

XX. Wissenschaftlicher Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Ernährung Gießen, 28. und 29. März 1983

Kurzfassungen der Vorträge

Übersichtsreferate

K. Brück, Gießen:

Ernährung und Thermogenese

„Thermogenese“, ein aus der Physiologie der Thermoregulation stammender Begriff, hat in der Ernährungslehre eigenständige Aktualität erlangt und den ehrwürdigen Terminus „Luxuskonsumtion“ mehr oder weniger vollständig ersetzt. Gemeint sein kann in der Ernährungslehre mit Thermogenese nur eine autonom gesteuerte Steigerung der Energieabgabe, die mehr oder weniger gut abgestimmt ist auf die wechselnde Nahrungszufuhr. In der Thermoregulation hingegen ist die Thermogenese definiert als eine über Thermorezeptoren gesteuerte Energieumsatzzunahme, die den Ausgleich der Wärmebilanz bei niedriger Umgebungstemperaturen sichert. Von der seit langem bekannten, mit Kältezittern verbundenen Form der Thermogenese wird die sogenannte zitterfreie Thermogenese (nonshivering thermogenesis, NST) abgetrennt (Methodik: quantitative Erfassung der elektrischen Muskelaktivität, EMA; Blockade der NST durch beta-Rezeptorenblocker). Ein wesentlicher Ort der NST ist das sogenannte braune Fettgewebe (BAT).

Die Fettsucht genetisch obere Mäuse konnte mit einem Defekt der NST in Zusammenhang gebracht werden (TRAYHURN und JAMES): obere Mäuse steigern bei Kältebelastung (unterhalb der thermischen Neutralzone) die NST nicht ausreichend; sie werden daher hypotherm und bei ad libitum-Fütterung fett. Andererseits konnte gezeigt werden (ROTHWELL und STOCK), daß bei Überfütterung von Ratten („cafeteria diet“) die Masse an aktivem BAT und die NST-Kapazität zunimmt; es wurde vermutet, daß ein Teil der überschüssig zugeführten Nahrungsenergie durch die erhöhte NST-Kapazität ausgeglichen werden könnte.

Diese Folgerung wurde ohne experimentelle Absicherung auf den Menschen übertragen, obgleich aus vielen Untersuchungen bekannt ist (BRÜCK), daß BAT und NST in erheblichem Ausmaß nur bei Neugeborenen und kleinen Spezies bis zu ca. 10 kg Körpermasse vorkommen und andererseits keinerlei experimentelle Grundlagen für die Annahme gegeben sind, daß die Steuerung der NST unmittelbar über die Nahrungszufuhr erfolgt.

Einer Spekulation auf eine Ausnahme-situation beim Menschen stehen neue Befunde entgegen (SCHULZ et al., SCHULZ). Es wurden hier zwei Personengruppen untersucht, die aufgrund von Fragebogenerhebungen als Vieleser ohne Gewichtsprobleme (VE) und als Wenigesser, die ihre Körpergewichtskonstanz sorgfältig zu beobachten gezwungen sind (WE), klassifiziert wurden.

In einer einwöchigen Periode wurde die Nahrungszufuhr beider Gruppen durch Feinaufschreibung ermittelt; die durchschnittliche Nahrungsenergiezufuhr lag bei den VE mit 144 ± 8 Watt um den Faktor 1,8 höher als bei den WE (79 ± 12 Watt); das Körpergewicht zeigte im Mittel keine Änderung während der Beobachtungsperiode. In einem standardisierten Kältebelastungstest (neben VO_2 wurde die EMA gemessen) ergab sich weder ein Anhalt für die Existenz von zitterfreier Wärmebildung noch eine Verschiebung der Temperaturschwelle für die Auslösung von thermoregulatorischen Reaktionen zu höheren Körpertemperaturen bei den VE. Auch die durchschnittliche Schwitzschwelle und der Nettowirkungsgrad bei stufenweise ansteigender Arbeit auf dem Fahrradergometer zeigten keine Unterschiede. Der Ruheenergieumsatz, gemessen über längere Perioden des Tages und während der Nacht, zeigte ebenfalls kein unterschiedliches Verhalten bei den beiden Gruppen.

Nach den genannten Untersuchungen läßt sich der Ausgleich der Nahrungsenergiebilanz bei unterschiedlicher Nahrungsenergiezufuhr beim Menschen nicht auf Unterschiede der Ruhethermogenese und auch nicht auf eine gesteigerte thermogenetische Reaktion bei Kältebelastung zurückführen. Es bleibt nur die Annahme offen, daß ein Ausgleich der Nahrungsenergiebilanz über erhöhte physische Aktivität bei den VE erfolgt. Messung der Herzfrequenz mit einem kleinen tragbaren Herzfrequenzspeichermeßgerät bei einer bisher kleinen Zahl von Probanden (SCHULZ) hat bei den VE einen Trend zu höheren Werten gezeigt (24-Stunden-Mittel 81 und 74 min^{-1} bei VE bzw. WE). Nach Überschlagsrechnung würde eine Steigerung der physischen Leistung entsprechend einer Herzfrequenzzunahme von 5–10 Schlägen/min als Erklärung für die unterschiedliche Nahrungsenergiezufuhr ausreichen.

Es bleibt zukünftigen Tierversuchen vorbehalten zu klären, ob die physische Aktivität unmittelbar durch die Nahrungszufuhr beeinflusst werden kann, ob also physische Aktivität als Stellglied in einem Regelkreis zur Konstanthaltung der Körpermasse aufgefaßt werden kann.

Literatur:

1. Brück, K.: Heat production and temperature regulation. In *Stave, U. (ed.): Perinatal Physiology*. New York, Plenum Publishing Corp., S. 455–498.
2. Rothwell, N.J.; Stock, M.J.: A role for brown adipose tissue in diet-induced thermogenesis. *Nature* 281 (1979), S. 31–35.
3. Schulz, S.: Thermogenese und Energiebilanz bei Viel- und Wenigessern. Inaugural-Dissertation, Gießen 1983.
4. Schulz, S.; Brück, K.; Leitzmann, C.: Thermogenesis in small and large eaters. *J. therm. Biol.* 8 (1983), S. 73–75.
5. Trayhurn, P.; James, W.P.T.: Thermoregulation and non-shivering thermogenesis in the genetically obese (ob/ob) mouse. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 373 (1978), S. 189–193.