J. Miner. Stoffwechs. Muskuloskelet. Erkrank. 2021 · 28:39–46

<https://doi.org/10.1007/s41970-021-00151-z>

Angenommen: 26. April 2021

Online publiziert: 31. Mai 2021

© Der/die Autor(en) 2021

Nicole Gabriele Sommer · Annelie-Martina Weinberg

Universitätsklinik für Orthopädie und Traumatologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Die Rolle von Magnesium bei Knochenbrüchen in übergewichtigen Kindern und Jugendlichen

Magnesium spielt eine Schlüsselrolle für viele verschiedene Vorgänge im Körper und ist zum Beispiel essenziell bei der Kommunikation zwischen den Muskel- und Nervenzellen, im Energiestoffwechsel und als Mineralstoff beim Aufbau der Knochen und Zähne. Obwohl bereits 1697 Magnesiumsulfat, besser bekannt als Bittersalz oder Epsom-Salz, bei der Behandlung von Krämpfen oder Muskelschmerzen angewendet wurde, ist das Mysterium rund um Magnesium und dessen Aufgaben im Körper noch lange nicht vollständig enthüllt. Dies liegt sicher auch daran, dass der Mangel an Magnesium erst spät im Serum zum Tragen kommt.

Grundsätzlich führt ein Magnesiummangel zu einer leichten Entzündungsreaktion, welche der Fettgewebsentzündung bei Übergewicht und Fettleibigkeit (Adipositas) ähnlich ist und damit ein prädisponierender Faktor für das metabolische Syndrom darstellt. Bei Erwachsenen wird Übergewicht (BMI von 25,0–29,9 kg/m²) und Adipositas (≥ 30 kg/m²) über den BMI definiert, während bei Kindern und Jugendlichen (0–19 Jahre) Berechnungstabellen abhängig vom Alter herangezogen werden [1]. Im Gegensatz zu Erwachsenen wurde in einer prospektiven Studie in adipösen Jugendlichen gezeigt, dass eine erhöhte diätetische Magnesiumzufuhr mit einem geringeren Risiko für die Entwicklung des metabolischen Syndroms verbunden ist.

Weltweit kommt es zu einem dramatischen Anstieg an übergewichtigen und adipösen Menschen. Auch die Zahl der übergewichtigen und adipösen Kinder und Jugendlichen steigt dramatisch an und wurde 2016 mit einer alarmierenden Zahl von 340 Mio. weltweit eruiert. Ein Zusammenhang zwischen Übergewicht bzw. Adipositas und Knochenfrakturen ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Einerseits ist bekannt, dass die Koordination von übergewichtigen Kindern und Jugendlichen schlechter ist als bei normalgewichtigen Gleichaltrigen [2], was eine erhöhte Frakturanfälligkeit bedeutet. Andererseits ist Übergewicht oftmals mit Symptomen des metabolischen Syndroms verbunden und kann mit Mangelerscheinungen, nämlich dem Magnesiumdefizit, verbunden sein, welches auch den Knochenstoffwechsel betreffen kann und das Frakturrisiko steigen lässt.

In einer der wenigen Arbeiten, die es in diesem Gebiet gibt, konnte bereits ein Zusammenhang zwischen dem metabolischen Syndrom und der Entwicklung eines Magnesiumdefizits hergestellt werden [3–5]. Ob diese Entzündungsreaktion der osteoimmunologische Schlüsselmechanismus zwischen Übergewicht, Magnesiummangel und der Knochenbrüchigkeit in Kindern oder Jugendlichen ist, wird in diesem Beitrag anhand der Literatur aufgearbeitet und umfasst folgende Abschnitte:

- Die Geschichte von Magnesium,
- dessen Rolle im Knochenstoffwechsel,
- Magnesiumdefizit

- und dessen Verbindung zu Übergewicht und Adipositas.

Zusätzlich werden Vergleiche zu Studien im Erwachsenenalter gezogen und ein Ausblick geschaffen, was die Wissenschaft und Medizin noch nicht weiß und wo die Forschung verstärkt ansetzen sollte.

Die Geschichte von Magnesium

Verfolgt man die Geschichte von Magnesium (Mg²⁺), findet man erste Informationen über die Anwendung von Mg²⁺ in der Humanmedizin bereits im Jahr 1697. Bereits damals wurde Mg²⁺ in Form von Magnesiumsulfat, der Hauptbestandteil von Bittersalz oder Epsom-Salz, zur Behandlung von Verstopfungen, Bauchschmerzen oder Verstauchungen von Dr. Nehemiah Grew angewendet [6]. Im Jahr 1755, also 58 Jahre nach der ersten dokumentierten Anwendung von Magnesiumsulfat in der Humanmedizin, wurde das Element Mg von Joseph Black anerkannt und schließlich im Jahr 1808 von Sir Humphrey Davy isoliert [7]. Erst über ein Jahrhundert später, im Jahr 1920, entdeckte Willey Glover Denis Mg²⁺ im Blutplasma. In weiteren Studien wurde die essenzielle Rolle hinsichtlich des Überlebens zuerst von Mäusen und dann vom Menschen berichtet. Hirschfelder und Haury untersuchten die Mg²⁺-Konzentration im Blutplasma und Urin von Männern nach der Einnahme von Epsom-Salz und konnten damit die Exkretion von Mg²⁺ über die Nieren und das sogenannte Mg²⁺-Defizit zum ers-

Tab. 1 Empfohlene Tagesdosis an Magnesium für unterschiedliche Altersgruppen, Männer und Frauen. (Adaptiert nach National Institutes of Health [12])

Personengruppe	Alter (Jahre)	Tägliche Dosis (mg)
Kinder	1–3	80
	4–8	130
	9–13	240
Weibliche Jugendliche	14–18	360
Männliche Jugendliche		410
Frauen	Ab 18	310–320
Männer		400–420

ten Mal beschreiben [6, 8]. Bis heute wird das Mg^{2+} -Defizit mit verschiedenen Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter Migräne, kardiovaskuläre Erkrankungen, Alzheimer, Diabetes, Insulinresistenz oder Osteoporose [9]. Obwohl diese Assoziationen bekannt sind, werden die Serum- Mg^{2+} -Konzentrationen in der klinischen Routine nicht gemessen. Möglicherweise bezieht sich dies auf den Umstand, dass erst spät in der Klinik das Mg^{2+} -Defizit im Serum nachweisbar wird, da der Körper immer versucht, den Mg^{2+} -Spiegel konstant zu halten. Zur Aufrechterhaltung des Serumspiegels wird Mg^{2+} aus allen Reservoiren mobilisiert, weil Mg^{2+} essenziell für viele physiologische Vorgänge ist. Damit ist die Serum- Mg^{2+} -Bestimmung nur bedingt geeignet, ein Defizit nachzuweisen. Diese Umstände bedingen, dass in der wissenschaftlichen Literatur oftmals eine satirische, aber auch zum Nachdenken anregende Bezeichnung für Mg^{2+} – „das vergessene Kation“ – herangezogen wird [6].

Magnesium, Ernährung und Knochendichte

Als vierthäufigstes Mineral ist Mg^{2+} im ganzen Körper verteilt, wobei mehr als die Hälfte im Knochen, etwa 39% in anderen Organen und 1% im Blut gespeichert wird [10]. Mg^{2+} muss über die Nahrung aufgenommen werden, weil der Körper überschüssiges Mg^{2+} nicht ausreichend speichern kann und es wieder ausscheidet. Die wichtigsten Mg^{2+} -Lieferanten sind dabei Obst und Gemüse, wie zum Beispiel Spinat und getrocknete Früchte, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen. Jedoch zeigen Umfragen in Europa

und den USA, dass die Zufuhr von Mg^{2+} niedriger ist als die empfohlene Tagesdosis. Dies lässt sich durch falsche Ernährung in westlichen Industriestaaten erklären [11]. Bezugnehmend auf die Daten des National Health Institutes (NIH) wird die empfohlene Tagesdosis von Kindern anhand ihres Alters und nicht ihres Geschlechts unterschieden. Ab einem Alter von 14 Jahren, wenn Kinder als Jugendliche bezeichnet werden, wird der empfohlene Tagesbedarf dann auch bezüglich des Geschlechts unterschieden (Tab. 1). Hierbei zeigt sich deutlich, dass männliche Jugendliche zwischen 14 und 18 Jahren bereits gleich viel Mg^{2+} zuführen sollten wie erwachsene Männer. Bei weiblichen Jugendlichen zwischen 14 und 18 Jahren wird sogar eine höhere Tagesdosis an Mg^{2+} empfohlen als bei erwachsenen Frauen [12].

Vor allem vor der Skelettreifung ist Mg^{2+} -reiche Nahrung für Jugendliche wichtig. Eine Studie mit gesunden, kaukasischen Mädchen und Jugendlichen zwischen 8 und 14 Jahren zeigte eine positive Korrelation zwischen ergänztem Mg^{2+} und Knochenmineralgehalt [13]. Eine Regressionsanalyse bei postmenopausalen Frauen mit und ohne Osteoporose ergab einen niedrigeren Mg^{2+} -Spiegel als für beide Probandengruppen empfohlen wird. Zusätzlich wurde gezeigt, dass die Mg^{2+} -Werte mit den individuellen Knochenmineralgehalten korrelierten [14]. In einer weiteren Studie wurde die Knochendichte von Menschen mit heller und dunkler Hautfarbe miteinander verglichen. Dabei zeigte sich eine Korrelation zwischen Mg^{2+} -Aufnahme und Knochendichte bei Erwachsenen mit heller, aber nicht bei Menschen mit dunkler Hautfarbe. Diese

Ergebnisse könnten mit verschiedenen Nährstoffreportern oder einer unterschiedlichen Regulierung von Kalzium zusammenhängen [15].

Die Rolle von Magnesium und Magnesiumdefizit

Das anorganische Mineral Mg^{2+} spielt nicht nur bei der Knochendichte eine wesentliche Rolle, sondern ist auch ein Schlüsselmolekül für alle lebenden Zellen im Körper. Dabei nimmt Mg^{2+} :

- eine zentrale Rolle für das Adenosintriphosphat als Energiequelle der Zellen ein;
- ist ein Kofaktor für verschiedene Enzyme, welche an der Lipid-, Protein- und Nukleinsäuresynthese beteiligt sind;
- ist ein prominenter Kalziumantagonist;
- und stabilisiert aufgrund seiner positiven Ladung die Zellmembranen [16].

Bei unzureichender Zufuhr von Mg^{2+} kommt es in erster Instanz zu einem Mg^{2+} -Defizit, welches sich in weiterer Folge in einer Hypomagnesiämie ($< 1,8$ mg/dl; schwere Hypomagnesiämie $< 1,25$ mg/dl) manifestieren kann. Eine Hypomagnesiämie wird mit einer Veränderung der systemischen und osteoimmunologischen Eigenschaften in Verbindung gebracht. Diese Veränderungen wurden als Folge von proinflammatorischen Vorgängen, durch die Hypomagnesiämie verursacht, beschrieben. Präklinische Studien an erwachsenen Ratten mit Mg^{2+} -Defizit zeigten eine signifikante Erhöhung von Zytokinen im Plasma bereits 3 Wochen nach eingehaltener diätetischer Mg^{2+} -Reduktion [17]. In einer anderen Studie beschrieben die Autoren, dass es bereits nach wenigen Tagen zu einem Anstieg der proinflammatorischen Zytokine Interleukin (IL)-6 und Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α) im Plasma von Mg^{2+} -defizienten Ratten kommt [18]. Bei Hypomagnesiämie kommt es zu einem proinflammatorischen Syndrom, welches durch die Aktivierung von Leukozyten und Makrophagen, proinflammatorischen Zytokinen, Akutphaseproteinen

sowie die Überproduktion freier Radikale gekennzeichnet ist. Zusätzlich zeigt sich sehr klar, dass durch die Erhöhung von extrazellulärem Mg^{2+} die proinflammatorischen Effekte verringert werden.

Rude et al. beobachteten, dass die Expression der proinflammatorischen Zytokine TNF- α und IL-1 in Osteoklasten um 120 % bzw. 140 % anstieg, wenn 4 Wochen alte Balb/c-Mäuse über maximal 12 Tage Mg^{2+} -defizient (0,002 % Mg) gefüttert wurden. Insgesamt konnte die Studie zeigen, dass auch die Zahl der Osteoklasten um 135 % erhöht und das Volumen der Trabekelstruktur in der Tibia der Mg^{2+} -defizienten Tiere verringert war. Des Weiteren berechneten die Forscher die Epiphysenfugenbreite, welche bei den Mg^{2+} -defizienten Tieren um 33 % verringert war, das Knochenwachstum war zudem reduziert [19].

Kurzfristig kann das Mg^{2+} -Defizit durch die Mobilisation von Mg^{2+} an der Knochenoberfläche gepuffert werden, wodurch der Mg^{2+} -Spiegel im Serum über Monate konstant bleiben kann. Dies ist auch der Grund, warum die Hypomagnesiämie und die damit verbundenen negativen Auswirkungen auf den Knochen lange unentdeckt bleiben. Das Resultat sind spröde und zerbrechliche Knochen, die ein erhöhtes Risiko für Knochenfrakturen mit sich ziehen. Bei kurzzeitigem Mg^{2+} -Defizit (20 mg/kg Mg^{2+} über 17 Tage) ergab die Bewertung der Knocheneigenschaften in männlichen jungen Ratten ein vermindertes Trabekelvolumen und Knochenmineralgehalt des neu gebildeten Knochens der Metaphyse [20]. Die Fütterung einer Mg^{2+} -defizienten Diät (90 % Mg-Reduktion) für 3 Monate führte zu einem verminderten Mg^{2+} - und einem erhöhten Parathyroidhormonspiegel im Serum von erwachsenen Ratten. Im Vergleich zu Ratten auf Standarddiät wiesen die Ratten, die Mg^{2+} -defizient gefüttert wurden, eine geringere Knochenmasse und -dicke des kortikalen Knochens auf [21]. In einem weiteren Rattenversuch wurden verschiedene diätetische Mg^{2+} -Reduktionen (10 %, 25 % und 50 % des täglichen Bedarfs) verwendet, um die gängigen, diätetischen Einschränkungen des Menschen nachahmen zu

J. Miner. Stoffwechs. Muskuloskelet. Erkrank. 2021 · 28:39–46
<https://doi.org/10.1007/s41970-021-00151-z>
 © Der/die Autor(en) 2021

N. G. Sommer · A.-M. Weinberg

Die Rolle von Magnesium bei Knochenbrüchen in übergewichtigen Kindern und Jugendlichen

Zusammenfassung

Die Inzidenz von Adipositas nimmt dramatisch zu, vor allem bei Kindern und Jugendlichen. Adipositas ist der erste Schritt zum metabolischen Syndrom, welches mit Hypomagnesiämie in Verbindung gebracht wird. Dieses Magnesium (Mg^{2+})-Defizit und prominente Akteure des metabolischen Syndroms einschließlich Insulinresistenz, Hyperglykämie und Entzündung wurden vor kurzem mit erhöhtem Knochenbruchrisiko bei Erwachsenen assoziiert. Speziell beim Wachstum spielt die richtige Ernährung eine wesentliche Rolle. Mg^{2+} ist dabei ein essenzieller Schlüsselfaktor, speziell hinsichtlich der skelettalen Reifung von Kindern und Jugendlichen. Hypomagnesiämie führt unweigerlich zu einer reduzierten Knochenmasse, der Knochen wird spröde und das Frakturrisiko steigt. Das höhere Frakturrisiko bei adipösen Kindern und Jugendlichen ist jedoch nach wie vor umstritten: einerseits liegen meist zu niedrige Patientenzahlen in pädiatrischen, klinischen Studien vor, andererseits ist

unklar, ob weniger Körperstabilisierung und Koordination infolge geringerer körperlicher Aktivität bei adipösen Kindern und Jugendlichen eine Hauptrolle für die erhöhte Häufigkeit von Knochenbrüchen spielt. Ob die Hypomagnesiämie die Knochenstruktur beeinflusst und eine Schlüsselrolle in der Osteoimmunologie bei Kindern und Jugendlichen darstellt, ist somit noch unzureichend geklärt. Man weiß, dass sich Hypomagnesiämie auch auf die systemische Immunität in einem späteren Lebensabschnitt bei Erwachsenen auswirkt. Veränderungen bei Kindern und Jugendlichen müssen bewertet werden und sollten im Fokus weiterer Untersuchungen stehen.

Schlüsselwörter

Hypomagnesiämie · Kinderorthopädie · Fettleibigkeit · Kinderunfallchirurgie · Knochenfragilität

Magnesium's role in bone fractures of overweight children and adolescents

Abstract

The incidence of obesity is dramatically increasing, especially among children and adolescents. Obesity is the first step towards metabolic syndrome. In adults, metabolic syndrome has been associated with hypomagnesemia. Only recently, magnesium (Mg^{2+}) deficiency and the prominent actors of metabolic syndrome, including insulin resistance, hyperglycemia, and inflammation, have been associated with increased risk of bone fractures in adults. Especially during growth, nutrition plays a key role. Regarding skeletal maturation, Mg^{2+} is an essential key player in children and adolescents. Hypomagnesemia inevitably leads to reduced bone mass, brittle bone, and increased risk for fractures. However, different studies suggested an increased risk for bone fractures in obese children and adolescents. This result remains controversial: on the one

hand, the low number of patients in pediatric clinical trials must be criticized; on the other hand, it still remains unclear whether less body stabilization and coordination due to lower physical activity plays a key role in the increased frequency of bone fractures in overweight and/or obese children and adolescents. Whether hypomagnesemia affects bone structure and plays a key role in osteoimmunology in children and adolescents needs further elucidation. In addition, hypomagnesemia also affects systemic immunity in later stages of life in adults; hence, changes in children and adolescents need to be assessed.

Keywords

Hypomagnesemia · Pediatric orthopedics · Obesity · Pediatric traumatology · Bone fragility

Abb. 1 ◀ Die Assoziation zwischen Übergewicht und Fettleibigkeit (Adipositas) mit anderen Erkrankungen

können. Dabei beobachteten die Forscher den Knochenverlust, die Abnahme von Osteoblasten und eine Zunahme der Osteoklasten. Daraus folgerten sie, dass die Mg^{2+} -Reduktion zu einer Störung des Knochen- und Mineralstoffwechsels führte und somit die Entwicklung von Osteoporose begünstigte [22].

Generell geht ein niedriges bis mittelschweres Mg^{2+} -Defizit mit einer geringgradigen Entzündung einher, welche sowohl zum metabolischen Syndrom als auch zu den damit verbundenen Folgeerkrankungen wie Atherosklerose, Bluthochdruck, Osteoporose, verschiedenen Tumorerkrankungen oder Typ-2-Diabetes führen kann [23–25].

Auswirkung von Übergewicht und Adipositas auf die Knochenbrüchigkeit

Übergewicht und Adipositas entwickeln sich, wenn die Kalorienzufuhr den Energieverbrauch übersteigt, was zur Akkumulation von Fett führt. Der BMI wird häufig verwendet, um Übergewicht ($25,0\text{--}29,9\text{ kg/m}^2$) und Adipositas ($\geq 30\text{ kg/m}^2$) bei Erwachsenen zu definieren. Zusätzlich werden die Schweregrade der Adipositas in Subtypen unterschieden: Adipositas Grad I ($30,0\text{--}34,9\text{ kg/m}^2$), Adipositas Grad II ($35\text{--}39,9\text{ kg/m}^2$) und Adipositas Grad III ($\geq 40,0\text{ kg/m}^2$; wird auch als Adipositas permagna oder morbid Adipositas bezeichnet). Ähnlich wie bei der Kalkulation der täglich empfohlenen Mg^{2+} -Dosis muss auch bei der Berechnung des BMI bei Kindern das Alter berücksichtigt werden [1].

Im Jahr 2016 registrierte die WHO 1,9 Mrd. Erwachsene, die übergewichtig waren, und verzeichnete davon 650 Mio. mit einer Adipositas. Seit 1975 handelt es

sich dabei um eine Verdreifachung der adipösen Probanden. In der Altersgruppe der Kinder und Jugendlichen wurden im Jahr 2016 340 Mio. mit Übergewicht oder Adipositas registriert [1]. Vergleicht man diese Zahl der adipösen Kinder (124 Mio. im Jahr 2016) mit dem Jahr 1975 (11 Mio. fettleibige Kinder und Jugendliche), errechnet sich daraus ein 10facher Anstieg innerhalb von rund 40 Jahren. Dabei zeigt sich, dass die Zahl der adipösen Kinder in Ländern mit hohem Einkommen auf einem hohen Niveau stagniert, während der größte Anstieg in Ostasien, Nordafrika und im Nahen Osten verzeichnet wird. Begründet wird der Anstieg aufgrund der guten Verfügbarkeit von energiedichten und nährstoffarmen Lebensmitteln und der zunehmenden Inaktivität. Nichtsdestotrotz ergibt sich daraus, dass auch zukünftig die Zahl der übergewichtigen Erwachsenen steigen wird. Dies hat auch einen fundamentalen Grund: Es wurde gezeigt, dass eine 55 %ige Wahrscheinlichkeit besteht, dass übergewichtige Kinder zwischen 6 und 9 Jahren auch im Erwachsenenalter übergewichtig bleiben. Des Weiteren wurde sogar eine 67 %ige Wahrscheinlichkeit verzeichnet, dass Kinder und Jugendliche, welche im Alter zwischen 10–14 Jahren Übergewicht entwickeln, auch im Erwachsenenalter übergewichtig bleiben [26].

Adipositas ist durch eine viszerale Ansammlung von Fett charakterisiert, welche in weiterer Folge zu einer Entzündung des Fettgewebes führen kann. Es ist weitgehend akzeptiert, dass die viszerale Adipositas ein Kennzeichen des metabolischen Syndroms ist, welches eine Anhäufung von Faktoren wie Bluthochdruck, Hyperglykämie und Dyslipidämie darstellt. Das metabolische Syndrom er-

höht dadurch das Risiko für Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen ([27]; **Abb. 1**). Stoffwechselstudien haben Übergewicht und Adipositas mit Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes und Fettlebererkrankungen (z. B. „non-alcoholic fatty liver disease“, kurz: NAFLD) in Verbindung gebracht. Der niedriggradige Entzündungszustand, der mit Übergewicht und Adipositas einhergeht, ist durch die erhöhte Expression von proinflammatorischen Zytokinen (z. B. IL-1 oder TNF- α) und C-reaktivem Protein gekennzeichnet [28]. Übergewicht ist mit intrazellulären (Lipide, oxidativer Stress, ER-Stress) und extrazellulären Reizen (freie Fettsäuren und Zytokine) assoziiert. Durch die Stimulation von intra- und extrazellulären Reizen werden inflammatorische Signalkaskaden wie c-Jun-N-terminale Kinase (JNK), der „inhibitor of nuclear factor kappa B kinase beta“ und insulinsignalweghemmende Signalkaskaden aktiviert [29, 30].

Adipositas wird auch mit muskuloskelettalen Erkrankungen im Kindesalter einschließlich der Blount-Krankheit, Epiphysenlösung des Femurkopfs, Tibia vara und Schmerzen in Verbindung gebracht [31, 32]. Studien über den Zusammenhang zwischen Übergewicht/Adipositas und Knochenbrüchen sind jedoch nach wie vor inkonsistent. Bei Typ-2-Diabetes wurde ein erhöhtes Frakturrisiko mit Adipositas-assoziiertem Sturzrisiko, Fettgewebe-assoziiierter Zytokinproduktion und Entzündungen festgestellt. Was das metabolische Syndrom betrifft, so wurde die Hyperglykämie mit einer Anhäufung fortschrittlicher Glykationsendprodukte in der Knochenmatrix assoziiert, wodurch die biomechanischen Eigenschaften des Knochens beeinflusst wurden [33, 34]. Zusätzlich wurde eine negative Korrelation zwischen Insulinresistenz und Knochenmineraldichte bei übergewichtigen Jugendlichen festgestellt. Bisher gibt es nur wenige Daten über das metabolische Syndrom bei Kindern und Jugendlichen mit vergleichbaren Ergebnissen zu Erwachsenen [35]. Die Schlüsselfaktoren des metabolischen Syndroms und deren Zusammenhang mit einem erhöhten Frakturrisiko sind noch klinisch un-

klar und wissenschaftlich insuffizient beantwortet.

Knochenbrüche in übergewichtigen Kindern und Jugendlichen

Frakturen der oberen und unteren Extremitäten sind in Kindern und Jugendlichen sehr häufig [36, 37]. Die Ernährung spielt eine wesentliche Rolle im Knochenwachstum sowie bei der Knochendichte und -masse. Verschiedene Studien zeigten, dass kohlenstoffhaltige Getränke, wie zum Beispiel Cola, mit Knochenbrüchigkeit, Knochendichte und Hypokalzämie in Verbindung gebracht werden konnten [38]. In einer anderen, kürzlich veröffentlichten Studie wurde der Einfluss der Zusammensetzung des Weichteilgewebes auf die Knochenfestigkeit, -dichte und -struktur in Mädchen zwischen 9 und 12 Jahren evaluiert. Als Parameter wurden die Magermasse („total lean body mass“) und die Fettmasse („total body fat mass“) inkludiert und in einem 2-Jahres-Follow-up verschiedene Knochen mittels quantitativer Computertomographie gemessen. Mithilfe eines separaten linearen Regressionsmodells konnte gezeigt werden, dass sowohl die Magermasse als auch die Fettmasse einen Einfluss auf den Knochen haben. Bei Zusammenfassung beider Faktoren konnte jedoch gezeigt werden, dass die Magermasse einen essenziellen Einfluss auf die Knochenstärke hatte und nicht die Fettmasse. Umgekehrt wurde vermutet, dass eine größere Fettmasse bei lasttragenden Röhrenknochen wie der Tibia einen positiven Effekt haben könnte, aufgrund der mechanischen Beanspruchung des Knochens, jedoch nicht in nicht-lasttragenden Regionen wie dem Radius [39]. Nichtsdestotrotz gibt es hinsichtlich des Einflusses der Fettmasse auf die Knochenmasse noch immer Bedenken. Dies ist darauf zurückzuführen, dass adipöse Kinder und Jugendlichen in Frakturgruppen, speziell der unteren und oberen Extremitäten überrepräsentiert sind [40–44]. Eine systematische Analyse von 6 Artikeln kam zum Schluss, dass Kinder mit Adipositas ein um 25 % höheres Risiko für Extremitätenfrakturen haben als normalgewichtige Gleichaltrige ($n = 4594$ Kin-

der; 867 adipöse; 3727 normalgewichtige Kinder) [45].

In der Pädiatrie/Kinderorthopädie findet bei Knochenbrüchen häufig eine konservative Therapie Anwendung, jedoch wird mit einer steigenden Tendenz gerne auf die chirurgische Behandlung zurückgegriffen. Speziell im Fall von übergewichtigen und adipösen Kindern sieht man eine höhere Wahrscheinlichkeit, chirurgisch zu behandeln, als bei normalgewichtigen Gleichaltrigen [46]. Dies liegt möglicherweise daran, dass redressierende Verbände schwieriger korrekt anzulegen sind, aber auch die korrekte Reposition in einer konservativen Therapie schwieriger zu erreichen ist, da die dazu notwendigen manipulativen Manöver nur unzureichend durchgeführt werden können (starker Weichteilmantel um die Knochen). Eine Studie zeigte, dass suprakondyläre Humerusfrakturen mit einer 4-mal höheren Wahrscheinlichkeit chirurgisch behandelt werden. Zudem erfordert die postoperative Behandlung eine engmaschigere Überwachung [47]. Es ist bekannt, dass bei der Verabreichung der Anästhesie sorgfältiger ausgewählt werden muss, weil das Risiko für respiratorische und kardiovaskuläre Ereignisse bei übergewichtigen oder adipösen Patienten erhöht ist. Dies hat seine Ursache in der bekannten Tatsache, dass Anästhesiemittel leicht in das Fettgewebe abfluten und dann wieder mobilisiert werden. Die Behandlung hat insgesamt auch ökonomische Auswirkungen: Wenn sich der Krankenhausaufenthalt verlängert bzw. die Nachuntersuchung engmaschiger stattfinden muss (z. B. Sekundärverlust der Redression), erhöhen sich die damit verbundenen Kosten. In einer anderen retrospektiven Studie wurden übergewichtige und adipöse mit normalgewichtigen Gleichaltrigen zwischen 2 und 17 Jahren hinsichtlich der Eigenschaften, Behandlung und Komplikationen von Unterarmfrakturen miteinander verglichen. Im Gegensatz zu anderen Studien zeigte sich hier, dass übergewichtige und adipöse Kinder und Jugendliche andere Unterarmfraktüreigenschaften (Lokalisation der Fraktur, involvierte Knochen, Frakturtyp) hatten. Die Wissenschaftler folgerten aus

den Ergebnissen, dass es wahrscheinlich sei, dass die dicke Weichteilhülle der übergewichtigen/adipösen Kinder und Jugendlichen einen Schutz gegen offene Unterarmfrakturen bildet. Es wurde kein Unterschied zwischen den verschiedenen Gruppen hinsichtlich neurovaskulärer Verletzungen, Komplikationen bei der Behandlung oder dem Versagen der nichtoperativen bzw. operativen Behandlung erfasst [48]. Einige Forschungsgruppen zeigten einen Zusammenhang zwischen dem BMI und Frakturen bei Kindern und Jugendlichen, während andere diese Beobachtungen nicht bestätigen konnten. So wurde beispielsweise von Kessler et al. eine bevölkerungsbasierte Querschnittstudie mit elektronischen Krankenakten von Kindern und Jugendlichen zwischen 2 und 19 Jahren veröffentlicht (insgesamt 913.178) und zeigte ein erhöhtes Risiko für Frakturen bei Kindern mit erhöhtem BMI. Es zeigte sich, dass Kinder mit extremer Adipositas ein um 50 % erhöhtes Risiko für Fuß-, Knöchel-, Knie- und Beinfrakturen hatten [49]. Eine andere Studie von Sabhaney et al. zeigte jedoch ein geringeres Frakturrisiko in adipösen im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern, während kein signifikanter Unterschied zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern festgestellt werden konnte [50].

Bezug nehmend auf diese Studien mit Übergewicht/Adipositas und Knochenbrüchen müssen die Limitationen diskutiert werden. Während einige Studien Adipositas durch Körpergewicht charakterisierten, nutzten andere den BMI, um zwischen Adipositas, Übergewicht und normalem Gewicht zu unterscheiden. Dennoch müssen Aktivitätsniveau, Fettverteilung, Skelettentwicklung und metabolische Anomalien bei der Charakterisierung von Fettleibigkeit, Übergewicht und normalem Gewicht bei Kindern und Jugendlichen berücksichtigt werden [51]. Bei Erwachsenen sind Adipositas, BMI, Osteoporose und Diabetes jedoch wichtige Risikofaktoren für das Nichtheilen von Knochenbrüchen. Fettleibige Kinder und Jugendliche werden in Zukunft ein immer größer werdendes Klientel in der pädiatrischen Orthopädie und Traumatologie.

Welche Rolle spielt Magnesium bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen mit Knochenbrüchen?

Die Speicherung von Mg^{2+} findet zu 60 % im Knochen statt und dient bei einem Mg^{2+} -Defizit als Puffersystem zur Aufrechterhaltung des Mg^{2+} -Serumspiegels. Langfristig kommt es zu einer Schwächung des Knochens und das Frakturrisiko steigt. Studien in Ratten haben gezeigt, dass es bei einem diätetisch-induzierten Mg^{2+} -Defizit zu einem verringerten Trabekelvolumen und Knochenmineralgehalt kommt, folglich kommt es zur Entwicklung der Osteoporose. Osteoporose und auch Übergewicht/Adipositas sind direkt mit dem metabolischen Syndrom assoziiert und gehen mit einer geringgradigen Entzündung einher. Der mögliche Zusammenhang zwischen dem Mg^{2+} -Defizit und dem metabolischen Syndrom ergibt sich somit aus der geringgradigen Entzündung, die auch bei Übergewicht und Adipositas zu finden ist. Es ist jedoch davon auszugehen, dass ein Mg^{2+} -Defizit bei übergewichtigen und adipösen Kindern zum einen öfter vorhanden ist und zum anderen seltener untersucht wird, dies aber Veränderungen auf die Knochenstruktur hat.

In Kombination mit den möglichen Komplikationen bei Knochenbrüchen dieser Patientengruppen müssen präventive Maßnahmen schon frühzeitig geschaffen werden. Neben der Ernährung, Bewegung und Aufklärung der Kinder und Jugendlichen und der Eltern ist eine mögliche tägliche Substitution überlegenswert, aber die Basis stellt die klinische Diagnostik hierfür dar. Es muss daran gedacht werden: Nur so können diese Kinder, die davon profitieren, auch diagnostiziert werden. In der Wissenschaft und Medizin muss gefordert werden, dass die Erforschung der Verlinkung zwischen Erkrankungen, die mit dem metabolischen Syndrom einhergehen, und deren Auswirkungen auf die Knochenbrüchigkeit und den Mg^{2+} -Spiegel wichtig wären, um dieser Problematik besser gerecht zu werden. Speziell im Fall der Kinder ist diese Forschung essenziell, um auf lange Frist

die Gesundheit der Kinder und damit auch deren Gesundheit im Erwachsenenalter zu verbessern, möglichen Komplikationen zuvorzukommen und Langzeitfolgen abwehren zu können.

Fazit für die Praxis

- Bereits jetzt schon ist Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen ein Thema in der Klinik, speziell bei der Behandlung von Knochenfrakturen.
- Von größter Wichtigkeit wäre, neben der Gewichtsabnahme, auch präventive Maßnahmen zu entwickeln.
- Dies kann zum einen die Physiotherapie und Ergotherapie zum Geschicklichkeitstraining, aber auch eine Substitution des Mg^{2+} während der Frakturbehandlung sein.

Korrespondenzadresse

© Fotostudio Lend

Nicole Gabriele Sommer, PhD
Universitätsklinik für Orthopädie und Traumatologie, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 5,
8036 Graz, Österreich
nicole.sommer@medunigraz.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Graz.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N. G. Sommer und A.-M. Weinberg geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbil-

dungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Obesity and overweight. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Zugegriffen: 12. März 2021
2. D'Hondt VA, Deforche B, Vaeyens R, Vandorpe B, Vandendriessche J, Pion J et al (2011) Gross motor coordination in relation to weight status and age in 5- to 12-year-old boys and girls: a cross-sectional study. *Int J Pediatr Obes* 6(sup3):e556–e564
3. He K, Liu K, Daviglus ML, Morris SJ, Loria CM, Van Horn L et al (2006) Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation* 113(13):1675–1682
4. Guerrero-Romero F, Jaquez-Chairez FO, Rodríguez-Morán M (2016) Magnesium in metabolic syndrome: a review based on randomized, double-blind clinical trials. *Magnes Res* 29(4):146–153
5. ELDerawi W, Naser I, Taleb M, Abutair A (2018) The effects of oral magnesium supplementation on Glycemic response among type 2 diabetes patients. *Nutrients* 11(1):44
6. De Baaij JHF, Hoenderop JGJ, Bindels RJM (2015) Magnesium in man: implications for health and disease. *Physiol Rev* 95(1):1–46
7. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. (1997) XXIII. Electro-chemical researches, on the decomposition of the earths; with observations on the metals obtained from the alkaline earths, and on the amalgam procured from ammonia Bd. 98, S 333–370
8. Hirschfelder AD, Haury VG (1934) Clinical manifestations of high and low plasma magnesium: dangers of Epsom salt purgation in Nephritis. *JAMA* 102(14):1138–1141
9. Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S (2005) Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. Women. *Diabetes Care* 28(6):1438–1444
10. Ordak M, Maj-Zurawska M, Matsumoto H, Bujalska-Zadrozny M, Kieres-Salomonski I, Nasierowski T et al (2017) Ionized magnesium in plasma and erythrocytes for the assessment of low magnesium status in alcohol dependent patients. *Drug Alcohol Depend* 178:271–276
11. Gröber U, Schmidt J, Kisters K (2015) Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients* 7(9):8199–8226
12. Magnesium—Consumer. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-Consumer/>. Zugegriffen: 12. März 2021
13. Carpenter TO, DeLucia MC, Zhang JH, Bejnoro-wicz G, Tartamella L, Dziura J et al (2006) A randomized controlled study of effects of dietary magnesium oxide supplementation on bone mineral content in healthy girls. *J Clin Endocrinol Metab* 91(12):4866–4872
14. Tranquilli AL, Lucino E, Garzetti GG, Romanini C (2009) Calcium, phosphorus and magnesium intakes correlate with bone mineral content in

- postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol* 8(1):55–58
15. Ryder KM, Shorr RI, Bush AJ, Kritchevsky SB, Harris T, Stone K et al (2005) Magnesium intake from food and supplements is associated with bone mineral density in healthy older white subjects. *J Am Geriatr Soc* 53(11):1875–1880
 16. Li F-Y, Chaigne-Delalande B, Kanellopoulou C, Davis JC, Matthews HF, Douek DC et al (2011) Signaling role for Mg^{2+} revealed by immunodeficiency due to loss of MagT1. *Nature* 475(7357):471
 17. Mazur A, Maier JAM, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y (2007) Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications. *Arch Biochem Biophys* 458(1):48–56
 18. Malpuech-Brugère C, Nowacki W, Daveau M, Gueux E, Linard C, Rock E et al (2000) Inflammatory response following acute magnesium deficiency in the rat. *Biochim Biophys Acta* 1501(2-3):91–98
 19. Rude RK, Gruber HE, Wei LY, Frausto A, Mills BG (2003) Magnesium deficiency: effect on bone and mineral metabolism in the mouse. *Calcif Tissue Int* 72(1):32–41
 20. Boskey AL, Rimnac CM, Bansal M, Federman M, Lian J, Boyan BD (1992) Effect of short-term hypomagnesemia on the chemical and mechanical properties of rat bone. *J Orthop Res* 10(6):774–783
 21. Belluci MM, Giro G, Del Barrio RAL, Pereira RMR, Marcantonio E, Orrico SRP (2011) Effects of magnesium intake deficiency on bone metabolism and bone tissue around osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 22(7):716–721
 22. Rude RK, Singer FR, Gruber HE (2009) Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr* 28(2):131–141
 23. Bukoski RD Reactive oxygen species: the missing link between...: *Journal of Hypertension*. https://journals-11ww-1com-10013b50k09aa.han.medunigraz.at/jhypertension/Fulltext/2002/11000/Reactive_oxygen_species_the_missing_link_between.9.aspx. Zugriffen: 23. Sept. 2020
 24. Huerta MG, Roemmich JN, Kington ML, Bovbjerg VE, Weltman AL, Holmes VF et al (2005) Magnesium deficiency is associated with insulin resistance in obese children. *Diabetes Care* 28(5):1175–1181
 25. Kim HY, Choe JW, Kim HK, Bae SJ, Kim BJ, Lee SH et al (2010) Negative association between metabolic syndrome and bone mineral density in Koreans, especially in men. *Calcif Tissue Int* 86(5):350–358
 26. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2017) Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 390(10113):2627–2642
 27. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K (2011) Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 11(2):85–97
 28. Lumeng CN, Saltiel AR (2011) Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest* 121(6):2111–2117
 29. Nikolic I, Leiva M, Sabio G (2020) The role of stress kinases in metabolic disease. *Nat Rev Endocrinol* 16(12):697–716
 30. Engin A (2017) The pathogenesis of obesity-associated adipose tissue inflammation. In: *Obesity and Lipotoxicity*. Springer, Cham, S 221–245 https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_9
 31. Lisenda L, Simmons D, Firth GB, Ramguthy Y, Kebashni T, Robertson AJF (2016) Vitamin D status in blount disease. *J Pediatr Orthop* 36(5):e59–e62

Abschied von einem Wissenschaftler, Arzt, Philanthrop und Freund

Vladyslav Povoroznyuk 1954 - 2021

© osteoporos.com.ua

Prof. Dr. Vladyslav Povoroznyuk, PhD, Professor für Innere Medizin, Rheumatologie an der Medizinischen Universität Kiew, Leiter des Institutes für Gerontologie, Präsident der ukrainischen Osteoporose Gesellschaft, ist am Samstag, dem 12. Juni 2021 nach zuletzt schwerer Krankheit verstorben.

Er hinterlässt nicht nur Frau und Tochter, die sein Lebensinhalt waren, sondern eine große Verwandtschaft, Mitarbeiter und Studenten, die für ihn ebenso Familie waren und für die er immer da war und sie nach besten Kräften unterstützt hat. Unzählige Studenten haben unter seiner Leitung ihr PhD-Studium absolviert, unzählige Kollegen sind seinen Ausführungen auf Vorträgen gefolgt. Er war Meinungsbildner, nicht nur unmittelbar in der Ukraine, sondern auch in sämtlichen UdSSR-Nachfolgestaaten, die ihn auch immer wieder nach Russland, Belarus bis nach Usbekistan, Kasachstan und Aserbaidschan führten. Auf manchen seiner Reisen konnte ich ihn begleiten.

Prof. Povoroznyuk hat die Osteologie im CEE-Raum geprägt wie kein anderer; es war ihm ein persönliches Anliegen, Osteoporose als Volkskrankheit vom wissenschaftlich akademischen Level bis in alle Volksschichten populär zu machen. Unter anderem führte das zuletzt sein Team zu Reihenuntersuchungen in entlegenste Dörfer der Karpaten.

Ein besonderes Naheverhältnis hatte er zu uns, zu unserer Gesellschaft, unserem Land Österreich, nicht nur durch vielfältige Zusammenarbeit auf wissenschaftlicher Basis, sondern auch als profunder Kenner der lokalen Fußballszenen, so gilt auch sein legendärer Spruch: „Es gibt 2 Dinge im Leben, für die musst du keine Sprache können, das ist Osteoporose und Fußball.“

Für mich persönlich war die Zusammenarbeit und Freundschaft mit Prof. Povoroznyuk eine sehr kostbare und sehr bereichernde Begebenheit, obwohl uns eine große Sprachbarriere trennte. An seiner Seite hatte ich Gelegenheit, in allen großen Städten der Ukraine, aber auch Moskau, Jekaterinenburg, St. Petersburg, Minsk und auf der Krim Vorträge zu halten, Patienten mit seltenen rheumatischen Erkrankungen zu sehen und mich mit lokalen Kollegen auszutauschen. Unser nächstes Ziel wäre Almati gewesen. Medizin wie aus einer anderen Welt. Wann immer wir uns in der westlichen Welt auf Kongressen trafen, blieb immer Zeit, ein gemeinsames Abendessen oder Mittagessen einzunehmen, sei es in US, sei es Großbritannien, Spanien, Athen, Florenz und noch vielen anderen europäischen Hauptstädten gewesen. Jedes Zusammentreffen mit ihm fruchtete in neuen Projekten, wobei ihm hier die Zusammenarbeit mit uns sehr, sehr wichtig war. Begonnen hatte alles im Jahr 2009 im Rahmen eines CEE-Meetings in Budapest auf einem Donauschiff beim Abendessen und einer Diskussion über Rapid Wien.

Die letzten 2 Jahre waren schon von seiner Krankheit gezeichnet und trotzdem hat er nie seine Lebenslust und auch sein intellektuelles kritisches Denken verloren.

Wir werden ihn vermissen!

Heinrich Resch

32. Herngren B, Stenmarker M, Vavrch L, Hagglund G (2017) Slipped capital femoral epiphysis: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord* 18(1):1–12
33. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H (2010) Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198805193182007>. <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM198805193182007>. Zugegriffen: 10.03.2021
34. Karim L, Vashishth D (2012) Heterogeneous glycation of cancellous bone and its association with bone quality and fragility. *Plos One* 7(4):e35047
35. Gobato AO, Vasques ACJ, Zambon MP, de Barros Filho Hessel Gobato AAGAO et al (2014) Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents. *Rev Paul Pediatr* 32(1):55–59
36. Khosla S, Melton LJ III, Dekutoski MB, Achenbach SJ, Oberg AL, Riggs BL (2003) Incidence of childhood distal forearm fractures over 30 years. *JAMA* 290(11):1479
37. Skaggs DL, Loro ML, Pitukcheewanont P, Tolo V, Gilsanz V (2001) Increased body weight and decreased radial cross-sectional dimensions in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res* 16(7):1337–1342
38. Tucker KL, Morita K, Qiao N, Hannan MT, Cupples LA, Kiel DP (2006) Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: the Framingham Osteoporosis Study. *Am J Clin Nutr* 84(4):936–942
39. Bland VL, Bea JW, Blew RM, Roe DJ, Lee VR, Funk JL et al (2020) Influence of changes in soft tissue composition on changes in bone strength in prepubertal girls: the STAR longitudinal study. *J Bone Miner Res* 36(1):123–132
40. Goulding A, Taylor R, Jones I, McAuley K, Manning P, Williams S (2000) Overweight and obese children have low bone mass and area for their weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(5):627–632
41. Goulding A, Cannan R, Williams SM, Gold EJ, Taylor RW, Lewis-Barned NJ (1998) Bone mineral density in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res* 13(1):143–148
42. Goulding A, Grant AM, Williams SM (2005) Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures. *J Bone Miner Res* 20(12):2090–2096
43. Pomerantz WJ, Timm NL, Gittelman MA (2010) Injury patterns in obese versus Nonobese children presenting to a pediatric emergency department. *Pediatrics* 125(4):681–685
44. Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR, Creek AT, Rue LW, Gilbert SR (2012) Pediatric obesity and traumatic lower extremity long bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* 73(4):966–971
45. Kim S-J, Ahn J, Kim HK, Kim JH (2016) Obese children experience more extremity fractures than nonobese children and are significantly more likely to die from traumatic injuries. *Acta Paediatr* 105(10):1152–1157
46. Okoroafor U, Cannada L, McGinty J (2017) Obesity and failure of nonsurgical management of pediatric both-bone forearm fractures. *J Hand Surg* 42(9):711–716
47. Chang C-H, Kao H-K, Lee W-C, Yang W-E (2015) Influence of obesity on surgical outcomes in type III paediatric supracondylar humeral fractures. *Injury* 46(11):2181–2184
48. Li Y, James C, Byl N, Sessel J, Caird MS, Farley FA et al Obese children have different forearm fracture characteristics compared with normal-weight children. <https://www.ingentaconnect.com/content/wk/bpo/2020/00000040/00000002/art00017>. Zugegriffen: 12. März 2021
49. Kessler J, Koebrick C, Smith N, Adams A (2013) Childhood obesity is associated with increased risk of most lower extremity fractures. *Clin Orthop Relat Res* 471(4):1199–1207
50. Sabhaney V, Boutin K, Yang G, Barra L, Tripathi R, Tran T et al (2014) Bone fractures in children: is there an association with obesity? *J Pediatr* 165(2):313–318
51. Farr JN, Dimitri P (2017) The impact of fat and obesity on bone microarchitecture and strength in children. *Calcif Tissue Int* 100(5):500–513

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Hier steht eine Anzeige.