

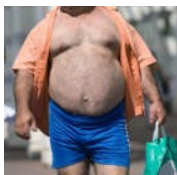


Adipositas – Nicht nur ein optisches Problem

12. Mai 2011 | Von [Holger Gugg](#) | Kategorie: [Aktuelles](#), [Blogger](#): [Holger Gugg](#), [Diät](#), [Fettsäuren](#), [Hormone](#)

Gefällt mir

Dir gefällt Adipositas – Nicht nur ein optisches Problem »
Adipositas, Fettgewebe, Insulinresistenz, Aufkommen, ..



Liebe Blog Leserinnen und Leser, liebe Peak Kundinnen und Kunden, das Thema Übergewicht und Adipositas überschattet immer mehr unsere Gesellschaft. Viele Zivilisationskrankheiten der heutigen Zeit basieren auf einer Lebensweise, welche den Körperfettgehalt dramatisch ansteigen lässt.

Für Sportler ist Depofett im Grunde überflüssiger Ballast, welcher sich hauptsächlich um unsere Hüften, am Bauch, am Gesäß oder an den Oberschenkeln ansetzt. Viele von uns haben meist aus optischen Gründen den Fettpolstern den Kampf angesagt und wollen Sie loswerden bzw. gar nicht erst heranwachsen lassen. Beim Thema „überschüssiges Körperfett“ besteht sowohl ein optisches, hauptsächlich aber ein gesundheitliches Problem, das es nicht zu unterschätzen gilt. Für mich war dies Anlass genug, mir dieses Thema einmal genauer anzusehen. Zielsetzung dabei war, einige auf den ersten Blick nicht offensichtliche Zusammenhänge in Bezug auf Körperfett und die Gesundheit für Sie liebe Leserinnen und Leser aufzuklären.

Entstehung von Adipositas und Auswirkungen

Gründe für die Entstehung einer Adipositas

Adipositas ist der Ausdruck für Fettsucht oder Fettleibigkeit und ist die dem Übergewicht nachgestellte Stufe eines überhöhten Körperfettgehalts. An seiner Entstehung können mehrer Faktoren beteiligt sein. Hauptsächliche Gründe sind genetische Faktoren, Bewegungsmangel, bestimmte Erkrankungen wie z.B. Hypothyreose oder eine hyperkalorische Nahrungszufuhr (über den Bedarf).

Adipositas und deren Auswirkungen

Nun ist es leider nicht damit getan, dass Fettleibigkeit eben vorhanden ist und das außer der optischen Erscheinung weiter keine negativen Auswirkungen aus ihr entstehen.

Ganz im Gegenteil:

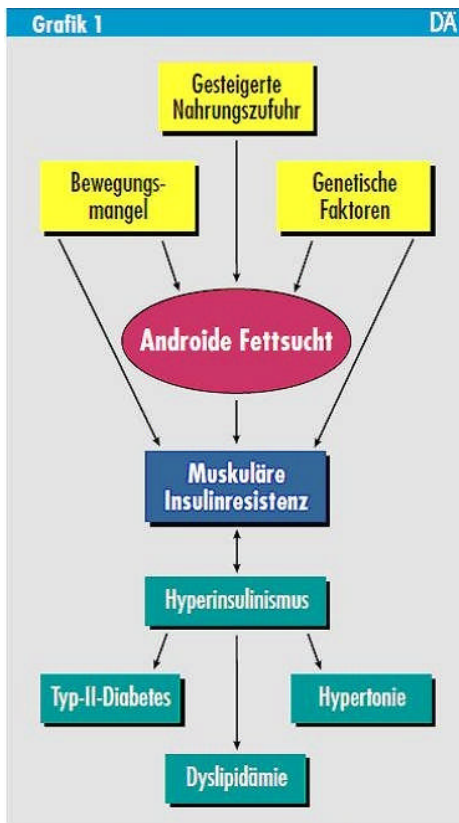
Eine ganze Reihe an Krankheiten lässt sich auf Adipositas zurückführen.

Hauptproblem Insulinresistenz.

Ein Hauptproblem bei Adipositas, ist die Entstehung einer Insulinresistenz der Muskelzellen (hauptsächlich Skelettmuskeln). Der Rezeptor der Muskelzelle spricht nicht mehr sensibel genug auf Insulin an und lässt folglich nur noch schwer Glukose in die Zelle. Diese verbleibt im Blut, mit der Folge, dass die Bauchspeicheldrüse über eine Mehrproduktion an Insulin, quasi mir der Brechstange versucht, die Nährstoffe in die Zelle zu drücken.

WIR BEFINDEN UNS IM STADIUM DES PRÄ-DIABETES

Ein unbehandelter prädiabetischer Zustand führt weiter zur Ausbildung von Diabetes Typ II, Hypertonie (erhöhter Blutdruck) und Dyslipidämie (Veränderung des Lipidmusters im Blut)



Zusammenhang zwischen genetischen Faktoren, Bewegungsmangel und Nahrungszufuhr und Adipositas, muskulärer Insulinresistenz, Hyperinsulinismus sowie metabolischem Syndrom

Fettgewebe als endokrines Organ

Nun stellt sich natürlich die Frage, wie ein vermehrtes Aufkommen an Körperfett eine derartige Auswirkung auf den Stoffwechsel haben kann. Zurückzuführen ist dies auf die Tatsache, dass unser Fettgewebe als endokrines Organ in den Stoffwechsel eingreift, indem es bestimmte Hormone abgibt.

Je mehr Fettmasse vorhanden ist, desto empfindlicher wird das System aus dem Gleichgewicht gebracht.

Metabolisches Syndrom und Adipositas

Die durch Adipositas herbeigeführte Insulinresistenz fördert das Auftreten des sog. metabolischen Syndroms. Hierbei handelt es sich um das „Tödliche Quartett“, eines gemeinsame Auftretens von Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Insulinresistenz.

Als besonders gefährlich gelten abdominal-viszerale Fettdepots. Sie nehmen den größten Einfluss auf den Energiestoffwechsel. Warum dies so ist, werden wir später noch erfahren.

Was ist abdominal-viszerales oder gluteal-femorales Fett?

Unterscheidung

Die Bezeichnung „abdominal-viszeral“ steht für „in der freien Bauchhöhle eingelagertes“ Fett, welches unsere Organe und das Verdauungssystem einschließt. Es ist nicht direkt sichtbar, macht sich jedoch durch eine Vergrößerung des Bauchvolumens bemerkbar.

„Gluteal-femoral“ steht für Fettpolster „an den Hüften, an den Oberschenkeln oder am Po“.

Subkutanes Fett ist die dritte Gruppe. Da es unter der Haut gespeichert wird, kommt es optisch am stärksten zur Geltung. Metabolisch gesehen übernimmt es jedoch eher eine passive Stellung.

Zur Risikobeurteilung einer Adipositas wird standartmäßig der Bauchumfang gemessen. Er gilt inzwischen als aussagekräftigeres Maß für Adipositas als der BMI oder der Taille/Hüft-Quotient.

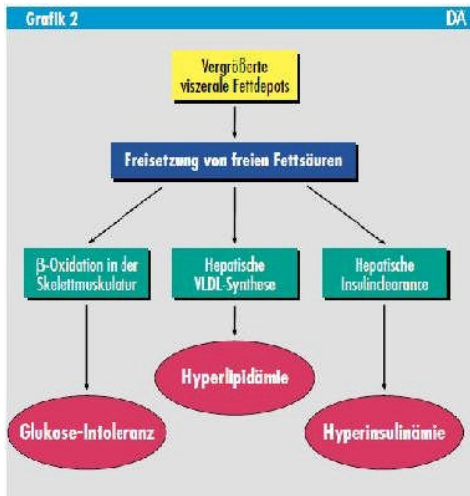
Was geschieht bei einem Überaufkommen an viszeralem Fett?

Eine Vergrößerung viszeraler Fettdepots führt zur vermehrten Freisetzung von freien Fettsäuren über die Leber in den Blutkreislauf. Dies ruft weitere metabolische Effekte hervor.

Zum einen kommt es zu einer verstärkten β -Oxidation der freien Fettsäuren in der Skelettmuskulatur, mit der Folge eines vermehrten Auftretens einer Glukose-Intoleranz.

Zum zweiten erhöht sich das Aufkommen an VLDL aus der Leber, mit der Folge einer Hyperlipidämie, d.h. eines vermehrten Aufkommens von Lipiden im Blut. (Blutfette)

Letztlich verringert sich der Abbau von Insulin in der Leber, mit der Folge einer Hyperinsulinämie, eines vermehrten Auftretens von Insulin im Blutkreislauf.



Metabolische Effekte einer erhöhten hepatischen Fettsäurefreisetzung, die am Zustandekommen des metabolischen Syndroms beteiligt sein können.

Fazit

Ein erhöhtes Glukoseaufkommen im Blut, erhöhte Blut-Insulinwerte und ein erhöhtes Aufkommen an Lipiden, ausgelöst durch große viszerale Fettspeicher, sorgen für die Entstehung des metabolischen Syndroms.

Warum ist ausgerechnet das viszerale Fett so gefährlich ?

Es ist eine Tatsache das Erkrankungen wie Diabetes Typ II oder kardiovaskuläre Krankheiten bevorzugt bei Menschen mit abdominal-viszeraler Adipositas auftreten.

Geschlechtsunterschied

Das männliche Geschlecht ist bereits von genetischer Seite so programmiert, vermehrt diese Art Fettspeicher auszubilden. Die bei Frauen vermehrt auftretende gynoide Fettverteilung mit Fettablagerungen in der Gesäßgegend und an den Oberschenkeln weist ein wesentlich geringeres Risiko auf.

Männer sind hinsichtlich der Ausbildung der gefährlichen viszerale Fettspeicher genetisch bereits gefährdeter als Frauen.

Metabolische Aktivität von Fettgewebe

Der Grund für die Unterschiede liegt in der Tatsache, dass beide Fettverteilungsmuster unterschiedliche metabolische Auswirkungen hervorrufen.

Abdominal-viszerale Fettgewebe ist gegenüber gluteal-femoralem Gewebe empfindlicher gegenüber lipolytischen Hormonen wie Katecholaminen, Wachstumshormon, Testosteron und Östrogen, d.h. diese Hormone schleusen schneller Fettsäuren aus der Zelle in den Blutkreislauf. Die Folgen eines überhöhten Aufkommens an freien Fettsäuren ohne gleichzeitigen Bedarf haben wir oben bereits erläutert.

Möglich ist dies durch ein vermehrtes Aufkommen an β -adrenergen Rezeptoren und einem verringerten Aufkommen an antilipolytischen α -adrenergen Rezeptoren bei viszerale Fettzellen.

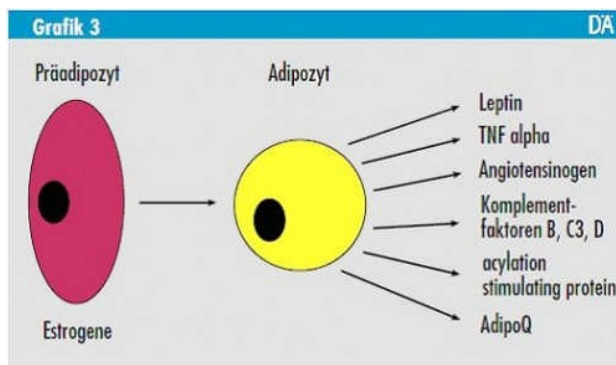
Tabelle		
Metabolische Unterschiede zwischen abdominal-viszeralen und gluteal-femorale Fettzellen		
	Abdominal-viszeral	Gluteal-femoral
Katecholaminempfindlichkeit	hoch	niedrig
Geschwindigkeits- oder Fettsäurefreisetzung	hoch	niedrig
Zahl der β 2-(und β 3-) Adrenozeptoren	hoch	niedrig
Zahl der α 2-Adrenozeptoren	niedrig	hoch
Stimulierung der Glucoseaufnahme	niedrig	hoch
Antilipolyse	niedrig	hoch

Fazit

Für die Entstehung des metabolischen Syndroms ist besonders das viszerale Fett verantwortlich. Da es jedoch auf lipolytische Hormone stark anspricht, besteht hier auch das größte Potential, eine Körperfettreduktion herbeizuführen.

Sekretorische Aktivität von Fettgewebe

Neben der bereits angesprochenen unterschiedlichen Empfindlichkeit von Fettgeweben auf bestimmte Drüsenhormone produziert unser Fettgewebe (auch hier verstärkt der viszerale Anteil) selbst eigene biologisch aktive Verbindungen und greift so immens in den Stoffwechsel ein. Diese Eingriffe begünstigen die Entstehung und die Fortdauer des metabolischen Syndroms weiter.



Sekretorische Aktivitäten des Fettgewebes; Estrogene werden überwiegend in Stromazellen aus Fettgewebe synthetisiert, die anderen aufgeführten Hormone, Zytokine, hormonähnlichen Faktoren oder Komplementkomponenten überwiegend in Adipozyten.

Fettgewebe und Östrogen

Fettgewebe ist neben den Eierstöcken und der Plazenta der wichtigste Östrogenproduzent der Frau. Die hierfür verantwortlichen Stromazellen des Fettgewebes haben eine relativ hohe Aktivität des für die Östrogenbiosynthese aus Androgenen benötigten Enzyms Aromatase. Als Induktoren (Auslöser) der Enzymaktivität fungieren in den Gonaden (Hoden oder Eierstöcke) sog. Genadotropine (Sexualhormone).

Im Fettgewebe sind hierfür Wachstumsfaktoren, vor allem der sog. Platelet-derived growth factor (PDGF) und Glukokortikoide, gemeinsam verantwortlich.

Für übergewichtige Frauen bedeutet dies zum einen, ein Östrogen vermittelt geringeres Osteoporose-Risiko, jedoch auch eine Erhöhung des Risikos einer Entstehung östrogenabhängiger Tumore wie zB Endometrium (Gebärmutter)- oder Mammakarzinom (Brustkrebs).

Adipositas steigert das Östrogenaufkommen bei Frauen und erhöht das Risiko für bestimmte Krebsarten.

Fettgewebe, Bluthochdruck und Angiotensinogene.

Bluthochdruck

Fettgewebe ist neben der Leber das zweitwichtigste Organ der Produktion von Angiotensinogen. Bei Angiotensinogen handelt es sich um ein Protein, welches an der Blutdruckregulation beteiligt ist. Es nimmt Einfluss auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS). Unter Adipositas kommt es zu einer vermehrten Produktion des Proteins und damit verbunden zu einer Hypertonieerzeugung.

Hauptauslöser für die Adipositas vermittelte Hypertonie ist eine Natriumretention (Zurückhaltung). Ursächlich hierfür ist neben der bereits angeführten Aktivierung des RAAS, die Aktivierung des Sympathikus (unter anderem Leptin vermittelt) und eine Veränderung der Nieren, aufgrund des vermehrten intrarenalen Drucks durch die viszerale Fettansammlungen.

Weitere Effekte des Angiotensinogen

Es wird spekuliert, dass aus Angiotensinogen gebildetes Angiotensin II möglicherweise zur Ausbildung von Präadipozyten führt, welche wiederum die Neubildung von Fettzellen begünstigen. Des Weiteren fördert Angiotensinogen eine lokale Insulinresistenz, hemmt die Zellteilung sowie Zellentwicklung und fördert über Angiotensin II die Produktion von Entzündungsmediatoren.

Adipositas fördert Bluthochdruck, Insulinresistenz und möglicherweise die Ausbildung neuer Fettzellen.

Fettgewebe und TNF α .

In Studien konnte gezeigt werden, dass Adipositas zur vermehrten Produktion des Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF α) führt. Dieser ist als Entzündungsmarker in zahlreichen Geweben vorhanden und wird u.a. im Fettgewebe sezerniert. Das Fettzellvolumen korreliert mit der Menge an TNF- α und dessen Rezeptoraufkommen. Er hemmt die Neubildung von Fettzellen, stört die Insulinwirkung (Insulinresistenz), hemmt den Glukosetransport, regt die Lipolyse an und ist daher mit verantwortlich für eine Insulinresistenz der Skelettmuskulatur.

Adipositas fördert direkt eine Insulinresistenz

Fettgewebe und Leptin

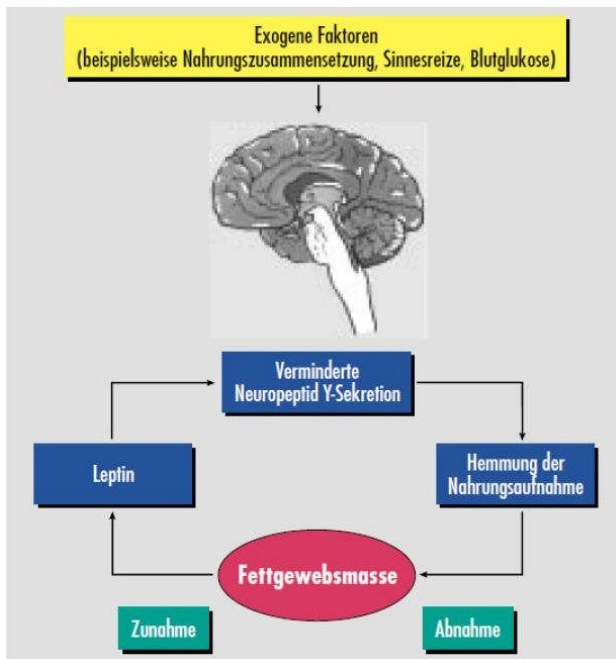
Bei Leptin handelt es sich um ein im Fettgewebe gebildetes Hormon welches unmittelbaren Einfluss auf die Steuerung des Hunger- und Sättigungsempfindens nimmt. Es wird proportional zur Fettmasse freigesetzt und führt im Hypothalamus je nach Aufkommen am Leptinrezeptor zu einer Verminderung des Hungergefühls bzw. zu einer Verstärkung des Sättigungsgefühls. Leptin wird in einem bestimmten Tagesrhythmus ausgeschüttet. Deutlich höhere Leptinwerte lassen sich nachts feststellen.

Ziel der Steuerung ist ein ausgeglichener Körperfettgehalt, hervorgerufen durch eine Zu- bzw. Abnahme der Fettgewebsmasse je nach Ernährungsstatus.

Ein erhöhtes Aufkommen an Fettgewebe fördert die Produktion von Leptin und ruft so Sättigungssignale hervor.

Interessant .

Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Plasma-Leptinspiegel. Das Leptinaufkommen gibt somit Aufschluss über die vorhandene Fettmasse.



Zusammenhang Leptin und andere Botenstoffe

Ein hohes Aufkommen an Insulin im Blut führt kurzfristig zu keiner Änderung der Leptinsekretion. Eine längerfristig bestehende Hyperinsulinämie lässt die Leptinkonzentration jedoch ansteigen. Auch Glukokortikoide und Östrogene steigern die Leptinsynthese. Androgene und Katecholamine führen hingegen eher zu einer Verringerung des Leptinaufkommens.

Tabella: Hormonelle Beeinflussung der Leptinsynthese

Hormon	Leptinsynthese
Insulin	↑
Glukokortikoide	↑
Ostrogene	↑
Androgene	↓
Katecholamine	↓
Schilddrüsenhormone	-/↓

Leptin und Thermogenese

Mit dem Leptinaufkommen ändert sich neben dem Verhalten bei der Nahrungsaufnahme auch die Thermogenese, sprich Verschwendung von Energie in Form von Wärmeentstehung im Rahmen der Stoffwechselaktivität.

Ein Nahrungsüberangebot führt im Normalfall über steigende Leptinspiegel zu erhöhter Thermogenese. Im Hungerzustand reduziert sich die Thermogeneseaktivität mit den sinkenden Leptinspiegeln.

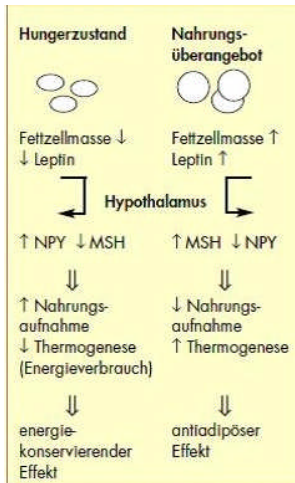


Abbildung 1: Bedeutende Faktoren beim Appetitverhalten

Der Normalfall

Bei einem Überaufkommen an Nahrung und dem damit vermehrten Auftreten von Fettmasse, sorgt unser Körper über eine Leptinausschüttung für Sättigung und einen gesteigerten Energieverbrauch durch mehr Thermogeneseaktivität. (antiadipöser Effekt). Umgekehrt reduzieren sich bei einem geringeren Körperfettgehalt Sättigungssignale. Gleichzeitig stellt sich auch die Thermogenese wieder ein (energiekonservierender Effekt).

Adipositas und Leptin – Wieso werden wir dann trotzdem dick?

Das oben dargestellt System ist ausgeklügelt und sollte eigentlich ein krankhaftes Überaufkommen an Körperfett gar nicht erst zulassen. Untersuchungen an adipösen Menschen zeigen auch auf, dass deren Leptinlevel im Allgemeinen hoch sind.

Woran es bei einer bestehenden Adipositas scheitert, ist der Tatbestand dass es zu einer Desensibilisierung der Leptinrezeptoren im Gehirn kommt. Aus den Fettzellen sezerniertes Leptin führt so, je nach Ausprägung der Resistenz weniger schnell oder gar nicht mehr zum Aussenden von Sättigungssignalen und auch die Thermogenese verändert sich nicht in Richtung steigende Aktivität.

Unter Adipositas funktioniert die Steuerung von Hunger, Sättigung und Thermogenese nur noch begrenzt oder gar nicht mehr. Trotz eines bestehenden Überangebots an Nahrung wird keine Sättigung signalisiert.

Fettgewebe und Adiponektin

Auch das Hormon Adiponektin wird ausschließlich in Fettzellen gebildet. Es besitzt gefäßaktive, antiinflammatorische und antiatherosklerotische Eigenschaften. Erhöhte Adiponektinspiegel stehen in direkten Zusammenhang mit dem Aufkommen an HDL-Cholesterin und invers (gegensätzlich) mit dem BMI, dem Triglyceridaufkommen und dem Aufkommen bestimmter Entzündungsmarker.

Ein großer Teil der adipösen Menschen weist erniedrigte Adiponektinspiegel auf.

Die Reduzierung ist einer der wichtigsten Faktoren, welche bei Adipositas zu Typ-2-Diabetes führen.

Adipositas senkt HDL, erhöht Bluttriglyceride und sonstige Lipoproteine sowie bestimmte Entzündungsmediatoren, welche zur Ausbildung von Arteriosklerose und Diabetes Typ 2 führen.

Fettgewebe und Resistin (Resistance to insulin)

Bei Resistin handelt es sich um ein **Protein**, welches während der Adipogenese (Fettgewebsbildung) von **Fettgewebszellen** gebildet und ins Blut abgegeben wird. Resistin tritt im Blut vermehrt bei Adipositas und Diabetes auf, was darauf schließen lässt, dass es an der Entstehung einer Insulinresistenz beteiligt ist. Daneben beeinträchtigt Resistin die Entwicklung (Differenzierung) von Muskelzellen.

Adipositas führt zu Insulinresistenz und einer Beeinträchtigung der Ausbildung von Muskelzellen.

Fettgewebe, Zytokine und Entzündungsfaktoren.

Unter Adipositas kommt es zu einer vermehrten Bildung von Entzündungsmarkern wie CRP oder Interleukin 6 (IL-6). Diese haben proatherosklerotische Effekte, da Sie u.a. vermehrt für Thrombozytenaggregation sorgen. Speziell IL-6 ist ein anerkannter Risikofaktor für Herzinfarkt.

Adipositas erhöht das Arteriosklerose-Risiko

PAI-1 (Plasminogenaktivatorinhibitor-1)

PAI-1 tritt vermehrt bei Adipositas auf und führt zu einer verstärkten Gerinnungsneigung (Koagulationsstörung). Dies bedeutet, dass es einen Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und Blutgerinnungsstörungen gibt. PAI-1 ist der Hauptauslöser für die körpereigene Auflösung von Blutgerinnseln (Fibrinolyse) und kann somit als eigenständiger Risikofaktor für eine Thromboembolie (durch einen verschleppten Thrombus verursachter Gefäßverschluss) angesehen werden.

Adipositas führt zu Blutgerinnungsstörungen

Medikamentöse Behandlung einer Adipositas

Adipositas und in der Folge ein metabolisches Syndrom können medikamentös behandelt werden.

Der ACE-Hemmer, Ramipiril, beispielsweise, verbessert die Insulinsensitivität und Glukoseaufnahme von Adipozyten.

Glitazone, ein orales Diabetikum, wird bei der Behandlung von Diabetes Typ 2 eingesetzt. Es vermag, die Glukoseaufnahme der Zellen und eine Neubildung und Differenzierung von Fettzellen zu steigern. Dies verbessert die physiologische Funktion des Insulins, lässt den Blutzucker sinken und sorgt für einen Rückgang der Insulinresistenz, was wiederum die Menge nötigen Insulins verringert und die Bauchspeicheldrüse entlastet. Glitazone blockiert zudem die Ausschüttung Insulinresistenz fördernder Substanzen wie TNF- α oder freier Fettsäuren und verbessert so ganzheitlich die Stoffwechselsituation in den Zielzellen. Interessant ist, dass es unter Glitazone zu einer Art „Remodeling“ des Fettgewebes kommt. Alte insulinresistente Fettzellen werden zur Apoptose animiert (programmierter Zelltod), während gleichzeitig neue schmale insulinempfindliche Adipozyten entstehen. Antihypertone und lipidsenkende Eigenschaften sind zwar ebenfalls vorhanden, jedoch nicht derart ausgeprägt, dass bei Diabetes auf eine Begleittherapie mit Antihypertensiva und Lipidsenkern verzichtet werden kann.

Fettabsaugung

Die Fettabsaugung dient nur sehr begrenzt zur Bekämpfung von Erkrankungen die durch eine Adipositas hervorgerufen werden. Abgesaugt wird lediglich subkutanes Fettgewebe, welches bei Weitem nicht die metabolische und sekretorische Aktivität besitzt wie sein viszerales Pendant. Triglyzeridspiegel, Blutzucker und Cholesterinwerte bleiben meist unverändert.

Die Fettabsaugung kann nur kosmetische Korrekturen herbeiführen. Adipositas bedingte Krankheiten können durch diese Maßnahme nicht signifikant bekämpft werden.

Zusammenfassung

Durch seine ausgeprägte metabolische und sekretorische Aktivität muss besonders viszerales Fettgewebe als erheblicher Risikofaktor für adipositasassoziierte Erkrankungen mit entzündlicher Komponente angesehen werden. Wie wir gesehen haben nehmen die Adipozyten Einfluss auf den Lipid- und Kohlehydratstoffwechsel und bilden ihrerseits eine Vielzahl an eigenen Botenstoffen, welche sich auf die Gesundheit niederschlagen.

Erkrankungen wie Diabetes Typ2, Arteriosklerose, Hypertonie, Herzinfarkte und sogar bestimmte Krebsarten lassen sich so auf Adipositas zurückführen.

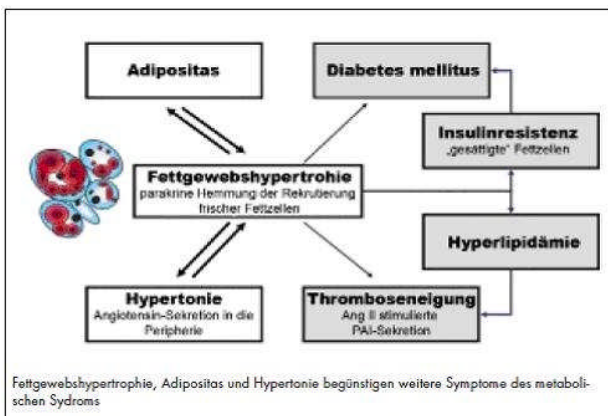


Abbildung 3: Das Fettgewebe als Bindeglied des metabolischen Syndroms

Sein Körpergewicht und den Körperfettgehalt im Auge zu behalten, ist nicht nur aus optischen Gründen eine wichtige Sache. Viel „gewichtiger“ ist der gesundheitliche Aspekt der hinter einer gesunden Körperzusammensetzung steht.

Ich möchte meine Ausführungen darum mit der Empfehlung beschließen, sich über eine gesunde ausgewogene Ernährung und ausreichend Bewegung von einer bestehenden Adipositas zu befreien, bzw. überschüssige Fettansammlungen erst gar nicht entstehen zu lassen. Medikamentöse Behandlungen sollten nur begleitend erfolgen und der „bequeme Weg der Fettabsaugung ist zumindest hinsichtlich Körperfett bezogener Erkrankungen nutzlos.

Das wichtigste ist eine gesunde Lebensführung und genau zu dieser möchte ich alle Leserinnen und Leser aufrufen. Wenn Sie sich dieser Aufgabe selbst nicht gewachsen fühlen gibt es Ärzte, Ernährungsberater oder Personaltrainer an welche man sich wenden kann.

Machen Sie es den Sportlern gleich und sagen Sie überschüssigen Fettpolstern den Kampf an. Ihr Gegner ist Ihnen dank meiner Ausführungen nun bestens bekannt.



Sportliche Grüße

Ihr

Holger Gugg

www.body-coaches.de

Bewerten Sie diesen Beitrag

Vote Saved. Rating: 6.0/6

Schreibe einen Kommentar

Du musst [eingelogggt sein](#) um einen Kommentar zu schreiben