



Coaching

für Körper, Geist und Seele



- Verhaltenstraining
- Hypnocoaching
- klinische Hypnose
- Familienstellen
- Klopfen mit PEP
- NLP
- Kommunikationstechniken

Elmar Egold • Verhaltenstrainer Bad Orb • Tel. 06052-801880 • www.egold-konzept.de • coaching@egold-konzept.de

Endlich das Schlankheits-Gen entdeckt?

Am 15. Oktober 09 wartete die Ärzte-Zeitung mit folgender Meldung auf:

Genuss ohne Reue – ein Gendefekt macht's möglich. Er hält Mäuse schlank, egal, wie viel sie füttern. Mit dieser Entdeckung bewerben sich Privatdozent Hadi Al-Hasani und sein Team vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung in Potsdam-Rehbrücke für den Galenus-Forschungspreis.

Jeder kennt sie – die guten und schlechten Futterverwerter. Jeder kennt in seinem Bekanntenkreis Menschen, die so viel Süßigkeiten und Sahnetorte essen können, wie sie wollen und nehmen dabei kein Gramm zu, während andere das Gefühl haben, schon vom Zugucken zuzunehmen.

Das elfköpfige Forscherteam um Privatdozent Al-Hasani hat eine mögliche Erklärung dafür herausgefunden. Mäuse schützt ein bestimmter Gendefekt davor, auch bei sehr fettreicher Ernährung übergewichtig zu werden und Diabetes zu bekommen. Solche Tiere verbrennen vermehrt überschüssiges Fett in ihren Muskeln, anstatt es zu speichern.

Al-Hasani entdeckte dies, als er nach Risikogenen suchte, die Adipositas und Diabetes auslösen. Er hat dazu einen Mäusestamm benutzt, der bei fettreicher Nahrung sehr übergewichtig wird und als Modellsystem für das Metabolische Syndrom bei Menschen dient. Diese Mäuse hat er mit Tieren aus einem schlanken Stamm gekreuzt. Bei den Nachkommen hat er dann untersucht, ob es eine Übereinstimmung mit Körpergewicht und bestimmten Genabschnitten gibt. Diese hat er wohl gefunden. Allerdings fand er kein Dickmachergen, sondern einen Defekt in einem Gen mit der Bezeichnung *Tbc1d1*, das die schlanke Maus schlank hält. Dieser Defekt sorgt für ein funktionsloses Protein. Dadurch bleibt die Maus schlank und bekommt auch keinen Diabetes. Wenn man nun dieses defekte Gen in den dicken Mäusestamm überträgt, bleiben auch die sonst dickeren Tiere schlanker und ihr Blutzuckerspiegel reduziert sich deutlich.



In der evolutionären Entwicklung des Menschen war es schon immer wichtig, in der Lage zu sein, überschüssige Nahrung als Fett zu speichern um so Reserven fürs Überwintern oder für Hungersnöte anzulegen. Menschen mit einem Gendefekt oder mit einem schwach ausgeprägten Fettspeichergen haben in früheren Zeiten kaum den Winter überlebt und haben sich somit selten fortgepflanzt. Deshalb sind die meisten Menschen mit dem evolutionär erfolgreicherem Fettspeichergen ausgestattet. Die "schlechten Futterverwerter" sind deutlich in der Minderheit.

Der Arzt und Kabarettist Eckhard von Hirschhausen formulierte es so:

"Früher hätten sie den Winter nicht überlebt, heute ärgern sie uns auf den Titelseiten von Modezeitschriften".

Das Fettspeichervermögen, was damals, als wir noch in Höhlen lebten, ein gravierender Vorteil war, ist heutzutage, wo das Problem nicht im Nahrungsmangel, sondern im Nahrungsüberfluss liegt, zur Last geworden.

Bei den Versuchsreihen hat das Forscherteam die Mäuse nicht nur mit fettreicher Ernährung, sondern auch mit anderen hochkalorischen Diäten gemästet. Auch dabei hat der Gendefekt die Gewichtszunahme verhindert, da die Muskeln offenbar nicht unterscheiden, ob das Fett direkt aus der Nahrung kommt oder von der Leber aus Kohlenhydraten aufgebaut wird.

Professor Al-Hasani erklärt:

"Es ist offenbar eines der lang gesuchten Schokoladen-Gene: Es lässt einige Leute bei zuviel Schokolade zunehmen, andere nicht".

Natürlich drängt sich nun die spannende Frage geradezu auf, ob es möglich ist, diese Erkenntnisse als therapeutische Ansätze bei übergewichtigen Menschen zu verwerten. Al-Hasani erklärt dazu, dass man einen Hemmstoff gegen das Tbc1d1-Protein entwickeln könnte. Das Problem dabei wäre allerdings, dass das Protein im Zellplasma aktiv ist und man da schlecht ran käme. Man sei aber natürlich auch weiterhin intensiv am Weiterforschen und auf der Suche nach Lösungen.

Wenn es gelingen würde, auch bei Menschen gezielt in den Mechanismus einzugreifen und einen entsprechenden Hemmstoff einzuschleusen, ließe sich vielleicht daraus eine sehr wirksame Adipositas-Therapie entwickeln. Professor Al-Hasani gibt zu bedenken, dass zuvor der Regelmechanismus noch genauer untersucht werden müsse, über den das neu charakterisierte Gen Tbc1d1 den Fett- und Glukosemetabolismus beeinflusst.

Bereits im April 2008 hat Al-Hasani ein Patent mit Tbc1d1 als Marker für ernährungsbedingte Adipositas angemeldet. Zweifellos ist die Forschung und die Weiterentwicklung der Medizin und der Arzneimittel eine der wichtigsten Errungenschaften der menschlichen Zivilisation. Psychologen und Verhaltensforscher melden allerdings gegen die Option, einen Hemmstoff zu entwickeln, der übermäßiges Essen ohne Nebenwirkungen verspricht, großen Bedenken an. Für Menschen mit krankhafter, organisch bedingter Adipositas kann ein solches Medikament eine große Linderung ihres Leidens bedeuten. Eine Pille, die hemmungslose Völlerei ohne Reue verspricht, würde jedoch nicht eines der größten Suchtpotentiale unsere zivilisierten Gesellschaft lösen, sondern sie bedenklich verstärken. Für die Nahrungsmittelindustrie, die seit Jahrzehnten die größte Nutznießerin der Schlankheitswelle ist, ein gefundenes Fressen in dem wahrsten Sinne des Wortes. Symptome, z.B. Übergewicht, weisen immer auf tieferliegende Ursachen hin, die es gilt zu lösen. Wird ein Symptom bekämpft ohne die Ursache zu beseitigen, kommt es zu Symptomverschiebungen. Es bricht woanders wieder auf.

Seelische Ursachen von Übergewicht sind hinreichend bekannt. Forschungen belegen, dass Übergewicht als Folge von Stressbelastungen auch ohne übermäßiges Essen entstehen kann. Fraglich ist deshalb, ob ein Proteinhemmstoff bei Stress und seelischen Belastungen überhaupt eine Wirkung zeigen kann.