

Was der Kopf zum Körperfett beiträgt

Diäten oder Arzneien gegen Übergewicht und Diabetes scheitern, könnte das daran liegen, dass sich unser Gehirn betrogen fühlt: Es schreit nach Zucker.

Unser Gehirn ist ein Despot, der den übrigen Organismus rücksichtslos den eigenen Bedürfnissen unterordnet - selbst offenbar um den Preis einer bedrohlichen Stoffwechsell-entgleisung. Die Hirnmasse macht zwei Prozent der gesamten Körpermasse aus, das Organ konsumiert indes zwanzig Prozent der verfügbaren Nahrungsenergie. Da es als Währung hierfür nur Glukose oder Traubenzucker gelten lässt, benötigt es allein zwei Drittel der täglich aufgenommenen Menge dieses Zuckermoleküls. Von den statistisch 200 Gramm Glukose, die der Normalgewichtige pro Tag aufnimmt, sind 130 Gramm für das Zentralorgan reserviert. Wird das Plansoll nicht erreicht, werden kompromisslos Gegenmaßnahmen ergriffen.

Eine klinische Forschergruppe an der Universität Lübeck, die sich mit den Auswüchsen eines derart selbstsüchtigen Organs befasst, heißt deshalb folgerichtig "Selfish brain". Der Leiter der Arbeitsgruppe, Achim Peters, erklärt in einem jüngsten Beitrag für die Online-Zeitschrift "Frontiers in Neuroenergetics" (doi: 10.3389/neuro.14.002.2009), warum der Einzelne im Kampf gegen Übergewicht und Diabetes die Waffen strecken muss, wenn er dem Gehirn nicht genügend Zucker gibt.

Erste Hinweise auf die vorrangigen Interessen des Gehirns fand bereits die Jenaer Pathologin Marie Krieger. Sie untersuchte 1921 die Gehirne von Verstorbenen, die massiv hungern müssen. Während sich die Auszehrung auch dadurch bemerkbar machte, dass innere Organe wie Leber, Nieren oder Milz 40 Prozent ihrer Masse verloren, betrug der Verlust bei den Gehirnen nur zwei Prozent. Das ist der früheste Beleg dafür, dass das Gehirn mit anderen Organen um die Energieressourcen konkurriert. Es verfügt über zwei als "Brain pull" bezeichnete Mechanismen, um Glukose ins Gehirn zu ziehen und damit die eigene Nachfrage bevorzugt zu befriedigen. Zum einen können die Astrozyten - die wichtigsten "Nahrungslieferanten" - rasch Glukose aus den Gefäßen durch die Bluthirnschranke befördern, um einen Energieabfall kurzfristig abzufangen. Zum anderen sorgen Nervenzellverbände im ventromedialen Hypothalamus mittelfristig dafür, dass die Energieträger bei Bedarf nicht in andere Depots gelangen. Sie stoppen höchst effizient den Glukosetransport ins Fettgewebe und in die Muskulatur. Hierfür hat die Lübecker Forschergruppe unlängst neue Belege geliefert. So lässt sich mittels Magnetresonanzspektroskopie zeigen, dass die Konzentration hochenergetischer Phosphate in der Muskulatur innerhalb von dreißig Minuten absinkt, wenn die Zuckerkonzentration im Blut zuvor künstlich verringert wurde.

Zusätzlich zum "Brain pull" geben schließlich Neurone des lateralen Hypothalamus im Gehirn den Befehl zur Nahrungsaufnahme, um langfristig für Energienachschub zu sorgen. Solange das Gehirn so seinen Glukosehunger stillen kann, dürften höhere Lebewesen nicht an Gewicht zunehmen, unabhängig davon, welches und wie viel Futter sie vorfinden. Wenn nämlich genügend Glukose im Gehirn ankommt, hat es keinen Grund, den Körper zur

Nahrungssuche oder -aufnahme anzutreiben. Tatsächlich lässt sich im Tierversuch zeigen, dass ein intakter "Brain pull" zuverlässig vor dem Dickwerden schützt. Umgekehrt gibt es zum Beispiel seltene Erkrankungen des Gehirns, die diesen Mechanismus stören und mit extremer Fettleibigkeit einhergehen. Peters glaubt deshalb, dass Übergewicht und der oft darauf folgende Diabetes nicht einfach daher kommen, dass viele Menschen gleichsam grundlos viel essen, sondern dass zentrale Hirnmechanismen gestört sind, die den Einzelnen geradezu zwingen, immer mehr zu essen. Obwohl eigentlich genügend Energie im Körper bereitsteht, gibt das Gehirn dennoch den Befehl zur Nahrungsaufnahme, weil es nicht genügend Glukose erhält. Eine Diät ist nach diesem Modell eine mutige Kampfansage an das Gehirn. Süßstoffe sind hingegen die feige Variante, gleichsam der Versuch, das Gehirn mit falscher Glukose zu täuschen. Beides scheitert im Hinblick auf die Gewichtsabnahme so gut wie immer.

Der infolge von Übergewicht stetig zunehmende Typ-2-Diabetes wird bisher reflexhaft dadurch behandelt, dass man den erhöhten Blutzucker mit Medikamenten oder Insulin auf Normmaß absenkt. Das ist vor diesem Hintergrund fragwürdig. Denn man entzieht dem Gehirn als eigentlichem Initiator des Geschehens das, nach dem es am meisten verlangt, nämlich Glukose. Es sieht sich mithin gezwungen, seine "Brain-pull"-Maschinerie auf noch höheren Touren laufen zu lassen. So verwundert es nicht mehr, dass übergewichtige Diabetespatienten in einer großen englischen Studie unter strikter Blutzuckerkontrolle weiter an Gewicht zunahmen.

Auch eine auf den ersten Blick überraschende These von Ping Wang von der Universität Maastricht wird damit verständlicher. Er postuliert, dass die als krankhaft eingestufte Insulin-Resistenz eigentlich eine physiologische, gesunde Reaktion des Stoffwechsels darstellt ("Physiology & Behaviour", Bd. 94, S.198). Als Insulin-Resistenz bezeichnet man die zunehmende Unfähigkeit von Organen wie Muskulatur und Fettgewebe, auf Insulinreize zu reagieren und Glukose aus dem Blut aufzunehmen. Pathologisch ist das nur, wenn man auf den Blutzuckerwert starrt, weil der dann erhöht ist. Logisch ist es aber für einen Organismus, der den Blutzucker übernormal hoch halten muss, damit bei gestörtem "Brain pull" das Gehirn überhaupt auf seine Kosten kommt. Auch die neueren Diabetes-Medikamente, die die Insulin-Resistenz überwinden und Zucker vom Blut wieder effektiv in die Muskeln einschleusen, verlieren im Licht dieser Betrachtung ihren innovativen Charme.

Der Lübecker Gruppe will nun herausfinden, wodurch der "Brain pull" außer Kraft gesetzt wird und wie man ihn wieder in Schwung bringt. Von zahlreichen Medikamenten, etwa Kortisonabkömmlingen, Beruhigungsmitteln wie Benzodiazepinen oder anderen Psychopharmaka weiß man, dass die den "Brain pull" stören und somit Übergewicht begünstigen. Frühe Fehlprogrammierungen beim Essverhalten von Kindern könnten ebenfalls dafür sorgen, dass der Bedarf an Glukose dauerhaft nicht gedeckt wird. Nicht zuletzt ist chronischer Stress dafür verantwortlich, dass der Glukosebedarf im Gehirn dauerhaft hoch bleibt. Carol Shively vom Primatenzentrum der Wake Forest Universität in Winston-Salem/North Carolina hat kürzlich gezeigt, dass Primaten unter Stress vor allem im Bauchraum Fett einlagern. Dies ist eigentlich aus einer Überlebensstrategie entstanden, die in Zeiten des Nahrungsüberschusses besonders haltbare Depots anlegt ("American Journal of Primatology", Bd. 71, S. 1).

So kann in Hungerzeiten der Glukosebedarf des fordernden Gehirns weiterhin befriedigt werden. In Zeiten dauernden Nahrungsüberschusses kämpft der unter Stress stehende moderne Mensch gegen sein Primatenerbe meist vergeblich an. Daran wird deutlich, dass es umfassender Maßnahmen bedarf, um wieder zu einer gesunden Steuerung des Essverhaltens zurückzufinden. Die alleinige Blutzuckersenkung reicht dazu vermutlich nicht aus.

MARTINA LENZEN-SCHULTE