*Acta Paediatrica Hungarica, 25 (1—2), pp. 81—110 (1984)*

# Adipositas im Kindesalter

O Hövels,* G Makosch* und K E Bergmann**

* Zentrum der Kinderheilkunde der J. W. Goethe-Universität, Frankfurt/M,
** Kinderklinik der Freien Universität Berlin

Allgemeine Aussagen über die Adipositas im Kindesalter können nur mit Einschränkungen verallgemeinert werden. Je nach der benutzten Definition gelten sie für unterschiedliche Populationen. Auch wenn die Bedeutung der Adipositas im 1. Lebensjahr nicht vernachlässigt werden darf, trifft es nicht zu, daß ihr generell eine Schrittmacherfunktion für die Adipositas des Erwachsenen zukommt. Dagegen ist die Chance dicker Schulkinder groß, auch als Erwachsene adipös zu sein. Die genetisch bestimmte Veranlagung adipös zu werden ist eine notwendige, aber nicht immer hinreichende Voraussetzung für die Entwicklung einer Adipositas, welche auch durch Umgebungsfaktoren mitbestimmt wird. Die Bedeutung der Risikofaktoren wechselt während des Kindesalters in Abhängigkeit vom Geschlecht. Sie ist auch nicht in allen Populationen gleich. Die Hypothese, daß adipöse Menschen im Verhältnis zu schlanken eine geringere Thermogenese haben, verdient Beachtung, es steht aber nicht fest, ob sie für alle Adipösen gilt. Forschungen über eine Störung der Appetitregulation können ebenfalls zur Klärung unterschiedlicher pathogenetischer Mechanismen der Adipositas beitragen. Eine Indikation zur Behandlung einer Adipositas ist bei einem Übergewicht von mehr als 120% bezogen auf die Körpergröße gegeben. Um das Längenwachstum als Regulationsfaktor der Adipositas gut nutzen zu können, ist die Zeit bis zum 7. Lebensjahr dazu am besten geeignet.

»Es ist schwierig, eine lesbare Abhandlung über die 'einfache' Adipositas zu schreiben, ohne Annahmen zu machen, die wissenschaftlich wenig gesichert sind« [31]. Dieser Feststellung habe ich im Hinblick auf die folgenden Ausführungen, welche ebenso wie die Darstellung der kontroversen Fragen bei der Adipositas des Kindes von Weil [65], die Skepsis des Lesers anregen und vorgefaßte Meinungen in Frage stellen wollen, nichts hinzuzufügen.

## Definition, Messung und Beurteilung

Die Adipositas wird durch ein Übermaß an Fettgewebe im Verhältnis zur fettfreien Körpermasse bestimmt [11]. Aber wann ist dieses Übermaß zu konstatieren und wie soll es festgestellt werden?

Bei den meisten Autoren besteht Einigkeit darüber, daß eine Messung der Hautfaltendicke die beste Information über den Fettanteil an der

Körpermasse gibt [5, 11, 18, 31, 33, 39, 45, 57, 65]. Allerdings gehen die Ansichten über das mit Hilfe dieser Methode zu bestimmende Ausmaß der Adipositas auseinander: Garn u. Mitarb. [18] bezeichnen Menschen mit einer Tricepshautfaltendicke über der 85. Perzentile als fett. Johnston u. Mack [33] wählen die 90. Perzentile der Tricepshautfalte und Maaser [46] die 97. Perzentile der Hautfaltensumme als die Grenze für die Feststellung einer Adipositas. Andererseits bestehen auch definitorische Unterschiede, wenn eine Adipositas durch den Bezug des Körpergewichtes auf die Körperlänge definiert werden soll. Einerseits wird ein Überschreiten der 90. Perzentile des auf die Länge bezogenen Körpergewichts als Hinweis auf eine Adipositas angesehen [11]. Andererseits wird in diesem Bezugssystem eine Adipositas durch ein Übergewicht von mehr als 20%, bezogen auf die Körperlänge, definiert [33, 46]. Auf andere Indizes zur Beurteilung des Körpergewichts im Verhältnis zur Größe wird deswegen nicht eingegangen, weil sie in der Praxis bislang keine Rolle spielen. Auf entsprechende Darstellungen sei jedoch verwiesen [10, 65]. Das Gleiche gilt für andere Methoden zur Bestimmung der Körperfettmasse (Literatur s. 25].

Aus dem geschilderten Sachverhalt ergeben sich verschiedene Konsequenzen: Einmal muß damit gerechnet werden, daß, je nach Definition, allgemeine Aussagen über die Adipositas im Kindesalter — mögen sie nun die Häufigkeit, die Geschlechts- und Altersverteilung, ihren Beginn, die Indikation zur Therapie und deren Erfolg sowie den Einfluß genetischer oder psychosozialer Faktoren betreffen — auf unterschiedliche Populationen bezogen werden, und dementsprechend nur mit Einschränkungen verallgemeinert werden können. Liefern doch unterschiedliche Kriterien bei der gleichen Population verschiedene Zahlen, z.B. über die Häufigkeit, die Geschlechtsverteilung und das Adipositasrisiko einjähriger Kinder [33]. Andererseits zeigt gerade diese Studie, daß abhängig vom Kriterium, eher quantitativ als qualitativ verschiedene Aussagen zu erwarten sind.

Zum anderen stellt sich die Frage, welche Methode in der täglichen Praxis bei geringstem Aufwand hinreichend zuverlässige Ergebnisse liefert, um die Patienten zu erkennen, deren Adipositas behandelt oder deren Körpergewicht zumindesten regelmäßig überwacht werden muß. Damit wird nicht nur die Frage nach der bestmöglichen Übereinstimmung der Resultate des angewandten Verfahrens mit der Körperfettmasse gestellt, sondern auch das Problem der biologischen Bedeutung der Adipositas im Kindesalter aufgeworfen. Leider ist dazu eine unmittelbare Aussage nicht möglich [65]. Immerhin erscheint eine indirekte Aussage sinnvoll: Ich gehe davon aus, daß das Risiko eines adipösen Schulkindes auch als Erwachsener eine Adipositas zu haben je nach Geschlecht 60 bis mehr als 70% beträgt [1, 8]. Andere Autoren geben für eine Adipositas, die vor

dem 7. Lebensjahr auftritt, das Risiko mit 70–80% an [23].

Ferner beziehe ich mich auf Angaben, daß bei Erwachsenen die Risikofaktoren koronarer Herz- und Gefäßkrankheiten jenseits eines Übergewichts von 20% bezogen auf die Körpergröße häufiger werden [65, 69] und die prozentuale Mortalität ansteigt. Daraus folgt der bisher unbewiesene Analogieschluß, daß je nach Geschlecht für 2/3 bis 3/4 aller adipösen Schulkinder im Erwachsenenalter das gesundheitliche Risiko zunimmt. Unter diesem Aspekt hat unsere Arbeitsgruppe [48] für die Anwendung in der Praxis eine Graphik empfohlen, welche es erlaubt, das Körpergewicht im Verhältnis zur Körpergröße als Variable altersbezogen zu beurteilen (Abb. 1). Durch die vom 3. bis zum 16. Lebensjahr in Halbjahresabschnitte gegliederte Kurvenschar kann die Körpergröße auch zum Lebensalter in Beziehung gesetzt werden. Darüber hinaus geben Prozentilen die Abweichung des jeweiligen Körpergewichts zur 50. Perzentile, bezogen auf die Körpergröße, in Prozent an. Dieses Verfahren hat folgende Vorteile:

Es ist technisch einfach. Sein Ergebnis ist nicht nur für den Arzt, sondern auch für die Patienten und ihre Eltern unmittelbar verständlich. Die Bezugswerte wurden an hinreichend großen Populationen ermittelt, so daß sie als ausreichend repräsentativ angesehen werden können. Es ist zur Erkennung der Patienten mit einer behandlungs- oder überwachungsbedürftigen Adipositas hinreichend zuverlässig.

Seine Nachteile sind: Das relative Körpergewicht korrelliert nicht so gut mit der Körperfettmasse wie die Hautfaltendicke [5, 39, 57, 65]. Diese, an gesunden Kindern erhobenen Befunde fallen bei dem hier interessierenden Adipösen allerdings nicht so ins Gewicht. Außerdem liegt selbst bei gesunden Schulkindern der Korrelationskoeffizient zwischen dem Fettanteil des Körpers und dem relativen Körpergewicht um 0,7 [39, 57]. Bonnet [4] konnte bei unter-, normal- und übergewichtigen Kindern sogar eine Korrelation von $r = 0{,}81$ feststellen.

Fehleinschätzungen sind mit dieser Methode einmal bei hochwüchsigen und frühreifen Adoleszenten, insbesondere bei Knaben möglich [11], bei denen die fettfreie Körpermasse bis zu 50% des Übergewichtes betragen kann. Zum anderen ist bei Kindern von 2 Jahren und darunter die Korrelation zwischen Körperfettanteil und relativem Körpergewicht geringer. Diese werden in der Graphik nicht berücksichtigt.

## Pathogenese

### *Wann werden adipöse Kinder dick?*

Im letzten Jahrzehnt hat in der pädiatrischen Adipositasliteratur die Hypothese von der Schrittmacherfunktion des Übergewichts oder der raschen Gewichtszunahme im Säuglingsalter für die Adipositas der Erwachsenen eine große Rolle gespielt (Literatur s. 30, 51, 65). Inzwischen hat sich gezeigt, daß dieser ausschließ-

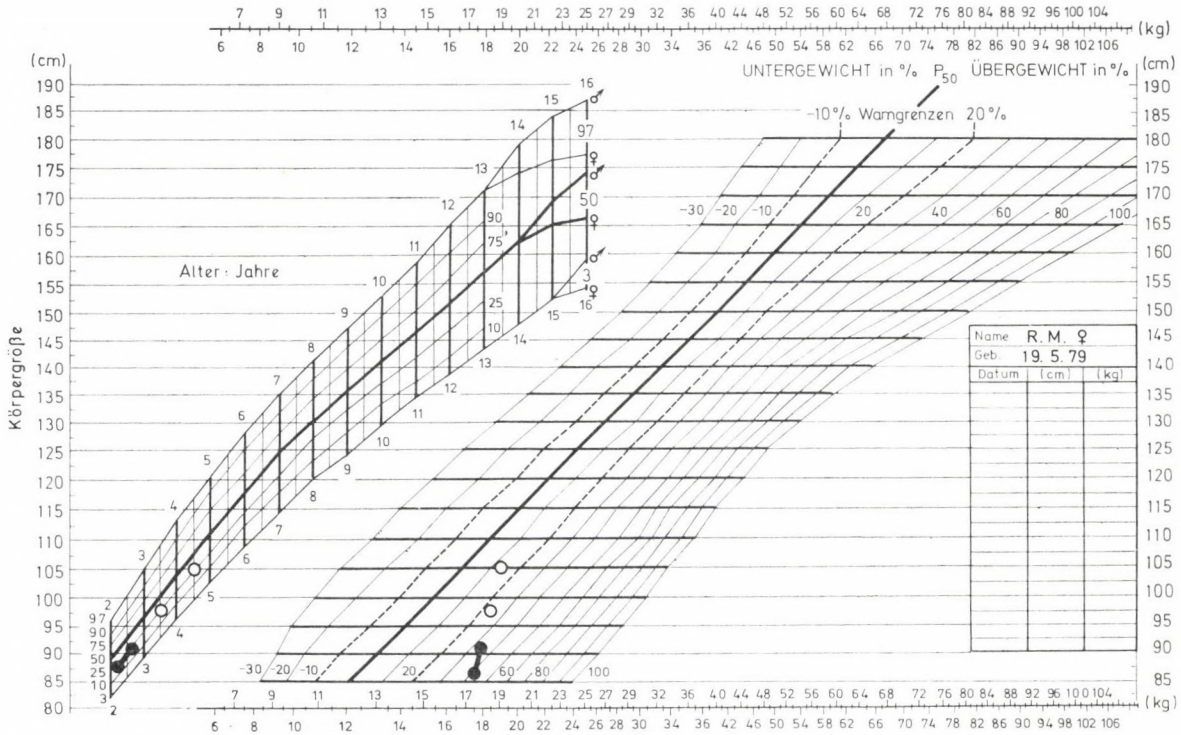


Abb. 1. Graphik zur Beurteilungen des Körpergewichts in Abhängigkeit von der Körpergröße als Variable.
● gemessene Daten, o geschätzte Daten

lich auf Grund retrospektiver Studien betonte Aspekt überschätzt worden ist. Außer den bereits angesprochenen Unterschieden in der Definition von Adipositas spielen auch methodische Fehler bei der Bearbeitung der Fragestellung eine Rolle. Es ist jedoch nicht so, daß die Bedeutung des Übergewichts, der raschen Gewichtszunahme oder der Adipositas im 1. Lebensjahr vernachlässigt werden kann. Allerdings differieren die Angaben über die quantitativen Zusammenhänge in Abhängigkeit von den gewählten Kriterien.

Diskrepanzen finden sich bereits in den Mitteilungen über die Beziehungen zwischen Geburtsgewicht und Adipositas im Kindesalter: Eine Anzahl von Autoren fand zwischen beiden keine Beziehung. Andere stellten eine gewisse Korrelation zwischen erheblichem Übergewicht bei der Geburt und Adipositas im Kindesalter fest (Literatur s. 4, 51].

So fand Bonnet [4] unter 100 adipösen belgischen Kindern 18% mit einem Geburtsgewicht von mehr als 4 kg gegenüber einer Frequenz dieser Gewichtsklasse von weniger als 10% in einer britischen Population aus dem Jahre 1963. Unter diesen Kindern blieben rund 40% während der ersten 5 Lebensjahre adipös. Bei knapp 60% bestand im 5. Lebensjahr eine Adipositas. Die Unterschiede zu 40 normalgewichtigen Kindern sind evident. Es sollte jedoch beachtet werden, daß auch unter diesen im 1. und 2. Lebensjahr 20–25% adipös waren. Trotzdem beträgt im 5. Lebensjahr der Prozentsatz der Adipositas bei ihnen nur noch 1%. Der insgesamt schwachen Korrelation zwischen Geburtsgewicht und Adipositas entspricht, daß auch bei normalen Kindern zwischen Geburtsgewicht und Hautfaltendicke im Alter von 12 und 24 Monaten nur geringe Beziehungen bestehen [5].

Dörner u. Mitarb. [14] haben als Kriterien die Gewichtszunahme im 1. Trimenon und ein Übergewicht von mehr als 20% im Alter von 6 Jahren zueinander in Beziehung gesetzt. Sie fanden bei 11,1% der Kinder, die im 1. Trimenon rasch an Gewicht zugenommen hatten, eine Adipositas. Mellbin und Vuille [50] haben die Beziehung einer raschen Gewichtszunahme im 1. Lebensjahr zum relativen Körpergewicht im Alter von 7 und 10 1/2 Jahren untersucht. Rund 8% der Knaben, welche im 1. Lebensjahr rasch an Gewicht zugenommen hatten, waren noch im Schulkindesalter adipös.

Gegenüber den Kindern mit normaler Gewichtszunahme im Säuglingsalter betrug das relative Risiko adipös zu werden bei Knaben 2,44 und bei Mädchen 1,77.

Eine etwas engere Beziehung fanden Dine u. Mitarb. [s. 2] in einer prospektiven Studie: 30% der Kinder, welche im Alter von 5 Jahren über der 90. Perzentile des relativen Körpergewichts, des ponderalen und des Quetelet-Index lagen, waren bereits im Alter von 1 Jahr in der gleichen Situation (Abb. 2). 70% von ihnen erwarben ihr Übergewicht allerdings erst jenseits des 1., insbesondere im 3. und 4. Lebensjahr.

Die Vermutungen oder Behauptungen, daß die rasche Gewichtszunahme oder die Entwicklung einer Adipositas im Säuglingsalter mit der Fütterung von Kuhmilch oder der frühen Zufütterung von Beikost im Zusammen-

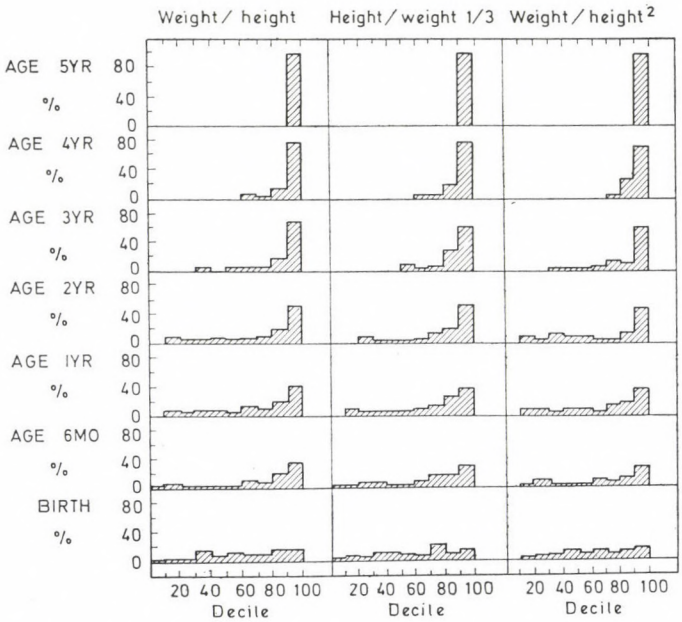


Abb. 2. Häufigkeit der Adipositas (> 90. Perzentile des relativen Körpergewichts, des ponderalen und des Quetelet-Index) von der Geburt bis zum 5. Lebensjahr (51)

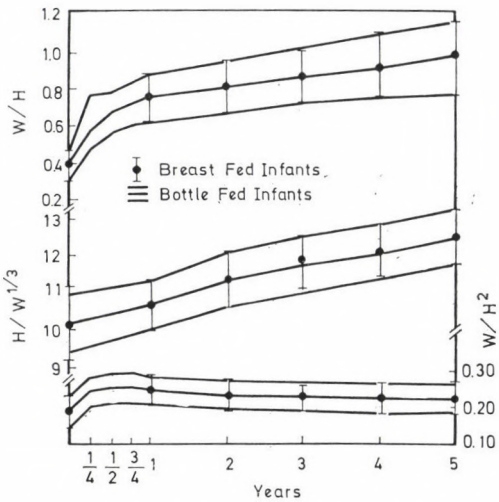


Abb. 3. Verlauf des relativen Körpergewichts, des ponderalen und Quetelet-Index bei gestillten und nicht gestillten Kindern von der Geburt bis zum 5. Lebensjahr (51)

hang stehe (Literatur s. 4, 5, 51) läßt sich nicht halten. Die Entwicklung des relativen Körpergewichts, des ponderalen und Quetelet-Index ist bei gestillten und nicht gestillten Kindern in den ersten 5 Lebensjahren gleich (Abb. 3), wenn Überfütterung vermieden wird.

Wird allein das Körpergewicht in Abhängigkeit von der Ernährung betrachtet, nehmen mit Kuhmilch und mit Beikost ernährte Kinder vom 2. bis 6. Lebensmonat mehr zu als gestillte Kinder, doch liegt ihr Gewichtswachstum zwischen der 50. und 75. Perzentile des nationalen Standards [16]. Doch hat selbst der größte Teil der Säuglinge, die überernährt wurden und im 1. Lebensjahr adipös waren, die Chance, mit 4 Jahren ein normales Gewicht zu haben [60].

Zusammenfassend kann festgestellt werden:

1. Eine nicht exakt zu quantifizierende Gruppe von Kindern, die im Säuglingsalter adipös sind oder ungewöhnlich rasch an Gewicht zunehmen, trägt das Risiko, auch im Schulkindesalter adipös zu bleiben. Geht man von diesen Kriterien im 1. Lebensjahr aus, kann man ihren Anteil auf etwa 10% schätzen. Es sind jedoch weniger als 1/3 der Kinder, die mit 5 Jahren adipös sind.

2. Unter ihnen befinden sich zu einem kleineren Anteil adipöse Neugeborene, zu denen auch Kinder diabetischer Mütter gehören [12].

3. Stillung oder Ernährung mit Kuhmilch, ja selbst mäßige Überernährung, haben, soweit dies geprüft wurde, auf diesen Sachverhalt wenig Einfluß.

Untersuchungsergebnisse von Haase u. Hosenfeld [24], die bei 70 von 186 (37,6%) adipösen Patienten einen Beginn der Fettsucht im 1. Lebensjahr festgestellt haben, liegen in der gleichen Größenordnung. Sie fanden für die Mehrzahl ihrer Patienten einen Gipfel für das Auftreten einer Adipositas im 5. bis 8. Lebensjahr. Andere Autoren (Literatur s. 5) bezeichnen die Zeitabschnitte von 0 bis 4 Jahren und 7 bis 11 Jahren als diejenigen, in denen eine Adipositas im Kindesalter relativ oft auftreten soll. Diese Angaben lassen sich aufgrund der Daten von Haase und Hosenfeld [24] nicht beurteilen. Sie untersuchten Patienten zwischen 1948 und 1954. Dabei zeigte sich, daß in den Kalenderjahren 1934–43 keine Entwicklung einer Adipositas jenseits des Säuglingsalters festgestellt wurde. Weitaus die größte Zahl der im Kleinkindes- und Schulkindesalter aufgetretenen Fälle von Adipositas wurde nach Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse ab Sommer 1948 beobachtet.

### *Welche Kinder werden zu dick?*

Ist doch das eben geschilderte Phänomen nur durch die Annahme von konstitutionellen und Umwelt-Faktoren für die Entstehung der Adipositas zu erklären: Man kann annehmen, daß in den Jahren der knappen Ernährung im Kriege nur die Kinder mit einer überwiegend

genetisch bestimmten Adipositas in der Lage waren, entsprechend an Gewicht zuzunehmen. Dagegen wurden in den Jahren nach der Währungsreform in der Bundesrepublik Deutschland, in denen unsere Bevölkerung von einem unverhältnismäßig großen Interesse an der Nahrungsaufnahme erfaßt wurde, die man auch heute noch im Volksmund als »Freßwelle« bezeichnet, auch diejenigen Kinder fett, welche auch äußere Faktoren zur Realisation ihrer Adipositasanlage bedurften.

Obwohl dies sehr plausibel klingt, können die Zusammenhänge nicht als erwiesen gelten, weil — abgesehen von dem bereits angesprochenen begrenzten Aussagewert der mitgeteilten Befunde — die Ursachen der einfachen Adipositas unbekannt sind. Diese ist vermutlich gar keine einheitliche Erkrankung [8, 55], sondern besteht aus einer Gruppe unterschiedlicher Störungen, die nur durch unsere Unkenntnis zusammengehalten werden (11). Dies ist möglicherweise auch der Grund dafür, daß von verschiedenen Autoren unterschiedliche, einander scheinbar ausschließende Ansichten zur Entstehung der Adipositas vertreten und belegt werden können. Unabhängig davon ist anzunehmen, daß bei der Adipositas der meisten Patienten ursächlich und pathogenetisch mehrere Faktoren eine Rolle spielen (Literatur s. 51). deren Bedeutung derzeit weder im Einzelfall noch statistisch abzuschätzen ist.

Daß prinzipiell genetische Faktoren von großer Bedeutung sind, zeigen Untersuchungen an eineiigen und zweieiigen Zwillingen [3]: Die intra-Paar-Differenz der Hautfaltendicke betrug bei 40 monozygoten Zwillingspaaren etwa den dritten Teil derjenigen von 61 dizygoten Zwillingspaaren. Die gleiche Feststellung trifft für das relative Gewicht zu [3]. Die Studie erlaubt ferner die Aussage, daß bei diesen Probanden weder das Geburtsgewicht, noch die häuslichen Ernährungsgewohnheiten und auch nicht der Zeitraum eine Rolle spielte, in dem sich die Adipositas entwickelte. Dem entsprechen Befunde über die wesentlich engere Korrelation von Gewicht, Größe und Hautfaltensumme bei monozygoten im Gegensatz zu dizygoten Zwillingen [27]. Mit diesen Untersuchungsergebnissen stimmt auch der bereits 1927 veröffentlichte Befund gut überein, daß eineiige Zwillinge, die in gleicher Umgebung heranwuchsen, hinsichtlich ihres Körpergewichts um 1,39 %, wenn sie in getrennter Umgebung lebten, aber auch nur um 3,6 % differierten [61].

In einer Studie von Wade u. Mitarb. [63] betrug die intra-Paar-Streuung des Gewichts von 9 dizygoten weiblichen Zwillingen gut das 8-fache im Vergleich zu 12 monozygoten weiblichen Zwillingen. Der Heredität sindex für das Körpergewicht war praktisch gleich groß wie der für die Körperlänge. In der gleichen Studie konnte gezeigt werden, daß sich 13 monozygote weibliche Zwillingspaare von 10 dizygoten hinsichtlich der Nahrungsaufnahme in folgenden Punkten unterschieden: Die absolute und relative Menge der täglich auf-

genommenen Kohlenhydrate und der Anteil des Proteins an der Gesamtenergiemenge differierte bei den Monozygoten deutlich weniger.

Nachdem wahrscheinlich ist, daß die Anlage zur Adipositas multifaktoriell vererbt wird (3), kann es nicht Wunder nehmen, daß die Situation wesentlich unübersichtlicher wird, wenn nicht nur Zwillingspaare untersucht, sondern Eltern mit ihren Kindern verglichen werden. Dies gilt insbesondere dann, wenn die meisten Probanden nicht adipös sind [27]. Es ist jedoch bisher zu wenig beachtet worden, daß der körperliche Status zusammenlebender Familienmitglieder eine relative zuverlässige Voraussage für den einzelner Personen erlaubt [20]. Liegt z.B. bei der Mutter und zwei Kindern die Tricepshautfaltendicke über der 85. Perzentile, ist auch der Vater mit einer Wahrscheinlichkeit von fast 50% adipös. Ähnliches gilt vice versa für die Mutter. Dagegen liegt die Wahrscheinlichkeit einer Adipositas bei den Kindern um 25%, wenn mindestens 3 Familienmitglieder adipös sind. Umgekehrt ist eine Hautfaltendicke von weniger und gleich 15% bei drei Familienmitgliedern ein gutes Indiz für Schlankheit bei anderen Familienmitgliedern. Daß dies für die Mütter nicht in gleichem Maße gilt, hat sozioökonomische Gründe. Adipöse Mütter in »schlanken« Familien hatten einen deutlich niedrigeren Bildungsstand. Auch hatte die Familie als solche einen niedrigeren sozioökonomischen Status als die schlanken Mütter in der gleichen Situation.

Schon hier deutet sich an, daß diese Befunde nicht allein mit genetischen Gegebenheiten erklärt werden können, auch wenn die mit den Jahren zunehmende Differenz der Tricepshautfaltendicke zwischen Kindern fetter und magerer Eltern eindrucksvoll ist [19]. Selbst die Tatsache, daß die Tricepshautfaltendicke der Frauen schlanker und fetter Männer tendenziell dem körperlichen Status der Männer entsprach, kann für die gleiche Tendenz bei den Kindern nicht ausschließlich genetisch gewertet werden. Wurde doch dieser Sachverhalt erst nach längerem Zusammenleben festgestellt. Man kann allerdings die genetische Komponente unter wissenschaftlichen Aspekten unseres Erachtens nicht in dem Maße unbeachtet lassen, wenn sie nur unter dem Aspekt relativiert wurde, daß Adoptivkinder in Familien mit Adipositas ebenfalls, wenn auch nicht im gleichen Maße wie die leiblichen Kinder, die Tendenz zu einer höheren Tricepshautfaltendicke hatten [19]. Es wurden dazu auch widersprechende Befunde mitgeteilt [51]. Auch glaube ich, daß von Garn u. Mitarb. [19] die Entwicklung gemeinsamer Essensgewohnheiten als Erklärung der familiären Adipositas zu einseitig gesehen wird. Selbst wenn die Bedeutung der Familie dafür auch durch andere Untersuchungen bestätigt wird, kann nicht davon abgesehen werden, daß normalgewichtige Geschwister adipöser Jungen regelmäßig in der gleichen Familie weniger und langsamer aßen [64]. Dazu kommen andere Gesichtspunkte: In einer orientieren-

den Studie über die Erziehungshaltung der Eltern an 21 unserer Patienten im Alter von 9–12 Jahren zeigte sich im Vergleich zu 21 normalgewichtigen gleichaltrigen Kindern [59]: Es trifft zwar zu, daß in beiden Gruppen ein Modell-Lernen der Eßgewohnheiten festzustellen war und daß in Familien mit adipösen Kindern mehr auf Nahrungspräferenzen geachtet wurde. Darüber hinaus gab es zwischen beiden Gruppen signifikante Unterschiede: Adipöse Kinder wurden als Säuglinge und Kleinkinder häufiger von Großmüttern/Eltern oder Ersatzmüttern, normalgewichtige Kinder wurden als Säuglinge und Kleinkinder häufiger auch vom Vater gepflegt.

Adipöse Mädchen wurden von ihren Müttern strenger behandelt, erfuhren von ihnen jedoch mehr psychische Unterstützung als normalgewichtige Kinder. Adipöse Jungen wurden von ihren Vätern weniger streng behandelt, erhielten jedoch sowohl vom Vater als auch von der Mutter weniger psychische Unterstützung als normalgewichtige Knaben. Die Beispiele wollen zeigen, daß innerhalb der Familie adipöser Kinder auf mehr geachtet werden muß, als auf das soziale Lernen des Eßverhaltens. Auf weitere psychische Besonderheiten, die bei Adipösen auftreten können, wird in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden. Auf einschlägige Zusammenstellungen wird verwiesen [8, 55].

Garn u. Mitarb. [19] ist jedoch darin zuzustimmen, daß der jeweilige Anteil von Heredität und Umwelt für die Praxis sowohl unter dem Aspekt der Prophylaxe als auch der Therapie derzeit von untergeordneter Bedeutung ist.

Wenn dennoch ein weiterer Hinweis auf die konstitutionelle Komponente der einfachen Adipositas aufgegriffen wird, geschieht dies einmal unter dem Gesichtspunkt der Erkennung von Risikofaktoren. Bereits Haase u. Hosenfeld [24] haben darauf aufmerksam gemacht, daß ihre adipösen Patienten auch hinsichtlich der Größe über der Altersnorm lagen. Dies trifft auch für die Skelett- und Zahn- sowie für die Geschlechts-Reifung zu. Aber auch beim normalen Wachstum findet sich einge gute Korrelation zwischen Längenwachstum, Hautfaltendicke und Skelettreifung [5].

Zusätzlich zu den Kindern, die im 1. Lebensjahr adipös sind oder werden und dies darüber hinaus bleiben, lassen sich familiäre Belastung, rasches Längenwachstum und Reifung als weitere Risikoindikatoren für die Entwicklung einer Adipositas nennen.

Zum anderen muß leider gesagt werden, daß die Situation in Bezug auf Risikofaktoren in mehrfacher Hinsicht kompliziert ist [62]. Einmal scheinen sie für Jungen und Mädchen eine unterschiedliche Rangfolge zu haben: So wird das relative Gewicht von Knaben im Alter von 7 Jahren von folgenden Faktoren in der Reihenfolge ihrer Bedeutung bestimmt: Frühe Gewichtszunahme > Appetit > Erblichkeit > Umgebungsfaktoren. Für Mädchen gleichen Alters lautet die Reihenfolge: Erblichkeit >

frühe Gewichtszunahme > Umgebungsfaktoren > Appetit.

Die Hautfaltendicke (Triceps- und Subscapularhautfalte) im Alter von 10 Jahren zeigte bei Knaben folgende Einflußfaktoren: Appetit > Umgebungsfaktoren > Erblichkeit > Aktivität. Die Reihenfolge bei Mädchen lautete: Aktivität > Erblichkeit > rasche Gewichtszunahme > Umgebungsfaktoren. Es muß offen bleiben, ob und ggf. in welchem Umfang dies mit den geschlechtsspezifischen Unterschieden in der Körperfettmasse, sowie der Zahl und Form der Fettzellen zusammenhängen [9].

Zum anderen wechselt ihre Bedeutung für Veränderungen der Körperform in verschiedenen Lebensaltern: Diese wird z.B. bei Knaben zwischen dem 7. und 10. Lebensjahr in erster Linie durch die körperliche Aktivität neben Umgebungsfaktoren, bei Mädchen nächst der Heredität durch Umgebungsfaktoren bestimmt. Dagegen wird bei Mädchen die körperliche Aktivität erst im 10. Lebensjahr neben der Heredität die zweite Einflußgröße [62]. Unter den Umgebungseinflüssen erwiesen sich in erster Linie als Risikofaktoren: Einzelkinder und niedriger sozioökonomischer Status.

Zu den bereits genannten Umständen, welche die Entwicklung einer Adipositas begünstigen können, kommen demnach zusätzlich hinzu: Körperliche Inaktivität, Einzelkind bei niedrigem sozioökonomischem Status bei beiden Geschlechtern, Appetit bei Knaben, kaum bei Mädchen. Einzelne dieser Risikofaktoren haben in verschiedenen Populationen offenbar eine unterschiedliche Bedeutung. So konnte in 2 Stichproben aus der BRD weder die Gefährdung von Einzelkindern [56], noch der Einfluß des sozioökonomischen Status nachgewiesen werden [46] (Tab. I).

Schließlich bewirken diese Risikofaktoren, selbst wenn mehrere ein Individuum betrafen, bei maximal

TABELLE I

Die soziale Verteilung adipöser Kinder im Vergleich mit dem Gesamtkollektiv (n = 3000) [Maaser 46]

| Soziale Gliederung nach Berufen | Soziale Verteilung in % | |
|---|---|---|
| | Gesamtkollektiv % | Überernährte Kinder % |
| Heimkinder, Kinder ohne Eltern | 10 | 8 |
| ungelernter Arbeiter | 2 | 2 |
| gelernter oder angelernter Arbeiter oder kleiner Angestellter | 56 | 58 |
| mittlerer Beamter oder vergleichbarer Angestellter, selbständiger Kaufmann, Handwerker oder Landwirt | 18 | 20 |
| höherer Beamter oder vergleichbarer Angestellter, Akademiker, Fabrikant | 13 | 12 |

50% der Probanden eine Adipositas; d.h. sie waren lediglich in der Lage, die Möglichkeit der Entwicklung einer Adipositas anzuzeigen. Als praktisch wesentlich wichtiger erwies sich ihre Abwesenheit: Kinder ohne Risikofaktoren wurden nicht fett [62].

*Wie entsteht Adipositas?*

Obwohl es genug experimentelle und genetische Tiermodelle gibt [17], können die daraus gewonnenen Kenntnisse nur mit großer Zurückhaltung auf den Menschen angewandt werden [11, 25]. Die unterschiedlichen Aspekte unseres lückenhaften Wissens lassen sich gut an Hand des Vier-Stufen-Modells von Vuille und Mellbin [62] darstellen (Abb. 4): Die ersten Stufen Heredität und Umwelt wurden bereits besprochen. Zu ergänzen ist, daß Erbfaktoren die automatische, vermutlich aber auch die Psychoregulation der Nahrungsaufnahme beeinflussen [65]. Auch bestehen Anhaltspunkte dafür, daß der Energiestoffwechsel und die körperliche Aktivität genetischen Einflüssen unterliegen [65]. Schließlich bestimmen diese auch die Körperfettmasse. Als Summe dieser genetischen Einwirkungen resultiert eine Systemeigenschaft des Körpers adipöser Menschen, die wir als Mästbarkeit bezeichnen möchten. Sie ist die notwendige, aber nicht immer hinreichende Voraussetzung dafür, daß eine Adipositas entsteht. Umweltfaktoren müssen zur Realisation der genetischen Anlage hinzutreten.

Ihr Einfluß auf die Psychoregulation der Nahrungsaufnahme und den Umgang mit Essen und Trinken ist bekannt [8, 55]. Dies kann auch für die körperliche Aktivität gesagt werden [64]. Natürlich ist auch der Umweltfaktor Nahrungsangebot für die Realisation einer Adipositas mitbestimmend.

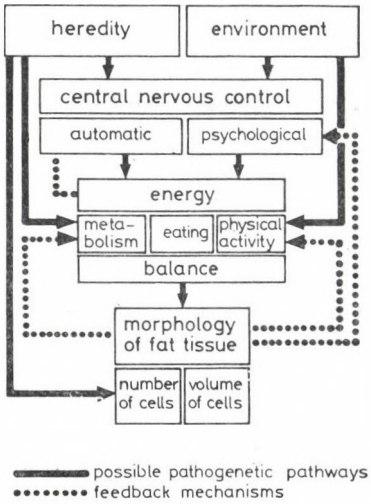


Abb. 4. Vier-Stufen-Modell von Vuille und Mellbin (62)

Die einzelnen Stufen sind durch Regelkreise miteinander verbunden, von denen ich zwei deswegen als Beispiele nennen möchte, weil sie als fehlerhafte Kreisläufe die Phänogenese der Adipositas zusätzlich begünstigen können [51]: Die Körperfettmasse bremst die Aktivität, wodurch umgekehrt der Zuwachs an Fettgewebe gefördert werden kann. Adipöse Menschen können wegen ihrer Adipositas in erhebliche psychologische Spannungen kommen, deren sie sich durch Essen zu entledigen versuchen, wodurch die Adipositas zunimmt. Es ist zudem möglich, daß nicht nur bei der Ratte, sondern auch bei Menschen ein Übermaß an Körperfett die Regulation der Nahrungsaufnahme stört und weitere Fettspeicherungen begünstigt [25]. Ein möglicher Weg wäre eine erhöhte Insulinschwelle der Zielorgane [29].

Noch vor wenigen Jahren spielte die Diskussion über die Bedeutung sensibler Phasen in bestimmten Lebensabschnitten des Kindes für die Entwicklung von Zahl und Volumen der Fettzellen und damit für die übermäßige Ausbildung der Körperfettmasse des Erwachsenen eine bedeutende Rolle (Literatur s. 4, 25). Diese Hypothese konnte nicht bestätigt werden (Literatur s. 7, 25, 51, 62, 65). Die Bedeutung der Entwicklung wird vermutlich dann besser zu beurteilen sein, wenn die methodischen Voraussetzungen für die Erforschung der Praeadipozyten geschaffen worden sind [25]:

Seit einiger Zeit ist der Energiebilanz bei Adipositas zunehmend Aufmerksamkeit geschenkt worden. Wir werden Energieaufnahme, -abgabe und -verwertung getrennt besprechen. An der Feststellung, daß Adipöse zum Ausgleich zwischen Nahrungsangebot und einem im Verhältnis dazu geringeren Energiebedarf die Speicherung von Fett benutzen, besteht im Prinzip kein Zweifel. Ob sie dabei mehr Kalorien aufnehmen, weniger Kalorien abgeben oder zugeführte Kalorien besser im Sinne der Fettspeicherung nutzen, kann zum Teil nur prinzipiell, zum Teil sogar nur widersprüchlich beantwortet werden.

Die klassische »Push-Theorie«: »Adipöse essen heimlich unheimlich!« trifft bei weitem nicht für alle zu, obwohl überall entsprechende Beispiele zu finden sind (Literatur s. 64, 65). Sorgfältige individuelle längerfristige Fremdüberprüfungen konnten zeigen, daß entgegen den Angaben der Betroffenen, 4 adipöse Jungen zwischen 4 1/2 und 13 Jahren zum Dinner und Lunch mehr aßen als ihre 4 schlanken Brüder von 5 1/2 bis 12 Jahren. Sie aßen auch fast doppelt so schnell wie diese [64, Abb. 5]. Auch sei daran erinnert, daß bei 7- und 10-jährigen schwedischen Knaben der von den Eltern eingeschätzte Appetit die höchste Korrelation zur Entwicklung einer Adipositas hatte [62].

Auf der anderen Seite fanden sorgfältige Untersucher keine Unterschiede in der Kalorienaufnahme adipöser und schlanker Kinder [50, 64, 65]. Auch wenn man in Rechnung stellen muß, daß ein Teil der unterschiedlichen Aussagen über eine über-

mäßige oder normale Nahrungsaufnahme auf verschieden genaue Methoden ihrer Erhebung zurückzuführen ist, sollte man 2 Gesichtspunkte nicht vergessen. Einmal kann der tägliche Plusverzehr, welcher auf die Dauer bei Kindern zur Adipositas führt, kleiner sein als die Genauigkeit der Untersuchungsmethode. Zum anderen muß man davon ausgehen, daß viele fette Kinder nicht mehr als Altersgenossen essen. Dies kann nur dann verwundern, wenn man sich nicht klar macht, daß eine durchschnittliche empfohlene Energiezufuhr für einen Teil der Bevölkerung definitionsge-

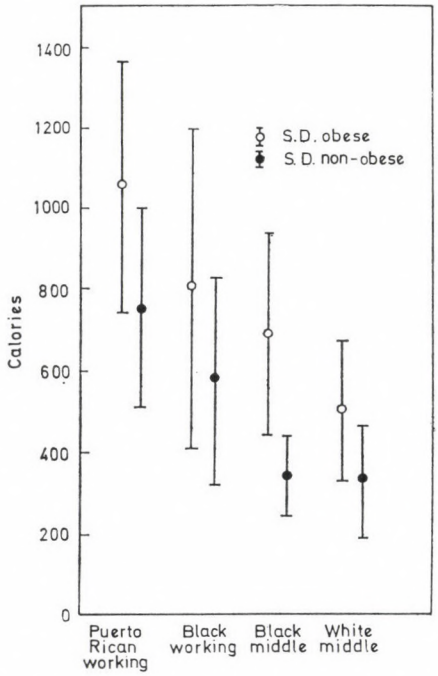


Abb. 5. Nahrungsaufnahme von 4 adipösen Kindern (♀) im Vergleich zu ihren mageren Brüdern (♂; 64)

Tabelle II

Vergleich der täglichen Kalorienaufnahme adipöser und schlanker Kinder [Maaser 46]

| | Alter (in Jahren) | | |
|---|---|---|---|
| | 4—6 | 7—9 | 10—13 |
| Alter (in Jahren) | 4—6 | 7—9 | 10—13 |
| kcal-Bedarf (nach DGE und RDA) | 1300 | 1700 | 2100 |
| kcal-Aufnahme adipöser Kinder | 1280 | 1960 | 2100 |
| kcal-Aufnahme schlanker Kinder | 1610 | 1860 | 2140 |

mäß Überernährung bedeuten muß [65]. Abgesehen davon ist zu fragen, ob adipöse Kinder zu viel gegessen haben ehe sie fett wurden? Darüber liegen keine zuverlässigen Daten vor. Dagegen läßt sich einiges zur Frage sagen, warum Adipöse vermutlich mehr Energie zur Fettspeicherung benutzen.

Ehe darauf eingegangen wird, soll der Energieanteil betrachtet werden, der bei Adipösen für körperliche Aktivität aufgewendet wird. Es wurde bereits betont, daß bei schwedischen Knaben eine Änderung der Körperstatur zwischen 7 und 10 Jahren in erster Linie mit der von den Eltern beurteilten körperlichen Aktivität korreliert war, die auch für die Verhinderung der Adipositas bei 10-jährigen schwedischen Mädchen eine hohe Bedeutung hatte [62].

Nach den Ergebnissen längerfristiger Überwachungen von 4 Brüderpaaren scheint mit der pauschalen Übernahme dieses allseits akzeptierten Urteils insofern Vorsicht geboten, als sich die Aktivitätsunterschiede zwischen dicken und schlanken Kindern nur daheim und draußen beim Laufen feststellen ließen (Abb. 6). Mißt man dagegen die aufgewendete Energie am Sauerstoffverbrauch, arbeiteten die vier adipösen Kinder nicht weniger, sondern mehr als die vier schlanken [64]. Auch wenn man die Ergebnisse dieser kleinen Stichprobe nicht generalisieren kann, zeigt sie einmal mehr, in welchem Umfang die Antwort auf Fragestellungen der Adipositasforschung von der angewandten Untersuchungsmethode abhängen kann. Man muß jedoch zumindest bezweifeln, daß die Hypothese, bei gleicher Nahrungsaufnahme werde die Fettspeicherung adipöser Kinder durch ein Bewegungsdefizit verursacht [46] für jeden Pa-

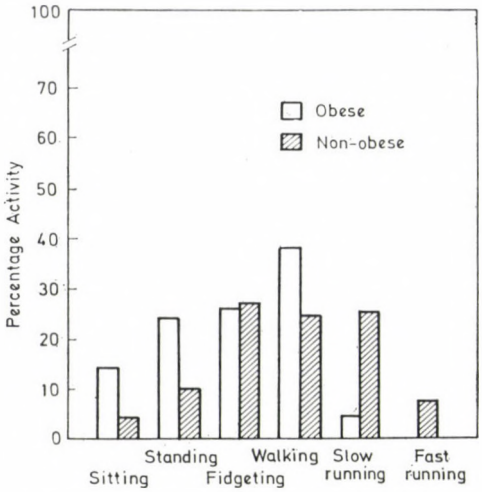


Abb. 6. Mittlerer Zeitverbrauch für 6 Stufen außerhäuslicher Aktivitäten6 (4)

tienten zutrifft [11], auch wenn dies unter anderen ebenso sorgfältigen Untersuchungsbedingungen beobachtet worden ist [Literatur s. 22, 65]. Dies gilt um so mehr, als Untersuchungen der körperlichen Aktivität von 6 Monaten bis zu 8 Jahren nur bei Knaben eine schwache Korrelation zwischen der körperlichen Betätigung mit 3 und 4 Jahren und der Hautfaltendicke mit 8 Jahren ergeben haben [34]. Andererseits weisen sehr genaue Untersuchungen an 4 Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr darauf hin, daß unter normalen Umständen die körperliche Aktivität mehr Bedeutung für das Gewichtswachstum als für die Energiebilanz haben könnte [52].

Die geschilderten widersprüchlichen Angaben müssen nicht notwendigerweise verwirren, wenn man berücksichtigt, daß die mechanische Arbeit nur etwa 20% der Energieaufnahme beansprucht, während rund 55% für den Grundumsatz und 25% für die Wärmebildung aufgewendet werden: Allem Anschein nach betrifft die Störung des Energiehaushalts bei Adipösen nicht primär den Grundumsatz, der nur sekundär verändert wird [32, 36].

Dagegen gibt es eindeutige Hinweise auf eine Störung der mahlzeiten- und kälteinduzierten Thermogenese bei adipösen Menschen und Tieren [32, 36]. Die Folge ist, daß adipöse Individuen nach Mahlzeiten und bei Kälteeinwirkung weniger Wärme zu bilden vermögen. Sie sind auch nicht in der Lage, nach Gabe von Katecholaminen in gleichen Umfang Wärme zu produzieren wie Normalpersonen [34].

Es ist anzunehmen, daß es sich hier um einen primären Defekt handelt, weil diese verringerte katecholaminabhängige Wärmebildung bestehen bleibt, wenn früher adipöse Personen normalgewichtig geworden sind. Für die Hypothese sprechen auch Befunde bei 2 Gruppen von 4 bis 5 Jahre alten normalgewichtigen Kindern, von denen die eine einen adipösen Vater oder eine dicke Mutter, die andere schlanke Eltern hatten [22] (Tab. III): In der ersten Gruppe lag die tägliche Energieabgabe deutlich niedriger als bei den Kindern schlanker Eltern. Die Erniedrigung betraf sowohl den Arbeits- als auch den Ruhe-Stoffwechsel. Die Kinder mit mindestens einem adipösen Elternteil wurden nicht fett, weil sie im Untersuchungszeitraum deutlich weniger Nahrung zu sich nahmen. Die verminderte Thermogenese menschlichen Fettgewebes läßt sich — auch unabhängig von den in vivo bestehenden hormonalen Regelkreisen [32] — in vitro nachweisen [58].

Auf molekularer Ebene können bereits Stoffwechselreaktionen in Betracht gezogen werden, welche für eine Verminderung der Thermogenese in Betracht kommen könnten [21]: Es sind die Wiederveresterung von Fettsäuren und Glycerin zu Neutralfetten, der Alpha-Glycerophosphatzyklus, die membrangebundene $Na^+/K^+$ – ATPase, Störungen in der Atmungskette [Lit. s. 32, 36, 53]. Die Befunde sind jedoch nicht nur hinsichtlich der Bedeutung der $Na^+$-/$K^+$-

TABELLE III

Durchschnittliche tägliche Energieaufnahme und -verbrauch von Kindern adipöser (Gruppe 0) und schlanker (Gruppe N) Eltern [Griffiths und Payne 22]

| Mean daily energy intake and expenditure | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Differences between groups† | | | Difference |
| | Group N | s.d. | Group O | s.d. | |
| Body size | | | | | |
| Height (cm) | 111.3 | 7.4 | 110.7 | 7.5 | * |
| Weight (kg) | 19.08 | 3.53 | 19.49 | 3.46 | * |
| Body fat (%) | 14.3 | 4.2 | 16.8 | 3.7 | * |
| LBM (kg) | 16.2 | 2.24 | 17.0 | 1.71 | * |
| Standard weight for height (%) | 99.9 | 9.5 | 100.8 | 6.0 | * |
| Energy measurements (kcalorie) | | | | | |
| Daily intake | 1,433 | 188 | 1,115 | 300 | $P < 0.01$† |
| Intake per kg body weight | 75 | 13 | 57 | 8 | $P < 0.01$† |
| Daily expenditure | 1,508 | 352 | 1,174 | 297 | $P < 0.05$† |
| Expenditure per kg body weight | 79 | 18 | 60 | 9 | $P < 0.02$† |
| Daily expenditure at rest | 1,183 | 184 | 999 | 146 | $P < 0.05$† |
| Expenditure at rest per kg body weight | 62 | 9 | 52 | 6 | $P < 0.02$† |
| Daily expenditure available for activity | 371 | 306 | 190 | 173 | $P < 02.$* |
| Groups combined | | | | | |
| Daily intake | 1,325 | 263 | | | |
| Daily expenditure | 1,375 | 364 | | | |
| Daily expenditure at resting rate | 1.110 | 190 | | | |
| Daily expenditure available for activity | 265 | 266 | | | |

* Not significant.

9 Number in group N = 12; number in group g = 8 (except for intake study when it was 5).

ATPase bei der menschlichen Adipositas [6, 49, 67] umstritten.

Es ist auch bisher nicht erwiesen, ob die Einschränkung der Thermogenese für alle Patienten mit einfacher Adipositas gilt.

Folgende Befunde sprechen dafür, daß mit der unterschiedlichen Thermogenese ein Prinzip entdeckt wurde, dem über die Adipositas hinaus allgemeine Bedeutung zukommt:

1. In den ersten beiden Lebensjahren besteht eine schwache negative Korrelation zwischen der täglichen Energieaufnahme pro kg, dem Körpergewicht und der Zuwachsgeschwindigkeit des Körpergewichts; d.h. ein Teil der Kinder, die langsamer zunehmen, benötigt mehr Energie als ein Teil ihrer rasch zunehmenden Altersgefährten [5]. Das bedeutet, daß bereits in Normalpopulationen Unterschiede in der Ausnutzung zugeführter Nahrungsenergie bestehen.

2. Nach relativ plötzlicher Änderung traditioneller Lebens- und Er-

nährungsgewohnheiten stieg bei südaustralischen Aborigines [68], Polynesiern [71] und amerikanischen Indianern [66] die Häufigkeit von Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels und der Adipositas deutlich an. Das bedeutet, daß durch eine relativ rasche Änderung der Ernährungsbedingungen latent vorhandene Unterschiede der Ausnutzung angebotener Energie plötzlich manifest und daher rasch erkannt wurden [5]. Es ist möglich, daß die gleichen Zusammenhänge durch die langsame und anders verlaufene Änderung der Lebens- und Ernährungsbedingungen in den Industrieländern lange verkannt wurden [52].

Abgesehen von dieser faszinierenden Hypothese, daß nach Fortfall des Selektionsdruckes eines knappen Nahrungsangebots der Selektionsvorteil einer guten Adaptation an knappe Energieversogung nun zum Risikofaktor für die Adipositas wird, sehe **ich** die Bedeutung der vorgetragenen Befunde für die Adipositas darin, daß

1. im Prinzip verständlich wird, warum Kinder, welche nur durchschnittliche Nahrungsmengen aufnehmen, dennoch verhältnismäßig viel Fett ansetzen können.

2. ein metabolisches Substrat für die Systemeigenschaft »Mästbarkeit« auch auf zellulärer Ebene wahrscheinlich gemacht werden konnte.

3. sichere Anhaltspunkte dafür bestehen, daß Abweichungen der Thermogenese beim Menschen ohne Auftreten einer Adipositas nachweisbar sind und nach Abmagerung bestehen bleiben können.

4. klargestellt werden konnte, daß ein pathogenetischer Mechanismus der Adipositas nicht notwendigerweise zu deren Realisation führen muß.

Es liegen Hinweise auf eine gestörte Kontrolle der Nahrungsaufnahme adipöser Menschen vor, an welcher in erster Linie das Zentralnervensystem beteiligt ist (Lit. 5, 55). In welchem Umfang sie eine Rolle spielen und über welche Strukturen und Transmittersysteme sie wirken, kann derzeit nur prinzipiell angesprochen werden [13]: Es ist bekannt, daß im ventromedialen Kern des Hypothalamus der Ratte ein Sättigungs- und im ventrolateralen Kern ein Hungerzentrum lokalisiert ist. Bei elektrischer Reizung werden die Signale »Sättigung« und »Hunger« gegeben und ein entsprechendes Verhalten ausgelöst. Zerstörung führt zu den umgekehrten Reaktionen. Diese Zentren sind mit extrahypothalamischen Nuclei und Hirnbereichen, insbesondere mit dem limbischen System verbunden, welches auch für die durch bedingte Reflexe ausgelöste Steuerung der Nahrungsaufnahme verantwortlich gemacht wird. Verbindungen zum Hypothalamus stellen über dessen Feedback-Verschaltungen zur Hypophyse die Verbindung mit den von ihr beeinflußten hormonalen Regelkreise her. Die synaptischen Überträgerstoffe sind: Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin, 5-Hydroxytryptophan, Serotonin sowie Acetylcholin.

Als kurzfristige Regulatoren einer zentralen Kontrolle der Nahrungsaufnahme werden Glukose und Insu-

lin angenommen (Lit. s. 13). Dazu kommt die Rückmeldung über die oralen, gastralen und intestinalen Mechanismen (Lit. s. 26). Die Transmission der letztgenannten Signale erfolgt vermutlich humoral über gastrointestinale Polypeptide (Lit. s. 28, 38). Über das Ausmaß ihrer Bedeutung kann noch nichts ausgesagt werden. Wir haben nur Hinweise auf Zusammenhänge zwischen der Plasmakonzentration von gastrointestinalen Polypeptiden und der Fütterung reifer und unreifer Neugeborener [42, 43, 44]: Diese besagen, daß mit Ausnahme von Motilin, welches postprandial im Blut absinkt, die Blutspiegel von Neurotensin, VIP, Glukagon, Gastrin, Sekretin und Insulin in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Fütterung und der Nahrungsart ansteigen.

Bei Erwachsenen und in Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, daß die Gabe von Cholecystokinin eine Verminderung der aufgenommenen Nahrungsmenge hervorruft [37 38]. Darüber hinaus soll die Konzentration von Cholecystokinin bei genetisch adipösen Mäusen im Gehirn erhöht sein. Es findet sich außerdem neben Somatostatin und Encephalinen in einer auffällig hohen Konzentration in den Basalganglien. Deswegen wird es spekulativ nicht nur mit der kurzfristigen humoralen, sondern auch mit der langfristigen zentralnervösen Kontrolle von Hunger und Sättigung in Verbindung gebracht [15]. Kann es doch als erwiesen gelten, daß gastrointestinale Polypeptide im Zentralnervensystem als Neurotransmitter wirken (Lit. s. 38). Nach den derzeitigen Erkenntnissen über die Natur dieses Übertragungsvorganges kommen in erster Linie langfristige Wirkungen, z.B. im Sinne einer Modulation in Betracht [15].

Als weiterer langfristiger Regulator der Nahrungsaufnahme wird der Gehalt des Körpers an Speicherfett angesehen. Die Steuerung soll durch freie Fettsäuren, Glycerin und möglicherweise Prostaglandine erfolgen (Lit. s. 15).

Im Augenblick können die Ausführungen nur die Komplexität der Zusammenhänge zwischen Nahrungsaufnahme und Sättigung belegen. Sie lassen jedoch erkennen, daß eine weitere Aufklärung Aufschlüsse über pathogenetisch bedeutsame Mechanismen der Adipositas liefern könnte.

## Intervention

Der Ausdruck Intervention wird deswegen gewählt, weil er, als der Prophylaxe und Therapie einschließende Begriff, die bei einer mutmaßlich sich entwickelnden oder einer mäßigen Adipositas wichtigste Maßnahme zutreffend kennzeichnet. Wie gezeigt werden wird, muß das Ziel nicht notwendigerweise eine Gewichtsreduktion durch Abnehmen sein.

### *Indikationen*

Merkwürdigerweise werden Indikationen und Therapieziele weder in Stellungnahmen repräsentativer

Gremien [11], noch in renommierten Lehrbüchern [51] klar angesprochen. Bis zu einem gewissen Grade macht lediglich Weil [65] eine Ausnahme. Dies ist einerseits Folge unterschiedlicher Definitionen der Adipositas (s.o.). Andererseits hängt dies wohl mit der verständlichen Unsicherheit in der Beurteilung der Pathogenese einer Adipositas im Einzelfall zusammen. Geht man jedoch von der Annahme aus, daß das gesundheitliche Risiko eines Kindes mit einem Übergewicht von mehr als 20% bezogen auf die Körperlänge wächst, wenn es, was mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, bis ins Erwachsenenalter so dick bleibt, und unterstellt man, daß dieses Übergewicht unabhängig von der Ursache verringert werden muß, ist die Indikation für Kinder von 2 1/2 Jahren an aus der vorgestellten Graphik abzulesen (s. Abb. 1) Geht man bei jüngeren Kindern und Säuglingen allein vom Gewichtswachstum aus, ist eine Intervention dann indiziert, wenn die Wachstumsrate des Gewichts zeitweilig über der 97. Perzentile liegt, oder dauernd der 90. Perzentile entspricht (Wachstumsatlas S. 33, 35). Einfacher läßt sich die Indikation an Hand der von Karlberg u. Mitarb. quartalsweise angegebenen Gewichtswachstumsrate feststellen (Wachstumsatlas S. 38), wobei ein Gewichtswachstum von mehr als $\overline{y} + 2\,s$ definitionsgemäß über der 97. Perzentile liegt.

Ein mit der Messung der Hautfaltendicke vertrauter Arzt kann für alle Lebensalter die Indikation zur Intervention mit deren Hilfe stellen: Sie ist entsprechend der Adipositasdefinition der meisten Autoren (s.o.) bei einer Fettfaltendicke über der 90. Perzentile, in jedem Fall über der 97. Perzentile gegeben (Wachstumsatlas S. 58–61). Dabei scheint die Berechnung der Hautfettfaltensumme keine besseren Informationen zu liefern als die Messung der Tricepshautfalte (s.o.).

*Interventionsziele*

Allgemeines Ziel jeder Intervention ist, das Gesundheitsrisiko einer im Erwachsenenalter drohenden Adipositas soweit wie eben möglich zu verringern. Diese Zielansprache scheint uns realistischer zu sein, als der Versuch in jedem Falle ein Normalgewicht zu erreichen. Da er häufig mißlingt, kann er oft zusätzliche Probleme schaffen. Es soll an einigen Extremfällen gezeigt werden, daß unser Ziel auf verschiedene Weise erreicht werden kann oder muß:

Kinder von 7 Jahren und darunter brauchen selbst dann nicht abzunehmen, wenn ihr Übergewicht 100% beträgt (Abb. 7): Wenn es gelingt, daß sie mit Interventionsbeginn nicht mehr zunehmen, sind sie bei langsamen linearen Längenwachstum (3. Perzentile) mit 12 3/12, bei schnellem (97. Perzentile) mit 11 3/12 Jahren im risikoarmen Bereich. Nehmen rasch wachsende Knaben entsprechend der 10. Perzentile ca. 2 kg pro Jahr an Gewicht zu, hat sich ihr Übergewicht mit 11 3/12 Jahren von 100 auf 37%

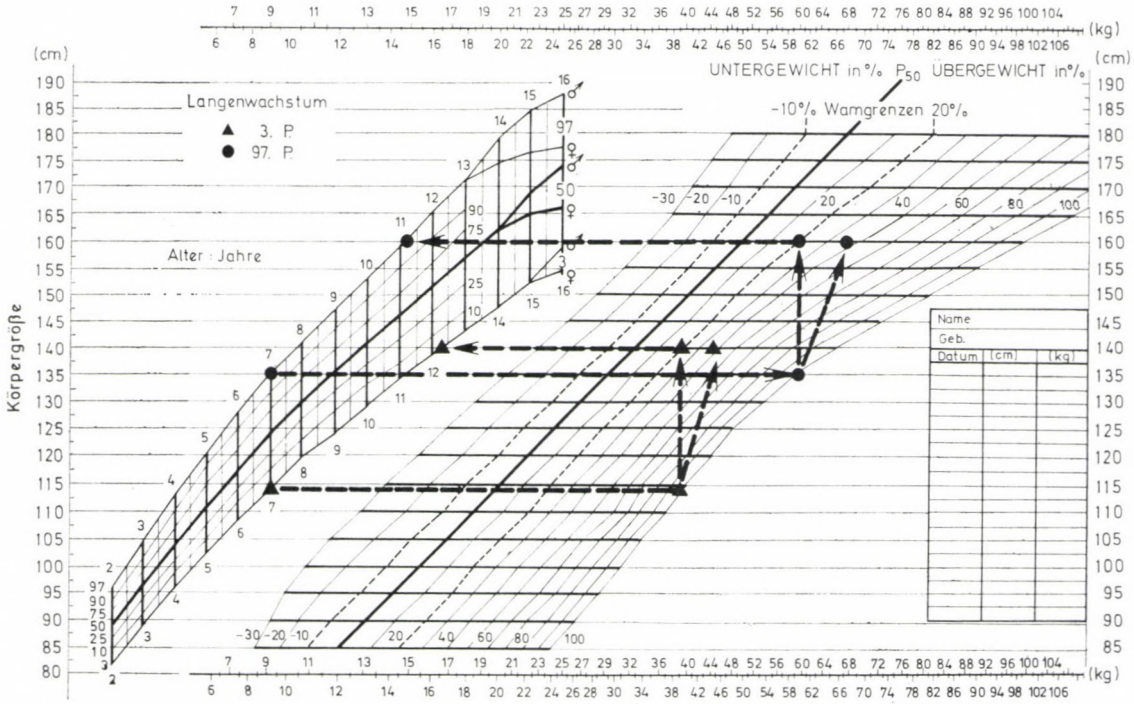


Abb. 7. Ziele der Adipositastherapie bei Kindern $\leq$ 7 Jahren

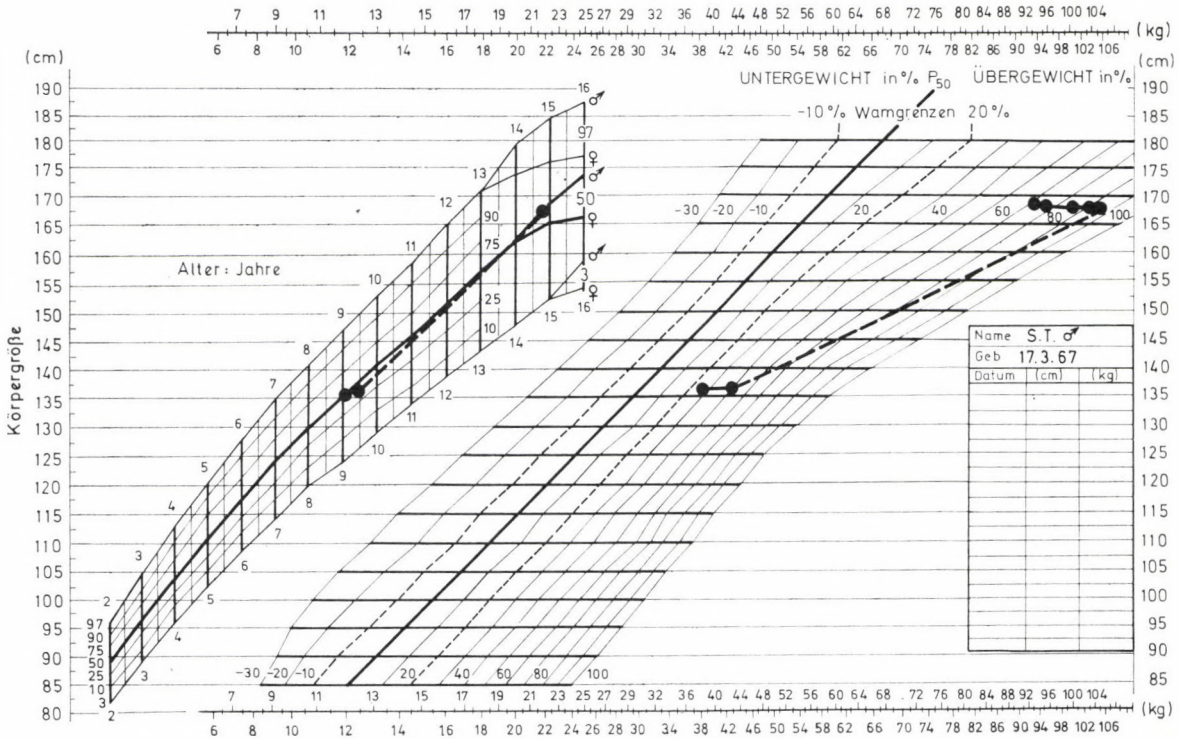


Abb. 8. Verlauf des Längen- und Gewichtswachstums bei einem jetzt 15-jährigen Knaben

verringert. Gleiches gilt für langsam wachsende Mädchen mit einer jährlichen Gewichtszunahme von ca. 1 kg (10. Perzentile). Bei einem Übergewicht von 50 % dauert der Zeitraum bis zum Erreichen des risikoarmen Bereichs bei Gewichtsstillstand nur 1 1/2 Jahre.

Ein Kind von 2 Jahren (Abb. 1) dessen Eltern beide adipös sind, startete mit einem Übergewicht von 52 %. Verläuft das Gewichtswachstum weiter wie beobachtet, kann es bei einem Längenwachstum entlang der 25. Perzentile mit 3 1/2 Jahren im risikoarmen Bereich und mit 4 1/2 Jahren symptomfrei sein.

Piscano und Mitarbeiter [54] haben in einer Studie gezeigt, daß eine derartige Intervention bei adipositasgefährdeten Säuglingen und Kleinkindern erfolgreich sein kann.

Adoleszenten, bei denen kein nennenswertes Längenwachstum mehr zu erwarten ist, müssen fast das ganze Übergewicht durch diätetische Therapie abbauen. Dies zeigt eindrucksvoll, daß eine Intervention so spät nicht beginnen darf, weil die Möglichkeit, das Längenwachstum als Regulationsfaktor des Übergewichts zu benutzen, nicht mehr besteht. Unter diesem Gesichtspunkt ist die Zeit bis zum 7. Lebensjahr für eine Intervention am günstigsten.

Die Abb. 8 belegt, warum bei einem Übergewicht von mehr als 20 % wirksam interveniert werden soll. Hätte sich Thomas im Alter von 9 1/2 Jahren mit einem Übergewicht von 40 % nicht der Behandlung entzogen, brauchte er jetzt nicht mit zweifelhaftem Dauererfolg ein Übergewicht von 88 % weitgehend durch Fasten abzubauen.

### *Individuelle Methoden der Intervention*

Aus der Formulierung des langfristigen Zieles einer Adipositasbehandlung, daß das adipöse Kind ein möglichst geringes Risiko seiner Adipositas ins Erwachsenenalter hinüber nehmen soll, folgt der Grundsatz, daß es nicht in erster Linie darum geht das überschüssige Fett abzubauen. Gemeinsam mit seinen Eltern muß das adipöse Kind lernen mit Essen und Trinken anders umzugehen als bisher. Es muß auch lernen mit den Problemen, die sich aus einer Adipositas ergeben, so zu leben, daß diese dadurch nicht zunimmt.

Die Voraussetzung dafür ist, daß Eltern und Kind die Absicht haben, sich behandeln zu lassen. Dies gilt in gleicher Weise für Bezugspersonen, die für das Kind in puncto Nahrungsaufnahme verantwortlich oder Beispiel sind.

### *Diätetische Behandlung*

Es wird nach diesen Prämissen verständlich, warum die diätetische Behandlung zwar eine notwendige, aber keine hinreichende Voraussetzung für den Erfolg der Therapie ist. Im Grunde ist sie eine Anleitung zum bewußten Umgang mit Essen und Trinken, bei dem die Gewichtsabnahme oder der Gewichtsstillstand ein notwendiges Nebenprodukt sind. Ihre Prinzipien sind:

1. Die Freude an der Nahrungsaufnahme soll erhalten bleiben.

2. Eingriffe in die Wahl der Nahrungsmittel werden soweit wie nötig, aber so wenig wie möglich gemacht. Es wird auf den Geschmack der Kinder und die Eßgewohnheiten der Eltern Rücksicht genommen.

3. Die Kinder sollen an eine adäquate Nahrungsmenge und Mahlzeitenfolge, damit eine angemessene Energiezufuhr unter Berücksichtigung ihres Bedürfnisses nach oraler Befriedigung gewöhnt werden. Unter Umständen ist die Einübung von Riten, durch welche das Ende der Mahlzeit vom Patienten sichtbar bekundet wird, nützlich.

4. Sie sollen zur Selbsthilfe nach zeitweiliger reichlicher Nahrungsaufnahme angeleitet werden, indem sie sich Kenntnisse über die kalorische Dichte und über die Austauschmöglichkeiten von Nahrungsmitteln verschaffen.

5. Sie werden zur Selbstkontrolle durch Aufschreiben und Wiegen der täglich aufgenommenen Nahrung ebenso angeleitet, wie durch die tägliche Gewichtskontrolle. Vorstellungen zur Gewichtskontrolle und zur Besprechung der aufgetretenen Probleme bei der Diätassistentin und ggf. mit dem behandelnden Arzt sind unerläßlich.

*Schätzung des kalorischen Bedarfs an Hand einer Graphik.* Es ist nach den Darlegungen über die Problematik der energetischen Bilanz bei Adipösen verständlich, daß sich die Einschränkung der Nahrungsmenge so gut wie möglich am Grundbedarf orientieren muß. Trotzdem wird so in den seltensten Fällen verfahren [47]. Derartige Schätzungen müssen Alter, Geschlecht und Körperoberfläche unter Verwendung von Somatogrammen, Nomogrammen und Kurven des mittleren Kalorienbedarfs berücksichtigen. Um uns und anderen die etwas mühsame, von Rechen- und Ablesefehlern belastete Berechnung im Einzelfall zu ersparen, haben wir geschlechtsbezogene Graphiken konstruiert [48], welche es erlauben, den täglichen Energiebedarf von 1–18 Jahren bei gegebenen Körpergrößen unmittelbar abzulesen.

Man greift auf der Abszisse das Lebensalter ab, zu der man die gemessene Körpergröße in Beziehung setzt. Sie ist aus der durch die 3. und 97. Perzentile begrenzte Kurvenschar zu entnehmen. Diese ist, der Übersichtlichkeit halber, in Abstände von 5 cm unterteilt. In diesem Falle (Abb. 9) ist das 10 8/12 Jahre alte Mädchen 130 cm groß, d.h. wie der Schnitt der auf dem Alter errichteten Senkrechten mit der Perzentilenkurve erweist, für sein Alter klein. Sein Energiebedarf pro Tag beträgt, wie auf der Ordinate abzulesen, 1040 Kalorien. Durch eine Versetzung der Ordinate lim 30% ist der Energiegehalt der Reduktionskost von 710 Kalorien pro Tag unmittelbar abzulesen. Dagegen ist der 9 6/12 Jahre alte Junge mit 150 cm für sein Alter groß. Sein Energiebedarf liegt bei 1400 Kalorien/Tag, der Energiegehalt der Reduktionskost beträgt 970 Kal/Tag (Abb. 10). Diese beiden Beispiele wollen zeigen, daß eine undifferen-

zierte, nur auf Größenklassen abgestellte Energiebemessung der Reduktionskost von rund 1000 Kalorien pro Tag, wie sie zum Beispiel für rund 103 bis 150 cm große Kinder empfohlen wird, nur für den Knaben adäquat wäre. Sie läge für das Mädchen zu hoch, so daß man eine Gewichtsreduktion bei ihm gar nicht erwarten kann.

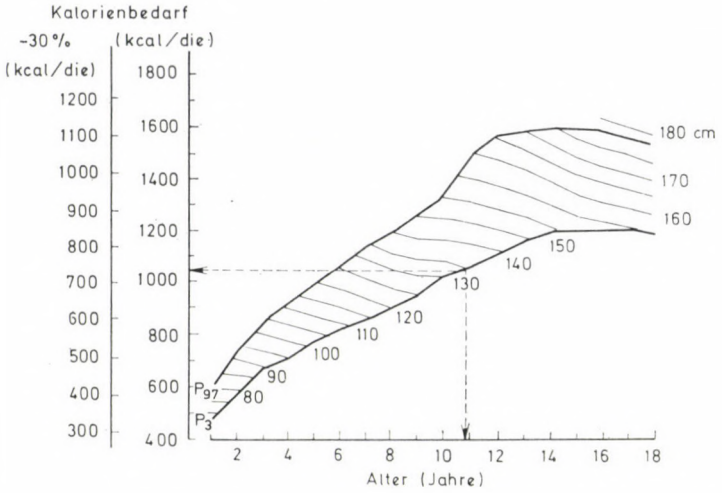


Abb. 9. Errechneter Bereich des täglichen Kalorienbedarfes vom 1–18. Lebensjahr zu vorgegebenen Körpergrößen und deren Normalgewichten bei Mädchen

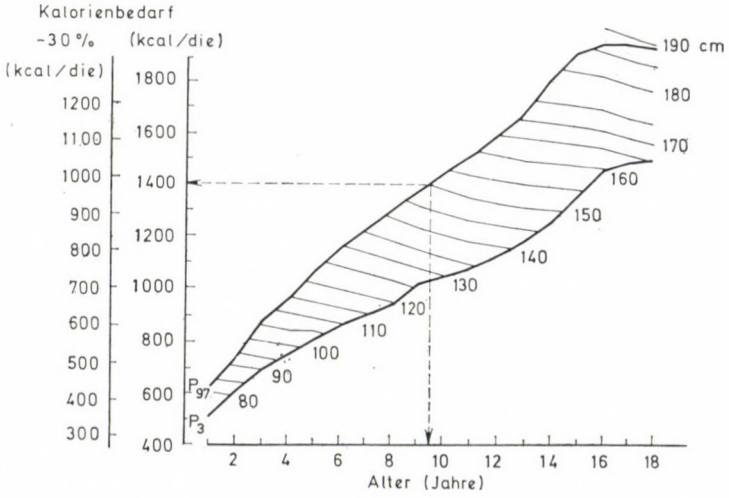


Abb. 10. Errechneter Bereich des täglichen Kalorienbedarfes vom 1–18. Lebensjahr zu vorgegebenen Körpergrößen und deren Normalgewichte bei Jungen

*Körperliche Aktivität*

Hier empfiehlt sich der Grundsatz, daß das adipöse Kind so zu körperlicher Bewegung angeleitet werden soll, daß ihm diese Freude macht. Das Kind soll eine Bestätigung seiner Leistungsfähigkeit erfahren, ohne mehr als nötig mit seiner Ungeschicklichkeit konfrontiert zu werden. Deswegen

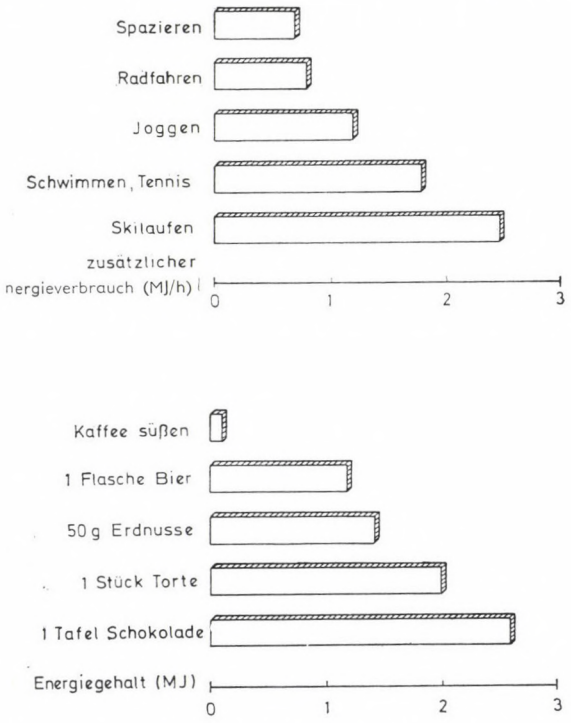


Abb. 11. Gegenüberstellung einiger mittlerer Umsatzsteigerungsbeträge bei verschiedenen sportlichen Betätigungen und dem Energiegehalt einiger Nahrungsmittel. Bei gleicher Länge der Säulen in der oberen und unteren Hälfte des Bildes muß die entsprechende Betätigung eine Stunde lang vollführt werden, um die mit der Nahrung zugeführte Energie zu »verbrennen«

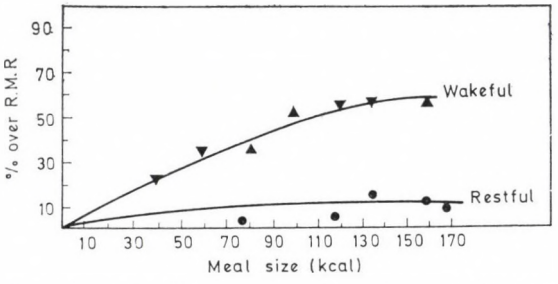


Abb. 12. Mahlzeiteninduzierte Thermogenese in Abhängigkeit von Ruhe und Aktivität (52)
RMR = *R*esting *M*etabolic *R*ate

empfehlen wir in erster Linie — falls die Kinder nicht einen anderen Sport bevorzugen — Schwimmen und Radfahren.

Wie bereits demonstriert, haben wir Anlaß anzunehmen, daß bei beiden Geschlechtern zwischen dem 7. und 10. Lebensjahr die körperliche Aktivität für die Ausbildung oder Rückbildung einer Adipositas eine wichtige Rolle spielen kann. Dagegen zeigt eine Gegenüberstellung der kalorischen Dichte bestimmter Nahrungen und der pro Stunde im Durchschnitt bei körperlichen Übungen aufgewendeten Energie, deß es abwegig ist, den Kindern körperliche Aktivität als Wiedergutmachung für Diätfehler zu empfehlen (Abb. 11). Sie ist jedoch zur Anregung der Thermogenese, insbesondere nach dem Essen nützlich (Abb. 12).

### *Psychische Unterstützung*

Das adipöse Kind soll spüren, daß es als Person angenommen wird. Dies gilt zwar auch für die Personen, die es behandeln, vor allem jedoch für die Familie. Sein Selbstwertgefühl und seine Leistungsbereitschaft sollen, soweit dies möglich ist, gestärkt werden, ohne ihm dadurch zusätzliche unlösbare Probleme zu bereiten. Die langfristigen Ziele sind, das Kind und Eltern lernen müssen, unter Erhaltung der Freude an Essen und Trinken, orale Mechanismen als Konflikt- und Spannungsdämpfung oder -bewältigung abzubauen; d.h. die Nahrungsaufnahme soll in eine Skala anderer Lebenswerte eingebunden werden.

Wir versuchen die Kinder zu musischer und handwerklicher Betätigung anzuregen und das Bewegungsbedürfnis zu wecken und zu erhalten. Insbesondere ist immer wieder in der Familie um Verständnis für die Situation des Kindes so zu werben, daß daraus keine unangemessenen Reaktionen entstehen. Auf der anderen Seite müssen wir das Kind ermuntern, seine Situation zu akzeptieren ohne zu resignieren.

Als Methoden kommen in Betracht:

1. Die Therapie begleitende Besprechung der Probleme von Kind und Eltern, insbesondere durch die unmittelbaren Therapeuten, die Diätassistentin und den Arzt. Dabei sind folgende Aspekte von Bedeutung: Das Verhältnis der Eltern zum Kinde und untereinander, die Rolle der übrigen Geschwister in der Familie, die Emanzipation des Kindes und die Bedeutung des Essens in der Familie. Dabei hat sich als nützlich erwiesen, wenn sich die Therapeuten durch einen Psychologen auf Grund der vorliegenden Unterlagen beraten lassen.

2. Nicht selten ist die psychologische Untersuchung und Beratung von Kind und Eltern angezeigt.

### *Ausblick*

Wir glauben nicht, daß wir mit unseren Methoden, betrachtet man Symptomfreiheit als Therapieziel, die Erfolgsquote der Adipositastherapie

wesentlich verbessern können. Wir sind aber ziemlich sicher, daß man auf diese Weise Gesundheitsrisiken vermindern und Eltern und Kindern, welche diese Hilfen annehmen, zu einem anderen Umgang miteinander sowie mit Essen, Trinken und den eigenen Problemen verhelfen kann. Wir glauben auch, daß man mit diesen bescheidenen Therapiezielen Eltern, Patienten und Therapeuten eher vor der Resignation zu bewahren vermag.

## Literaturverzeichnis


1. Abraham S, Nordsieck M: Relationship of excess weight in children and adults. Publ Health Rep 75: 263, 1960
2. Bergmann R, Bergmann K, Kollmann F, Maaser R, Hövels O (Red.): Wachstum-Atlas. Papillon-Verlag, Wiesbaden 1977
3. Börjeson M: The aetiology of obesity in children. A study of 101 twin pairs. Acta Paediatr Scand 65: 279, 1976
4. Bonnet F: Contribution à l'étude de l'obésité de l'enfant. The 'Oettich 1973
5. Boulton J: Nutrition in childhood and its relationships to early somatic growth, body fat, blood pressure, and physical fitness. Acta Paediatr Scand (Suppl) 284, 1981
6. Bray GA: Hepatic sodium-potassium pump in obesity. N Engl J Med 305: 1095, 1981
7. Brook CGD: Adiposity and adipose cells. Lancet 31: 1352, 1977
8. Bruch H: Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the Person Within. Basic Books Inc., New York 1973
9. Cameron–Chumlet W, Knittle JL, Roche AF, Siervogel RM, Webb P: Size and number of adipocytes and measures of body fat in boys and girls 10 to 18 years of age. Am J Clin Nutr 34: 1091, 1981
10. Cole TJ, Donnet ML, Stanfield JP: Weight-for-height indices to assess nutritional status — a new index on a slide-rule. Am J Clin Nutr 34: 1935, 1981
11. Committee on Nutrition: Nutritional aspects of obesity in infancy and childhood. Pediatrics 68: 880, 1981
12. Cummins M, Norrish M: Follow-up of children of diabetic mothers. Arch Dis Child 55: 249, 1980
13. Diebschlag W, Diebschlag U: Steuerungsmechanismen für die Nahrungsaufnahme. Ernährungsumschau 28:237, 1981
14. Dörner G, Grychtolik H, Julitz M: Überernährung in den ersten drei Lebensmonaten als entscheidender Risikofaktor für die Entwicklung von Fettsucht und ihrer Folgeerkrankungen. Dtsch Gesundh-Wesen 32: 6, 1977
15. Editorial. Lancet 1: 895, 1980
16. Ferris AG, Laus MJ, Hosmer DW, Beal V: The effect of diet on weight in infancy. Am J Clin Nutr 33: 2635, 1980
17. Festing MFW (ed): Animal Models of Obesity. Macmillan, London 1979
18. Garn StM, Clark DC, Guire KE: Level of fatness and size attainment. Am J Phys Anthropol 40: 447, 1974
19. Garn SM, Bailey SM, Cole PE, Higgins ITT: Evidence for the social inheritance of obesity in childhood and adolescence. Acta Med Auxol 9: 57, 1977
20. Garn SM, Bailey SM, Solomon MA, Hopkins PJ: Effect of remaining family members on fatness prediction. Am J Clin Nutr 34: 148, 1981
21. Gries FA, Berchtold P, Berger M: Adipositas. Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg–New York 1976
22. Griffiths M, Payne PhR: Energy expenditure in small children of obese and non-obese parents. Nature 260: 668, 1976
23. Haase KE, Hosenfeld H: Zur Fettsucht im Kindesalter. Z Kinderheilkd 78: 1, 1956
24. Haase KE, Hosenfeld H: Katamnestische Untersuchungen zur kindlichen Adipositas. Kinderärztl Prax 24: 322, 1956
25. Häger A: Adipose tissue cellularity in childhood in relation to the development of obesity. Br Med Bull 37: 287, 1981
26. Hassenstein B: Verhaltensbiologie des Kindes. Piper-Verlag, München–Zürich 1973
27. Hawk LJ, Brook CGD: Family resemblances of height, weight, and body fatness. Arch Dis Child 54: 877, 1979
28. Henrich I, Teller WM: Pathophysiology of gastrointestinal hormones. Eur J Pediatr 135: 3, 1980

29. Hinghofer-Szalkay H: Übergewicht — ein Gesundheitsrisiko? Med Klin 4, 1981
30. Hövels O, Bergmann R, Bergmann KE: Ernährung des Säuglings und Adipositas des Erwachsenen. In: Säuglingsernährung in den ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis, ed. Hövels O, Eckert I, Thieme-Verlag, Stuttgart 1978
31. Hull D: Thoughts on obesity. Arch Dis Child 55: 838, 1980
32. James WPT, Thrayhurn P: An integrated view of the metabolic and genetic basis for obesity. Lancet 2: 770, 1976
33. Johnston FE, Mack RW: Obesity in urban black adolescents of high and low relative weight at 1 year of age. Am J Dis Child 132: 862, 1978
34. Jung RT, Shethy PS, James WPT, Barrand MA, Callingham BA: Reduced thermogenesis in obesity. Nature 279: 322, 1979
35. Karlberg P: The somatic development of children in a Swedish urban community. Acta Paediatr Scand (Suppl) 258, 1976
36. Kather H, Simon B: Ist Fettsucht eine Frage der Energieverwertung? Med Klin 75: 734, 1980
37. Kissileff HR, Pi-Sunyer FX, Thornton J, Smith G: C-terminal octapeptide of cholecystokinin decreases food intake in man. Am J Clin Nutr 34: 154, 1981
38. Krieger DT, Martin JB: Brain peptides I, 2. N Engl J Med 876: 944, 1981
39. Leighton CK, Shapiro LR, Crawford PB, Huenemann RL: Body composition and physical activity in 8-year-old children. Am J Clin Nutr 34: 2770, 1981
40. Lucas A, Adrian TE, Christofides N, Bloom SR, Aynsley-Green A: Plasma motilin, gastrin, and enteroglucagon and feeding in the human newborn. Arch Dis Child 55: 673, 1980
41. Lucas A, Bloom SR, Aynsley-Green A: Development of gut hormone responses to feeding in neonates. Arch Dis Child 55: 678, 1980
42. Lucas A, Blackburn AM, Aynsley-Green A, Sarson DL, Adrian TE, Bloom SR: Breast versus bottle: Endocrine responses are different with formula feeding. Lancet 1: 1267, 1980
43. Lucas A, Aynsley-Green A, Blackburn AM, Adrian E, Bloom SR: Plasma neurotensin in term and preterm neonates. Acta Paediatr Scand 70: 201, 1981
44. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A: Metabolic and endocrine responses to a milk feed in six-day-old term infants: Differences between breast and cow's milk formula feeding. Acta Paediatr Scand 70: 195, 1981
45. Maaser R: Diagnose: Überernährung. Mschr Kinderheilk 121: 548, 1973
46. Maaser R: Adipositas bei Kindern. Dtsch Ärztebl 72: 2565, 1976
47. Makosch G, & Mitarb.: Eine Graphik zur Beurteilung des normalen und pathologischen Gewichtswachstums im Verhältnis zur Körpergröße als Variable. (Zur Publikation vorgesehen)
48. Makosch G, Hövels O, Bergmann KE, Dringenberg-Jagar U: Schätzung des kalorischen Bedarfes anhand einer Graphik. Unveröffentlicht
49. Martin LF, Fry DE: Hepatic sodium-potassium pump in obesity. N Engl. J Med 305: 1094, 1981
50. Mellbin T, Vuille JC: Relationship of weight gain in infancy to subcutaneous fat and relative weight at 10 1/2 years of age. Br J Prev Soc Med 30: 239, 1976
51. Mellies M, Glueck C: Infant nutrition and the development of obesity. In: Gastroenterology and Nutrition in Infancy, ed. Lebenthal E, Raven-Press, New York 1981, p. 709
52. Morgan J, Mumford P: Preliminary studies of energy expenditure in infants under six months of age. Acta Paediatr Scand 70: 15, 1981
53. Newsholme EA: A possible metabolic basis for the control of body weight. N Engl J Med 302: 400, 1980
54. Pisacano JC, Lichter H, Ritter J, Siegal AP: An attempt at prevention of obesity in infancy. Pediatrics 61: 360, 1978
55. Pudel V: Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas. Springer-Verlag, Berlin–Heidelberg–New York 1976
56. Raab-Sommerfeld Ch: Psychologische und diagnostische Aspekte der kindlichen Adipositas. Jahresarbeit, Psychol. Inst. Frankfurt/M, 1976
57. Roche AF, Siervogel RM, Cameron-Chumlea W, Webb P: Grading body fatness from limited anthropometric data. Am J Clin Nutr 34: 2831, 1981
58. Söbris R, Nilsson-Ehle P, Monti M, Wadso I: Differences in heat production between adipocytes from obese and normal weight individuals. FEBS-Lett 101: 411, 1979
59. Spannaus E: Elterliches Erziehungsverhalten und kindliche Adipositas. Jahresarbeit, Psychol. Inst. Frankfurt/M, 1981
60. Sveger T: Does overnutrition or obesity during the first year affect

weight at age four? Acta Paediatr Scand 67: 465, 1978
61. Verschuer v O: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ergeb Inn Med Kinderheilkd 31: 35, 1927
62. Vuille JC, Mellbin T: Obesity in 10-year-olds: An epidemiologic study. Pediatrics 64: 565, 1979
63. Wade J, Milner J, Krondl M: Evidence for a physiological regulation of food selection and nutrient intake in twins. Am J Clin Nutr 34: 143, 1981
64. Waxman M, Stunkard AJ: Caloric intake and expenditure of obese boys. J Pediatr 96:187, 1980
65. Weil Jr WB: Current controversies in childhood obesity. J Pediatr 91:175, 1977
66. West KM: Diabetes in American Indians and other native population of the New World. Diabetes 23: 841, 1974
67. van Winkle LJ: Hypertension, obesity, and sodium-potassium transport. Lancet 1: 358, 1981
68. Wise PH, Edwards FM, Thomas DW, Elliot RB, Hatcher L, Craig R: Hyperglycaemia in the urbanised aboriginal. Med J Aust 2:1001, 1970
69. Wolfram G: Was ist ein Idealgewicht? Ernährungs-Umschau 27: 351, 1980
70. Zack PM, Harlan WR, Leaverton PE, Cornoni-Huntley J: A longitudinal study of body fatness in childhood and adolescence. J Pediatr 95:126, 1979
71. Zimmer P, Seluka A, Collins J, Currie P, Wicking J, Deboer W: Diabetes mellitus in an urbanised isolated Polynesian population. Diabetes 26:1101, 1977

*Received 15 December 1981*

Prof Dr O Hövels
Universitätsklinikum
Theodor-Stern-Kai 7
6 Frankfurt/M 70 FRG