verminderter seelischer Gesundheit sowie Suizidgedanken und –versuchen, gibt (350) .

Die Ursachen dieser unterschiedlichen Befundlage liegen, laut einer Übersichtsarbeit von Hartmann und Hilbert, im wirklichen Grad sowie der Dauer der Adpositas, aber auch in der Voreingenommenheit durch die Therapiesuche (341).

Angststörungen zeigen widersprüchliche Ergebnisse bezüglich einer Assoziation mit Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Trotzdem zeigte eine Längsschnittstudie die Vorhersehbarkeit einer Angststörung bei weiblichen adipösen Jugendlichen (348).

ADHS ist eine weitere adipositasbedingte Begleiterkrankung, die gehäuft bei juveniler Adipositas vorkommt. In einer Querschnittsstudie mit 2863 Eltern und ihren Kindern (im Alter von 11- 17 Jahren) wurde die Prävalenz von ADHS bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen erforscht. Das Ergebnis war eine signifikant höhere Prävalenz von ADHS bei adipösen Kindern und Jugendlichen (7%) im Vergleich zu 3,5% bei Normalgewichtigen (351). Hartmann und Hilbert erklären diese Verbindung durch Gemeinsamkeiten wie vermehrte Impulsivität, gestörte Selbstregulation und verstärkte Sensitivität für Belohnungen (341).

3.4.4 Weitere psychosoziale adipositasbedingte Komorbiditäten

Beeinträchtigte Lebensqualität ist eine weitere psychosoziale Folge der Adipositas. Dies wurde bereits im Rahmen mehrerer Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen gezeigt (352). Es wurde sogar berichtet, dass die Lebensqualität der übergewichtigen und adipösen Heranwachsenden der von juvenilen Krebspatienten ähnelt. Es zeigte sich, dass mit steigendem BMI die Lebensqualität abnimmt (353).

Soziale Defizite werden gehäuft bei übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen beobachtet. In einer Arbeit hierzu stellte sich heraus, dass diese Kinder von ihren Gleichaltrigen als angriffslustiger, gewaltbereiter und lästiger dargestellt werden als Normalgewichtige. Außerdem zeigte sich eine deutliche Tendenz zu strafbaren Handlungen (354).

Schulische Leistungsschwierigkeiten zeigen sich gehäuft bei juvenilem Übergewicht sowie Adipositas. Diese Schüler haben signifikant schlechtere Noten aber keine verminderte

Intelligenz im Vergleich zu Normalgewichtigen (355). Als Ursache vermutet eine andere Forschergruppe, dass ein geringerer Bildungsstand und die damit verbundene niedrigere sozioökonomische Stellung verantwortlich sind (356).

3.5 Ökonomische Folgen der Adipositas

Die Folgen der Adipositas betreffen nicht nur die Patienten selbst, sondern auch die Gesellschaft. Denn durch die Begleiterkrankungen kommt es zu sehr hohen Kosten. Diese Kosten belasten nicht nur die Sozialversicherungsträger und damit die Gemeinschaft, sondern auch den Übergewichtigen oder Adipösen selbst. Lauterbach et al. haben in ihrer Publikation die enstehenden Kosten in die verschiedenen Komponenten aufgesplittet (357). Dies zeigt die folgende **Tabelle 13**.

Direkte Kosten	Diese Kosten stehen direkt mit der Erkrankung in Verbindung: - Gesundheitsleistungen und -güter (z.B. Kosten der Prävention, für die Diagnostiken, für Therapien und Rehabilitationen) - private Kosten (wie Fahrten zu Gesundheitseinrichtungen, spezielle Nahrungsformen und für selbstfinanzierte Therapien)
Indirekte Kosten	Diese Kosten entstehen durch: - Arbeitsunfähigkeit, Frühpension oder vorzeitigen Tod. - Es kommt zu einer verminderten Bereitstellung von Dienstleistungen oder Güterproduktion und zu einer Bindung von Arbeitskraft für eine eventuelle Pflege
Intangible Kosten	Diese entstehen durch psychische und soziale Auswirkungen der Adipositas (z.B. Schmerzen, soziale Abhängigkeit, Verminderung der Lebensqualität) Dies betrifft auch das Umfeld der Patienten

Tabelle 13 Aufsplittung der adipositasbedingten Gesundheitskosten. Modifiziert nach (14,357)

Schätzungen der Kosten sind durch die vielfältigen Einflüsse sehr schwierig. In vielen Studien werden Kosten unterschätzt oder manche Faktoren gar weggelassen (357).
Experten des ersten österreichischen Adipositasberichtes haben versucht die Kosten zu Schätzen. Dazu nahmen sie die Gesamtkosten für die Gesundheitsausgaben in Österreich (14). Diese belaufen sich nach Angaben der Statisik Austria für das Jahr 2012 auf etwa 34 Milliarden Euro (358). Direkte Kosten der Adipositas sind nach europäischen Schätzungen für bis zu 5 % dieser Gesamtkosten verantwortlich (14). Dies würde bis zu 1.7 Millarden Euro für das Jahr 2012 entsprechen. Der Anteil direkter Kosten an den Gesamtgesundheitsausgaben, die die Adipositas veursacht, schwankt in Europa zwischen

einem und fünf Prozent. Während sie in den Vereinigten Staaten ca. sieben Prozent betragen (14). Die folgende **Abbildung 32** zeigt darüber eine kurze Übersicht.

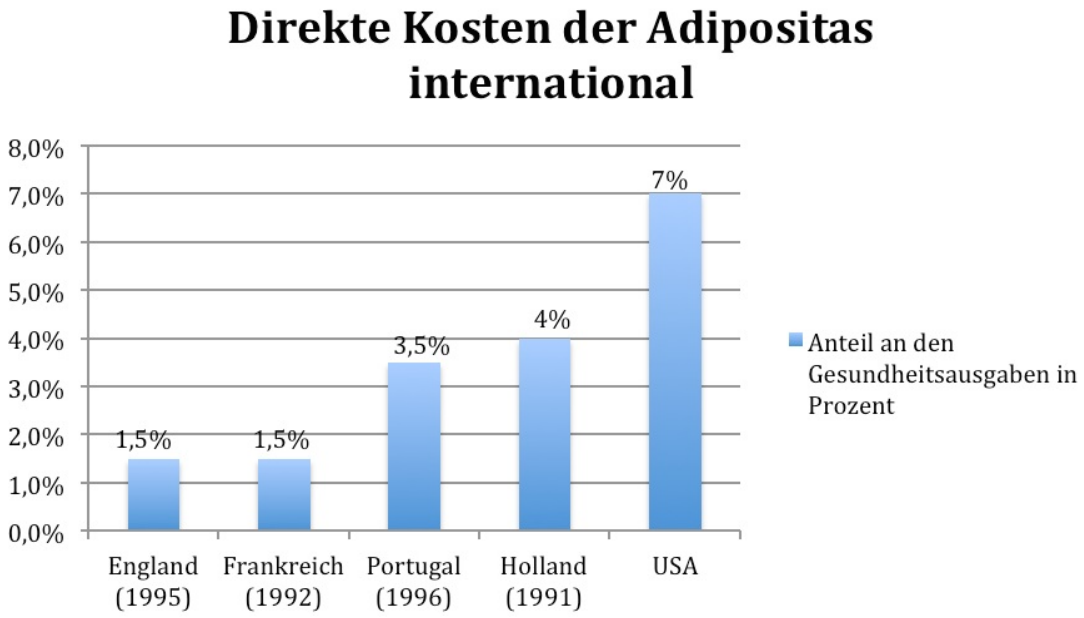

Abbildung 32 Der Anteil direkter Kosten an den Gesamtgesundheitsausgaben, die die Adipositas verursacht hat. Modifiziert nach (14)

Die Experten des ersten österreichischen Adipositasberichtes haben, anhand der Erkenntnisse einer australischen Arbeit von Carter und Moodie, die Ausgaben die die verschiedenen mit Adipostitas assoziierten Krankeiten verursachen, berechnet. Die höchsten Kosten entstehen demnach durch Bluthochdruck, Osteoarthritis und koronare Herzerkrankungen. Die australische Arbeit schätzt außerdem, dass durch eine Prävalenzreduktion von Übergewicht und Adipositas um 1%, eine Kostenreduktion um 3,3% der direkten Gesundheitskosten stattfinden könnte (14,359).

Die entstehenden Kosten durch adipositasbedingte Arbeitsausfälle und Krankenstände können nicht genau beziffert werden. Denn in Österreich werden die Krankmeldungen nur nach groben Kategorien eingeteilt. Die Experten des ersten österreichischen Adipositasberichtes kommen nach Auswertung verschiedener Daten der Krankenanstalten zu dem Schluss, dass Adipositas nur selten als Ursache für die Arbeitsunfähigkeit angegeben wird (14).

3.6 Komplexes Zusammenspiel von Einflussfaktoren auf und Auswirkungen von Übergewicht und der Adipositas

Im Jahr 2013 hat eine deutsche Forschergruppe anhand neuer Beobachtungen eine andere Herangehensweise bei der Erforschung von Ursachen und Folgen von Übergewicht und Adipositas gewählt. Die Studie sieht im Gegensatz zu allen anderen Arbeiten das komplexe Gesamtbild und fokusiert sich nicht auf einzelne Verursacher beziehungsweise Auswirkungen dieses komplexen Krankheitbildes. Sie haben eine neue Methode entwickelt, um Ursache und Auswirkung miteinander in Verbindung zu setzen. Sie nennen die Technik für diesen literaturbasierten integrativen Problemlösungsprozess NutriMod. Diese neue Technik unterstüzt gleichzeitig die Bestimmung von maßgeblichen ätiologischen Faktoren und deren Verbindungen untereinander und die Abschätzung der Auswirkungen. Die verscheidenen Dimensionen Gesellschaft, Umweltbedingungen, Ökonomie und die Gesundheit werden gemeinsam betrachtet. Die verwendeten Daten stammen aus der Auswertung von ca 460 Literaturstellen.

Die Ergebnisse dieser Studie deuten darauf hin, dass eine Vielzahl unterschiedlicher dimensionsübergreifender und vernetzter Einflussfaktoren zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas führen. Durch diese Netzstruktur können die Folgen zur Ursachen werden und umgekehrt. Weiters wurde gezeigt, dass nur zwei direkte und unzählige indirekte Einflussfaktoren für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas gibt. Die direkten sind das Verhältnis von Energieaufnahme und –verbrauch und die biologische Faktoren (Genetik, neurohormonale Faktoren). Die indirekten Faktoren wirken dadurch, dass sie zur Bildung von verschiedenen Wirkketten, Rückkopplungen und Teufelskreisen führen (360).

Dies verdeutlicht, dass man die bisher offentsichtlichen Ursachen der Adipositas (Ernährungs- und Bewegungsverhalten) keine eigentlichen Ursachen sind, sondern nur Auswirkungen anderer Faktoren sind. So beeinflussen beispielsweise Familie, schulische Umgebung, Nettoeinkommen der Familie, Bildungsstatus der Eltern, Schlafhygiene sowie diverse Komorbiditäten der Adipositas das Ernährungs- und Bewegungsverhalten des Einzelnen. Weiters lassen sich diverse Faktoren weiter untergliedern, beispielsweise das Ernährungsverhalten in Wissen, Bewusstsein und Kompetenzen im Zusammenhang mit der Energiezufuhr (361).

4 Diskussion

Übergewicht und Adipositas sind multifaktorielle komplexe Krankheitsbilder. Dies ist einer der zentralen Ergebnisse dieser vorliegenden Literaturarbeit. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nicht nur die Hauptverdächtigen, nämlich die Ernährung und die Bewegung des Einzelnen, bei der Entstehung des Übergewichts und der Adipositas eine ausschlaggebende Rolle spielen. Denn die weiteren Faktoren sind vielfältig - neben den genetischen und neurohormonalen Faktoren, über die metabolische Programmierung, den sozialen und psychischen Faktoren sowie der Schlafhygiene bis zu viralen und bakteriellen Infektionen. Die folgende Mindmap soll als Übersicht über die Einflussfaktoren der Übergewichts- und Adipositasentwicklung bei Kindern und Jugendlichen dienen.

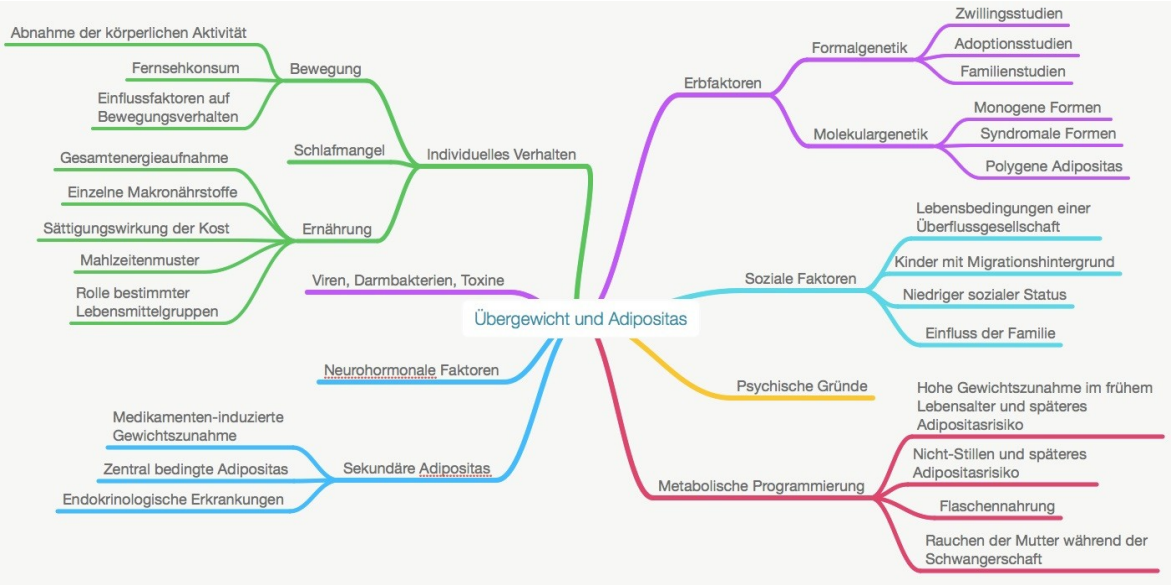

Abbildung 33 Mindmap zu dem komplexen Zusammenspiel der Einflussfaktoren auf die Entwicklung der Adipositas

Zudem können die einzelnen Faktoren nebeneinander vorkommen und diese können auch noch Wechselwirkungen untereinander zeigen. Man kann das Ausmaß dieses komplexen Zusammenspiels nur erahnen. Aber um die Ursachen und die Folgen bekämpfen zu können, muss man versuchen das Gesamtbild zu verstehen. Die unzähligen Studien die jedes Jahr veröffentlicht werden, zeigen immer wieder neue Gesichtspunkte und neue Meinungen.

Die Genetik bietet uns Jahr für Jahr neue Erkenntnisse. Den Anfang machte die Formalgenetik mit der Idee, dass der Phänotyp erblich sei. Die Molekulargenetik brachte diese Idee weiter, indem sie anfing monogenetische Mutationen als Ursache für die

Adipositas zu entdecken. Das Problem hierbei war die niedrige Prävalenz, bei der sich die Frage nach der Relvanz stellt. Erst die GWAS mit der Möglichkeit über 2 Millionen DNA-Sequenzen gleichzeitig zu vergleichen, brachte den Durchbruch. Die bis jetzt entdeckten 32 Risikoallele können dennoch nur 5% der BMI Varianz erklären. Leider ist die Forschung sehr aufwendig und kostenintensiv. Aber wir sind hier auf einem guten Weg, denn schon die erste entdeckte Mutation, das Leptin-Gen, war behandelbar und schürt nun die Hoffnung auf weitere Entdeckungen.

Aber auch die Aufdeckung der Bedeutung der metabolischen Programmierung mit der Idee, dass schon im Mutterleib viel beeinflusst wird, hat mich fasziniert. Die protektive Wirkung des Stillens und die gleichzeitige adipogene Wirkung der Flaschennahrung, sollte zu einem generellen Umdenken führen. Das Problem, dass die Mütter sich immer weniger Zeit für ihre Kinder nehmen, führt auch dazu, dass der Kontakt mit dem Kind verloren geht. Man muss auf die Wichtigkeit des Stillens in aller Deutlichkeit hinweisen. Genauso wichtig ist es darauf hinzuweisen, welche Schäden das Rauchen nicht nur bei den Müttern selbst sondern auch bei den Kindern anrichtet.

Obwohl sich viele Aspekte der Ernährung in den letzten Jahrzehnten geändert haben, wird in der verfügbaren Literatur die Assoziation zwischen den meisten Ernährungsfaktoren und juveniler Adipositas oft nicht untermauert. Allerdings ist wichtig zu erwähnen, dass die Evidenzstärke je nach Ernährungsfaktor variiert. Widersprüchliche Ergebnisse wurden insbesondere für die Gesamtenergieaufnahme präsentiert. Es konnte also erstaunlicherweise bisher niemand beweisen, dass übergewichtige und adipöse Kinder und Jungendliche mehr Kalorien zu sich nehmen als Normalgewichtige. Aber es gibt immer mehr Hinweise, dass eine erhöhte Fettzufuhr eine Gewichtszunahme fördert. Für Aussagen über Protein- und Kohlenhydratzufuhr gibt es nur wenige Studien. Dies gilt auch für den glykämischen Index. Jedoch zeigt die Energiedichte eine positive Assoziation mit dem Gewichtsstatus bei Erwachsenen und scheint ein aussichtsreicher Bereich in der ätiologischen Adipositasforschung zu sein. Solche Studien stellen bei Kindern eine Seltenheit dar und sollten in der Zukunft mehr durchgeführt werden. Widersprüchliche Ergebnisse wurden im Zusammenhang mit dem Fast-Food-Konsum sowie mit der Häufigkeit und dem Zeitpunkt der Mahlzeitaufnahme gefunden. Diese Ergebnisse sind einfach zu spärlich um Schlussfolgerungen daraus zu ziehen. Ungeachtet der Tatsache, dass die gewonnenen Ergebnisse eher als lückenhaft anzusehen sind, ist die stärkste Schlussfolgerung dieser Übersicht, im Bezug auf die Assoziationen zwischen Ernährungsfaktoren und juveniler Adipositas, dass eindeutig mehr Forschung auf diesem

Gebiet erforderlich ist. Man sollte in zukünftigen Studien beachten, dass die meist verwendeten Untersuchungsmethoden sehr subjektiv und mit Erfassungsfehlern behaftet sind. Das größte Problem stellen die StudienteilnehmerInnen dar, die oft dazu neigen ihr Gewicht und ihre Nahrungszufuhr zu unterschätzen.

Die Bewegung stellt immer einen der Hauptverdächtigen für die Adipositasursache dar. Zahlreiche Untersuchungen stützen diese These. Erschreckend ist Tatsache, dass die meisten Kinder sich durchschnittlich maximal eine Stunde pro Tag bewegen. Die Studie, die die Fähigkeiten bei verschiedenen Sportaktivitäten bei Kindern vor 20 Jahren mit denen der heutigen Kinder verglichen hat, zeigt einen dramatischen Trend. Präventionsmaßnahmen können hier sehr gut greifen – aber nicht zu vernachlässigen sind die vielen Stunden die im Sitzen verbracht werden. Durch den zunehmenden Multimediakonsum verbringen die Kinder und Jugendlichen viel mehr Zeit im Sitzen. Gleichzeitig werden sie viel mehr Werbung ausgesetzt und essen immer mehr. Dies führt zu einem Teufelskreis. Aber dies bedeutet keinesfalls sämtliche elektronische Multimediaartikel zu verdammen – sondern den Kindern sollte ein gesundes Maß beigebracht werden. Sie müssen lernen mit diesem Überfluss umzugehen. Denn dieser wird immer mehr und nicht weniger.

Bei den ganzen individuellen Ursachen für Adipostias wird die Schlafhygiene übersehen. Denn die Korrelationen zwischen Schlafmangel und Adipostias sind gut belegt. An dieser Stelle lässt sich präventiv sehr einfach eingreifen. Eltern sollten sich dessen gut bewusst sein und sollten dies konsequent umsetzen.

Eltern sollten auch wissen, welchen Effekt Essen als Erziehungsmethode haben kann und welche negativen Auswirkungen möglich sind. Studien über das emotiale Essen, wie bei Stressessern zeigten die erwarteten positiven Korrelationen mit einem erhöhten Adipositasrisiko.

Genauso bei sozialen Einflüssen. Wie erwartet ist der Einfluss weitreichend. Wenig Geld, führt zu wenig Ausbildung, die zu wenig Wissen und damit ein schlechterer Lebensstil. Oft wird allen Trends nachgegangen ohne Rücksicht auf den Nutzen. Das Leben in der Überflussgesellschaft stellt uns alle vor neue Herausforderungen. Mit dem Überangebot an allem können viele nicht umgehen.

Den Forschern mangelt es nicht an Ideen, sie suchen immer neue Verdächtige als Verursacher der Adipositas. So wurden Viren, Bakterien und Toxine zu neuen Forschungsbereichen. Am deutlichsten als adipogen wirkend, stellt sich das Missverhältnis der Darmbakterien dar. Der Darm rückt erst in neuester Zeit in vielen Bereichen ins Licht

der Forschung und wirkt sehr vielversprechend. Sogar die Pharmaindustrie hat bereits den Nutzen erkannt und bietet Schnelltests zur Bestimmung der Darmflora, beziehungsweise dem Verhältnis von Firmicutes zu Bacteroidetes Bakterienarten, an.

Juvenile Adipositas kann zu gravierenden körperlichen und psychosozialen Schäden führen. Diese habe ich ausführlich aufgelistet und diese zeigt auch die Mindmap in **Abbildung 34**.

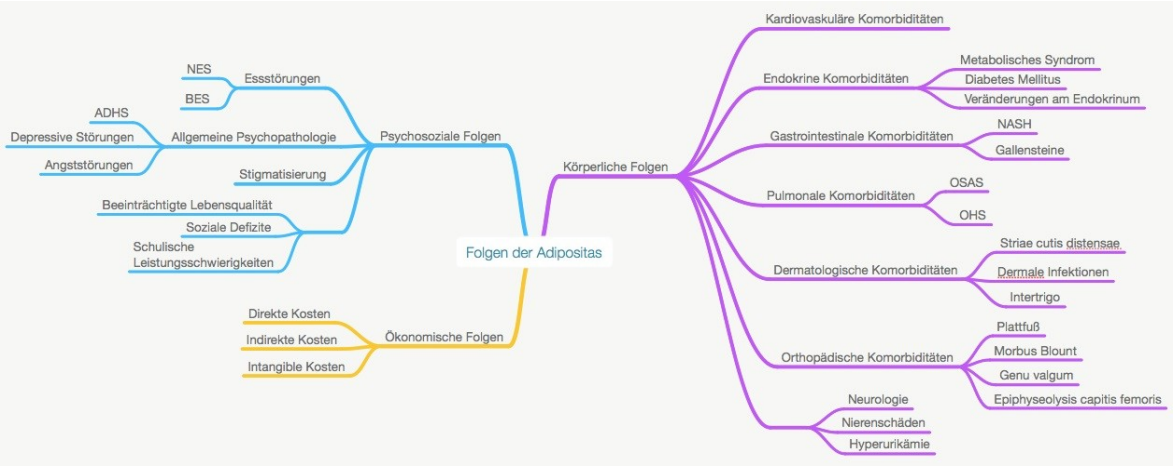

Abbildung 34 Mindmap zu den Folgen der juvenilen Adipositas

Am meisten fällt mir die steigende Prävalenz der Neuerkrankungen mit Diabetes mellitus Typ 2 auf. Diese Zivilisationserkrankung, genau wie das metabolische Syndrom und die kardiovaskulären Erkrankungen führen zu einer massiven Verkrankung unserer Gesellschaft. Auch pulmonale Komplikationen wie das OSAS und das OHS können zu lebensbedrohlichen Zuständen führen und das ganze Leben beeinflussen. Dazu die steigende Zahl der orthopädischen Folgeerkrankungen, juvenilen Fettlebern und –fibrosen führen zu einer heranwachsenden Generation von Invaliden. Diese ganzen Krankheiten und das Übergewicht sind oft vermeidbar, dennoch kosten sie das Gesundheitssystem ein Vermögen. Die ganze Gesellschaft zahlt mit. Hier wäre eine zielgerichtete Investition in die Adipositasforschung mit Ursachen und Folgen sowie in Präventionsprogramme sicherlich eine günstigere Lösung. Ganz abgesehen von dem Leid, dass viele Übergewichtige und Adipöse jeden Tag erleiden müssen. Sicher ist nicht jeder von ihnen unglücklich oder depressiv. Aber viele Studien zeigen, dass es bei manchen soweit geht, dass die Lebensqualität sogar mit Krebspatienten vergleichbar ist. Dies ist nicht hinnehmbar.

5 Schlussfolgerung

Ich denke, dass für die Lösung des Adipositasproblems im Kindes- und Jugendalter ein Wechsel der Perspektiven bezüglich der Verantwortung notwendig ist. Die Verantwortung sollte nicht nur den einzelnen Individuen zugeschrieben werden, da dies nur sehr begrenzt möglich ist, sondern vielmehr allen Beteiligten. Sehr wichtig ist, alle Beteiligten mit einzubeziehen und das Bewusstsein jedes Einzelnen zu fördern. Dazu zählen nicht nur übergewichtige Kinder und das Elternhaus, sondern auch Kindergärten und Schulen, Werbeindustrie und Politik. Falls wir unseren Heranwachsenden die Möglichkeit geben möchten, eine gesunde Entwicklung zu machen, sollten wir dies auch selbst vorleben, da wir immerhin eine Vorbildfunktion gegenüber den Jüngeren haben. Wie bereits in meinen Ergebnissen ausgeführt, spielen die Medien eine wichtige Rolle bei der Entstehung der juvenilen Adipositas. Die Werbeindustrie vermittelt oft den Konsumenten eine Verbindung zwischen körperlicher Fitness, Sportlichkeit, Gesundheit und ungesunden Nahrungsmittel. Beispielsweise Werbespots für Nutella mit dem Slogan „Nutella, der Morgen macht den Tag“, speziell für Kinder zugeschnittene Joghurts wie Monte von Zott mit dem Slogan „Gut drin, gut dran, gut drauf!“ oder die Nimm 2 Bonbons mit dem Slogan „ Nimm2 mit 10 lebenswichtigen Vitaminen“. Hier könnte Präventionspolitik durch Werbeverbote beziehungsweise Werbeeinschränkungen für ungesunde Lebensmittel greifen – so ähnlich wie durch das Verbot von Tabakwerbung. Neben der Werbebranche tragen auch andere Massenmedien dazu bei, dass die übergewichtigen und adipösen Personen durch Themenauswahl vermehrt stigmatisiert, vorverurteilt sowie diskriminiert werden. Massenmedien lenken von der gesellschaftlichen Verantwortung für dieses Problem ab und fokusieren sich meist auf individuelle Verantwortung. Politik und die Industrie sind auch für die Entstehung eines adipogenes Umfelds verantwortlich. Der Einfluss reicht von Städteplanung mit ausreichenden Sportplätzen, Parks und Kinderspielplätzen bis zu vermehrten Sportunterricht in den Schulen. Denn auch das schulische Umfeld spielt eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Kinder. Wie bereits aufgeführt, zeigen viele Verpflegungseinrichtungen der Kindergärten und Schulen erhebliche Schwachstellen und Problembereiche. Wir sollten uns dafür einsetzen, dass unsere Kinder gesundheitsfördernde und kindgerechte Kost zum Essen angeboten bekommen, wie beispielsweise regionales Obst und Gemüse, Müsli, Getränke ohne Zusatzstoffe und Nahrungsmittel mit wenig Zucker. Meines Erachtens spielt die Vermittlung des Wissens

über Gesundheit, richtiges Ernährungsverhalten, Zubereitung des Essens sowie körperliche Fitness eine sehr wichtige Rolle bei diesem komplexen Geschehen.

Für die Zukunft denke ich, dass wir diesen Weg weiter gehen sollten, um die ganzen Zusammenhänge zwischen Ursachen und Folgen besser verstehen zu können. Denn nur dann können Präventionsmaßnahmen richtig greifen. Die bisherigen Präventionsmaßnahmen hatten noch nicht den erwünschten Erfolg, da die Zahl der übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen immer noch weiter zunimmt. Aber wir befinden uns auf einem guten Weg. Das Bewusstsein für die Problematik ist geweckt. Gegen die Epidemie muss aber ein staatlich vermitteltes Programm entwickelt werden, welches nicht zuletzt die Interessen der Süßwarenindustrie in ihre Schranken weist.

6 Literaturverzeichnis

1. Spengler O. Der Untergang des Abendlandes. Auflage: 1. Mannheim: Bibliographisches Institut; 2007. 1280 p.
2. Dicke Kinder: “Eine kardiologische Zeitbombe” [Internet]. derstandard.at. [cited 2014 Apr 20]. Available from: http://derstandard.at/1345165052846/Dicke-Kinder-Gefaehrliche-Haeufung-von-Risikofaktoren
3. Übergewichtige Kinder: Generation XXL - Wissen [Internet]. stern.de. 2005 [cited 2014 Apr 21]. Available from: http://www.stern.de/wissen/mensch/uebergewichtige-kinder-generation-xxl-524828.html
4. Übergewicht lässt das Gehirn schrumpfen [Internet]. krone.at. [cited 2014 Apr 19]. Available from: http://www.krone.at/Wissen/Uebergewicht_laesst_das_Gehirn_schrumpfen-Dickes_Problem-Story-159034
5. Wilke J, Branahl U, Donges P, Eberwein T, Bieber C, Sonja Kretzschmar, et al. Massenmedien. Informationen zur politischen Bildung (Heft 309) [Internet]. bpb: Bundeszentrale für politische Bildung. 2010 [cited 2014 Apr 21]. Available from: http://www.bpb.de/izpb/7485/massenmedien
6. Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. 2004 May;5 Suppl 1:4–104.
7. Elmadfa I, Institut für Ernährungswissenschaften (Wien), Österreich, Bundesministerium für Gesundheit. Österreichischer Ernährungsbericht 2012. Wien: Bundesministerium für Gesundheit; 2012.
8. Bonfiglioli CMF, Smith BJ, King LA, Chapman SF, Holding SJ. Choice and voice: obesity debates in television news. Med J Aust [Internet]. 2007 [cited 2014 Apr 21];187(8). Available from: https://www.mja.com.au/journal/2007/187/8/choice-and-voice-obesity-debates-television-news
9. Kromeyer-Hauschild K. Definition, Anthropometrie und deutsche Referenzwerte für BMI. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 Apr 18]. p. 3–15. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_1
10. Wabitsch, M., Kunze, D. (federführend für die AGA). Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Version 03.10.2013. Available from: www.a-g-a.de.
11. Joint WHO-FAO Expert Consultation on Diet N, and the Prevention of Chronic Diseases. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a WHO-FAO Expert Consultation ; [Joint WHO-FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases, 2002, Geneva, Switzerland]. Geneva: World Health Organization; 2003.
12. Schorb F, Helmert PDU. Kritische Betrachtungen zur Verwendung des Body-Mass-Index und der Gewichtsklassifizierung bei Minderjährigen. In: Zwick DMM, Deuschle J, Renn PDD h c O, editors. Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2011 [cited 2014 May 27]. p. 31–47. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-531-93158-6_3
13. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschr Kinderheilkd. 2001 Aug 1;149(8):807–

18.
14. Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, et al. Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlage für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche und Erwachsene [Internet]. 2006 Aug. Available from: URL: http://www.alternmitzukunft.at/upload/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf
15. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000 May 6;320(7244):1240.
16. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Oslo Nor 1992 Suppl. 2006 Apr;450:76–85.
17. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007 Sep;85(9):660–7.
18. WHO | Obesity and overweight [Internet]. WHO. [cited 2014 Apr 15]. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/
19. WHO | Controlling the global obesity epidemic [Internet]. WHO. [cited 2014 Apr 15]. Available from: http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en/
20. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. Am J Clin Nutr. 2000 Oct;72(4):1032–9.
21. Onis M de, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. Am J Clin Nutr. 2010 Nov 1;92(5):1257–64.
22. Wallner A, Hirz A, Schober E, Harbich H, Waldhoer T. Evolution of cardiovascular risk factors among 18-year-old males in Austria between 1986 and 2005. Wien Klin Wochenschr. 2010 Mar 1;122(5-6):152–8.
23. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. BMJ. 1999 Dec 4;319(7223):1467–8.
24. Ströbel A, Löffler S. Validerung eines Fragebogens zur Erfassung von Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen. [Unveröff. Diplomarbeit, (Betreuer: Prof. Westenhöfer)]. Fachbereich Ökotrophologie, Fachhochschule Hamburg; 2001.
25. Hilbert A, Tuschen-Caffier B, Ohms M. Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. [Eating Disorders Examination: A German version of the Structured Eating Disorder Interviews.]. Diagnostica. 2004;50(2):98–106.
26. Manfred Dőpfner JP. Psychische Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Ergebnisse einer repräsentativen Studie: Methodik, Alters-, Geschlechts- und Beurteilereffekte. / Psychic disturbances of children and adolescents in Germany: Results of representative survey: Method, age, gender, and rater effects. Z Für Kinder-Jugendpsychiatrie Psychother. 1997;218–33.
27. Döpfner M PJ. Psychische Auffälligkeiten und psychosoziale Kompetenzen von Kindern und Jugendlichen in den neuen und alten Bundesländern - Ergebnisse einer bundesweit repräsentativen Studie. Z Für Klin Psychol. 1998;27:9–19.
28. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. Am J Health Promot AJHP. 1997 Oct;12(1):38–48.
29. Petermann F, Woedebusch S. Patientenschulung mit Kindern: Wie lassen sich subjektive Krankheits- und Behandlungskonzepte berücksichtigen? Kindh Entwickl. 2001;10(1):13–27.
30. Lohaus A., Fleer B., Freytag P., Klein-Heßling J. Fragebogen zur Erhebung von Stresserleben und Stressbewältigung im Kindesalter. Hogrefe, Göttingen; 1996.
31. Herold G. Innere Medizin: eine vorlesungsorientierte Darstellung : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung : mit ICD 10-

Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Köln: Herold; 2013.
32. Hebebrand J, Wermter A-K, Hinney A. Genetik und Gen-Umwelt-Interaktionen. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 26]. p. 27–36. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_3
33. Hebebrand J, Hinney A, Oeffner F. Molekulare Grundlagen der Adipositas. In: Ganten PDD, Ruckpaul PDK, Janssen DOE, Heufelder PDAE, editors. Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2001 [cited 2014 May 30]. p. 387–426. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-56858-9_12
34. Hebebrand J, Hinney A, Knoll N, Volckmar A-L, Scherag A. Molecular genetic aspects of weight regulation. Dtsch Ärztebl Int. 2013 May;110(19):338–44.
35. Hebebrand J, Remschmidt H. Das Körpergewicht unter genetischen Aspekten. Med Klin. 1995;90(7):403–10.
36. Müller H-C. Mutationssuche in den Exons 2 und 3 des Galanin-Rezeptor-1-Gens bei extrem adipösen Kindern und Jugendlichen, normalgewichtigen Kontrollen und Patientinnen mit Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa und die Durchführung von Assoziationsuntersuchungen [Internet]. [Marburg]: Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg; 2009 [cited 2014 May 30]. Available from: http://archiv.ub.uni-marburg.de/diss/z2009/0027
37. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. N Engl J Med. 1990 May 24;322(21):1483–7.
38. Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med. 1990 May 24;322(21):1477–82.
39. Fabsitz RR, Carmelli D, Hewitt JK. Evidence for independent genetic influences on obesity in middle age. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 1992 Sep;16(9):657–66.
40. Stunkard AJ, Sørensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al. An adoption study of human obesity. N Engl J Med. 1986 Jan 23;314(4):193–8.
41. Sørensen TI, Price RA, Stunkard AJ, Schulsinger F. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. BMJ. 1989 Jan 14;298(6666):87–90.
42. Sørensen TI, Holst C, Stunkard AJ, Skovgaard LT. Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 1992 Mar;16(3):227–36.
43. Moll PP, Burns TL, Lauer RM. The genetic and environmental sources of body mass index variability: the Muscatine Ponderosity Family Study. Am J Hum Genet. 1991 Dec;49(6):1243–55.
44. Magnusson PKE, Rasmussen F. Familial resemblance of body mass index and familial risk of high and low body mass index. A study of young men in Sweden. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2002 Sep;26(9):1225–31.
45. Molekulargenetik [Internet]. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch online. Walter de Gruyter; Available from: http://han.medunigraz.at/han/Pschyrembel/www.degruyter.com/view/db/pschykw
46. Hinney A., Rosenkranz K.,, Roth H., Hebebrand J. Gene in denen Mutationen Mäuse und möglicherweise Menschen dick machen. Adipositas. 1997;7(13):6–12.
47. Wabitsch M. Molecular and biological factors with emphasis on adipose tissue development. 2002;50–68.
48. Loos RJF, Bouchard C. Obesity--is it a genetic disorder? J Intern Med. 2003 Nov;254(5):401–25.

49. Farooqi IS, O'Rahilly S. New advances in the genetics of early onset obesity. Int J Obes 2005. 2005 Oct;29(10):1149–52.
50. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature. 1998 Mar 26;392(6674):398–401.
51. Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S, Raffin-Sanson ML, Sanders L, Montague CT, et al. Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. Nat Genet. 1997 Jul;16(3):303–6.
52. Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet. 1998 Jun;19(2):155–7.
53. Ristow M, Müller-Wieland D, Pfeiffer A, Krone W, Kahn CR. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adipocyte differentiation. N Engl J Med. 1998 Oct 1;339(14):953–9.
54. Clement K, Hercberg S, Passinge B, Galan P, Varroud-Vial M, Shuldiner AR, et al. The Pro115Gln and Pro12Ala PPAR gamma gene mutations in obesity and type 2 diabetes. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2000 Mar;24(3):391–3.
55. Hamer OW, Forstner D, Ottinger I, Ristow M, Bollheimer LC, Schölmerich J, et al. The Pro115Gln polymorphism within the PPAR gamma2 gene has no epidemiological impact on morbid obesity. Exp Clin Endocrinol Diabetes Off J Ger Soc Endocrinol Ger Diabetes Assoc. 2002 Aug;110(5):230–4.
56. Vaisse C, Clement K, Guy-Grand B, Froguel P. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. Nat Genet. 1998 Oct;20(2):113–4.
57. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S, Halsall DJ, Stanhope RG, O'Rahilly S. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. Nat Genet. 1998 Oct;20(2):111–2.
58. Gu W, Tu Z, Kleyn PW, Kissebah A, Duprat L, Lee J, et al. Identification and functional analysis of novel human melanocortin-4 receptor variants. Diabetes. 1999 Mar;48(3):635–9.
59. Sina M, Hinney A, Ziegler A, Neupert T, Mayer H, Siegfried W, et al. Phenotypes in three pedigrees with autosomal dominant obesity caused by haploinsufficiency mutations in the melanocortin-4 receptor gene. Am J Hum Genet. 1999 Dec;65(6):1501–7.
60. Hinney A, Schmidt A, Nottebom K, Heibült O, Becker I, Ziegler A, et al. Several mutations in the melanocortin-4 receptor gene including a nonsense and a frameshift mutation associated with dominantly inherited obesity in humans. J Clin Endocrinol Metab. 1999 Apr;84(4):1483–6.
61. Farooqi IS, Yeo GS, Keogh JM, Aminian S, Jebb SA, Butler G, et al. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. J Clin Invest. 2000 Jul;106(2):271–9.
62. Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. J Clin Invest. 2000 Jul;106(2):253–62.
63. Dubern B, Clément K, Pelloux V, Froguel P, Girardet JP, Guy-Grand B, et al. Mutational analysis of melanocortin-4 receptor, agouti-related protein, and alpha-melanocyte-stimulating hormone genes in severely obese children. J Pediatr. 2001 Aug;139(2):204–9.
64. Mergen M, Mergen H, Ozata M, Oner R, Oner C. A novel melanocortin 4 receptor (MC4R) gene mutation associated with morbid obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Jul;86(7):3448.
65. Jacobson P, Ukkola O, Rankinen T, Snyder EE, Leon AS, Rao DC, et al. Melanocortin 4 receptor sequence variations are seldom a cause of human obesity: the

Swedish Obese Subjects, the HERITAGE Family Study, and a Memphis cohort. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Oct;87(10):4442–6.
66. Kobayashi H, Ogawa Y, Shintani M, Ebihara K, Shimodahira M, Iwakura T, et al. A Novel homozygous missense mutation of melanocortin-4 receptor (MC4R) in a Japanese woman with severe obesity. Diabetes. 2002 Jan;51(1):243–6.
67. Miraglia Del Giudice E, Cirillo G, Nigro V, Santoro N, D'Urso L, Raimondo P, et al. Low frequency of melanocortin-4 receptor (MC4R) mutations in a Mediterranean population with early-onset obesity. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2002 May;26(5):647–51.
68. Hinney A, Volckmar A-L, Knoll N. Melanocortin-4 receptor in energy homeostasis and obesity pathogenesis. Prog Mol Biol Transl Sci. 2013;114:147–91.
69. Dempfle A, Hinney A, Heinzel-Gutenbrunner M, Raab M, Geller F, Gudermann T, et al. Large quantitative effect of melanocortin-4 receptor gene mutations on body mass index. J Med Genet. 2004 Oct;41(10):795–800.
70. Hinney A, Bettecken T, Tarnow P, Brumm H, Reichwald K, Lichtner P, et al. Prevalence, spectrum, and functional characterization of melanocortin-4 receptor gene mutations in a representative population-based sample and obese adults from Germany. J Clin Endocrinol Metab. 2006 May;91(5):1761–9.
71. Martinelli CE, Keogh JM, Greenfield JR, Henning E, van der Klaauw AA, Blackwood A, et al. Obesity due to melanocortin 4 receptor (MC4R) deficiency is associated with increased linear growth and final height, fasting hyperinsulinemia, and incompletely suppressed growth hormone secretion. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Jan;96(1):E181–188.
72. Prader A, Labhart A, Willi H. Ein syndrom von adipositas, kleinwuchs, kryptorchismus und oligophrenie nach myotonierartigem zustand im neugeborenenalter. Schweiz Med Wochen. 1956;86:1260–1.
73. Vogels A, Van Den Ende J, Keymolen K, Mortier G, Devriendt K, Legius E, et al. Minimum prevalence, birth incidence and cause of death for Prader-Willi syndrome in Flanders. Eur J Hum Genet EJHG. 2004 Mar;12(3):238–40.
74. Whittington JE, Holland AJ, Webb T, Butler J, Clarke D, Boer H. Population prevalence and estimated birth incidence and mortality rate for people with Prader-Willi syndrome in one UK Health Region. J Med Genet. 2001 Nov;38(11):792–8.
75. Burman P, Ritzén EM, Lindgren AC. Endocrine dysfunction in Prader-Willi syndrome: a review with special reference to GH. Endocr Rev. 2001 Dec;22(6):787–99.
76. Goldstone AP. Prader-Willi syndrome: advances in genetics, pathophysiology and treatment. Trends Endocrinol Metab TEM. 2004 Feb;15(1):12–20.
77. Holm VA, Cassidy SB, Butler MG, Hanchett JM, Greenswag LR, Whitman BY, et al. Prader-Willi syndrome: consensus diagnostic criteria. Pediatrics. 1993 Feb;91(2):398–402.
78. Ledbetter DH, Riccardi VM, Airhart SD, Strobel RJ, Keenan BS, Crawford JD. Deletions of chromosome 15 as a cause of the Prader-Willi syndrome. N Engl J Med. 1981 Feb 5;304(6):325–9.
79. Ledbetter DH, Engel E. Uniparental disomy in humans: development of an imprinting map and its implications for prenatal diagnosis. Hum Mol Genet. 1995;4 Spec No:1757–64.
80. Buiting K. Prader-Willi syndrome and Angelman syndrome. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2010 Aug 15;154C(3):365–76.
81. Cataletto M, Angulo M, Hertz G, Whitman B. Prader-Willi syndrome: A primer for clinicians. Int J Pediatr Endocrinol. 2011;2011(1):12.
82. Forsythe E, Beales PL. Bardet–Biedl syndrome. Eur J Hum Genet. 2013 Jan;21(1):8–13.

83. Green JS, Parfrey PS, Harnett JD, Farid NR, Cramer BC, Johnson G, et al. The cardinal manifestations of Bardet-Biedl syndrome, a form of Laurence-Moon-Biedl syndrome. N Engl J Med. 1989 Oct 12;321(15):1002–9.
84. Albright F, Burnett C, Smith P, Parson W. Pseudohypoparathyroidism: an example of Seabright-Bantam syndrome. Endocrinol. 1942;(30):922–32.
85. Wilson LC, Trembath RC. Albright's hereditary osteodystrophy. J Med Genet. 1994;(31):779–84.
86. Weinstein LS, Yu S, Warner DR, Liu J. Endocrine manifestations of stimulatory G protein alpha-subunit mutations and the role of genomic imprinting. Endocr Rev. 2001 Oct;22(5):675–705.
87. Ong KK, Amin R, Dunger DB. Pseudohypoparathyroidism--another monogenic obesity syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Mar;52(3):389–91.
88. Kiess W, Hauner H, Wabitsch M, Reinehr T. Das metabolische Syndrom im Kindes- und Jugendalter: Diagnose - Therapie - Prävention. Elsevier,Urban&FischerVerlag; 2009. 332 p.
89. Erdmann J, Linsel-Nitschke P, Schunkert H. Genetic Causes of Myocardial Infarction. Dtsch Ärztebl Int. 2010 Oct;107(40):694–9.
90. Day FR, Loos RJF. Developments in obesity genetics in the era of genome-wide association studies. J Nutr Nutr. 2011;4(4):222–38.
91. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science. 2007 May 11;316(5826):889–94.
92. Berulava T, Horsthemke B. The obesity-associated SNPs in intron 1 of the FTO gene affect primary transcript levels. Eur J Hum Genet EJHG. 2010 Sep;18(9):1054–6.
93. Loos RJF, Lindgren CM, Li S, Wheeler E, Zhao JH, Prokopenko I, et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. Nat Genet. 2008 Jun;40(6):768–75.
94. Chambers JC, Elliott P, Zabaneh D, Zhang W, Li Y, Froguel P, et al. Common genetic variation near MC4R is associated with waist circumference and insulin resistance. Nat Genet. 2008 Jun;40(6):716–8.
95. Willer CJ, Speliotes EK, Loos RJF, Li S, Lindgren CM, Heid IM, et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. Nat Genet. 2009 Jan;41(1):25–34.
96. Thorleifsson G, Walters GB, Gudbjartsson DF, Steinthorsdottir V, Sulem P, Helgadottir A, et al. Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. Nat Genet. 2009 Jan;41(1):18–24.
97. Lindgren CM, Heid IM, Randall JC, Lamina C, Steinthorsdottir V, Qi L, et al. Genome-wide association scan meta-analysis identifies three Loci influencing adiposity and fat distribution. PLoS Genet. 2009 Jun;5(6):e1000508.
98. Heard-Costa NL, Zillikens MC, Monda KL, Johansson A, Harris TB, Fu M, et al. NRXN3 is a novel locus for waist circumference: a genome-wide association study from the CHARGE Consortium. PLoS Genet. 2009 Jun;5(6):e1000539.
99. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, Monda KL, Thorleifsson G, Jackson AU, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. Nat Genet. 2010 Nov;42(11):937–48.
100. Scherag A, Dina C, Hinney A, Vatin V, Scherag S, Vogel CIG, et al. Two new Loci for body-weight regulation identified in a joint analysis of genome-wide association studies for early-onset extreme obesity in French and german study groups. PLoS Genet. 2010 Apr;6(4):e1000916.
101. Bradfield JP, Taal HR, Timpson NJ, Scherag A, Lecoeur C, Warrington NM, et al. A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci. Nat

Genet. 2012 May;44(5):526–31.
102. Spinas GA, Fischli S. Endokrinologie und Stoffwechsel kompakt. Georg Thieme Verlag; 2011. 204 p.
103. Koletzko B. Early nutrition and its later consequences: new opportunities. Adv Exp Med Biol. 2005;569:1–12.
104. Koletzko B. Early Nutrition Programming and Health Outcomes in Later Life: Obesity and beyond: Obesity and Beyond. Springer; 2009. 192 p.
105. Dörner G. Perinatal hormone levels and brain organization. In: Stumpf WE, Grant LD, editors. Anatomical neuroendocrinology: based on the International Conference on Neurobiology of CNS-Hormone Interactions, Chapel Hill, NC, May 14-16, 1974. Basel: Karger; 1975. p. 245–52.
106. Schmidt I, Schoelch C, Ziska T, Schneider D, Simon E, Plagemann A. Interaction of genetic and environmental programming of the leptin system and of obesity disposition. Physiol Genomics. 2000 Jan 1;3(2):113–20.
107. Fernandez-Twinn DS, Ozanne SE. Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome. Physiol Behav. 2006 Jun 30;88(3):234–43.
108. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, Subías JE, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Infant feeding and later obesity risk. Adv Exp Med Biol. 2009;646:15–29.
109. Lucas A. Role of nutritional programming in determining adult morbidity. Arch Dis Child. 1994 Oct;71(4):288–90.
110. Lucas A. Programming by early nutrition in man. Ciba Found Symp. 1991;156:38–50; discussion 50–55.
111. Barker DJP. The origins of the developmental origins theory. J Intern Med. 2007 May;261(5):412–7.
112. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. BMJ. 1990 Nov 17;301(6761):1111.
113. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? Lancet. 2004 May 15;363(9421):1642–5.
114. Hincz P, Borowski D, Krekora M, Podciechowski L, Horzelski W, Wilczyński J. Maternal obesity as a perinatal risk factor. Ginekol Pol. 2009 May;80(5):334–7.
115. Kalk P, Guthmann F, Krause K, Relle K, Godes M, Gossing G, et al. Impact of maternal body mass index on neonatal outcome. Eur J Med Res. 2009 May 14;14(5):216.
116. Jeffreys M, Lawlor DA, Galobardes B, McCarron P, Kinra S, Ebrahim S, et al. Lifecourse weight patterns and adult-onset diabetes: the Glasgow Alumni and British Women's Heart and Health studies. Int J Obes 2005. 2006 Mar;30(3):507–12.
117. Monteiro POA, Victora CG, Barros FC, Monteiro LMA. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. Int J Obes. 2003;27(10):1274–82.
118. Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, S?rensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. BMJ. 1997 Nov 1;315(7116):1137.
119. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. BMJ. 2005 Oct 22;331(7522):929.
120. Monteiro POA, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. 2005 May;6(2):143–54.
121. Ong KK, Loos RJF. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. 2006 Aug;95(8):904–8.
122. Toschke AM, Grote V, Koletzko B, von Kries R. Identifying children at high risk

for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004 May;158(5):449–52.
123. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? J Pediatr. 1981 Jun;98(6):883–7.
124. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. BMJ. 1999 Jul 17;319(7203):147–50.
125. Koletzko B, Schiess S, Brands B, Haile G, Demmelmair H, Kries R, et al. Frühkindliche Ernährung und späteres Adipositasrisiko: Hinweise auf frühe metabolische Programmierung. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2010 Jul;53(7):666–73.
126. Koletzko B, Broekaert I, Demmelmair H, Franke J, Hannibal I, Oberle D, et al. Protein intake in the first year of life: a risk factor for later obesity? The E.U. childhood obesity project. Adv Exp Med Biol. 2005;569:69–79.
127. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2009 Jun;89(6):1836–45.
128. Kries R von, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W. Maternal Smoking during Pregnancy and Childhood Obesity. Am J Epidemiol. 2002 Nov 15;156(10):954–61.
129. Montgomery SM, Ekbom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. BMJ. 2002 Jan 5;324(7328):26–7.
130. Widerøe M, Vik T, Jacobsen G, Bakketeig LS. Does maternal smoking during pregnancy cause childhood overweight? Paediatr Perinat Epidemiol. 2003 Apr 1;17(2):171–9.
131. Mamun AA, Lawlor DA, Alati R, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Does Maternal Smoking during Pregnancy Have a Direct Effect on Future Offspring Obesity? Evidence from a Prospective Birth Cohort Study. Am J Epidemiol. 2006 Aug 15;164(4):317–25.
132. Chen A, Pennell ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP. Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. Int J Epidemiol. 2006 Feb 1;35(1):121–30.
133. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes. 2007 Nov 27;32(2):201–10.
134. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: Meta-analysis. Pediatr Int. 2010 Feb 1;52(1):94–9.
135. Kries R von. Epidemiologie. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 13]. p. 16–23. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_2
136. Swauger JE, Steichen TJ, Murphy PA, Kinsler S. An analysis of the mainstream smoke chemistry of samples of the U.S. cigarette market acquired between 1995 and 2000. Regul Toxicol Pharmacol RTP. 2002 Apr;35(2 Pt 1):142–56.
137. Rustemeier K, Stabbert R, Haussmann HJ, Roemer E, Carmines EL. Evaluation of the potential effects of ingredients added to cigarettes. Part 2: chemical composition of mainstream smoke. Food Chem Toxicol Int J Publ Br Ind Biol Res Assoc. 2002 Jan;40(1):93–104.
138. Kelder SH, Perry CL, Klepp KI, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smoking, physical activity, and food choice behaviors. Am J Public Health. 1994 Jul;84(7):1121–6.
139. Newby PK. Are dietary intakes and eating behaviors related to childhood obesity? A comprehensive review of the evidence. J Law Med Ethics J Am Soc Law Med Ethics. 2007;35(1):35–60.

140. Lanfer A, Hebestreit A, Ahrens PW. Einfluss der Ernährung und des Essverhaltens auf die Entwicklung der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2010 Jul 1;53(7):690–8.
141. Kersting M. Umgebungsfaktoren — Ernährungsgewohnheiten. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 Apr 27]. p. 61–9. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_6
142. Bandini LG, Schoeller DA, Cyr HN, Dietz WH. Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. Am J Clin Nutr. 1990 Sep 1;52(3):421–5.
143. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. Br J Nutr. 2002 Jun;87(6):595–604.
144. Asbeck I, Mast M, Bierwag A, Westenhöfer J, Acheson KJ, Müller MJ. Severe underreporting of energy intake in normal weight subjects: use of an appropriate standard and relation to restrained eating. Public Health Nutr. 2002 Oct;5(5):683–90.
145. Bingham SA. Limitations of the various methods for collecting dietary intake data. Ann Nutr Metab. 1991;35(3):117–27.
146. Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen: Grundlagen und Klinik. Berlin [u.a.]: Springer; 2005.
147. Wabitsch M. Regulation von Hunger und Sättigung in Abhängigkeit von der Nahrungszusammensetzung. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 6]. p. 129–32. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_14
148. Doucet E, Tremblay A. Food intake, energy balance and body weight control. Eur J Clin Nutr. 1997 Dec;51(12):846–55.
149. Maffeis C, Schutz Y, Grezzani A, Provera S, Piacentini G, Tatò L. Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children? J Clin Endocrinol Metab. 2001 Jan;86(1):214–9.
150. Gillis LJ, Kennedy LC, Gillis AM, Bar-Or O. Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2002 Apr;26(4):458–63.
151. Grant AM, Ferguson EL, Toafa V, Henry TE, Guthrie BE. Dietary factors are not associated with high levels of obesity in New Zealand Pacific preschool children. J Nutr. 2004 Oct;134(10):2561–5.
152. Ball GDC, Marshall JD, McCargar LJ. Physical activity, aerobic fitness, self-perception, and dietary intake in at risk of overweight and normal weight children. Can J Diet Pract Res Publ Dietit Can Rev Can Prat Rech En Diététique Une Publ Diététistes Can. 2005;66(3):162–9.
153. Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. Br J Nutr. 1995 Dec;74(6):765–73.
154. Azizi F, Allahverdian S, Mirmiran P, Rahmani M, Mohammadi F. Dietary factors and body mass index in a group of Iranian adolescents: Tehran lipid and glucose study--2. Int J Vitam Nutr Res Int Z Für Vitam- Ernährungsforschung J Int Vitaminol Nutr. 2001 Mar;71(2):123–7.
155. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrout M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 1995 Aug;19(8):573–8.
156. Scaglioni S, Agostoni C, Notaris RD, Radaelli G, Radice N, Valenti M, et al. Early

macronutrient intake and overweight at five years of age. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2000 Jun;24(6):777–81.
157. Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA. A prospective analysis of dietary energy density at age 5 and 7 years and fatness at 9 years among UK children. Int J Obes 2005. 2008 Apr;32(4):586–93.
158. McCaffrey TA, Rennie KL, Kerr MA, Wallace JM, Hannon-Fletcher MP, Coward WA, et al. Energy density of the diet and change in body fatness from childhood to adolescence; is there a relation? Am J Clin Nutr. 2008 May;87(5):1230–7.
159. Kral TVE, Berkowitz RI, Stunkard AJ, Stallings VA, Brown DD, Faith MS. Dietary energy density increases during early childhood irrespective of familial predisposition to obesity: results from a prospective cohort study. Int J Obes 2005. 2007 Jul;31(7):1061–7.
160. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High Glycemic Index Foods, Overeating, and Obesity. Pediatrics. 1999 Mar 1;103(3):e26–e26.
161. Warren JM, Henry CJK, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. Pediatrics. 2003 Nov;112(5):e414.
162. Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. JAMA J Am Med Assoc. 2003 Jan 22;289(4):450–3.
163. Rolls BJ, Engell D, Birch LL. Serving portion size influences 5-year-old but not 3-year-old children's food intakes. J Am Diet Assoc. 2000 Feb;100(2):232–4.
164. Colapinto CK, Fitzgerald A, Taper LJ, Veugelers PJ. Children's preference for large portions: prevalence, determinants, and consequences. J Am Diet Assoc. 2007 Jul;107(7):1183–90.
165. Libuda L, Kersting M. Soft drinks and body weight development in childhood: is there a relationship? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009 Nov;12(6):596–600.
166. Wang YC, Ludwig DS, Sonneville K, Gortmaker SL. Impact of change in sweetened caloric beverage consumption on energy intake among children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009 Apr;163(4):336–43.
167. Diehl JM. Nahrungspräferenzen 10- bis 14jähriger Jungen und Mädchen. Hauptreferat an der 91 Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie [Internet]. Schweiz Med Wochenschr; 1999 [cited 2014 Jun 2]. p. 151–61. Available from: http://www.smw.ch/docs/pdf/1999_05/1999-05-303.PDF
168. Mensink GBM, Kleiser C, Richter A. Lebensmittelverzehr bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2007 May;50(5-6):609–23.
169. French S, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson J, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. Publ Online 26 Novemb 2001 Doi101038sjijo0801820 [Internet]. 2001 Nov 26 [cited 2014 Jun 1];25(12). Available from: http://www.nature.com/ijo/journal/v25/n12/abs/0801820a.html
170. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med. 2006 Dec;39(6):842–9.
171. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Must A, Bandini LG, Cyr H, et al. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2004 Feb;28(2):282–9.
172. FABRY P, HEJL Z, FODOR J, BRAUN T, ZVOLANKOVA K. THE FREQUENCY OF MEALS. ITS RELATION TO OVERWEIGHT, HYPERCHOLESTEROLAEMIA, AND DECREASED GLUCOSE-TOLERANCE.

Lancet. 1964 Sep 19;2(7360):614–5.
173. Franko DL, Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, Schreiber GB, Daniels SR, et al. The relationship between meal frequency and body mass index in black and white adolescent girls: more is less. Int J Obes 2005. 2008 Jan;32(1):23–9.
174. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, Gillespie C, Must A, Bandini LG, et al. Dietary pattern as a predictor of change in BMI z-score among girls. Int J Obes 2005. 2006 Jan;30(1):176–82.
175. Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M. Family meal frequency and weight status among adolescents: cross-sectional and 5-year longitudinal associations. Obes Silver Spring Md. 2008 Nov;16(11):2529–34.
176. Siega-Riz AM, Popkin BM, Carson T. Trends in breakfast consumption for children in the United States from 1965-1991. Am J Clin Nutr. 1998 Apr;67(4):748S–756S.
177. Affenito SG, Thompson DR, Barton BA, Franko DL, Daniels SR, Obarzanek E, et al. Breakfast consumption by African-American and white adolescent girls correlates positively with calcium and fiber intake and negatively with body mass index. J Am Diet Assoc. 2005 Jun;105(6):938–45.
178. Timlin MT, Pereira MA, Story M, Neumark-Sztainer D. Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens). Pediatrics. 2008 Mar;121(3):e638–645.
179. Lindgren AC, Barkeling B, Hägg A, Ritzén EM, Marcus C, Rössner S. Eating behavior in Prader-Willi syndrome, normal weight, and obese control groups. J Pediatr. 2000 Jul;137(1):50–5.
180. Llewellyn CH, van Jaarsveld CHM, Boniface D, Carnell S, Wardle J. Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. Am J Clin Nutr. 2008 Dec;88(6):1560–6.
181. Agras WS, Kraemer HC, Berkowitz RI, Hammer LD. Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. J Pediatr. 1990 May;116(5):805–9.
182. Stunkard AJ, Berkowitz RI, Schoeller D, Maislin G, Stallings VA. Predictors of body size in the first 2 y of life: a high-risk study of human obesity. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2004 Apr;28(4):503–13.
183. Hills AP, King NA, Armstrong TP. The contribution of physical activity and sedentary behaviours to the growth and development of children and adolescents: implications for overweight and obesity. Sports Med Auckl NZ. 2007;37(6):533–45.
184. Graf PDDC. Rolle der körperlichen Aktivität und Inaktivität für die Entstehung und Therapie der juvenilen Adipositas. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2010 Jul 1;53(7):699–706.
185. Reilly JJ, Jackson DM, Montgomery C, Kelly LA, Slater C, Grant S, et al. Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study. Lancet. 2004 Jan 17;363(9404):211–2.
186. Bös, K., Opper, E., Woll, A. Fitness in der Grundschule. Haltung und Bewegung. Wiesbaden: BAG; 2002. p. 5–20.
187. Obst F au=Bös. Akzeptanz und Wirkung zusätzlicher Sportstunden in der Grundschule. Sportpraxis. 1997;38(2):44–7, 54.
188. Bös, K. Motorische Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen. In: Schmidt W, editor. Erster Deutscher Kinder- und Jugendsportbericht. Schorndorf: Hofmann; 2003. p. 85–107.
189. Bös, K., Mechling, H. Dimensionen sportmotorischer Leistungen im Längsschnitt. In: Ludwig, G., Ludwig, B., editors. Koordinative Fähigkeiten – Koordinative Kompetenz. Kassel:Universität Kassel; 2002. p. 50–8.
190. Hebebrand J, Bös K. Umgebungsfaktoren — Körperliche Aktivität. In: Wabitsch

PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 15]. p. 50–60. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_5
191. Simonen RL, Perusse L, Rankinen T, Rice T, Rao DC, Bouchard C. Familial aggregation of physical activity levels in the Québec Family Study. Med Sci Sports Exerc. 2002 Jul;34(7):1137–42.
192. Hinkley T, Crawford D, Salmon J, Okely AD, Hesketh K. Preschool children and physical activity: a review of correlates. Am J Prev Med. 2008 May;34(5):435–41.
193. Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. A review of correlates of physical activity of children and adolescents. Med Sci Sports Exerc. 2000 May;32(5):963–75.
194. Robbins LB, Sikorskii A, Hamel LM, Wu T-Y, Wilbur J. Gender comparisons of perceived benefits of and barriers to physical activity in middle school youth. Res Nurs Health. 2009 Apr;32(2):163–76.
195. ORF. TV-Nutzungszeit: 1991-2013 [Internet]. Medienforschung ORF. [cited 2014 May 30]. Available from: http://medienforschung.orf.at/index2.htm?fernsehen/fernsehen_nutzungsverhalten.htm
196. Marshall SJ, Biddle SJH, Gorely T, Cameron N, Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2004 Oct;28(10):1238–46.
197. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. Pediatr Clin North Am. 2001 Aug;48(4):1017–25.
198. Roberts C, Freeman J, Samdal O, Schnohr CW, Looze ME de, Gabhainn SN, et al. The Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: methodological developments and current tensions. Int J Public Health. 2009 Sep 1;54(2):140–50.
199. Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. Child Care Health Dev. 2002 Mar;28(2):163–70.
200. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, Suarez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. J Pediatr. 2007 Apr;150(4):364–9.
201. Chaput J-P, Tremblay A. Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children? Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes. 2007;2(3):188–91.
202. Chaput J-P, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the “Québec en Forme” Project. Int J Obes 2005. 2006 Jul;30(7):1080–5.
203. Von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, Sauerwald T, Koletzko B. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep--a cross-sectional study. Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2002 May;26(5):710–6.
204. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. Sleep. 2008 Nov;31(11):1507–14.
205. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. Pediatrics. 2008 Nov;122(5):955–60.
206. Carter PJ, Taylor BJ, Williams SM, Taylor RW. Longitudinal analysis of sleep in relation to BMI and body fat in children: the FLAME study. BMJ. 2011;342:d2712.
207. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N-B, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008 May;31(5):619–26.
208. Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D, Kaciroti N, Corwyn RF, Bradley RH.

Shorter sleep duration is associated with increased risk for being overweight at ages 9 to 12 years. Pediatrics. 2007 Nov;120(5):1020–9.
209. Hart CN, Carskadon MA, Considine RV, Fava JL, Lawton J, Raynor HA, et al. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin. Pediatrics. 2013 Dec;132(6):e1473–1480.
210. Araújo J, Severo M, Ramos E. Sleep duration and adiposity during adolescence. Pediatrics. 2012 Nov;130(5):e1146–1154.
211. Faith MS, Allison DB, Geliebter A. Emotional eating and obesity: theoretical considerations and practical recommendations. 1997;439–65.
212. Cohen GJ. Helping Children and Families Deal With Divorce and Separation. Pediatrics. 2002 Nov 1;110(5):1019–23.
213. Whitaker RC, Phillips SM, Orzol SM, Burdette HL. The association between maltreatment and obesity among preschool children. Child Abuse Negl. 2007 Dec;31(11-12):1187–99.
214. Pinhas-Hamiel O, Modan-Moses D, Herman-Raz M, Reichman B. Obesity in girls and penetrative sexual abuse in childhood. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. 2009 Jan;98(1):144–7.
215. Steele JS, Buchi KF. Medical and mental health of children entering the utah foster care system. Pediatrics. 2008 Sep;122(3):e703–709.
216. Vaidya V. Psychosocial aspects of obesity. Adv Psychosom Med. 2006;27:73–85.
217. Puhl RM, Latner JD. Stigma, obesity, and the health of the nation's children. Psychol Bull. 2007 Jul;133(4):557–80.
218. Jääskeläinen A, Nevanperä N, Remes J, Rahkonen F, Järvelin M-R, Laitinen J. Stress-related eating, obesity and associated behavioural traits in adolescents: a prospective population-based cohort study. BMC Public Health. 2014 Apr 7;14(1):321.
219. Blissett J, Haycraft E, Farrow C. Inducing preschool children's emotional eating: relations with parental feeding practices. Am J Clin Nutr. 2010 Aug;92(2):359–65.
220. GmbH PI für S der PH. Große Ohren für kleine Leute: Die Elefanten-Kinderstudie 2011/2012. Zur Situation der Kindergesundheit in Deutschland. RDN Verlag; 2012. 172 p.
221. Zwick DMM. Die Ursachen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter in der modernen Gesellschaft. In: Zwick DMM, Deuschle J, Renn PDD h c O, editors. Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2011 [cited 2014 May 7]. p. 71–90. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-531-93158-6_5
222. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: a review. Soc Sci Med. 2005 May;60(9):1987–2010.
223. Ball K, Crawford D. The role of socio-cultural factors in the obesity epidemic. Obes Prev Public Health. 2005 Jan 1;37–53.
224. Currie J, DellaVigna S, Moretti E, Pathania V. The Effect of Fast Food Restaurants on Obesity and Weight Gain. Am Econ J Econ Policy. 2010;2(3):32–63.
225. Chou S-Y, Rashad I, Grossman M. Fast-Food Restaurant Advertising on Television and Its Influence on Childhood Obesity [Internet]. National Bureau of Economic Research; 2005 Dec. Report No.: 11879. Available from: http://www.nber.org/papers/w11879
226. Andreyeva T, Kelly IR, Harris JL. Exposure to Food Advertising On Television: Associations With Children's Fast Food and Soft Drink Consumption and Obesity [Internet]. National Bureau of Economic Research; 2011 Mar. Report No.: 16858. Available from: http://www.nber.org/papers/w16858
227. Hoffmann SW, Ulrich R, Simon P. Refined analysis of the critical age ranges of childhood overweight: implications for primary prevention. Obes Silver Spring Md. 2012 Oct;20(10):2151–4.
228. Prof. Dr. Peinelt V. Schulverpflegung - Probleme und Lösungsvorschläge

[Internet]. AGS AG-Schulverpflegung. 2010 [cited 2014 May 28]. Available from: http://www.ag-schulverpflegung.de/downloads/09-Forum-SV-Txt.pdf
229. Schwerpunktthema: “Ungesund, verkocht, unhygienisch”. Warum Ernährungswissenschaftler den meisten Schulmensen schlechte Noten ausstellen? [Internet]. PISAplus Deutschlandfunk. 2012 [cited 2014 May 28]. Available from: http://www.ag-schulverpflegung.de/downloads/dlf_20120121.mp3
230. Die gesündere Pause - Gesundheitsportal [Internet]. [cited 2014 May 28]. Available from: https://www.gesundheit.gv.at/Portal.Node/ghp/public/content/gesundes-schulbuffet.html#headline11
231. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. Psychol Bull. 1989 Mar;105(2):260–75.
232. Lampert, Kurth. Sozialer Status und Gesundheit von Kindern und Jugendlichen: Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) (10.11.2007) [Internet]. [cited 2014 May 9]. Available from: http://www.aerzteblatt.de/archiv/57552/Sozialer-Status-und-Gesundheit-von-Kindern-und-Jugendlichen-Ergebnisse-des-Kinder-und-Jugendgesundheitssurveys-(KiGGS)
233. GESIS - ALLBUS: 2008 [Internet]. [cited 2014 May 7]. Available from: http://www.gesis.org/allbus/studienprofile/2008/
234. Bourdieu P. Die feinen Unterschiede. Kritik der gesellschaftlichen Urteilskraft. Auflage: 23. Frankfurt am Main: Suhrkamp; 1987. 912 p.
235. Christian Pfeiffer TM. Die PISA-Verlierer–Opfer ihres Medienkonsums: Eine Analyse auf der Basis verschiedener empirischer Untersuchungen. http://www.kfn.de/versions/kfn/assets/pisaverlierer.pdf. 2007;
236. Meyer T. Private Lebensformen im Wandel. Die Sozialstruktur Deutschlands [Internet]. VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2006 [cited 2014 May 11]. p. 331–57. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-531-90593-8_15
237. Peuckert R. Familienformen im sozialen Wandel. Auflage: 7., vollst. überarb. Aufl. 2008. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2008. 431 p.
238. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can. 2007 Apr 10;176(8):S1–13.
239. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007 Dec;120 Suppl 4:S254–288.
240. Health C on SM and F and C on S. Active Healthy Living: Prevention of Childhood Obesity Through Increased Physical Activity. Pediatrics. 2006 May 1;117(5):1834–42.
241. Government Information » Family Structure and Childhood Obesity, Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten Cohort [Internet]. [cited 2014 May 11]. Available from: http://swemgovdocs.blogs.wm.edu/2010/04/22/family-structure-and-childhood-obesity-early-childhood-longitudinal-study-kindergarten-cohort/
242. Brenner JS. Overuse Injuries, Overtraining, and Burnout in Child and Adolescent Athletes. Pediatrics. 2007 Jun 1;119(6):1242–5.
243. Yannakoulia M, Papanikolaou K, Hatzopoulou I, Efstathiou E, Papoutsakis C, Dedoussis GV. Association between family divorce and children’s BMI and meal patterns: the GENDAI Study. Obes Silver Spring Md. 2008 Jun;16(6):1382–7.
244. Klish WJ. Definition, epidemiology and etiology of obesity in children and adolescents. In: Motil KJ, Geffner M, Hoppin AG, editors. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2013.
245. Pasarica M, Shin AC, Yu M, Ou Yang H-M, Rathod M, Jen K-LC, et al. Human adenovirus 36 induces adiposity, increases insulin sensitivity, and alters hypothalamic

monoamines in rats. Obes Silver Spring Md. 2006 Nov;14(11):1905–13.
246. Atkinson RL, Dhurandhar NV, Allison DB, Bowen RL, Israel BA, Albu JB, et al. Human adenovirus-36 is associated with increased body weight and paradoxical reduction of serum lipids. Int J Obes 2005. 2005 Mar;29(3):281–6.
247. Gabbert C, Donohue M, Arnold J, Schwimmer JB. Adenovirus 36 and obesity in children and adolescents. Pediatrics. 2010 Oct;126(4):721–6.
248. Tilg H, Kaser A. Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. J Clin Invest. 2011 Jun 1;121(6):2126–32.
249. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity. Nature. 2006 Dec 21;444(7122):1022–3.
250. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. Proc Natl Acad Sci. 2009 Jan 21;pnas.0812600106.
251. Nadal I, Santacruz A, Marcos A, Warnberg J, Garagorri JM, Garagorri M, et al. Shifts in clostridia, bacteroides and immunoglobulin-coating fecal bacteria associated with weight loss in obese adolescents. Int J Obes 2005. 2009 Jul;33(7):758–67.
252. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Zera CA, Edwards JWR, Oken E, Weiss ST, et al. Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study. Arch Dis Child. 2012 Jul;97(7):610–6.
253. Ley RE. Obesity and the human microbiome. Curr Opin Gastroenterol. 2010 Jan;26(1):5–11.
254. Schecter A, Malik N, Haffner D, Smith S, Harris TR, Paepke O, et al. Bisphenol A (BPA) in U.S. food. Environ Sci Technol. 2010 Dec 15;44(24):9425–30.
255. Calafat AM, Ye X, Wong L-Y, Reidy JA, Needham LL. Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol: 2003-2004. Environ Health Perspect. 2008 Jan;116(1):39–44.
256. Takai Y, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Kamei Y, Osuga Y, Yano T, et al. Preimplantation exposure to bisphenol A advances postnatal development. Reprod Toxicol Elmsford N. 2001 Feb;15(1):71–4.
257. Somm E, Schwitzgebel VM, Toulotte A, Cederroth CR, Combescure C, Nef S, et al. Perinatal exposure to bisphenol a alters early adipogenesis in the rat. Environ Health Perspect. 2009 Oct;117(10):1549–55.
258. Vom Saal FS, Nagel SC, Coe BL, Angle BM, Taylor JA. The estrogenic endocrine disrupting chemical bisphenol A (BPA) and obesity. Mol Cell Endocrinol. 2012 May 6;354(1-2):74–84.
259. Carwile JL, Michels KB. Urinary bisphenol A and obesity: NHANES 2003-2006. Environ Res. 2011 Aug;111(6):825–30.
260. Lang IA, Galloway TS, Scarlett A, Henley WE, Depledge M, Wallace RB, et al. Association of urinary bisphenol A concentration with medical disorders and laboratory abnormalities in adults. JAMA J Am Med Assoc. 2008 Sep 17;300(11):1303–10.
261. Melzer D, Osborne NJ, Henley WE, Cipelli R, Young A, Money C, et al. Urinary bisphenol A concentration and risk of future coronary artery disease in apparently healthy men and women. Circulation. 2012 Mar 27;125(12):1482–90.
262. Trasande L, Attina TM, Blustein J. Association between urinary bisphenol A concentration and obesity prevalence in children and adolescents. JAMA J Am Med Assoc. 2012 Sep 19;308(11):1113–21.
263. Grüters A. Endokrinologische Auffälligkeiten bei Adipositas im Kindesalter. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 3]. p. 213–22. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_26
264. Bray GA, Bouchard C, editors. Handbook of obesity: clinical applications. 2nd ed.

New York: M. Dekker; 2004. 403 p.
265. Siegenthaler W. Klinische Pathophysiologie. Georg Thieme Verlag; 2006. 1232 p.
266. BABINSKI J. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux. 1900 [cited 2014 May 8]; Available from: http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?epo0351
267. Fröhlich A. Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. 1901. 17 p.
268. Müller P-DDHL, Kaatsch P, Warmuth-Metz M, Flentje M, Sörensen N. Kraniopharyngeom im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd. 2003 Oct 1;151(10):1056–63.
269. Kraniopharyngeom im Kindes- und Jugendalter: Perspektiven in Diagnostik, Therapie und Nachsorge durch interdisziplinäre und multizentrische Kooperation (Literatur) [Internet]. [cited 2014 May 8]. Available from: http://www.aerzteblatt.de/archiv/52939
270. Leslie WS, Hankey CR, Lean MEJ. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. QJM Mon J Assoc Physicians. 2007 Jul;100(7):395–404.
271. Fava M. Weight gain and antidepressants. J Clin Psychiatry. 2000;61 Suppl 11:37–41.
272. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002 Feb 7;346(6):393–403.
273. Weight gain associated with intensive therapy in the diabetes control and complications trial. The DCCT Research Group. Diabetes Care. 1988 Aug;11(7):567–73.
274. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. Lancet. 2002 Aug 10;360(9331):473–82.
275. Ventz M. Untersuchungen zur Schilddrüsenfunktion bei Adipositas unter besonderer Berücksichtigung der Lipolyse und verschiedener Diätformen. 1983. 260 p.
276. Pinkney JH, Goodrick SJ, Katz J, Johnson AB, Lightman SL, Coppack SW, et al. Leptin and the pituitary-thyroid axis: a comparative study in lean, obese, hypothyroid and hyperthyroid subjects. Clin Endocrinol (Oxf). 1998 Nov;49(5):583–8.
277. Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. Pediatrics. 2002 Nov;110(5):903–10.
278. Farooqi IS. Leptin and the onset of puberty: insights from rodent and human genetics. Semin Reprod Med. 2002 May;20(2):139–44.
279. Dunkel L, Sorva R, Voutilainen R. Low levels of sex hormone-binding globulin in obese children. J Pediatr. 1985 Jul;107(1):95–7.
280. Heinze E. Veränderungen der Insulinsensitivität und -resistenz. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 25]. p. 159–63. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_18
281. Mehnert H. Diabetologie in Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag; 2003. 860 p.
282. Wabitsch M, Heinze E, Reinehr T. Störungen der Glukosetoleranz und Diabetes-mellitus-Typ-2. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 25]. p. 164–71. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_19
283. Gallistl S, Denzer C. Das metabolische Syndrom beim Kind und Jugendlichen. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 25]. p. 189–99. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-

1_23
284. Authors/Task Force Members:, Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2012 Jul 1;33(13):1635–701.
285. Klish W.J. Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents [Internet]. UpToDate. 2013 [cited 2014 May 8]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents
286. Biesalski H-K. Ernährungsmedizin: nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer. Georg Thieme Verlag; 2004. 766 p.
287. Baer PD med FM, Rosenkranz P-DDS. Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom. In: Erdmann PDE, editor. Klinische Kardiologie [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2011 [cited 2014 May 8]. p. 13–72. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-16481-1_2
288. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. Metabolism. 1996 Feb;45(2):235–40.
289. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et al. Health consequences of obesity. Arch Dis Child. 2003 Sep 1;88(9):748–52.
290. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. Clin Liver Dis. 2004 Aug;8(3):549–558, viii–ix.
291. Feldstein AE, Charatcharoenwitthaya P, Treeprasertsuk S, Benson JT, Enders FB, Angulo P. The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: a follow-up study for up to 20 years. Gut. 2009 Nov;58(11):1538–44.
292. 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 Oct;143(4):500–5.
293. Welsh JA, Karpen S, Vos MB. Increasing prevalence of nonalcoholic fatty liver disease among United States adolescents, 1988-1994 to 2007-2010. J Pediatr. 2013 Mar;162(3):496–500.e1.
294. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 2006 Oct;118(4):1388–93.
295. Denzer C, Thiere D, Muche R, Koenig W, Mayer H, Kratzer W, et al. Gender-specific prevalences of fatty liver in obese children and adolescents: roles of body fat distribution, sex steroids, and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2009 Oct;94(10):3872–81.
296. Fishbein MH, Mogren C, Gleason T, Stevens WR. Relationship of hepatic steatosis to adipose tissue distribution in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006 Jan;42(1):83–8.
297. Denzer C. Nichtalkoholische Fettlebererkrankung bei adipösen Kindern und Jugendlichen. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2013 Apr;56(4):517–27.
298. Friesen CA, Roberts CC. Cholelithiasis. Clinical characteristics in children. Case analysis and literature review. Clin Pediatr (Phila). 1989 Jul;28(7):294–8.
299. Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, Kessler AL, Haenle MM, Mayer H, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006

Jan;42(1):66–70.
300. Palasciano G, Portincasa P, Vinciguerra V, Velardi A, Tardi S, Baldassarre G, et al. Gallstone prevalence and gallbladder volume in children and adolescents: an epidemiological ultrasonographic survey and relationship to body mass index. Am J Gastroenterol. 1989 Nov;84(11):1378–82.
301. Koebnick C, Smith N, Black MH, Porter AH, Richie BA, Hudson S, et al. Pediatric obesity and gallstone disease: results from a cross-sectional study of over 510,000 youth. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Sep;55(3):328–33.
302. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. J Nutr Metab. 2012;2012:134202.
303. Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. Pediatr Pulmonol. 1996 Mar;21(3):176–83.
304. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. Pediatr Pulmonol. 1993 Aug;16(2):124–9.
305. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 1999 May;159(5 Pt 1):1527–32.
306. Matthys H, Seeger W. Klinische Pneumologie. Springer; 2008. 756 p.
307. Randerath W, Stieglitz S, Galetke W, Laumanns C, Duchna H-W, Schäfer T. Obesitas-Hypoventilationssyndrom – Pathophysiologische Aspekte. Pneumologie. 2008 Jul;62(07):398–403.
308. Li AM, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson EAS, Fok TF. The effects of obesity on pulmonary function. Arch Dis Child. 2003 Apr;88(4):361–3.
309. Siegfried W, Netzer N. Respiratorische Veränderungen und Schlaf-Apnoe. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 22]. p. 200–4. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_24
310. Piper AJ. Obesity hypoventilation syndrome--the big and the breathless. Sleep Med Rev. 2011 Apr;15(2):79–89.
311. Schönau E. Kindliche Adipositas – Folgen für den Bewegungsapparat und Therapieansätze: Muskuloskelettale Komplikationen bei Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2013 Apr;56(4):528–31.
312. Günther KP, Thielemann F. Orthopädische Komorbidität. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 22]. p. 205–12. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_25
313. Riddiford-Harland DL, Steele JR, Storlien LH. Does obesity influence foot structure in prepubescent children? Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes. 2000 May;24(5):541–4.
314. Horn MR. Orthopädische Veränderungen bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas unter besonderer Berücksichtigung der Epiphyseolysis capitis femoris [Med.Promotion]. Universität Ulm; 2002.
315. Jerosch J, Mamsch H. Fehlformen und Fehlhaltungen kindlicher Füße - eine Feldstudie bei 345 Schülern. Z Für Orthop Unfallchirurgie. 1998 Jan;136(03):215–20.
316. Rao UB, Joseph B. The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. J Bone Joint Surg Br. 1992 Jul;74(4):525–7.
317. García-Rodríguez A, Martín-Jiménez F, Carnero-Varo M, Gómez-Gracia E, Gómez-Aracena J, Fernández-Crehuet J. Flexible Flat Feet in Children: A Real Problem?

Pediatrics. 1999 Jun 1;103(6):e84–e84.
318. Niethard FU, Pfeil J, Biberthaler P. Unterschenkel und oberes Sprunggelenk. Orthopädie und Unfallchirurgie. Stuttgart: Thieme; 2009. p. 585–603.
319. Dietz WH Jr, Gross WL, Kirkpatrick JA Jr. Blount disease (tibia vara): another skeletal disorder associated with childhood obesity. J Pediatr. 1982 Nov;101(5):735–7.
320. Smith SL, Beckish ML, Winters SC, Pugh LI, Bray EW. Treatment of late-onset tibia vara using afghan percutaneous osteotomy and orthofix external fixation. J Pediatr Orthop. 2000 Oct;20(5):606–10.
321. Henderson RC, Kemp GJ, Hayes PR. Prevalence of late-onset tibia vara. J Pediatr Orthop. 1993 Apr;13(2):255–8.
322. Niethard FU, Pfeil J, Biberthaler P. Knie. Orthopädie und Unfallchirurgie. Stuttgart: Thieme; 2009. p. 550–84.
323. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, Ghorbani S, Tanofsky-Kraff M, Adler-Wailes DC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. Pediatrics. 2006 Jun;117(6):2167–74.
324. Niethard FU, Pfeil J, Biberthaler P. Hüftgelenk und Oberschenkel. Orthopädie und Unfallchirurgie. Stuttgart: Thieme; 2009.
325. Spero CR, Masciale JP, Tornetta P 3rd, Star MJ, Tucci JJ. Slipped capital femoral epiphysis in black children: incidence of chondrolysis. J Pediatr Orthop. 1992 Aug;12(4):444–8.
326. Vick S, Jaster D, Kundt G, Plath J, Schulze R. [Determination of skeletal age using the Oxford Score in children with epiphyseolysis of the femur head]. Z Für Orthop Ihre Grenzgeb. 1996 Aug;134(4):305–8.
327. Weiner D. Pathogenesis of slipped capital femoral epiphysis: current concepts. J Pediatr Orthop Part B. 1996;5(2):67–73.
328. Manoff EM, Banffy MB, Winell JJ. Relationship between Body Mass Index and slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop. 2005 Dec;25(6):744–6.
329. Nguyen AR, Ling J, Gomes B, Antoniou G, Sutherland LM, Cundy PJ. Slipped capital femoral epiphysis: rising rates with obesity and aboriginality in South Australia. J Bone Joint Surg Br. 2011 Oct;93(10):1416–23.
330. Lau K, Höger PDPH. Dermatologische Probleme bei Kindern mit Adipositas. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2013 Apr 1;56(4):539–42.
331. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. J Am Acad Dermatol. 2007 Jun;56(6):901–916; quiz 917–920.
332. Nino M, Franzese A, Ruggiero Perrino N, Balato N. The Effect of Obesity on Skin Disease and Epidermal Permeability Barrier Status in Children. Pediatr Dermatol. 2012 Sep 1;29(5):567–70.
333. Löffler H, Aramaki JUN, Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. Skin Res Technol Off J Int Soc Bioeng Skin ISBS Int Soc Digit Imaging Skin ISDIS Int Soc Skin Imaging ISSI. 2002 Feb;8(1):19–22.
334. Hsu HS, Chen W, Chen SC, Ko FD. Colored striae in obese children and adolescents. Zhonghua Minguo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi J Zhonghua Minguo Xiao Er Ke Yi Xue Hui. 1996 Oct;37(5):349–52.
335. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J-C, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. BMJ. 1999 Jun 12;318(7198):1591–4.
336. Yosipovitch G, Tur E, Cohen O, Rusecki Y. Skin surface pH in intertriginous areas in NIDDM patients. Possible correlation to candidal intertrigo. Diabetes Care. 1993 Apr;16(4):560–3.
337. Moll I. Duale Reihe Dermatologie. Georg Thieme Verlag; 2010. 539 p.

338. Setty AR, Curhan G, Choi HK. Obesity, waist circumference, weight change, and the risk of psoriasis in women: Nurses' Health Study II. Arch Intern Med. 2007 Aug 13;167(15):1670–5.
339. Wolters DM. Die Bedeutung der Ernährung und begleitender Faktoren für die Psoriasis. Hautarzt. 2006 Nov 1;57(11):999–1004.
340. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. Eur J Pediatr. 2000 Sep;159 Suppl 1:S8–13.
341. Hartmann AS, Hilbert A. Psychosoziale Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter und Strategien zu deren Behandlung. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz. 2013 Apr;56(4):532–8.
342. McCormack LA, Laska MN, Gray C, Veblen-Mortenson S, Barr-Anderson D, Story M. Weight-related teasing in a racially diverse sample of sixth-grade children. J Am Diet Assoc. 2011 Mar;111(3):431–6.
343. Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D, Haines J, Wall M. Weight-teasing and emotional well-being in adolescents: longitudinal findings from Project EAT. J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med. 2006 Jun;38(6):675–83.
344. Libbey HP, Story MT, Neumark-Sztainer DR, Boutelle KN. Teasing, disordered eating behaviors, and psychological morbidities among overweight adolescents. Obes Silver Spring Md. 2008 Nov;16 Suppl 2:S24–29.
345. Herpertz-Dahlmann B. Verhaltensauffälligkeiten, psychiatrische Komorbidität und Essstörungen. In: Wabitsch PDM, Kiess PDW, Hebebrand PDJ, Zwiauer P-U-PDK, editors. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2005 [cited 2014 May 25]. p. 223–33. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-26775-1_27
346. Tanofsky-Kraff M, Shomaker LB, Olsen C, Roza CA, Wolkoff LE, Columbo KM, et al. A Prospective Study of Pediatric Loss of Control Eating and Psychological Outcomes. J Abnorm Psychol. 2011 Feb;120(1):108–18.
347. Wardle J, Williamson S, Johnson F, Edwards C. Depression in adolescent obesity: cultural moderators of the association between obesity and depressive symptoms. Int J Obes 2005. 2006 Apr;30(4):634–43.
348. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN, Jacques PF, Must A. Adolescent obesity and risk for subsequent major depressive disorder and anxiety disorder: prospective evidence. Psychosom Med. 2007 Nov;69(8):740–7.
349. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc. 2004 Jun;46(3):296–301.
350. Van Wijnen LGC, Boluijt PR, Hoeven-Mulder HB, Bemelmans WJE, Wendel-Vos GCW. Weight status, psychological health, suicidal thoughts, and suicide attempts in Dutch adolescents: results from the 2003 E-MOVO project. Obes Silver Spring Md. 2010 May;18(5):1059–61.
351. Erhart M, Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Sawitzky-Rose B, Hölling H, Ravens-Sieberer U. Examining the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and overweight in children and adolescents. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2012 Jan;21(1):39–49.
352. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. JAMA J Am Med Assoc. 2003 Apr 9;289(14):1813–9.
353. Kolotkin RL, Crosby RD, Corey-Lisle PK, Li H, Swanson JM. Performance of a weight-related measure of Quality of Life in a psychiatric sample. Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil. 2006 May;15(4):587–96.
354. Zeller MH, Reiter-Purtill J, Ramey C. Negative peer perceptions of obese children

in the classroom environment. Obes Silver Spring Md. 2008 Apr;16(4):755–62.
355. MacCann C, Roberts RD. Just as smart but not as successful: obese students obtain lower school grades but equivalent test scores to nonobese students. Int J Obes 2005. 2013 Jan;37(1):40–6.
356. Gunnarsdottir T, Njardvik U, Olafsdottir AS, Craighead LW, Bjarnason R. Teasing and social rejection among obese children enrolling in family-based behavioural treatment: effects on psychological adjustment and academic competencies. Int J Obes 2005. 2012 Jan;36(1):35–44.
357. Lauterbach K, Westenhöfer J, Wirth A, Hauner H. Adipositas Leitlinie: Evidenz-basierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland [Internet]. Düsseldorf: Diabetes-Forschungsinstitut an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf; 2000 Sep. Available from: http://www.euleev.de/images/Beitraege/Adipositasleitlinie_Expertenversion.pdf
358. Statistik Austria. Gesundheitsausgaben in Österreich laut System of Health Accounts (OECD) 1990 - 2012 [Internet]. Statistik Austria. [cited 2014 May 25]. Available from: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsausgaben/019701.html
359. Carter R, Moodie M. The cost-effectiveness of obesity prevention. In: Crawford D, editor. Obesity Epidemiology: From Aetiology to Public Health. Oxford University Press; 2010.
360. Hummel E, Wittig F, Schneider K, Gebhardt N, Hoffmann I. The complex interaction of causing and resulting factors of overweight/obesity. Increasing the understanding of the problem and deducing requirements for prevention strategies. Ernahrungs Umsch. 2013 Jan 15;2–7.
361. Hummel PDE, Wittig F, Hoffmann PDI. Bedeutung des Ernährungsverhaltens für die Prävention von Übergewicht und Adipositas. In: Zwick DMM, Deuschle J, Renn PDD h c O, editors. Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen [Internet]. VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2011 [cited 2014 May 28]. p. 313–7. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-531-93158-6_20