



Suchbegriff hier eingeben



Fettabbau und Fettaufbau / Stoffwechsel der Adipozyten – II

19. April 2011 | Von **webmaster** | Kategorie: **Aktuelles**, **Blogger: Holger Gugg, Diät**

Gefällt mir

Registrieren, um sehen zu können, was deinen Freunden gefällt.



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

in **Teil 1 meines BLOGs** zum Thema Fettabbau und Fettaufbau haben wir die verschiedenen Arten von Fettzellen kennen gelernt. Neben den Gefahren die bei Übergewicht und Adipositas auftreten, hat Fett unter normalen Bedingungen durchaus auch wichtige Funktionen im Körper. Wie in jeder anderen Zelle, findet auch in einer Fettzelle ein anaboler (Lipogenese) und kataboler (Lipolyse) Stoffwechsel statt. Anhand der Information aus Teil 1 hinsichtlich des Ablaufs der Stoffwechselfvorgänge, können wir uns nun in Teil 2 gezielt mit dem Thema Fettabbau befassen. Ich werde erörtern, wie sich Hormone und sonstige Substanzen auf den Adipozytenstoffwechsel auswirken, um letztlich aus der Sicht der Adipozyten eine geeignete Strategie für Fettabbau ableiten zu können.

Relevanz einer Insulinresistenz in Fettzellen für den Fettabbau

Die Sensibilität der Rezeptoren gegenüber Insulin wird oftmals als Schlüssel für den Fettabbau angesehen. Tatsächlich der Wahrheit entspricht diese Aussage bei Adipositas, da diese Erkrankung mit einer deutlichen Insulinresistenz einhergeht. Adipöse Menschen reagieren auf eine herbeigeführte Steigerung der Insulinsensibilität mit einer Umverteilung der Nährstoffe, welche eine Reduktion an Körperfett hervorrufen kann.

Geeignete Supplemente hierfür sind R-ALA, L-Taurin oder D-Pinhol



Beim normalgewichtigen Menschen, ohne bestehende Insulinresistenz, rufen o.g. Supplemente keine Vorteile hinsichtlich Fettabbau hervor. Insulin ist primär ein adipogenes Hormon und baut Fettspeicher auf. Eine Stimulation der Zellen über Insulin sowie eine hohe Insulinsensitivität der Zellen wird nicht einen Fettabbau sondern eher einen Fettaufbau fördern.

Insulin hat auch die Aufgabe, die Glykogeneinlagerung in den Adipozyten und sonstigen Glykogenspeicherorten zu erhöhen. Was sich durchaus positiv auf Leistung auswirkt, ist hinsichtlich des Fettabbaus eher als negativ zu bewerten.

Gefüllte Glykogenspeicher werden unter Ausschüttung von Norepinephrin, z.B. bei Sport, zur Energiebereitstellung herangezogen, Fettspeicher werden geschont.

ATP/AMP-Verhältnis

Das ATP/AMP-Verhältnis entscheidet darüber, wann Fett anstelle von Glucose verbrannt wird. Sinkende Glykogenspeicher verschieben das ATP/AMP-Verhältnis und sorgen so für gesteigerte Fettverbrennung.

Fazit

Die Sensibilität der Insulinrezeptoren zu erhöhen, wird die Bemühungen eines Fettabbaus nicht unterstützen, es sei denn, man befindet sich im Stadium der Adipositas. Da Glucose als bevorzugtes Energiesubstrat und Insulin als fettanaboles Hormon den Fettabbau hemmen, profitiert man in jedem Fall von einer kohlehydratarmen Ernährung.

Norepinephrin und Fettabbau

Norepinephrin und Insulin

Eine Steigerung der Norepinephrinausschüttung ist für die Stimulation eines maximalen Fettabbaus entscheidend. Zum einen wird der Energieverbrauch erhöht, zum anderen hemmt Norepinephrin die Insulinausschüttung aus der Bauchspeicheldrüse.

Eine Steigerung des Norepinephrinaufkommens erreichen wir über Sport oder Stimulantien wie z.B. die Aminosäure Tyrosin.

Fazit

Eine Steigerung des Norepinephrinaufkommens hemmt die Lipogenese und fördert die Lipolyse

Norepinephrin, Interleukin-6 und Fettabbau

Was ist IL-6?

Bei Interleukin-6 (IL-6) handelt es sich um eine Signalsubstanz des Immunsystems. Sie nimmt eine Schlüsselrolle in der unspezifischen, angeborenen Immunantwort ein und hat eine proinflammatorische (entzündungsfördernde) Wirkung.

Neben oben genannter Eigenschaft scheint IL-6 die Insulinsensibilität des Muskelgewebes zu erhöhen und gleichzeitig die Insulinsensibilität der Fettzellen zu reduzieren.

Wirkung von IL-6 in der Fettzelle

Adiponectin

In der Fettzelle reduziert IL-6 das Aufkommen des Hormons Adiponectin. Adiponectin wird in den Fettzellen produziert und verbessert dort die Insulinsensibilität. Eine Reduzierung verschlechtert folglich die Sensibilität der betreffenden Zelle.

SOCS3

Dieses Protein reguliert die zytokin-vermittelte Zellzyklusregulation und fungiert als negativer Feedbackregulator bei der Signaltransduktion (Weiterleitung) des Botenstoffs IL-6, d.h. es unterdrückt die Zytokin Signalisierung. SOCS3 wird ebenfalls durch IL-6 reduziert, was zu einer weiteren Reduzierung der Insulinsensibilität führt.

Fazit

Eine Steigerung des Norepinephrinaufkommens erhöht das Aufkommen an IL-6. Dieses hemmt zum einen die Insulinsensibilität der Fettzellen (verbesserter Fettabbau) und erhöht zum anderen die Insulinsensibilität der Muskelzellen (verbesserter Muskelaufbau)

Norepinephrin, AMPK und Fettabbau

Bei AMPK (AMP-aktivierte Protein Kinase) handelt es sich um ein Enzym. Seine Aufgabe besteht darin, Zellen vor ATP-Mangel (Energemangel) zu schützen. Hierzu schaltet es mehrere energieaufwändige Vorgänge zur Synthese von Cholesterin und Fettsäuren über eine Hemmung verantwortlicher Enzyme ab.

Eine stärkere Aktivierung von AMPK erlangt man zum einen über eine negative Energiebilanz, zum anderen über ein erhöhtes Norepinephrin-Aufkommen.

Das Ergebnis ist eine Veränderung des AMP/ATP-Verhältnisses hin zum AMP und somit ein schnelleres Einsetzen der Fettverbrennung

Norepinephrin, PPAR-Rezeptor und Fettabbau

Beim PPAR-Rezeptor (Peroxisom Proliferator Aktivierter Rezeptor) handelt es sich um einen intrazellulären Rezeptor. Es existieren mehrere Subtypen.

PPAR α

Dieser Rezeptortyp kommt in der Leber, dem Herz, der Skelettmuskulatur und auch im Fettgewebe vor. Bei seiner Aktivierung steigt die Fettsäureoxidation vor allem in der Leber und in der Muskulatur.

PPAR γ

Er kommt hauptsächlich im Fettgewebe vor. Seine Aktivierung bewirkt eine vermehrte Expression von GLUT-Transportern, was die Aufnahme von Glucose in die Zelle verstärkt. In der Leber verringert seine Aktivierung den Vorgang der Glukoneogenese (Neubildung von Glucose) und erhöht die Glykolyse (Glucoseabbau). Der Rezeptor senkt zusätzlich die Expression von TNF α , einer Substanz, welche eine Insulinresistenz fördert.

In den Fettzellen reduziert der PPAR γ -Rezeptor den Fettabbau und verstärkt den Aufbau. Zu seiner Reduzierung tragen IL-6 und AMPK bei.

Fazit

Mit Norepinephrin ist es möglich die Fettverbrennung zu aktivieren

Weitere Einflussfaktoren auf den Fettabbau

Hypokalorische Ernährung

Wie bereits in Teil 1 erörtert, ist es grundsätzlich entscheidend für den Fettabbau, dass die freigesetzten Fettsäuren auch wirklich verbrannt werden. Dies ist durch eine hypokalorische Ernährung sichergestellt.

Ohne hypokalorische Ernährung keine Lipolyse

Glucose-Knappheit

Unter Glukose-Knappheit, wie sie bei ketogenen oder teilweise auch bei LowCarb Diäten der Fall ist, reservieren sich glukoseabhängige Einrichtungen wie das Gehirn oder das Nervensystem die verbleibenden Glucosevorräte. In der Folge wird die Lipolyse aktiviert um Fett als Substrat für die Energiebereitstellung bereitzustellen.

No- oder LowCarb für maximale Lipolyse

Energieverbrauch

Unsere Skelettmuskulatur verbraucht einen großen Teil unserer Energie und wird daher auch als stoffwechselaktives Gewebe bezeichnet.

Je mehr stoffwechselaktives Gewebe wir besitzen, desto höher ist der Energieverbrauch. Mit dem Energieverbrauch kommt es auch zu Veränderungen in unseren Fettzellen, wie z.B. der Veränderung des AMP/ATP-Gleichgewichts (über AMPK).

In der Folge reduzieren sich adipogene Wirkstoffe wie Acetyl-CoA, Carboxylase (ACC).

Des Weiteren entsteht ein Milieu, in welchem es dem Fettsäure-Transporter Carnitin Palmitoyl Transferase (CPT) möglich ist, Fettsäuren schnell und effizient an die Mitochondrien zu befördern.

Fazit

Bewegung und Sport für maximale Lipolyse

Schilddrüsenhormone

UCP

T3, das aktive Schilddrüsenhormon unterstützt den Fettabbau. Primär geschieht dies über eine Steigerung der Stoffwechselaktivität. T3 wirkt auf Entkopplerproteine (UCP), welche die ATP-Synthese von der Oxidation von Nährstoffen in den Mitochondrien entkoppeln und so für eine ineffiziente Energieausbeute sorgen. Die Folge daraus ist ein erhöhter Kalorienverbrauch für den Erhalt des gleichen körperlichen Zustandes.

Die UCP1 Untereinheit wirkt ausschließlich im braunen Fettgewebe und führt zu gesteigerter Thermogenese-Aktivität

Die UCP3 Untereinheit wirkt im weißen Fettgewebe und in der Muskulatur. Sie beeinflusst die Thermogenese nicht.

Interessant

Länger andauernde hypokalorische Zustände reduzieren den T3-Spiegel. Um dies zu verhindern sollte man in regelmäßigen Abständen seine Diät mit einem „kalorienreichen Tag“ der vornehmlich aus Kohlehydraten besteht unterbrechen

Substrat-Zyklus

Bei T2 handelt es sich um das Stoffwechselprodukt von T3. Es wirkt direkt auf die Mitochondrien und steigert dort die ATP-Produktion. Das meiste dieser Überproduktion wird über den Substrat-Zyklus oder über thermogene Aktivität verschwendet.

Lipolyse

Auch die Lipolyse vermag T2 zu aktivieren. Fettsäuren werden aus den Adipozyten ins Blut gelotst, dort unter Umständen nicht verbraucht und wieder verestert und eingelagert.

Bei diesem nutzlosen Zyklus wird ATP über eine Steigerung der Herzfrequenz verschwendet. Sie steigt an, da ein Mehrbedarf an Sauerstoff für die Aktivität im Fettgewebe entsteht.

b-adrenerge Rezeptoren

T3 erhöht das Aufkommen b-adrenerger Rezeptoren und erhöht deren Aktivität. In der Folge kommt es zu einer gesteigerten Lipolyse und Freisetzung von Fettsäuren.

Insulin und die Insulinsensitivität

T3 erhöht die Insulinsensibilität der Adipozyten und fördert so die Adipogenese. Eine Hyperthyreose führt, womöglich über eine erhöhte Apoptose der Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse zu einer reduzierten Insulinausschüttung.

Nachteilige Wirkungen

T3 belastet das Herz, hat eine katabole Wirkung auf die Muskulatur und erhöht wie oben ausgeführt die Insulinsensibilität von Adipozyten.

Fazit

Schilddrüsenhormone wirken im Allgemeinen pro-lipolytisch! Sowohl ein Mangel als auch ein Überaufkommen sollten vermieden werden.

Wachstumshormone

Der Wachstumshormonspiegel ist bei Adipositas gesenkt und in einem Fastenzustand erhöht.

Wachstumshormon reduziert die Insulinsensibilität der Fettzellen und schafft ein allgemein Fett abbauendes Milieu mit einer damit verbundenen gesteigerten Freisetzung von freien Fettsäuren aus den Adipozyten.

LPL

Die Lipogenese ist durch hohe Wachstumshormonspiegel aufgrund einer Hemmung des Enzyms LPL (Lipoprotein-Lipase) reduziert. Diese Wirkung wird nicht direkt vermittelt, sondern steht in Zusammenhang mit der durch Wachstumshormon reduzierten Insulinsensibilität. Insulin ist für Verlagerung von LPL verantwortlich.

Interessant

Die durch hohen Wachstumshormonspiegel hervorgerufene Reduzierung von LPL findet vor allem am Bauchfett statt

b-adrenerge Rezeptoren

Wie auch bei Schilddrüsenhormon, findet auch unter erhöhtem Aufkommen an Wachstumshormon eine vermehrte Freisetzung freier Fettsäuren aus den Adipozyten statt. Diese wird durch eine unter Wachstumshormon auftretende gesteigerte Dichte der b-adrenergen Rezeptoren vermittelt.

Interessant

Unter hohen Wachstumshormonspiegeln wirken auch Katecholamine stärker lipolytisch

Phosphodiesterasen

Bei Phosphodiesterasen handelt es sich um Enzyme, welche Second-Messenger-Systeme wie cAMP und cGMP zu AMP und GMP umbauen und die Lipolyse hemmen.

Wachstumshormon wirkt diesem Enzym entgegen und sorgt so für einen Anstieg der Lipolyse.

IGF-1

Wachstumshormon ist allgemein dafür bekannt, den IGF-1 Spiegel anzuheben. IGF-1 erhöht die Menge adipogener Marker und fördert so die Ausbildung von Adipozyten. Dies findet jedoch nicht über die Insulinrezeptoren statt.

Während eines Kaloriendefizits verändert sich der IGF-1 Spiegel nicht, seine Aktivität reduziert sich jedoch durch eine Beeinflussung IGF-1 bindender Proteine, was bedeutet, dass die adipogene Wirkung neutralisiert wird.

Die Ausbildung von Adipozyten ist bei hohem Wachstumshormon aufkommen im hypokalorischen Zustand gehemmt

Fazit

Wachstumshormon ist im Allgemeinen als pro-lipolytische Substanz zu bezeichnen

Kortisol

Kortisol ist ein zweischneidiges Schwert. Zu einem ist es die stärkste lipolytische Substanz in unserem Körper, zum anderen hat es aber auch eine ausgeprägte Muskel katabole Wirkung. Ein weiterer Nachteil ist, dass unter Kortisol eine Verschiebung des Körperfetts in Richtung viszerales Fett stattfindet.

Steroidverwender können hier von beiden Welten profitieren, in dem Sie die Muskel abbauende Wirkung des Kortisols durch bestimmte Wirkstoffe blockieren.

Fazit

In hypokalorischen Phasen ist es trotz der stark lipolytischen Wirkung eher ratsam zugunsten der Muskelmasse erhöhte Kortisolspiegel zu verhindern.

Testosteron

Das männliche Sexualhormon Testosteron besitzt eine duale Wirkung. Es wirkt zum einen lipolytisch und anti-adipogen zum anderen aber auch anti-lipolytisch. Ältere Menschen mit niedrigeren Testosteronspiegeln neigen zum Rückgang an Körperfett. Als Steroide exogen zugeführt, führen höhere Testosteronkonzentrationen jedoch zum Fettabbau.

Anti-lipolytische Wirkung

Androgene wie Testosteron steigern die IGF-1 Ausschüttung. Wie wir bereits gelesen haben, wirkt IGF-1 adipogen. Hohe Testosteronspiegel erhöhen ebenfalls die Dichte von a-adrenergen Rezeptoren, welche auch eine anti-lipolytische Wirkung besitzen. (a2)

Lipolytische Wirkungen

Unter Testosteron reduziert sich das LPL-Aufkommen, was die Aufnahme von Fettsäuren aus den Lipoproteinen im Blut reduziert

Anti-adipogen

Testosteron verhindert den Aufbau von Fettmasse, da es die Entwicklung sog. pluripotenter Stammzellen, die Vorläuferzellen von Fettzellen und Satellitenzellen der Muskulatur in Richtung Satellitenzellen dreht. Es vermindert sich so die Entstehung von neuen Adipozyten. Im Gegenzug dazu verbessern sich die Voraussetzungen für regenerative Tätigkeit in der Muskulatur.

Intramuskuläre sowie tiefer liegende Fettverbrennung

Testosteron verbrennt Fett effizienter in intramuskulären und tiefer liegenden Gewebeschichten als im subkutanen Bereich.

Fazit

Testosteron hat im Allgemeinen MEHR lipolytische als anti-lipolytische Eigenschaften, welche aber nicht immer augenscheinlich sind

Östrogen

Auch Östrogen besitzt sowohl anti-lipolytische als auch lipolytische Eigenschaften.

Anti-lipolytische Wirkungen

Östrogen besitzt als weibliches Sexualhormon insofern anti-lipolytische Wirkungen, da es die Dichte der α_2 -adrenergen Rezeptoren in den spezifischen weiblichen Problemzonen (Oberschenkel und Gesäß) erhöht.

Lipolytische Wirkungen

LPL

Östrogen vermag, wie auch Testosteron das LPL-Aufkommen zu senken und behindert damit die Aufnahme von Fettsäuren in die Zelle.

Insulin

Östrogen vermag, die Anzahl und Rekrutierung von GLUT-4 an den Adipozyten und somit die Aufnahmefähigkeit für Glukose zu reduzieren. Zudem senkt Östrogen die Insulinsensibilität der Adipozyten. Die Folge hieraus ist, dass in der Fettzelle eine negative Energiebilanz signalisiert wird. Dies wiederum aktiviert die Lipolyse.

Interessant

Die Wirkung von Östrogen auf die Insulinsensibilität der Adipozyten tritt schnell ein. Bereits kurze Schwankungen des Östrogenspiegels können Störungen im Glukosetransportsystem verursachen

Wachstumshormon

Östrogen vermindert die Menge des aus der Leber stammenden IGF-1 und steigert damit die Ausschüttung von Wachstumshormon. Die Folge ist zwar, dass der Muskelaufbau unterdrückt wird, die Kapazität zur Fettverbrennung wird jedoch erhöht.

Niedrige IGF-1 Spiegel führen zu einer Reduzierung adipogener Marker.

Erhöhte Wachstumshormon-Werte reduzieren das LPL-Aufkommen und erhöhen die Aktivität der β -adrenergen Rezeptoren.

Östrogen und Testosteron

Sind beide Hormone in hoher Konzentration vorhanden, kommt es zeitgleich zu Muskelaufbau und Fettabbau. Testosteron erhöht zwar den IGF-1 Spiegel, Östrogen erhöht jedoch die Bindungsproteine IGFBP-2, was die adipogene Wirkung wieder unterdrückt.

Reduzierung des Appetits

MCH

Östrogen vermag, den Appetit zu reduzieren. Dies geschieht, indem es ein bei hypokalorischer Ernährung auftretende Hungergefühle, welche durch MCH (Melanin-konzentrierende Hormone) vermittelt werden, verhindert.

Fazit

Auch Östrogen kann als lipolytisches Hormon bezeichnet werden. Bei Frauen mit hohem Östrogenspiegel ist es ratsam, den Einsatz eines α_2 -Rezeptor-Antagonisten zu erwägen. Östrogen ist daneben auch ein Appetitunterdrücker bei hypokalorischer Ernährung

Adipsin (Complement Factor D)

Bei Adipsin handelt es sich um eine Substanz, welche in den Adipozyten produziert wird. Sie sorgt für die Aufnahme von Glukose in die Fettzelle, sowie für die Veresterung von Fettsäuren zu Triglyceriden.

Eine sympathische Aktivierung von Adipozyten über Katecholamine reduziert die Produktion von Adipsin und blockiert o.g. adipogene Effekte. Ein niedriges Insulinaufkommen trägt zur Wirkung der Katecholamine bei.

Fazit

Niedrige Insulinspiegel und ein hohes Norepinephrinaufkommen reduzieren die Glukoseaufnahme. Der Bedarf an freien Fettsäuren steigt. Fettsäuren werden nicht verestert sondern direkt verbrannt. Es entsteht ein anti-adipogener Effekt

DHEA (Dehydroepiandrosteron)

Bei DHEA handelt es sich eine Vorläufersubstanz bei der Herstellung von Testosteron und Östrogen mit angeblich lipolytischer Wirkung.

Tatsächlich führe DHEA in Studien zu einem niedrigeren Gehalt an Fettsäuren in Adipozyten. 7-oxo-DHEA hingegen erhöhte den Gehalt an Fettsäuren sogar.

Kortisol

Unter 7-oxo-DHEA kam es zu einer Reduzierung von aktivem Cortisol. Dies erweist sich günstig für einen Muskelerhalt, jedoch negativ für einen Fettverlust, da Cortisol überall, außer im viszeralen Bauchfett, lipolytisch wirkt.

PPARgamma

DHEA (nicht 7-oxo DHEA) reduziert die Menge gebildetem PPARgamma, einem Adipogen. Demzufolge reduziert sich auch die Ausbildung von Adipozyten-Vorläufern zu voll ausgebildeten Adipozyten.

UCP1 / UCP3

Die Entkopplerproteine UCP1 und UCP3, welche im braunen Fettgewebe zu einer erhöhten Thermogenese führen, werden von DHEA (besser als von 7-oxo-DHEA) gebildet. DHEA wirkt zudem aktiv an der Ausbildung neuer brauner Fettzellen mit.

Beta-Adrenorezeptoren

DHEA reduziert die Adenosinaktivität und erleichtert so die über b-adrenerge Rezeptoren vermittelte Freisetzung von Fettsäuren.

Fazit

DHEA steigert die Fettverbrennung, reduziert die Fettspeicherung und Ausbildung neuer Adipozyten und sorgt für die Ausbildung zusätzlicher thermogener brauner Adipozyten.

Leptin

Das Hormon Leptin wird von den Adipozyten selbst als Reaktion auf die Menge an in Ihnen vorhandenen Triglyceriden produziert. Es signalisiert unter anderem parakrin (innerhalb der Zelle), dass die existierenden Fettzellen voll sind und sich Vorläuferzellen zu Fettzellen ausbilden müssen. Leptinrezeptoren verwenden Insulin-Signalkaskaden wie PPARgamma, welche eine Fettzell-Mehrung verursachen.

Des Weiteren reduziert Leptin als Sättigungshormon den Appetit und vermindert die Reaktion auf appetitanregende Signale. Je schlanker (fettärmer), desto weniger Leptin wird produziert und desto weniger Sättigungssignale werden ausgesendet.

Problem extrem niedrigerem Leptinspiegel

Ab einem bestimmten Körperfettgehalt ist kaum noch ein Leptinaufkommen feststellbar. Eine unter hohem Leptin-Aufkommen stattfindende Hochregulierung von TSH und LH sowie eine Senkung von CRH findet nun nicht mehr statt. Die Folge daraus ist eine abfallende Stoffwechselrate (mangels T3), eine verstärkte Neigung zur Lipogenese und erhöhte Kortisolspiegel, welche wiederum die Gefahr des vermehrten Ansatzes an viszeralem Fettgewebe erhöhen.

Leptin und Insulin

Leptin verwendet dieselben Signalkaskaden wie Insulin d.h. es ruft im Fettgewebe dieselben adipogenen Wirkungen hervor. Da es im Fettgewebe produziert wird, ist seine autokrin/parakrine Wirkung (Wirkung auf sich selbst oder die unmittelbare Umgebung) stärker als seine endokrine Wirkung. (Wirkung nach außen). Dies macht es schwierig, das Leptinaufkommen als Ansatz für eine Steigerung des Fettabbaus zu manipulieren.

Bessere Erfolge verspricht die Steigerung der Insulinresistenz der Adipozyten.

Leptin und Adipositas

Adipositas wird meist durch eine Insulinresistenz der Zellen ausgelöst. Entscheidend zu wissen ist, daß dieser Zustand immer auch eine Leptinresistenz mit sich bringt.

Hier kann eine Steigerung der Insulin-/Leptinsensitivität enorme Vorteile erbringen. Die Behandlung der einen Resistenz verbessert automatisch die andere, da beide dieselben Signalkaskaden verwenden.

Die Reduzierung einer Insulinresistenz hat auch immer positive Auswirkungen hinsichtlich der Sensibilität von Leptinrezeptoren.

ABER

Bei nicht adipösen Menschen spielt Leptin eher eine untergeordnete Rolle. Zudem ist es schwierig Leptinrezeptoren auf natürlichem Wege zu manipulieren. Hauptaugenmerk gilt hier also den Insulinrezeptoren

Leptin und Appetitzügler

Besonders bei niedrigem Körperfettgehalt besteht die Situation eines niedrigen Leptinaufkommens und damit auch einer mangelnden Sättigungswirkung.

Mit Appetitzüglern können wir diesem Effekt Abhilfe schaffen. Besonders Wirkstoffe, welche die a-adrenergen Rezeptoren stimulieren, reduzieren den Appetit, indem die Menge orexigener Peptide reduziert wird. Diese sind mitverantwortlich für unser Hungergefühl.

Nun wissen wir jedoch, dass a-adrenerge Rezeptoren unterschiedliche Wirkungen auf die Lipolyse haben. Der α_1 -adrenerge Rezeptor wirkt lipolytisch, der α_2 -adrenerge Rezeptor wirkt anti-lipolytisch. Eine erfolgreiche Strategie geht also dahin, ausreichend α_1 -adrenerge Rezeptor-Agonisten zu verwenden um auch mit α_2 -adrenergen Rezeptor-Antagonisten eine Wirkung zu erzielen.

Neben ihrer Wirkung auf die b-adrenergen Rezeptoren erfüllen Wirkstoffe wie Ephedrin und Methylphenidat genau diese Voraussetzungen. Beide stehen jedoch auf dem Dopingindex.

Nachteil

Die Anwendung o.g Substanzen reduziert womöglich das Aufkommen an b3-adrenergen Rezeptoren, was die Stimulierung der braunen Adipozyten in Mitleidenschaft zieht.

Fazit

Leptin ist schwierig zu manipulieren. Mit der Behandlung einer Insulinresistenz verbessert man immer auch eine Leptinresistenz. Für Normalgewichtige stellt Leptin keinen Angriffspunkt für eine Verbesserung der Lipolyse dar

Zusammenfassung

Eine Reihe von Hormonen und sonstigen Substanzen ist uns im Kampf gegen überflüssige Fettdepots sehr hilfreich. Um Sie für lipolytische Zwecke zu stimulieren stehen uns mehrere Maßnahmen zur Verfügung.

Grundvoraussetzung für nenneswerten Körperfettabbau ist eine hypokalorische Ernährung.

Äußerst hilfreich ist es zudem, auf eine kohlehydratarme Ernährung zu setzen, welche möglichst wenig Insulin produziert.

Mit Sport (vor allem Kraftsport) ist es uns möglich, nicht nur mehr Energie zu verbrauchen, sondern auch lipolytische Hormone wie Wachstumshormon und Testosteron zu produzieren.

Letztlich können wir die entscheidenden Hormone noch über diverse Supplemente erhöhen und so für mehr Lipolyse sorgen. NICHT förderlich für den Normalgewichtigen, gesunden Sportler, ist die Verwendung von Supplementen zur Verbesserung der Insulinsensibilität.

Wer dieses Paket befolgt, kann sich auf die ersten Erfolge gefasst machen und sich schon nach neuer Kleidung umsehen, die eine Nummer kleiner ausfällt.

Der Sommer kommt – worauf wartet ihr noch??

Sportliche Grüße
Euer Holger Gugg
www.body-coaches.de

Bewerten Sie diesen Beitrag

Vote Saved. Rating: 6.0/6

Schreibe einen Kommentar

Du musst **eingeloggt sein** um einen Kommentar zu schreiben