

# 11. Gewichtsprobleme

„Gemäß WHO waren im Jahr 2005 weltweit etwa 1,6 Milliarden Menschen übergewichtig und etwa 400 Millionen adipös. Die Ursachen sind bekannt: Wir essen zu viel und bewegen uns dafür zu wenig.“ Die Zeitschrift Lancet stellte 2016 fest: Heute gibt es weltweit mehr Menschen mit Über- als mit Untergewicht. Das haben Londoner Forscher herausgefunden. Sie verglichen dazu den Body-Mass-Index (BMI) von fast 20 Millionen Erwachsenen im Zeitraum von 1975 bis 2014. Die Zahl der Adipösen sei weltweit von 105 Millionen im Jahr 1975 auf 641 Millionen im Jahr 2014 gestiegen; die Zahl der Untergewichtigen stieg in der Zeit von 330 auf 462 Millionen. Wenn dieser Trend anhält, so das Fazit der Autoren, wird die globale Erkrankungsrate für Übergewicht bei Männern im Jahr 2025 18 % erreichen, bei Frauen 21 % übersteigen. Und die Schere zwischen Arm und Reich geht auch hier weiter auf, sichtbar auf der Waage.

Wir brauchen erst einmal eine Begriffsbestimmung: Wer einen Body-Mass-Index (BMI) von 18,5 bis 24 aufweist, hat laut WHO Normalgewicht. Liegt der BMI zwischen 25 und 29, handelt es sich um Übergewicht. Adipositas heißt Fettleibigkeit, der Grad 1 beginnt bei einem BMI von 30. Bei einem BMI zwischen 35 und 40 wird von Grad 2 der Adipositas gesprochen. Die extreme Fettleibigkeit, Grad 3, beginnt bei einem BMI von 40. Wenn Sie gerne wissen möchten, welchen BMI Sie haben, dann gehen Sie bitte auf einen der vielen BMI-Rechner im Internet.

Untergewicht ist auch ein Problem, Anorexie und andere Essstörungen sind jedoch psychiatrische bzw. psychotherapeutische Probleme, die den Rahmen dieses Buches überschreiten. Untergewicht durch Armut ist ein geopolitisches Problem. In diesem Abschnitt geht es um das deutlich häufigere Problem (was eben derzeit mehr als 2 Milliarden Menschen auf der Welt betrifft), wie von zu hohem Gewicht runterzukommen ist.

Schon lange habe ich von den betroffenen Personen nicht mehr gehört „das sind die Drüsen“, eine Aussage, zu der ich vor langer Zeit völlig ignorant gesagt habe: „na klar, die Speicheldrüsen“. Heute kennt man eine Fülle von Mechanismen, wie durch Hormone, eben die

„Drüsen“, das Essverhalten, das Sättigungsgefühl und eben die Gewichtsregulation gesteuert werden.

Dazu möchte ich einige Dinge erklären, zu Beginn jedoch noch einmal Prof. Langhans zitieren:

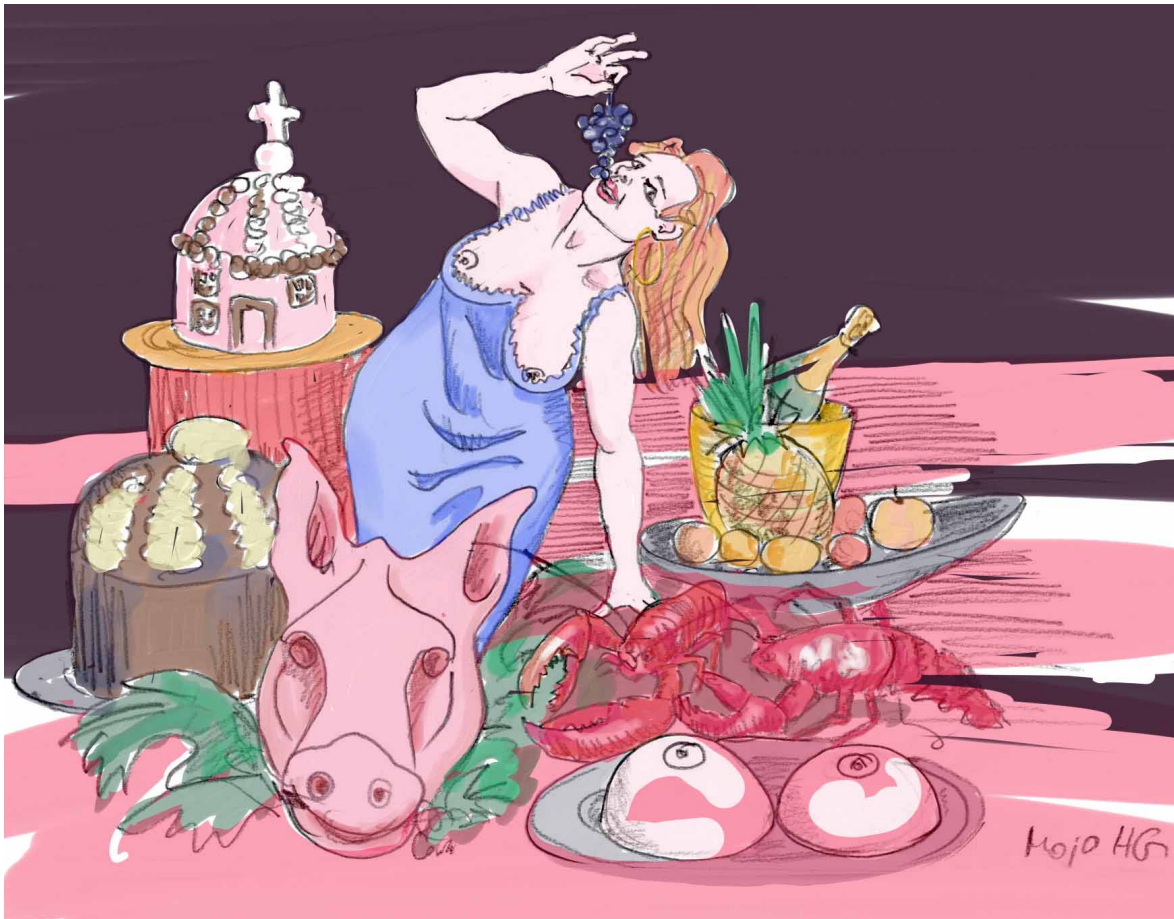
„Das Körpergewicht wird durch das Verhältnis von Energieaufnahme und -abgabe reguliert. Hauptursache für Übergewicht und Adipositas ist eine positive Energiebilanz. Zum Essen verführen in unserer Überflussgesellschaft viele externe Faktoren, die es früher in dieser Form nicht gab. Die physiologischen Sättigungsmechanismen sind häufig zu ‚schwach‘, um dem zu widerstehen. Dadurch pendelt sich das Energiegleichgewicht oft bei einem erhöhten Körpergewicht ein.“

Ganz einfach also: „Mach den Mund zu, wenn das Essen winkt und bewege dich.“ Wenn das so einfach wäre, würden nicht 2,2 Milliarden Menschen weltweit scheitern.

Ich möchte dennoch erwähnen, dass es genetisch bestimmte „Fett“- und „Magertypen“ gibt, was auch mit unterschiedlicher genetisch bedingter Aktivität („genetischer Expression“) der unten aufgeführten Hormone zusammenhängt. Spinas und Kollegen von der Universität Zürich stellen ohne Quellenangabe fest, dass 70 % des Adipositas-Problems genetisch bestimmt seien. Die meisten Autoren stellen fest, dass es einen genetischen Faktor gibt, halten sich aber zurück, was genauere Angaben dazu angeht.

Ich bin ein genetischer Typ, der in Notzeiten eher verhungern würde, also eher ein Problem damit hat, sein Gewicht über einer Mindestgrenze zu halten, andere haben den Vorteil, eher überlebensfähiger zu sein, da sie auch bei tage- und wochenlangem Fasten nur wenig an Gewicht verlieren. Der Grundumsatz, also der Energieverbrauch in Ruhe, wird in erster Linie bei allen Menschen im Rahmen ihrer genetischen Ausrüstung von der Schilddrüse bestimmt, deren Funktion normal sein muss oder medizinisch normalisiert werden muss.

Was bleibt, ist die Balance von Kalorienzufuhr und -verbrauch, die das Gewicht bestimmt, also durch Essen einerseits und körperliche und geistige Aktivität andererseits.



*Abb. 69: Marco Ferreri drehte 1973 „Das große Fressen“, bei dem sich vier lebensmüde, gelangweilte Großbürger zu Tode fressen und saufen („empfehlenswert“ sagte die Kritik).*

## Lust aufs Essen – Sättigungsmechanismen

Ich will versuchen, das Thema so einfach zu erklären, dass auch ich es verstehe:

Im Zwischenhirn, dem Diencephalon, befindet sich eine Anhäufung von Nervenzellkernen<sup>1</sup>, die zusammengefasst als „Hypothalamus“ bezeichnet werden. Dieser Hypothalamus ist für vegetative Regulation zuständig (wir sprachen bereits über Sympathikus und Parasympathikus, deren grundlegenden Regulationszentren auch dort liegen), für die hormonelle Steuerung und für Regelsysteme, die Körpertemperatur und Blutzusammensetzung konstant halten sowie eben auch für die Nahrungsaufnahme (Hunger und Durst).

---

<sup>1</sup> Anhäufungen von Nervenzellen im Zentralnervensystem

Bleiben wir bei der Regulation der Nahrungsaufnahme, was Appetit, Hunger- und Sättigungsgefühl betrifft. In dieser Funktion bekommt der Hypothalamus Informationen aus dem Verdauungstrakt (Magen, Dünndarm, Pfortader bzw. Leber), die ihm über den 7. (Intermedius), 9. (Glossopharyngeus) und 10. (Vagus) Hirnnerv zugeführt werden, mittelbar vor allem über einen großen Nervenzellkern, den Nucleus tractus solitarii (den Kern der „Einzelgänger-Bahn“).

Weiterhin erreichen den Hypothalamus Informationen auf dem Blutweg, die Hormone zirkulieren in diesem „Saft“.

Schließlich bekommt er auch über Neurotransmitter (Botenstoffe) Impulse von anderen Hirnregionen. Das sind vor allem Regionen des limbischen Systems, welche für Instinkt-, Sucht- und Lustverhalten zuständig sind: die besagte „mediale“ Region für „Sex and Drugs and Rock ’n’ Roll“. Teile des limbischen Systems gehören wiederum zum Präfrontalhirn, was uns eigentlich zu Menschen macht: Motivation, Sozialverhalten, Zielgerichtetheit, Sortieren von angemessenem Verhalten gegenüber unangemessenem usw. sind die Themen des Präfrontalhirns.

Im Kontext des Essverhaltens spielt das Präfrontalhirn eine herausragende Rolle, denn so wie es die Literatur elegant ausdrückt: Das „hedonistische“<sup>2</sup> Verhalten spielt beim Essen eine dominante Rolle. Anders ausgedrückt: Die Lust am Essen, der Lustgewinn und was es sonst noch gibt an guten Absichten beim Essen, sind äußerst dominant im Geschehen. Im lateralen (seitlichen) Hypothalamus findet sich das Ess-Zentrum, das Nahrungssuche und Nahrungsaufnahme auslöst. Dieses hat einen Gegenspieler, das Sättigungs-Zentrum, das im ventromedialen (mittig-vorne) Hypothalamus liegt.

## Kurzfristige Kontrolle

Es gibt eine Kontrolle auf kognitiver<sup>3</sup> Ebene, d. h. allein der Gedanke an den Genuss einer Nahrung leitet die sogenannte zephalische, d. h. „Kopf“-Phase des Appetits und des Hungers ein. Das führt zu dem sprichwörtlichen „Wasser-im-Mund-zusammen-laufen“, also Absonderung

---

<sup>2</sup> Nach Lustgewinn, Sinnengenuss strebend

<sup>3</sup> Denken, Lernen, Wahrnehmung umsetzen



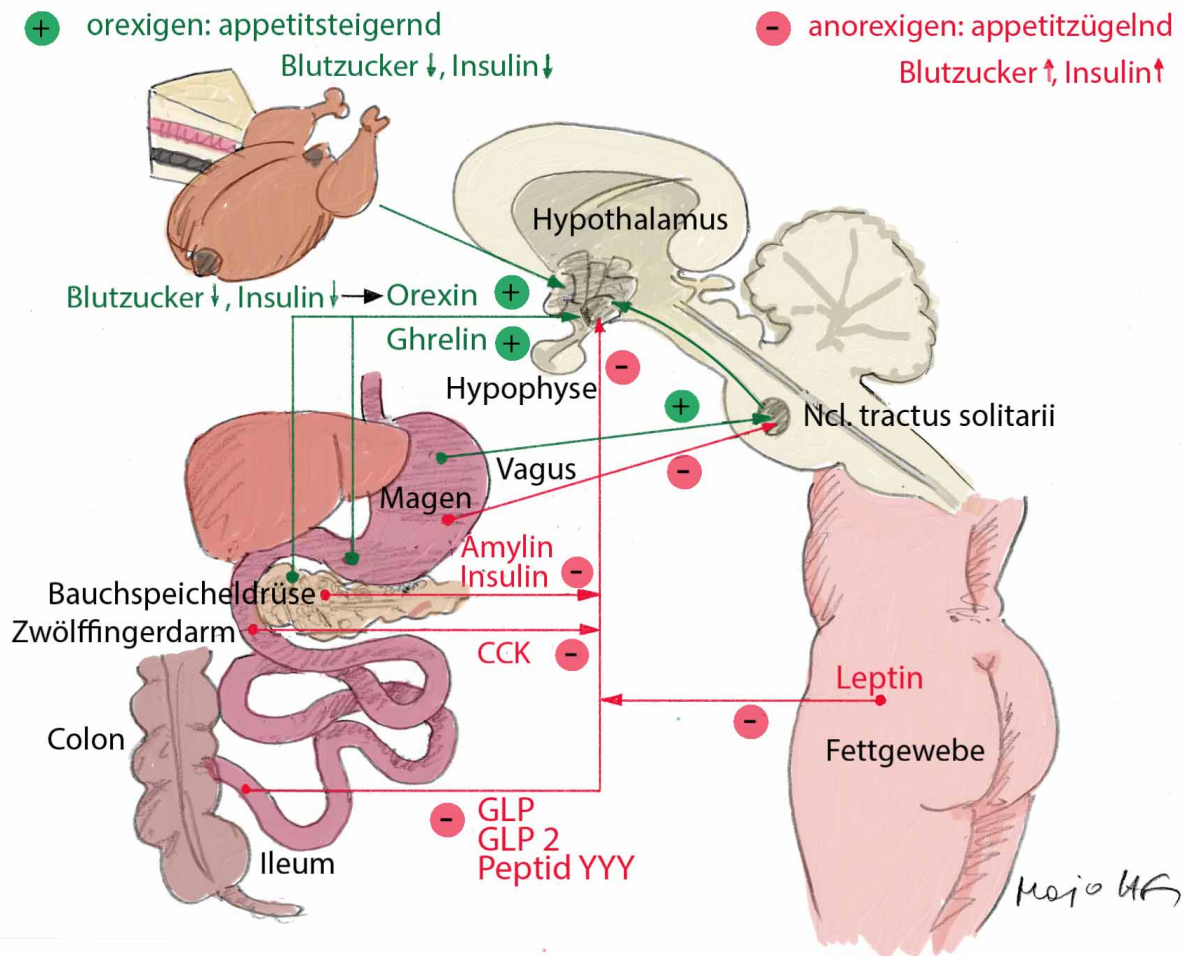


Abb. 70: Sättigungsmechanismen:

- Die Steuerstelle ist der Hypothalamus.  
 Ein gewichtiger Faktor ist die Lust auf Essen, der sinnliche (hedonistische) Reiz. Der wirkt ebenso auf den Hypothalamus wie die nervalen Reize, die über den N. vagus vermittelt werden: Dehnungsrezeptoren im Magen, die über den Nucleus tractus solitarii die Informationen melden „voll“ oder „leer“.
- Appetit- und Hunger steigernd („orexigen“):  
 Ghrelin aus dem Magen und der Bauchspeicheldrüse bewirkt Hungergefühl und Lust zu essen. Insulinabfall und Blutzuckerabfall bewirken dasselbe. Blutzuckersensoren verursachen Orexin-Bildung direkt im Hypothalamus, was Hungergefühl vermittelt.
- Appetit und Hunger zügelnd („anorexigen“):  
 Insulin (akut) und Amylin (eher mittelfristig) aus der Bauchspeicheldrüse wirken appetitzügelnd, ebenso wie CCK aus dem Zwölffingerdarm und GLP1, GLP2 und Peptid YY aus dem Ileum („Krummdarm“).  
 Leptin vermittelt langfristig Sättigungsgefühl.

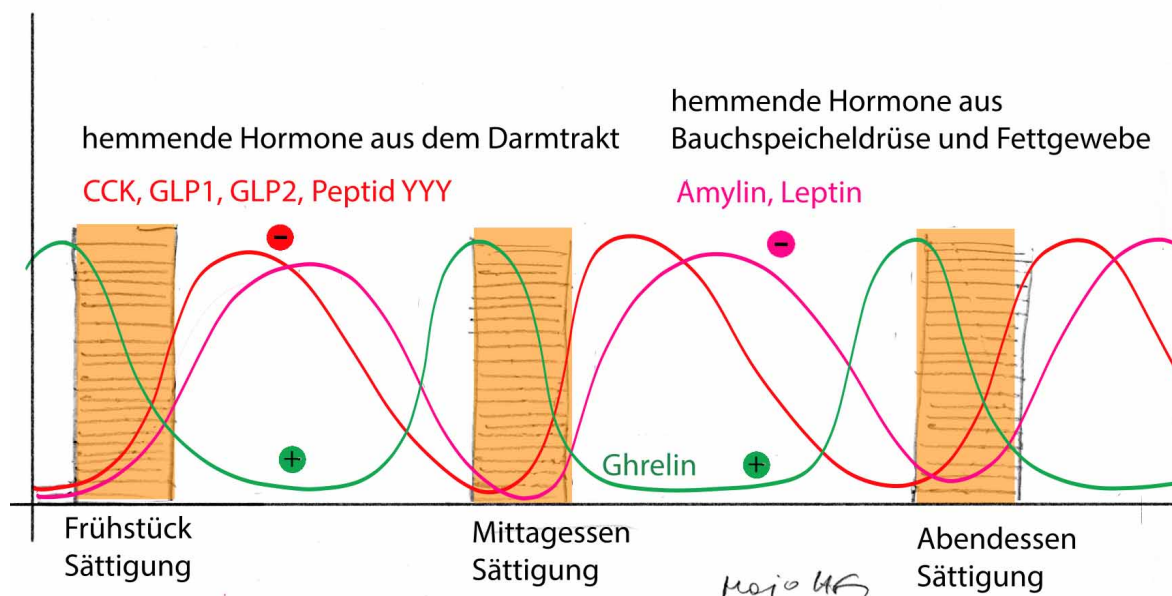


Abb. 71: Die hormonelle Rhythmik, die die Nahrungsaufnahme bestimmt und begleitet: Ghrelin macht Hungergefühl und wird bei Nahrungsaufnahme gebremst, Leptin und Amylin vermitteln Sättigungsgefühl.

von Speichel und Verdauungs-Hormonen. Auch das Gefühl „schon satt zu sein“, kann kognitiv gesteuert werden, einfach, wenn das Angebotene zu unappetitlich erscheint oder Ihnen irgendwas auf den Magen geschlagen ist: „Nein danke, ich hab schon gegessen!“

Zur Entschlüsselung der Effekte verschiedener Typen von Nahrung ist zu sagen, dass es anscheinend kein System gibt, das die aufgenommene Energiemenge exakt für die Appetitregulation auswertet. Dumm gelaufen, aber doch nicht so dramatisch, wie Sie sofort sehen werden.

## Mechanische Signale

Bettelndes Winden und krampfartige Kontraktionen des leeren Magens werden als „nagender Hunger“ empfunden. Dieses Gefühl wird durch Fasern des Vagusnervs vermittelt. Die Dehnung des Magens bei Füllung wird ebenfalls durch Fasern des Vagusnervs weitergegeben, und zwar dem Nucleus tractus solitarii, dem großen Einzelgänger, und von dort dem Nucleus paraventricularis, einem weiteren Kern im Hypothalamus. Als Sensoren dienen Dehnungsrezeptoren in der Muskulatur der Magenwand. Die Nahrungsaufnahme wird normalerweise eingestellt, wenn

**Mit Erfolg gesund**

Copyright-geschütztes Material

# Wenn es schiefläuft mit den Hormonen

## Kohlenhydrat-Fehlernährung

Frau Fleischhauer (Name geändert) kam in die Praxis und beklagte in erster Linie Schwindel. Bei genauerem Nachfragen berichtete sie, dass sie während eines Schwindelanfalls das Gefühl habe, sich nach links zu drehen. Sie spüre das besonders im Supermarkt, wo sie sich unsicher fühle, teilweise aber auch im Geschäft (sie hat mit ihrem Mann zusammen ein Fleischereigeschäft). Das Problem bestehe seit zwei Jahren. Sie kam über meine Webseite ([www.DrGarten.de](http://www.DrGarten.de)) zu mir, denn sie hatte irgendwoher gehört, dass solche Zustände mit einem „schiefen Atlas-Wirbel“ zu tun haben könnten und so suchte sie nach „Atlasterapie“, die ich auch anbiete.

Die Patientin war 50 Jahre alt und wog 92 kg. Sie hatte feine, ausgewogenen Gesichtszüge, die trotz ihres bayerischen Akzents an eine Südamerikanerin, vielleicht Kolumbianerin, erinnerten. Den größten Leibesumfang hatte sie auf Gürtelhöhe bzw. etwas darunter. Nebenbeschwerden waren Durchfälle und Blähungen sowie übermäßige Darmtätigkeit. Sie hatte Schlafstörungen, die sich so darstellten, dass sie morgens um vier mit einem Druckgefühl im Unterbauch aufwachte, dann aufstand, sich einen Kaffee machte, zwei Schokoriegel reinzog, zum Stuhlgang zur Toilette ging und sich dann wieder ins Bett legte, um eine Stunde später (um 5 Uhr) aufzustehen.

Sie hatte von einem anderen Behandler eine Candida-Behandlung empfohlen bekommen, das sei ihr miserabel bekommen, sodass sie es nach drei Tagen wieder aufgegeben hatte. Sie war grundsätzlich eine große Brot-Esserin.

Die Schwindeluntersuchungen zeigten ein unauffälliges Gleichgewichtsorgan und unauffällige Augenbewegungen, das Stehen mit geschlossenen Augen und Kopfrückneigung machte sie extrem unsicher bei objektiv vermehrtem Schwanken. Ich behandelte ein gegenüber dem Atlas nach rechts verschobenes Hinterhaupt, was den Romberg-Versuch (Stand mit geschlossenen Augen) verbesserte. Als erste Maßnahme gab ich ihr mit, anstatt um 18:00 Uhr das letzte Mal Brotzeit (so heißt eine Mahlzeit mit Brot und Wurst oder Käse – vielleicht auch Zwiebel,



Essig und Öl – in Bayern) zu machen, sie solle um 20:00 Uhr proteinreich mit Gemüse essen und auf Süßigkeiten absolut verzichten, speziell in den Abend- und Nachtstunden. Weiterhin sollte sie unbedingt ein kohlenhydratreduziertes Ernährungsregime einhalten.

Die Normalisierung der Blutzuckerspiegel über den Tag waren in ihrem Fall entscheidend, denn Schwindelzustände oder besser Benommenheitszustände sind außer bei eindeutigen Störungen der Kopfgelenke oder des Gleichgewichtsorgans fast immer mit einer Störung der Hirnfunktion zu erklären, welche bei derartigen Blutzuckerschwankungen auftreten muss (s. unten). Weiterhin bekam sie Nystatin wegen einer Candida-Vermehrung und Ozovit wegen eines Overgrowth- oder Überwucherungs-Syndroms, die beide zu Blähungen und veränderter Darmperistaltik führen.

Nach zwei Wochen kam sie zum Kontrolltermin und berichtete, dass sie die Ernährungsumstellung eingehalten habe und der Schwindel verschwunden sei. Insgesamt fühle sie sich klarer und wohler. Sie sei auf dem Wege, langsam abzunehmen.

## Insulin-Resistenz und ihre Folgen

Unter Insulin-Resistenz versteht man eine Stoffwechsellage, bei der die Körperzellen weniger empfindlich gegen Insulin (körpereigenes oder von außen zugeführtes) sind.

Insulin-Resistenz hat eine gewisse genetische Komponente, wird aber immer durch eine Ernährung (mit)verursacht, die zu hohe Kohlenhydrat- und Zuckeranteile beinhaltet. Exzesse von Brot, Nudeln, Süßigkeiten, Gebäck usw. führen dazu. Der Körper antwortet mit einer entsprechend hohen Insulinausschüttung, was die Glukose in die Zellen schleust bzw. den Überschuss in den Fettzellen zu Speicherfett verarbeiten lässt. Insulin ist ein Speicherhormon. Die hohen Insulinspiegel führen zu einer verminderten Empfindlichkeit der Insulinrezeptoren an den Zellen, eben besagter Insulin-Resistenz. Dadurch entsteht u. a. Diabetes Typ 2 („Altersdiabetes“) und viele andere Störungen, von denen hier die Rede sein soll. Insulinresistenz lässt sich im Labor durch ein erhöhtes sog. C-Peptid nachweisen.

Insulin-Resistenz betrifft ca. 25–35 % der Wohlstandsbevölkerung und

ist mit dem „metabolischen Syndrom“ (Insulin-Resistenz, latenter Diabetes, erhöhte Blutfette, erhöhte Harnsäure, Atheroskleroseneigung) vergesellschaftet. Herz-Gefäß-Erkrankungen, Störungen der Sexualhormone, Fettsucht und einige Formen von Karzinomen (Brustkrebs) werden mit Insulin-Resistenz in Verbindung gebracht.

Wenn Sie einige der unten aufgeführten Symptome haben, dann ist die Wahrscheinlichkeit hoch, dass Sie unter Insulin-Resistenz leiden. Insulin-Resistenz ist eine Erkrankung, die mit hohem Risiko einhergeht.

- Übergewicht, Stammfettsucht
- wechselnde Schmerzen, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, Muskelschmerzen
- erhöhte Nüchtern-Blutzuckerwerte
- erhöhte Blutzuckerwerte nach Mahlzeiten
- erhöhte Neutralfette (Triglyceride) im Blut
- erhöhte Cholesterinwerte bei niedrigen HDL-Cholesterin-Werten
- erhöhte Triglyzeridwerte
- erhöhte Harnsäure
- Müdigkeit nach den Mahlzeiten, besonders nach Kohlenhydraten, allgemeine Müdigkeit
- dauerndes Hungergefühl
- Bedürfnis nach Süßem, Zuckersucht, ohne dass das Essen von Süßigkeiten den Zustand bessert
- Schwierigkeiten abzunehmen
- entzündliche Hauterkrankungen

## Fettsucht

So wie Fettsucht die Ursache von Insulin-Resistenz ist, führt Insulin-Resistenz zu Fettsucht: Die Glukose, die nicht in den Zellen verstoffwechselt werden kann, wird zu Fett umgewandelt. Die Patienten beklagen, dass sie nicht abnehmen können und gleichzeitig wenig Energie haben. Speziell nach dem Essen kohlenhydratreicher Mahlzeiten kommt es aufgrund mangelnder ATP-Produktion (ATP ist der entscheidende Energieträger, s. Kap. 2) zu Müdigkeit und gleichzeitig erhöhtem Bedarf an Energie zur Fettbildung.

Das Fettgewebe setzt entzündungsfördernde Zellbotenstoffe (Zytokine) frei (TNF- $\alpha$ , IL-6), was auch die erhöhte Schmerzempfindlichkeit erklärt.

Insulin stimuliert die Aktivität eines Enzyms, der Delta-5-Desaturase, was zu vermehrter Produktion von Arachidonsäure führt, einer ungesättigten Fettsäure, die entzündungsfördernd ist. Damit hängt sicherlich auch zusammen, dass durch Gewichtsreduktion und Beseitigung der Insulin-Resistenz nicht nur Muskelschmerzen, sondern auch entzündliche Hauterkrankungen heilen können.

Die systemische Entzündung, die mit Fettsucht und Typ-2-Diabetes („Altersdiabetes“) assoziiert ist, kann auch zu Muskelverschmächtigung führen. Körperliches Training wirkt dabei entzündungshemmend.

Hyperinsulinismus, d. h. Insulin-Überaktivität (erhöhte Aktivität der Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse) geht mit erhöhten Glucagonspiegeln (Alpha-Zellen des Pankreas) einher. Glucagon ist ein Insulin-Gegenspieler, der zu Freisetzung von Glucose aus den Glykogenspeichern führt. Die Pankreas-Zellen unterliegen der Steuerung durch das vegetative Nervensystem ( $\beta$ -adrenerge Rezeptoren), sodass angenommen wird, dass die Insulin-Überaktivität auf einer zentralnervösen (hypothalamischen) Regulationsstörung beruht. Stress führt vielfach zu erhöhter Glucagonsekretion.

Insulin-Resistenz kann zur Unfruchtbarkeit führen, weil bei Frauen eine Androgendominanz, also Dominanz männlicher Sexualhormone entstehen kann. Bei Männern kann über die erhöhte Umwandlung von Testosteron in Östrogen im Fettgewebe eine Östrogen-Erhöhung resultieren. Das macht sich dann auch durch Wachsen charmanter Brüste bemerkbar.

Noch eine wichtige Anmerkung: Es gibt Personen, die unter Insulin-Resistenz leiden, ohne dass sie Übergewicht haben.

## Leptin-Resistenz

Zu den Sekretionsprodukten des Fettgewebes gehört Leptin, welches durch die Vermittlung des Sättigungsgefühls im Hypothalamus, der vegetativen Regulationsstation im Zwischenhirn, eine zentrale Rolle bei der Nahrungsaufnahme spielt (s. o.). Bei Insulin-Resistenz sind auch die Leptin-Rezeptoren im Hypothalamus vermindert empfindlich, sodass Insulin-Resistenz mit einem verminderten Sättigungsgefühl einhergeht, ein Teufelskreis.

Das Fettgewebe ist ein hormonell aktives Gewebe, wobei Fett im Bauch-

raum, besonders im „Gekröse“, d. h. dem Aufhängeapparat der Därme kritisch ist. Das hat zur Folge, dass bei der Risikobeurteilung für Insulin-Resistenz und Leptin-Resistenz nicht der BMI relevant ist, sondern der Taillen-Hüft-Quotient (THQ). Der sollte bei Männern  $<1$ , bei Frauen  $<0,85$  sein. Der Taillen-Hüft-Quotient deutet an, wo die Fettgewebedepots sitzen. Kleiner als 1 bedeutet dabei, dass die Taille schlanker ist als die Hüfte.

Bauchbetontes Übergewicht (erkennbar an der Silhouette, auch als „Apfeltyp“ charakterisiert) bedeutet ein viel höheres Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu erkranken. Ein dicker Hintern („Birnentyp“) ist mit einem geringeren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen vergesellschaftet. Das innere Bauchfettgewebe ist sehr stoffwechselaktiv, mit der Zunahme dieses inneren Fettgewebes (beim „Apfeltyp“) steigt daher auch das Risiko für Folgeerkrankungen.

Der THQ gilt als ein Maß für die Attraktivität einer Frau. Kulturunabhängig, das ist das Verblüffende, werden Frauen mit einem Wert von 0,7 und weniger von Männern als attraktiver beurteilt werden.

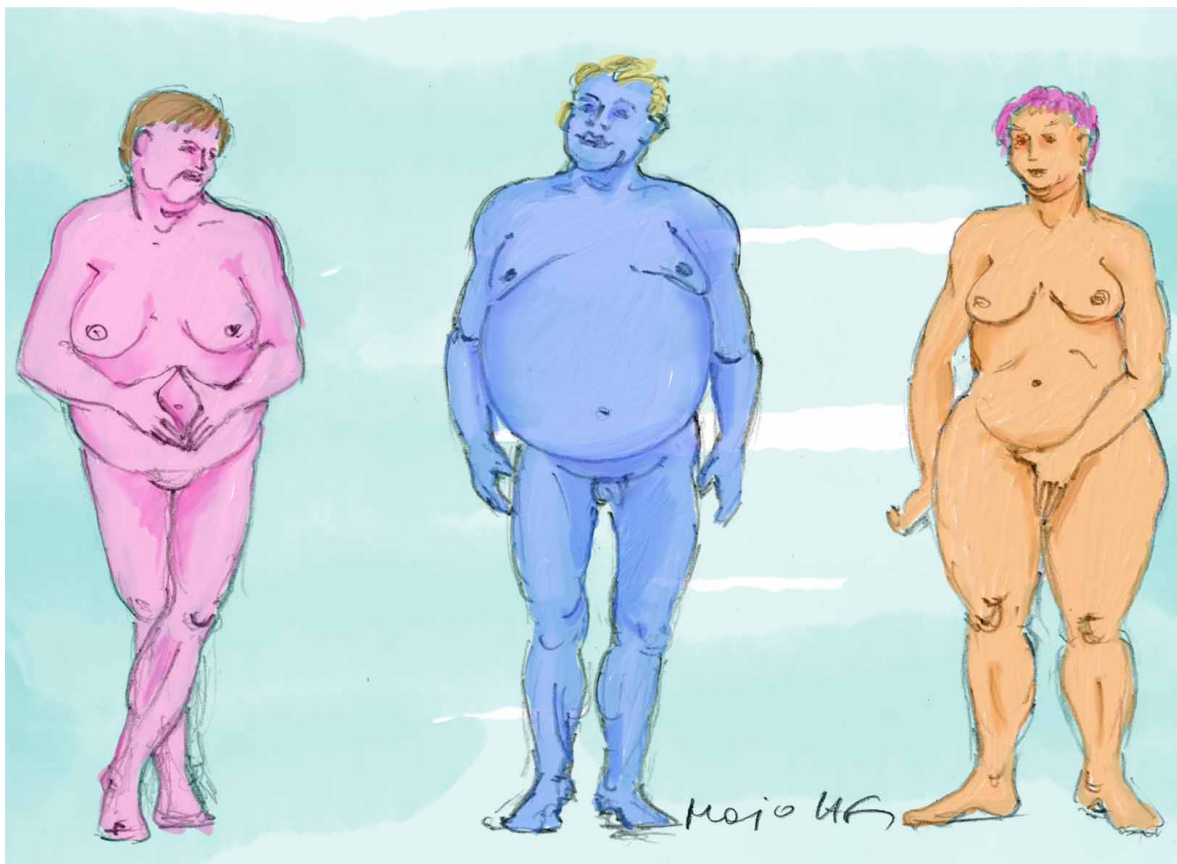


Abb. 72. Das Urteil des Paris: Wer hat das geringste Herz-Kreislaufisiko?

„Playmates des Monats“ und Beschreibungen früher englischer, indischer und chinesischer Literatur unterscheiden sich da wenig: Die „Wespentaille“ wird bewundert. Die Männer meinen es wohl instinktiv gut mit der Gesundheit ihrer Frauen. Bei Mädchen bildet sich mit dem Eintritt in die Pubertät die Taille aus, Brust- und Hüftumfang wachsen. Somit nimmt der THQ ab, während er mit dem Eintritt in die Wechseljahre wieder zunimmt.

Leptin-Resistenz führt zu einer verminderten Fähigkeit, Fett zu verbrennen, und gleichzeitig zu ständigem Hungergefühl. Die volkstümliche und belächelte Aussage dicker Menschen, „sie hätten es mit den Drüsen“, also mit den Hormondrüsen, hat also durchaus einen wissenschaftlichen Hintergrund.

### Insulin-Resistenz, Serotonin und Demenz

Der größte Teil (90 bis 95 %) des im menschlichen Körper vorkommenden Serotonins befindet sich außerhalb des Gehirns im Magen-Darm-Trakt, das hatte ich schon in Kap. 10 erklärt. Auch in der Darmschleimhaut wird es aus Tryptophan nach dessen Aufnahme aus dem Darmtrakt hergestellt. Serotonin ist an der Regulation der Magen- und Darmtätigkeit beteiligt und wirkt auf das Herzkreislaufsystem: Verengung der Arterien von Lunge und Nieren, Erweiterung der Gefäße in der Muskulatur.

Serotonin selbst kann die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren, ich hatte schon im Kontext der Messung von Serotonin im Urin davon gesprochen.

Tryptophan wird mit einer proteinhaltigen Mahlzeit aufgenommen oder als „Medikament“ eingenommen, alternativ kann 5-Hydroxy-Tryptophan verwendet werden, das einen Syntheseschritt weiter direkt vor Serotonin steht (Abb. 56). Ein paar andere Aminosäuren, wie Leucin, Isoleucin und Valin, verursachen eine Insulin-Antwort, die notwendig ist, um mittels eines Transportproteins Tryptophan und andere Aminosäuren durch die Blut-Hirn-Schranke zu befördern.

Bei exzessiven Insulinspiegeln, die bei Insulin-Resistenz in Zusammenhang mit kohlenhydratreichen Mahlzeiten auftreten, kann extrem viel Tryptophan in das Zentralnervensystem geschickt werden, sodass mehr Serotonin als notwendig gebildet wird. Das bringt möglicherweise mit sich, dass Menschen mit Insulin-Resistenz nach kohlenhydratreichen



**Mit Erfolg gesund**

Copyright-geschütztes Material

## Bei Untergewicht

In diesem Fall müssen Sie mit langsam aufnehmbaren Kohlenhydraten, in kürzeren Abständen gegessen, dafür sorgen, dass der Blutzuckerspiegel konstant bleibt. Ganz wichtig ist dies für Sportler: Die Einnahme von Lebensmitteln mit hohem GI zu einem Zeitpunkt von 30 bis 60 Minuten vor der Belastung führt zu frühzeitiger Ermüdung, da die dadurch auftretenden Insulinspitzen zu Beginn der Belastung zu einem Abfall des Glukosespiegels und einer Entleerung der Glykogenspeicher führen. Gleichzeitig wirken hohe Insulinspiegel hemmend auf die Fettverbrennung (Beta-Oxidation der Fettsäuren). Stattdessen sollten stark kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel mit einem mittleren GI verzehrt werden, um eine stetige Energiebereitstellung aus Kohlenhydraten zu gewährleisten, was eben durch das Ausbleiben eines hohen Insulinspiegels erst möglich ist. Andererseits führt die Aufnahme von Nahrungsmitteln mit hohem GI nach der Belastung zu einem schnelleren Auffüllen der Energiereserven. Grundsätzlich haben trainierte Personen nach Kohlenhydratmahlzeiten einen geringeren Anstieg des Blutzuckers als untrainierte.

## Supplemente

Folgende Nährstoffergänzungen können zur Stütze der Nebennierenrinde hilfreich sein:

*Radix Ginseng*, *Vitamin B<sub>5</sub>*, *Vitamin B<sub>3</sub>* kommen infrage. Persönlich habe ich mit Vitamin B<sub>3</sub> gute Erfahrungen gemacht. Theoretisch können auch *Chrom* und *Vanadium* hilfreich sein.

## Gutes Fett, schlechtes Fett

Zunächst einmal aber ein paar Informationen über Fette überhaupt, denn darüber herrscht doch erhebliche allgemeine Konfusion:

Fette haben eher einen schlechten Ruf. Dick sein, fett sein wird automatisch mit zu viel Fettkonsum gleichgesetzt, die Industrie tut ein übriges dazu, in Deutschland weniger als in den USA: Dort ist „Low Fat, Zero Fat, Zero Cholesterol“ ein Verkaufsargument. Ich erwähnte es bereits an anderer Stelle und dennoch sind die Leute massenhaft übergewichtig. Fette erfüllen in Zellen und Geweben lebenswichtige

Funktionen. Cholesterin ist eine fettartige Substanz und wird zu 90 % vom Körper selbst hergestellt in einer Menge von ein bis 2 g pro Tag. Wenn Sie sich also nun nach meinen Ausführungen zur Gewichtsreduktionsdiät vorgenommen haben, morgens statt der Marmeladensemmel zwei Spiegeleier zu essen, also die Kohlenhydrate zu reduzieren und nun Angst vor den Eiern und dem Fleisch haben, weil das Cholesterin tendenziell etwas zu hoch liegt, ist hier die gute Nachricht:

Lange wurde die Bedeutung des Nahrungscholesterins überbewertet: Man hat Butter und Eier verboten und die Nahrungsmittelindustrie hat blendend verdient, weil sie die Nahrungsmittel „veredeln“ konnte, das heißt, das Fett „mit guter Absicht“ reduzieren konnte. Korrekter Ausdruck wäre also statt „veredeln“ besser „kastrieren“. Entscheidend für den Cholesterinspiegel im Blut ist weniger das Cholesterin aus der Nahrung, denn die Cholesterinaufnahme aus der Nahrung beträgt ohnehin nur 0,1–0,3 g pro Tag. Viel wichtiger ist die Qualität der Nahrungsfette.

Heute ist bekannt, dass der Körper bei einem Zuviel an Nahrungscholesterin die eigene Cholesterinbildung drosseln kann. Allerdings funktioniert das nicht bei allen Personen reibungslos. Es gibt erbliche Cholesterinstoffwechselstörungen, bei denen die Regulation nicht funktioniert. Bei Personen mit unbehandelten Werten um die 300 mg/dl Gesamtcholesterin, was sich aus LDL- und HDL-Cholesterin zusammensetzt und darüber. Dabei ist auch der Wert des „guten Cholesterin“, HDL-Cholesterin, entscheidend, denn der Quotient aus LDL/HDL gibt einen gewissen Anhalt für das Risiko für Herzgefäßerkrankungen durch Cholesterin.

Bei gesunden Erwachsenen ohne zusätzliche Risikofaktoren (Lipoprotein [a], Nikotinmissbrauch) gibt die Europäische Atherosklerose-Gesellschaft an, dass ein LDL/HDL-Quotienten bis 3,5 in Ordnung sei. Wer zwar gesund ist, aber Risikofaktoren aufweist, sollte einen LDL/HDL-Wert unter 3,5 haben. Für Menschen, die bereits eine koronare Herzerkrankung haben, gelten noch strengere Maßstäbe. Deren LDL/HDL-Wert sollte sogar unter 2,5 liegen.

Ich empfehle Ihnen, in diesen Fällen zusätzliche Risikofaktoren bestimmen zu lassen, wie das genetisch festgelegte Lipoprotein (a), abgekürzt Lp (a), was eine ähnliche Struktur hat wie LDL-Cholesterin. Ebenso das Homocystein, das einen Risikofaktor für das Gefäßsystem und für die Nervenzellen darstellt. Erhöhtes Homocystein ist auch ein Hinweis für

Methylierungsstörungen<sup>5</sup>, ebenso wie die Methylmalonsäure, die auch im Serum bestimmt werden kann. Hier gibt es ebenso eine genetische Komponente, 15 % der europäischen Bevölkerung etwa haben ein solches Stoffwechselproblem. Man kann mit aktivierten Formen von Vitamin B<sub>12</sub> (Methylcobalamin) und Folsäure (Methyltetrahydrofolsäure) sowie aktiviertem Vitamin B<sub>6</sub> (P-5-P, Pyridoxal-5-Phosphat) die erhöhten Homocystein-Spiegel und gleichzeitig das Methylierungs-Problem angehen. Hilfreich können auch Methyl-Lieferanten wie SAME und MSM sein.

Noch ein Wort zum Lipoprotein (a): Wenn dieser genetisch bedingte Faktor erhöht ist (ab 30 mg/dl), sollten Sie bei schlechten Cholesterinwerten, speziell, wenn sie in der weiteren Familie vorkommen, in den sauren Apfel beißen und Cholesterin-senkende Medikamente (Statine u. a.) in Betracht ziehen. Das besonders, wenn in den Halsschlagadern mittels

---

<sup>5</sup> Ein paar Details für Experten:

Methylgruppen stellen ein Art universellen Schalter („switch“) im Stoffwechsel dar, der in jeder Zelle zu finden ist.

Die Methylierung von DNA, der Erbsubstanz, an den richtigen Stellen führt zur richtigen Expression der Gene und damit richtigen Zellentwicklung, jede Zell-Syntheseleistung bedeutet Genexpression.

Durch aktiviertes Vitamin B<sub>12</sub> (*Methylcobalamin*) wird aus Homocystein die Aminosäure *Methionin* gebildet (Methionin-Synthetase, Methionin-Zyklus), welche ihre Methylgruppe an *SAMe* (S-Adenosylmethionin) weitergibt. SAMe funktioniert als der Methylgruppenverteiler in jeder Zelle und gibt diese nach Bedarf in alle Stoffwechselwege frei.

Methylierung sorgt für die Bereitstellung von Cystein aus Homocystein. Cystein ist der begrenzende Faktor für das Glutathion, das Hauptentgiftungsmolekül.

Folgen der Methylierungsstörung:

- unzureichende Kreatinsynthese (Energiemangel des Muskels).
- verminderter Auf- und Abbau von Neurotransmittern z. B. von Adrenalin und Noradrenalin mit dadurch dauernd erhöhtem Sympathikotonus
- unzureichende Glutathionsynthese mit Akkumulation von Toxinen (Leber, Immunsystem, ZNS)
- Entstehung maligner Zellverbände durch DNA-Methylierungsstörungen
- chronische Entzündungsprozesse bei unvollständiger Immunantwort durch DNA-Methylierungsstörungen oder methylierungsabhängige Störungen der Antigen-Repräsentation durch die dendritischen Zellen
- Zellmembranschäden bei verminderter Phospholipidsynthese

Sonografie Ablagerungen, sog. Plaques gefunden wurden.

Die Statine haben einen schlechten Ruf, weil dabei häufig Nebenwirkungen auftreten wie Muskelschmerzen und Muskelschwäche. Das hängt damit zusammen, dass sie neben dem Cholesterin auch das Energie-bereitstellende Enzym CoQ10 absenken. Die Cholesterinsenkung dürfte nicht der eigentliche Effekt der Statine sein. Atherosklerose ist primär eine Entzündung der Gefäßwand. Durch Schaumzellbildung (das sind Fresszellen, die sich mit einer schützenden Absicht über oxidiertes LDL-Cholesterin hermachen) und Einlagerung von Cholesterin und Kalzium entstehen atheromatöse Plaques. Gefährlich ist die instabile Plaque, von der sich Teile ablösen und zu Embolien führen können. Statine wirken entzündungshemmend und Plaque-stabilisierend. Alternativ zur Statin-Therapie können daher Antioxidantien wie Vitamin A, E, D, K, das sind die fettlöslichen Vitamine, Vitamin C,  $\alpha$ -Liponsäure, Curcuma und andere Bioflavonoide angewendet werden. Grundsätzlich wird eine Zelle, die wegen des CoQ10-Mangels unter Energiemangel leidet, dem Entzündungsreiz weniger entgegensetzen haben, als eine energetisch gut „bewaffnete“ Zelle.

Nebenbei bemerkt: Es gibt auch die Auffassung, dass möglicherweise niedrige Cholesterinspiegel mit erhöhtem Krebsrisiko verbunden sein könnten. Jedenfalls gibt es guten Grund, sich über den Cholesterin-Senkungswahn um jeden Preis Gedanken zu machen.

Noch ein freundliches Wort zum Cholesterin: Es ist die Vorstufe von Hormonen der Nebenniere (Stressadaptation) und der Geschlechtsdrüsen (Sexualhormone). Es ist auch die Basis der Gallensäuren sowie des Vitamin D. Darüber hinaus ist es ein wichtiger Bestandteil der Zellmembranen. Es wird aber keinen (natürlichen) Zustand geben, bei dem das Cholesterin für diese Zwecke nicht ausreichend zur Verfügung steht.

Nahrungsfette bestehen aus einem Gemisch verschiedener Triglyzeride (einer Verbindung aus Glycerin und drei Fettsäuren). Diese machen 98 % der Speisefette aus, der Rest besteht aus fettähnlichen Verbindungen, wie zum Beispiel eben Cholesterin. Es gehört rein chemisch gesehen nicht zu den Nahrungsfetten, auch wenn Cholesterin im Kontext von Fettstoffwechselstörungen gedacht und genannt wird. Übrigens: Der Unterschied zwischen Fetten und Ölen ist, dass erstere bei Raumtemperatur fest sind (zum Beispiel Kokosfett, Schmalz), letztere flüssig (zum Beispiel Olivenöl).



Bei den Fettsäuren sind gesättigte und einfach bzw. mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu unterscheiden. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind „essenzielle Fettsäuren“, die vom Körper nicht selbst hergestellt werden können. Die essenziellen Fettsäuren werden in Omega-6 und Omega-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren unterteilt.

Außer in Triglyceriden, also im Speicherfett, wo sie uns nicht so willkommen erscheinen, sind Fettsäuren wichtige Bestandteile von Zellmembranen, vor allem im Zentralnervensystem.

Nach Richtwerten der DGE, ÖGE, SGE, SVE (Deutsche, Österreichische und Schweizerische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung, 2000) sollten Personen mit leichter bis mittelschwerer Arbeit nicht mehr als 30 % der Energie in Form von Fett zu sich nehmen. Der tatsächliche Fettverzehr liegt jedoch aktuell bei etwa 35–40 %, andere Angaben sprechen von über 50 %.

Gesättigte Fettsäuren sollten einen Anteil von einem Drittel der als Fett zugeführten Energie nicht überschreiten, jeweils ein weiteres Drittel sollten einfach ungesättigte bzw. mehrfach ungesättigte Fettsäuren sein. Man kann es etwas pointierter ausdrücken: je weniger gesättigte Fettsäuren, desto besser.

## Gesättigte Fettsäuren

Diese sind Fettsäuren, die keine Doppelbindung zwischen den C-Atomen aufweisen. Einfach dargestellt: Die gesättigten Fettsäuren bilden das „Neutralfett“ der Fettgewebe bei Mensch und Tier, das heißt auch der Nahrung: Fleisch, Wurst, Sahne, fetter Käse. Überschüssige Kohlenhydrate werden im Organismus zu gesättigten Fettsäuren umgewandelt. Ernährungstechnisch betrachtet sind sie ein reiner Kalorienträger und im Zweifelsfalle ein Risiko für Herz und Gefäße. Also in Maßen zu genießen.

## Einfach ungesättigte Fettsäuren

Die Ölsäure aus Oliven hat eine ungesättigte Bindung zwischen zwei Kohlenstoffatomen. Die Ölsäure oder sagen wir das Olivenöl ist sozusagen die Mutter aller „guten Fette“, davon können Sie gar nicht

genug bekommen. Sie ist die Verantwortliche für das „französische Paradoxon“, nach dem die Franzosen ihre Foie gras, die Entenleberpastete und andere Cholesterin- und Neutralfett-reichen Ernährungsgewohnheiten unbeschadet bezüglich ihrer Herz- und Hirn-Blutgefäße überstehen: Sie haben gegenüber den nordischen Ländern eine deutlich niedrigere Rate von Herz-Gefäß-Krankheiten. Natürlich sind neben dem Olivenöl die Antioxidantien aus dem Rotwein (Resveratrol, Proanthocyanide und Polyphenole) möglicherweise mitverantwortlich für diesen freundlichen Umstand. Erinnern Sie sich noch einmal an das oben zur Atherosklerose Gesagte: Es geht vor allem um Schutz vor freien Radikalen und damit Entzündung.

## Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Man unterscheidet zwei Kategorien von diesen essenziellen, d. h. vom Körper nicht herstellbaren Fettsäuren: die Omega-3-Fettsäuren und die Omega-6-Fettsäuren. Die Bezeichnung Omega-3 bzw. Omega-6 bezeichnet die Stelle der Doppelbindungen vom CH-Ende aus gerechnet (welche die ungesättigten Fettsäuren charakterisieren, s. Abb. 73). Sie sind Vorstufen von Vermittlersubstanzen (Mediatoren) wie Prostaglandinen und Leukotrienen. Von beiden gibt es entzündungsfördernde wie entzündungshemmende. Daneben haben diese Mediatoren weitere Eigenschaften wie Verklumpung oder Behinderung der Verklumpung von Blutplättchen, Gefäßverengung bzw. -erweiterung, Gebärmutter-Kontraktion usw. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren muss man als Grundbausteine für gesunde Zellmembranen und Gefäßwände verstehen. Sie beeinflussen Blutfließeigenschaften und die Entzündungsaktivität. Hier kommt es darauf an, die richtigen zu wählen: Säugetierfleisch, das bedeutet Säugetierfett, ist extrem reich an Omega-6-Fettsäuren vom Typus Arachidonsäure, die entzündungsfördernd ist. Also noch ein Grund, Fett aus tierischer Quelle, genauer gesagt Säugetierfett, möglichst weitgehend zu meiden.

Auf der anderen Seite stehen die Guten, die Omega-3-Fettsäuren, die in Leinöl, Rapsöl und auch in Tiefseefisch vorkommen. Sie sind entzündungshemmend und milde Hemmer der Blutplättchen-Verklumpung. Diese Eigenschaften machen sie wie geschaffen für die Vorbeugung

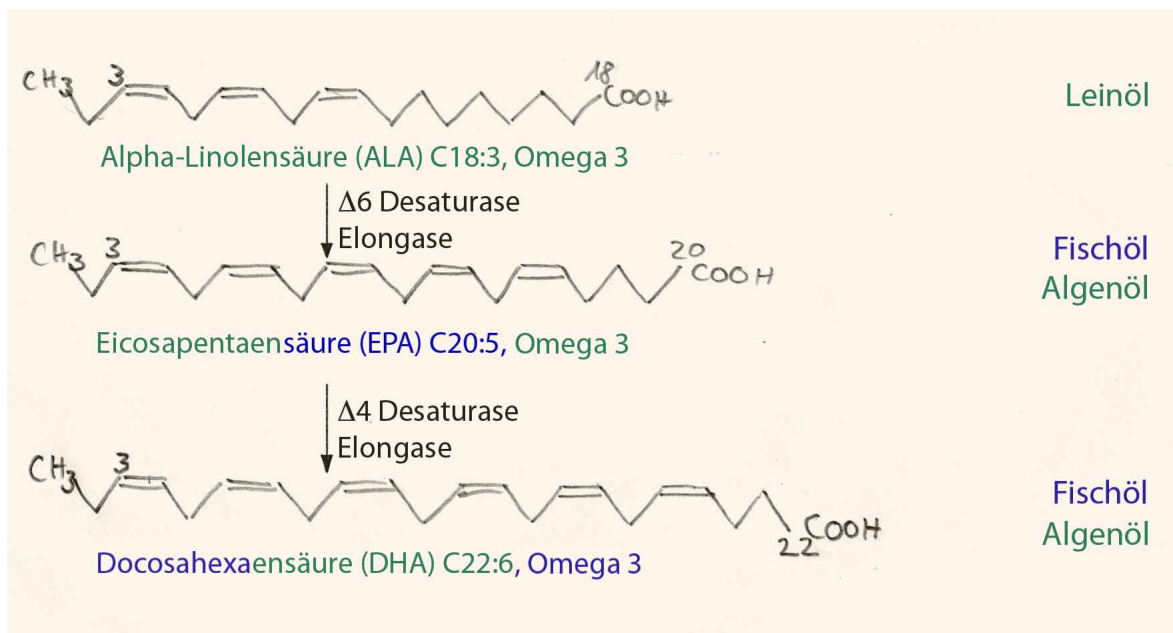


Abb. 73: Omega-3-ungesättigte Fettsäuren: Wie ein chinesischer Drache: Alpha-Linolensäure aus Leinöl, Eicosapentaensäure aus Fischöl

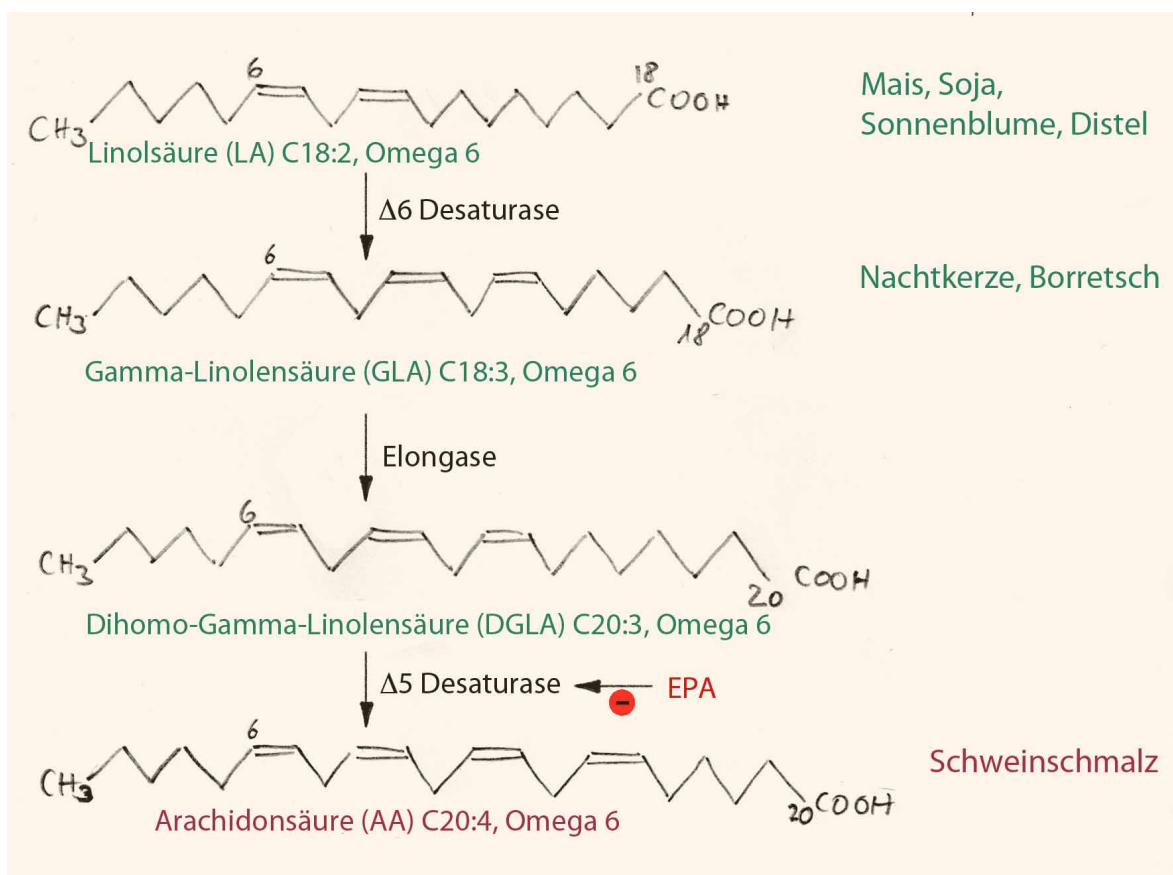


Abb. 74: Omega -6-ungesättigte Fettsäuren: Linolsäure, Gamma-Linolenensäure und Arachidonsäure sind durch Enzyme ineinander umwandelbar.

**Mit Erfolg gesund**

Copyright-geschütztes Material

vom Körper gespeichert werden können, kommt man so ganz locker auf eine optimale Tagesdosis von etwa 1 Gramm. Aufgrund von Beobachtungsstudien wird dem Verzehr von fettreichem Fisch ein günstiger Einfluss auf das Sterberisiko bei koronarer Herzkrankheit zugeschrieben. Als Wirkmechanismen werden Triglyzerid-senkende, Blutdruck-senkende, gerinnungshemmende und antiarrhythmische Effekte der im Fischöl enthaltenen Omega-3-Fettsäuren diskutiert.

Es gibt die von der pharmazeutischen Industrie angebotenen Abwandlungen der EPA (Ester), Handelsname Omacor. Das wird von der Krankenkasse erstattet, da es sich um ein industriell verarbeitetes „natürliches“ Produkt handelt und damit als Medikament patentiert ist. Grotteske Welt.

Omacor enthält ein Konzentrat von Estern der mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren, Eicosapentaensäure (46 % EPA) und Docosahexaensäure (38 % DHA) aus Fischöl (zusammen 840 mg pro 1.000-mg-Kapsel). In den von der Firma Pure Encapsulations angebotenen Fischölpräparaten beträgt der Anteil von EPA 30 %, von DHA 20 %, zusammen 500 mg pro 1000-mg-Kapsel.

In einer kontrollierten Studie senkte eine Diät mit zwei Fischmahlzeiten pro Woche die Sterblichkeit von Herzinfarktpatienten innerhalb von zwei Jahren von 12,8 % auf 9,3 %. Eine von der Hersteller-Firma finanzierte Studie brachte es auf eine Reduktion der Sterblichkeit von 9,6 auf 8,63 %. Fisch essen ist also wirksamer als Omacor, aber leider können Sie die Rechnungen ihres Fischrestaurants nicht bei der Kasse einreichen. Vielleicht können Sie sie bei der Steuer absetzen.

## Diäten bei Gewichtsproblemen

Es ist eine deutlich befriedigendere Ansage und es wertet Sie auf, wenn Sie mit einer Tasche von Gucci oder Dior und einer Hose von Massimo Dutti, Armani oder Hilfiger unterwegs sind, als mit irgendetwas Namenlosem am Leib. So läuft es mit den Diäten auch: Während der fast 40 Jahre meiner ärztlichen Tätigkeit gab es eine Unzahl von Diät-Moden mit den entsprechenden Markennamen, die unter dem Strich doch alle dasselbe tun: die Bilanz zwischen Nahrungsaufnahme und Nährstoffverbrauch zugunsten des Verbrauchs zu verändern. Die Blutgruppendiät, das Molkefasten, die Schroth-Kur, die Hay'sche Trennkost