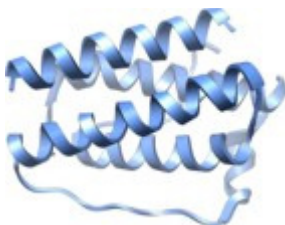


Hunger und Sättigung – Warum mein Hirn “HUNGER” schreit: Teil III

19. August 2010 | Von Holger Gugg | Kategorie: Aktuelles, Diät, Hormone



LEPTIN – Freund oder Feind der Fettverbrennung

Liebe Blog Leser und treue Peak-Kunden,

unser Fettgewebe ist nicht, wie früher angenommen, totes Gewebe. Besonders das viszerale Bauchfett ist sehr stoffwechselaktiv. Körperfett wird daher auch als das größte endokrine Organ bezeichnet.

Hunger und Sättigung finden im Körper nicht zufällig statt, sondern werden u.a. durch bestimmte Hormone gesteuert. Eines der bedeutendsten ist das **Leptin**.

Was es mit Leptin auf sich hat, wie es sich in bestimmten Konstellationen z.B. hinsichtlich Körperfettgehalt und Kalorienaufnahme verhält, und wie man es zu seinen eigenen Gunsten beim Ziel **Fettverbrennung** manipulieren kann, möchte ich heute näher erläutern.

Was ist Leptin und wo kommt es vor?

Bei Leptin handelt es sich um ein zytokinähnliches *proteinbasiertes Hormon* aus 167 Aminosäuren. Der Name Leptin leitet sich aus dem griechischen Wort für dünn „lepros“ ab.

Gebildet wird es hauptsächlich von Fettzellen (**Adipozyten**) in sehr geringen Mengen in der Plazenta, Magenmukosa, dem Knochenmark, dem Brustepithel, dem Skelettmuskel, der Hirnanhangsdrüse und dem Hypothalamus (Gehirn).

Wie wirkt Leptin

Leptin zählt zu den appetithemmenden Substanzen und spielt eine wichtige *Rolle bei der Regulierung des Fettstoffwechsels* sowie bei der *Langzeit-Regulierung von Hunger und Sättigung*.

Der Serum-Leptinspiegel ist Indikator für den Energiestatus des Körpers, das heißt, Leptin stellt dem Hunger- und Sättigungszentrum Informationen über die vorhandenen Fettdspots, also über die Energiereserven des Körpers, zur Verfügung.

Ein Leptin-Defizit führt über bestimmte Mechanismen im Körper zu Abnahme des Energieverbrauchs. Es kommt zur *Abnahme von schilddrüsenrelevanten Markern wie*

TSH und Levothyroxin (T4), Gonadotropinen (sexualhormonstimulierendes LH und FSH) sowie Testosteron.

Tabelle: Hormonelle Beeinflussung der Leptinsynthese

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

Leptin wird hormonell reguliert; es hemmt die **Insulin**- und Kortisolsekretion, steigert die Knochenbildung und hat eine essenzielle Bedeutung für die Fertilität (Fruchtbarkeit).

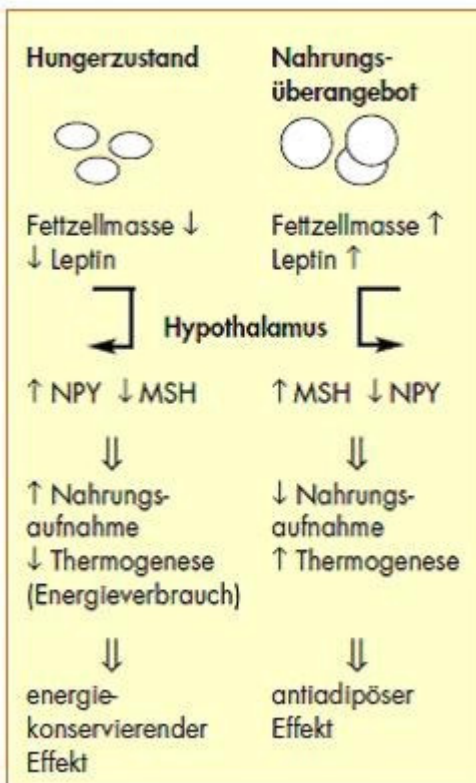
Leptin überwindet die Blut-Hirn-Schranke mittels eines Transportmechanismus und bindet an spezifische Rezeptoren bestimmter Hirnregionen.

Der größte Teil der Leptinrezeptoren befindet sich im Gefühlszentrum des Körpers innerhalb des Hypothalamus im Gehirn. Auch Lebergewebe und Skelettmuskulatur haben entsprechende Rezeptoren.

Leptinrezeptoren kommen in drei Isoformen vor. Diese sind u.a. beteiligt am Transport des Leptins in die zerebrospinale Flüssigkeit. Hypothalamische Leptinrezeptoren sind in die *Regulation des Hunger- und Sättigungsgefühls* eingeschaltet.

Daneben sind Leptinrezeptoren in anderen Geweben nachgewiesen worden, ohne dass über ihre Funktion Klarheit besteht. Die hypothalamische Lokalisation des Leptinrezeptors legt eine *Wechselwirkung mit dem Sättigungszentrum* nahe.

Nachgeschaltete Neuropeptide im Hypothalamus sind NPY und α -MSH: Gebildetes NPY erhöht den Appetit und gebildetes α -MSH (α -Melanozyten-stimulierendes Hormon) bremst den Appetit. Somit ergibt sich ein geschlossener Regelkreis.



Stimulierung des sympathischen Nervensystems

Leptin wirkt sich auch auf das Nervensystem, genauer gesagt auf den sympathischen Teil stimulierend aus und sorgt so über eine Entkopplung der Zellatmung von der ATP-Synthese zu einer *Erhöhung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Thermogenese*.

Leptinaufkommen

Da das viszerale Körperfett der hauptsächliche Produzent von Leptin ist, hängt dessen Aufkommen auch zum Großteil von vorhandenen Fettdepots ab.

Je weniger Fettdepots, desto weniger Leptin zirkuliert im Blut.

Je weniger Leptinaufkommen, desto mehr Appetit.

Je mehr Fettdepots, desto mehr Leptin zirkuliert im Blut.

Je mehr Leptinaufkommen, desto weniger Appetit

Beeinflussung des Leptinaufkommens

Durch die Menge des Körperfetts

Unter ausgeglichenen hormonellen Bedingungen im Körper (Homöostase) weisen Menschen mit einem höheren Körperfettanteil auch einen höheren Leptinspiegel auf als

Menschen mit einem niedrigeren Körperfettanteil. Unter normalen Bedingungen besteht hier also eine direkte Korrelation.

Durch Reduzierung oder Erhöhung des Körperfettanteils wird also das Leptinaufkommen beeinflusst.

Durch Reduzierung der Kalorienaufnahme

Wird die Kalorienaufnahme reduziert reagiert der Körper mit einer Senkung des Leptinspiegels. Die Kalorienzufuhr ist der zweitbeste Regulator des Serum-Leptin-Spiegels.

Durch Reduzierung oder Erhöhung der Kalorienaufnahme wird also das Leptinaufkommen beeinflusst.

Durch die metabolische Aktivität der Fettzelle

Die metabolische Aktivität der jeweiligen Fettzellen sorgt für unterschiedliche Mengen sezernierten Leptins. Stoffwechselaktives viszerales Fett ist Hauptproduzent

Durch die Auf- und/oder Abbau besonders der VISZERALEN Fettzellen kann man das Leptinaufkommen beeinflussen.

Durch den Biorythmus

Unter Normalbedingungen wird Leptin in einem bestimmten Tagesrythmus unterschiedlich sezerniert. Erhöhte Leptinspiegel lassen sich der Nacht feststellen. Dieser Rhythmus kann durch z.B. Mehrschichtarbeit aus dem Gleichgewicht gebracht werden und mit auch alle hormonellen Vorgänge inklusive Leptin.

Welche Auswirkungen hat ein sinkendes Leptinaufkommen?

Unter Normalbedingungen

Besteht isokalorische Ernährung (bedarfsgerecht) und ein „normaler“ Körperfettgehalt, so erhält das Gehirn über die Anbindung von sezerniertem Leptin an die Leptinrezeptoren im Gehirn das Signal, dass die Nahrungsaufnahme aquädat ist.

Das hormonelle Umfeld ist der Verbrennung von Fett in diesem Falle zuträglich, da keine Notsituation signalisiert wird.

Kalorienreduzierung

Eine Kalorienreduzierung in den hypokalorischen Bereich (unter dem Bedarf) bewirkt ein schnelles Absinken der Leptinspiegel. Dem Gehirn wird eine Hungersnot signalisiert, da nicht genug Kalorien aufgenommen werden. In der Folge reagiert der Körper mit einer Senkung der Stoffwechselrate.

Es wird ein Umfeld geschaffen, welches einer Fettspeicherung zuträglich ist.

Der Schilddrüsenhormonspiegel sinkt, das Stresshormon Kortisol steigt an und fördert so eine Fetteinlagerung in Bauchbereich. Durch Stimulation der Produktion der Hormone Ghrelin, Neuropeptid-Y (NPY) und Anandamid kommt es zu einem verstärkten Hungergefühl.

Fazit

Der Optimalzustand für einen Körperfettabbau, wäre eine Kalorienreduzierung bei gleichzeitig hohem Leptinaufkommen..

Ist eine exogene Leptinzufuhr wirksam?

Orale Zufuhr

Eine orale Zufuhr exogenem Leptins ist nicht möglich, da es sich bei Leptin um ein proteinbasiertes Hormon handelt.

Zufuhr von Leptin über Injektionen bei Adipositas

Erfolgreiche Tests bei Mäusen ließen die Wissenschaft hoffen auch beim Menschen Adipositas erfolgreich therapieren zu können.

Studie

Eine Leptingabe führte bei fettleibigen Mäusen zu einer verstärkten Fettverbrennung, welche in deutlich größerem Ausmaß stattfand, als über alleinigen Futterentzug möglich gewesen wäre. Gleichzeitig stieg der Energieumsatz.

Leider lassen sich die Testergebnisse nicht auf den adipösen Menschen übertragen. Die Effekte mit der Anwendung von Leptin waren beim Menschen zu gering.

Begründungsversuch – Störung im Leptinregelkreis – Leptinresistenz

Wahrscheinlich liegt der Grund für den gescheiterten Versuch beim adipösen Menschen selbst. Möglich wäre eine Transportstörung an der Blut-Hirn-Schranke oder aber ein Defekt im Signalmechanismus hinter dem Leptinrezeptor (second messenger).

Leptinresistenz

Wahrscheinlich ist die Ausbildung einer Leptinresistenz aufgrund der bei Adipösen (Nichtdiabetikern und Diabetikern) üblichen erhöhten Leptinspiegel.

Besteht wie auch bei Insulinresistenz der Fall, dass trotz hohem Aufkommen von Leptin die Rezeptoren dies nur geringfügig annehmen, hat man von einer exogenen Zufuhr keine Erfolge zu erwarten. Leptinrezeptoren werden mit der Zeit infolge schlechter Ernährungsgewohnheiten und hoher Körperfettspiegel desensibilisiert.

Eine medikamentöse Behandlung adipöser Personen mit Leptin scheint in diesem Falle also sinnlos zu sein, da aufgrund einer Leptinresistenz die physiologische Leptinwirkung auf die Zielneuronen ausbleibt.

Patienten mit einem tatsächlichen Leptindefizit könnten von einer Substitution profitieren.

Mir persönlich liegen keine Berichte oder Erfahrungswerte über den Einsatz von exogenem Leptin im Leistungssport vor.

Möglichkeiten zur Behebung / Verbesserung einer Leptinresistenz

Zwar schwierig aber nicht unmöglich ist eine Verbesserung der Leptinresistenz durch *Änderung der Ernährungsgewohnheiten und Verringerung des Körpergewichts*. In Studien konnte bereits eine Resensibilisierung beobachtet werden.

Die Leptinsensitivität am Rezeptor konnte auch bei vermehrter *sportlicher Betätigung* wieder erhöht werden. In Untersuchungen war bei sportlich aktiven Personen weniger Leptin nötig um dem Gehirn Sättigung zu signalisieren.

Möglichkeiten zur Manipulation der endogenen Leptinspiegel in der Diät

Nötiges Faktenwissen

Leptinspiegel sinken bereits nach einer Woche der Kalorienrestriktion deutlich ab. Es dauert aber nicht annähernd so lange, bis die Leptinspiegel bei einer substantiellen Erhöhung der Kalorienzufuhr wieder auf den Ausgangswert ansteigen. Bereits nach 12-24 Stunden der Erhöhung der Kalorienmenge macht sich wieder ein Leptinanstieg bemerkbar.

Die Lösung : Strategisches Schummeln

Schummeltage mit erhöhter Kohlenhydratzufuhr während der Diät stellen den Körper wieder auf einen deutlich gesteigerten Fettabbau ein.

Warum Kohlenhydrate?



Leptin, Insulin und **Kohlenhydrate** stehen in enger Verbindung zueinander. Die Makronährstoffe **Fett** und **Protein** haben keine vergleichbaren Auswirkungen auf den Insulinspiegel wie Kohlehydrate. Eine gesteigerte Kalorienzufuhr aus diesen beiden Makronährstoffen wird also auch keine vergleichbare Auswirkung auf den Leptinspiegel haben. Für eine starke Leptinreaktion, müssen größere Mengen Kohlenhydrate verzehrt werden. Die Leptinspiegel fielen in Untersuchungen selbst in einem vollständigen Fastenzustand nicht, solange die Insulin- und Blutzuckerspiegel mit Hilfe intravenöser Infusionen aufrechterhalten wurden.

Eine verstärkte Zufuhr von Kohlehydraten an einem „Schummeltag“ trägt also zur Steigerung der Leptinspiegel zugunsten einer erneuten Fettverbrennung bei bzw. verhindert ein weiteres Absinken des Leptinspiegel, welches zu Lasten des Fettabbaus wirkt.

Zusammenfassung

Wir kennen nun Leptin, ein Hormon welches dem Gehirn mitteilt, wie viel Körperfett wir besitzen, um bei der Entscheidung zu helfen, wie der Stoffwechsel eingestellt werden soll.

Je nach gemeldetem Leptin-Status reagiert unser Gehirn mit der Sezernierung bestimmter stoffwechselantreibender oder stoffwechselbremsender Hormone und sorgt zudem für Hunger oder Sättigungsgefühle.

Über die gezielte Zufuhr von Kalorien und den Anteil an Körperfett haben wir die Möglichkeit, den Leptinspiegel selbst zu kontrollieren und für eigene Zwecke zu manipulieren, zumindest solange der Leptin-Regelkreis funktioniert.

Bei Adipositas ist wahrscheinlich genau dieser Regelkreis aus dem Gleichgewicht geraten und es ist so durch ständig hohes Leptinaufkommen zu einer Resistenz der Rezeptoren gekommen. In diesem Fall müssen grundlegende Änderungen der Lebensgewohnheiten in Kauf genommen werden, um dies wieder richtig zu stellen.

Mit diesem Bericht über Leptin beende ich meine 3-teilige BLOG-Serie und hoffe alle Leser mit neuem Wissen bereichert zu haben.

Bis zum nächsten BLOG.

Sportliche Grüße



Euer

Holger Gugg

www.body-coaches.de

Bewerten Sie diesen Beitrag

Vote Saved. Rating: 4.3/6

Schreibe einen Kommentar

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