

P.G. Scheurlen  
(Hrsg.)

# Differential- diagnose in der Inneren Medizin

Unter Mitarbeit von

E. Brändle · H. Daus · W. Dölle · S. Domschke · W. Domschke  
R. Dreher · E.-H. Egberts · G. Feifel · M. Franke · J. Frisch  
G. Girmann · K.D. Grosser · A. Haass · W. Hacke · H. Just  
J. Kindler · N. Konietzko · B. Kramann · P. Lederer  
R. Loddenkemper · B. Lüderitz · G. Lux · T. Mackenroth  
R. Meister · H.W. Minne · H.W. Pees · D. Pongratz · J. Riehl  
H. Ruppin · M. Scheurlen · P.G. Scheurlen · K. Schimrigk  
M.U. Schneider · G. Schwarze · P.C. Scriba · H.G. Sieberth  
K.O. Stumpe · W. Theiss · H. Thiel · K. Wilms · R. Ziegler

Mit 66 Abbildungen und 246 Tabellen

Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg New York  
London Paris Tokyo

012967455  
007532449

Prof. Dr. P. GERHARDT SCHEURLEN  
Direktor der Med. Univ. Klinik und Poliklinik  
Innere Medizin I  
6650 Homburg/Saar



GH 89/472

ISBN 3-540-19050-3 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York  
ISBN 0-387-19050-3 Springer-Verlag New York Berlin Heidelberg

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek  
Differentialdiagnose in der Inneren Medizin / P.G. Scheurlen (Hrsg.). Unter Mitarb. von E. Brändle ... –  
Berlin; Heidelberg; New York; London; Paris; Tokyo: Springer, 1989  
ISBN 3-540-19050-3 (Berlin ...) Gb.  
ISBN 0-387-19050-3 (New York ...) Gb.  
NE: Scheurlen, Paul G. [Hrsg.]; Brändle, E. [Mitverf.]

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der Fassung vom 24. Juni 1985 zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1989  
Printed in Germany

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Satz, Druck und Bindearbeiten: Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg  
2121/3130-543210 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

# Inhaltsverzeichnis

---

Kapitel 1	Fieber, Infektionskrankheiten, Immundefekte P.G. SCHEURLEN und G. SCHWARZE . . . . .	1
Kapitel 2	Anämie K. WILMS . . . . .	35
Kapitel 3	Vermehrung der Erythrozyten K. WILMS . . . . .	58
Kapitel 4	Vermehrung und Verminderung der Leukozyten H.W. PEES. Mit 2 Abbildungen . . . . .	60
Kapitel 5	Erkrankungen der Lymphknoten H.W. PEES und P.G. SCHEURLEN . . . . .	71
Kapitel 6	Computertomographische Diagnostik zervikaler und mediastinaler Lymphknoten B. KRAMANN. Mit 3 Abbildungen . . . . .	81
Kapitel 7	Erkrankungen der Milz, Splenomegalie H.W. PEES und P.G. SCHEURLEN. Mit 1 Abbildung. . . . .	85
Kapitel 8	Hämorrhagische Diathese G. GIRMANN . . . . .	89
Kapitel 9	Veränderungen der Serumproteine, Amyloidosen, systemische Autoimmunkrankheiten P.G. SCHEURLEN, H. DAUS, G. GIRMANN und G. SCHWARZE Mit 1 Abbildung . . . . .	105
Kapitel 10	Husten R. MEISTER. Mit 1 Abbildung . . . . .	122
Kapitel 11	Auswurf R. MEISTER . . . . .	130
Kapitel 12	Hämoptye, Hämoptoe R. MEISTER . . . . .	135
Kapitel 13	Pleuraerguß R. LODDENKEMPER. Mit 1 Abbildung . . . . .	140
Kapitel 14	Schmerzen im Bereich des Thorax K.D. GROSSER. Mit 1 Abbildung . . . . .	148
Kapitel 15	Dyspnoe, Störungen der Lungenfunktion N. KONIETZKO. Mit 4 Abbildungen . . . . .	157
Kapitel 16	Zyanose P.G. SCHEURLEN . . . . .	181

Kapitel 17	Erkrankungen des Herzens H. JUST. Mit 11 Abbildungen . . . . .	185
Kapitel 18	Schmerzen im Bereich des Herzens, Angina pectoris K.D. GROSSER. Mit 5 Abbildungen . . . . .	240
Kapitel 19	Herzrhythmusstörungen B. LÜDERITZ. Mit 10 Abbildungen . . . . .	255
Kapitel 20	Hypertonie K.O. STUMPE. Mit 2 Abbildungen . . . . .	265
Kapitel 21	Hypotonie K.O. STUMPE . . . . .	278
Kapitel 22	Störungen der arteriellen Durchblutung W. THEISS. Mit 2 Abbildungen . . . . .	286
Kapitel 23	Arteriovenöse Fisteln, Hämangiome und sonstige Gefäßtumoren W. THEISS. Mit 1 Abbildung . . . . .	313
Kapitel 24	Störungen der venösen Durchblutung und des Lymphabflusses W. THEISS . . . . .	318
Kapitel 25	Schluckstörungen, Globusgefühl, Singultus G. LUX . . . . .	328
Kapitel 26	Erbrechen G. LUX . . . . .	335
Kapitel 27	Magen-Darm-Blutung G. LUX. Mit 3 Abbildungen . . . . .	338
Kapitel 28	Beschwerden und Schmerzen im Bereich des Abdomens P.G. SCHEURLLEN und G. FEIFEL. Mit 1 Abbildung . . . . .	345
Kapitel 29	Diarrhö M.U. SCHNEIDER . . . . .	373
Kapitel 30	Obstipation G. LUX . . . . .	399
Kapitel 31	Aszites E.-H. EGBERTS und W. DÖLLE . . . . .	404
Kapitel 32	Portale Hypertension E.-H. EGBERTS und W. DÖLLE . . . . .	412
Kapitel 33	Ikterus M. SCHEURLLEN und W. DÖLLE. Mit 2 Abbildungen . . . . .	420
Kapitel 34	Gastroenterologische Funktionsuntersuchungen W. DOMSCHKE, S. DOMSCHKE, H. RUPPIN und P. LEDERER Mit 1 Abbildung . . . . .	449
Kapitel 35	Sonographie von Abdominalorganen H. THIEL . . . . .	463
Kapitel 36	Röntgendiagnostik bei gastrointestinalen und abdominellen Krankheiten B. KRAMANN . . . . .	467

Kapitel 37	ERCP und PTC H. THIEL . . . . .	474
Kapitel 38	Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege H.G. SIEBERTH. Mit 1 Abbildung . . . . .	476
Kapitel 39	Störungen des Wasserhaushaltes J. FRISCH und H.G. SIEBERTH . . . . .	509
Kapitel 40	Störungen des Säure-Basen-Haushaltes E. BRÄNDLE und H.G. SIEBERTH. Mit 1 Abbildung . . . . .	516
Kapitel 41	Störungen des Kaliumhaushaltes J. RIEHL und H.G. SIEBERTH . . . . .	523
Kapitel 42	Störungen der Kalziumhomöostase H.W. MINNE und R. ZIEGLER . . . . .	530
Kapitel 43	Rückenschmerzen M. FRANKE . . . . .	538
Kapitel 44	Gelenkschmerzen R. DREHER. Mit 4 Abbildungen . . . . .	549
Kapitel 45	Erkrankungen der Muskulatur D. PONGRATZ. Mit 1 Abbildung . . . . .	571
Kapitel 46	Struma, Störungen der Schilddrüsenfunktion T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA. Mit 3 Abbildungen . . . . .	587
Kapitel 47	Exophthalmus T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	605
Kapitel 48	Magersucht T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	608
Kapitel 49	Fettsucht T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	611
Kapitel 50	Kleinwuchs, Großwuchs T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA. Mit 2 Abbildungen . . . . .	615
Kapitel 51	Gynäkomastie T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	621
Kapitel 52	Kopfschmerzen A. HAASS und K. SCHIMRIGK . . . . .	624
Kapitel 53	Störungen des Wachbewußtseins W. HACKE . . . . .	641
Kapitel 54	Synkopale Anfälle W. HACKE und J. KINDLER . . . . .	653
Kapitel 55	Schwindel W. HACKE . . . . .	657
Kapitel 56	Koma bei Stoffwechselstörungen und endokrinen Erkrankungen J. KINDLER und W. HACKE. Mit 1 Abbildung . . . . .	662

# Kapitel 49 Fettsucht

---

T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA

## INHALT

- 1 Primär alimentär bedingte Fettsucht (Adipositas simplex)
- 2 Endokrine Fettsucht
- 3 Seltene, spezielle Syndrome
- 4 Literatur

Fettsucht und Übergewicht (Synonym: Adipositas, Fettleibigkeit, engl. Obesity) sind Folge einer Imbalance des Energiehaushaltes mit unverhältnismäßig hoher Kalorienzufuhr im Vergleich zum Kalorienverbrauch. Es kommt dadurch zu einer Erhöhung des Fettanteils an der Gesamtkörpermasse (Fettzellhypertrophie und/oder Fettzellhyperplasie). Die Grenzen zwischen Idealgewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Fettsucht sind fließend. Normalgewicht nach Broca ist die Körpergröße (cm) minus 100 in kg. Das Idealgewicht wird durch Abzug von 10% vom Normalgewicht bei Männern und von 15% bei Frauen errechnet. Übergewicht liegt vor bei Überschreiten des Normalgewichtes um mehr als 10%; ab 15–20% Überschreitung spricht man von Fettsucht.

Umschriebene Fettansammlungen werden als Lipomatosen bezeichnet. Sie sind zum Teil erblich bedingt (unter Umständen Defekte der hormonellen Ansprechbarkeit des Fettgewebes). Lokal begrenzte, meist multiple Lipome ohne subjektive Beschwerden (Lipomatosis indolens) sind ebenso wie schmerzhaft generalisierte Lipome (Lipomatosis dolorosa) bekannt.

## 1 Primär alimentär bedingte Fettsucht (Adipositas simplex)

---

Mit der alimentären Adipositas sind oft sekundär metabolische Veränderungen verbunden („metabolisches Syndrom“ mit Hyper/Dyslipoprotein-

ämie, Diabetes mellitus Typ IIb, Gicht und/oder Hypertonie). Fast immer besteht ein Hyperinsulinismus mit der Folge verminderter Glukosetoleranz; „physiologischerweise“ ist Insulin zur Anlage von Fettdepots (Lipogenesesteigerung, Lipolysehemmung) notwendig. Der Hyperinsulinismus bedingt eine Verminderung der Insulinrezeptoren bis zum manifesten Diabetes mellitus. Daraus resultiert eine erhöhte Inzidenz von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, Fettleber und Gallensteinen. Diese Folgeerkrankungen sind ausschlaggebend für das erhöhte Mortalitätsrisiko adipöser Patienten. Am meisten gefährdet sind Männer bis zum 40. Lebensjahr, die bei einer Erhöhung des Körpergewichts um 25–30% gegenüber dem Broca-Gewicht eine um 30% erhöhte Mortalitätsrate aufweisen; bei gleichzeitig manifester Hypertonie ist der genannte Wert um 200% erhöht. Ideal sind Gewichtswerte von 5–15% unter dem Broca-Gewicht für Frauen, von 10% unter bis 5% über dem Broca-Gewicht für Männer.

Sekundäre Folgen des Übergewichtes finden sich ferner am Skelettsystem in Form degenerativer Schäden (bis zu 50% der Fälle) sowie durch eine Einschränkung der Ventilation, die im Extremfall zum Pickwick-Syndrom (s. 3) führen kann.

Die *Diagnose* der Adipositas bedarf i. allg. keiner Hormonanalytik; Hinweis auf eine alimentäre Fettsucht ist eine normale bis überdurchschnittliche Körpergröße (vor allem bei Kindern), ganz im Unterschied zu den endokrinologisch ausgelösten Fettsuchtformen sowie den unten genannten syndromalen Krankheitsbildern mit Fettsucht. Bei der körperlichen Untersuchung sind Behaarungstyp, die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale sowie die möglichen oben angegebenen Folgesymptome (Skelettveränderungen, Hypertonie, arteriosklerotische Gefäßveränderungen etc.) besonders zu beachten.

## 2 Endokrine Fettsucht

► Die **manifeste Hypothyreose** kann zwar Ursache einer Gewichtszunahme sein, doch kommt es selten zur Extremform einer alimentären Adipositas. Interstitielle Mukopolysaccharid- und Wassereinsparung, nicht so sehr eine Fettdepotanlage bedingen den Gewichtsanstieg. Hautkolorit, myxödematöse Hautbeschaffenheit und das klinische Bild (s. 46.4) sind differentialdiagnostisch wegweisend. Die apathisch-depressive Stimmungslage kann bei beiden Krankheitsbildern gemeinsam sein. Die Bestimmung des Basal-TSH-Wertes, der im Gefolge einer primären Hypothyreose diesen Ausmaßes regelmäßig deutlich erhöht gefunden wird, kann hilfreich sein.

► Auch das **Cushing-Syndrom** kann klinisch meist ohne Schwierigkeiten gegenüber der einfachen Fettsucht abgegrenzt werden. Charakteristisch ist die Stammfettsucht mit Vollmondgesicht und „Büffelnacken“; Striae können bei beiden Krankheitsbildern unter anderem an Glutealmuskulatur, Oberschenkeln und Abdomen vorkommen, sie sind jedoch typischerweise beim Cushing-Syndrom breit und lividot bis rotviolett im Gegensatz zu schmalen und eher hellrot-blassen Striae distensae bei Adipositas simplex. Muskelschwäche und Ekchymosen sind ebenfalls eher beim Cushing-Syndrom vorhanden. Laborchemisch findet sich allerdings in beiden Fällen ein oft deutlich erhöhter morgendlicher Kortisolwert. Bei Cushing-Kranken fehlt jedoch die für gesunde wie adipöse Patienten charakteristische Tagesrhythmik im Kortisolprofil. Im Dexametasontest wird nach abendlicher Dexametasongabe (2 mg) der bei beiden Erkrankungen erhöhte morgendliche Kortisolwert nur im Falle einer Adipositas unter 3 µg/dl supprimiert. Außerdem besteht beim Cushing-syndrom die Neigung zu Hypokaliämie, gleichzeitig finden sich in vielen Fällen radiologische und klinische Zeichen einer Osteoporose.

► Verstärkter Hunger und vermehrte Nahrungsaufnahme erklären das Übergewicht bei **Inselzell-tumoren (Insulinome)**. Spontanhypoglykämie nach Nahrungskarenz mit typischer Klinik (Schwitzen, Zittern, Heißhunger, Bewußtseinsstörungen) sind typisch und mindestens im Hungerversuch unter stationären Bedingungen provozierbar. Die Hyperinsulinämie allein ist allerdings kein verlässliches differentialdiagnostisches Kriterium; erst eine inadäquate Erhöhung des Insulins mit gleich-

zeitig laborchemisch (und klinisch) nachgewiesener Hypoglykämie (z.B. während eines Hungerversuches) kann ein Insulinom bestätigen.

► Bei **Hypogonadismus** kann ebenfalls eine (leichte) Fettsucht imponieren. Leitsymptome dieser Erkrankung sind bei Frauen und Mädchen vor allem primäre und sekundäre Amenorrhö, mangelnde Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, Frigidität und Infertilität, bei Jungen führt manifester Androgenmangel (präpuberal) zum eunuchoidalen Hochwuchs (s. 50.2). Bei erwachsenen Männern einsetzender Androgenmangel bewirkt Libido- und Potenzverlust, Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Behaarungstyp, Hodengröße), Prostataatrophie sowie vermehrten abdominalen Fettansatz, ungenügende Talgdrüsenproduktion und weißlich-gelbe, blasse, feingefältete, unterpigmentierte Haut. Für die Diagnose sind bei entsprechendem klinischen Befund entscheidend: erniedrigte gonadale Hormone (Östrogene, Gestagene, Testosteron) sowie bei primärem Hypogonadismus zusätzlich eine Erhöhung der gonadotropen Hormone (LH, FSH).

## 3 Seltene, spezielle Syndrome

► Eine Sonderform lokalisierter Fettsuchtformen ist die **symmetrische Lipomatose** nach Launois und Bensaude mit überwiegend zervikaler, axillarer, abdominaler und inguinaler Lokalisation. Sie soll fast ausschließlich bei Alkoholikern manifest sein. Auch der **Madelung-Fetthals** als diffuse Hyperplasie des Unterhautfettgewebes im Halsbereich (Genese unbekannt) ist dieser Form zuzurechnen.

► Ohne sicher genetische Ätiologie kommt das **Stein-Leventhal-Syndrom** vor, bei dem polyzystische Ovarien mit primärer oder sekundärer Amenorrhö (oder anderen Zyklusanomalien), Hirsutismus und fakultativer Adipositas gemeinsam vorhanden sind. Als Ursache werden außerdem pränatale Entwicklungsanomalien, Einflüsse vermehrt gebildeter Nebennierenrindenandrogene sowie eine irreguläre gonadale Stimulation diskutiert. Bei einer Häufigkeit des polyzystischen Ovars von ca. 3,5% im Sektionsgut, wäre bei genetischer Ursache mit einer hohen Anzahl von Fällen unvollständiger Penetranz zu rechnen; zum Teil wird die nosologische Entität des syndromalen Krankheitsbildes abgelehnt.

► Sicher genetischen Ursprungs ist das **Ulrich-Turner-Syndrom**. Es handelt sich um eine Chromosomenanomalie (45 XO; oder Mosaik) mit primärem Hypogonadismus (gonadotrope Hormone deutlich erhöht), Minderwuchs (Endgröße 130–150 cm) und Dismorphiesyndrom (letzteres in Mosaikfällen weniger stark ausgeprägt). Bei meist normaler Intelligenz finden sich typischerweise Kopf- und Halsdysmorphien (Brachyzephalus, antimongoloide Augenstellung, Epicanthus, hoher und enger Gaumen, Mikrognathie, Pterygium colli, und andere), Thoraxanomalien (Schildthorax, weit auseinanderstehende Mamillen), Cubitus valgus, Brachymetatarsale und -karpale IV bei meist retardiertem Knochenalter, Herz- und Gefäßanomalien (Aortenstenose, Aortenisthmusstenose, VSD) und andere. Außerdem sind häufig Nierenmißbildungen vorhanden: Hufeisenniere, Malrotation etc. Eine Adipositas muß nicht zusätzlich vorhanden sein.

► Dies gilt in gleichem Maße für das **Klinefelter-Syndrom** (Chromosomenanomalie mit Karyotyp XXY). Kleine Hoden bei primärem Hypogonadismus, jedoch überdurchschnittliche Körpergröße (eunuchoidaler Hochwuchs), und Gynäkomastie im Pubertätsalter kennzeichnen dieses Krankheitsbild, bei dem eine Intelligenzminderung selten ist.

► Zu den Leitsymptomen zählt hingegen die Adipositas beim seltenen **Prader-Labhard-Willi-Syndrom** (Synonym: myatonischer Diabetes, „Mehlsackzwerg“). Sie entwickelt sich bisweilen schon im ersten Lebensjahr (in der Regel zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr) infolge Polyphagie. Es sind zusätzlich vorhanden: Minderwuchs, Oligophrenie, Hypogonitalismus mit Kryptorchismus bei Knaben und primärer Amenorrhö bei Mädchen, Diabetes mellitus und Myatonie. Zahlreiche Degenerationszeichen können mehr oder weniger ausgeprägt sein. Eine genetische Schädigung, möglicherweise auch ein dienzephaler Schaden, wird angenommen.

► Das ebenso seltene **Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom** ist rezessiv erblich. Hier ist die Adipositas ebenfalls Leitsymptom (von Geburt an vorhanden), dem sich Oligophrenie, Retinitis pigmentosa, labyrinthäre Schwerhörigkeit, Hypogonitalismus, Wachstumsanomalien, Schädel- und Skelettanomalien (Turmschädel, Spina bifida, Syn/Polydaktylien etc.) und anderes zugesellen können.

► Das **Mauriac-Syndrom** wird bei schwer einstellbarem kindlichen Diabetes beobachtet und geht mit Stammfettsucht, Hepatomegalie (Glykogen), Hypogonadismus, Hyperlipoproteinämie und frühen diabetischen Komplikationen einher.

► Die sehr seltene **hypothalamische Fettsucht** betrifft vorwiegend das männliche Geschlecht im Kindesalter. Die dann synonym gebrauchte Bezeichnung *Dystrophia adiposogenitalis* (Synonym: M. Fröhlich) beschreibt die Kardinalsymptome: Adipositas und Hypogonitalismus. Die Kinder sind in der Regel kleinwüchsig bei normaler geistiger Entwicklung. Knochen- und Pubertätsentwicklung sind verzögert. Fröhlich diagnostizierte diese Erkrankung in der Folge eines Tumors im Hypothalamus-Hypophysenbereich. Hypothalamische Läsionen können jedoch prinzipiell in jedem Lebensalter Ursache einer Hyperphagie und Adipositas sein. Auch Enzephalitiden oder schwere zerebrale Gefäßprozesse können eine Hyperphagie bedingen, wie sie umgekehrt auch zu Appetitmangel und Kachexie führen können.

► Ursache des vorwiegend ältere Frauen betreffenden **Morgagni-Morel-Syndroms** (Synonym: **Achard-Thiers-Syndrom**) ist vermutlich ebenfalls eine nicht näher bezeichnete zentrale Regulationsstörung. Kennzeichnend ist die Symptomentrias: Fettsucht, Hyperostosis frontalis interna und Hirsutismus; ein Diabetes mellitus (Typ II) mit Gefäßkomplikationen gehört zum klinischen Bild. Das Syndrom ist als nosologische Entität nicht unumstritten.

► Folge einer exzessiv alimentären Fettsucht ist das **Pickwick-Syndrom** mit Lethargie, Schläfrigkeit, Somnolenz sowie periodischen Atemstörungen und Cor pulmonale bzw. Rechtsherzinsuffizienz. Respiratorische Globalinsuffizienz infolge alveolärer Hypoventilation (Hypoxämie, Hyperkapnie) ist verantwortlich für die neurologisch-klinischen Symptome sowie für eine Zyanose bei Polyglobulie und pulmonaler Hypertonie. Abzugrenzen hiervon sind ebenfalls mit Fettsucht einhergehende Schlaf-Apnoe-Syndrome.

► So ist das **Gelineau-Syndrom** Folge einer infektiösen, vaskulären oder neoplastischen Hirnstammläsion, die mit anfallsweisem Tonusverlust der Skelettmuskulatur bei gleichzeitiger Umkehr des Schlaf-Wach-Rhythmus und anfallsweiser Schlafsucht (Narkolepsie) einhergeht. Es wird auch eine genuine Form dieses Leidens postuliert.

## 4 Literatur

---

- Caviezel F (1985) A view of obesity: neuroendocrine disorders in obesity. *Medicographia* 7 (3):18
- Jeanrenaud B (1985) A view of obesity: neuroendocrine basis of insulin secretion and oversecretion in obesity. *Medicographia* 7 (3):10
- Kolb S, Bartels O (1984) Anorexia nervosa; eine katamnestiche Analyse. *Dtsch Med Wochenschr* 109:824
- Matzkies F (1985) Aktuelle Ergebnisse der Adipositasforschung. *Med Klin* 80:717
- Messerli FH (1982) Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* I:1165
- Nakamura Y, Yoshimura Y, Oda P et al. (1985) Clinical and endocrine studies on patients with amenorrhoea associated with weight loss. *Clin Endocrinol* 23:643
- Neuhaus GA (1978) Das Pickwick-Syndrom. *Temp Medical* 3:6
- Nüssel E, Buchholz L, Bergdolt H, Ebschner E, Kurz E (1979) Übergewicht und Risikofaktoren bei 30- bis 60jährigen Männern und Frauen. *Lab Med* 3:111
- Pirke KM, Ploog D (eds) (1984) The psychology of anorexia nervosa. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Remschmidt H (1985) Differentialdiagnose und Therapie der Pubertätsmagersucht. *Dtsch Ärztebl* 48:3611
- Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L et al. (1981) The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 304:930
- Wilkin TJ, Choquet RC, Schmourer Y et al. (1983) Maximum calorie (sub-threshold) dieting of the obese and its hormonal response. *Act Endocrinol (Copenh)* 103:184