

Summary

After having defined normal weight, overweight and obesity, the coincidence of obesity with more serious health-troubles is stated. In first place we find cardio-vascular disturbances and diabetes mellitus. The action of obesity on the frequency of illness is less remarkable than its influence on mortality, which has been thoroughly investigated by the life insurance companies for over 50 years. Older as well as more recent American statistical records proof that life expectation of the corpulent is substantially shortened because of their high mortality through cardio-vascular diseases, diabetes mellitus, cholelithiasis and cirrhosis of the liver. Obesity also prejudices the chances of success in surgical interventions and the prognosis of transitory health injuries. Lifeinsurance therefore seeks to compensate the higher risks of illness and death of the obese by a raise of premiums.

The attention of the public should be drawn to the dangers of excessive overweight; their ignorance and lack of selfdiscipline in eating and drinking should be removed. Though it cannot be done through a nation-wide propaganda as in 1951 in the United States, every Swiss doctor should be conscious of this important educational task at the periodical health examination of the insured.

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Zürich. Direktor: Prof. P. H. Rossier.

Entstehung und Behandlung der Fettleibigkeit

Von Dr. med. A. Labhart.

Wenn der Fettleibige die Hilfe des Arztes aufsucht und ihm dieser – ich nehme vorweg – den einzigen nützlichen Rat gibt, weniger zu essen, so ergreift den Patienten über das Vermögen der modernen Medizin eine schwere Enttäuschung. Ist es denn nicht eine Krankheit oder zumindest eine krankhafte, vielleicht vererbte Veranlagung, die ihn zum Arzt führt, sondern nur eine schlechte Angewohnheit, die ihm die Mühsal der Fettleibigkeit gebracht hat?

Die Antwort auf diese berechtigte Frage nach der Entstehung der Fettleibigkeit wird je nach der Zeit und der Schule, der der beratende Arzt angehört, verschieden lauten, auch wenn in der Behandlungsweise der Fettleibigkeit heute kaum mehr Meinungsverschiedenheiten bestehen.

Für den Kliniker der alten Schule galt die *Fettsucht* – die Bezeichnungswiese drückt es bereits aus – als eine Stoffwechselkrankheit, als hereditäre Veranlagung zu einer abwegigen Verwertung der Nahrungsstoffe.

Krankheiten, die mit einer auffälligen Veränderung der Körpergestalt einhergehen, pflegten den Endokrinopathien zugeählt zu werden, und so galt die Fettsucht als ein Prototyp innersekretorischer Störungen. Diese Ansicht ist nicht nur unter den Medizinern immer noch tief verwurzelt, sondern vor allem auch in Laienkreisen weit verbreitet. Wie oft erscheint doch ein Fettleibiger beim Arzt, besonders wenn ein erster Versuch einer Abmagerungskur versagt hat, mit der fertigen Erklärung, «seine Drüsen funktionierten nicht», und häufig führen besorgte Eltern ihre übermäßig gut gedeihenden Kinder zum Arzt und verlangen nach Hormontherapie.

In den letzten zwanzig Jahren ist die Endokrinologie dank den Fortschritten der chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden in eine neue Phase getreten. Aus der vorwiegend deskriptiven und morphologisch gerichteten Wissenschaft hat sich unter Einbeziehung der physiologischen Chemie eine pathophysiologische Betrachtungsweise entwickelt. Zur Diagnose einer endokrinen Krankheit ist heute der objektive Nachweis einer vermehrten oder verminderten Hormonproduktion zu fordern, oder zumindest der indirekte Nachweis anhand von Abweichung im Stoffwechsel.

In dieser modernen Endokrinologie hat nun die Fettleibigkeit keinen Platz mehr. Wohl sind gewisse Hormone an der Regulation des Fettstoffwechsels beteiligt. So entziehen Hormone der Nebennierenrinde aus dem Reservoir der verfügbaren Bau- und Betriebsstoffe dem Eiweißstoffwechsel Material und führen dieses dem Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel zu. Das Wuchshormon der Hypophyse hingegen leitet die Betriebsstoffe dem Eiweißaufbau zu, wobei noch umstritten ist, ob vom Wuchshormon ein Adipokinin abtrennbar sei, das die Fettdepots mobilisiert. Das Insulin ist an der Verwertung der Kohlenhydrate und dem Aufbau der Fette maßgebend beteiligt. Die Schilddrüsenhormone schließlich steigern den Gesamtstoffwechsel, und deren krankhafte Überproduktion führt zur bekannten Abmagerung der Basedowschen Krankheit.

Trotz dieser Beteiligung der Hormone an der Regulation des Fettstoffwechsels führt Ausfall der Hormone *nie* zur Fettleibigkeit. Der Myxödemkranke ist trotz seinem herabgesetzten Kalorienverbrauch nicht fettleibig. Beim Hypophysenausfall bleibt das Gewicht gewöhnlich konstant, es kann vorübergehend infolge einer eingeschränkten Aktivität ansteigen und fällt bei langer Dauer der Krankheit ab. Kastraten sind entgegen einer landläufigen Meinung durchschnittlich nicht schwerer als normale Männer.

Gibt es eine Fettsucht durch Überproduktion von Hormonen?

Nur zwei seltene endokrine Krankheiten gehen mit einer Fettsucht einher. Das eine ist die Cushingsche Krankheit, die auf einer Überschwemmung des Organismus mit dem Nebennierenrindenhormon Cortisol beruht und mit einer besonderen Art von Fettsucht in charakteristischer Verteilung einhergeht. Hier ist tatsächlich der Stoffwechsel schwer und eindeutig nachweisbar gestört. Die Betriebsstoffe werden der Eiweißbildung entzogen und dem Kohlenhydrat und Fettaufbau zugeführt. Doch diese Fettsucht der Cushingschen Krankheit hat mit der gewöhnlichen Fettleibigkeit nichts zu tun. Sie bietet klinisch ein völlig anderes Bild, und bei der gewöhnlichen Fettleibigkeit ist eine Überproduktion von Cortisol weder direkt noch auf indirektem Wege nachweisbar. Als zweite endokrine Krankheit kann der Hyperinsulinismus bei Geschwülsten der das Insulin produzierenden Inselzellen des Pankreas mit Fettsucht einhergehen. Die chronische Erniedrigung des Blutzuckers zwingt den Kranken zu vermehrter Nahrungsaufnahme, die als Fett gelagert wird. Beim gewöhnlichen

Fettleibigen fehlt aber eine Blutzuckersenkung, die auf eine Insulinüberproduktion schließen ließe.

Die Einbeziehung der Fettleibigkeit in die innersekretorischen Krankheiten ist heute überholt, weil direkte oder indirekte Nachweise einer gestörten Drüsenfunktion fehlen und weil auch die hormonale Therapie nichts nützt, sondern nur schadet.

Wenn heute vielerorts Störungen des endokrinen Systems bei der Fettleibigkeit immer noch ursächlich in Betracht gezogen werden, so beruht dies auf der tief verwurzelten Gleichsetzung von konstitutionellen Abweichungen im Körperbau mit den Störungen des endokrinen Systems. Besonders in der französischen und in der deutschen Medizin herrschte lange die Ansicht vor, die konstitutionellen Varianten im Körperbau beruhten auf quantitativen und qualitativen Variationen im hormonalen Wechselspiel. Die Vielfalt der menschlichen Erscheinungsformen, der konstitutionellen Varianten ist unbegrenzt. Sie kennzeichnen das Individuum von Kindheit an. Die Endokrinopathien jedoch, Erkrankung durch ein Zuviel oder ein Zuwenig an Hormonen, sind mit Ausnahme der Zuckerkrankheit und der Schilddrüsenstörungen ausgesprochen selten und sind mit wenigen Ausnahmen nicht konnatal.

Die Betrachtung der Fettleibigkeit als einer endokrinen Krankheit kann zu schwerwiegenden Konsequenzen führen. Noch immer wird versucht, Fettleibigkeit mit Hormonen zu behandeln. Man ist nicht wenig erstaunt, in einer neuesten deutschen Monographie über die Fettleibigkeit von 1955, die im übrigen die neuen Erkenntnisse der Stoffwechselforschung und Endokrinologie voll berücksichtigt, in der Vielfalt der therapeutischen Ratschläge auch Hormone angeführt zu sehen, und zwar wird unter anderem geraten, Schilddrüse, Thymus, Hypophysenvorderlappen, Eierstöcke und Hoden in besonderem Verhältnis gemischt zu verabreichen. Nebenschilddrüse und A.T. 10 kämen bei gleichzeitig bestehender Tetanie bzw. Subtetanie in Frage, und gerne kombiniere man – ich zitiere wörtlich – irgendwelche spezifischen Frischzellen mit Plazentazellen.

Das ist therapeutisches Mittelalter, und glücklicherweise sind die auf diese Weise verschriebenen Substanzen meist gänzlich wirkungslos. Nicht immer ist die endokrine Therapie jedoch so harmlos. Welch Unheil mit der unsachgemäßen Verwendung von Hormonen und ihren Hemmstoffen angerichtet werden kann, wurde uns erst kürzlich durch einen tragisch verlaufenen Fall eindrücklich zu Bewußtsein gebracht: Eine Patientin sucht vor der Heirat wegen leichter Adipositas den Arzt auf. Dieser denkt an eine endokrine Störung, die er bei einem Grundumsatz von -10% bestätigt glaubt. Er gibt Thyroxin, bis die Patientin thyreotoxisch wird und deswegen einen zweiten Arzt aufsucht, der an einen Morbus Basedow glaubt und ihr Thyreostatica verabreicht. Im Verlaufe dieser Mißhandlung des Hypophysenschilddrüsen-systems entwickelt sich ein Exophthalmus von exzessiver Malignität, der, trotz

konservativer Therapie, trotz Dekompressionsoperation zur E nukleation des einen Auges führt und wahrscheinlich zur praktischen Erblindung des anderen.

Wenn die Fettsucht nicht zu den Krankheiten der inneren Sekretion zu zählen ist, sind es andersartige Abweichungen im Stoffwechsel, die den Fetten vom Mageren unterscheiden? Nützt der Fette die Nahrung besser aus, oder verläuft der Stoffwechsel beim Fettleibigen verlangsamt, so wie er beim Basedowkranken beschleunigt abläuft?

Alle Versuche, Unterschiede zwischen dem Stoffwechsel des fettleibigen und dem des mageren Menschen nachzuweisen, haben bis heute versagt. Was an verdaubarer Nahrung zugeführt wird, gelangt zur Resorption und kalorischen Verwertung, von den schweren Krankheiten des Magen-Darm-Traktes abgesehen. Der Grundumsatz des Fettleibigen, das heißt der Kalorienumsatz gemessen am Sauerstoffverbrauch in Ruhe und Nüchternzustand, unterscheidet sich von dem des Gesunden nicht, wenn auch die Grundumsatzbestimmung bei der von der Norm abweichenden Körpergestalt Probleme besonderer Art aufwirft, worauf vor kurzem erst Rossier hingewiesen hat.

Die Konsequenz aus diesen negativen Versuchen, Abweichungen im Stoffwechsel des Fettleibigen nachzuweisen, haben nun die Amerikaner und mit ihnen viele Europäer gezogen und im Gegensatz zur alten europäischen Klinik erklärt, Fettleibigkeit sei eine reine Folge des Kalorienüberschusses in der Nahrung. Die Nahrungsaufnahme wird beim Gesunden der Kalorienausgabe durch den Appetit bzw. das Sättigungsgefühl angepaßt, so daß das Gewicht über Jahre konstant erhalten bleibt. Beim Fettleibigen sei die Regulation, wofür die unschöne Wortneubildung «Appetostat» geprägt wurde, falsch eingestellt, das Sättigungsgefühl tritt nicht auf, wenn der Kalorienbedarf gedeckt ist. Fettleibigkeit sei durch nichts weiteres bedingt als durch die Diskrepanz zwischen Essen und Körperleistung und lasse sich ebenso durch Korrektur der Ernährung wieder beseitigen. Heredität und Familiarität bestünden nur soweit, als sich die Eßgewohnheiten vererbten.

Gegen diese extreme Ansicht machen erfahrene Kliniker ernst zu nehmende Einwände geltend. Wenn es auch die ausgesprochene Vielesser- oder Falstaff-Fettsucht gibt, so ist sie jedoch nicht die Regel. Kliniker französischer Sprache kennen sogar die *Obésité des petits mangeurs* und das noch merkwürdigere gegensätzliche Phänomen der *maigres voraces*, jene beneidenswerten Individuen, die ungestraft den Tafelfreuden fröhnen dürfen und dabei dürr und zäh bleiben. Diese Autoren sind so sehr von diesem scheinbaren Paradoxon beeindruckt, daß sie annehmen, diese sogenannte «endogene» Fettsucht gehorche nicht mehr den Gesetzen der Ernährungsphysiologie.

Nun, die Nahrungs- und Energiebilanz geht immer auf. Solange wir den Anspruch erheben, naturwissenschaftlich zu denken, müssen die Gesetze der Physik und der Chemie auch auf den lebenden Organismus anwendbar sein. Sonst stimmen entweder die theoretischen Voraussetzungen nicht, oder unsere

Bestimmungsmethoden sind unzulänglich. Bei diesen scheinbaren Paradoxa, der Fettleibigkeit der «kleinen Esser» und den «mageren Vielessern», sind zwei Dinge zu bedenken. Die gesamte Ernährung über längere Zeit ist außerordentlich schwer zu übersehen. Mit kleinen Zwischenmahlzeiten können unbemerkt oder unbeachtet beträchtliche Kalorienmengen zugeführt werden. Gewichtsmäßig geringe Zulagen von Fett führen auf die Dauer zu beträchtlichen Kaloriengewinnen. Zweitens können wir den Gesamtkalorienverbrauch, das heißt den Gesamtumsatz, nicht messen und nur sehr bedingt aus Grundumsatz und meßbaren Arbeitsleistungen abschätzen.

Bekannt ist das Beispiel, daß die tägliche Einnahme von 9 g Butter 80 Kalorien entspricht und in einem Jahre zu einer Gewichtszunahme von 3 kg, entsprechend 15 kg in 5 Jahren, führt. Aus der relativen Unwirksamkeit einmaliger anstrengender Körperübungen für die Gewichtsreduktion ist es unrichtig, die Wichtigkeit mäßiger körperlicher Bewegung auf die Dauer zu vernachlässigen. Wohl ist, um 1 Pfund Fett zu verlieren, ein Marsch von 200 km notwendig, aber der tägliche Spaziergang von 15 Minuten führt im Laufe von 5 Jahren zu einem Verlust von 12 kg.

Die Kalorien- und Energiebilanz geht immer auf, wenn die einzelnen Größen richtig eingesetzt werden. Aus nichts wird nicht Fett, und umgekehrt liefern Nährstoffe entweder Energie, Wärme oder sie werden als Fett gelagert. Und trotzdem ist das Fettsuchtproblem mit der Feststellung, daß die Bilanz aufgeht, nicht erklärt.

Die alte Klinik hat nicht nur vergeblich nach Abweichungen im Stoffwechsel des Fettsüchtigen gesucht, sie hat auch die Verkettung von Ursache und Wirkung anders gesehen.

Die Ursache für die abnorme Fettbildung verlegte sie in die Peripherie und suchte die Abweichung vom normalen Verhalten im Gewebe selbst.

Die Fettbildung wäre damit die Ursache und das Hungergefühl sowie die vermehrte Nahrungsaufnahme nur die Folge.

Um eine solche «Lipomatöse Tendenz» (von Bergmann) oder «Lipophilie» (Bauer) zu beweisen, müßte nachgewiesen werden, daß ein lipophiler Organismus unter extremer Kalorienbeschränkung, statt Depotfett zu mobilisieren, auf die zweite verfügbare Körpersubstanz, die Eiweißreserven, zurückgreift. Dieser Nachweis ist bis heute am Fettleibigen weder mit Hilfe des respiratorischen Quotienten noch der Stickstoffbilanz geglückt.

Gewisse tierexperimentelle Studien weisen aber darauf hin, daß der Fettstoffwechsel am obesen Tier anders verläuft. Isotopenmarkierte Fettsäuren werden bei der hereditär obesen Maus in verstärktem Maße im Depotfett festgehalten. Setzt man diese hereditär obesen Mäuse der Kälte aus, so sterben sie, weil sie nicht wie das gesunde Tier oder andere obese Tiere die notwendigen Kalorien aus ihren Fettdepots zu mobilisieren vermögen. Solche Abweichungen beim fettsüchtigen Menschen sind bis heute nicht nachgewiesen. Die Möglich-

keit entsprechender Anomalien auch für den Menschen muß jedoch offengelassen werden.

Sowohl die Befürworter der reinen Bilanztheorie als auch die Vertreter der «endogenen» Fettsuchthypothesen sind sich darüber einig, daß Gewichtszunahmen, vor allem aber auch Gewichtsabnahmen, in praxi verschieden leicht zu erzielen sind.

Die «Mastfähigkeit», ein den Tierzüchtern geläufiger Begriff – welcher Mechanismus hier zugrunde liege, bleibe hingestellt –, entspricht der Erfahrung und ist eine Voraussetzung für den Fettansatz. Sie ist dem Kliniker ebensogut bekannt wie dem Tierzüchter. Domestikation ist eine Vorbedingung zur Mastfähigkeit, wild lebende Tiere leiden nie unter Fettsucht. Ist es ein Instinktverlust, den die Entwicklung zum Haustier mit der Entfremdung von der Natur mit sich bringt? Aber auch unter den Haustieren ist die verschiedene Neigung zu Fettansatz wohl bekannt. Es gibt Schweinerassen, die ausgesprochen Fett produzieren, andere, die viel mehr «ins Fleisch gehen». Die Ernährung braucht, wie mir Tierzüchter versichert haben, nicht wesentlich anders gehalten zu werden, die muskulösen Tiere essen auch quantitativ gleich viel. Sie bewegen sich aber gegenüber den fetten Rassen wesentlich mehr. Ein eindrückliches Beispiel für die Wichtigkeit von Rasse, Vererbung und Konstitution in der Entstehung der Fettsucht hat kürzlich Hadorn zitiert. In die Schweinezucht der Anstalt Wizwil war in der Nacht ein Eber eingebrochen und hatte mehrere Schweine belegt. Die Freude der Züchter über den willkommenen Nachwuchs machte bald einer Enttäuschung Platz, da die geworfenen Halbwildferkel ebensoviel fraßen, aber mager blieben wie ihr Vater.

Die Bedeutung der Veranlagung, Vererbung und der Konstitution läßt sich auch für die menschliche Pathophysiologie nicht bestreiten, womit jedoch nichts über den Mechanismus der abnormen Fettbildung ausgesagt ist.

Jede Fettleibigkeit läßt sich mit drastischer Einschränkung der Kalorien abbauen, jedoch geht es bei dem einen leicht, für andere ist es eine Qual, sie fühlen sich krank und bedürfen zur Durchführung einer Hungerkur der Bettruhe. Der Organismus wehrt sich für die Erhaltung des gewohnten Gewichtes, und man hat von Sparmechanismen gesprochen, die dabei einsetzen sollen. Worauf diese beruhen, kann heute niemand beantworten. Das nächstliegende, daß der Fettleibige dabei Eiweißreserven an Stelle des Depotfettes angreift, gelang es nicht zu beweisen. Erfahrene Kliniker nehmen an, daß jede Fettleibigkeit mit übermäßiger Kalorienzufuhr beginne, daß sich dann aber bei langem Bestand ein neues Gleichgewicht einstelle, an dem der Körper zäh festhält.

Ist dabei das Primäre die schwere Mobilisierbarkeit der Fettdepots und das stärkere Hungergefühl nur die Folge, oder – wie die Amerikaner annehmen – sind primär Appetit, Hunger- und Sättigungsgefühl gestört und das Bestehen der Fettdepots nur eine Folge? Die Frage scheint uns heute nicht beantwortbar,

vielleicht ist sie auch unrichtig gestellt: Störungen des Hungergefühls, schwere Mobilisierbarkeit der Fettdepots sind Ausdruck ein und desselben pathophysiologischen Phänomens, und die Spekulation um Ursache und Wirkung ist vielleicht müßig.

Mit diesem Festhalten an einem bestimmten, individuell festgelegten Gewicht ist der erfahrene Kliniker vertraut, und es führt diese Erfahrung zu entscheidenden Konsequenzen in der Durchführung der Therapie.

Jedes Individuum hat für eine bestimmte Lebensperiode ein *optimales* Gewicht, das mit dem Sollgewicht der Standardtabellen nicht übereinzustimmen braucht. Beim Fettleibigen liegt es gewöhnlich weit unter dem wirklichen Gewicht, aber erheblich über dem Sollgewicht. Eine Unterschreitung dieses Optimalgewichtes wird nicht ungestraft erzwungen. Aus dem gesunden Fettleibigen wird ein kranker Magerer. Das optimale Gewicht läßt sich nicht er rechnen, ärztliches Einfühlungsvermögen muß den Internisten leiten.

Wir haben schon vorweggenommen, daß die Kalorienbeschränkung das A und das O jeder Fettsuchttherapie bedeutet. Darüber sind sich alle Schulen und Dogmen einig, so sehr sie sich über die Pathogenese der Fettleibigkeit im Gegensatz befinden können. Es ist hier nicht der Ort, die Diätetik im einzelnen zu besprechen. Nur einige praktische Gesichtspunkte seien erwähnt.

Für leichte Fälle genügen einige praktische Ratschläge zur Kalorienbeschränkung und Hinweise auf die qualitative Zusammensetzung der Ernährung: Einschränkung vor allem der rasch resorbierbaren Kohlenhydrate. Schwere Grade der Fettleibigkeit sind nur durch eigentliche Hungerkuren mit 1000 oder 600 Kalorien erfolgreich zu behandeln. Es ist erstaunlich, wie der Appetit sich der gebotenen Nahrung anpassen kann und das Hungergefühl meist nach der ersten Woche nachläßt. Wir haben zahlreiche Beispiele erfolgreicher Abmagerungskuren mit der 600-Kalorien-Diät bei Patienten, die dabei voll im berufstätigen Leben geblieben sind. In manchen Fällen werden sich solche Kuren aber nur unter Bettruhe durchführen lassen. Intelligenz und Willen des Patienten sind für eine erfolgreiche Durchführung Voraussetzung. Fehlen diese, so erspare man sich die Enttäuschung einer begonnenen und nicht konsequent durchgeführten Kur.

Als Hilfsmaßnahmen können anorexigene Mittel, wie die Benzodrininderivate, trotz häufig geäußerten Bedenken gerade im Anfang einer strengen Abmagerungskur nützliche Dienste leisten. Sie sind maßvoll zu gebrauchen und nur vernünftigen Patienten in die Hand zu geben. Maßnahmen zur Steigerung des Kalorienverbrauches sind während der Abmagerungskur kaum von Nutzen. Sie erschweren das Einhalten der Kalorienbeschränkung. Dagegen ist körperliche Tätigkeit auf die Dauer, wie wir gesehen haben, von großer Wichtigkeit.

Die Abmagerungskur hat bis zum Erreichen des optimalen Gewichtes am besten in der Zeit von zwei bis vier Monaten durchgeführt zu werden. Dann können Kalorien zugelegt werden, bis sich das Gewicht konstant hält. Zuweilen

fällt es nicht schwer, das erreichte Optimalgewicht zu halten. Der Körper paßt sich wiederum dem neuen Gleichgewichtszustand an, und der Appetit richtet sich danach. Andere Patienten jedoch büßen für das geringste Nachlassen in ihrer Wachsamkeit über die Diät sogleich mit einem erneuten Gewichtsanstieg, und der zu Fettleibigkeit Neigende wird immer wieder die Waage gebrauchen müssen und sich über den Speisezettel Rechenschaft geben. Er wird nie zu den beneidenswerten Individuen zählen, die sich um ihre Linie nicht zu kümmern brauchen. Das Einhalten des Gewichtes fällt jedoch in der Regel leichter als das Abmagern.

Mit dieser Feststellung finden wir den Anschluß an die Präventivmedizin. Prophylaxe ist besser als Therapie. Individuen, die ihre Neigung zu Gewichtszunahme selbst schon festgestellt haben oder die aus mit Fettleibigkeit belasteter Familie stammen, sollten rechtzeitig der qualitativen und der quantitativen Zusammensetzung ihrer Ernährung Beachtung schenken. Welchen Gewinn die Vermeidung der Fettleibigkeit bringt, haben Sie aus Dr. Kaufmanns Referat ersehen. Über die theoretischen Grundlagen der Ernährungslehre wird Ihnen Prof. Aebi referieren.

Zusammenfassung

Bei der gewöhnlichen Fettleibigkeit lassen sich weder Über- noch Unterfunktionen der endokrinen Drüsen nachweisen. Auch haben bisher alle Versuche, Unterschiede im Stoffwechsel des fettleibigen und des mageren Menschen nachzuweisen, versagt, obwohl bei der hereditären Obesitas der Maus der Stoffwechsel der Fettsäuren abweichend verläuft. Demgegenüber stehen die Erfahrungen der Klinik, daß Gewichtszunahmen und Gewichtsabnahmen nicht bei allen Menschen gleich leicht bzw. gleich schwer zu erzielen sind. Das Problem der Adipositas ist mit der Feststellung, daß ihr stets ein Überwiegen der Kalorienzufuhr über die Kalorienausgabe zugrunde liege, nicht gelöst. Wenn die Entstehung und schwere Mobilisierbarkeit der Fettdepots mit einer Störung des Appetitzentrums (des «Appetostaten») einhergeht, so sind beide Vorgänge Ausdruck ein und desselben pathophysiologischen Phänomens, und die Frage nach Ursache und Wirkung ist zur Zeit nicht zu beantworten. Jeder Mensch verfügt über ein optimales Gewicht, das mit dem Sollgewicht der Standardtabellen nicht identisch zu sein braucht und vom Arzt gefunden werden muß. Die Therapie der Fettleibigkeit beschränkt sich auf die Reduktion der Kalorien in der Diät unter eventueller Zuhilfenahme anorexigener Mittel. Leichte Grade der Fettleibigkeit lassen sich durch qualitative Diätvorschriften behandeln, schwere Grade sind nur mit Reduktionsdiäten von 1000 oder 600 Kalorien, eventuell unter Bettruhe, beeinflussbar.

Résumé

On ne peut mettre en évidence dans les obésités ordinaires ni excès ni diminutions fonctionnelles des glandes endocrines. Toutes les tentatives n'ont également donné aucun résultat positif qui cherchaient à mettre en évidence des processus métaboliques différents caractérisant soit l'obésité soit la maigreur humaines. Dans les seuls cas d'obésités héréditaires chez la souris on a trouvé, il est vrai, un métabolisme différencié des acides gras. L'expérience clinique pourtant nous apprend bien vite que soit l'amaigrissement, soit la prise de poids ne s'obtient pas aussi facilement chez tous les individus. De toute façon la simple constatation que l'apport doit être plus grand que la dépense de calories pour pro-

voquer une obésité, ne résoud pas le problème en soi. Si l'on admet que la formation puis la difficile mobilisation des dépôts graisseux de même qu'un dérèglement du centre de l'appétit («appétostat») font partie du même phénomène physio-pathologique, il n'en reste pas moins que l'on ne peut encore expliquer lequel de ces deux processus généraux est primaire et lequel est secondaire. Chaque homme a un poids optimum qui ne correspond pas toujours au poids idéal des tabelles standards et qu'il appartient au médecin de trouver. La seule thérapeutique valable de l'obésité reste la restriction calorique au moyen de régimes favorisée si nécessaire par des produits anorexigènes. Les adiposités légères, elles peuvent s'effacer au moyen de simples régimes qualitatifs, tandis que les obésités sévères demandent des restrictions caloriques s'abaissant jusqu'à 1000 ou 600 calories et même parfois le repos au lit.

Summary

Common adiposity is not due either to underfunction nor to overfunction of the endocrine glands. Until now all investigations have also failed to show any difference in the metabolism of the obese and lean persons, although with hereditary obesity in the mouse the metabolism of fatty acids runs off the normal course. On the other hand, clinical experience has demonstrated that gaining or losing weight is not as difficult viz. as easy for some people as it is for others. The problem of adiposity is not solved with the simple fact alone that it results from an excess of caloric intake over the output. If the formation and difficulty of mobilization of fat depots exists simultaneously with a disturbance in the appetite center ("Appetostat"), it is the expression of one and the same pathophysiological phenomenon, and the question as to which is the cause and which the sequence can for the present not be answered. Each person has his individual optimal weight, which does not necessarily have to be identical with the ideal weight listed in standard tables, and which must be found by the physician. The therapy of obesity is limited to the reduction of caloric intake with eventually the aid of appetite inhibiting drugs. Slight cases of obesity may be treated with a qualitative diet, whereas severe cases demand a reduction diet of 1000 or 600 calories, with bed rest if necessary.

Literatur

- M. Demole*, Les obèses mangent-ils vraiment trop? Rev. méd. Suisse romande 71, 649 (1951).
- F. Große-Brockhoff*, Obesitas als Stoffwechselproblem, Helv. med. Act. 19, 271 (1952).
- A. Keys and J. Brozek*, Body fat in adult man, Physiol. reviews 33, 245 (1953).
- W. Hadorn*, Behandlungsmöglichkeiten der Fettsucht, Schweiz. med. Wochenschr. 84, 575 (1954).
- J. Mayer*, Genetic, traumatic and environmental factors in the etiology of obesity, Physiol. reviews 33, 472 (1953).
- P. H. Rossier*, Der Grundumsatz und seine Bedeutung. Helv. Med. Act. 18, 261 (1951).
- E. H. Rynearson and C. E. Gastineau*, Obesity. Thomas, Springfield 1949.
- A. Schüpbach*, Betrachtungen zum Wesen der Fettsucht. Schweiz. Med. Wochenschr. 82, 441 (1952).

Der Artikel: «Ernährung und Fettsüchtigkeit», von Prof. H. Aebi, Bern, wird später publiziert.