9 Energieverbrauch II – Wärmebildung

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2018
D. Mathias, *Fit und gesund von 1 bis Hundert*
https://doi.org/10.1007/978-3-662-56307-6_9

Prinzipiell entsteht die Wärme als Nebenprodukt aus der Energiegewinnung für den Grund- und Leistungsumsatz (► Kap. 8 und ► Kap. 10). Durch ihre lenkenden Wirkungen auf den Stoffwechsel sind dabei die jodhaltigen Schilddrüsenhormone die Hauptregulatoren der Wärmeproduktion. Diese läuft überwiegend in der Muskulatur ab.

Doch selbst im Fettgewebe ist Wärmeentwicklung möglich. Hier muss zwischen weißem, braunem und beigen Gewebe unterschieden werden. Braunes Fettgewebe ist in messbarer Konzentration nur in den ersten Lebenstagen von Neugeborenen vorhanden und bewirkt bei ihnen eine gesteigerte Thermogenese. Die vermehrt gebildete Wärme schützt das Baby vor der noch ungewohnten Kälte. Weil sich das braune Fettgewebe schnell zurückbildet, spielte es unter funktionellen Gesichtspunkten lange Zeit keine große Rolle. Mit verfeinerten Techniken lässt sich jedoch inzwischen auch bei Erwachsenen ein stark kapillarisiertes und mit Nervenbahnen durchsetztes Fettgewebe nachweisen (Lee et al. 2013). Der diesem zugrunde liegende spezielle Zelltyp kann sich bei angemessenen Reizen in solche Zellen umstrukturieren, die wie Zellen im braunen Fettgewebe wirken, allerdings dann diesem Gewebe eher ein beiges Aussehen verleihen. Das während körperlicher Aktivitäten vermehrt gebildete Hormon **Irisin**, ein Myokin (► Kap. 54), steigert in diesem beigen Fettgewebe die Wärmeproduktion und damit die Kalorienverbrennung ähnlich stark wie das braune Gewebe bei den Neugeborenen (Boström et al. 2012).

In den Mitochondrien dieser speziellen Gewebe findet sich das Entkopplungsprotein 1, das **Thermogenin**. In der Skelettmuskulatur kommen weitere sog. »uncoupling proteins« (UCP) vor. Das Thermogenin ganz besonders, aber auch die anderen UCP schließen den Wasserstoffionenfluss an der inneren Mitochondrienmembran kurz. Gestartet wird dieser Prozess durch Noradrenalin. Es reagiert hier mit einem an ein G-Protein gekoppelten β -Rezeptor. Das Resultat ist eine Störung der Synthese von Adenosintriphosphat (► Kap. 6).

Das ATP ist aber der eigentliche Energieträger im Körper, gewissermaßen der »elektrische Strom«, mit dem alle Lebensprozesse in den Zellen überhaupt erst ablaufen können. Deshalb muss es immer schnell und in ausreichender Menge aus Kohlenhydraten und Fetten gebildet werden. Wenn jedoch die ATP-Synthese nicht optimal verläuft, fließt die aufgenommene Nahrungsenergie verstärkt in diesen wichtigen Prozess mit der Folge, dass sich die normale, tägliche Wärmefreisetzung, die »**non-exercise activity thermogenesis**« (NEAT) erhöht und ein eventueller Energieüberschuss in geringerem Maße in Form von Fett eingelagert wird. Von den energiezehrenden Eigenschaften der UCP profitieren manche Menschen in besonderem Umfang, weil sie mehr solcher Proteine produzieren. Die dadurch bedingte Störung der biologischen Abläufe bewirkt dann, dass die betroffenen Personen scheinbar beliebig viel essen können und dabei trotzdem oft schlank bleiben.