

Pathophysiologische Grundlagen von Adipositas = Les fondements physiopathologiques de l'obésité

Autor(en): **Schneider, Romand / Peterli, Ralph**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Physioactive**

Band (Jahr): **56 (2020)**

Heft 1

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-928475>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Pathophysiologische Grundlagen von Adipositas

Les fondements physiopathologiques de l'obésité

ROMANO SCHNEIDER, RALPH PETERLI

Metabolische Dysfunktionen und Entzündungsprozesse erhöhen das Risiko von Folgeerkrankungen bei Adipositas erheblich. Da die Anzahl übergewichtiger Menschen stark ansteigt, spricht man von einer Epidemie dieser chronischen Erkrankung.

Weltweit sehen wir jährlich eine Zunahme an Menschen mit krankhaftem Übergewicht respektive Adipositas. Eine Analyse der wissenschaftlichen Zeitschrift «Lancet» zeigt: Die Anzahl der übergewichtigen Menschen ist von 875 Millionen im Jahr 1980 auf 2,1 Milliarden im Jahr 2013 angestiegen [1]. Das Problem des Übergewichts hat sich somit nicht nur zu einer weltweiten Epidemie entwickelt, sondern die Daten deuten auch auf eine weitere Zunahme hin. Besonders eindrücklich ist der Anstieg bei Kindern und Jugendlichen: Der Anteil an übergewichtigen Minderjährigen ist zwischen 1980 und 2013 um fast 50 Prozent gestiegen.

Aus medizinischer Sicht stellt diese Entwicklung ein ernst zu nehmendes Problem dar, da Übergewicht das Risiko für schwerwiegende Folgeerkrankungen massiv erhöht. Viele Zivilisationskrankheiten hängen direkt mit Adipositas zusam-

En cas d'obésité, les dysfonctionnements métaboliques et les processus inflammatoires augmentent considérablement les risques de maladies secondaires. Le nombre de personnes en surpoids étant en forte augmentation, cette maladie chronique est considérée comme une épidémie.

Nous constatons chaque année dans le monde une augmentation du nombre de personnes atteintes de surpoids pathologique ou d'obésité. Une analyse parue dans la revue scientifique *The Lancet* montre que le nombre de personnes en surpoids est passé de 875 millions en 1980 à 2,1 milliards en 2013 [1]. Non seulement le problème du surpoids est devenu une épidémie mondiale, mais les données indiquent également qu'il continue à prendre de l'ampleur. Cette augmentation est particulièrement impressionnante chez les enfants et les adolescents: la proportion de mineurs en surpoids a augmenté de près de 50 % entre 1980 et 2013.

D'un point de vue médical, cette évolution représente un problème préoccupant car le surpoids augmente massivement les risques de maladies secondaires graves. De nombreuses maladies de civilisation sont directement liées à

l'obésité. Le surpoids est un facteur de risque pour le développement du diabète de type 2, les troubles du métabolisme lipidique (hypercholestérolémie) et l'hypertension artérielle. Cet ensemble de symptômes est également connu sous le nom de «syndrome métabolique», qui favorise à son tour les maladies cardiovasculaires et augmente le risque de décès prématuré. Il existe également un lien étroit entre le

Intraabdominal gelegene Fettzellen setzen eine hohe Anzahl an inflammatorischen Substanzen frei. | Les cellules adipeuses intra-abdominales libèrent un grand nombre de substances inflammatoires.



men. Übergewicht ist ein Risikofaktor für die Entstehung von Diabetes Typ 2, Fettstoffwechselstörungen (Hypercholesterinämie) und Bluthochdruck. Dieser Symptomkomplex wird auch als «metabolisches Syndrom» bezeichnet, das wiederum Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigt und somit das Risiko eines verfrühten Todes erhöht. Zudem besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und Störungen des Bewegungsapparats (Arthrose, chronische Gelenks- und Rückenbeschwerden), Refluxkrankheit, Schlaganfälle, Brustkrebs und anderen Krebserkrankungen, Schlafapnoe-Syndrom und Demenz.

Soziokulturelle und genetische Ursachen

Die wichtigsten Ursachen der Adipositas in der modernen Welt sind soziokulturelle Faktoren wie Fehl- beziehungsweise Überernährung mit einer positiven Energiebilanz und Bewegungsmangel. Die Überverfügbarkeit von Nahrung zu günstigen Preisen und der hohe Anteil an Kohlenhydraten in Fertigprodukten unterstützen diese alimentären Faktoren.

Wir wissen jedoch aus Zwillingsstudien, dass neben der Ernährung eine grosse und entscheidende Komponente für Übergewicht auf genetischen Faktoren beruht [2]. Seltene Ursachen der Erkrankung sind Nebenwirkungen von Medikamenten sowie pränatale Faktoren wie Übergewicht oder Typ-2-Diabetes der Mutter in der Schwangerschaft.

Das Fett und der Darm als endokrines Organ

Das humane Fettgewebe besteht aus Millionen von Zellen. Es stellt neben dem Speicher an Energiereserven das grösste hormonaktive oder endokrine Organ des Körpers dar. Nimmt das Körperfett stark zu, so sehen wir neben einer Volumenzunahme an prädisponierten Arealen wie subkutan und abdominal auch eine starke Zunahme des intramuskulären Fetts. Fett ist aber nicht gleich Fett: Während Fettreserven

corporel und les troubles de l'appareil locomoteur (arthrose, problèmes chroniques du dos et des articulations), le reflux gastro-œsophagien, les accidents vasculaires cérébraux, le cancer du sein et d'autres cancers, le syndrome d'apnée du sommeil et la démence.

Des causes socioculturelles et génétiques

Les principales causes de l'obésité dans le monde moderne consistent en des facteurs socioculturels tels que la malnutrition ou la suralimentation, accompagnées d'un bilan énergétique positif et d'un manque d'exercice. La surabondance d'aliments à bas prix et la forte proportion de glucides dans les produits finis viennent soutenir ces facteurs alimentaires.

Toutefois, nous savons grâce à des études jumelées qu'outre l'alimentation, les facteurs génétiques constituent une composante importante et déterminante de l'obésité [2]. Les causes moins fréquentes de la maladie sont les effets secondaires de médicaments et les facteurs prénataux tels que le surpoids ou le diabète de type 2 de la mère pendant la grossesse.

La graisse et l'intestin comme organes endocriniens

Le tissu adipeux humain est constitué de millions de cellules. En plus de stocker les réserves d'énergie, c'est le plus grand organe endocrinien du corps. Si la graisse corporelle s'accroît de manière significative, on observe non seulement une augmentation de volume des zones prédisposées – telles les zones sous-cutanées et abdominales, mais aussi une forte hausse de la graisse intramusculaire. Cependant, toutes les graisses ne se valent pas. Alors que les réserves de graisse dans la région des hanches ou des fesses n'ont guère d'effet sur le plan métabolique, les cellules adipeuses intra-abdominales, en particulier, libèrent un grand nombre de substances inflammatoires qui ont un effet négatif sur le tissu à bien des égards.



Fehl- und Überernährung sowie Bewegungsmangel sind neben genetischen Faktoren Ursachen von Adipositas. | Les principales causes de l'obésité sont la malnutrition, la suralimentation, le manque d'exercice et des facteurs génétiques.

im Bereich der Hüfte oder des Gesässes als metabolisch eher unwirksam gelten, setzen besonders intraabdominal gelegene Fettzellen eine hohe Anzahl an inflammatorischen Substanzen frei, die sich im Gewebe in vielerlei Hinsicht negativ auswirken.

Durch Fortschritte in der Forschung beginnen wir zu verstehen, welche komplexen Regelkreise die Nahrungsaufnahme, die Energiebilanz sowie die Fettspeicherung und Fettverwertung unseres Körpers steuern. Ein Beispiel für den Steuermechanismus ist das Hormon Leptin, das in Fettzellen gebildet wird und unser Hungerempfinden vermindert [3]. Somit wirkt das körpereigene Fett als hormonaktives Organ autoregulatorisch auf unsere Nahrungsaufnahme. Bei übergewichtigen Patienten vermindert sich interessanterweise die Leptinwirkung über die Zeit. Dies lässt den Schluss zu, dass bei Adipositas, neben der Insulinresistenz, auch eine Leptinresistenz vorliegt. Andere in Fettzellen produzierte proinflammatorische Substanzen wie Tumor Necrosis Factor (TNF), Interleukin-1 und Interleukin-6 lösen zudem eine vermehrte lokale und auch systemisch wirksame Entzündungsreaktion aus [4].

Neben Leptin werden auch in unserem Magen-Darm-System die Hungerhormone PYY, GLP-1, Oxyntomodulin und Cholezystokinin gebildet und ausgeschüttet, die im Zwischenhirn das Sättigungsgefühl auslösen, oder das Hungerhormon Ghrelin, das den Appetit anregt und somit die Nahrungsaufnahme erhöht [5].

Eine Dysregulation des Glukose- und Lipidmetabolismus

Doch was passiert, wenn unsere körpereigenen Regulationsmechanismen versagen? In den letzten zwei Jahrzehnten haben wir viel über die pathophysiologischen Grundlagen des krankhaften Übergewichts gelernt. Die Entstehung ist eng mit der molekularen Appetitregulation verbunden. Diese wirkt auf die Energiehomöostase, insbesondere auch, weil eine positive Energiebilanz den Glukose- und Fettstoffwechsel negativ beeinflusst. Bei Unterversorgung mit kurzwirksamen Energielieferanten wie Glukose ist der Körper für das Überleben auf die körpereigenen Fettreserven angewiesen. Während uns die Fettreserven in Hungerperioden vor dem Verhungern retten, kann der gleiche Mechanismus in Zeiten der Nahrungsübersorgung den gegenteiligen Effekt haben.

Übergewicht kann beispielsweise eine Dysregulation im Zellmetabolismus auslösen, der für die Entstehung von Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes eine Rolle spielt [6]. Eine grössere Menge Fettgewebe im Körper erhöht den Umbau der Fettzellen. Durch diese verstärkte Lipolyse gelangen vermehrt Fettsäuren ins Blut. Der hohe Anteil an Fettsäuren im Blut erhöht wiederum den oxidativen Stress der Körperzellen; dieser Vorgang wird auch als Lipotoxizität bezeichnet. Die Lipotoxizität löst unter anderem eine Insulin-Rezeptor-Dysfunktion und somit die für den Diabetes Typ 2 typische Insulinresistenz aus. Liegt eine Insulinresistenz vor, braucht es insgesamt eine höhere Konzentration der Glukose im Blut, um die Blut-Zell-Schranke zu überwinden.



Metabolisches Syndrom: Diabetes Typ 2, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck. | Le syndrome métabolique: le diabète de type 2, des troubles métaboliques et une pression élevée.

Les progrès de la recherche nous permettent de commencer à comprendre les circuits de régulation complexes qui contrôlent l'apport alimentaire, l'équilibre énergétique, le stockage et l'utilisation des graisses dans notre corps. La leptine, une hormone produite dans les cellules adipeuses qui réduit notre sensation de faim, est un exemple de ce mécanisme de contrôle [3]. Ainsi, la graisse du corps agit comme un organe endocrinien qui a un effet d'autorégulation sur notre consommation alimentaire. Il est intéressant de noter que l'effet de la leptine diminue avec le temps chez les patients en surpoids. Cela permet de conclure que l'obésité n'est pas seulement causée par une résistance à l'insuline mais aussi par une résistance à la leptine. D'autres substances pro-inflammatoires produites dans les cellules adipeuses, telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF), l'interleukine 1 et l'interleukine 6, déclenchent également une réaction inflammatoire locale et systémique accrue [4].

En plus de la leptine, les hormones de la faim que sont le PYY, le GLP-1, l'oxyntomoduline et la cholécystokinine, qui déclenchent une sensation de satiété dans le diencephale, sont également produites et sécrétées dans notre système gastro-intestinal. C'est aussi le cas de l'hormone de la faim qu'est la ghréline, qui stimule quant à elle l'appétit et augmente ainsi la consommation alimentaire [5].

Un dérèglement du métabolisme du glucose et des lipides

Mais que se passe-t-il lorsque les mécanismes de régulation de notre propre organisme échouent? Au cours des deux dernières décennies, nous en avons beaucoup appris sur les bases physiopathologiques de l'obésité pathologique. Son développement est étroitement lié à la régulation moléculaire de l'appétit. Celle-ci a un effet sur l'homéostasie énergétique, notamment parce qu'un bilan énergétique positif exerce une influence négative sur le métabolisme du glucose et des

Eine systemische Entzündungsreaktion und das metabolische Syndrom

Neben der Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels sondern Fettzellen (Adipozyten) eine Vielzahl von Zytokinen¹ ab, welche Mikrogefäßdysfunktionen und somit Bluthochdruck begünstigen. Eine direkte hohe Menge an Fett im Blut selbst (in Form von Cholesterin und Tryglyceriden) fördert die Plaquebildung und somit Atherosklerose. Die Verfettung der Gefäße mündet in Makro- und Mikrodurchblutungsstörungen und löst je nach betroffenem Gewebe verschiedene Krankheiten aus. Die Durchblutungsstörungen und hämodynamischen Auswirkungen der koronaren Atherosklerose führen zum Bild der koronaren Herzkrankheit bis hin zum Herzinfarkt. Die Durchblutungsstörung der Hirngefäße erhöht das Schlaganfallsrisiko und fördert die Entstehung der vaskulären Demenz.

Andere Erkrankungen, die mit dem metabolischen Syndrom in engem Zusammenhang stehen, sind Nierenerkrankungen, Schlafapnoe-Syndrom und Leberverfettung. Bei jeder dieser Erkrankungen führt die vermehrte inflammatorische Immunreaktion zu einer Dysfunktion der entsprechenden Gewebe wie Muskeln, Gefäßendothel, Nieren- und Lebergewebe.

Der Zusammenhang von Adipositas mit Tumorerkrankungen

Das krankhafte Übergewicht ist ein relevanter Risikofaktor für multiple Krebserkrankungen. Direkt mit der Adipositas im Zusammenhang stehen Prostata-, Nieren-, Brust-, Endometri-

¹ Zytokine: Proteine, die das Wachstum und die Differenzierung von Zellen regulieren.



Therapeutische Ansätze mit nachhaltigen Änderungen des Ess- und Bewegungsverhaltens sind langfristig meist nicht erfolgreich. | Les approches thérapeutiques impliquant des changements dans le comportement alimentaire et de l'exercice physique échouent généralement à long terme.

grasses. En cas de sous-alimentation avec des fournisseurs d'énergie à action rapide comme le glucose, le corps dépend de ses propres réserves de graisse pour sa survie. Alors que les réserves de graisse nous empêchent de mourir de faim en période de famine, le même mécanisme peut avoir l'effet inverse en période de surabondance de nourriture.

Par exemple, l'obésité peut déclencher un dérèglement du métabolisme cellulaire qui joue un rôle dans le développement de l'insulinorésistance et du diabète de type 2 [6]. Une quantité accrue de tissu adipeux dans le corps augmente la conversion des cellules adipeuses. Cette lipolyse accrue entraîne une augmentation des acides gras dans le sang. La forte proportion d'acides gras dans le sang augmente à son tour le stress oxydatif des cellules de l'organisme; ce processus est également connu sous le nom de lipotoxicité. La lipotoxicité déclenche entre autres le dysfonctionnement des récepteurs de l'insuline et de fait l'insulinorésistance typique du diabète de type 2. En présence d'une résistance à l'insuline, une concentration plus élevée de glucose dans le sang est nécessaire pour surmonter la barrière sang-cellules.

Une réaction inflammatoire systémique et le syndrome métabolique

En plus d'influencer le métabolisme du sucre, les cellules adipeuses (adipocytes) sécrètent un grand nombre de cytokines¹ qui favorisent les dysfonctionnements microvasculaires et donc l'hypertension artérielle. Une quantité élevée directe de graisse dans le sang (sous forme de cholestérol et de tryglycérides) favorise la formation de plaques et donc l'athérosclérose. Les vaisseaux sanguins gras entraînent des troubles macrocirculatoires et microcirculatoires, ils provoquent différentes maladies selon le tissu affecté. Les troubles circulatoires et les effets hémodynamiques de l'athérosclérose coronaire conduisent au tableau clinique de la maladie coronarienne, pouvant aller jusqu'à l'infarctus. Les troubles circulatoires des vaisseaux cérébraux augmentent le risque d'AVC et favorisent le développement de la démence vasculaire.

Parmi les autres maladies étroitement liées au syndrome métabolique, on compte les maladies rénales, le syndrome d'apnée du sommeil et la stéatose hépatique. Dans chacune de ces maladies, l'augmentation de la réponse immunitaire inflammatoire entraîne un dysfonctionnement des tissus correspondants tels que les muscles, l'endothélium vasculaire, les tissus des reins et du foie.

Le lien entre l'obésité et les maladies tumorales

Le surpoids pathologique est un facteur de risque pertinent pour de multiples cancers. Les cancers de la prostate, du rein, du sein, de l'endomètre, du côlon, de l'œsophage et du foie sont directement liés à l'obésité. En cas d'obésité, divers mécanismes jouent un rôle dans le développement du can-

¹ Cytokines: protéines qui régulent la croissance et la différenciation des cellules.

um-, Dickdarm-, Speiseröhren- und Leberkrebs. Eine Vielzahl an Mechanismen spielen bei der Krebsentstehung bei Adipositas eine Rolle. Beispielsweise erhöht Leptin – ähnlich wie der Insulin-like Growth Factor 1 – die Proliferation und Dedifferenzierung der Zellen [7]. Als leptinabhängige Tumoren sind Nieren-, Speiseröhren- und Leberkrebs beschrieben. Bei der Speiseröhre kommt neben der Leptinwirkung noch die erhöhte Anfälligkeit für Refluxerkrankungen bei abdominaler Fettsucht als Risikofaktor dazu. Bei der Leber führt die Leberverfettung über eine Zirrhose zur Prädisposition für das hepatozelluläre Karzinom.

Neben diesen Krebserkrankungen beeinflusst Übergewicht auch hormonaktive Tumore. In der Schweiz ist Brustkrebs bei Frauen sowie Prostatakrebs bei Männern besonders häufig. Obwohl Prostatakrebs mehr auf das männliche Geschlechtshormon Testosteron reagiert, scheint die Zunahme von Brust- und Prostatakrebs bei Übergewicht mit einem erhöhten Östrogenspiegel in Zusammenhang zu stehen. Eine wissenschaftliche Publikation aus dem «New England Journal of Medicine» zeigt zum Beispiel eine bis zu 34 Prozent höhere Sterberate durch Prostatakrebs im Vergleich zu normalgewichtigen Männern [8]. Krebsformen, die zudem durch einen erhöhten Östrogenspiegel bei Übergewicht getriggert werden, sind Gebärmutter-schleimhaut- und Eierstockkrebs.

Körperliche Aktivität und Adipositas

Neben der Adipositas selbst ist der Mangel an körperlicher Aktivität ein relevanter Risikofaktor für physische und psychische Folgeerkrankungen. Körperliche Aktivität kann dem Übergewicht durch die Negativierung der Energiebilanz bis zu einem gewissen Grad entgegenwirken. Therapeutische Ansätze mit nachhaltigen Änderungen des Ess- und Bewegungsverhaltens sind jedoch meist langfristig nicht erfolgreich. Bei einem BMI über 35 können nur zirka 3 Prozent der Patienten dauerhaft abnehmen, da sich Radikaldiäten wiederum besonders schlecht auf den Stoffwechsel auswirken [9].

Prävention und Therapie sollen Folgeschäden verhindern

Adipositas ist ein wesentlicher Mitspieler in der Pathophysiologie von Diabetes mellitus Typ 2, Insulinresistenz, Dyslipidämie, Hypertonie, Atherosklerose und Krebs. Hauptverantwortlich für die negativen Effekte des Übergewichts sind metabolische Dysfunktionen, die den Glukose- und Fettstoffwechsel beeinträchtigen. Zudem sind inflammatorische Adipokine (Zytokine aus Fettgewebe) wesentlich an der Entstehung von Atherosklerose und Krebs beteiligt. Wegen der hohen Prävalenz, Inzidenz und der Folgeschäden bei Adipositas ist eine rechtzeitige primäre und sekundäre Prävention und bei Bedarf eine Therapie in interdisziplinärem Ansatz entscheidend für den individuellen Patienten. |

cer. Par exemple, la leptine – de manière semblable au facteur de croissance 1 apparenté à l'insuline – augmente la prolifération et la différenciation des cellules [7]. Les cancers du rein, de l'œsophage et du foie sont décrits comme des tumeurs qui dépendent de la leptine. Au niveau de l'œsophage, outre l'effet de la leptine, une prédisposition accrue au reflux gastro-œsophagien en cas d'obésité abdominale est un facteur de risque supplémentaire. Au niveau du foie, la stéatose hépatique via une cirrhose conduit à une prédisposition au carcinome hépatocellulaire.

Outre ces cancers, l'obésité influence également les tumeurs endocriniennes. En Suisse, le cancer du sein chez les femmes et de la prostate chez les hommes sont particulièrement fréquents. Bien que le cancer de la prostate réagisse davantage à l'hormone mâle qu'est la testostérone, le nombre plus élevé de cancers du sein et de la prostate en cas d'obésité semble être associé à un niveau d'œstrogènes accru. Une publication scientifique parue dans le *New England Journal of Medicine*, montre par exemple que le taux de mortalité en cas de cancer de la prostate est jusqu'à 34 % plus élevé par rapport aux hommes ayant un poids normal [8]. Les formes de cancer déclenchées par un niveau d'œstrogènes élevé en cas d'obésité sont les cancers de la paroi de l'utérus et des ovaires.

Activité physique et obésité

Outre l'obésité elle-même, le manque d'activité physique constitue un important facteur de risque pour les maladies physiques et psychiques secondaires. L'activité physique peut dans une certaine mesure contrecarrer le surpoids en affectant négativement le bilan énergétique. Cependant, les approches thérapeutiques qui entraînent des changements durables dans le comportement alimentaire et l'exercice physique ne sont généralement pas couronnées de succès à long terme. Seuls 3 % des patients ayant un IMC supérieur à 35 peuvent perdre du poids durablement, les régimes radicaux ayant pour leur part un effet particulièrement néfaste sur le métabolisme [9].

La prévention et le traitement doivent prévenir les conséquences sur la santé

L'obésité est un acteur majeur dans la physiopathologie du diabète de type 2, de l'insulinorésistance, de la dyslipidémie, de l'hypertension, de l'athérosclérose et du cancer. Les dysfonctionnements métaboliques qui affectent le métabolisme du glucose et des graisses sont les principaux responsables des effets négatifs du surpoids. De plus, les adipokines inflammatoires (cytokines provenant du tissu adipeux) sont significativement impliquées dans le développement de l'athérosclérose et du cancer. En raison de la forte prévalence, de l'incidence et des conséquences de l'obésité, une prévention primaire et secondaire mise en place à temps et, si nécessaire, un traitement réalisé dans une approche interdisciplinaire sont cruciaux pour chaque patient. |

Literatur I Bibliographie

1. Ng M et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 384, 766–781 (2014).
2. Silventoinen K et al. Parental Education and Genetics of BMI from Infancy to Old Age: A Pooled Analysis of 29 Twin Cohorts. *Obesity* 27, 855–865 (2019).
3. Zhang Y & Chua S. Leptin function and regulation. *Compr. Physiol.* 8, 351–369 (2018).
4. Lafontan M. FAT CELLS: Afferent and Efferent Messages Define New Approaches to Treat Obesity. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 45, 119–146 (2005).
5. le Roux C W et al. Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. *Ann. Surg.* 246, 780–5 (2007).
6. McKeigue P M, Shah B & Marmot M G. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 337, 382–386 (1991).
7. Niswender K D, Baskin D G & Schwartz M W. Insulin and its evolving partnership with leptin in the hypothalamic control of energy homeostasis. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 15, 362–369 (2004).
8. Calle E E, Rodriguez C, Walker-Thurmond K & Thun M J. Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *N. Engl. J. Med.* 348, 1625–1638 (2003).
9. Sjöström L et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N. Engl. J. Med.* 351, 2683–93 (2004).



Dr. med. Romano Schneider ist Assistenzarzt Viszeralchirurgie, Clarunis – Universitäres Bauchzentrum Basel, sowie wissenschaftlicher Mitarbeiter im Translational Diabetes Lab, Universitätsspital Basel.

Dr Romano Schneider, médecin assistant en chirurgie viscérale à Clarunis, le centre abdominal universitaire de Bâle, et collaborateur scientifique au *Translational Diabetes Lab* de l'hôpital universitaire de Bâle.



Prof. Dr. med. Ralph Peterli, Stv. Chefarzt Viszeralchirurgie, Leiter Forschung und bariatrisches Referenzzentrum, Clarunis – Universitäres Bauchzentrum Basel, und Präsident der «Swiss Society for the Study of Morbid Obesity and Metabolic Disorders SMOB».

Prof. Ralph Peterli, médecin-chef suppléant en chirurgie viscérale, responsable du centre de recherche et de référence en bariatrie à Clarunis, le centre abdominal universitaire de Bâle, et président de la *Swiss Society for the Study of Morbid Obesity and Metabolic Disorders (SMOB)*.

**NEU
IM SHOP**

Bewegungspyramide

Bestellen Sie Postkarten oder das Poster im Format A2 in unserem Physioshop.

www.physioswiss.ch/de/shop

Bewegungsempfehlungen für Erwachsene Netzwerk Gesundheit und Bewegung Schweiz hnpa.ch