

## Fortbildung

### Regulation der Nahrungszufuhr und der Effizienz der Nahrungsenergieverwertung Regulation of food intake and efficiency of energy utilization

Luppa D

Institut für Sportmedizin der Universität Leipzig (Leiter: Prof. Dr. med. M. Busse)

#### Zusammenfassung

##### **Luppa D. Regulation der Nahrungszufuhr und der Effizienz der Nahrungsenergieverwertung. Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine-Germany (KCS) 2001, 2(6): 114-123**

Ziel der vorliegenden Übersicht ist die Einschätzung der Zuverlässigkeit und Variabilität der Regulation der Körpermasse durch die Steuerung der Nahrungsaufnahme und der fakultativen nahrungsinduzierten Thermogenese bei gesunden Erwachsenen. Eine sehr kleine Differenz zwischen Energiezufuhr und -verbrauch infolge eingeschränkter Wirksamkeit der beteiligten Regulationssysteme kann zu Übergewicht führen, wenn die Energiebilanz dauerhaft positiv ist. Der zentrale Kontrollmechanismus der Nahrungsaufnahme befindet sich in zwei Regionen des Hypothalamus. In Abhängigkeit von deren Aktivierungszustand wird entweder Sättigung oder Hunger (Appetit) ausgelöst. Die Mechanismen der Aktivierung und Hemmung der antagonistisch funktionierenden Hypothalamusregionen sind komplex und unterliegen zahlreichen Einflüssen. Die Erbanlagen sowie nervale Impulse und hormonelle Faktoren, wie Catecholamine, Insulin, Glukokortikoide, Cholecystokinin und Leptin, modifizieren die Reaktionsweisen des Hypothalamus auf erhöhte oder verminderte Nahrungszufuhr. Demzufolge variieren die individuellen Reaktionen erheblich.

Neben seiner Rolle als Steuerzentrale der Nahrungsaufnahme ist der Hypothalamus der Auslöser für die Aktivierung des vegetativen Nervensystems. Appetitsgefühl führt zu Aktivierung des Parasympathikus und Stimulierung der Insulinsekretion. Sättigungsgefühl führt zur Aktivierung des Sympathikus und zu erhöhter Catecholaminausschüttung. Die Relation zwischen den Hormonen entscheidet über das Schicksal der aufgenommenen Nahrungsenergie. Catecholamine stimulieren die Wärmeproduktion im braunen Fettgewebe sowie „nutzlose“ Zyklen innerhalb von Stoffwechselwegen und Ionentransportsystemen im Muskel und anderen Geweben. Insulin hemmt die Mechanismen der Energieverschwendung und fördert die Speicherung der Nährstoffe. So können Gesunde trotz Überernährung langfristig ihre Körpermasse konstant halten.

Genetisch verursachte oder erworbene Störungen der hypothalamischen Reaktionen und erniedrigte Kapazität der Mechanismen der thermogenetischen Adaptation führen zu Übergewicht. Andererseits ist ein dauerhafter Erfolg in der Adipositasbehandlung nur über eine Umstellung in den individuellen nervalen und humoralen Regulationen zu erreichen, welche die Energieverwertung steuern. In vielen Fällen sind bewußte Veränderungen des Ernährungsregimes kombiniert mit regelmäßigen sportlichen Belastungen zu empfehlen. Die Wirkung körperlicher Aktivität beruht dabei nicht nur auf der erhöhten obligaten Thermogenese, sondern vorrangig auf dem fördernden Einfluß regelmäßigen Trainings auf die fakultative Thermogenese.

**Schlüsselwörter:** Ernährung, Energiebilanz, Thermogenese, Adipositas

#### Summary

##### **Luppa D. Regulation of food intake and efficiency of energy utilization. Klinische Sportmedizin/Clinical Sports Medicine-Germany (KCS) 2001, 2(6): 114-123**

The objective of this review is to assess the reliability and variability of the regulation of body weight by means of control of food intake and facultative diet-induced thermogenesis in healthy adult subjects. A very small difference between energy intake and energy expenditure because of inefficiency of the involved regulation systems can develop obesity when the energy balance is chronically positive. The central control mechanism of food intake is located in two areas of the hypothalamus. In dependence on their activation state either satiety or hunger (appetite) will be induced. The mechanisms involved in the activation and inhibition of the antagonistically working hypothalamic regions are complex and are underlying numerous influences. The hereditary disposition, informations via nervous impulses and hormonal factors such as catecholamines,

insulin, glucocorticoids, oestrogen, cholecystokinin and leptin modify the mode of hypothalamic reactions to increased or reduced food intake. Accordingly, the responses vary considerably between individuals.

In addition to its role as the center for the control of eating, the hypothalamus is also a primer activator of the autonomic nervous system. Feeling of appetite leads to activation of parasympathetic branch and stimulation of insuline secretion. Feeling of satiety leads to activation of sympathetic branch and increased catecholamine secretion. The relation between the hormones decides the fate of ingested food energy. Catecholamines stimulate the heat production in the brown adipose tissue as well as futile cycles within metabolic pathways and ion transport systems in muscle and other tissues. Insulin inhibits the mechanisms of energy dissipation and supports the storage of nutrients. Therefore, in the long-term healthy humans are capable of maintaining body weight despite overeating.

Genetically caused or acquired disturbances in the hypothalamic reactions and in the capacity of thermogenetic adaptation lead to overweight. On the other hand, a successful treatment of adipositas will be achieved only by changes in the individual responses of nervous and humoral regulations involved in the control of energy utilization. In many cases, conscious alterations in the alimentary regime together with regular exercise performance are recommendable. The priority effect of increased physical activity is not to explain by increased obligatory thermogenesis, but by the favourable influence of regular training on the facultative thermogenesis.

**Key words:** nutrition, energy balance, thermogenesis, obesity

## Einleitung

Die Gründe für Untersuchungen zur Energiebilanz des Gesamtorganismus von seiten der Sportmedizin sind unterschiedlich. Einerseits soll eine belastungsadäquate Energiezufuhr als Voraussetzung für jegliche Leistungsentwicklung im sportlichen Trainingsprozeß gewährleistet werden. Andererseits ist ein Großteil der Bevölkerung in den Industriestaaten „überernährt“, und mit dem Einsatz sportlicher Aktivitäten wird das Ziel verfolgt, dem Übergewicht und anderen aus übermäßiger Energiezufuhr resultierenden gesundheitlichen Risiken vorzubeugen.

Übergewicht ist wie Untergewicht immer Ausdruck einer unausgeglichenen Energiebilanz. Im Idealfall entspricht die aus der Nahrung aufgenommene Energie der Energieabgabe in Form von Arbeit und Wärme. Bei der Einschätzung der Energiebilanz wird aus praktischen Gründen zwischen Grund- und Leistungsumsatz unterschieden. Während der Grundumsatz den Energieaufwand für alle Lebensfunktionen des Organismus unter Ruhe- und Nüchternbedingungen widerspiegelt, beinhaltet der Leistungsumsatz den Gesamtenergieverbrauch bei körperlicher Arbeit und nach Nahrungsaufnahme. Bei positiver Energiebilanz wird ein Teil der beim Abbau der aufgenommenen Nahrung freiwerdenden Energie nicht unmittelbar in Wärme oder Arbeit umgewandelt, sondern für die Synthese körpereigener Strukturen genutzt und in diesen gespeichert. Eine negative Energiebilanz ist dagegen mit der Verwertung dieser Strukturen zur Deckung des Energiebedarfs verbunden. Die entsprechenden Funktionszustände werden auf den Gesamtorganismus bezogen mit den Begriffen anabol bzw. katabol gekennzeichnet.

Trotz der relativ einfachen Beziehung zwischen der Energieaufnahme und den verschiedenen Formen der Energieabgabe zeigt die Praxis, daß die Energiebilanz und damit die Körpermasse über Umstellungen in der Nahrungsaufnahme und veränderte körperliche Aktivität nicht bei jedem gleichermaßen beeinflußbar sind. Aus der täglichen Erfahrung ist bekannt, daß es gute und schlechte Nahrungsenergieverwerter gibt, und in einer Vielzahl von Untersuchungen wurde bewiesen, daß der mit der gleichen Arbeitsleistung unter identischen Bedingungen, wie Umgebungstemperatur, Luftfeuchtigkeit und Ernährung, verbundene Energieumsatz von gesunden Probanden erhebliche Unterschiede aufweisen kann. Da der Energieerhaltungssatz uneingeschränkt gilt, müssen die Differenzen im unterschiedlichen Ausmaß der Wärmeproduktion zu suchen sein. Nach Nahrungsaufnahme kommt es zum Anstieg der Wärmebildung im Organismus. Dieser als nahrungsinduzierte Thermogenese (DIT = diet-induced thermogenesis) bezeichnete Energieverbrauch ist von der Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung sowie vom Ernährungszustand und zahlreichen anderen Faktoren abhängig. Man weiß heute, daß im menschlichen Organismus Mechanismen wirksam sind, welche die Umwandlung chemischer Energie in Wärme über das zur Konstanthaltung der Körpertemperatur erforderliche Maß hinaus steuern und damit der Speicherung überschüssiger Nahrungsenergie entgegenwirken [35]. Ihre Bedeutung für die Verhinderung einer ständigen Zunahme der Körpermasse bei einem geringfügigen Zuviel an Nahrungskalorien wird deutlich, wenn man sich vorstellt, daß eine tägliche Mehraufnahme von nur 200 kcal (entspricht 75 g Brötchen oder 0,5 l Bier) im Verlaufe eines Jahres die Fettdepots um 7 kg erhöhen könnte. Damit dies nicht geschieht, senkt der gesunde Organismus den Ausnutzungsgrad des Energiegehalts der Nahrung bei überschüssiger Zufuhr. Unnötige Kalorien werden nicht gespeichert, sondern in Form von Wärme „verschleudert“. Unter Hungerbedingungen oder Reduktionskost wird dagegen die Effizienz der Nahrungsenergieverwertung verbessert und die Wärmebildung reduziert.

Körperliche Belastungen erhöhen aufgrund der damit verbundenen Muskelarbeit den Energieverbrauch. Sie können aber auch über das Appetitsgefühl die Nahrungszufuhr und die nach Nahrungsaufnahme aktivierten Mechanismen der Wärmebildung beeinflussen. Ziel der folgenden Übersicht ist es, die Wirkungsmechanismen der die Nahrungsaufnahme und den Ausnutzungsgrad der Nahrungsenergie beeinflussenden Ernährungs- und Belastungsfaktoren darzustellen und zu erläutern.

## 1. Obligate nahrungsinduzierte Thermogenese

Thermische Energie entsteht im Organismus bei allen irreversiblen Stoffwechselreaktionen sowie bei allen aktiven Transportprozessen und anderen Arbeitsleistungen. Wärme ist dabei ein obligates Nebenprodukt der Energieumwandlung und nicht unbedingt eigentlicher Zweck dieser Vorgänge, auch wenn im Rahmen der Thermoregulation eine Beeinflussung ihrer Geschwindigkeit stattfindet. Die obligate Wärmeproduktion beträgt beispielsweise bei allen ATP-synthetisierenden und ATP-verbrauchenden Prozessen mindestens 50 % des Energieumsatzes. Je höher der ATP-Turnover insbesondere infolge Muskeltätigkeit ist, um so höher werden auch die Energieverluste in Form von Wärme sein. Obligat ist auch der seit über 80 Jahren als spezifisch dynamische Wirkung der Nährstoffe bekannte Anstieg der Wärmebildung nach einer Mahlzeit, der mit dem in der absorptiven Phase erforderlichen Mehraufwand des Stoffwechsels zu begründen ist. Im Durchschnitt sind dafür 7 bis 10 % der Nahrungsenergie zu veranschlagen. Fette beanspruchen mit 4 % am wenigsten, Glukose etwa 5 %. Für die Umwandlung von Glukose in Fette werden 24 % des Energiegehalts der Glukose benötigt [11]. Bei einer reinen Protein-kost kann der Verbrauch auf bis auf 30 % ansteigen [44]. Der hohe Bedarf des Proteinstoffwechsels ist mit dem Energieverbrauch für Transporte, die Umwandlung in Körperprotein und für die beim Abbau nicht benötigter Aminosäuren ansteigende Harnstoffproduktion zurückzuführen. Spezielle Ernährungsformen mit hohem Proteinanteil, wie sie in den Kraftsportarten üblich sind, müssen diesen Mehrbedarf an Kalorien berücksichtigen. Die Wirksamkeit von Proteindiäten ist unter anderem damit zu erklären. Aber nicht nur nach Nahrungsaufnahme, sondern auch vom Grundumsatz beansprucht der Stoffwechsel der Proteine im Vergleich zu Kohlenhydraten und Fetten den höchsten Anteil. Allein für den Einbau einer Aminosäure bei der Proteinsynthese werden 4 ATP verbraucht. Wenn man im Wachstumsalter einen täglichen Proteinturnover von 1000 g annimmt, sind dafür etwa 800 kcal erforderlich. Bei Krankheits- und Regenerationsprozessen (Infektionen, Tumoren) wird der erhöhte Bedarf des Proteinstoffwechsels besonders deutlich.

Zum erhöhten Energiebedarf im Sport trägt der Proteinstoffwechsel wesentlich bei. Der Trainierende mit seinem größeren Anteil fettfreier Körpermasse verbraucht auch unter Ruhebedingungen mehr Kalorien pro kg Körpermasse zur Erhaltung und Regeneration der Muskulatur und zur energetischen Absicherung der gesteigerten Proteinsynthese in der Leber und anderen Organen. Wird andererseits dem eingeschränkten Proteinumsatz im Alter nicht mit verringerter Nahrungszufuhr Rechnung getragen, kommt es in der Regel zwangsläufig zur Vergrößerung der Fettdepots.

Hormonell wird der Proteinstoffwechsel hauptsächlich durch Somatotropin (STH), die Sexualhormone und die Schilddrüsenhormone gesteuert. STH und die Schilddrüsenhormone wirken unter Ruhebedingungen hauptsächlich über die Steigerung des Proteinaufbaus erhöhend auf den Grundumsatz. Bei Ausdauerbelastungen trägt die vom STH ausgehende Aktivierung der Lipolyse maßgeblich zum Fettabbau bei.

## 2. Fakultative nahrungsinduzierte Thermogenese

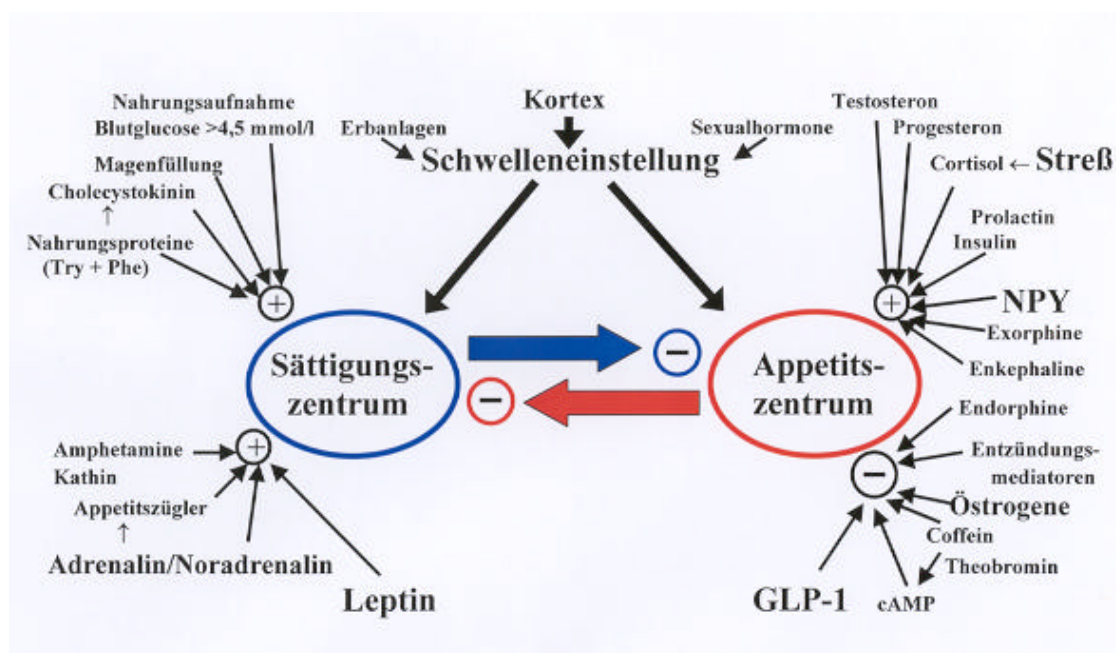
Von der basalen oder obligaten Form der Wärmeproduktion, auf die sich der 2. Hauptsatz der Thermodynamik bezieht, ist die adaptive oder fakultative Thermogenese zu unterscheiden [35]. Zu ihr zählen thermoregulatorische Mechanismen, wie das Kältezittern, und die nahrungsinduzierte „Verschleuderung“ überschüssig aufgenommener Energie. Der zuletzt genannte Teil der DIT stellt eine echte Anpassungsreaktion des Organismus an übermäßige Kalorienzufuhr zum Zwecke der Konstanthaltung der Körpermasse dar. Bei Betrachtung der zahlreichen, heute zur Auswahl stehenden Abmagerungskuren kann man feststellen, daß nur wenige diese körpereigenen Regulationsmechanismen hinreichend ansprechen. Die Folge ist die in der Regel nach einer der üblichen Reduktionsdiäten zu beobachtende schnelle Wiederauffüllung der Fettdepots bis zum Erreichen der ursprünglichen Körpermasse [27]. Werden derartige Abmagerungskuren wiederholt, stellt sich der Stoffwechsel auf die „Hungerperioden“ ein. Die Effizienz der Verwertung der Nahrungsenergie steigt und damit die Größe der Fettdepots als Reserven. Abnehmen wird dann paradoxerweise zum Risikofaktor für Adipositas.

Bei hyperkalorischer Ernährung kommt es beim Gesunden zur Aktivierung der fakultativen nahrungsinduzierten Thermogenese mit dem Ziel, in Arbeit umwandelbare und speicherfähige freie Energie in nicht vom Organismus nutzbare minderwertige Wärmeenergie zu überführen. Die Steuerung dieses in der Thermodynamik als Energiedissipation bezeichneten Prozesses steht seit Jahren im Mittelpunkt der ernährungswissenschaftlichen Forschung zum Ausnutzungsgrad des Energiegehalts der Nahrung. Die ersten Erkenntnisse wurden an Tiermodellen mit genetisch bedingter oder diätetisch ausgelöster Fettsucht sowie mit experimentell herbeigeführten Störungen der hormonalen und nervalen Regulation erzielt [18,29]. Vergleichende Untersuchungen am Menschen sprechen für die Allgemeingültigkeit der Gesetzmäßigkeiten, wobei jedoch hinsichtlich der Übertragbarkeit der tierexperimentellen Ergebnisse auf den Menschen noch zahlreiche Fragen offen sind [5]. Beispielsweise hat sich gezeigt, daß sich der Mensch an einen Überfluß an Nahrung weniger gut anzupassen vermag, da die im Tierreich nachgewiesenen Mechanismen der Thermogenese während der Evolution offensichtlich an Wirksamkeit eingebüßt haben [28,41].

### 3. Die zentrale Steuerung der Aufnahme und Verwertung der Nahrungsenergie

Die Energiedissipation erfolgt auf zellulärer Ebene. Sie unterliegt jedoch einer nervalen und humoralen Kontrolle, die vorrangig durch zwei Kernregionen im Hypothalamus gesteuert wird [30]. Der Aktivierungszustand dieser beiden Regionen beeinflusst die Aufnahme von Nahrung und entscheidet über deren Verwertung. Während Erregung der ventromedialen Kernregion „Sättigung“ signalisiert, kommt es bei Aktivierung der lateralen Kernregion zu den Empfindungen „Hunger“ bzw. „Appetit“. Zwischen beiden Kernregionen bestehen enge Wechselbeziehungen, so daß bei Aktivierung des einen der andere Kern gehemmt wird (Abb. 1). Maßgeblich für die individuellen Unterschiede hinsichtlich der Auslösung des Hunger- und Appetitsgefühls einerseits und des Sättigungsgefühls andererseits bei Nahrungskarenz bzw. Überernährung ist die Abstimmung der Ansprechbarkeit der jeweiligen Rezeptoren. Diese „Schwelleneinstellung“ wird u. a. durch übergeordnete Hirnzentren und das Nerven- und Hormonsystem modifiziert. Vielfältige Vernetzungen zwischen Kortex und Hypothalamus führen zu einer deutlichen psychischen Abhängigkeit der individuellen Hunger- und Sättigungsempfindung und damit der bewußten und affektiven Nahrungsaufnahme. Eßstörungen, die bereits im Kindesalter auftreten können, werden über diese Verbindungen verursacht. Von pathogenetischer Bedeutung sind die Anorexia und die Bulimia nervosa.

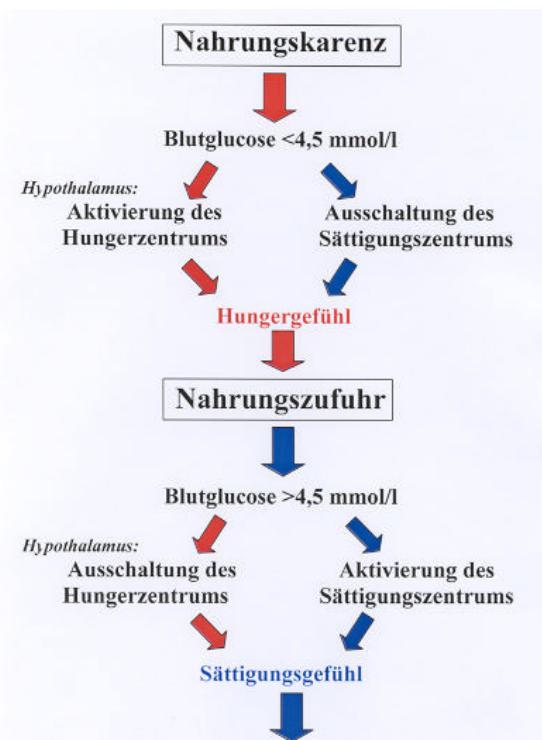
Prinzipiell können sich alle physischen und psychischen Einflußfaktoren, die Reaktionen des Nerven- und Hormonsystems sowie des Immunsystems zur Folge haben, sowie das Ernährungsregime auf das Gleichgewicht zwischen Hunger- und Sättigungsgefühl auswirken. Stimmungen und Emotionen werden im Hypothalamus diesbezüglich umgesetzt. So wird beispielsweise bei Angstzuständen ein gesteigerter Grundumsatz gemessen [37]. Individuelle Besonderheiten sind mit dem für den einzelnen charakteristischen Ausmaß der Reaktionsweisen des Hypothalamus und der drei auf den Gesamtorganismus wirkenden Regulationssysteme zu erklären. Die sich daraus ergebenden interindividuellen Unterschiede treten beispielsweise bei den Konzentrationsverhältnissen der bei physischen oder psychischen Belastungen ausgeschütteten Catecholamine und Glukokortikoide auf, die einen wesentlichen Einfluß auf die thermoregulatorischen Mechanismen ausüben. Die beiden Hormongruppen wirken unterschiedlich. Während Adrenalin das Sättigungszentrum aktiviert, löst Cortisol verstärkt Hunger- und Appetitsgefühle aus. In Streßsituationen häufig zu beobachtende Abweichungen vom gewohnten Ernährungsverhalten, die entweder als „Kummerspeck“ oder Gewichtsabnahme erkennbar werden, finden hier ihre Begründung. Es ist daher auch verständlich, daß die Auswirkungen intensiver Trainingsbelastungen auf das Appetitsgefühl unterschiedlich sein können und bisher zu dieser Frage keine einheitliche Meinung existiert. In der Regel ist eine durch Catecholamine und Endorphine hervorgerufene Verminderung des Appetits zu verzeichnen. Ähnlich wie Adrenalin lösen auch Noradrenalin, Dopamin und andere  $\beta$ -adrenerg wirksame Substanzen mit cAMP-erhöhender Wirkung ein Sättigungsgefühl aus [25]. Hierzu gehören Theophyllin, Coffein, Kathin und Amphetamine. Auch bei vielen medikamentös eingesetzten Appetitzüglern, die ihren Angriffspunkt im ZNS haben, erfolgt die Auslösung des Sättigungsgefühls wie beim Adrenalin [3]. Einige der Substanzen weisen ein hohes Suchtpotential auf. Insulin wirkt antagonistisch. Bei Hyperinsulinämie und Insulinresistenz ist der Adrenalineffekt und damit das Sättigungsgefühl herabgesetzt [32,40]. Mit der experimentell nachweisbaren Steigerung des Sättigungsgefühls durch Nicotin ist die häufig beobachtete Zunahme des Appetits und der Körpermasse ehemaliger Raucher zu begründen [39].



**Abbildung 1** Schematische Darstellung der Regulation des Hunger-/Appetits- und Sättigungsgefühls im Hypothalamus mit Angabe des Einflusses ausgewählter Faktoren auf den Aktivierungszustand der antagonistisch wirkenden Zentren.

Die Schwelleinstellung und die Empfindlichkeit der Rezeptoren der beiden Kernregionen im Hypothalamus ist zunächst genetisch determiniert [43], aber im Verlaufe der ersten Lebensjahre leicht verstellbar. Nahrungsüberangebot in diesem Zeitraum führt zu einer Abnahme der Aktivierbarkeit des Sättigungskerns. Damit erhöht sich die zum Erreichen des Sättigungsgefühls erforderliche Nahrungsmenge. An altersabhängigen Veränderungen des Hunger- und Sättigungsgefühls sind die Sexualhormone beteiligt. Testosteron und Progesteron begünstigen das Hunger- oder Appetitzentrum. Östrogene tragen durch Veränderung der Schwelleinstellung sowie direkte Hemmung des Appetitzentrums zur früheren Auslösung des Sättigungsgefühls während einer Mahlzeit bei. Erniedrigte Östrogenkonzentrationen in der zweiten Hälfte des Menstruationszyklus sowie während der Schwangerschaft und Lactation führen damit zu vermehrtem Appetit. Auch die Ursachen für die in der Menopause häufig zu beobachtende Appetits- und schließlich Körpermassezunahme könnten hier zu suchen sein. Selbstverständlich ist, daß sich der jeweilige Aktivierungszustand der beiden antagonistisch wirkenden Bereiche während der Nahrungsaufnahme und bei Nahrungskarenz verändert. Im Rhythmus der Nahrungsaufnahme werden die hypothalamischen Zentren abwechselnd aktiviert (Abb. 2). Impulse aus dem Mund- und Rachenraum und dem Verdauungstrakt sowie im Blut vorliegende Konzentrationen verschiedener Hormone und Metabolite, die spezifisch mit Rezeptoren der Kernregionen reagieren, können aktivierend oder hemmend Einfluß nehmen [24].

Hungerempfindung wird ausgelöst, wenn die das Hungerzentrum aktivierenden Einflüsse gegenüber den „sättigenden“ Faktoren überwiegen. Eine solche Situation liegt immer bei Hypoglykämie vor, sobald die Glukosekonzentration im Blutplasma unter 4,5 mmol/l sinkt. Durch ausreichende Aufnahme von Kohlenhydraten oder Proteinen mit der Nahrung oder in der postabsorptiven Phase durch die hepatische Glukoseproduktion wird das Hungergefühl beseitigt bzw. unterdrückt. Zufuhr kleiner, aber schnell resorbierbarer Kohlenhydratmengen (Bonbons, Traubenzuckertabletten), die den Blutzuckerspiegel nur kurzzeitig erhöht, löst keine Sättigung aus. Dagegen wird über den Anstieg der Sekretion von Insulin, welches auf das Hungerzentrum aktivierend und den Blutzuckerspiegel senkend wirkt, das Hunger- oder Appetitsgefühl noch verstärkt. Generell sind Speisen, die hohe Insulinspiegel, aber nur geringe Sättigung auslösen, ungünstig. Die allgemein empfohlene Zufuhr komplexer Kohlenhydrate ist auch auf Grund des indirekten Einflusses auf die Regulationen im Hypothalamus günstig. Vermehrte Bildung von Serotonin, beispielsweise nach dem Genuß von Schokolade, dämpft das Hungergefühl im Hypothalamus [4,10,49]. Die durch Serotonin gleichzeitig stimulierte Endorphinausschüttung kann aber das Appetitzentrum aktivieren und eine als „Süßhunger“ bezeichnete Abhängigkeit hervorrufen, so daß die weitere Zuckeraufnahme doch nicht gebremst wird. Da die Insulinausschüttung bereits vor Aufnahme einer Mahlzeit und Anstieg des Blutzuckerspiegels reflektorisch über den Parasympathikus bei Reizung sensorischer Geruchs- und Geschmacksnerven erfolgt, erhöht sich das Appetitsgefühl vor und mitunter während des Essens. In bestimmten Nahrungsmitteln (Vollkornbrot, Käse) enthaltene Exorphine wirken in der gleichen Richtung [33]. Allein schon die Vorstellung bestimmter Speisen kann bei entsprechend veranlagten Menschen die Insulinsekretion und damit das Appetitsgefühl auslösen. Verhängnisvoll ist dabei, daß auch bei einem auf diese Weise ausgelösten Anstieg der Insulinsekretion infolge der üblichen anabolen Wirkungen dieses Hormons der Anteil der Fettverwertung an der Energiebereitstellung beeinträchtigt wird.



**Abbildung 2** Schematische Darstellung des Wechsels des Aktivierungszustandes der hypothalamischen Zentren bei „normaler“ Aufeinanderfolge von Nahrungszufuhr und Nahrungskarenz im Tagesrhythmus am Beispiel des Einflusses der Glukosekonzentration im Blut.

Maßgeblich an der Auslösung des Sättigungsgefühls sind neben dem Anstieg des Blutzuckerspiegels vorrangig Proteine mit einem hohen Anteil an Tryptophan und Phenylalanin in der aufgenommenen Nahrung beteiligt. Sie stimulieren im Magen-Darmtrakt die Ausschüttung von Cholecystokin (CCK), das zum Sättigungsgefühl beiträgt. Hohe Insulinkonzentrationen nach einer Mahlzeit bewirken Sättigungsgefühl durch Erhöhung des CCK-Effekts, Senkung der Ausschüttung des appetitsauslösenden Neuropeptids Y (NPY) und Erhöhung der Noradrenalin-Konzentration durch Hemmung der Wiederaufnahme in die Nervenzellen [48]. CCK, das auch bei Dehnung der Magenwand sezerniert wird, ist verantwortlich für das Sättigungsgefühl nach Aufnahme großer Nahrungsvolumina. Der Kalorien- oder Nährstoffgehalt spielt dabei keine Rolle. Wird die Magenfüllung durch ballaststoffreiche Nahrung oder Getränke erzeugt, sinkt das Hunger- und Appetitsgefühl auch bei minimaler Kalorienzufuhr.

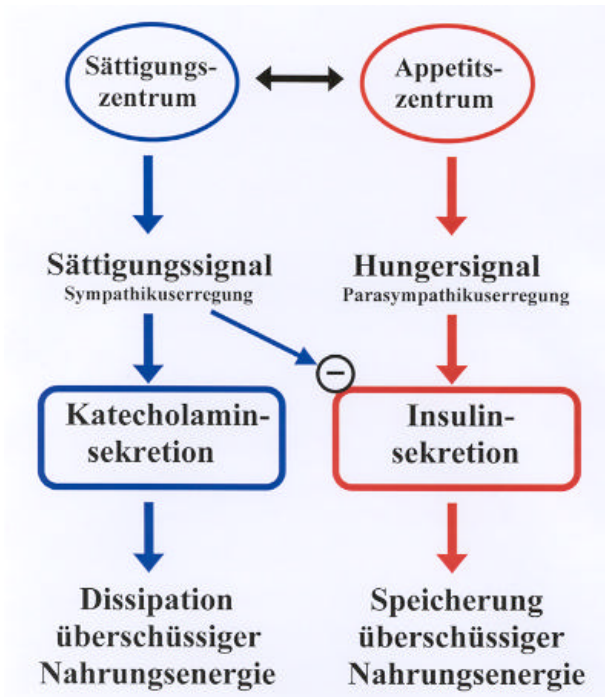
Der Sättigungseffekt einer fettreichen Mahlzeit beruht vorrangig auf der Hemmung des Appetitszentrums durch das Glucagon-like Polypeptid-1 (GLP-1), dessen Ausschüttung im Darm durch nicht resorbierte Fettsäuren ausgelöst wird. Die damit gleichzeitig hervorgerufene Ruhigstellung des gesamten Verdauungstraktes führt zu dem typischen Völlegefühl. Im Unterschied zu anderen Appetitszüglern tritt die appetithemmende Wirkung von GLP-1 auch bei niedrigem Blutzuckerspiegel auf [12]. Die Erfolge von Abmagerungskuren, die ausschließlich die Zufuhr von Fetten oder von Fetten mit Proteinen empfehlen, beruhen neben dem durch GLP-1 und bestimmte Aminosäuren erzeugten Sättigungsgefühl auf der bei einem derartigen Ernährungsregime geringen Insulinausschüttung, wodurch sowohl die Anregung des Appetitszentrums als auch die Speicherung der Fette unterdrückt wird [33].

Eine Regulation von Nahrungsaufnahme und -verwertung mit dem Ziel der Konstanzhaltung der Körpermasse ist nur effektiv, wenn Informationen über den vorhandenen Bestand an Körperfett einbezogen werden. Seit 1994 das „Fettsuchtgen“ und sein Produkt, das Leptin, identifiziert wurden, ist die periphere Signalsubstanz des Fettgewebes bekannt [52]. Je mehr Fettgewebe vorliegt, um so höher ist die Plasmakonzentration des in den Fettzellen gebildeten Leptins, das über Aktivierung des Sättigungszentrums das Appetitsgefühl und die Fettspeicherung erniedrigt. Beim Gesunden kann so im Idealfall über die wechselseitige Aktivierung der hypothalamischen Zentren die Größe der Fettdepots und damit die Körpermasse konstant gehalten werden [8,21]. Leptin wird bei hoher Kalorienzufuhr und erhöhtem Insulinspiegel in die Blutbahn abgegeben und gelangt über einen Carrier in die Zerebrospinalflüssigkeit. Es erhöht die Ausschüttung einiger Neuropeptide, z. B. von GLP-1 und von Releasing Hormonen des Somatotropins und Corticotropins, die den Abbau des Fettgewebes unterstützen. Auf die Sekretion von NPY wirkt Leptin erniedrigend, so daß dessen appetitanregende Wirkung, die sich vorrangig auf die Kohlenhydrataufnahme auswirkt, entfällt [42,45]. Auch die senkende Wirkung des Insulins auf die NPY-Ausschüttung wird wahrscheinlich über Leptin vermittelt [48]. Genetische oder erworbene Defekte, die verminderte Bildung von Leptin sowie Verringerung seines Transports in das Gehirn oder der Empfindlichkeit der Leptinrezeptoren zur Folge haben, sind mit verringerten NPY-Wirkungen im Hypothalamus verbunden. Sie führen zwangsläufig zum Überwiegen des Appetitsgefühls und werden derzeit als wichtige Faktoren in der Pathogenese der Adipositas eingeschätzt [6,23,38].

Die wechselseitige Aktivierung der antagonistisch funktionierenden Zentren im Hypothalamus kontrolliert nicht nur über Hunger- und Sättigungsgefühl die Nahrungsaufnahme, sondern auch die Nahrungsenergieverwertung in den Zellen der verschiedenen Organe. Grundsätzlich ist auf den Gesamtorganismus bezogen davon auszugehen, daß bei Aktivierung des Hunger- und Appetitszentrums der Ausnutzungsgrad der Nahrungsenergie erhöht wird und nicht benötigte Nährstoffe gespeichert werden. Aktivierung des Sättigungszentrums löst dagegen die fakultative nahrungsinduzierte Thermogenese mit „Verschleuderung“ überschüssiger Kalorien in Form von Wärme aus. Die Informationsübertragung geschieht über das vegetative Nervensystem und über die von der Hypophyse gebildeten glandotropen Hormone [19]. Die direkt oder indirekt vom Hypothalamus ankommenden Signale ordnen sich prinzipiell in die Gesamtheit der auf die peripheren Zellen einwirkenden neuralen und humoralen Faktoren ein. Eine maßgebliche Rolle in der zentralen und peripheren Steuerung der Nahrungsenergieverwertung spielt das Verhältnis zwischen Sympathiko- und Vagotonus bzw. zwischen den Wirkungen von Adrenalin/Noradrenalin und Insulin auf den Stoffwechsel (Abb. 3). In den betroffenen Zellen erfolgt die den neuralen und humoralen Einflußfaktoren entsprechende Verschiebung des Gleichgewichts zwischen anabolen und katabolen Stoffwechselwegen.

Die u. a. durch erhöhte Catecholaminkonzentrationen hervorgerufene Aktivierung des Sättigungszentrums führt über Erregung des Sympathikus zu einer zusätzlichen Noradrenalinsekretion in periphere Gewebe wie Leber, Pankreas und braunes Fettgewebe (BAT = brown adipose tissue). Damit wird die Sekretion und Wirkung von Insulin vermindert und der Fettstoffwechsel in Richtung erniedrigter Speicherung und erhöhter Mobilisation der Fette verschoben. Der gesteigerte Sympathikotonus aktiviert die im nächsten Abschnitt beschriebenen Mechanismen der Energiedissipation, wodurch die Effizienz der Nahrungsenergieverwertung sinkt [26]. Regelmäßige sportliche Aktivitäten, die dauerhaft das Gewicht des Sympathikotonus erhöhen, erniedrigen somit die Effizienz der Nahrungsenergieverwertung. Hinzu kommt die als Trainingsanpassung einzuordnende höhere Empfindlichkeit der für die Regulation des zellulären Stoffwechsels zuständigen  $\beta$ -Rezeptoren, die bei Bindung von Catecholaminen katabole Stoffwechselprozesse, wie die Glykogenolyse und Lipolyse, fördern. Andererseits kann jedoch die infolge gewohnheitsmäßig überkalorischer Ernährung im Sättigungszentrum des Hypothalamus ausgelöste ständige Aktivierung des Sympathikus zu dauerhaften Einschränkungen der Insulinwirkung beitragen. Gleichzeitig kann die erhöhte Noradrenalin- und Reninausschüttung die Manifestation einer Hypertonie begünstigen. Damit wären Insulinresistenz und Hypertonie als charakteristische Begleiterscheinungen des infolge von Überernährung auftretenden metabolischen Syndroms auch durch die hier beschriebenen Regulationsmechanismen erklärbar.





**Abbildung 3** Weiterleitung der durch Aktivierung des Hunger- und Sättigungszentrums im Hypothalamus ausgelösten Signale über das vegetative Nervensystem an periphere Organe und dadurch ausgelöste Wirkungen hinsichtlich der Verschwendung oder Speicherung der aufgenommenen Nahrungsenergie.

Bei Auftreten von Hunger- und Appetitsgefühl erfolgt über Aktivierung des Parasympathikus die Stimulation der Insulinsekretion des Pankreas. Im Hunger wird dadurch der Abbau der Nährstoffe verzögert. Das sensorisch ausgelöste Appetitsgefühl vor einer Mahlzeit führt zu einer „Vorwegsekretion“ von Insulin, die sinnvoll ist, weil sie zur schnelleren Aufnahme der resorbierten Nährstoffe aus dem Blut in die Gewebe beiträgt und insbesondere den Anstieg des Blutzuckerspiegels in der absorptiven Phase begrenzt. Bei anschließend unzureichender Nahrungsaufnahme bewirkt die so ausgelöste Insulinsekretion und die nach den Gesetzmäßigkeiten der Down-Regulation zu diesem Zeitpunkt vorliegende hohe Empfindlichkeit der Insulinrezeptoren eine erhöhte Speicherung der aufgenommenen Nahrungsenergie, sofern kein Sättigungsgefühl, welches die verhindern könnte, erreicht wird. Aktivierung des Sättigungszentrums ist die entscheidende Voraussetzung für den Ablauf der fakultativen nahrungsinduzierten Thermogenese. Wenn sie fehlt, „verschleudert“ der Organismus keine Kalorien, sondern erhöht die Effizienz der Energieverwertung. Schlankheitsdiäten, die zur strikten Begrenzung der Nahrungsaufnahme auffordern und damit kein Sättigungsgefühl entstehen lassen, sind demnach ungeeignete Methoden, um zum schlechteren Nahrungsenergieverwerter zu werden.

Das effektivste Mittel zur Auslösung des Sättigungsgefühls ist die Aktivierung des Sympathikus durch sportliche Belastungen. Die damit verbundene Mobilisierung der Fette und der Glykogenreserven erhöht die Fettsäuren- und Glukosekonzentration im Blut und hemmt gleichzeitig die Aufnahme der Nährstoffe über den Verdauungstrakt [36].

Körperliche Inaktivität sowie permanent und konstitutiv erhöhter Vagotonus sind dagegen mit einer Verschiebung des hormonellen Gleichgewichts in Richtung des Insulins verbunden. Insulin erzeugt einerseits zentral im Hypothalamus Hunger- und Appetitsgefühl und damit erhöhte Nahrungsaufnahme. Andererseits hemmt Insulin peripher die Lipolyse im Fettgewebe und damit die Bereitstellung von Fettsäuren für andere Gewebe. Die Folge ist eine insgesamt bessere Ausnutzung der Nahrungsenergie, die sich u. a. in der Erhaltung der Fettdepots und entsprechend größerer Körpermasse ausdrückt.

#### 4. Mechanismen der Dissipation der Nahrungsenergie

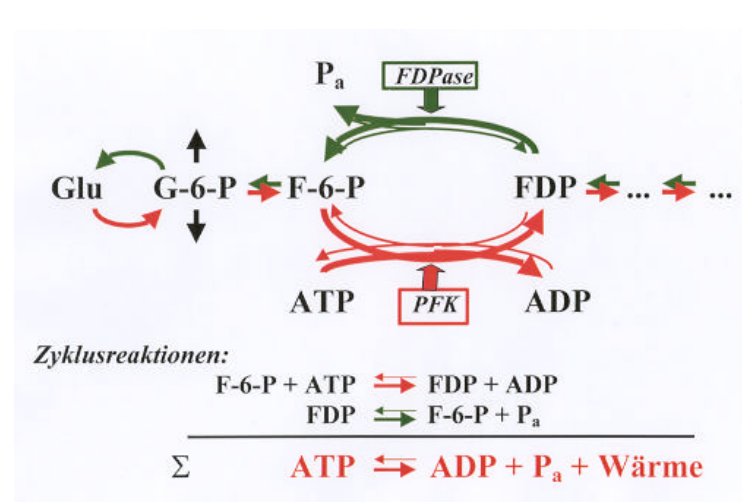
Die neural und humoral den Organzellen zugeleiteten Informationen werden insbesondere durch belastungsinduzierte Variationen des Rezeptorbesatzes modifiziert und anschließend über Second messenger entsprechend der Enzymausstattung der Zellen spezifisch umgesetzt. Im Hinblick auf den Energieumsatz ist festzustellen, daß ein Überwiegen des Einflusses von Insulin, die Zellen generell zu Sparmaßnahmen veranlaßt, Die Catecholamine bewirken dagegen eher eine „Verschleuderung“ der Energie über den Anstieg des ATP-Umsatzes mit verstärkter Wärmeproduktion.

Während der Muskel mit Sicherheit den überwiegenden Anteil der obligaten und fakultativen Thermogenese infolge körperlicher Belastungen liefert, wurde lange Zeit davon ausgegangen, daß das BAT an der Energiedissipation nach Nahrungsaufnahme sowie an der Erhaltung der Körpertemperatur bei Kälte entscheidend beteiligt ist. Der Anteil der Leber ist ohne Zweifel infolge ihres hohen Proteinumsatzes und anderer StoffwechsellLeistungen in allen Fällen erheblich.

BAT befindet sich bei Säuglingen zwischen den Schulterblättern. Beim Erwachsenen kommt es im Unterschied zum weißen Fettgewebe, daß sich vorrangig im Bauchraum und unter der Haut befindet, nur in geringer Menge, z. B. entlang der Aorta, vor. BAT ist morphologisch anders aufgebaut als weißes Fettgewebe. Auffallend sind die reichlich enthaltenen Mitochondrien. Die Besonderheit dieser Zellorganellen im BAT besteht darin, daß sie das Entkopplerprotein Thermogenin oder UCP-1 enthalten, das bei hohem Angebot an Fettsäuren aktiviert wird [20,31]. Unter dem Einfluß von Catecholaminen wird die Lipolyse aktiviert und die Fettsäurekonzentration steigt. In Gegenwart von durch das Fettsäureangebot aktiviertem Thermogenin kann nur die Atmungskette und nicht die sich anschließende oxidative Phosphorylierung mit ATP-Synthese in den Mitochondrien ablaufen. Die Fettsäuren werden über die  $\beta$ -Oxidation mit maximaler Durchsatzgeschwindigkeit abgebaut, aber es entsteht kein ATP, sondern ausschließlich Wärme.

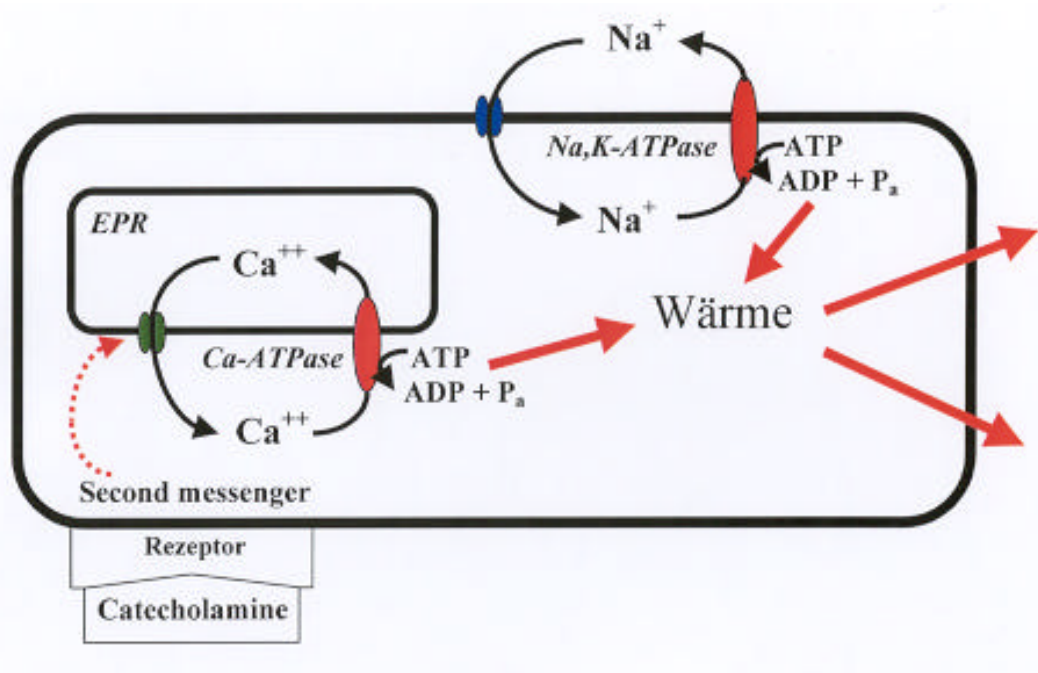
Bei Nagetieren, die bei weitem relativ mehr BAT besitzen als der Mensch, wird über die regulierte Entkopplung die Körpertemperatur beim Winterschlaf aufrechterhalten. Wenn man den gleichen Mechanismus auch beim Menschen mit dem Ziel der nahrungsinduzierten Thermogenese annimmt, sind die nach einer hyperkalorischen Mahlzeit mitunter zu beobachtenden regelrechten Schweißausbrüchen verständlich. Im Widerspruch dazu steht, daß bei größeren Säugetieren das BAT weniger als 0,3 % der Körpermasse beträgt sowie der Befund, daß beim Menschen das BAT an der Wärmeproduktion unter Kältebedingungen weniger beteiligt ist als die Muskulatur [2]. Einen Beitrag zur Klärung wurde mit der Entdeckung des Vorkommens weiterer analog wirkender Entkopplerproteine (UCP-2, UCP-3) in fast allen Geweben geliefert [13,47]. Der Zweck der Wärmebildung nach Aktivierung der Entkopplerproteine ist abhängig vom Gewebe. Diesbezügliche Hinweise liefern die jeweils zu beobachtenden Funktionseinschränkungen, wenn eines der Proteine nicht ausreichend verfügbar ist. So resultiert aus genetischen Defekten, die zu verminderter Bildung von Entkopplerprotein im BAT führen, erhöhte Kälteempfindlichkeit. Erniedrigte nahrungsinduzierte Energiedissipation ergibt sich dagegen aus Mangel an Entkopplerprotein im weißen Fettgewebe. Demzufolge scheint das BAT insbesondere an der Thermoregulation beteiligt zu sein, wobei sein Beitrag als nicht ausreichend einzuschätzen ist. Maßgeblich für die nahrungsinduzierte Thermogenese sind dagegen andere Gewebe, insbesondere auch das weiße Fettgewebe und der Muskel. Das reichliche Vorkommen der Entkopplerproteine im Immunsystem, wie in Makrophagen sowie Zellen der Milz, des Thymus und Knochenmarks, läßt seine Beteiligung am Anstieg der Körpertemperatur bei Infekten und Entzündungen vermuten. Auch an den lange bekannten Effekten der Schilddrüsenhormone sowohl auf die Thermoregulation als auch auf die Thermogenese sind offensichtlich die Entkopplerproteine maßgeblich beteiligt. Darüber hinaus werden derzeit noch weitere direkte und indirekte Wirkungen erhöhter Konzentrationen der Schilddrüsenhormone untersucht, welche für die Steigerung des Stoffwechsels verantwortlich sein können [14]. Auch die Energiedissipation durch Entkopplung ist individuell unterschiedlich ausgeprägt. Sportliches Training kann die Energiedissipation durch Entkopplung im BAT und anderen Geweben unterstützen. Davon sind besonders nach dem Training aufgenommene Mahlzeiten betroffen [50]. Adipositas tritt auf, wenn die vorrangig genetisch bedingten Kapazitätsgrenzen überschritten werden. Gewohnheitsmäßige Überernährung führt dann zu weiterer Zunahme der Körpermasse [15]. Bei manifester Fettsucht kann die metabolische Ansprechbarkeit der Zellen verlorengehen und selbst eine Noradrenalininfusion keinen thermogenetischen Effekt auslösen [1,5,51].

Einen weiteren Mechanismus zur Verschleuderung von Energie stellen die Substratzyklen dar, die als „nutzlose“ Zyklen oder Futile cycles bezeichnet werden. Darunter sind Kreisläufe innerhalb von Stoffwechselketten zu verstehen, bei denen das Produkt einer Reaktion wieder in den Ausgangsstoff umgewandelt wird. Sowohl Hin- als auch Rückreaktion sind exergon und damit ist die eine Reaktion nicht die Umkehr der anderen. Der freiwillige Ablauf in entgegengesetzte Richtungen wird erreicht, indem die Hinreaktion ATP verbraucht, das bei der Rückreaktion nicht zurückgewonnen wird. Die Summe beider Reaktionen ergibt keine Metabolitumwandlung, ausgenommen die Hydrolyse von ATP, dessen Energie als Wärme frei wird. Im Stoffwechsel der Kohlenhydrate können für die obligate und fakultative nahrungsinduzierte Thermogenese die Zyklen folgender Substrate von Bedeutung sein: Glykogen/Glukose-1-phosphat, Glukose/Glukose-6-phosphat, Fruktose-6-phosphat/Fruktose-1,6-diphosphat (Abb. 4), Pyruvat/Phosphoenolpyruvat [22].



**Abbildung 4** Darstellung der Energiedissipation innerhalb des Futile cycle der Phosphofruktokinase/Fruktosediphosphatase in der Glykolyse/Glukoneogenese. Die Zyklen bieten die Möglichkeit, die Richtung einer Stoffwechselkette über Aktivierung und Hemmung einzelner Enzyme zu verändern. Aktivierung der Phosphofruktokinase (PFK) und Hemmung der Fruktose-1,6-diphosphatase (FDPase) führt zum Glukoseabbau über die Glykolyse. Hemmung der PFK und Aktivierung der FDPase führt zur Glukoneogenese.





**Abbildung 5** Schematische Darstellung der Energiedissipation über Aktivierung von Zyklen des Kationentransports. Aktivierung des  $\text{Na}^+$ -Einstroms durch die Plasmamembran oder des  $\text{Ca}^{++}$ -Ausstroms aus dem endoplasmatischen Retikulum führen zu einer Erhöhung der  $\text{Na}^+$ - bzw.  $\text{Ca}^{++}$ -Konzentration im Zytoplasma. Diese Konzentrationsänderungen aktivieren die  $\text{Na},\text{K}$ - bzw.  $\text{Ca}$ -ATPase zur Wiederherstellung der zytoplasmatischen Konzentrationsverhältnisse.

Ähnlich wie die Futile cycles in den Stoffwechselwegen können auch Transportzyklen „nutzlos“ ablaufen und damit Energie in Form von Wärme freisetzen. In Frage kommen die Transporte der Kationen  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  und  $\text{Ca}^{++}$ , deren Ablauf zur Erhaltung des inneren Milieus der Zellen bereits unter „normalen“ Bedingungen mit erheblichen Energieumsätzen mit entsprechender Wärmebildung verbunden ist (Abb. 5). Den aktiven Transporten über die  $\text{Na},\text{K}$ - und  $\text{Ca}$ -ATPase entgegengerichtet ist die vom jeweiligen Konzentrationsgradienten getriebene passive Rückdiffusion durch Leckstellen oder regulierbare Kanäle der Plasmamembranen und der Membranen des endoplasmatischen Retikulums. Permeabilitäts erhöhungen, die zu erhöhter Diffusion und nachfolgend zum Anstieg der zytoplasmatischen Konzentrationen von  $\text{Na}^+$  und  $\text{Ca}^{++}$  führen, werden sofort mit einem Aktivitätsanstieg der jeweiligen ATPasen beantwortet. Das Ausmaß der Energiedissipation bzw. Wärmebildung bei diesen Pump-Leck-Systemen hängt von der Aktivität der ATPasen, den zu überwindenden elektrochemischen Gradienten und der Durchlässigkeit der Membranen ab. Dabei spielen die genetische Disposition und epigenetische Mechanismen eine Rolle. Da die Transportprozesse zur Aufrechterhaltung der osmotischen Verhältnisse in allen Zellen ablaufen, summieren sich minimale Abweichungen bei einem oder mehreren der drei Faktoren, und auf den Gesamtorganismus bezogen kann die Energiebilanz erheblich beeinflusst werden. Untersuchungen an Erythrozyten fettsüchtiger Kinder ergaben, daß aus einer angeborenen geringfügig erniedrigten  $\text{Na},\text{K}$ -ATPase-Aktivität in den Plasmamembranen eine erhöhte Veranlagung zu Übergewicht resultiert [9].

Zahlreiche Hormone beeinflussen die Aktivität der ATPasen in den Membranen. Zu ihnen zählen auch wieder die Schilddrüsenhormone mit ihrer aktivierenden Wirkung auf die Natriumpumpe, deren den Grundumsatz erhöhender Einfluß seit langem bekannt ist [17]. Gleichfalls vom Hypothalamus ausgehende Anregung der Sekretion der Nebennierenrindenhormone wirkt erhöhend, Insulin dagegen erniedrigend auf die verfügbaren  $\text{Na},\text{K}$ -ATPase-Pumpsysteme in einigen Geweben. Die bei Kälteakklimatisation zu beobachtende Anpassung der Wärmeproduktion wird durch eine generelle Erhöhung der Ionenpermeabilitäten und damit Aktivierung der Transportzyklen erreicht [27]. Offensichtlich sind daran Catecholamine beteiligt, die nach Bindung an  $\alpha$ -Rezeptoren die Calciumpermeabilität der Membranen erhöhen können. Die zytoplasmatische  $\text{Ca}^{++}$ -Konzentration steigt und aktiviert die  $\text{Ca}$ -ATPase. In Muskelzellen besteht die Hauptfunktion des  $\text{Ca}^{++}$ -Einstroms in der Kontraktionsauslösung. Nur wenn die  $\text{Ca}^{++}$ -Konzentration im Zytoplasma unterhalb der Kontraktionsschwelle bleibt, wäre dieser Prozeß den fakultativen Thermogenesemechanismen zuzuordnen. In Leberzellen, die über einen analog ablaufenden  $\text{Ca}^{++}$ -Zyklus verfügen, erfolgt die Aktivierung mit hoher Wahrscheinlichkeit vorrangig mit dem Ziel der Energiedissipation.

Infolge intensiver körperlicher Belastungen ist mit einer multifaktoriell verursachten Steigerung der Membranpermeabilität in der beanspruchten Muskulatur sowie in anderen Geweben zu rechnen, die sich erst nach längerer Erholung wieder normalisiert. Die betroffenen Zellen müssen unter diesen Bedingungen einen weitaus höheren Energiebetrag für die Erhaltung

isotonischer Verhältnisse aufwenden. Auch dieser insgesamt erst unvollständig experimentell belegbare Anteil an der belastungsinduzierten Thermogenese trägt zur Erniedrigung der Effizienz der Nahrungsenergieverwertung durch Sport bei. Zusammenfassend ist festzustellen, daß regelmäßige körperliche Belastungen nicht nur auf die obligaten, sondern auch auf die fakultativen Mechanismen der Thermogenese steigend wirken. Über die von ihnen induzierten Verlagerungen in den antagonistisch wirksamen Mechanismen des vegetativen Nervensystems und des Hormonsystems wird auch die Effektivität der fakultativen nahrungsinduzierten Thermogenese verbessert und damit beim regelmäßig Trainierenden eine Erniedrigung der Effizienz der Nahrungsenergieverwertung erreicht [16,34,46].

### Für die Praxis

Trotz umfangreicher Kenntnisse zu den Anforderungen an die Energiezufuhr unter diversen Bedingungen bestehen in der Praxis noch immer Unklarheiten über eine aus energetischer Sicht bedarfsgerechte Ernährungsgestaltung. Mit der Häufigkeit von Fehlernährungen mit Übergewicht und Stoffwechselstörungen wächst das Angebot von Ernährungsrezepten und Produkten zum Schlankwerden. Der Erfolg einer allein „kalorienbewußten Ernährung“ ist aber nur gesichert, wenn die Zufuhr deutlich unter dem Bedarf liegt. Ein solches Ernährungsregime birgt aber die Risiken einer Fehlernährung und ist insbesondere bei dem derzeit verbreiteten leichten Übergewicht nicht zu empfehlen. Sinnvolle Konzepte zur Gewichtsreduktion basieren auf dem Prinzip der gleichzeitigen Beeinflussung von Energiezufuhr und -verbrauch, die durch bewußte Ernährungsumstellung und vermehrte körperliche Belastungen erreicht werden kann. Dabei sollte sich die Empfehlung sportlicher Aktivitäten aber nicht im Sinne von „ernährungsgerechten“ Belastungen am unmittelbaren Kalorienverbrauch während der Belastung orientieren. Die Tatsache, daß für eine einstündige Belastung nur durchschnittlich 9 kcal pro kg Körpermasse (also etwa 1 g Fett) benötigt werden, dürfte keine großen Erwartungen auslösen und würde auf einen Übergewichtigen nicht sehr motivierend wirken. Erfolgversprechend sind nicht sporadische Belastungen, sondern regelmäßiges Sporttreiben. Da nicht der Energieverbrauch der Belastung im Vordergrund steht, sind nicht intensive, sondern mäßige Ausdauerbelastungen am effektivsten. Langfristig sollten dadurch Umstellungen in den Regulationsmechanismen, die sich auf die Nahrungsaufnahme über das Sättigungs- und Appetitgefühl sowie die Effizienz der Verwertung der Nahrungsenergie insgesamt auswirken, angestrebt werden.

Da ähnlich wie körperliche Belastungen auch die Zusammensetzung der Nahrung und bestimmte mit der Nahrung aufgenommene Substanzen sowie psychische und andere Faktoren den Energiebedarf beeinflussen, sind auch diese Faktoren beim Abbau von Übergewicht zu berücksichtigen. Die hinreichend bekannten Ernährungsempfehlungen liefern Richtlinien für die Nahrungszufuhr. Die Empfehlungen zur Körpermasseabnahme, die eine Senkung des Ausnutzungsgrades der Nahrungsenergie erwarten lassen, wie ausreichende Zufuhr von Ballaststoffen und hochwertigen Proteinen, sind unbedingt einzuhalten. Alle Empfehlungen, bei deren Anwendung kein Sättigungsgefühl erreicht wird, sind kritisch zu betrachten. Ein optimales Ernährungsregime ist aber individuell. Neben den nicht beeinflussbaren Faktoren, wie Alter, Geschlecht und Erbanlagen, ist die persönliche Einstellung zum Essen maßgeblich. Wenn es gelingt, eine Veränderung in dem Zusammenspiel der das Appetits- und Sättigungsempfinden bestimmenden Mechanismen zu erreichen und zu erhalten, kann mit einer dauerhaften Reduzierung der Körpermasse gerechnet werden.

### Literatur

Literatur beim Verfasser

### Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Dietmar Lupp  
Institut für Sportmedizin der Universität Leipzig  
Jahnallee 59, D-04109 Leipzig  
e-mail: [luppa@rz.uni-leipzig.de](mailto:luppa@rz.uni-leipzig.de) Fax: -49341-9731649; Tel.: -49341-9731665