



Fettabbau und Fettaufbau / Stoffwechsel der Adipozyten

15. April 2011 | Von [Holger Gugg](#) | Kategorie: [Aktuelles](#), [Blogger: Holger Gugg](#), [Diät](#), [Sportnahrung](#), [Training](#)

Gefällt mir Holger Gugg gefällt das.



Liebe BLOG-Leserinnen und -Leser, liebe PEAK-Kundinnen und -Kunden,

vor einiger Zeit habe ich in meinem BLOG über Adipositas aufgezeigt wie aktiv Körperfettgewebe teilweise in unseren Stoffwechsel eingreift. Eine überhöhte viszerale Fettgewebsmasse manipuliert körpereigene Hormone und ist selbst Produzent unzähliger Botenstoffe und Entzündungsmarker. Aus diesem Grund ist es verantwortlich für eine Reihe stoffwechselbedingter Erkrankungen und fördert die Entstehung des metabolischen Syndroms.

Heute möchte ich mich mit der Bedeutung und dem Stoffwechsel der Fettzelle selbst beschäftigen. Wofür brauchen wir eigentlich Körperfett? Was bringt die Fettzelle zum wachsen bzw. was lässt Sie schrumpfen?

Teil 1 befasst sich mit der Funktion von Fettgewebe sowie den Begriffen Lipogenese und Lipolyse und beschreibt den Stoffwechsel der in einer Fettzelle von Statten geht. Unterschieden wird dabei nach weissen und braunen Adipozyten

Teil 2 befasst spezifisch mit dem Thema Fettabbau und beschreibt wie einzelne Botenstoffe und Substanzen sich in Hinblick auf unsere Fettzellen verhalten. Letztlich geht es darum, aus der Sicht der Fettzellen die bestmögliche Strategie zum Fettabbau festzulegen.

Adipozyten

Was sind Adipozyten?

Adipozyten sind die fett speichernden Zellen in unseren Fettdspots. In jeder Fettzelle befinden sich eine oder mehrere nicht wasserlösliche Fetttropfen. Fettzellen sind eingehüllt in eine Membran. Aus den einzelnen Zellen werden über Verbindungen mit den jeweiligen Nachbarzellen netzartige Strukturen. Bei Fettgewebe handelt es sich um eine mit Kollagenfasern umgebene Gruppe von Adipozyten.



Menschliches Fett hat eine ölige Konsistenz und ist bei normaler Körpertemperatur halbflüssig.

Wie unterscheiden sich Adipozyten?

Weisses Fettgewebe (Univakuoläre Adipozyten / Lipozyten)

Diese Fettzellen haben nur eine mit Lipiden gefüllte Kammer. Diese Kammer füllt die Zelle nahezu komplett aus. Zellorganelle und Zellkern befinden sich am äußeren Rand der Zelle.

Weißes Fettgewebe baut vor allem Lipidspeicher in Form von Triglyceriden auf.

Bei Triglyceriden handelt es sich um drei Fettsäuremoleküle die verestert sind und durch einGlycerinmolekül zusammengehalten werden. Dies stellt die ideale Form der Speicherung dar.

Triglyceride werden aus dem weißen Fettgewebe bei Nahrungsknappheit freigesetzt um Glucose zu sparen. Für dessen Freisetzung sorgen hauptsächlich Katecholamine. Über das Blut werden Sie als freie Fettsäuren zu den Zellen transportiert, bei denen Bedarf besteht.

Braunes Fettgewebe (Plurivakuoläre Adipozyten)

Diese Fettzellen speichern Lipide in mehreren voneinander getrennten Kammern (Lipidtröpfchen). Sie enthalten sehr viele Mitochondrien. Durch einen speziellen Proteinbesatz dient braunes Fettgewebe vor allem dazu, Fett in Wärme umzuwandeln (Thermogenese) und weniger dazu aus Fett ATP (Energie) zu synthetisieren.

Braunes Fett ist beim Menschen sehr selten und befindet sich hauptsächlich in den großen Arterien, an den Nieren und unter den Achseln.

Wo werden Adipozyten im Körper eingelagert?

Einzelne Fettzellen oder Fettgewebsstrukturen können beinahe überall im Körper, eingelagert ins lockere Bindegewebe, vorkommen. Fettfreie Körperstellen sind Hand- und Fußrücken, die Ohrmuscheln und der Hodensack beim Mann.

Besonders ausgeprägt lagert sich Fettgewebe am Bauch, dem Gesäß oder den Hüften ab. Ein durchschnittlicher Mann hat etwa 15kg Fett, eine durchschnittliche Frau etwa 15-20kg.

Interessant

Fettgewebe ist, anders als oft behauptet, immer gut mit Blutgefäßen versorgt.

Funktion von Fettgewebe

Fettspeicherung und -freigabe (Stoffwechsel)

Fett zu speichern und wieder abzugeben ist die Grundfunktion der Adipozyten.

Zur Fettspeicherung kommt es über die Entnahme von Lipoproteinen (Fett-Transporter) aus dem Blut. Die darin enthaltenen Fettsäuren werden mit Glycerin zu Triglyceriden synthetisiert und in dieser Form in der Zelle gespeichert. (**Lipogenese**) Unterstützende Arbeit leistet hierzu Insulin.

Bei Bedarf werden gefüllte Adipozyten auch von gespeicherten Triglyceriden befreit. Die Verbindungen werden wieder zerlegt und die Fettsäuren werden wieder ans Blut abgegeben. (**Lipolyse**). Unterstützende Arbeit leisten hierzu Glukagon und Adrenalin.

Interessant

Die Veränderung der gespeicherten Fettmenge läuft hauptsächlich über ein mehr- oder Minderbefüllen vorhandener Adipozyten ab. Im Bedarfsfall können aus Stammzellen jedoch auch neue Fettzellen heranreifen.

Energiedepot

In Adipozyten gespeicherte Lipide sind energetische Verbindungen und ermöglichen einer Person mit normalem Körperfettanteil Energiereserven von bis zu 40 Tagen zu speichern. Die beste Depotfunktion erfüllt das subkutane Fett (unter der Haut), da es weniger schnell und stark am Stoffwechsel teil nimmt als das viszerale Fett.

Isolierfunktion

Subkutan gespeichertes Fett ist ein schlechter Wärmeleiter und schützt so vor Wärmeverlust.

Mechanischer Schutz

An bestimmten Stellen unseres Körpers angebrachte Fettpolster, wie z.B. an der Fußsohle, an Gelenken, am Gesäß aber auch an Organen, bei Herzkranzgefäßen oder am Auge, schützen uns vor mechanischer Beanspruchung. Dieses sog. **Baufett** wird bei der Reduktion von Körperfett als letzte Reserve angegriffen.

Stoffwechsel der Adipozyten

Der Stoffwechsel der Adipozyten arbeitet in 2 Richtungen, jedoch immer mit dem Ziel, der Deckung des Energiebedarfs des Körpers. In „guten“ Zeiten sind wir in der Lage, Energie in Form von Triglyceriden in den Adipozyten zu speichern. In schlechten Zeiten können wir wieder auf die gespeicherte Energie zurückgreifen und Fettsäuren zum Zweck der Energiebereitstellung von den Adipozyten wieder ins Blut abgeben.

Um dies zu gewährleisten, sind eine Reihe von Stoffwechselfvorgängen nötig an denen sich viele Substanzen beteiligen, wie beigefügte Darstellung zeigt:

Darstellung Fettgewebe_Energiestoffwechsel

Glukoseaufnahme der Adipozyten

Glukoseaufnahme

Adipozyten sind in der Lage Glukose aufzunehmen um sich selbst mit Energie für Stoffwechselfvorgänge zu versorgen. Diese Aufnahme findet über sog. Glukosetransporter (GLUT) statt. Bei Glukosetransportern ermöglichen den Übertritt von Glukose in die Fettzelle

Unterscheidung

Die GLUT-1 Unterart übernimmt die basale Glukoseaufnahme und benötigt hierfür kein Insulin.

Die GLUT-4 Unterart ermöglicht den Zugang durch die Adipozyten-Membran erst unter Anwesenheit von Insulin.

Interessant

Ein gesteigertes Aufkommen an GLUT4 führte in Untersuchungen an Mäusen zu Fettzellhypertrophie.

Wichtig

Die Adipozyten nehmen im Regelfall durchschnittlich nur etwa 2% der Blutglukose auf und haben daher keinen entscheidenden Einfluss auf die Glukosetoleranz. Ein kompletter Verlust an Adipozyten führte dennoch in Untersuchungen zu einer sekundären Insulinresistenz der Leber und der Skelettmuskulatur

Intrazellulärer Glukosestoffwechsel

Die in Adipozyten aufgenommene Glukose kann

- dort gespeichert werden,
- über Glykolyse und mitochondriale Oxidation der ATP-Synthese dienen
- zu Glycerol-3-Phosphat (G3P) synthetisiert werden

Glycerol-3-Phosphat ist essentiell für die Lipogenese der Adipozyten. Neben der Synthese aus Glukose kann es auch über den Weg der Glukoneogenese (Neubildung von Zucker aus anderen Stoffen) aus Pyruvat gebildet werden.

Fazit

In die Adipozyten aufgenommene Glukose dient der intrazellulären Energiegewinnung und ist nötig für die Bereitstellung von G3P, welches für die Lipogenese benötigt wird.

De-novo-Lipogenese und Fettsäuresynthese

De-novo-Lipogenese

Hierunter versteht man die Herstellung von Fettsäuren aus Glukose. Die hierfür benötigten Enzyme sind in den Fettzellen enthalten. Der Vorgang

der De-Novo-Lipogenese wird durch kohlehydratreiche Nahrung und ein hohes Insulinaufkommen gefördert. Glukagon und die Aufnahme ungesättigter Fette hemmen den Vorgang eher.

Kohlehydrate und Insulin fördern die Umwandlung von Glukose in Fett

Fettsäuresynthese (Veresterung)

Die Leber und das Fettgewebe selbst synthetisieren 1-2g Fettsäuren pro Tag. Der Großteil des Fettaufkommens stammt aus der Nahrung.

Quantitativ ist die Aufnahme und Veresterung von Fettsäuren bedeutsamer als die De-novo-Synthese

Lipogenese

Definition

Unter Lipogenese versteht man die Synthese von Triglyceriden aus Fettsäuren und G3P.

Weg der Lipogenese

Fettsäuren müssen im Blut an sog. Lipoproteine gebunden transportiert werden. (VLDL, Chylomikronen) Unsere Adipozyten verfügen über Andockstellen für diese Lipoproteine (Rezeptoren) und spalten die Fettsäuren mit Hilfe des Enzyms LPL (Lipoproteinlipase) aus den Lipoproteinen ab.

Über die Glykolyse (Umwandlung von Glukose) eingebrachtes G3P und die vorhandenen Fettsäuren werden über Acetyltransferasen zu Triglyceriden umgewandelt (verestert) und in die Lipidvakuole verbracht.

Insulin stimuliert die Glukoseaufnahme, die Aktivität der GLUT4 und die Aktivität beteiligter Enzyme wie LPL und ist somit der Lipogenese-Förderer Nummer 1

LPL (Lipoprotein-Lipase)

Dieses Enzym wird unter anderem im Fettgewebe produziert und zwar unter Stimulation von Insulin und Glukokortikoiden. LPL wird im subkutanen Fettgewebe stärker stimuliert als im viszeralen Fettgewebe. Das größte Aufkommen an LPL befindet sich in der Skelettmuskulatur. Die Aufnahme einer fettreichen Mahlzeit sorgt für eine gesteigerte LPL-Aktivität.

Unsere Skelettmuskulatur hat das größte LPL-Aufkommen und verfügt somit auch über die größte Kapazität Fettsäuren von Lipoproteinen aufzunehmen.

ASP (Acylation stimulating-Protein)

ASP ist ebenfalls an diesem Stoffwechselweg beteiligt. Es fördert die Glukoseaufnahme und die Veresterung von Fettsäuren im Fettgewebe zu Triglyceriden. Es bindet an spezifische Rezeptoren und vermittelt eine insulinähnliche Signalkaskade.

Interessant

Unter Adipositas steigt das ASP-Aufkommen im Blut, folglich steigt auch die Glukose- und Fettsäureaufnahme in die Adipozyten

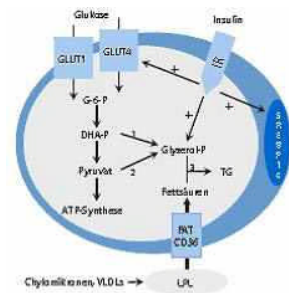


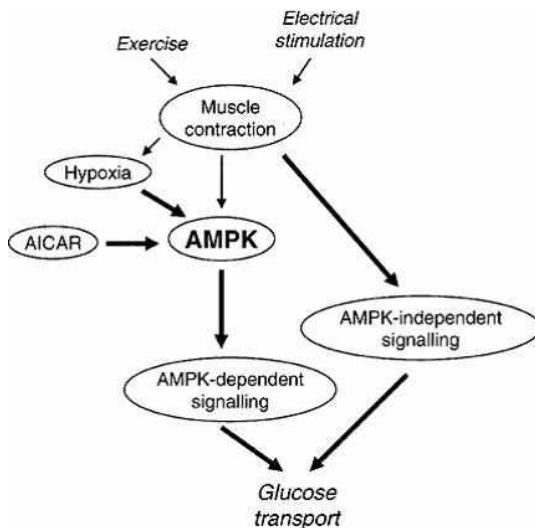
Abb. 6.9. Ablauf und Regulation der Lipogenese durch Insulin. Die von Adipozyten aufgenommene Glukose geht in die Glykolyse ein. Aus dem Glykolyseprodukt Dihydroxyacetat-3-Phosphat (DHAP) wird durch die Glycerol-3-Phosphat-Dehydrogenase (GPDH) Glycerol-3-Phosphat synthetisiert. Alternativ wird Glycerol-3-Phosphat auch durch Glycerogenese aus Pyruvat und anderen Substraten synthetisiert (2-PFCK, Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase). Fettsäuren werden von der LPL in der Milzeinkulation freigesetzt und über Fettsäuretransporter aufgenommen. Die Veresterung von Glycerol-3-Phosphat und Fettsäuren verläuft schrittweise durch Acetyltransferasen (A). Insulin stimuliert die Glukoseaufnahme, die Aktivität der lipogenen Transkriptionsfaktoren SREBP-1c und die Aktivität der beteiligten Enzyme inklusive LPL (nicht gezeigt).

Hemmung der Lipogenese

AMPK (AMP-stimulierte Proteinkinase)

Dieses Enzym ist dazu da, Zellen vor ATP-Mangel zu schützen. Bei ATP-Verbrauch oder erhöhtem Aufkommen an AMP führt es zur Hemmung von Enzymen, welche für die Cholesterin- und Fettsäurebiosynthese oder die Glukoseaufnahme verantwortlich sind. Es sorgt so dafür, dass genug Energiesubstrate zur ATP-Resynthese vorhanden sind. Bei AMP handelt es sich um ein Abbauprodukt des ATP.

In den Adipozyten wird AMPK hauptsächlich aktiviert bei Fasten, körperlicher Aktivität und b-adrenerger Stimulation.



AMPK behindert die Lipogenese

Lipolyse

Bei der Lipolyse handelt es sich um den Abbau von Triglyceriden zum Zwecke der Energiebereitstellung. Dieser Abbau findet einerseits basal, dh stetig statt, andererseits kann es über bestimmte Signale zu einer weiteren Aktivierung der Lipolyse kommen.

Basale Lipolyse

Hierbei kommt es zur Abspaltung der ersten Fettsäure (Monoglycerid) von den Triglyceriden. Beteiligt an diesem Vorgang sind die Enzyme HSL (Hormonsensitive Lipase) und ATGL (adipozyten-spezifische Triglycerid-Lipase). Da dieser erste Abspaltungsvorgang sehr langsam von Statten geht, ist die Lipolyse hier nur begrenzt möglich.

Im zweiten Syntheseschritt kommt es anhand des Enzyms MGL (Monoglycerid-Lipase) zur vollständigen Hydrolyse (Befreiung) des Monoglycerids von den verbleibenden Fettsäuren.

Kontrolle der basalen Lipolyse

Das Protein Perlipin umhüllt die Lipidvakuole und hemmt so den Zugang von Lipasen (Enzymen) zu den Triglyceriden. Hormonelle Stimulation vermag, Perlipin zu phosphorylieren und verschafft den Lipasen so Zugang zu den Triglyceriden, was die Lipolyse beschleunigt.

Perlipin ist der Türsteher des Triglycerids für Fett abbauende Substanzen

Stimulierte Lipolyse

Adrenerge Rezeptoren

Um diesen Vorgang besser erläutern zu können, möchte ich mich zunächst kurz mit den adrenergen Rezeptoren befassen:

Was sind adrenerge Rezeptoren

Adrenerge Rezeptoren sind Adockstellen an der Fettzelle. Sie regulieren die Funktion des Fettgewebes und werden über die Katecholamine Norepinephrin (NE) und Noradrenalin (NA) aktiviert. NE und NA werden unter bestimmten Voraussetzungen vom Nervensystem freigesetzt.

Unterscheidung

Bei den adrenergen Rezeptoren unterscheidet man die b-adrenergen Rezeptoren mit seinen Untereinheiten b1, b2, b3 und die a-adrenergen Rezeptoren mit seinen Untereinheiten a1 und a2.

B-adrenerge Rezeptoren sind die wichtigsten lipolytischen Rezeptoren.

B1 adrenerge Rezeptoren regulieren die adrenerge Reaktion unter normalen Umständen.

B2 adrenerge Rezeptoren sind die häufigsten Rezeptoren an der Fettzelle und sorgen in Notzeiten für Lipolysevorgänge im weißen Fettgewebe.

B3-adrenerge Rezeptoren kommen hauptsächlich im braunen Fettgewebe vor und stimulieren dort die Thermogenese.

Beim **a1-adrenergen Rezeptor** handelt es sich auch um einen **lipolytischen** Rezeptor, der jedoch deutlich schwächer für Lipolyse sorgt als b-adrenerge Rezeptoren. Er dient der Aufrechterhaltung einiger Grundfunktionen der Fettzelle während weniger lipolytischen Zuständen.

Beim **a-2 adrenergen Rezeptor** handelt es sich um einen **anti-lipolytischen** Rezeptor. Er hemmt lokal den Fettabbau in den weißen Fettzellen und wirkt anti-thermogen im braunen Fett. Im restlichen Körper reduziert seine Stimulation das Aufkommen von NPY (Neuropeptide Y). Diese Reduzierung wirkt appetithemmend und reduziert die Menge TRH aus dem Hypothalamus. Weniger TRH bedeutet weniger TSH aus der Hypophyse und wiederum weniger T4 und T3 aus der Schilddrüse was im Allgemeinen den Stoffwechsel senken und den Kalorienverbrauch reduzieren wird.

a-2 adrenerge Rezeptoren verlangsamen den Stoffwechsel und hemmen den Fettabbau

Interessant

Ephedrin kann über eine erhöhte Ausschüttung von Norepinephrin das T3 Aufkommen bis zu 12 Wochen über eine Reduzierung von NPY anheben

Stimulierte Lipolyse

Die Stimulation der Lipolyse verläuft Rezeptor vermittelt. Hierzu befinden sich an den Adipozyten besagte b1 und b2-adrenerge Rezeptoren. Sie sind die Anlaufstellen für Katecholamine und geben deren Botschaft an intrazelluläre G-Proteine weiter, welche Ihrerseits wieder für eine Stimulation des Enzyms Adenylatzyklase sorgen.

Aus Adenylatzyklase resultiert cAMP welches die Proteinkinase A (PKA) aktiviert.

PKA phosphoryliert im weiteren Verlauf das HSL (Hormon-sensitive-Lipase) und das Protein Perlipin und löst so die stimulierte Lipolyse aus.

Katecholamine sorgen über b-adrenerge Rezeptoren direkt für Lipolyse

Indirekte Lipolyse

Neben den Katecholaminen gibt es weitere Hormone wie Thyroxin, STH oder Steroidhormone. Sie besitzen keine eigene lipolytische Aktivität d.h. Sie wirken indirekt lipolytisch. Wie dies von statten geht, werden ich in Teil 2 noch genauer ausführen.

Hemmung der Lipolyse

a-adrenerge Rezeptoren

Neben den b-adrenergen Rezeptoren besitzen die Adipozyten auch a-adrenerge Rezeptoren. Sie hemmen die Adenylatzyklase und somit auch die Lipolyse.

Insulin

Insulin beschleunigt den Abbau von cAMP, welches für die PKA-Bildung und die weiter Phosphorylierung von HSL und Lipin benötigt wird und hemmt so die Lipolyse.

Weitere Rezeptoren der Adipozyten mit antilipolytischer Wirkung

Es existieren weitere Rezeptoren an den Adipozyten, dessen Aktivierung einen anti-lipolytischen Effekt mit sich bringt. Diese sind:

- Nikotinsäure-Rezeptor
- Adenosin-Rezeptor
- Prostaglandin E-Rezeptor
- Neuropeptid Y (NPY)-Rezeptor (siehe a-adrenerge Rezeptoren)

Adenosin-Rezeptor

Seine Aktivierung reduziert das cAMP-Aufkommen und hemmt so die Lipolyse. Adenosin dient als Rückkopplungsmechanismus der Lipolyse. Es wird von der Fettzelle selbst ausgeschüttet wenn der Energiebestand niedrig ist.

Koffein ist ein Adenosin-Rezeptor-Antagonist und hemmt so seine anti-lipolytische Wirkung.

Interessant

Stimulation des Nikotinrezeptors, sprich Rauchen hat einen anti-lipolytischen Effekt

Verhältnis a-adrenerge und b-adrenerge Stimulation

Je nachdem, wie stark a- oder b-adrenerge Rezeptoren angesprochen werden, kommt es zu einer Förderung oder Hemmung der Lipolyse. Hierüber entscheidet hauptsächlich das Aufkommen stimulierender Katecholamine und sonstiger beeinflussender Substanzen. Die Basis für das Verhältnis ist der physiologische Zustand

Fazit

Zur Steigerung der Lipolyse ist es wichtig, die b-adrenergen Rezeptoren anzuregen und die Aktivität von a2-adrenergen Rezeptoren zu hemmen.

Körperliche Aktivität ist einer der wichtigsten Faktoren zur Stimulation der Lipolyse, da Sie für erhöhte Katecholaminwerte sorgt.

Lipolyse durch natriuretische Peptide

ANP (Atriales natriuretisches Peptid)

Überdehnung der Herzvorhofwand führt zur vermehrten Ausschüttung von ANP. Es wirkt in Sachen Blutdruckregulation (blutdrucksenkend), in den Nieren und in der glatten Muskulatur der Arteriolen.

Das vasodilatatorische ANP führt zu einer Aktivierung der Kalzium-Ionenpumpen in der Zellmembran und sorgt so dafür, dass Kalzium vermehrt aus der Zelle austritt.

Die Folge ist eine Relaxation der glatten Muskulatur

In der Niere vermindert ANP die Natriumrückgewinnung. Die Folge ist eine erhöhte Natriumausscheidung. Da Natrium osmotisch aktiv ist, wird auch Wasser mit aus der Zelle ausgeleitet. Durch den vasodilatatorischen Effekt wird die Filtrationstrate erhöht und es kommt zu einer vermehrten Harnausscheidung und vermindertem Plasmavolumen.

Auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System wird durch ANP gehemmt, da es die Freisetzung von Renin und Aldosteron reduziert.

BNP (B-Type Natriuretic Peptid)

Dieses Hormon wird vor allem von der Herzkammer und in den Vorhöfen des Herzens bei Überlastung und Überfüllung des Herzens ausgeschüttet. Es bewirkt ebenfalls eine Vasodilatation und eine vermehrt Ausscheidung von Flüssigkeit über die Nieren.

Gemeinsamkeit

Beide haben unabhängig von b-adrenergen Rezeptoren und Insulin einen lipolytischen Charakter. Unter deren vermehrtem Aufkommen, bei körperlicher Arbeit und Belastung des Herzmuskels, kommt es zur verstärkten Phosphorylierung von Perlpin und HSL und damit zu einer Beschleunigung der Lipolyse.

Fazit

Katecholamine und natriuretische Peptide sind die wichtigsten Stimulatoren der Lipolyse. Insulin ist der stärkste Inhibitor (Bremsen) der Lipolyse

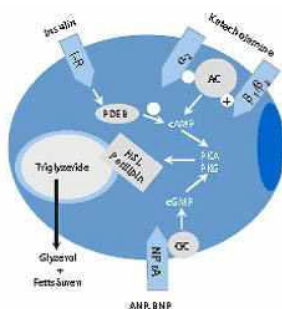


Abb. 6.11: Katecholamine wirken lipolytisch über β_1 - und antilipolytisch über α_2 -adrenerge Rezeptoren, indem die cAMP-Konzentrationen in der Zelle moduliert werden. Natriuretische Peptide wirken lipolytisch über Type-A -Rezeptoren durch Stimulation der cGMP-Synthese. Die durch cAMP und cGMP aktivierten Proteinkinasen phosphorylieren die Hormon-sensitive Lipase (HSL) und Lipin.

Regionale Unterschiede der Lipolyse

Art des Fettgewebes

Je nach Art des Fettgewebes ist die lipolytische Aktivität unterschiedlich stark. Die höchste Aktivität zeigt das viszerale Fett (Organfett), gefolgt vom abdominalen Fett (Bauchfett). Das Schlusslicht bilden das femorale Fett (Schenkel- Hüft und Pofett) und das subkutane Fett (Unterhautfett).

Der Grund der unterschiedlichen Aktivität liegt in der unterschiedlichen Rezeptordichte an b-adrenergen Rezeptoren, sowie in der unterschiedlichen Sensibilität der Rezeptoren.

Ein anderer Grund liegt in der unterschiedlichen Aktivität anti-lipolytischer, a-adrenerger Rezeptoren. Diese ist beim viszeralen Fett am geringsten ausgeprägt.

Nicht alle Fettgewebsarten zeigen die gleiche Aktivität hinsichtlich Lipolyse. Subkutanes Fett (unter der Haut) zeigt sich am hartnäckigsten

Grundvoraussetzung für Lipolyse

Abbauende Prozesse aus weißen Adipozyten finden nur dann statt, wenn die Notwendigkeit gegeben ist FFS freizusetzen, d.h. im hypokalorischen Zustand

Selbst eine durch Beeinflussung der Lipolyse herbeigeführte Freisetzung bei einem bestehenden Überangebot an Nahrung führt letztendlich zur Wiedereinlagerung als neu verestertes Triglycerid und ist somit nutzlos.

FAZIT

Das Herbeiführen der Lipolyse ohne bestehenden Bedarf führt NICHT zu einer Reduzierung der Körperfettdepots.

Wärmebildung im braunen Fettgewebe

Wie wir oben bereits gelesen haben, unterscheiden sich weiße und braune Adipozyten in deren Aufbau und Funktion. Beim braunen Fettgewebe dienen die gespeicherten Triglyceride als Reserve zur Thermogenese und nicht für die Energiebereitstellung bei Bedarf.

Die Thermogenese ist ein adaptiver Vorgang. Sie wird ausgelöst durch die Stimulation sympathischer Nerven des braunen Fettgewebes und durch eine Aktivierung b-adrenerger Rezeptoren (b3). Sie dient der Sicherung einer konstanten Körpertemperatur, folglich führt Kälte zu ihrer Aktivierung. Die im braunen Fett gespeicherten Fettsäuren gehen nicht wie bei weißen Adipozyten ins Blut sondern werden größtenteils oxidiert. Hierfür steht in braunen Adipozyten eine höhere Zahl an Mitochondrien zur Verfügung als in weißen Adipozyten. Braunes Fett wird zudem nochmals besser durchblutet als weißes Fett, da es über ein höheres Kapillaraufkommen verfügt.

Braunes Fettgewebe induziert die Entkopplung der Wärmeproduktion über das Protein UCP-1 (Thermogenin). Der Körper benötigt immer noch die Selbe Menge an Energie, aber der Stoffwechsel arbeitet nicht mehr so effizient.

Die Folge daraus ist ein höherer Kalorienbedarf sowie eine gesteigerte Fettsäureoxidation bei gleicher Nahrungszufuhr.

Zusammenhang mit weißen Fettgewebe

UCP-1 wird über a1- und b-adrenerge Rezeptoren reguliert. Beide wirken hier etwa gleich stark. Man kann also festhalten, dass die Aktivität des braunen Fettgewebes unter anderem von der Lipolyse-Aktivität des weißen Fettgewebes abhängt.

Die Freisetzung von Norepinephrin und Noradrenalin führt im weißen Fettgewebe zu einer Freisetzung von freien Fettsäuren ins Blut und zum Verbrauch im Energiestoffwechsel sowie zu einer Einschleusung in braunes Fettgewebe um dort von diesem verbrannt zu werden.

Fazit

Braunes Fettgewebe kann dazu dienen, aus weißen Adipozyten aus geschleuste Fettsäuren aufzunehmen und diese für Wärmeentstehung zu verschwenden.

Zusammenfassung

Jeder Mensch verfügt über unterschiedliche Arten von Fettzellen. Neben essentiellm Bauchfett, das uns vor mechanischer Belastung schützt oder dem braunen Fettgewebe, welches für thermogenetische Energieverschwendung und konstante Körpertemperatur sorgt, gibt es auch die sonstigen Fettdepots. Sie sind subkutan, viszeral oder femoral angesiedelt und zeichnen sich durch eine unterschiedliche Stoffwechselaktivität aus.

Der Stoffwechsel in weißen Adipozyten ist darauf ausgelegt, den Körper mit Energie zu versorgen. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden befinden sich die Triglyceridbestände der Adipozyten in einem ständigen Wechsel zwischen Auf- und Abbau. Für beide Vorgänge sind unterschiedliche Botenstoffe und Enzyme verantwortlich.

Für das Befüllen und die Entstehung neuer Adipozyten ist besonders Insulin sehr aktiv. Fettabbauende Wirkung haben vor allem Katecholamine, natriuretische Peptide und körperliche Aktivität.

Grundlegend gilt es festzuhalten, dass ein beständiger Abbau von Körperfett nur bei hypokalorischer Ernährung stattfinden kann, da ansonsten über lipolytische Vorgänge freigesetzte Fettsäuren, für welche kein Bedarf besteht, wieder verestert und als Triglyceride gespeichert werden.

In Teil 2 werde ich mich mit der Frage befassen, wie sich Hormone und sonstige Substanzen hinsichtlich der Lipolyse auswirken und wie wir aus der Sicht der Fettzelle für einen maximalen Abbau an Körperfett sorgen können.

Bis dahin verbleibe ich mit den besten Wünschen

Sportliche Grüße

Euer

Holger Gugg

www.body-coaches.de

Bewerten Sie diesen Beitrag
Rating: 6.0/6 (3 votes cast)

Tags: [Fettabbau](#), [Fettaufbau](#)

Schreibe einen Kommentar

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