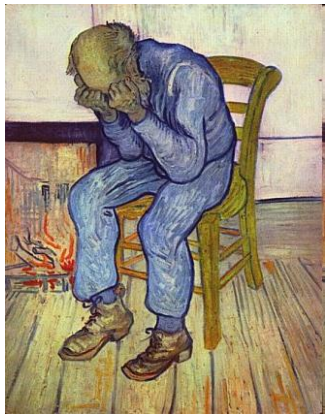
Versorgung von übergewichtigen Kindern und Jugendlichen mit psychischen Störungen - Parallelen zur Behandlung von Suchterkrankungen

Priv.-Doz. Dr. med. Oliver Fricke
Kinder- und Jugendpsychosomatik
Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin
Universität zu Köln

Münster 12.10.2011



Potentielle Interessenkonflikte

- Forschungsförderung
  - Deutsche Forschungsgemeinschaft
  - Max Kade Foundation
  - Köln Fortune
  - Boll-Stiftung
  - Turner-Syndrom Vereinigung e.V.
  - Pfizer
- Vortragshonorare
  - Novo Nordisk
  - Pfizer

Gliederung

- Adipositas & psychische Störung – Fall zum Einstieg
- Adipositas im Kindes- und Jugendalter
  - Definition, Epidemiologie, Ätiologie,
- Adipositas, Bewegung & psychische Störung (Angststörungen/depressive Störungen)
- Therapie der Adipositas
- Parallelen zu Suchterkrankungen in der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Adipositas & psychischen Störungen
- Perspektiven in der Versorgung der Adipositas

Fall

- Mädchen, 14 Jahre, **BMI 36,2 kg/m² (Altersperzentil 99.9)**
- Zahlreiche Diäten seit Beginn des Schulalters (Beginn des Übergewichtes)
- Psychopathologischer Befund:
  - Seit 2 Jahren Kopfschmerzen u. damit verbundener partieller Schulabsentismus, Abfall der Schulleistungen (Hauptschülerin, Berufswunsch Rechtsanwältin oder Ärztin)
  - Seit 6 Monaten Symptomatik mit Beklemmungsfühlen und „Druck auf der Brust“, Schwindel, Ohnmachtsanfälle
  - Antriebsarmut und sozialer Rückzug
  - Essen zur Affektstabilisierung bei trauriger Stimmung
  - Schlafstörungen (Durchschlafen)
- Körperliche Begleiterkrankungen: Arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie
- Familienanamnese: Mutter depressive Störung

→ „Kolibri“ oder typischer Fall?

Psychische Störungen in Programmen zur Gewichtsreduktion

- 37.5% der Teilnehmer im Adipositasprogramm (N=155, mittleres Alter 13 Jahre, mittlerer BMI 34 kg/m^2) vs. 23.3% der übergewichtigen Kontrollen (mittlerer BMI 27 kg/m^2) hatten $\geq$1 signifikante psychische Störung.
- In beiden Gruppen waren Angststörungen am häufigsten (18% vs. 10% nach DSM-IV)
- Depressive Störungen 9% vs. 5% nach DSM-IV

Van Vlierberghe et al. Eur Child Adolesc Psychiatr 2009

Zusammenhang Depression & Übergewicht/Adipositas

Are mood disorders and obesity related?

15 Studien zwischen 1966 und 2003:

- Kinder, Jugendliche und Frauen mit Major Depression haben ein erhöhtes Risiko übergewichtig zu werden.
- Patienten mit bipolaren Störungen oder depressiver Symptomatik sind häufiger übergewichtig, vor allem bei erhöhtem abdominellen Fett.
- Depressive Störungen mit atypischer Symptomatik sind bei übergewichtigen Frauen häufiger als eine typische Symptomatik.

McElroy et al., J Clin Psychiatry 2004

Adipositas

Body Mass Index (BMI)

BMI

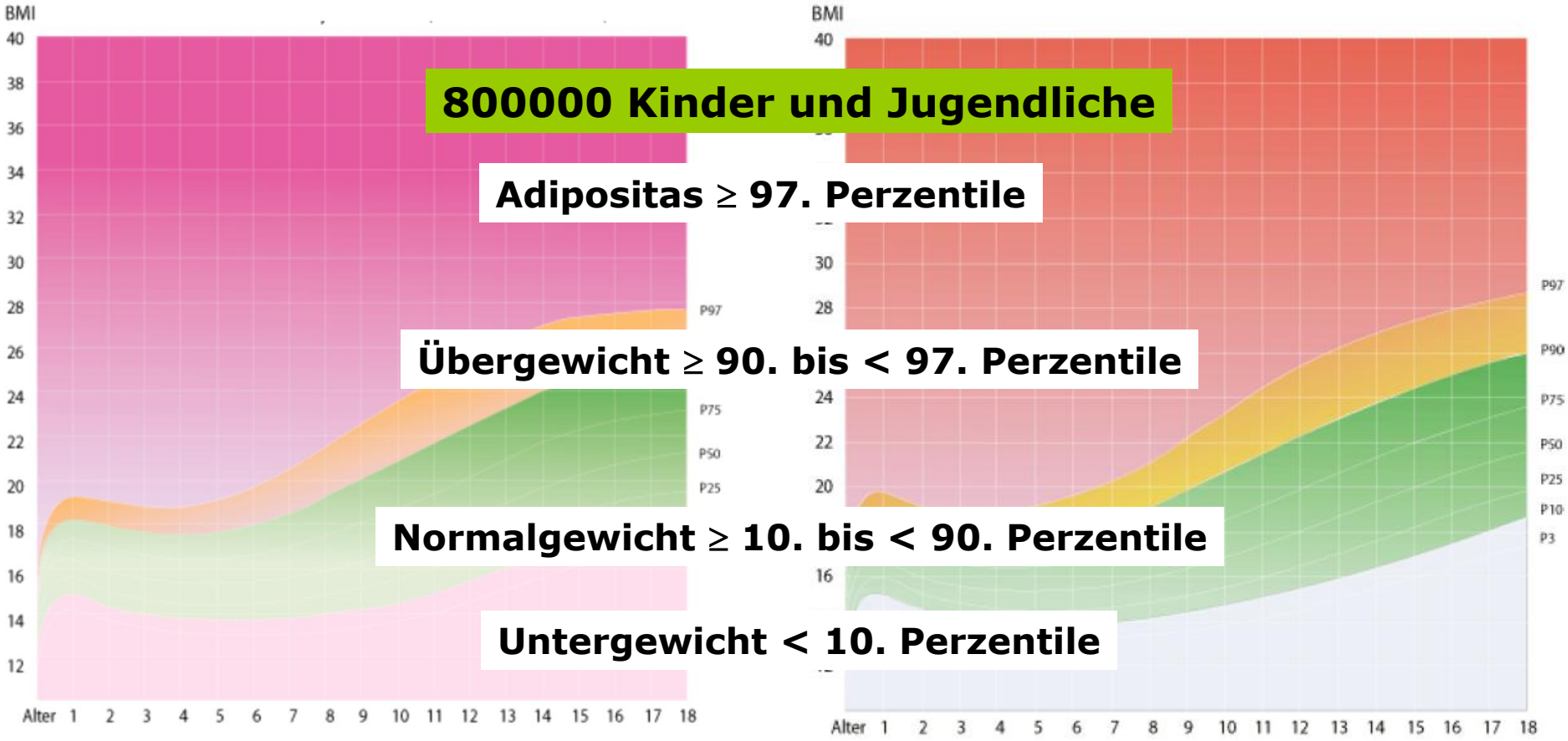
$$\frac{\text{Körpergewicht (in kg)}}{\text{Größe (in m) x Größe (in m)}} = \text{BMI}$$

Beispiel: Ein 6-jähriges Kind mit einem Körpergewicht von 22 kg und einer Körpergröße von 1,20 m hat einen BMI von

$$\frac{22\ \text{kg}}{1{,}20\ \text{m} \times 1{,}20\ \text{m}} \qquad \frac{22\ \text{kg}}{1{,}44\ \text{m}^2} \qquad 15{,}3$$

Ein BMI von 15,3 liegt für ein Kind in diesem Alter im Bereich des Normalgewichtes.

Klassifikation des BMI



800000 Kinder und Jugendliche

Adipositas ≥ 97. Perzentile

Übergewicht ≥ 90. bis < 97. Perzentile

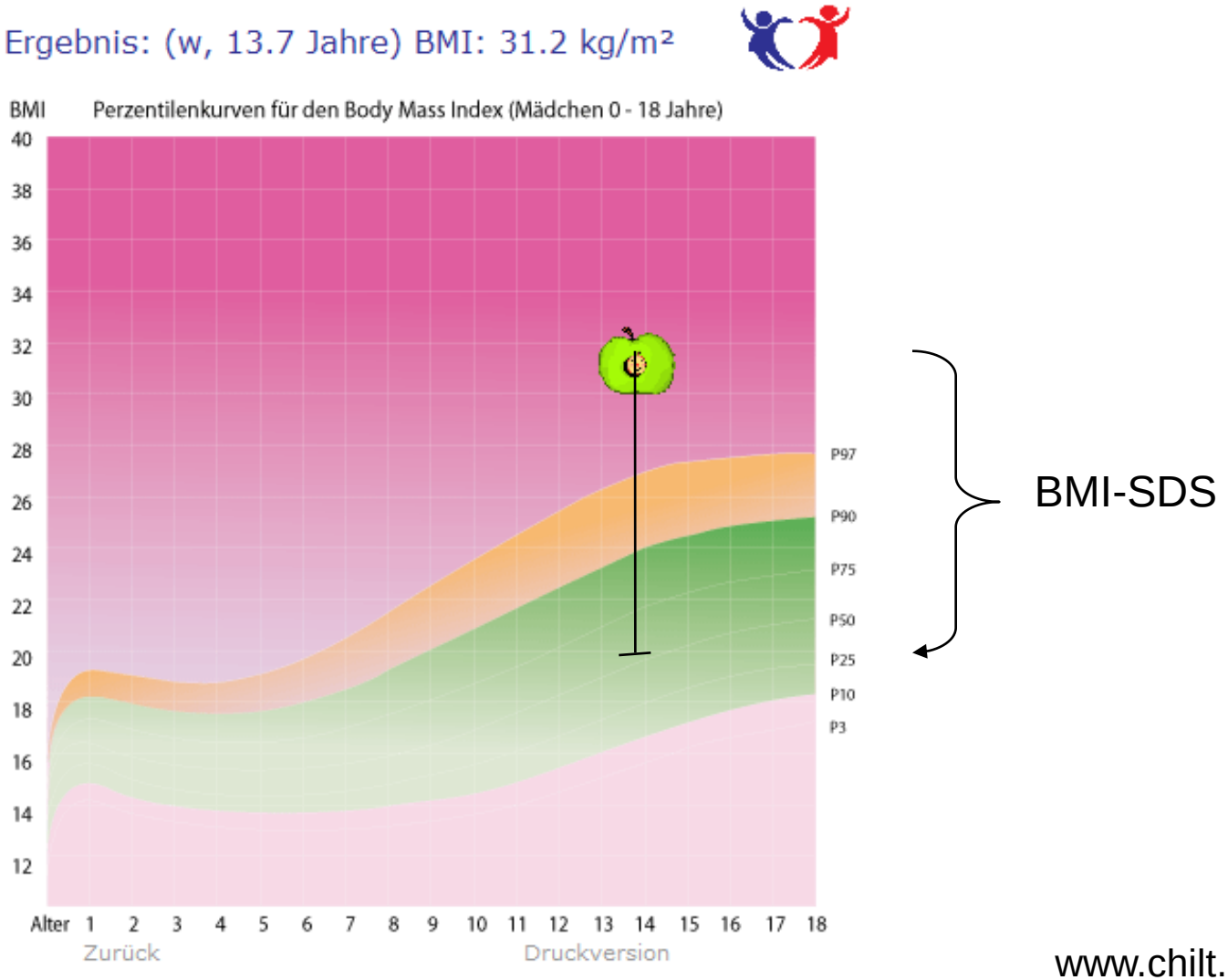
Normalgewicht ≥ 10. bis < 90. Perzentile

Untergewicht < 10. Perzentile

Mädchen **Jungen**

Kromeyer-Hauschild et al. Monatsschrift Kinderheilkd. 2001

BMI – SDS
(standard deviation score)



www.chilt.de

Tipp: www.mybmi.de

[Messung eingeben] [myBMI]

Body-Mass-Index

für deutsche Kinder und Jugendliche

Auswertung: männlich, 11 Jahre 0 Monate					
	Wert	Einheit	Perzentile	SDSLMS	Grafik
BMI	35.56	[kg/m²]	>99	2.98	
Körpergröße	150	[cm]	70	0.52	
Körpergewicht	80	[kg]	>99	2.96	

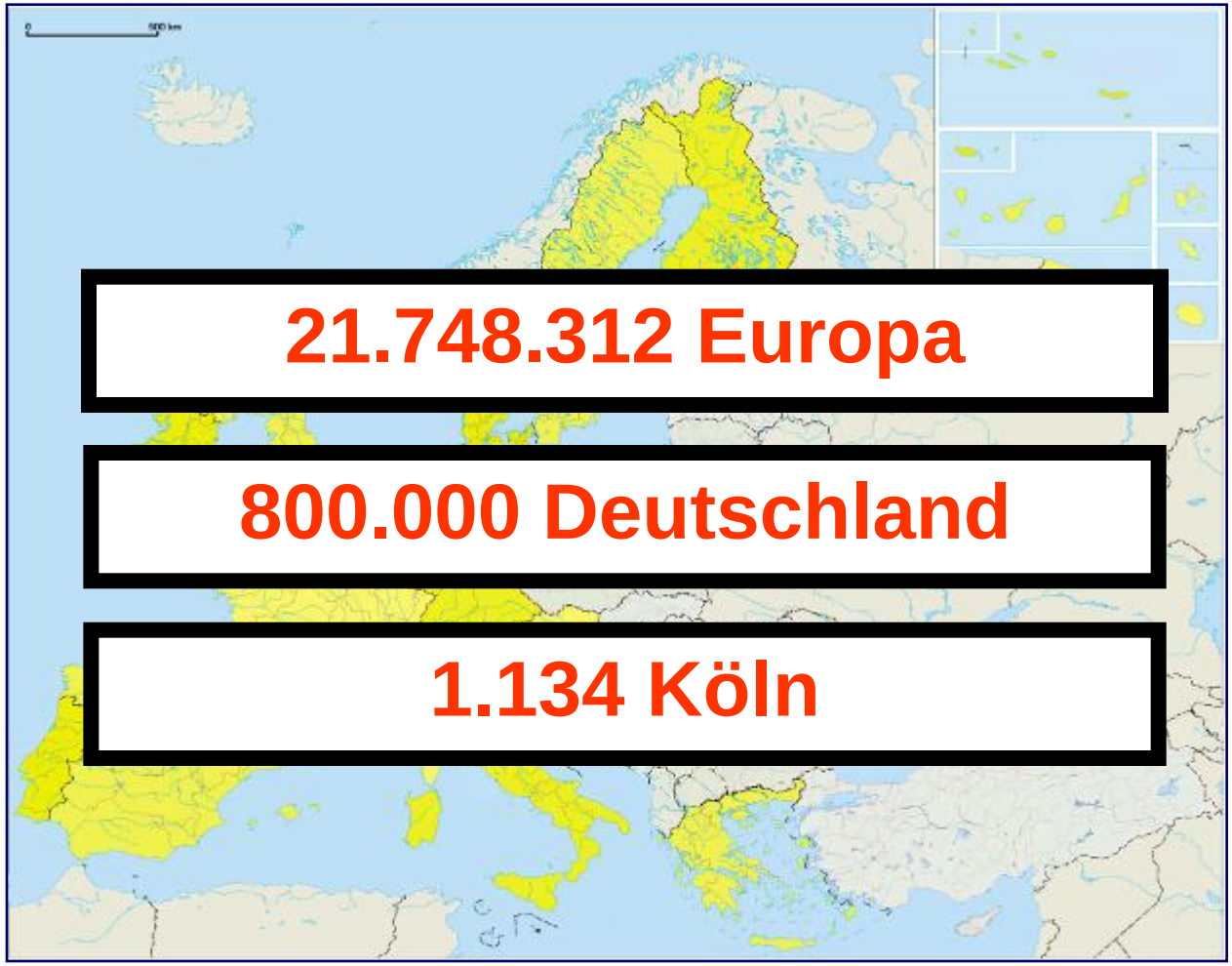
[Auswertung speichern]

Registrierte Nutzer melden sich zum Speichern bitte an.[myBMI]

Berechnung der Perzentile und SDS-Werte nach
K. Kromeyer-Hauschild, M. Wabitsch, D. Kunze et al.
in Monatsschrift Kinderheilkunde 149 (2001) 807ff.

Für wissenschaftliche Veröffentlichungen
bitte diese Referenz verwendung

Prävalenz Adipositas



Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland

KiGGS – Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland

Symposium / Workshop - RKI Berlin 25. / 26.09.2006

15% der Kinder und Jugendlichen von 3 – 17 Jahren sind übergewichtig (ca. 1,9 Millionen)

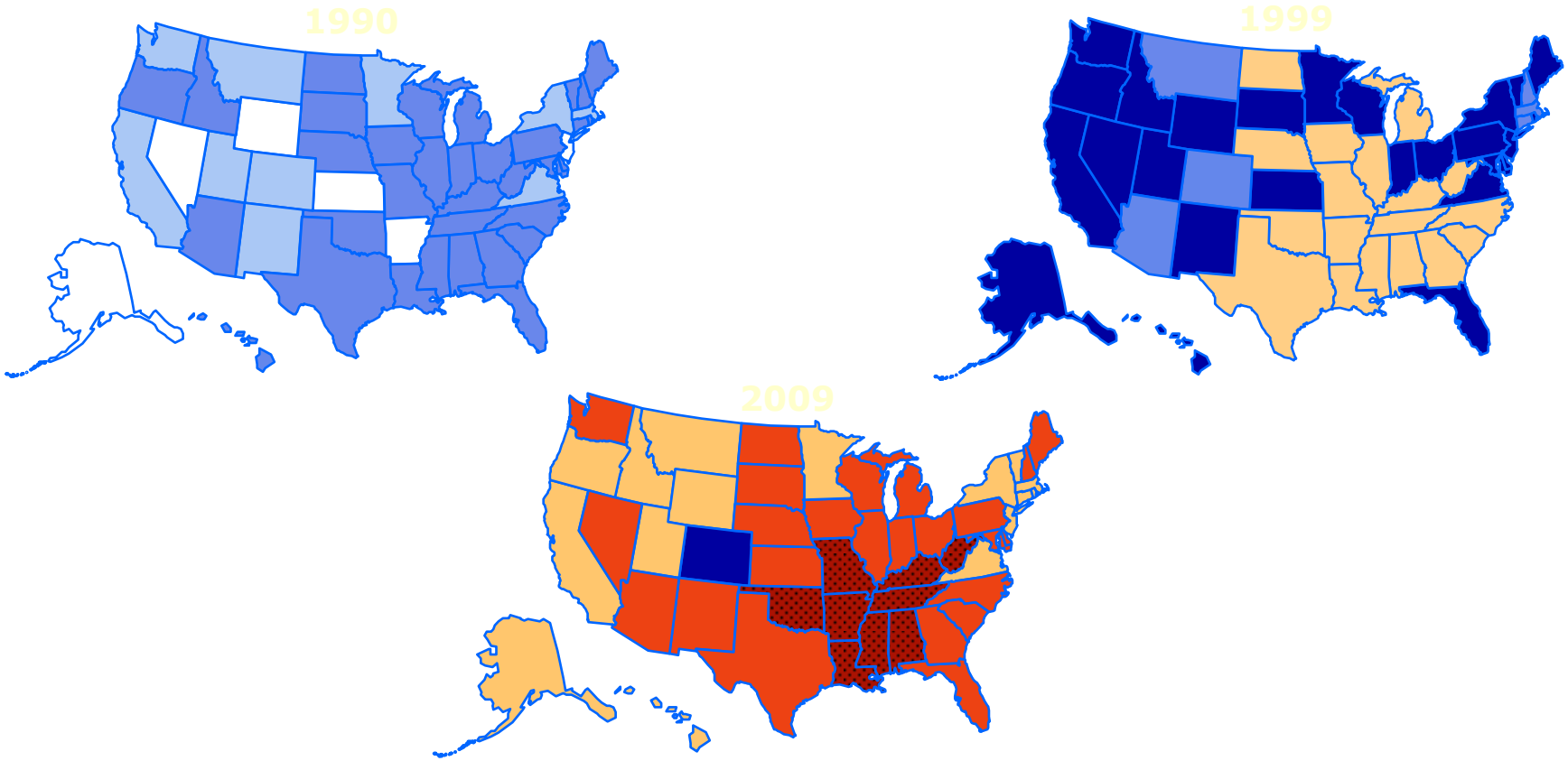
→ Anstieg um 50 % auf Basis der Referenzdaten von 1985-1999

6,3 % (ca. 800.000 der 1,9 Millionen) sind adipös

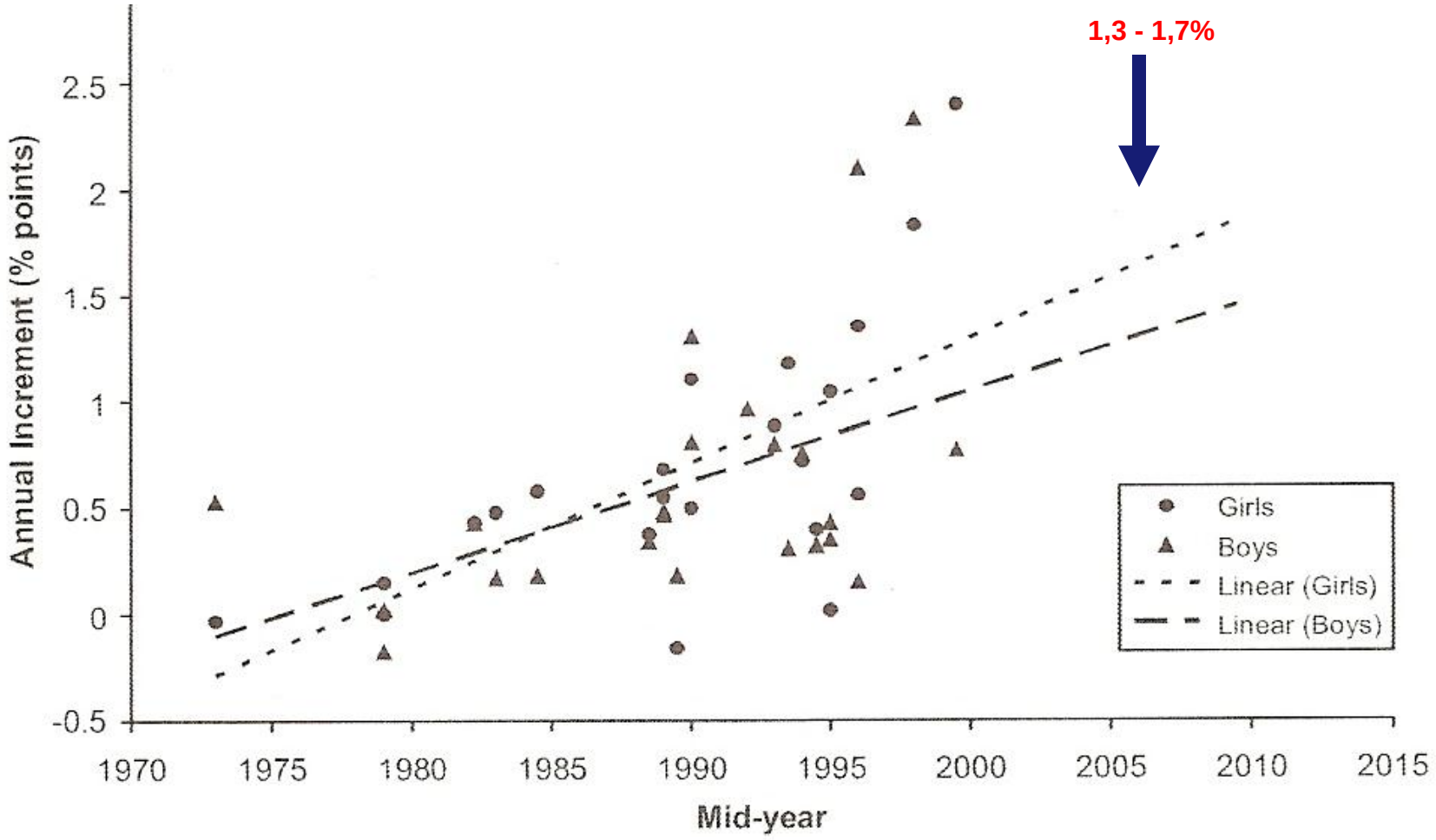
→ verdoppelt auf Basis der Referenzdaten von 1985-1999

Obesity Trends* Among U.S. Adults
BRFSS, 1990, 1999, 2009

(*BMI ≥30, or about 30 lbs. overweight for 5'4" person)

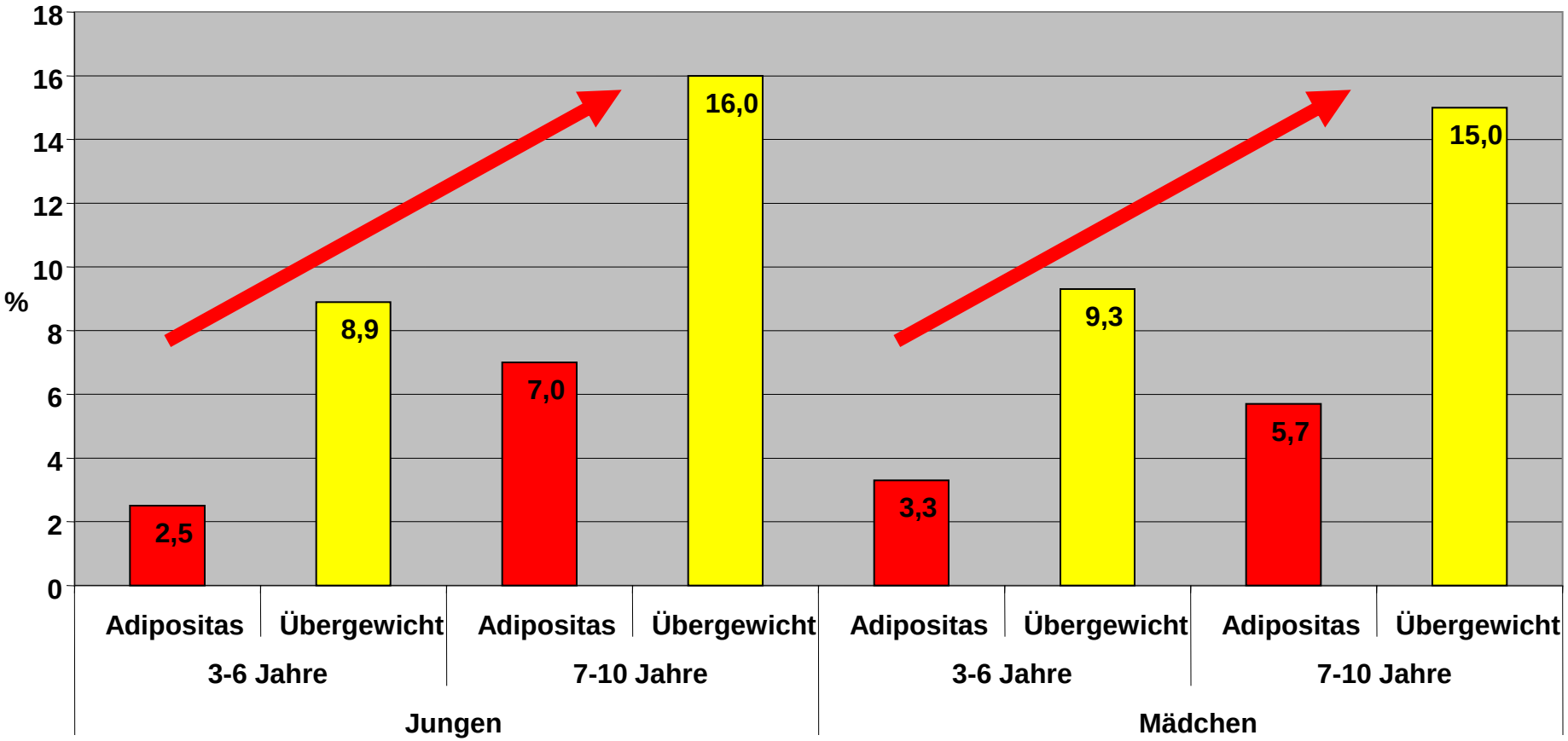


Jährlicher Anstieg der Prävalenz von Übergewicht (EU)



(Jackson-Leach & Lobstein 2006)

Prävalenz Übergewicht und Adipositas



KIGGS 2006

Arteriosklerose beginnt in pädiatrischer Altersgruppe

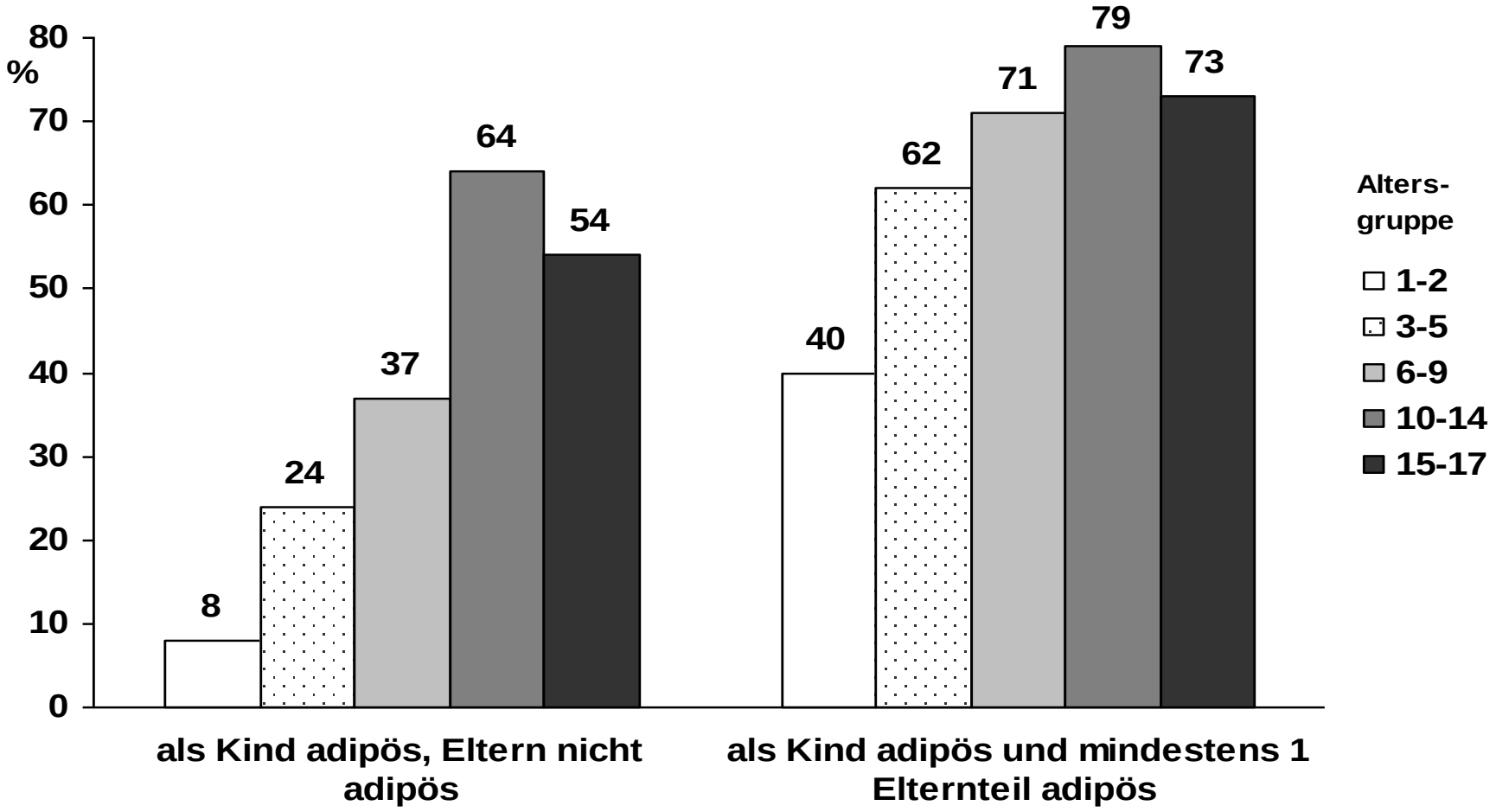
Bogalusa Heart Study:

Risikoprofil von 14000 Personen, 0-38 Jahre
Autopsien von 204 Personen die an Unfällen verstarben

	% mit makroskop. Plaques	
	in Aorta	in Coronarien
2-15 Jahre	19	9
16-20 Jahre	12	33
21-25 Jahre	31	54
26-39 Jahre	59	69

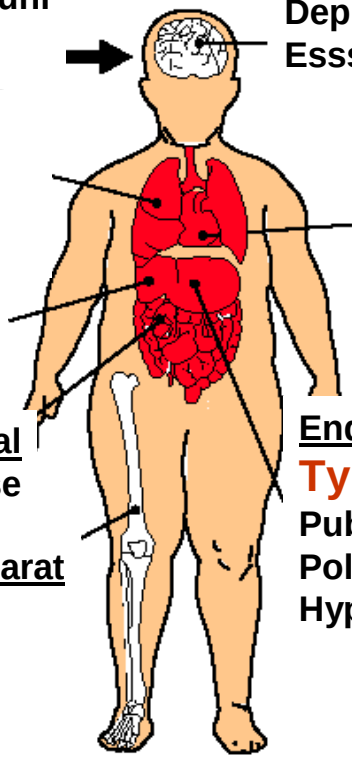
NEJM, 383, 1998

Persistenz der kindlichen Adipositas im Erwachsenenalter



Whitaker et al., N Engl J Med 1997

Adipositas bei Kindern und Jugendlichen
- Folgestörungen -



Psychosozial
erniedrigtes Selbstwertgefühl

Neurologisch und psychiatrisch
Pseudotumor cerebri
Depression
Essstörungen

Pulmonologisch
Schlafapnoe
Asthma

Kardiovaskulär
Dyslipidämie
Bluthochdruck
Koagulopathie
Chronische Entzündung
Endothelfunktionsstörung

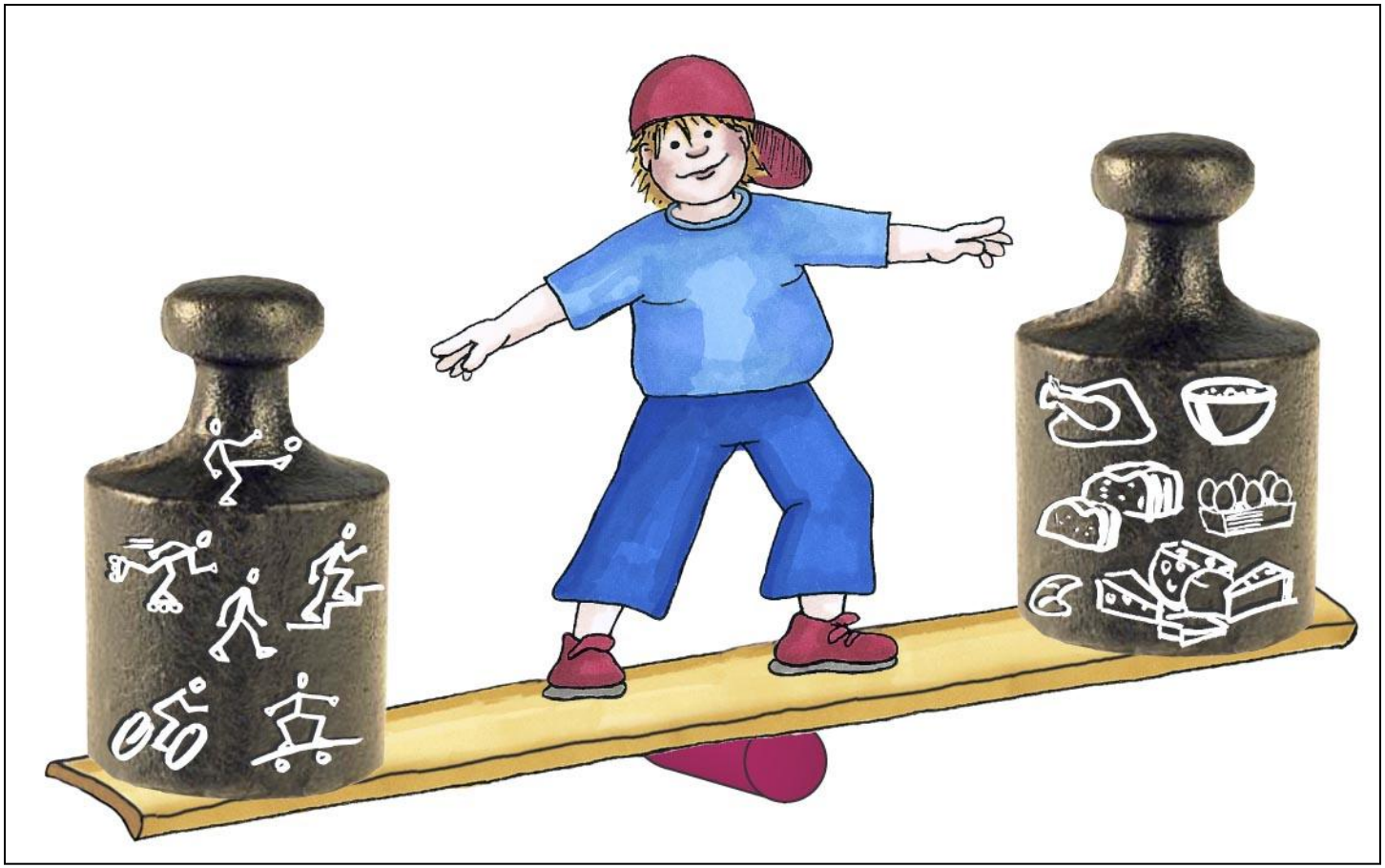
Gastrointestinal
Gallensteine
Fettleber

Renal
Glomerulosklerose

Endokrin
Typ 2 Diabetes
Pubertas praecox
Polyzystische Ovarien
Hypogonadismus

Bewegungsapparat
Spreizfüße
Genu valgum
Epiphyseolysis capitis
Blount
Disease

Dysbalance zwischen Energieaufnahme und Energieabgabe neben einer genetischen Determination und niedrigem SES



Entstehung der Adipositas

Genetik ⟷ **Umfeld**

Polygene Adipositas
Häufigste Form

Monogene Adipositas
Leptin- u. Leptinrezeptordefizienz
POMC-Mangel; MC4R -defekt

Syndromale Adipositas
Prader - Willi - Syndrom (1 : 5000)
Bardet - Biedel - Syndrom (1 : 20.000) u.a.

Endokrinolog. Erkrankungen
GH-Mangel, Cushing-Syndrom, Hypothyreose
Pseudo-HP, Hypothalamische Tumoren,
Medikamente

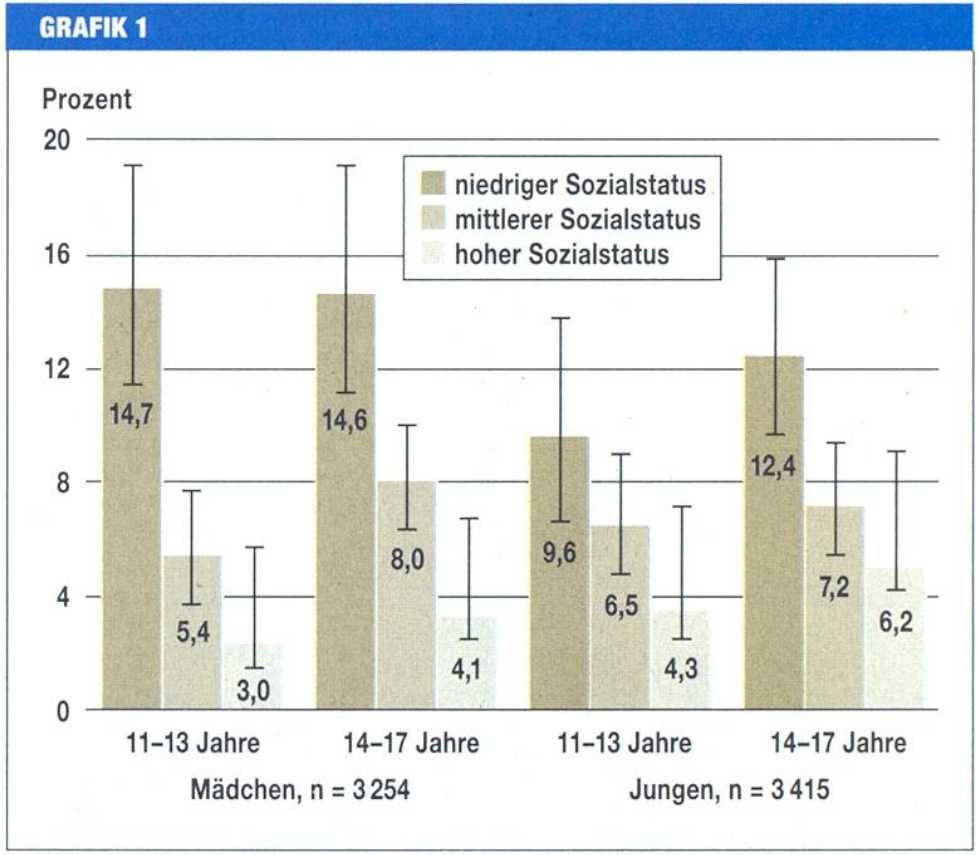
Schwangerschaft u. Stillen
Gestationsdiabetes
Fetale Mangelernährung
Nicht gestillte Kinder

Inaktiver Lebensstil
TV-Konsum, Computerspiele, Großstadtleben

Ernährung
Hoher Fettkonsum, Snacks, ballaststoffarme Nahrungsmittel

Andere Faktoren
Maternale Adipositas u. Essstörungen,
Niedriges Bildungsniveau der Eltern
Frühe Menarche, Vernachlässigung
Sexueller Missbrauch

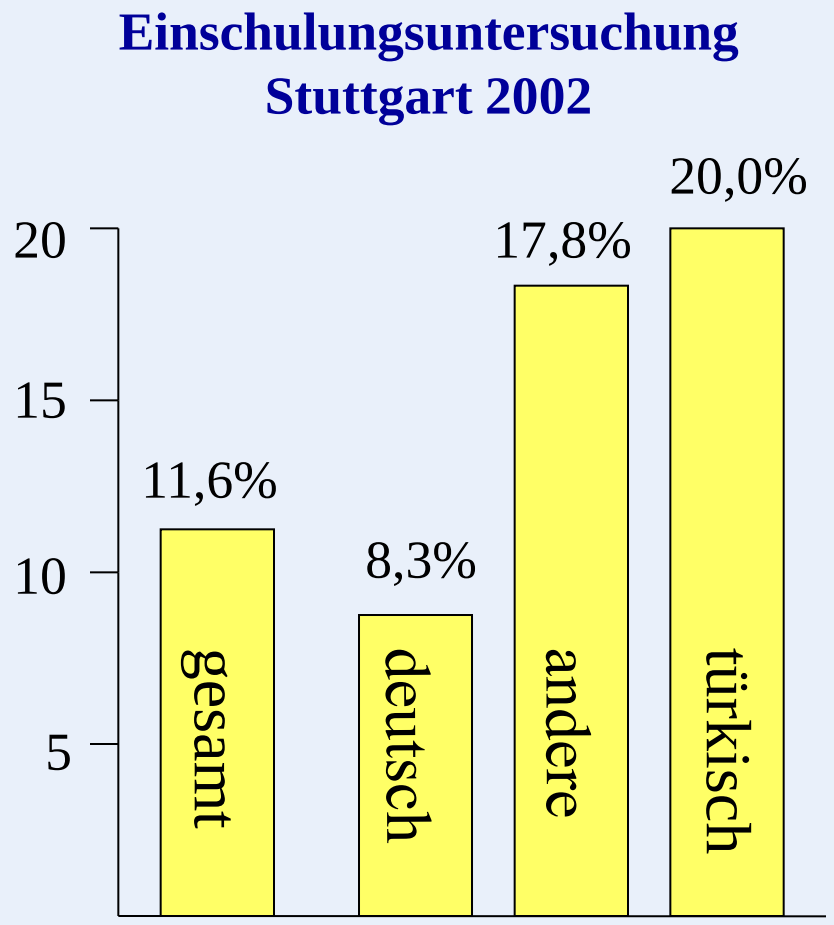
Prävalenz der Adipositas in Abhängigkeit vom Sozialstatus



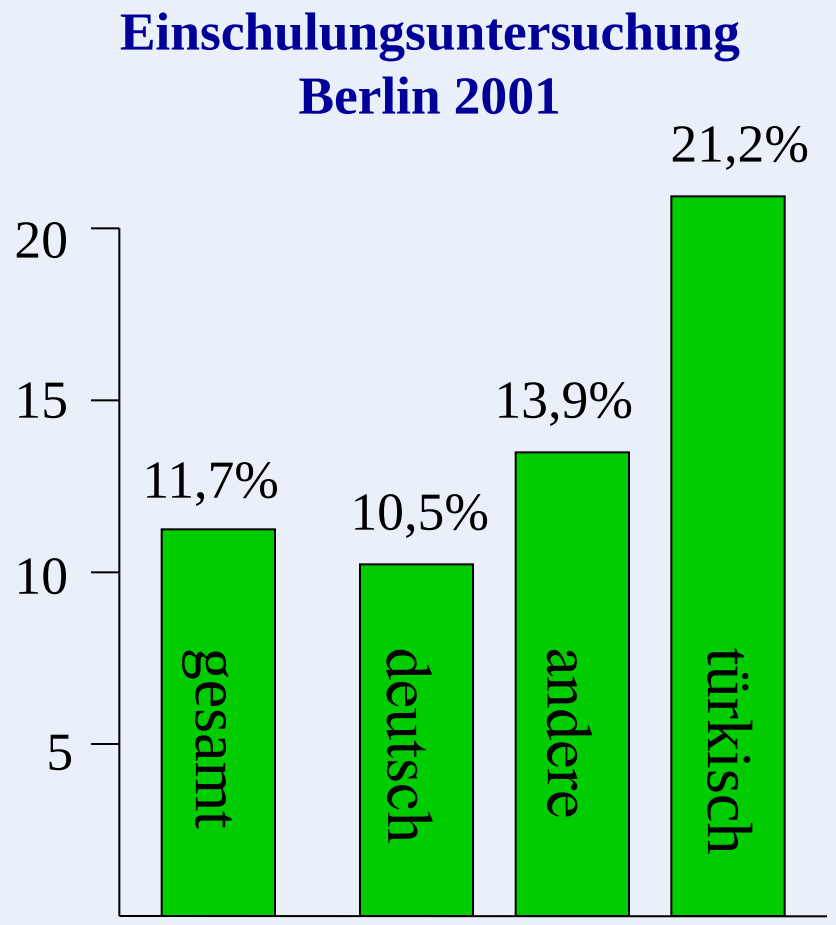
Adipositas bei Jungen und Mädchen in der Altersgruppe von 11 bis 13 sowie 14 bis 17 nach sozialem Status (gemessen anhand von Angaben der Eltern zu ihrer Schulbildung und beruflichen Qualifikation, ihrer beruflichen Stellung und zum Haushaltsnettoeinkommen)

Kurth BM, Deutsches Ärzteblatt, 23, 2008

Häufigkeit übergewichtiger Kinder (BMIAGA>90.P.) in Abhängigkeit vom Herkunftsland



Quelle: Rapp K., 2002



Quelle: SenGesSozV, 2003

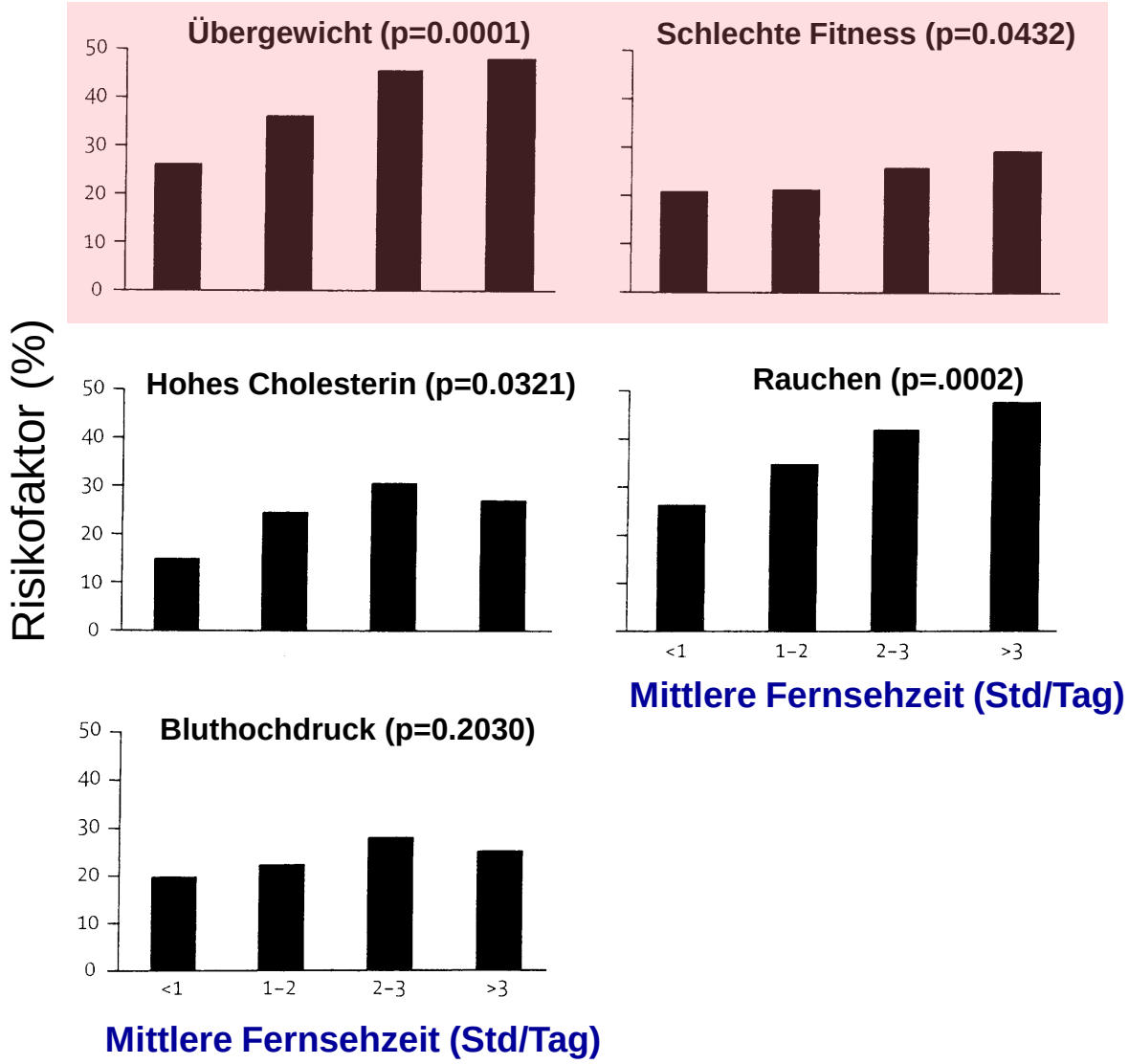
Die Bedeutung familiärer Strukturen für das Körpergewicht

Obesity Indicators, by Grade Level	2-Parent[b]	Single Mother	*P* Value	No Sib[b]	1 Sib	*P* Value	2 Sibs	*P* Value	≥3 Sibs	*P* Value
Kindergarten										
% Obese	12.7%	14.2%	.05[c]	14.8%	13.5%	.18[c]	11.2%	.001[c]	12.8%	.09[c]
Mean BMI, kg/m^2	16.3	16.4	.001[d]	16.4	16.3	.02[d]	16.2	.01[d]	16.3	.03[d]

n = 14 831

Early Childhood Longitudinal Study — Kindergarten Cohort (ECLS-K)

Chen et al., Prev Chron Dis 2010



Kindlicher Fernsehkonsum als Risikofaktor im Erwachsenalter (26 Lebensjahre)

Hancox, R.J. et al., Lancet 2004

Fast Food und Adipositasepidemie

- **Ausgaben für „Fast Food“ in USA**
  - **1970: 6 Milliarden $ 2001: 110 Milliarden $**
- **Durchschnitts-Amerikaner: 3 Hamburger, 4 Portionen Pommes frites pro Woche**
- **kohlensäurehaltiger Softdrinkkonsum in 40 Jahren vervierfacht**
- **McDonald Filialen**
  - **1968: n = 1000**
  - **2002: n = 32.000 (weltweit ca. 5 neue pro Tag)**

Schlosser: Fast Food Nation (2002)

  - **1972: Large French Fries**

DONALD-Studie

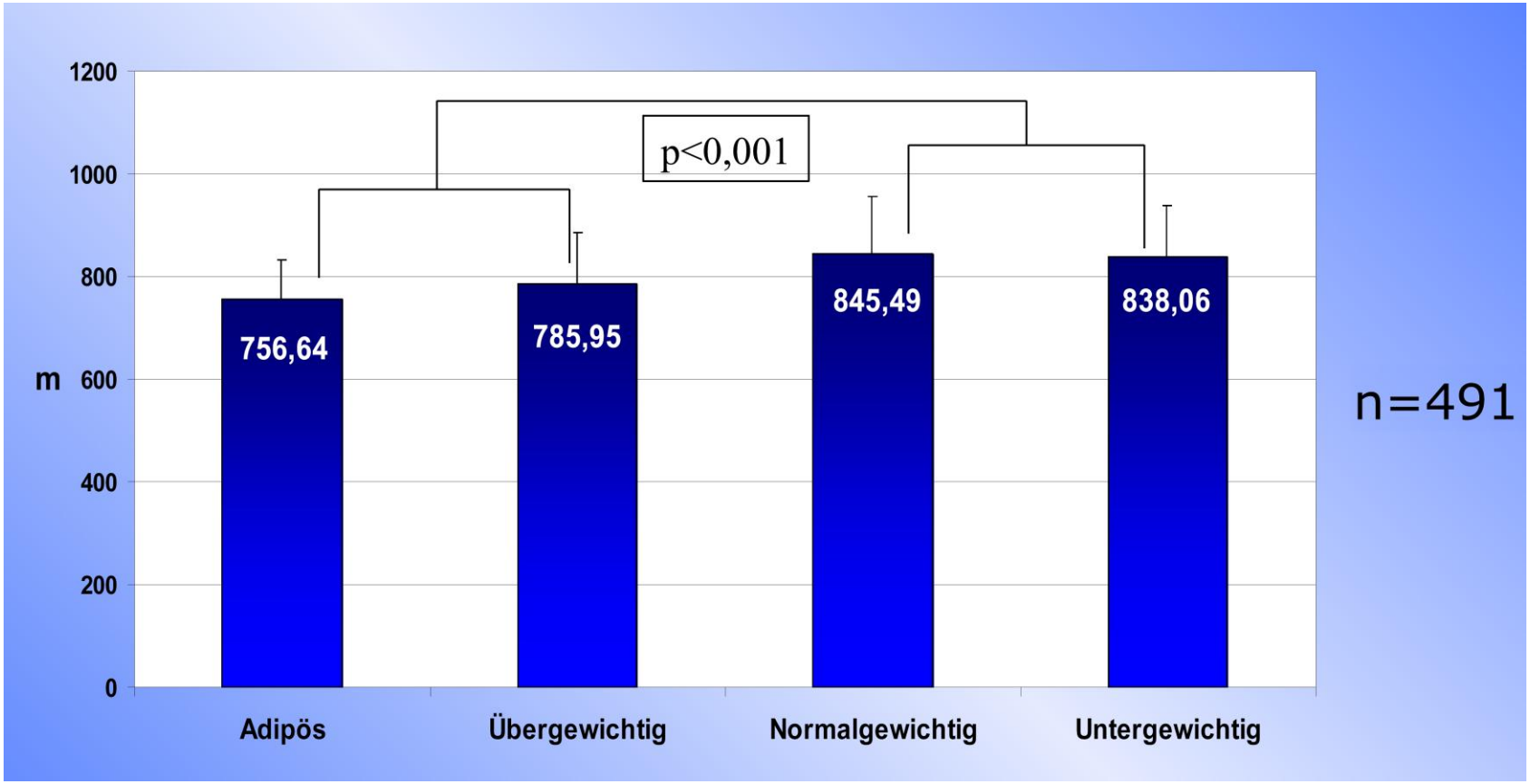
→ **<u>Kein</u> positiver Zusammenhang zwischen dem Fettanteil an der Energiezufuhr und dem BMI!**

- → **Energiezufuhr bleibt weithin ausgeglichen, da Verzehr von Kohlenhydraten anstieg, während der Fettanteil gesunken ist!**

- → **<u>Folgerung hier:</u> „Änderung des Essverhaltens spielt hier weniger eine Rolle, eher die Abnahme des Energieverbrauchs durch vermehrten Bewegungsmangel!"**

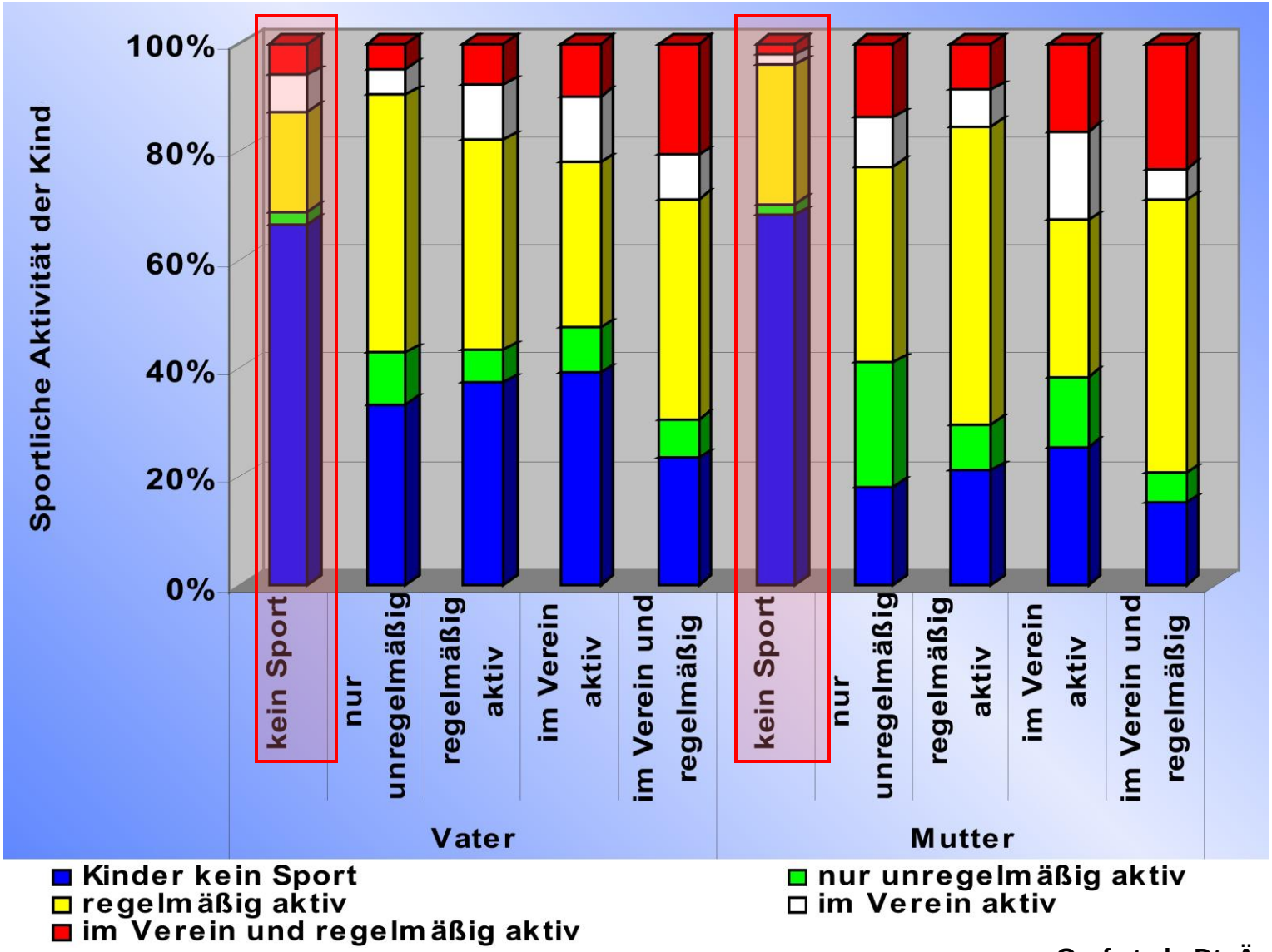
Forschungsinstitut für Kinderernährung, Dortmund, 2003

Zusammenhang zwischen und 6-min.-Lauf und BMI im Kindesalter



Graf et al., Int J Obes 2004

Eltern und körperliche Aktivität ihrer Kinder



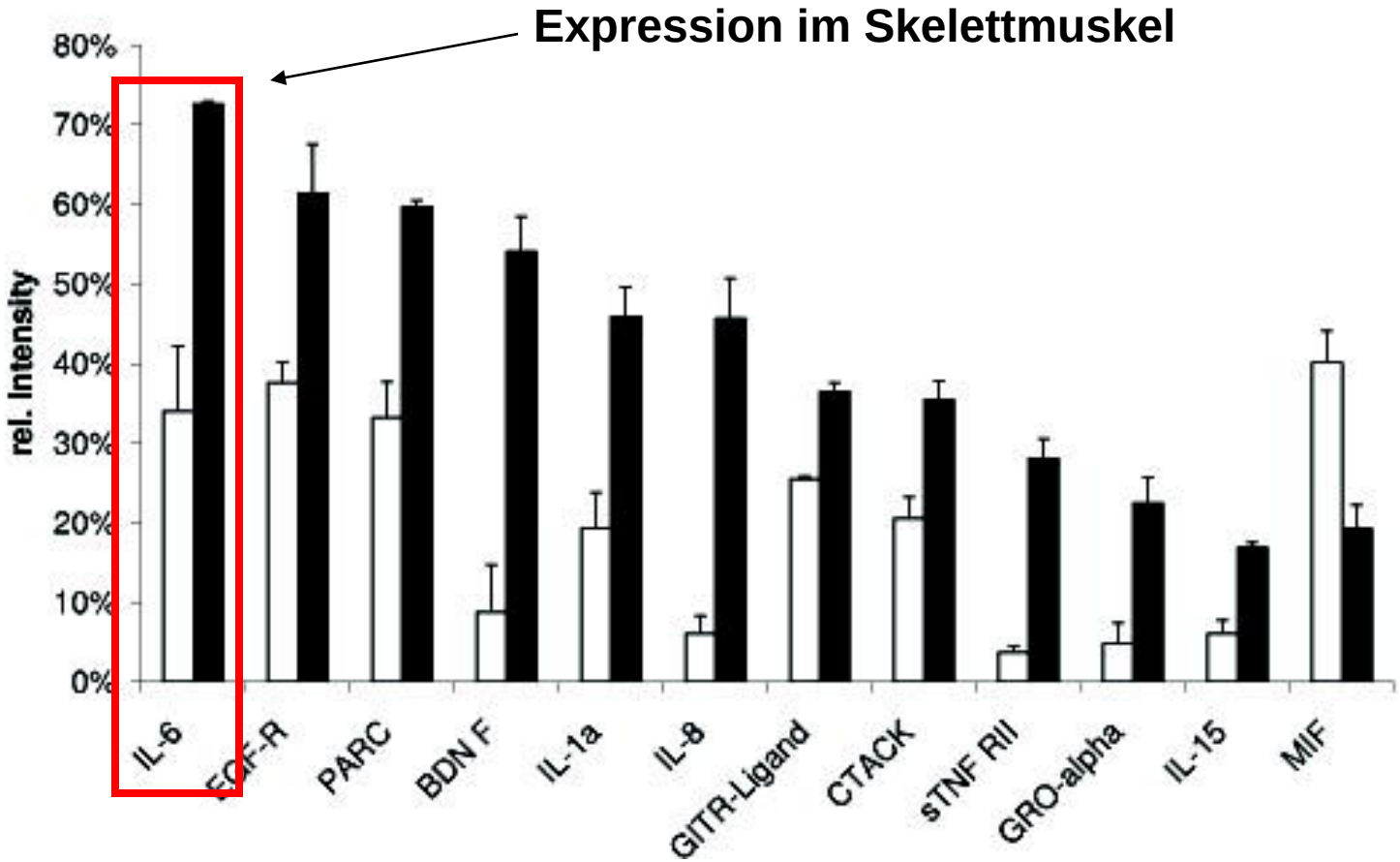
Graf et al., Dt. Ärzteblatt 2003

Exkurs

Körperliche Aktivität:

Nur Verbrennung von Kalorien
oder auch antidpressiv?

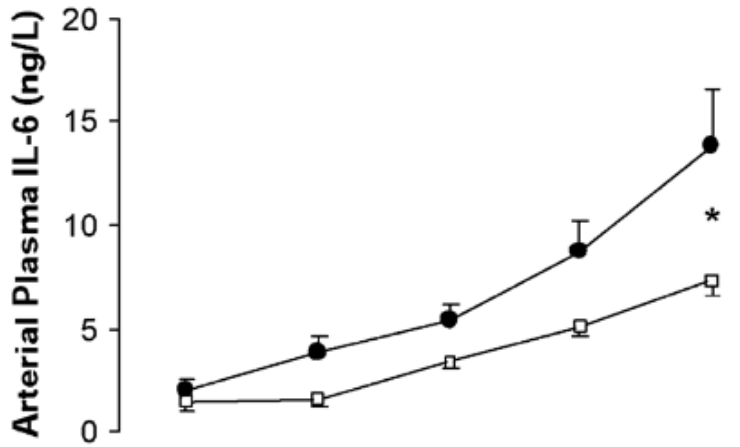
Körperliche Aktivität & Zytokine/Hormone im Serum



Schmidt et al., Br J Sports Med 2007

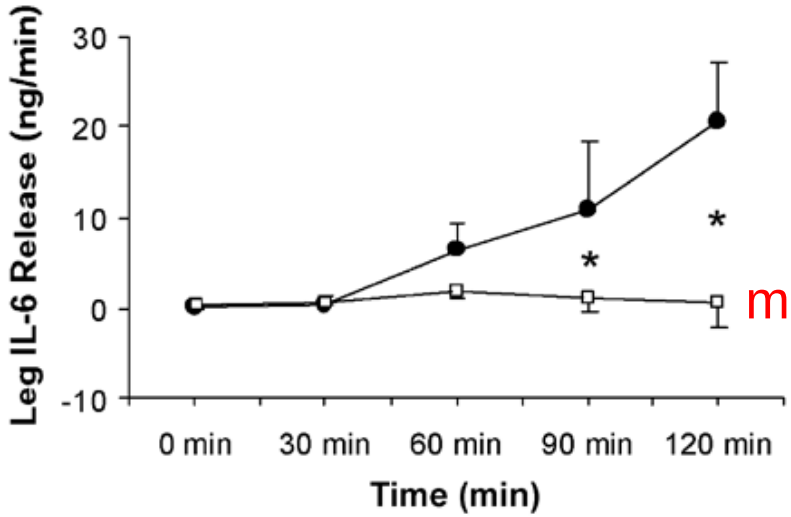
Kohlenhydrataufnahme unter Belastung beeinflusst die muskuläre Freisetzung von IL-6

Arterielle Plasmakonzentration IL-6



mit Kohlenhydraten

Freisetzung von IL-6

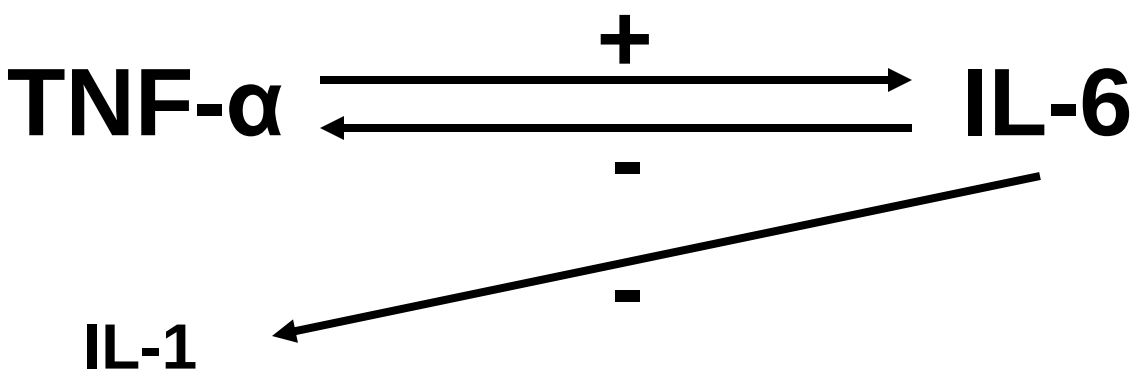


mit Kohlenhydraten

Fabbraio et al., J Physiol 2003

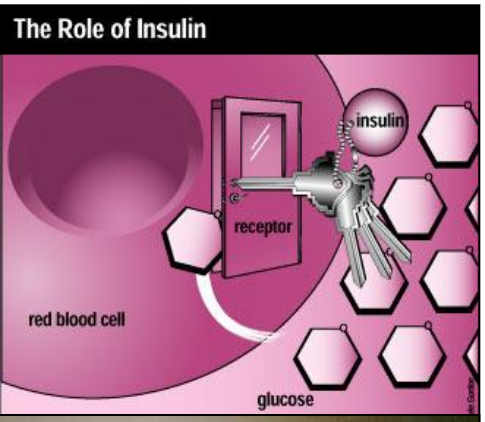
TNF-α & IL-6

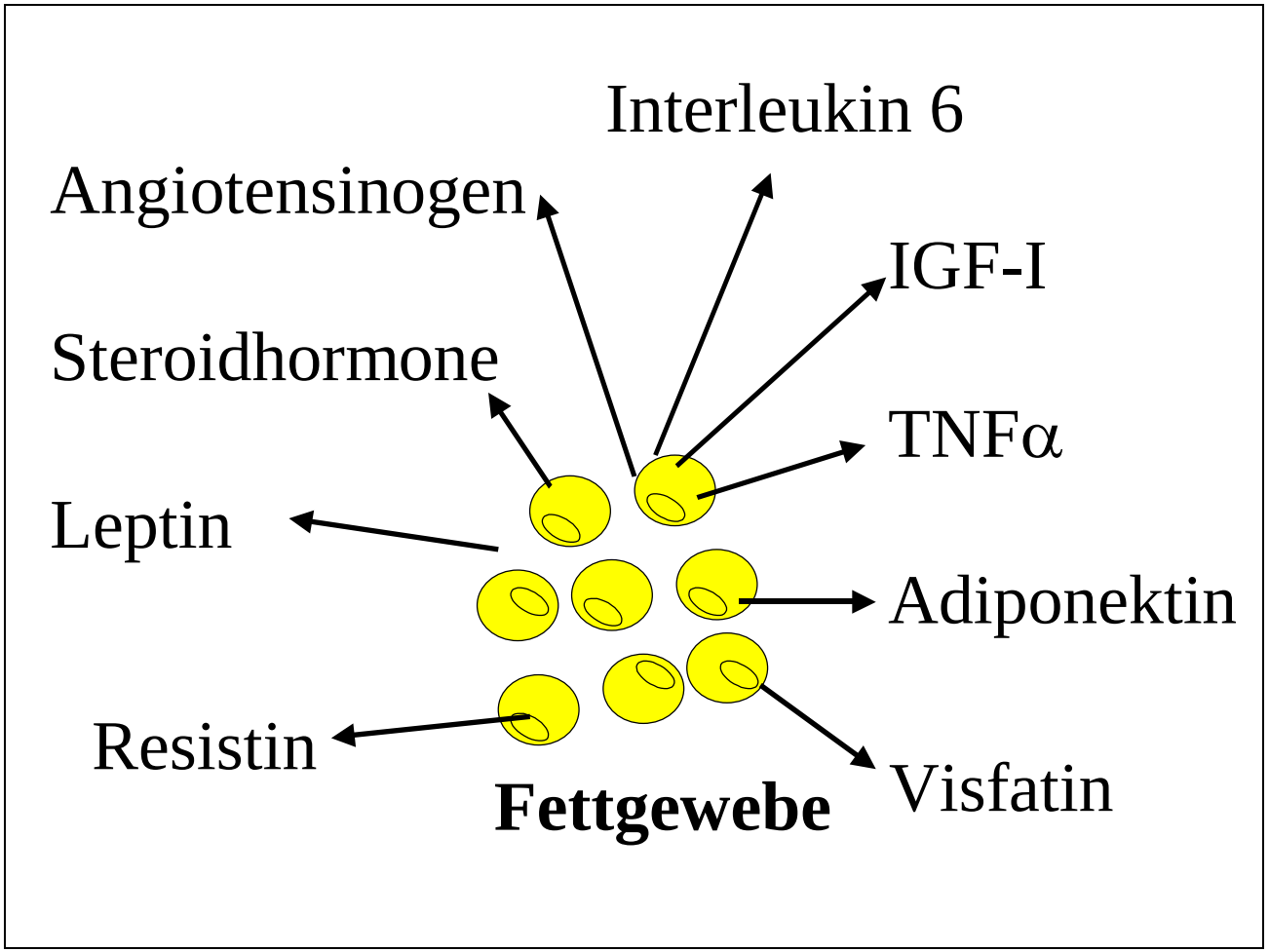
Pro-inflammatory **Anti-inflammatory**



nach Pedersen and Bruungsgaard, Scand J Med Sci Sports 2003

Fettgewebe – mehr als nur ein Fettspeicher





Mod. nach Berggren et al. J Appl Physiol 2005; 99: 757 ff.

Auswirkung einer Adipositas auf die Entwicklung einer Angststörung oder Major Depression

TABLE 3. Age- and Multivariate-Adjusted Cox Proportional Hazard Models: Adolescent Weight Status and Risk for Major Depressive Disorder and/or Anxiety Disorder by Gender in the Children in the Community Study (1983–2003)

	Females				Males			
Adolescent[a] Weight Status[b]	*n*	*n* Cases	Age-Adjusted Analysis, HR (95% CI)	Multivariate[c] Analysis, HR (95% CI)	*n*	*n* Cases	Age-Adjusted Analysis, HR (95% CI)	Multivariate[c] Analysis, HR (95% CI)
Major depressive disorder								
Nonoverweight[d]	270	54	1	1	255	22	1	1
Overweight	52	10	0.9 (0.5–1.8)	0.9 (0.5–1.8)	55	5	0.9 (0.3–2.4)	0.9 (0.3–2.4)
Obesity	10	4	2.8 (1.0–7.8)	3.9 (1.3–11.8)	32	5	1.5 (0.6–4.0)	1.3 (0.5–3.5)
Anxiety disorder								
Nonoverweight	222	58	1	1	224	29	1	1
Overweight	33	9	0.9 (0.4–1.9)	0.9 (0.4–1.8)	48	5	0.8 (0.3–2.0)	0.8 (0.3–2.0)
Obesity	8	4	2.4 (0.9–6.7)	3.8 (1.3–11.3)	24	2	0.6 (0.2–2.7)	0.7 (0.2–2.9) *
Anxiety disorder (excluding comorbid MDD)								
Nonoverweight	184	39	1	1	205	22	1	1
Overweight	26	7	1.1 (0.5–2.6)	1.2 (0.5–2.8)	46	4	0.8 (0.3–2.4)	0.8 (0.3–2.5)
Obesity	5	2	2.1 (0.5–8.9)	6.0 (1.1–32.3)	22	1	0.4 (0.1–3.3)	0.5 (0.1–3.7)
Either MDD or anxiety disorder								
Nonoverweight	213	68	1	1	220	37	1	1
Overweight	32	13	1.2 (0.7–2.3)	1.3 (0.7–2.3)	47	5	0.6 (0.2–1.4)	0.6 (0.2–1.5)
Obesity	7	4	2.3 (0.9–6.5)	4.8 (1.6–14.4)	24	3	0.8 (0.2–2.4)	0.7 (0.2–2.5)

HR = hazard ratio; CI = confidence interval; MDD = major depressive disorder.
[a] Adolescent defined as age 12–17 years at last birthday.
[b] Body mass index (BMI) z scores based on Centers for Disease Control and Prevention BMI-for-age reference. Nonoverweight = BMI z-score <85th percentile; overweight = BMI z score ≥85th and <95th percentile; obesity = BMI z score ≥95th percentile.
[c] Adjusted for socioeconomic status, race (white, nonwhite), smoking status (never, ever).
[d] Nonoverweight = reference category.

*Trend für ♂ in Rofey et al. Child Psychiatry Hum Dev

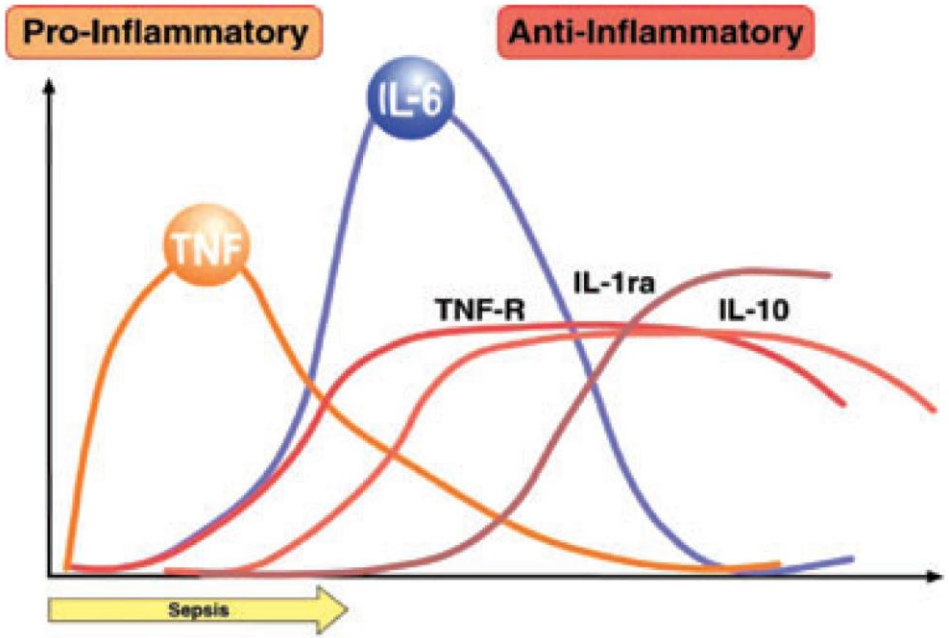
N=776

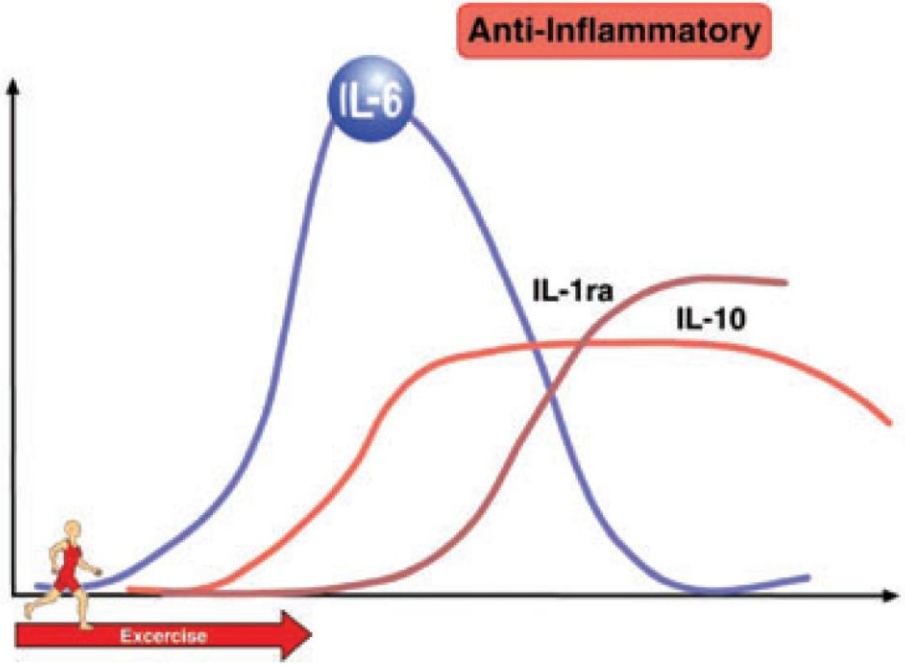
Anderson et al. Psychosomatic Medicine 2007

Zusammenhänge depressive Störungen und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

- Erhöhte Inflammation und veränderte Stressverarbeitung:
  - IL-6 und Protein C erhöht bei Adipösen
  - IL-6 und TNF-α erhöht in der Major Depression
- Atypische HPA-Achsenveränderung der Depression (Downregulation) geht mit erhöhtem Appetit, erniedrigter Insulinsensitivität und Adipositas einher.

Reeves et al. Int J Child Health Hum Dev 2008





Pedersen, J Physiol 2009

Neurogenese & IL-6

IL-6/IL-6R

↓

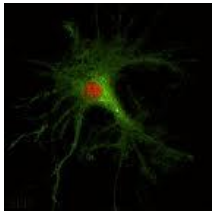
Jak1

↓

Stat3

⇣

Differenzierung in Astrozyten



IL-6/IL-6R

↓

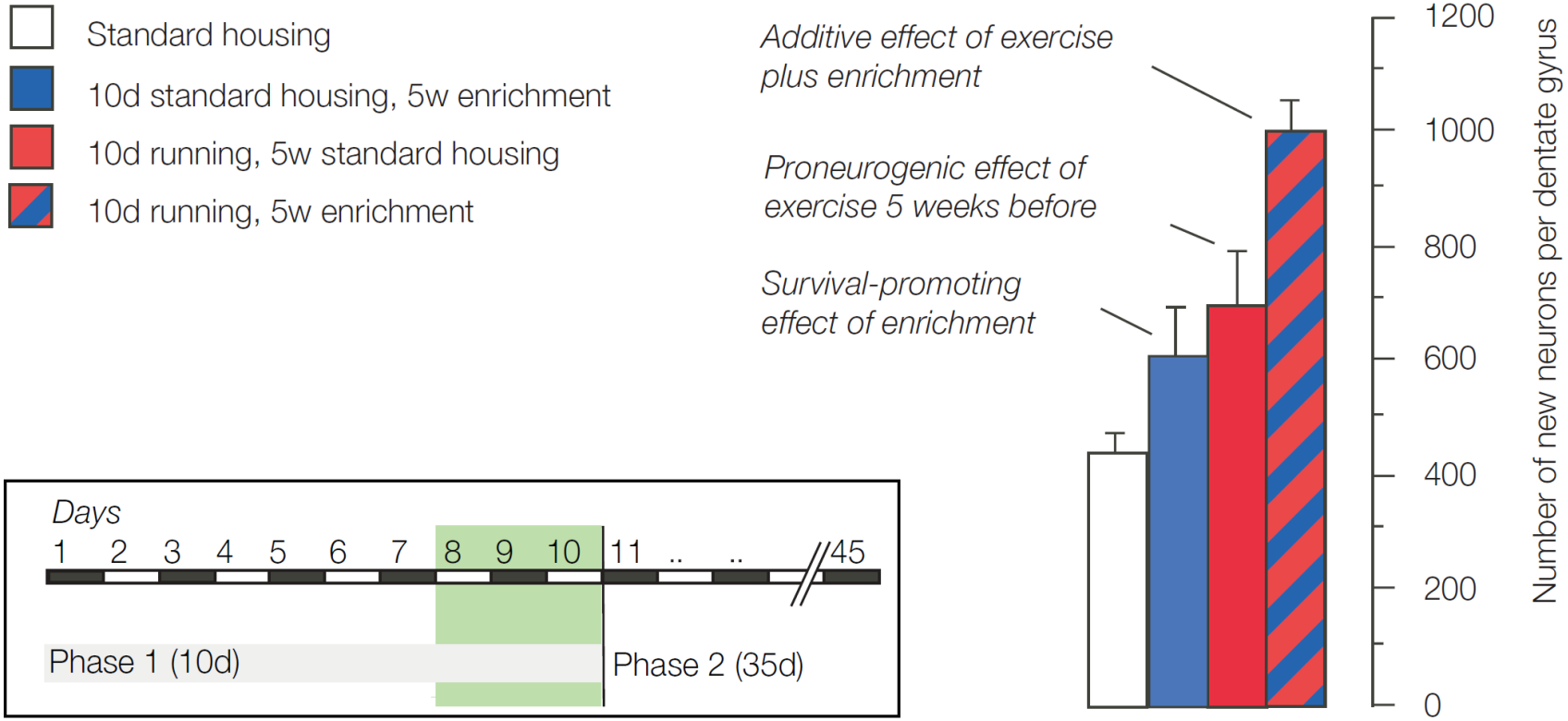
MAPK/CREB

⇣

Differenzierung in Neurone

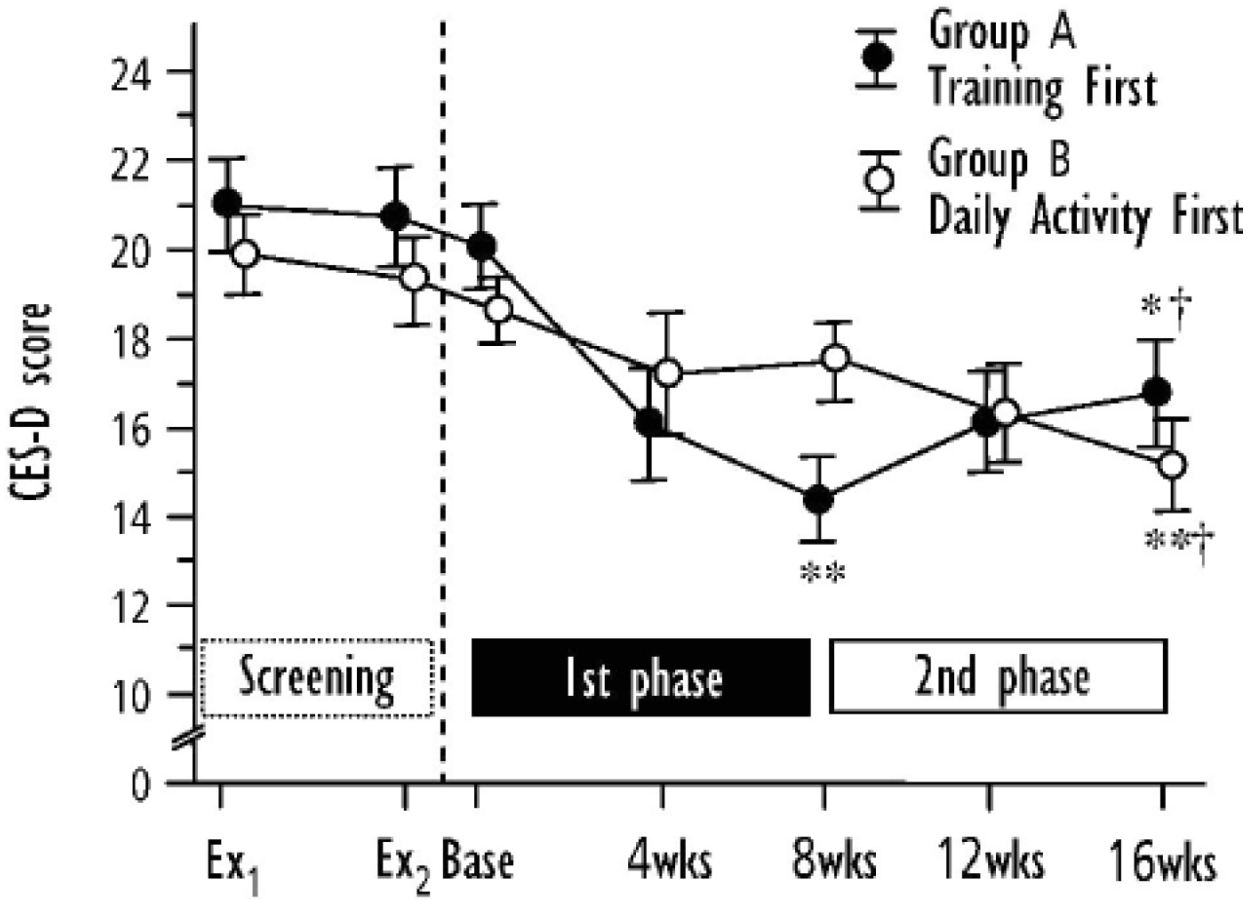
nach Taga und Fukuda, Clin Rev Allergy Immunol 2005 und Islam et al., Mol Biol Cell 2008

Effekte von Körperlicher Aktivität & Stimulierender Umgebung auf die adulte Neurogenese im Hippocampus der Maus



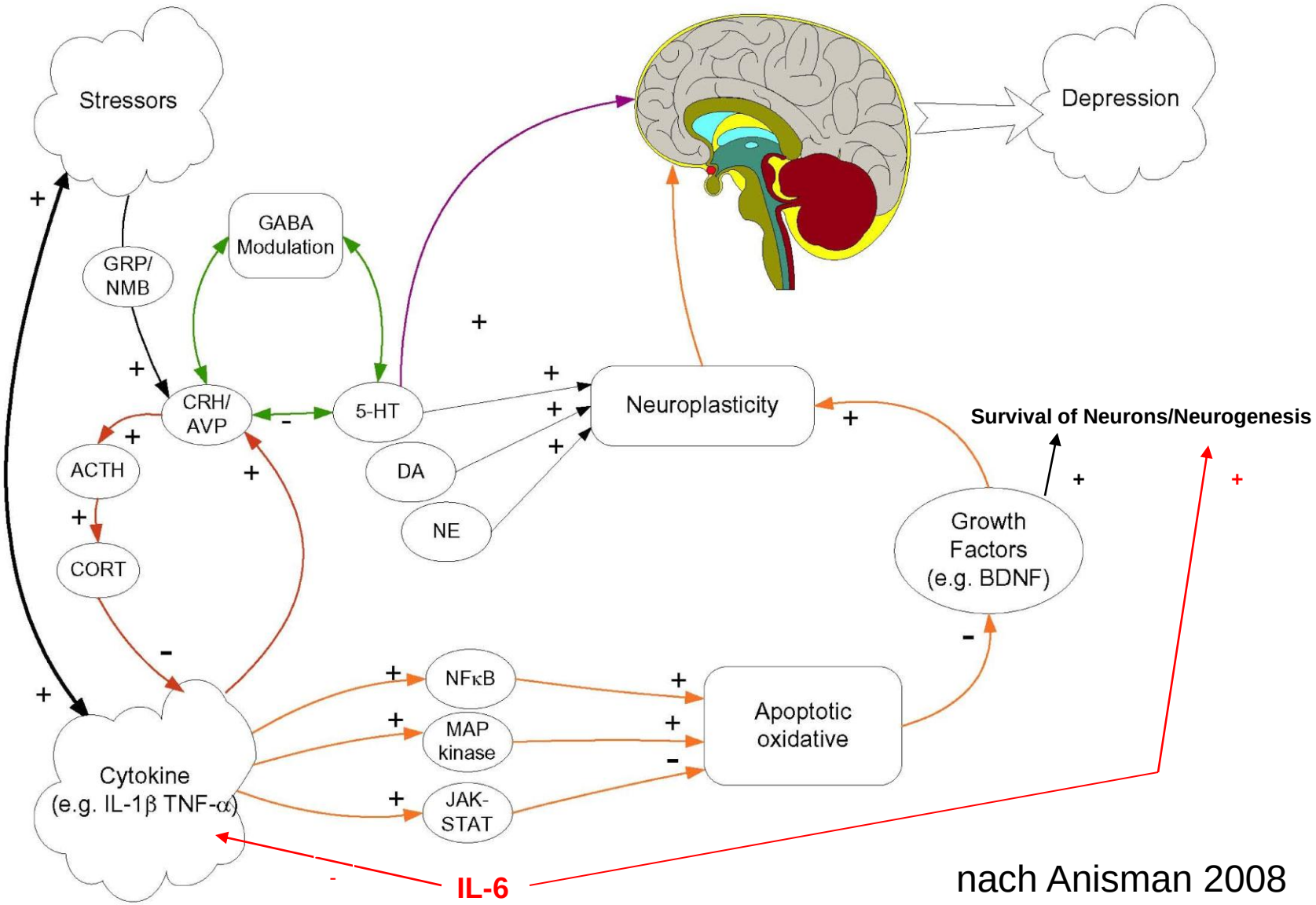
Kempermann et al., Frontiers in Neuroscience 2010

Körperliche Aktivität vs. Alltagsaktivierung



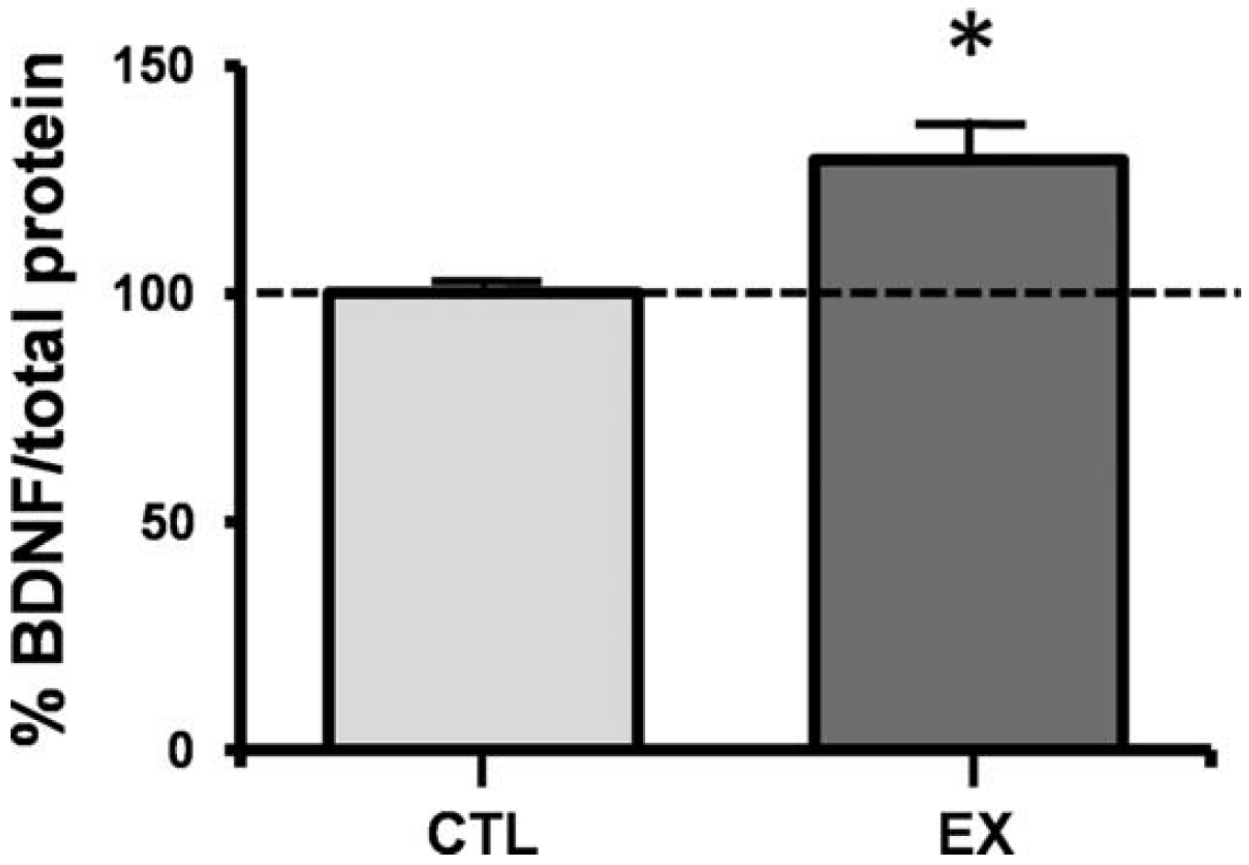
Nabkarson et al., European Journal of Public Health 2005

Depression & IL-6



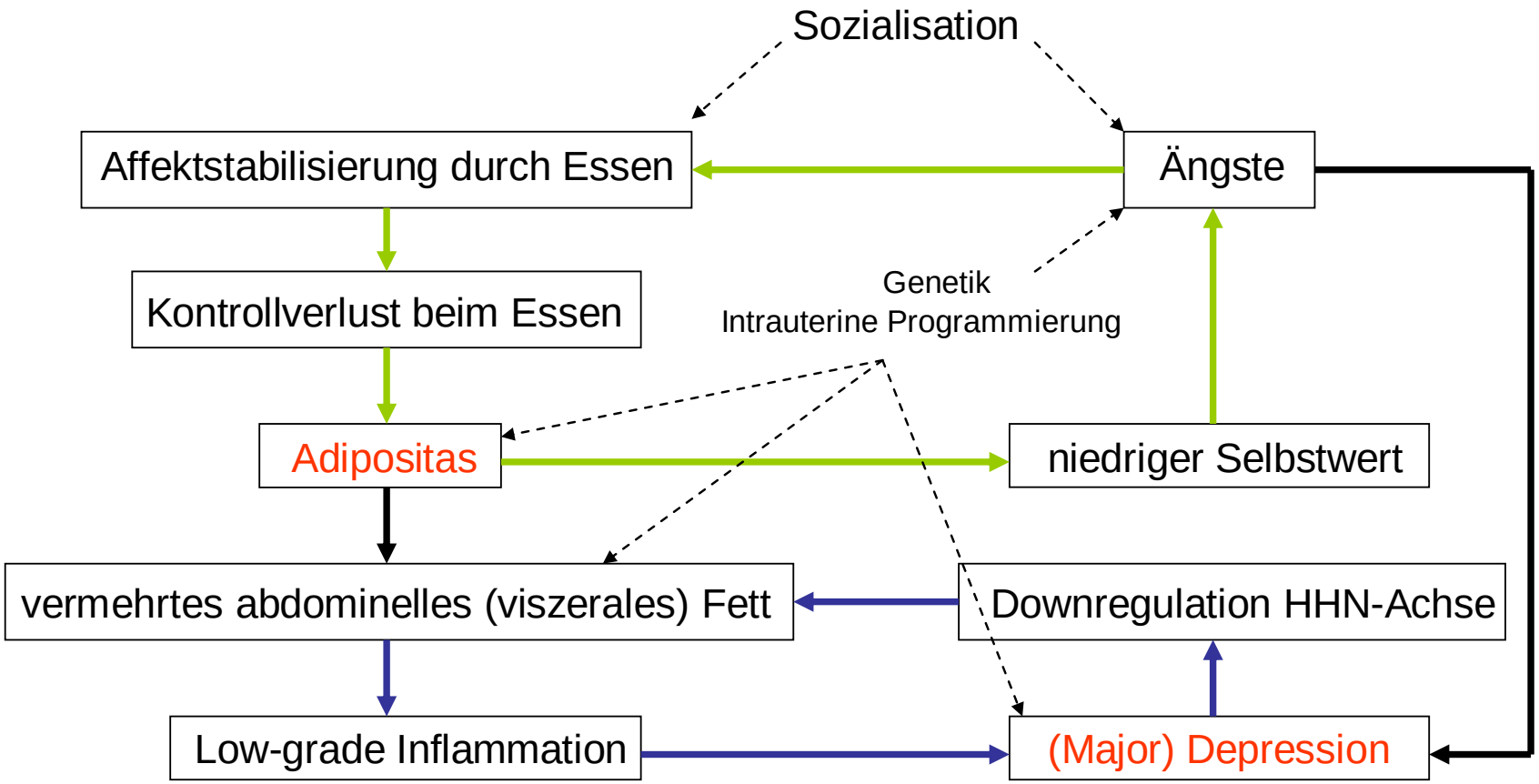
nach Anisman 2008

Effekt körperlicher Aktivität auf BDNF im Hippocampus bei der Maus



Da Silva et al., Hippocampus 2010

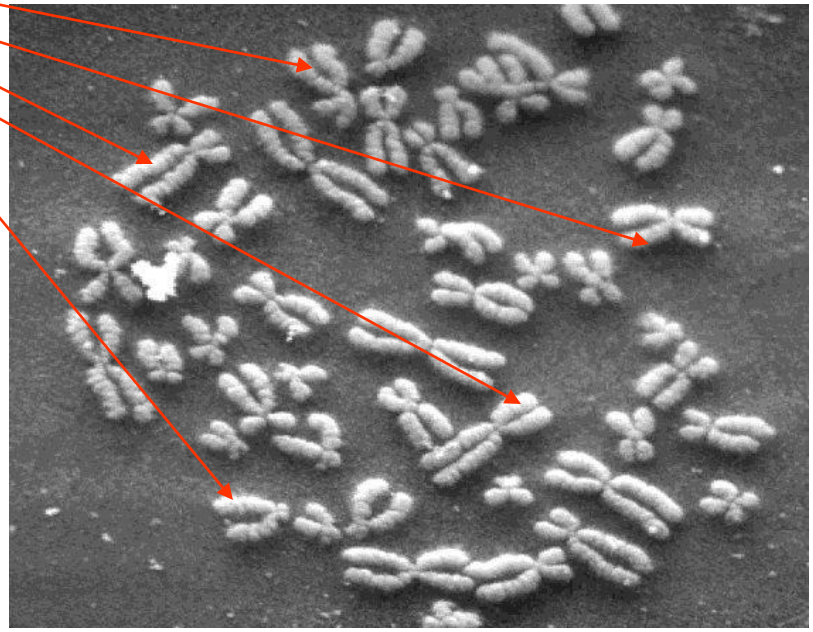
Modell zur Pathogenese

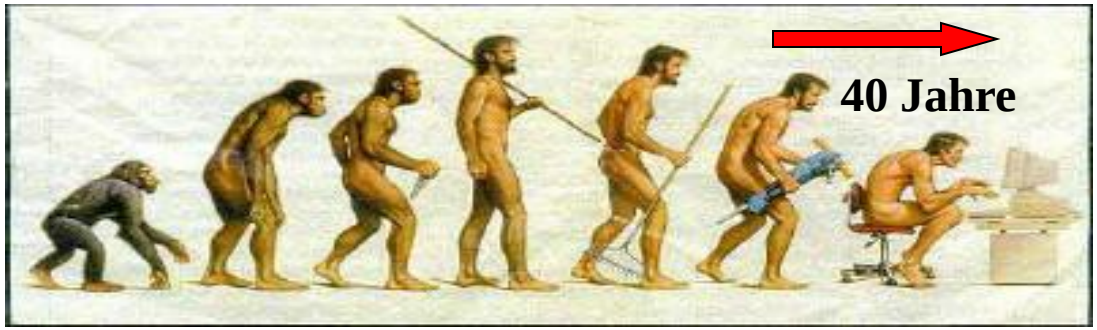


Fricke in Lehmkuhl, Poustka & Steiner. Lehrbuch der Kinder- u. Jugendpsychiatrie, im Druck

„Thrifty genotype“(=sparsamer Genotyp) Hypothese
(Neel, 1962)

Gene mit Auswirkung auf Energie-aufnahme und -verbrauch



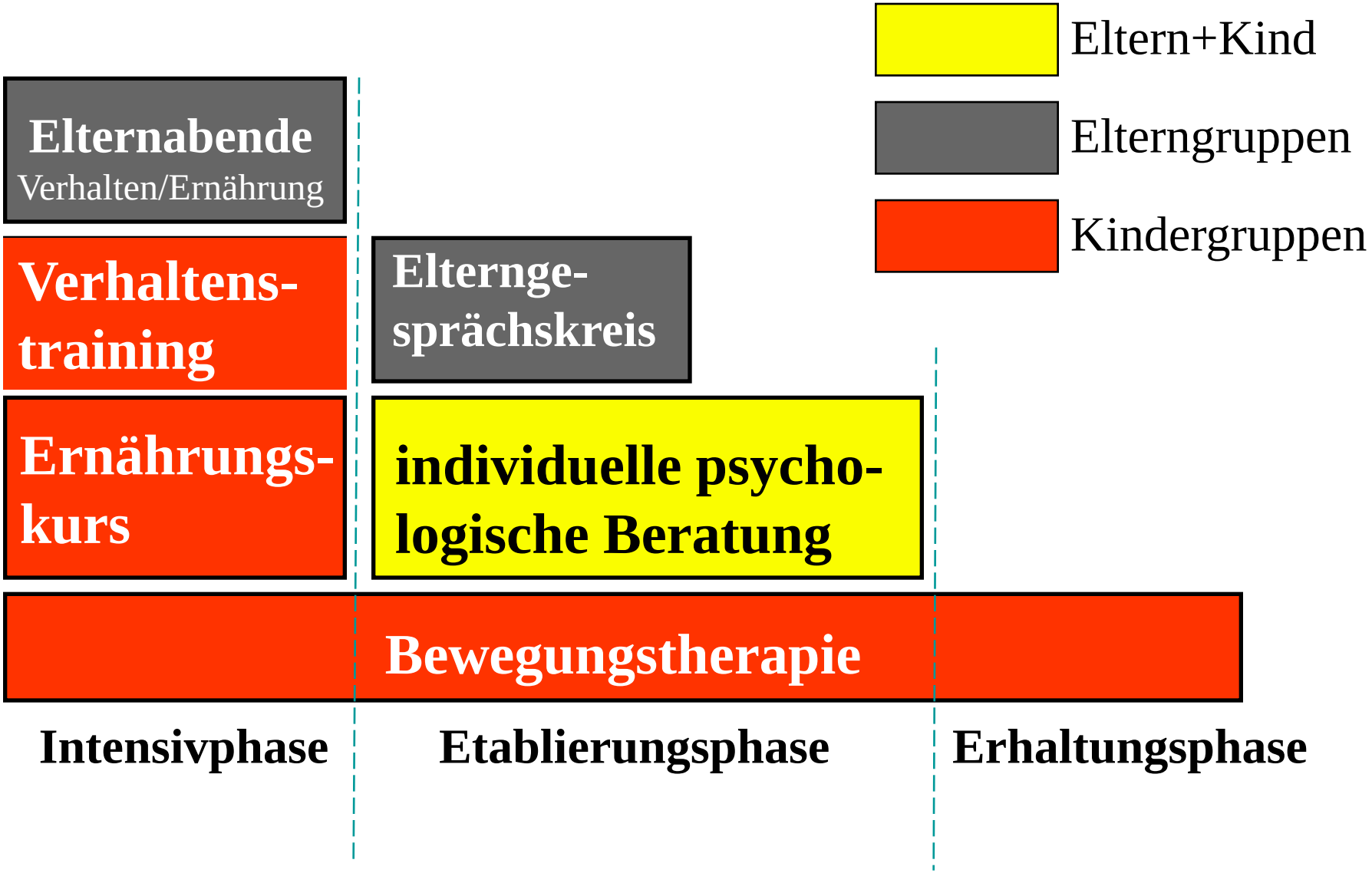


Vogel fliegt,
Fisch schwimmt,
Mensch läuft.
(Emil Zatopek)

„Standard“-Therapie der Adipositas

Adipositasschulungskonzept

Ambulantes Adipositasprogramm „Obeldicks“



Focused educational programme on nutrition
(James et al., 2004)

Methode:
644 Schüler, 7-11 Jahre,
Klassen, cluster randomisiert

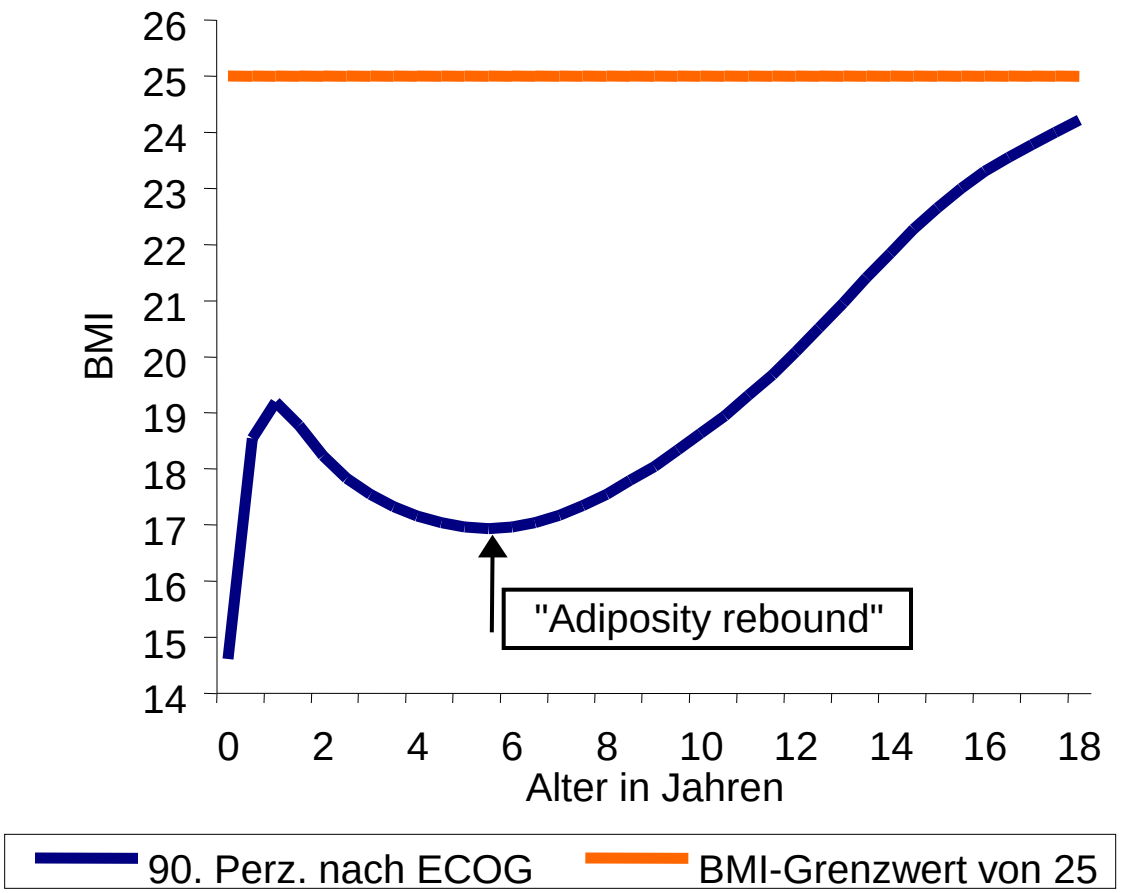
CHristchurch Obesity Prevention Project in Schools

www.b-dec.com

Ziel:
Reduktion des Verzehrs von Zucker
und kohlensäurehaltigen (zuckerhaltigen) Getränken

Ergebnis:
Reduktion zuckerhaltiger Getränke
Konstanz der Prävalenz von Übergewicht in der
Interventionsgruppe und Anstieg in der Kontrollgruppe (7,5%)

Obesity rebound



Das Versagen der „Standard“-Therapie:

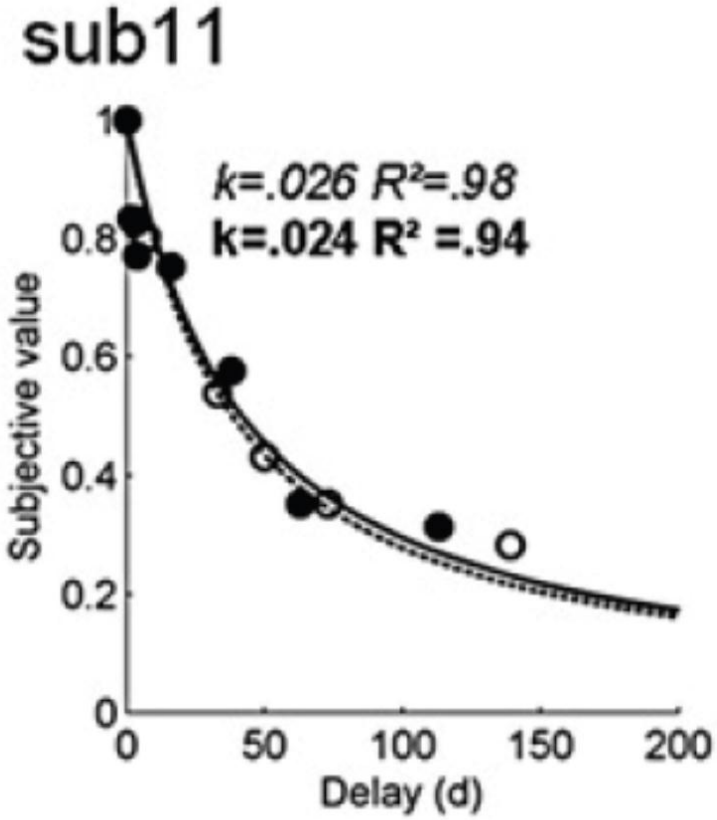
Ein Phänomen mit psychischer Ursache?

Unkontrolliertes Essen und psychische Störungen

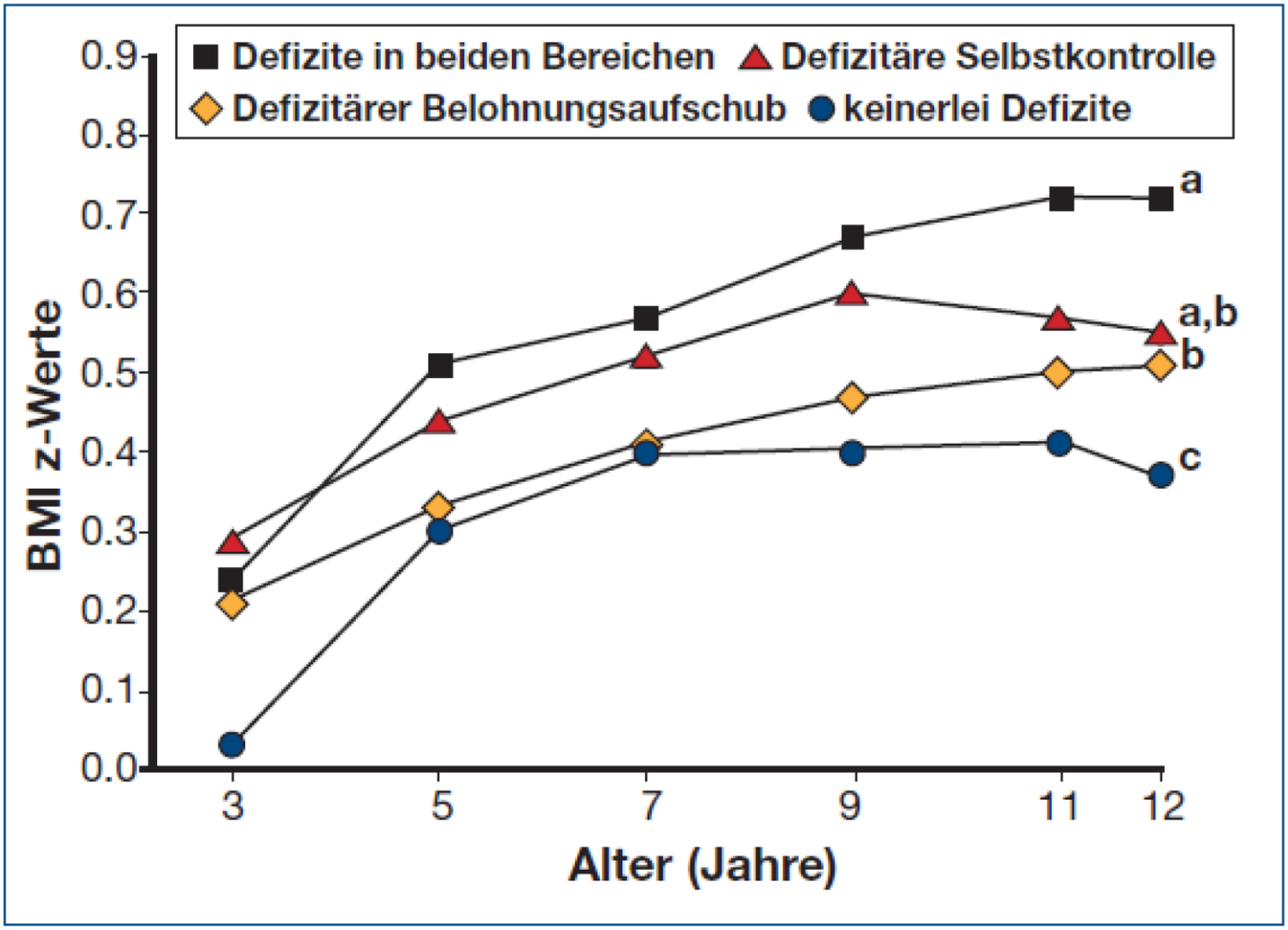
- Kinder und Jugendliche (N=115, Alter 8-18 Jahre), die aufgrund von Übergewicht eine Behandlung suchen, haben doppelt so häufig (40%) einen Kontrollverlust über ihr Essverhalten im Vergleich zu nicht eine Behandlung suchenden Adipösen.
- Essen zur Affektstabilisierung stellt die Verbindung zwischen unkontrolliertem Essen und Ängsten dar.
- Depressive Symptome sind mit Ängsten, jedoch nicht mit unkontrolliertem Essen assoziiert.

Goossens et al. Eur Eat Disord Rev 2009

Zeitliche Diskontierung



Peters & Büchel 2010



Nach Holtmann aus Francis & Susman, 2009

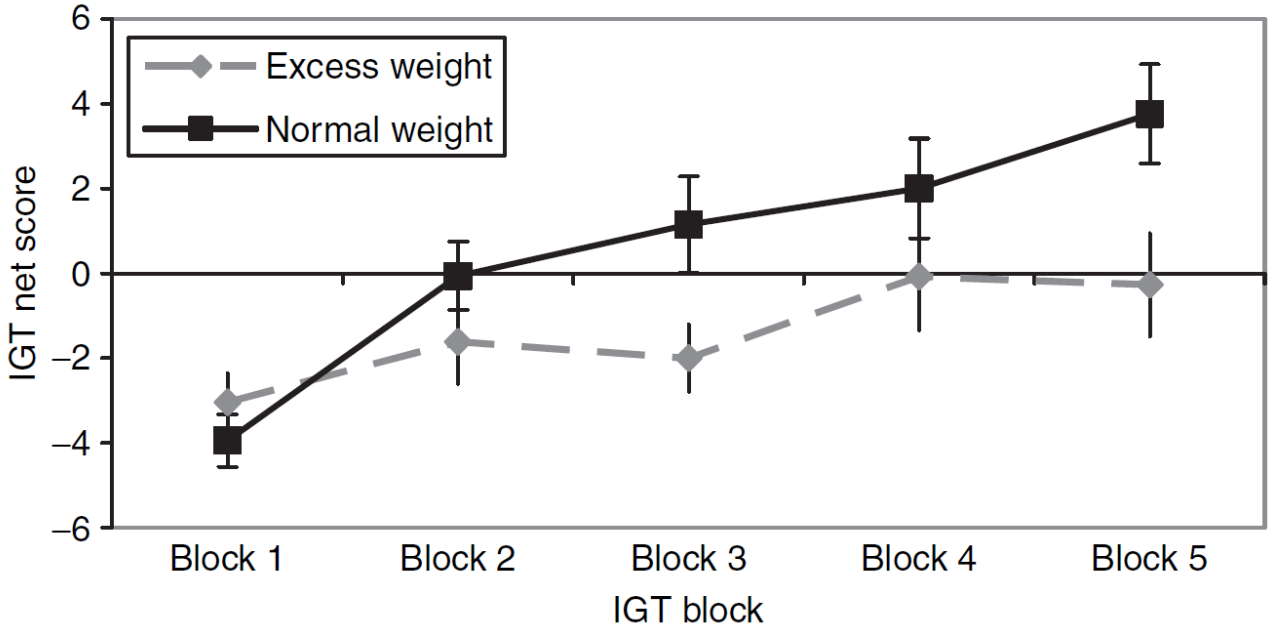


Figure 1 Iowa gambling task (IGT) performance across blocks of the excess-weight and normal-weight groups of adolescents. We obtained significant differences between groups on blocks 4 and 5, plus a trend on block 3.

Antonio Verdejo-García, Behavior & Psychology 2010

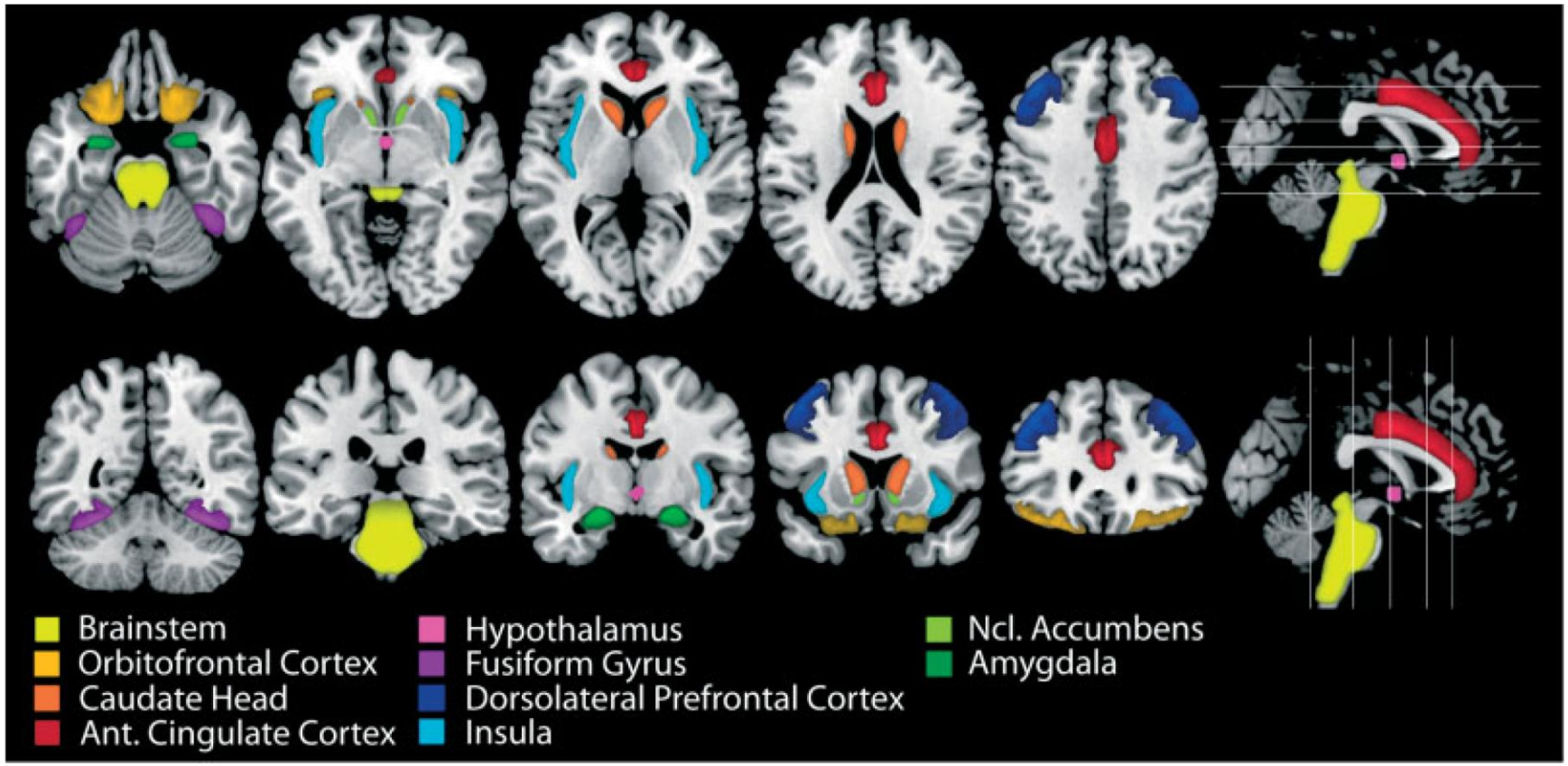


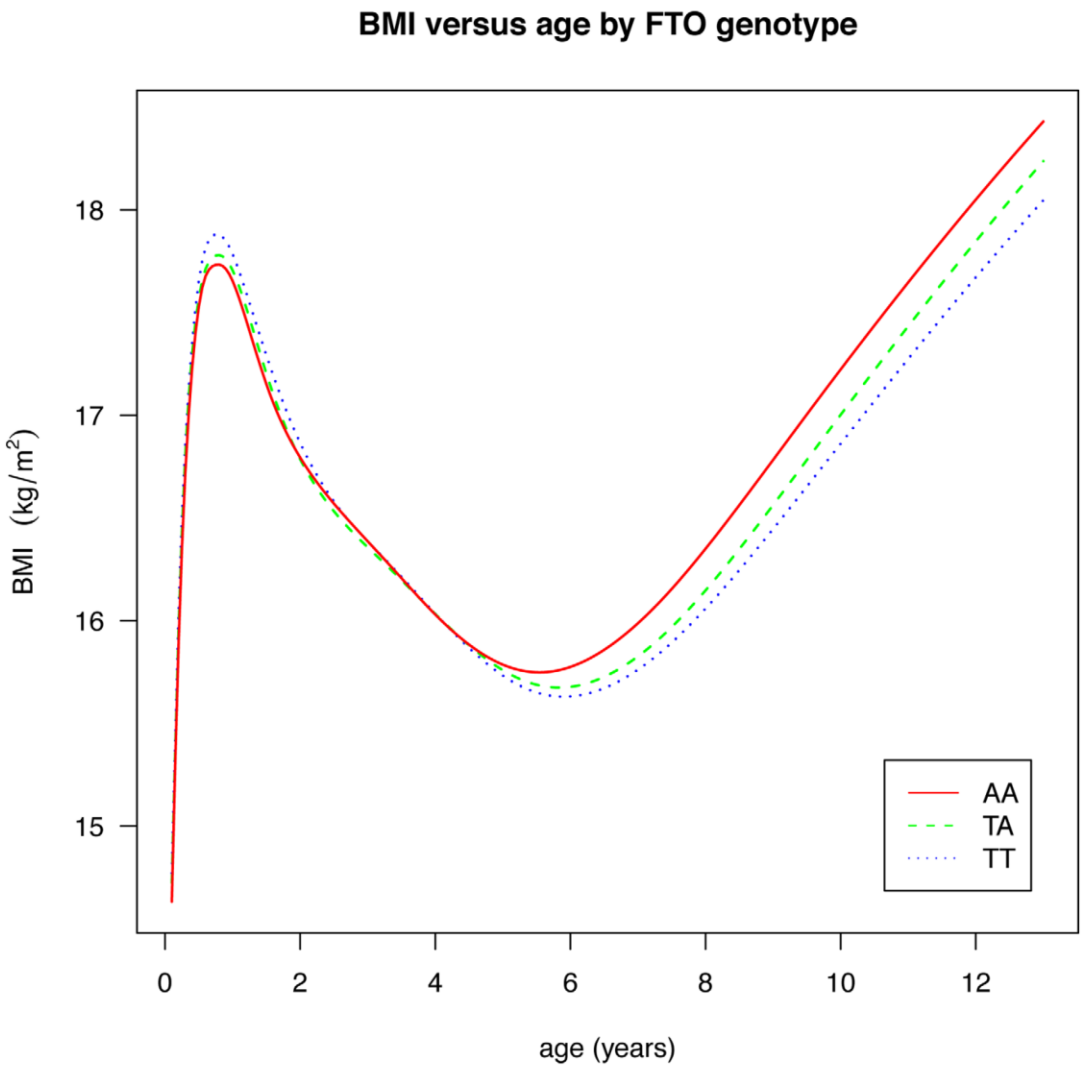
Figure 1. Important brain areas involved in eating behaviour and body weight regulation. Coloured areas indicate probability maps from Harvard-Oxford cortical and subcortical structural atlas (http://www.cma.mgh.harvard.edu), composed with MRIcron

Schloegl et al., Diabetes Metab Res Rev 2011

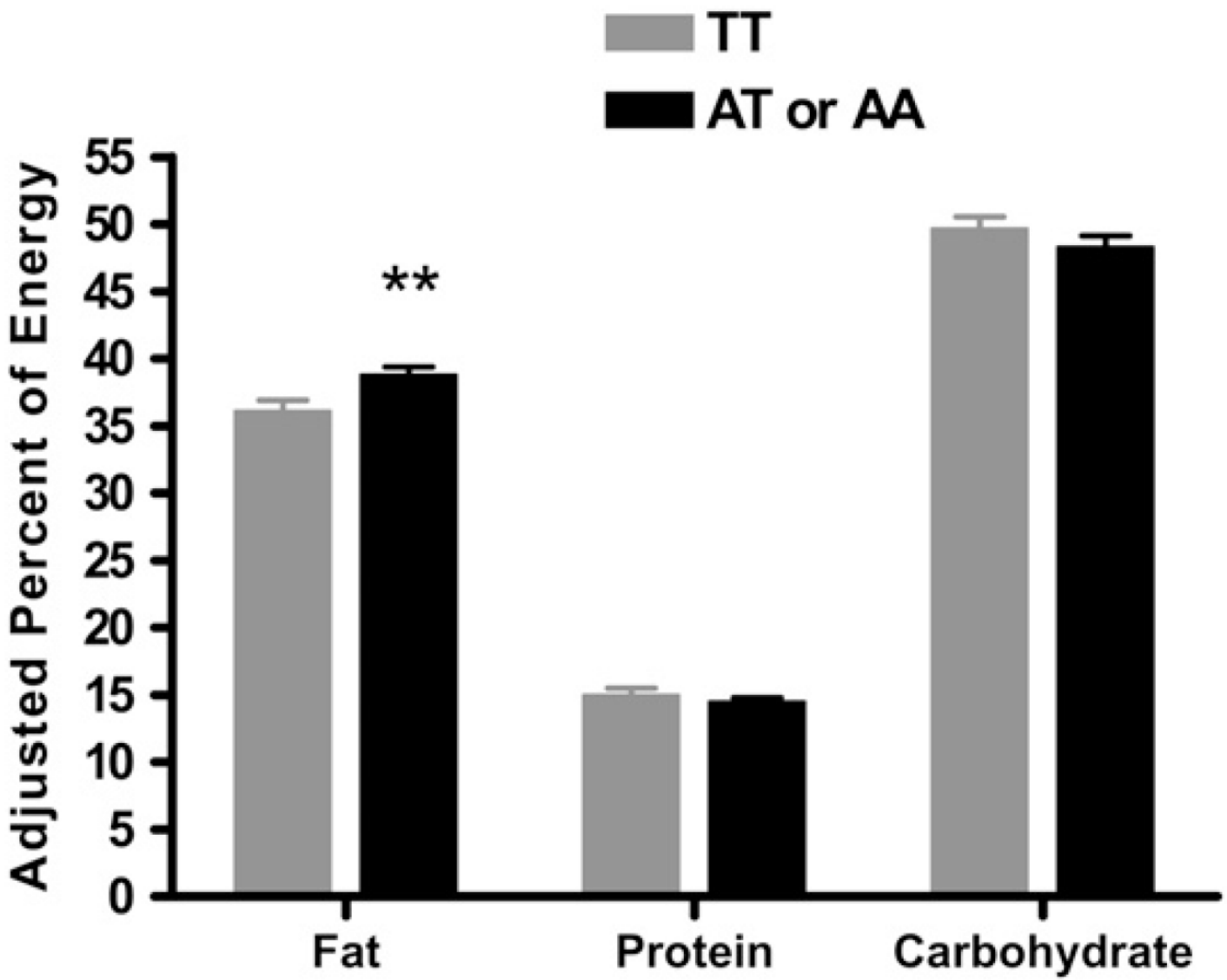
Table 1. Behavioural and neuroimaging effects of peptide hormones in humans

	Behavioural effects	Neuroimaging studies: involved brain areas
PYY	↓Appetite and energy intake; ↑ Satiety	Caudolateral OFC, ACC, ventral striatum, hypothalamus [9]
Ghrelin	↑Appetite and energy intake	Amygdala, OFC, anterior insula, striatum [10]
GLP-1	↓Appetite and energy intake; ↑ Fullness	PVN, VMH (only animal data available) [11,12]
Insulin	Depending on glycaemic state	Fusiform gyrus [13]
Leptin	↓Appetite and energy intake after substitution in leptin deficiency	Nucleus accumbens, putamen [14], insula [15]

Schloegl et al., Diabetes Metab Res Rev 2011



Sovio et al., PLOS Genetics 2011



Tanofsky-Kraff, Am J Clin Nutr 2009

Table 2. Associations of Fat Mass and Obesity-Associated (*FTO*) Genotype With Body Mass Index, Overweight, Obesity, and Common Mental Disorders From 4 Repeated Assessments in Men and Women, Whitehall II Study, 1985–2004

Predictor	No. of Participants	BMI[a]		Overweight[b]		Obesity[b]		Common Mental Disorders[c]	
		β	95% CI	β	95% CI	β	95% CI	β	95% CI
Men									
No. of *FTO* adiposity alleles									
0	1,046	0.00	Referent	0.00	Referent	0.00	Referent	0.00	Referent
1	1,442	0.283	0.039, 0.526	0.200	0.064, 0.335	0.018	−0.054, 0.090	0.020	−0.065, 0.105
2	493	0.935	0.608, 1.262	0.331	0.144, 0.519	0.192	0.094, 0.289	0.172	0.058, 0.286
Per-allele increase	2,981	0.433	0.275, 0.592	0.173	0.083, 0.262	0.081	0.034, 0.129	0.074	0.019, 0.129
P for trend		<0.0001		<0.0001		0.001		0.009	
Women									
No. of *FTO* adiposity alleles									
0	448	0.00	Referent	0.00	Referent	0.00	Referent	0.00	Referent
1	543	−0.183	−0.741, 0.376	0.015	−0.196, 0.225	−0.076	−0.441, 0.289	0.073	−0.074, 0.219
2	173	0.310	−0.474, 1.094	0.145	−0.155, 0.445	0.121	−0.391, 0.632	−0.011	−0.217, 0.194
Per-allele increase	1,164	0.077	−0.294, 0.449	0.058	−0.083, 0.120	0.012	−0.089, 0.114	0.012	−0.085, 0.110
P for trend		0.68		0.42		0.81		0.80	

Abbreviations: BMI, body mass index; CI, confidence interval; *FTO*, fat mass and obesity-associated gene; GHQ, General Health Questionnaire.

[a] Mean BMI (weight (kg)/height (m)^2) across 4 repeated clinical examinations conducted over a 19-year follow-up period.

[b] Number of times (range, 0–4) a participant was found to be overweight (BMI 25.0–29.9) or obese (BMI ≥30) in 4 examinations conducted over a 19-year follow-up period. The analysis of overweight did not include obese participants and was therefore based on 2,473 men and 861 women.

[c] Number of times (range, 0–4) a participant was designated a GHQ "case" in 4 examinations conducted over a 19-year follow-up period. GHQ score was used as the measure of common mental disorders.

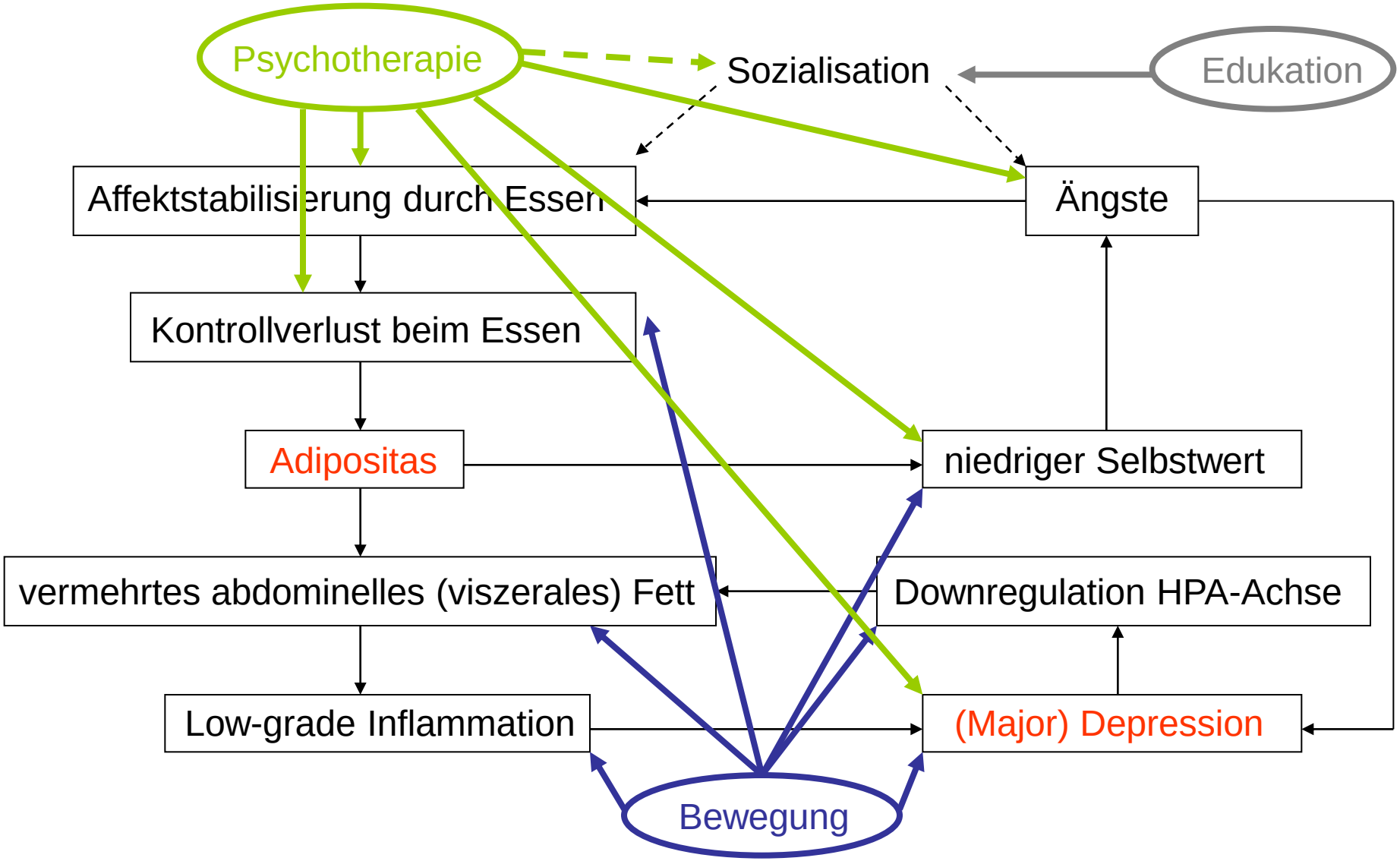
Kivimäki, American Journal of Epidemiology 2011

Fall

- Mädchen, 14 Jahre, **BMI 32.5 kg/m^2 (Altersperzentil 99.8)**
- Beginn der Gewichtszunahme mit 18 Monaten, seit dem Schulalter Adipositas
- Zahlreiche erfolglose Versuche der Gewichtsreduktion mit Edukation und Diäten
- Psychopathologischer Befund:
  - Häufig traurig und antriebsarm
  - Essen von Süßigkeiten zur Affektsabilisierung
  - Täglich Kopf- und Bauchschmerzen, so dass die Zeit zwischen den Mahlzeiten im Bett verbracht wird (seit Jahren).
  - Sozialer Rückzug und zunehmender Schulabsentismus
  - Tics im Bereich der Gesichtsmuskulatur
- Eltern leben getrennt, seit 2 Jahren kein Kontakt mehr zum leiblichen Vater

→ Gewichtsreduktion ohne Psychotherapie Erfolg versprechend?

Multimodale Therapie der Adpositas und ihrer psychischen Komorbiditäten



Versorgung der adipöser Kinder- u. Jugendlicher in der Uniklinik Köln

Ein interdisziplinärer Ansatz

Interdisziplinäre psychosomatisch-endokrinologische Adipositas-Sprechstunde im SPZ der Uniklinik Köln

- Erster Termin (Kinder- u. Jugendpsychiater, Pädiatrischer Endokrinologe): Anamnese und Abklärung einer relevanten Psychopathologie
- Zweiter Termin (Pädiatrischer Endokrinologe): Somatische Diagnostik zur Ätiologie und Folgeerkrankungen der Adipositas
- Dritter Termin (Pädiatrischer Endokrinologe oder Kinder- u. Jugendpsychiater): Befundbesprechung und Therapieplanung

Psychosomatisch-endokrinologische Adipositas-Sprechstunde im SPZ

Psychische Charakteristika der Patienten:

- 30% der Patienten haben eine psychische Komorbidität nach ICD-10.
- 20% der Patienten haben eine relevante Angststörung (in 50% Störung mit sozialer Ängstlichkeit, in 25% mit relevanten depressiven Symptomen) nach ICD-10.
- 50% der Patienten mit Angststörungen haben einen Body Mass Index >99% des Altersperzentils

(Bedobachtungszeitraum 6 Monate im Jahr 2011)

Therapeutische Versorgung der Adipositas bei Kindern- u. Jugendlichen in der Uniklinik Köln

Diagnostik

Adipositas ohne psychische Komorbidität

Adipositas mit psychischer Komorbidität

Programm zur Gewichtsreduktion
Im SPZ über 2 Quartale:
Sport- und Bewegungstherapie,
Ernährungsberatung, Psychoedukation

Psychotherapie

Katamnese-Untersuchung

Wiedervorstellug in der Adipositassprechstunde

Adipositas & Psychische Komorbidität: Aktuell ausreichend mit „Sequenztherapie“ versorgt?

- Bei 20% der Kinder u. Jugendlichen besteht ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen psychischer Störung (Angststörung, depressive Störung) und Adipositas
- Eine integrierte Therapie könnte durch Emergenz effektiver und effizienter als eine Sequenztherapie sein:

Psychotherapie + Gewichtsreduktion $\leq$ Psychotherapie · Gewichtsreduktion

Wie könnte Emergenz im integrierten Behandlungsprogramm entstehen?

<u>Emergenz entsteht durch:</u>

- Gruppenangebote in Sport und Edukation boostern den Effekt der Psychotherapie bei sozialen Ängsten und depressiven Symptomen (multimodaler Ansatz).
- Psychotherapie erhöht die Motivation zur Teilnahme an Gruppenangeboten in Sport und Edukation.
- Therapien können synergistisch Funktionen des „Belohnungsverhaltens“ verändern

  (z.B. VTO-Gen als Kandidatengen für Adipositas und depressive Störungen).

„Moderne“ Therapie der Adipositas

- (Endo-)Phänotypisierung sollte die Voraussetzung für eine individualisierte Therapie der Adipositas sein.
- Ca. 20% der adipösen Kinder- und Jugendlichen haben eine psychische Komorbidität. Díeses sollte therapeutisch berücksichtigt werden.
- Wir haben aktuell kein spezifisches Therapieprogramm zur integrativen Behandlung der Adipositas mit psychischer Komorbidität, aber unsere Patienten benötigen ein solches Programm zur Rehabilitation sozialer Funktionen.

Zusammenfassung

- Adipositas ist ein relevantes Problem für Kinder- u. Jugendliche.
- Adipositas hat klassische psychische Komorbiditäten (Angst, Depression).
- Adipositas und Komorbiditäten werde positiv von Bewegung beeinflusst.
- Das Belohnungssystem ist ein wesentlicher Faktor bei der Entwicklung der Adipositas und psychischer Komorbiditäten.
- Therapien ohne Berücksichtigung der psychischen Faktoren sind häufig wenig erfolgreich.
- Wir benötigen integrative Therapieprogramme, die auch die psychische Komorbidität berücksichtigen.