

# BioFokus

---

## Warum wir essen, was wir essen

Prof. Dr. Thomas A. Lutz

Prof. Dr. Wolfgang Langhans

---

## Pourquoi nous mangeons ce que nous mangeons

Prof. Dr. Thomas A. Lutz

Prof. Dr. Wolfgang Langhans

Forschung für Leben

  
[www.forschung-leben.ch](http://www.forschung-leben.ch)

**«Forschung für Leben» wurde 1990 gegründet. Der Verein informiert über die Ziele, Aufgaben und die Bedeutung der molekularbiologischen, medizinischen und pflanzenphysiologischen Forschung. Er ist bestrebt, auch ethische Fragen des mit diesen Bereichen verbundenen Fortschritts aufzugreifen und zu diskutieren.**

## **IMPRESSUM**

### **BioFokus**

ISSN 1661-9854  
26. Jahrgang

### **Herausgeber**

«Forschung für Leben»

### **Autoren**

Prof. Dr. Thomas A. Lutz,  
Institut für Veterinärphysiologie,  
Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich  
Prof. Dr. Wolfgang Langhans,  
Institut für Lebensmittelwissenschaften,  
Ernährung, Gesundheit, ETH Zürich

### **Redaktion**

Prof. Dr. Felix Ehrensperger  
Prof. Dr. Martin Schwyzer  
Astrid Kugler

### **Gestaltung**

Pomcanys Marketing AG, [www.pomcanys.ch](http://www.pomcanys.ch)

### **Geschäftsstelle**

«Forschung für Leben»  
Aargauerstrasse 250  
8048 Zürich  
[www.forschung-leben.ch](http://www.forschung-leben.ch)

### **Bankverbindung**

ZKB Wiedikon, IBAN: CH27 0070 0111 5012 7795 2

# Warum wir essen, was wir essen

## Pourquoi nous mangeons ce que nous mangeons

### Worum es geht

Bei der Aufnahme von Nahrung steht heutzutage sehr oft der Genuss am Essen statt der Bereitstellung von Energie und essenziellen Nährstoffen für den Stoffwechsel im Vordergrund. Demzufolge sind für die Steuerung der Nahrungsaufnahme heute neben den physiologischen Mechanismen, die z.B. für das Sättigungsgefühl zuständig sind, vermehrt auch die sogenannten hedonischen Aspekte der Nahrungsaufnahme, wie z.B. Belohnungseffekte, zu berücksichtigen. Aufgrund der praktisch immer im Überfluss vorhandenen Nahrung, kombiniert mit wenig körperlicher Bewegung, steigt die Zahl übergewichtiger und adipöser Menschen kontinuierlich an.

Übergewicht ist mit zahlreichen Krankheiten assoziiert, z.B. mit der Zuckerkrankheit und mit Herz-Kreislaufproblemen. Leider gibt es bis dato keine gut wirksamen Arzneimittel gegen krankhafte Fettleibigkeit ohne starke Nebeneffekte. Die momentan effizienteste Methode ist die sog. «bariatrische Chirurgie», das sind operative Eingriffe, nach welchen die Patienten weniger essen und folglich abnehmen. Die häufigsten derartigen Operationen sind der Roux-en-Y Magenpass oder der sogenannte Schlauchmagen. Für die Wirkung dieser Operationen werden u.a. die verstärkte Sekretion von Hormonen aus dem Verdauungstrakt sowie Gallensäuren verantwortlich gemacht. Ob diese Veränderungen auch für die deutliche und sehr rasche Verbesserung des Stoffwechsels (z.B. betreffend Insulin-Sekretion und -Sensitivität, Fettstoffwechsel und Herz-Kreislaufkrankungen) verantwortlich sind, wird momentan intensiv untersucht. Die genannten Hormone aus dem Verdauungstrakt bzw. ihre Rezeptoragonisten sind wegen ihrer verzehrsreduzierenden und blutzuckersenkenden Wirkung inzwischen teilweise als Medikamente zugelassen. Inwiefern sich durch sie das globale Problem des massiven Übergewichts in den Griff bekommen lässt, wird die Zukunft zeigen.

### De quoi s'agit-il?

Se nourrir aujourd'hui implique souvent davantage le plaisir de manger que la production de l'énergie et des nutriments indispensables au métabolisme. Pour réguler la prise de nourriture, il convient donc de mieux tenir compte, outre des mécanismes physiologiques qui conduisent par exemple au sentiment de satiété, de ce que l'on appelle ses aspects hédonistes, comme par exemple les effets de récompense. La disponibilité pratiquement constante et en abondance de nourriture ajoutée au manque d'exercice explique l'inexorable progression du nombre de personnes en surpoids et obèses.

Le surpoids est associé à de nombreuses maladies, comme par exemple le diabète et les problèmes cardio-vasculaires. Il n'existe pour l'heure malheureusement pas de médicaments efficaces contre l'obésité pathologique sans effets secondaires prononcés. La méthode pour l'instant la plus efficace est ce que l'on appelle la «chirurgie bariatrique», autrement dit des interventions chirurgicales à l'issue desquelles les patients mangent moins et par conséquent maigrissent. Les plus fréquentes parmi ces sortes d'opérations sont le by-pass gastrique Roux en Y ou la gastrectomie. La sécrétion accrue d'hormones digestives et d'acides biliaires assure, entre autres, le succès de ces opérations. De nombreuses études sont à présent entreprises pour établir si ces transformations sont également la cause de l'amélioration notable et très rapide du métabolisme (par exemple en ce qui concerne la sécrétion d'insuline et la sensibilité à celle-ci, le métabolisme des lipides et les maladies cardio-vasculaires). Les hormones digestives ou leurs agonistes sont aujourd'hui partiellement utilisés comme médicaments du fait de leur effet sur la réduction de la consommation et sur la diminution du taux de sucre dans le sang. Le futur nous dira dans quelle mesure ils permettront d'enrayer le très préoccupant problème du surpoids partout dans le monde.

# Warum wir essen, was wir essen

Die Nahrungsaufnahme dient der Bereitstellung von Energie und essenziellen Nährstoffen für den Stoffwechsel und ist damit Teil der homöostatischen Regelkreise, die das innere Milieu konstant halten (Abbildung 1). Interessanterweise dissoziieren allerdings die meisten Personen Ernährung und Essen. Auch wenn viele Leute eigentlich wissen, was ernährungsphysiologisch sinnvoll wäre, wird beim Essen das betreffende Wissen oft ausgeblendet und es dominiert der Genuss. Der Ernährungspsychologe Volker Pudel hat das so auf den Punkt gebracht: Im Überfluss des Schlaraffenlandes essen die meisten Menschen anders als sie sich ernähren sollten. Die von Michel Cabanac als generelles Prinzip der Verhaltenssteuerung postulierte Genussmaximierung gilt also offenbar auch für das Essen.

Die wichtigste Determinante für den Genuss beim Essen ist der Geschmack. Die subjektive Bewertung des Geschmacks (= Schmackhaftigkeit) ist dabei nicht konstant oder genau definierbar, sondern resultiert aus der Verarbeitung der sensorischen Information im Gehirn. Dabei unterscheidet man zwei Dimensionen der Schmackhaftigkeit, die Bewertung «ich mag das» und die Motivation «ich möchte das». Die Schmackhaftigkeit hängt von vorangegangenen positiven oder negativen Erfahrungen ab, was die individuellen und kulturellen Unterschiede bezüglich Essgewohnheiten und die Veränderungen im Lauf des Lebens erklärt. Die Schmackhaftigkeit beeinflusst auch, wie schnell und wie viel man isst; generell nimmt sie beim Essen ab, wodurch der Verzehr der betreffenden Speise gehemmt wird (= sensorisch-spezifische Sättigung). Etwas anderes können wir jedoch durchaus noch verzehren, weshalb wir bei einem mehrgängigen Menü oft deutlich mehr essen, als wenn die Mahlzeit aus nur einem Gericht besteht (z. T. auch als sog. Dessert-Effekt bezeichnet).

Angeborene Präferenzen (süss, leicht salzig, Umami, fettig) und Aversionen (bitter und weniger ausgeprägt auch sauer) dienen dazu, lebensnotwendige Nährstoffe (Energie, Salz, Protein) zu finden und potenziell schädliche Inhaltsstoffe (bitter und sauer) zu meiden. Allerdings sind es primär erlernte Präferenzen und Aversionen, welche die Nahrungswahl steuern, wobei auch die Erziehung

eine grosse Rolle spielt. Die Sättigungswirkung von Speisen und andere positive Empfindungen beim Essen generieren den bereits angesprochenen Belohnungseffekt, der mit dem Geschmack assoziiert wird und die Attraktivität der betreffenden Speisen erhöht. Störungen des Befindens nach dem Essen können dagegen über solche Assoziationen zu Abneigungen führen. Dieses Lernen funktioniert besonders gut bei neuen oder intensiv schmeckenden Speisen. Äussere Faktoren oder Erinnerungen beeinflussen den Lernprozess ebenfalls. Äussere Signale können Essen auch im klassischen Sinn konditionieren. Solche Reize (optische, olfaktorische, etc.) haben in den letzten 30 Jahren in unserer Umwelt stetig zugenommen und wir sind ihnen nahezu ständig ausgesetzt; sie können uns leicht zum Essen ohne Hunger verführen.

## Übergewicht und Adipositas sowie deren Folgen

Eine direkte Folge dieser Situation ist Übergewicht bzw. Adipositas (krankhafte Fettleibigkeit). Gängige Definitionen orientieren sich am sog. body mass index (BMI), der bestimmt wird, indem man das Körpergewicht durch die Körpergrösse im Quadrat teilt ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Bei Werten über 25 spricht man von Übergewicht, ab 30 von Adipositas. Übergewicht und Adipositas resultieren aus einer längerfristig positiven Energiebilanz, wozu es heutzutage wie oben ausgeführt sehr leicht kommt. Der technische Fortschritt der letzten Jahrzehnte führte direkt oder indirekt zu einer Reduktion der körperlichen Bewegung, und viele Faktoren verführen zum Essen, die es früher kaum gab; Essen ist zumindest bei uns praktisch immer verfügbar. Verschiedene Untersuchungen deuten darauf hin, dass die krankhafte Zunahme des Körpergewichts auf der Ebene der Gesamtbevölkerung hauptsächlich das Resultat einer erhöhten Energieaufnahme darstellt.

Weil die physiologische Gegenregulation demgegenüber schwach ist, pendelt sich das Energiegleichgewicht oft bei einem erhöhten Körpergewicht ein. Begünstigt wird dies auch dadurch, dass die Evolution uns besser vor Unterernährung als vor Überernährung geschützt hat. Um Zeiten mit Nahrungsmangel zu überleben, mussten unsere

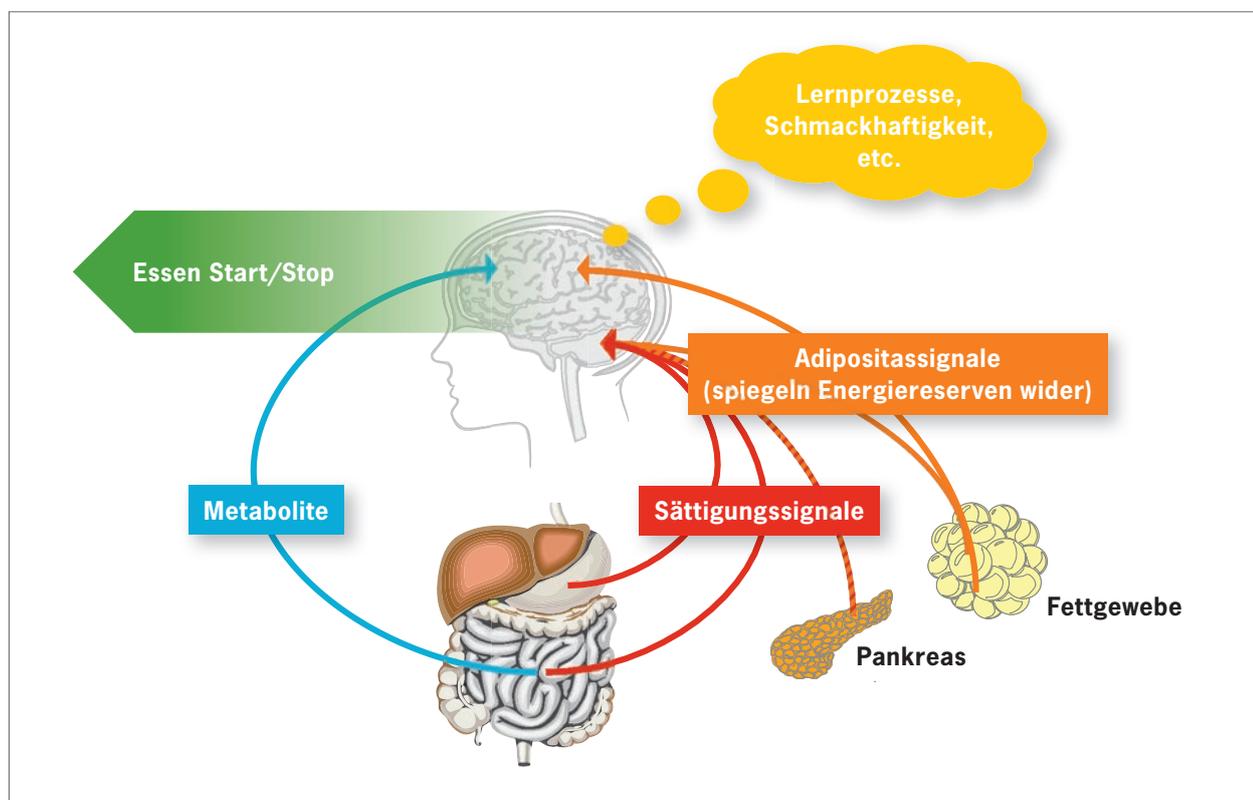
Vorfahren in der Lage sein, möglichst viel zu essen, wann immer sich eine Gelegenheit dazu bot. Wir können das immer noch, insbesondere wenn es gut schmeckt, nur gibt es heute in den Industrienationen keine unfreiwilligen Fastenzeiten mehr; vielmehr haben wir normalerweise appetitliche, meist energiedichte Nahrung im Überfluss, was uns auch ohne Hunger zum Essen verführt, oft wider die Vernunft.

## Begleiterkrankungen der Adipositas

Adipositas wird von der WHO als eigenständige Erkrankung definiert, sie erhöht aber auch das Risiko für zahlreiche andere Krankheitskomplexe;

selbst freigesetzt werden sowie aus der durch einen vermehrten Fettumsatz und ektopische Fettsammlungen bedingten Akkumulation von Intermediärprodukten des Fettstoffwechsels in Muskel und Leber. Diese Intermediärprodukte aktivieren Proteinkinasen, welche den Insulinrezeptor so verändern, dass die Insulinwirkung drastisch reduziert wird. Die anfängliche Kompensation der Insulin-Resistenz durch eine vermehrte Insulin-Sekretion der pankreatischen beta-Zellen geht mit der Zeit über in ein inadäquates Verhältnis zwischen verfügbarem Insulin und der Insulin-Sensitivität der Zielgewebe.

Auch die Zusammenhänge zwischen Adipositas



Mit freundlicher Genehmigung: Langhans W., Hunger und Sättigung, Ernährungsumschau 10:550-558, 2010

beispielhaft erwähnen wir den Typ 2 Diabetes mellitus (T2DM) und kardiovaskuläre Erkrankungen. Übergewicht ist generell mit einer höheren Mortalität und spezifisch auch mit erhöhter Mortalität durch Stoffwechselerkrankungen und kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert. Die Zusammenhänge zwischen Adipositas und T2DM sind vielgestaltig. Ein Hauptfaktor ist sicherlich die mit zunehmender Adipositas auftretende Insulin-Resistenz. Sie resultiert zum einen aus vermehrt sezernierten Entzündungsmediatoren, welche v.a. vom Fettgewebe

und kardiovaskulären Erkrankungen resultieren aus einer Kombination metabolischer und entzündlicher Prozesse. Adipositas ist typischerweise mit einer erhöhten Konzentration der Triglyceride und des pro-atherosklerotischen sog. low density lipoprotein (LDL) Cholesterol, und einer erniedrigten Konzentration des anti-atherosklerotischen sog. high density lipoprotein (HDL) Cholesterol assoziiert. Neben der Menge bzw. Konzentration des HDL-Cholesterol ist allerdings auch dessen Funktionalität von grosser Bedeutung. «Gesundes»

HDL hat gefäß-schützende Eigenschaften, z.B. über eine vermehrte endotheliale NO-Produktion sowie antiinflammatorische und antioxidative Effekte. Daneben fördert gesundes HDL den reversen Cholesterol-Transport. Diese vasoprotektiven Eigenschaften von HDL sind bei verschiedenen Erkrankungen vermindert, die mit Adipositas assoziiert sind, so z. B. auch bei T2DM.

### Aktuelle Therapieansätze zur Behandlung der Adipositas

Obwohl in den letzten Jahrzehnten zahlreiche neue Erkenntnisse zur Steuerung der Nahrungsaufnahme und zur Pathophysiologie der Adipositas erarbeitet wurden, sind die verfügbaren pharmakologischen Optionen oft nicht ausreichend, um einen dauerhaften Gewichtsverlust zu erzielen, oder sie führen zu Nebeneffekten, die nicht tolerierbar sind. Diät und Verhaltensmassnahmen sind leider in den allermeisten Fällen ebenfalls nur kurzfristig wirksam. Nur 0.5–1 % aller Personen, die über das normale Mass hinaus zugenommen haben, schaffen es, dieses Übergewicht durch Diät wieder loszuwerden.

### Bariatrische Chirurgie

Die «Bariatrie» (von griechisch «baros»: Schwere, Gewicht) beschäftigt sich mit Ursachen, Epidemiologie, Behandlung und Vorbeugung von Übergewicht und Adipositas. Die zurzeit wirksamste Therapie krankhafter Fettleibigkeit stellt die sog. bariatrische Chirurgie dar, d.h. operative Methoden, deren Hauptzweck es ist, dass die Patienten nach der Operation weniger essen und folglich (viel) Gewicht abnehmen. Die verschiedenen Verfahren stellen momentan die einzige Behandlungsmöglichkeit dar, die langfristig zu einem klinisch relevanten Gewichtsverlust und gleichzeitig zu einer deutlichen Besserung der mit Adipositas assoziierten Begleiterkrankungen und vor allem der damit verbundenen Sterblichkeit führt. Verschiedene Methoden der bariatrischen Chirurgie stehen heutzutage im Vordergrund; die weltweit am häufigsten durchgeführte ist der Roux-en-Y Magenbypass (RYGB), der nach wie vor als Goldstandard gilt. Dabei wird ein miniaturisierter Magen (Magenpouch) angelegt und mit dem Dünndarm verbunden. Die Bezeichnung geht zurück auf den Schweizer Chirurgen César Roux (1857–1934), welcher diese Magenbypassoperation als erster durchführte, allerdings nicht unter dem Blickwin-

kel einer gewichtsreduzierenden Intervention. Tabelle 1 zeigt eine Auflistung der nach RYGB beobachteten Effekte. Daneben kommt in zunehmendem Masse auch der sog. Schlauchmagen (vertical sleeve gastrectomy; VSG) zur Anwendung. Dabei wird der Magen in Längsrichtung durchtrennt und schlauchartig verkleinert.

Entgegen der ursprünglichen Annahme sind die reduzierte Nahrungsaufnahme und der Gewichtsverlust nach RYGB oder VSG nicht primär das Ergebnis einer mechanischen Restriktion und Mal-digestion bzw. -resorption durch die massive Verkleinerung des Magens und auch nicht durch die Veränderung des Passagewegs der Nahrung durch den Dünndarm. Veränderungen der Sekretion von Hormonen aus dem Verdauungstrakt und auch von Gallensäuren, die ebenfalls hormonähnliche Wirkungen entfalten, scheinen dabei eine weitaus wichtigere Rolle zu spielen.

Der «Cocktail» der in Relation zum Essen freigesetzten Gastrointestinalhormone und Gallensäuren reflektiert die Menge und Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung. Aus noch nicht gänzlich geklärten Gründen kommt es nach RYGB und VSG zu deutlichen hormonellen Veränderungen; diese umfassen unter anderem eine starke Erhöhung der Spiegel der sog. Sättigungs-Hormone Glucagon-like peptide-1 (GLP-1), Amylin und Cholecystokinin (CCK) während und nach der Aufnahme einer Mahlzeit; diese Konzentrationserhöhung tritt bereits wenige Tage nach der Operation auf und bleibt langfristig erhalten. Wie der Name sagt, können diese Hormone per se Sättigung auslösen.

Ob diese Gallensäuren und Hormone wirklich ursächlich für die Verzehrsreduktion nach RYGB oder VSG verantwortlich sind, ist noch nicht zweifelsfrei geklärt. Es spricht allerdings einiges dafür, dass die beobachteten Veränderungen nach RYGB und VSG durchaus in ihrer Gesamtheit zur Reduktion der Nahrungsaufnahme und zum Gewichtsverlust beitragen.

Zusätzlich zur reduzierten Nahrungsaufnahme führen RYGB und VSG auch zu einer sehr interessanten Veränderung in der Nährstoff-Präferenz, die sich v. a. in einer (freiwilligen) Reduktion der Aufnahme fettreicher oder auch sehr süsser Nahrungsmittel äussert. Auch hier tappen wir allerdings bezüglich der kausalen Faktoren noch weitgehend im Dunkeln.

## Verbesserung von Begleiterkrankungen der Adipositas durch bariatrische Chirurgie

Beispielhaft für die Bedeutung der bariatrischen Chirurgie bei der Behandlung von Begleiterkrankungen der Adipositas soll hier kurz auf die RYGB Operation bei Diabetikern bzw. die sog. metabolische Chirurgie eingegangen werden. Positive Effekte auf die Insulin-Sekretion und -Sensitivität, z.T. sogar mit einer kompletten diabetischen Remission, treten oft schon innerhalb weniger Tage nach einem RYGB auf, d.h. wenn noch kein substantieller Gewichtsverlust eingetreten ist. Deshalb wird heutzutage intensiv diskutiert, RYGB-Opera-

tionen auch zur alleinigen Behandlung metabolischer Störungen bei nur geringgradig ausgeprägtem Übergewicht durchzuführen. Die schnelle Verbesserung der Stoffwechsellage nach RYGB ist sicherlich zum Teil schon allein dadurch bedingt, dass die Patienten in der unmittelbaren postoperativen Phase sehr wenig Nahrung zu sich nehmen. Diese Nahrungsrestriktion scheint allerdings nur eine partielle Rolle zu spielen. Wichtig scheint diesbezüglich auch die veränderte hormonelle Situation zu sein, insbesondere die vermehrte Sekretion von GLP-1. Welcher dieser Faktoren letztlich kurz- bzw. langfristig von grösserer Bedeutung ist, ist noch nicht abschliessend geklärt.

<b>Körpergewicht</b>	Reduktion
<b>Essverhalten</b>	
Nahrungsaufnahme	Reduktion
Hungergefühl	Reduktion
Sättigungsgefühl	Steigerung
Mahlzeitengrösse	Reduktion
Präferenz für Fett	Reduktion
Präferenz für sehr süsse Speisen	Reduktion
Belohnungseffekt der Nahrungsaufnahme	Reduktion
<b>Energieumsatz</b>	Steigerung*
Spezifisch dynamische Wirkung (diet induced thermogenesis)	Steigerung*
<b>Veränderungen im Magendarm-Trakt</b>	
Sekretion der gastrointestinalen Sättigungshormone	Steigerung
Konzentration zirkulierender Gallensäuren	Steigerung
Hypertrophie der Darmschleimhaut*	
Nahrungstransit in den Dünndarm	Beschleunigung
<b>Glucose-Stoffwechsel</b>	
Insulin-Sekretion (Basalwerte auch abhängig von verbesserter Insulin-Sensitivität)	Steigerung
Insulin-Resistenz	Reduktion
Auftreten postprandialer Hypoglycämie	Häufung
<b>Lipid-Stoffwechsel</b>	
HDL-Cholesterol («gutes» Cholesterol)	Steigerung
LDL-Cholesterol («schlechtes» Cholesterol)	Reduktion
<b>Veränderungen der mikrobiellen Darmflora</b>	
<b>Knochenstoffwechsel</b>	
Knochenmineralisation	Reduktion

Tabelle 1. Effekte der Roux-en-Y Magenbypass (RYGB) Operation. Z.T. bestehen Speziesunterschiede, so dass wahrscheinlich nicht alle Effekte bei Mensch und Versuchsmodellen die gleiche relative Bedeutung haben (markiert mit \*).

RYGB führt auch zu einer substantiellen langfristigen Verbesserung der kardiovaskulären Gesundheit, und auch hier spielt interessanterweise der RYGB-induzierte Gewichtsverlust offensichtlich nicht unbedingt eine entscheidende Rolle, zumindest bei den kurzfristig zu beobachtenden Verbesserungen. Positive lipid-senkende Effekte wurden nach RYGB auch dann beobachtet, wenn es post-operativ wieder zu einer gewissen Gewichtserhöhung kam. Wir selbst (Labor von T. L.) erforschten kürzlich an Ratten und Mäusen die früh nach der Operation auftretenden Effekte von RYGB auf die kardiovaskuläre Funktion. Wir beobachteten einerseits eine direkte Verbesserung der Endothelfunktion, letztlich im Zusammenhang mit einer verstärkten NO-Freisetzung und Reduktion inflammatorischer Parameter im Endothel. Daneben kam es aber auch zu einer deutlichen Verbesserung der HDL-Funktionalität, die zumindest initial nicht mit einer erhöhten HDL-Cholesterolkonzentration einherging. Momentan untersuchen wir auch die spezifische Rolle von Gallensäuren

als hormonelle Mediatoren einer verbesserten kardiovaskulären Funktion; neben den erwähnten Gastrointestinal-Hormonen ist die Erhöhung der Gallensäuren-Konzentration im Blut nämlich einer der konsistentesten Effekte nach RYGB und VSG, und verschiedene Untersuchungen sprechen auch für eine kausale Beteiligung der Gallensäuren an den positiven Effekten des RYGB und der VSG auf Körpergewicht und Insulinsensitivität.

### Behandlung der Adipositas durch gastrointestinale Hormone bzw. deren Analoga

Ein weiterer aktueller Therapieansatz gegen Adipositas beruht auf der direkten Verabreichung verzehrshemmender und stoffwechselaktiver Hormone. Nach dem erfolgreichen Einsatz von GLP-1 Analoga wie Exendin-4 (Byetta<sup>®</sup>, Bydureon<sup>®</sup>) oder Liraglutide (Victoza<sup>®</sup>) in der Behandlung des T2DM, spielt Liraglutide in höherer Dosierung (Saxenda<sup>®</sup>) eine Vorreiterrolle bei der hormonellen Übergewichtstherapie; es wurde inzwischen für diese Indikation in den USA und in der EU als Medikament zugelassen. Noch nicht so weit fortgeschritten ist die Forschung hinsichtlich der Amylin-Analoga. Das synthetische Analogon Pramlintide (Symlin<sup>®</sup>) wird bei der Behandlung des T2DM eingesetzt, u. a. wegen der dadurch induzierten Hemmung der Magenentleerung, der Unterdrückung der Glucagonsekretion und, wie sich gezeigt hat, der Reduktion der Nahrungsaufnahme. Jede dieser Funktionen hat bei der Behandlung von Diabetikern eine unterstützende Wirkung bei der Stabilisierung der Blutglucose durch Insulin, vor allem während und nach einer Mahlzeit. Amylin-Analoga waren zudem in Kombinationen mit Leptin-Analoga in klinischen Studien bisher sehr erfolgversprechend. Generell dürften Kombinationstherapien mit Wirkung auf verschiedene Hormon-Systeme das grösste Potential besitzen, als Therapie gegen Adipositas eingesetzt zu werden. Ob dies durch Kombination verschiedener Hormone bzw. deren Analoga oder durch sog. Peptid-Hybride (d. h. synthetische Peptide, die eine intrinsische Aktivität an verschiedenen Hormonrezeptoren haben) erreicht werden kann, werden die kommenden Jahre zeigen.



## Werden Sie Mitglied bei «Forschung für Leben»

### elektronisch auf:

[www.forschung-leben.ch/verein/mitgliedschaft/](http://www.forschung-leben.ch/verein/mitgliedschaft/)

### oder per Schneckenpost an:

«Forschung für Leben», Aargauerstr. 250, 8048 Zürich  
Telefon 044 365 30 93, E-Mail: [info@forschung-leben.ch](mailto:info@forschung-leben.ch)

- Ich werde gerne Mitglied des Vereins «Forschung für Leben». *Mitgliederbeitrag jährlich: CHF 50.–* (Studierende sind gratis, bitte Fotokopie der aktuellen Legi dieser Anmeldung beilegen.)
- Ich/wir werde(n) gerne Gönner des Vereins «Forschung für Leben». *Gönnerbeitrag jährlich: CHF 500.–*

Name .....

Vorname .....

Adresse .....

PLZ/Ort .....

Telefon .....

E-Mail .....