

Nicolai Worm

Menschenstopfleber

KAPITEL 1

VOM GESUNDEN BAUCHSPECK

Ständig hört man davon und liest darüber, vor allem, wenn die Frühjahrs Sonne lockt. Alle Welt diskutiert es, und mehr als die Hälfte der Bevölkerung hat es bereits: Übergewicht! Zu viel Gewicht! Aber zu viel wofür?

Zu viele Kilos bezogen auf die Körperlänge, so definiert es der BMI, der berühmte Body-Mass-Index. Jeder erfolgreiche Bodybuilder wird an dieser Stelle protestieren. Profis in Wettkampfform erreichen einen BMI von 30, womit sie per Definition adipös beziehungsweise »fettsüchtig« wären. Sind Bodybuilder mit definierten Muskeln und minimalem Körperfettgehalt fettsüchtig?

Welch ein untaugliches Instrument der BMI ist, um über die Gesundheit zu urteilen, wird in diesem Buch immer wieder anklingen. Hier, am Anfang, sollen zunächst die gesundheitsrelevanten Aufgaben der verschiedenen Fettzellen vorgestellt werden.

Die längste Zeit in unserer Entwicklungsgeschichte standen uns Pflanzen und Tiere nicht 24 Stunden am Tag an jeder Ecke mit einem Minimum an Aufwand als Nahrung zur Verfügung. Es war oft zu kalt oder zu heiß, zu trocken oder zu nass, als dass diese »Nahrung« existieren konnte. Manchmal war es für uns Menschen auch zu gefährlich, sich diesem »Essen« zu nähern. So mussten Menschen immer wieder lange Tage darben und hungern. Wenn ihnen das Glück beschied und Nahrung in Fülle vorlag, dann nutzten sie gerne die geniale Einrichtung des Körpers, mehr essen zu können, als sie an Nährstoffen und Nahrungsenergie benötigten, um alles in Fett umzuwandeln und es in den Energiespeichern unter der Haut für schlechte Zeiten zu bunkern. Überschüssige Energie für Zeiten aufzubewahren, in denen die Energieversorgung darbt, war ein enormer Überlebensvorteil in einer unsicheren Umwelt mit arg knapper Kost.

Niemand will fett werden, aber es ist ohne jeden Zweifel für unseren Körper am sinnvollsten, überschüssige Energie als Fett zu speichern. Denn so lässt sich pro Gramm Vorratshaltung mehr als doppelt so viel Energie in Form von Fett speichern als in Form von Proteinen oder Kohlenhydraten, und der Speicherplatz bleibt entsprechend kompakt.

Man stelle sich einen jungen und sehr schlanken Mann mit 75 Kilogramm Körpergewicht und 15 Prozent Körperfett vor. Er trägt somit gut elf Kilo Fett im Körper. Da Fettgewebe nicht zu 100 Prozent aus Fett besteht, sondern auch aus Bindegewebe mit Proteinen und Wasser, rechnet man pro Kilo mit 7.000 Kilokalorien. Das sind 77.000 Kilokalorien und damit könnte der junge Mann theoretisch die halbe Tour de France ohne Verpflegungsstopp bewältigen – oder (mehr oder weniger) locker einen Monat ohne Essen überleben!

Fettzellen unterscheiden sich in vielerlei Hinsicht – etwa nach Lage und Funktion oder auch nach der Farbe unter dem Mikroskop. Es gibt weißes und braunes Fettgewebe und sogar »beige« Fettzellen, die, je nach Aktivierung, die Funktion der weißen oder der braunen Fettzellen übernehmen können. Nicht nur Mäuse – wie lange Zeit vermutet –, sondern auch Menschen besitzen sie, die braunen Fettzellen. Sie dienen nicht der Energiespeicherung, sondern haben einen anderen Zweck: Wärmeerzeugung. Wenn man sich »artgerecht« verhält, kann man in der kühlen Jahreszeit diese Zellen erfolgreich aus ihrem Tiefschlaf erwecken, was in einem späteren Kapitel noch vertieft wird.

Das weiße Fettgewebe hat mengenmäßig bei Weitem den größten Anteil am Gesamtkörperfett. »Weiß« heißt es, weil es zur feingeweblichen Betrachtung unter dem Mikroskop üblicherweise aus den zu untersuchenden Proben ausgewaschen wird, sodass die Fettzellen leer sind und entsprechend weiß erscheinen. Ohne Präparierung erscheint dieses Fettgewebe makroskopisch, also beim Anblick mit unbewehrtem Auge, hingegen tief gelb. Weißes Fett kann – eingelagert in das lockere Bindegewebe – fast überall im Körper vorkommen. Im eigentlichen Fettgewebe, das heißt in den dafür speziell vorgesehenen Körperregionen, bilden diese Fettzellen größere Einheiten und sind als Lämpchen zusammengefasst.

Weißes Fettgewebe dient vor allem als Energiespeicher (Depotfett) und als Baufett. Letzteres hilft dabei, innere Organe in einer bestimmten Lage zu fixieren. Fettpolster sind zudem ein ziemlich druckelastisches Material, das uns nach außen recht gut vor Ecken und Kanten und spitzen Steinen schützen kann. Außerdem haben wir Baufett um die Nieren, um die Augäpfel, in den Kapseln der Kniegelenke, am Kehlkopf, an den Wangen, an den Handtellern und an den Fußsohlen eingelagert.¹ Wenn man zum Abnehmen Diät hält, wird es sinnvollerweise an diesen Stellen zuletzt abgebaut. Auch bei krankhafter Auszehrung (Kachexie) kann man den Schwund der Baufettdepots beobachten.

Weißes Fettgewebe besitzt einen Durchmesser von 20 bis 120 Mikrometern. Innerhalb der Zelle befindet sich ein zentraler, mehr oder weniger großer Fetttropfen, der fast den gesamten Raum der Zelle einnimmt und den Zellkern und die anderen Zellorganellen an den Rand drückt. Dieser Fetttropfen soll zum einen die aus der Nahrung stammenden überschüssigen Fettsäuren in Triglyzeridmoleküle packen und in dieser Form ablagern. Gleichzeitig soll er überschüssige Kohlenhydrate, genauer gesagt *Glukose* (Traubenzucker) aus dem Blut aufnehmen, diese in Fett umwandeln und ebenfalls als Triglyzeride einlagern. Dieser Prozess des Fettaufbaus wird *Lipogenese* genannt. Zum anderen sollen die Fettzellen bei einem Energiebedarf anderer Gewebe ihre Triglyzeride wieder in ihre Bausteine aufspalten und als »freie Fettsäuren« an das Blut abgeben. Diesen Vorgang nennt man *Lipolyse*. An Eiweiße (Albumin) gebunden, werden die Fettsäuren über das Blut dann an energiebedürftige Zellen in der Peripherie verteilt.

Die Aufnahme von Fettsäuren wie auch von Glukose in die Zellen wird von dem »anabol«, d. h. aufbauenden Hormon Insulin gesteuert, während die Entleerung der Fettzellen dementsprechend von abbauenden, also »katabolen« Hormonen geregelt wird; dies sind zum Beispiel das Adrenalin, das Noradrenalin und das Glukagon. So können sich die Fettzellen zur Energiespeicherung problemlos füllen und sich dabei ausdehnen oder aber zur Energiebereitstellung entleeren und dabei schrumpfen.

Ist die Aufnahmekapazität der weißen Fettzellen erschöpft, werden aus Stammzellen beziehungsweise den Vorläuferzellen (Prädipozyten) neue kleine weiße Fettzellen gebildet. Wie effektiv dieser als »Hyperplasie« bezeichnete Effekt abläuft, hängt unter anderem auch von der individuellen genetischen Ausstattung und den Bedingungen in der Gewebematrix ab. Je besser man das kann, desto mehr kleine Fettzellen legt man an. Wer diese Neubildung weniger gut beherrscht, hat eher weniger Fettzellen, aber dafür umso größere, was mit »Hypertrophie« bezeichnet wird.² Je mehr Fettsäuren die Fettzellen abgeben, desto mehr schrumpfen sie. Lange Zeit dachte man, dass entleerte Fettzellen ein Leben lang erhalten bleiben. Aber das stimmt nicht: Fettzellen werden wieder abgebaut! Sie begehen quasi Selbstmord. Es gibt einen genetisch programmierten Zelltod, der *Apoptose* genannt wird. An der Stelle der abgebauten Fettzellen werden wieder neue gebildet. Dieser Austausch alte gegen brandneue Zellen ist eine sehr gesunde Sache. Pro Jahr tauscht der Körper etwa zehn Prozent seiner Fettzellen durch neue aus, sodass er in etwa einer Dekade seine Fettdepots runderneuert hat.³ Zwischen 40 und 120 Milliarden Fettzellen trägt ein Erwachsener mit sich, je nach Fettansatz. Dabei gilt, dass Übergewichtige im Durchschnitt vor allem voluminösere Fettzellen besitzen als Schlanke. Bei massivem Übergewicht findet man sowohl zahlreiche als auch besonders große Fettzellen.²

Die einzelnen Adipozyten sind in ein Netzwerk zugfester Bindegewebsfasern eingebettet. Zudem tummeln sich im Fettgewebe noch jede Menge Hormone, Boten- und Entzündungsstoffe sowie Immun- beziehungsweise Fresszellen (Leukozyten und Makrophagen).⁴ Makrophagen sind eine besonders interessante Spezies. Sie übernehmen in verschiedenen Geweben wichtige Aufgaben des Immunsystems. So sind sie beispielsweise in der Leber an den Verbindungsstellen zwischen den Leberzellen angesiedelt, wo sie den Namen »Kupfferzellen« tragen, oder auch im Gehirn, wo man sie als »Mikroglia« bezeichnet. Und sie sitzen an Blutgefäßen und Nervensynapsen.

Reichlich Makrophagen finden sich auch noch im Darmtrakt, wo sie die Funktionsfähigkeit des Darmepithels bewahren und im Störfall wiederherstellen sollen: Wenn sie einen Hilferuf von verletzten Darmschleimhautzellen empfangen, senden sie umgehend Befehle an die im Darm lagernden Stammzellen aus, sich als Ersatz einzubringen. Im Knochenmark stellen Makrophagen eine ausgewogene Blutbildung sicher, indem sie Stammzellen zurückhalten und nur bei Bedarf ins Kreislaufsystem entlassen.⁵ Bei schlanken gesunden Menschen bestehen etwa 10 bis 15 Prozent des Fettgewebes aus Makrophagen.⁵ Dieser Anteil scheint genetisch verankert zu sein, denn es gibt hier einen Setpoint. Vermindert oder vermehrt man ihre Zahl künstlich, so versucht der Körper, die ursprüngliche Zellmenge wiederherzustellen. Makrophagen kennen zweierlei Aktivitätszustände: einen klassischen »guten und beruhigenden« und einen alternativen »aggressiven und gefährlichen«.

Die erstere Konfiguration bezeichnet man mit M2 und letztere mit M1. In diesen aggressiven Zustand geraten sie, wenn der Körper beispielsweise mit Bakterien infiziert wurde. Dann attackieren sie die Eindringlinge oder die mit Bakterien befallenen Zellen und stoßen Gewebshormone aus, die eine starke Entzündung entfachen, wie zum Beispiel das Interferon- γ (INF- γ) und den Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α). Durch die Entzündungsreaktion kommen verschiedene weitere Immunabwehrmechanismen in Gang, mit deren Hilfe der Körper die Bakterien besser eliminieren kann. Die M1-Aktivierung der Makrophagen findet man gehäuft auch im Fettgewebe von Adipösen.⁵ Der M2-Aktivitätszustand wird hingegen typischerweise bei Parasiteninfektionen und auch bei der Wundheilung beobachtet. Hier schütten die Makrophagen ein antientzündliches Gewebshormon namens Interleukin-10 (IL-10) aus. Die M2-Aktivierung findet man gehäuft im Fettgewebe von Schlanken. Etwa zehn Prozent des Fettgewebes von Schlanken besteht aus entzündungshemmenden M2-Makrophagen.⁵

Zurück zu den Fettzellen. Sie werden mit Nervenfasern versorgt und sind auf diese Weise mit dem Gehirn als Teil des Zentralnervensystems (ZNS) vernetzt. Auf diesem Wege kommunizieren sie ebenfalls mit dem Immunsystem. Und natürlich müssen die Fettzellen immer gut mit Blut versorgt werden, damit sie Nährstoffe und Sauerstoff erhalten, um ihre zahlreichen wichtigen Aufgaben erfüllen zu können.

Früher meinte man, Fettgewebe sei eine Art inaktiver Füllsack. Heute weiß man, dass es das größte endokrine Organ des Körpers ist: Das Fettgewebe schüttet ständig Gewebshormone und biochemische Botenstoffe aus, die an der Steuerung des Stoffwechsels, der Gefäßfunktionen, der Blutgerinnung und noch vieler anderer Körperfunktionen beteiligt sind. Diese Signalstoffe tragen entscheidend zur Verständigung zwischen Fettgewebe und Gehirn, Muskeln und inneren Organen bei. Bereits 100 Sekretionsprodukte des Fettgewebes sind bisher bekannt. Man bezeichnet sie als Adipozytokine oder kürzer Adipokine. Dazu zählen Substanzen wie das Adiponektin und das Leptin (siehe Kasten). Wenn diese Signalstoffe aus dem Gleichgewicht geraten, kann es zu weitreichenden Störungen im Körper kommen.

Adipokine

Etwa 100 der in Fettzellen gebildeten Substanzen (Adipokine) sind bis jetzt identifiziert worden. Viele scheinen Botenstoffe zu sein, mit deren Hilfe das Fettgewebe mit anderen Organen kommuniziert. Bei gesunden schlanken Menschen ist das System von inneren Signalen und Anweisungen fein ausbalanciert. Wenn die Fettmasse zunimmt, kann das System aus dem Gleichgewicht geraten. Einige Adipokine werden bei Übergewicht in besonders hoher, andere in besonders geringer Menge ausgeschüttet. Viele Funktionsweisen sind noch ungeklärt, aber so viel scheint sicher: In zu hoher beziehungsweise zu niedriger Konzentration schaden sie der Gesundheit! Einige der Substanzen seien an dieser Stelle kurz porträtiert.

Adiponektin

Das Hormon wird ausschließlich in Fettzellen gebildet. Paradoxerweise haben aber adipöse Menschen mit vielen gut gefüllten Fettzellen eine niedrigere Adiponektinbildung als Schlanke. Das ist ein Gesundheitsrisiko, denn Adiponektin wirkt entzündungshemmend und atherosklerosevorbeugend. Bei hohen Adiponektinspiegeln findet man typischerweise eine hohe Insulinsensitivität des Körpers, ein hohes HDL-Cholesterin und niedrige Triglyzeridspiegel. Typisch für Schlanke mit hohem Adiponektin sind niedrige Entzündungsmarker (C-reaktives Protein beziehungsweise CRP sowie Fibrinogen) und ein niedriger Langzeitblutzuckerwert (HbA_{1c}). Adiponektin hemmt auch die Zuckerbildung in der Leber. Wenn Menschen Fett zulegen und bei ihnen dadurch die Adiponektinkonzentration abnimmt, steigt damit auch ihr Risiko, einen Diabetes zu entwickeln.

Leptin

Das Leptin (vom griechischen leptos, »dünn«) ist ein Hormon, das primär in den Fettzellen, in sehr geringen Mengen aber auch in der Plazenta, in der Magenschleimhaut, im Knochenmark, im Skelettmuskel, in der Hypophyse und im Hypothalamus gebildet wird. Die Menge des in die Blutbahn ausgeschütteten Leptins verläuft proportional zur Fettzellmasse: je mehr Fettgewebe, desto höher die Leptinkonzentration im Blut. Leptin vermittelt dem Hunger- und Sättigungszentrum Informationen über die Menge der vorhandenen Fettdepots beziehungsweise über die Höhe der Energiereserven. Ein hoher Leptinspiegel hemmt das Auftreten von Hungergefühlen. Werden Fettdepots abgebaut, so sinkt auch die Konzentration des Leptins im Blut, was wiederum eine Zunahme des Appetits zur Folge hat. Bei vielen fettleibigen Menschen funktioniert diese Regelung aber nicht mehr. Trotz hoher Leptinspiegel sind sie ständig hungrig. Sie haben eine *Leptinresistenz* entwickelt. Dabei versuchen die Fettzellen, die reduzierte Leptinwirkung im ZNS durch eine erhöhte Ausschüttung des Hormons auszugleichen.

TNF-α

Der sogenannte Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF-α) wird von Fettzellen und Makrophagen ausgeschüttet und ist ein Entzündungsmarker. TNF-α wirkt nur lokal im Gewebe und hat katabole Effekte: Er hemmt die Neubildung von Fettzellen und stört die Insulinwirkung, beziehungsweise er hemmt den Glukosetransport in die Zelle. Gleichzeitig stimuliert er die Lipolyse, die Herauslösung der Fettsäuren aus den Fettzellen.

Angiotensin

Das Fettgewebe synthetisiert die Angiotensinvorstufe *Angiotensinogen* sowie die zu dessen Konversion zu verschiedenen Angiotensinformen notwendigen Enzyme in Abhängigkeit vom Körperfettgehalt. Ein Zuviel scheint die Entstehung von Bluthochdruck zu fördern. Hinzu kommt, dass Angiotensin die lokale Insulinresistenz fördert. Gleichzeitig werden die Zellteilung und -differenzierung gehemmt.

Das gesunde Depotfett lagert als Unterhautgewebe. Man nennt es deshalb auch »subkutanen Fettgewebe«. Diese Speckschicht fungiert als Isolator gegen Wärme und Kälte, da Fett die Temperatur um ein Drittel langsamer leitet als andere Gewebetypen. Die Isolierkraft hängt natürlich von der Dicke der Speckschicht ab. Dicke frieren bekanntlich nicht so schnell wie Dünne, schwitzen aber leichter.

Die Haut (Kutis) besteht aus drei Schichten: der Oberhaut (Epidermis), der Lederhaut (Dermis) und eben der Unterhaut (Subkutis). Hier können sich massig Fettzellen einlagern. Bei einem normalgewichtigen, gesunden jungen Menschen befinden sich etwa 80 Prozent des gesamten Körperfettes unter der Haut.⁶ Wie viel weißes Depotfett im Körper gespeichert wird, hängt auch vom Geschlecht und vom Lebensalter ab. Junge, schlanke Männer besitzen im Durchschnitt einen Fettanteil von 15 bis 20 Prozent an der Körpermasse, junge, schlanke Frauen einen von 22 bis 26 Prozent. Austrainierte männliche Profisportler haben oft zehn oder weniger Prozent Körperfettanteil, fettleibige Menschen bis weit über 50 Prozent. Mit zunehmendem Alter nimmt unter unseren Lebensgewohnheiten der Fettanteil des Körpers zu und das Muskelgewebe entsprechend ab. Im Alter von 45 Jahren waren in früheren, schlanken Zeiten bei Männern Körperfettanteile von 22 bis 24 Prozent typisch, bei Frauen solche von etwa 25 bis 30 Prozent. Heute sieht man immer mehr Erwachsene mit höheren Fettanteilen, was generell als gesundheitlich bedenklich gilt. Entsprechend heißt es, Frauen sollten möglichst unter 30 Prozent und Männer unter 25 Prozent Körperfettanteil bleiben. Dass dieses pauschale Urteil aber Unsinn ist, werden wir später noch beleuchten.

Viele Frauen betrübt es, einen höheren Körperfettanteil mit sich zu tragen. Aber sie sollten sich vergegenwärtigen, dass dies biologisch sinnvoll und genau so vorgesehen ist. Hierin wird sogar ein ursprünglicher Überlebensvorteil für die Gesellschaft vermutet: Frauen mit großer Energiereserve während der Schwangerschafts- und Stillzeit konnten bei der früher typischen Nahrungsknappheit die Versorgung des Nachwuchses eher sicherstellen. Frauen legen ihre Fettspeicher typischerweise an den Gesäßbacken und an den Oberschenkeln ab. Oft haben selbst deutlich übergewichtige Frauen immer noch einen ganz flachen Bauch! Diesen weiblichen Fettansatztyp nennt man auch »gynoid« beziehungsweise »gluteofemorale Fettansatz« oder man sagt einfach »Birnentyp«.

Männer speichern Unterhautfett hingegen hauptsächlich als Speckschicht am Oberkörper bis hinauf zum Hals (androider Fettansatz, »Apfeltyp«). Außerdem kann Fett auch in der Bauchhöhle gelagert werden – als intraabdominelles Fettgewebe. Männer haben weit mehr davon als Frauen. Da dieses Fett auch die inneren Organe und die Eingeweide einhüllt, nennt man es auch das »viszerale Fett« (von lateinisch viscera, »die Eingeweide«).

Viszerale Fettzellen unterscheiden sich von den weißen des Unterhautfettgewebes im Aufbau: Sie weisen eine erhöhte Dichte und eine stärkere Versorgung mit Blutgefäßen und Nerven auf. Die eigentliche Bedeutung der viszeralen Fettzellen ist noch nicht ganz klar. Möglicherweise sind sie als kurzfristiger Zwischenspeicher gedacht. Sie können sich bei Füllung nicht so weit ausdehnen wie die »original« weißen Fettzellen, reagieren verstärkt auf fettlösende Hormone und leiten wohl auch eher ihren eigenen Zelltod ein.⁷ Das prädestiniert sie dazu, Probleme zu bereiten.

Die viszerale Fettmasse unterliegt sowohl bei schlanken als auch bei übergewichtigen Menschen nur geringen Schwankungen. Die Masse des Unterhautfettes ist hingegen sehr variabel und scheint stärker von externen Einflussfaktoren bestimmt zu sein. Der genetische Einfluss auf die Masse an Unterhautfettgewebe liegt nur bei etwa fünf Prozent, während die viszerale Fettmasse zu etwa 50 Prozent genetisch bestimmt ist.⁸ Eine positive Energiebilanz fördert die intraabdominelle Fettakkumulation. Aber umgekehrt nimmt bei Gewichtsreduktion die viszerale Fettmasse interessanterweise sogar überproportional stark ab. Eine Erklärung für dieses Phänomen könnte die generell höhere lipolytische Kapazität des viszeralen Fettgewebes gegenüber dem subkutanen Fettgewebe sein.⁸ Neben genetischen Faktoren bestimmen auch das Alter, das Geschlecht, die Gesamtkörperfettmasse sowie die Energiebilanz die Ausprägung des viszeralen Fettes und die Fettverteilung. Dabei spielt das Geschlecht für das Fettverteilungsmuster eine besondere Rolle, wie die Unterscheidung in bauchbetonte (androide) und hüftbetonte (gynoid) Adipositas schon begrifflich verdeutlicht. Östrogene und Testosteron beeinflussen das Fettverteilungsmuster, wobei die Wirkungen der Sexualhormone auf Adipozyten unterschiedlicher Lokalisationen komplex sind und bisher nicht vollständig verstanden werden.⁸ Da die Bauchhöhle nur begrenzt aufnahmefähig ist, findet ein zunehmender Fettspeicher im Bauch immer weniger Platz. Wenn die Energiereserven im Bauch wachsen wollen, muss sich der Bauch schließlich nach vorn wölben. Wer kennt nicht die Männer mit enormen Bäuchen, so prall, als hätten sie einen Medizinball verschluckt. Oft sucht man unterhalb der Taille aber zugleich vergebens nach einem Po, und die Beine sind oft arg dünn. Allerdings werden die Dicke und die Form des Bauches und des Gesäßes auch noch durch die Ausprägung der Muskulatur bestimmt. Die Fetteinlagerungen im Bauch des Mannes dienen ebenfalls als Energiereserve bei Nahrungsmangel. Evolutionär betrachtet könnte es sinnvoll gewesen sein, dass der Jäger relativ mehr Energiereserven in der Körpermitte lagerte. Dadurch wäre die Bewegungsfreiheit von Armen und Beinen nicht beeinträchtigt gewesen, was besseres Kämpfen und Jagen ermöglicht und damit das Überleben der Sippe besser gesichert hätte.

In der modernen Welt findet man häufig auch Frauen schon vor den Wechseljahren mit männlichem Fettansatz am und im Bauch. Neben einer individuellen genetischen Anlage könnte dafür die psychische Überlastung in ihrer Rolle als Verdienerin und Mutter und Hausfrau verantwortlich sein. Denn eine vermehrte Ausschüttung von Stresshormonen, vor allem, wenn sie nicht durch körperliche Kampf- und Fluchtreaktionen begleitet ist, mündet in einer Verstellung des Fettansatztyps – weg von Po und Hüften und hin zum Bauch. Diese Verlagerung des Fettansatzes zum männlichen Typ ist nicht nur von kosmetischer Bedeutung! Vielmehr verbirgt sich hier ein gewaltiges Krankheitsrisiko.

Als einfaches, wenn auch nicht sonderlich genaues Maß für die Menge viszeralen Fetts, welches im Bauch eines Menschen lagert, hat man den Bauch- beziehungsweise Taillenumfang auserkoren. Der definierte Messpunkt liegt in Europa auf dem halben Abstand zwischen der untersten Rippe und dem oberen Rand des Beckenkamms. In den USA misst man direkt auf dessen Rand.

Als relevante Grenzwerte wurden vor einiger Zeit international übereinstimmend ein Bauchumfang von 80 Zentimetern für kaukasische Frauen (Weiße europäischer Abstammung) und 94 Zentimeter für kaukasische Männer festgelegt.⁹ Liegt bei kaukasischen Frauen der Bauchumfang über 88 Zentimetern beziehungsweise bei Männern über 102 Zentimetern, ist die statistische Wahrscheinlichkeit für diverse Erkrankungen deutlich erhöht. Für den zarteren Knochenbau von Asiaten gelten niedrigere Grenzwerte.

Wie man sieht, ist es alles in allem sehr gesund, genügend gut funktionierende Fettzellen unter der Haut zu haben. Die Betonung liegt auf *gesunde* Fettzellen und *unter der Haut*. Denn zu viele sehr prall gefüllte Fettzellen oder zu viele kranke Fettzellen und solche an den falschen Stellen bringen den Stoffwechsel erheblich durcheinander. Wenn das nicht rechtzeitig bekämpft wird, startet ein gefährlicher Kreislauf.

Schließlich sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt: Warum sich bei manchen Menschen eine ausgeprägte Fettleibigkeit ausbildet und bei anderen nicht, ist häufig eine Frage der genetischen Ausstattung. Aber auch unterschiedliche Umwelteinflüsse, wie auch die von den Eltern auf die Kinder übertragenen Verhaltensmuster, spielen eine Rolle. Und schließlich üben die angelernten, aber veränderbaren Lebensgewohnheiten, wie das Ess- und Bewegungsverhalten, einen relevanten Einfluss aus. Daran wollen wir hier arbeiten.

KAPITEL 2

KRANKE FETTZELLEN STEHEN IN FLAMMEN

Mehr Kalorien zu essen als zu verbrauchen – das ergibt eine positive Energiebilanz. Die überschüssigen Nährstoffe werden nicht vergeudet, sondern in Fett umgewandelt und als Fetttropfchen in die Fettzellen eingespeichert. Eine gesunde Fettzelle kann sich dafür bis auf das Sechsfache der Normalgröße ausdehnen.^{1,2} Allerdings benötigt sie dabei ständig eine ausreichende Versorgung mit Blut und Sauerstoff. Deshalb muss die Bildung von Blutgefäßen mit dem Zellwachstum Schritt halten. Was passiert, wenn das misslingt? Wie wird wohl eine lebenswillige Fettzelle reagieren, wenn ihr der Sauerstoff abgedreht wird? Gegenmaßnahmen ergreifen und um Hilfe schreien – das wäre eine biologisch sinnvolle Reaktion!

Bei Menschen mit vollen, aber funktionsfähigen Fettzellen findet man normalerweise keine Störungen, keine erhöhten Blutfette, unauffälliges HDL-Cholesterin, einen normalen Blutdruck und normale Blutzucker- und Insulinspiegel. Nur etwa 20 bis 30 Prozent der Übergewichtigen fallen in diese Kategorie. In der Fachsprache bezeichnet man sie als »metabolically healthy obese« (MHO), was »stoffwechselgesunde Dicke« meint.³ Ihre relativ kleinen, gesunden Adipozyten produzieren genügend schützende und nur zu vernachlässigende Mengen an potenziell gesundheitsgefährdenden Gewebshormonen.

Dehnen sich Fettzellen immer mehr aus und hält die Sauerstoffversorgung dem Bedarf nicht stand, entsteht ein akuter Sauerstoffmangel. In übergroßen Fettzellen, den »hypertrophen« Adipozyten ist das Gleichgewicht der Signal- und Botenstoffe gestört. Sie produzieren weniger schützendes Adiponektin, wodurch die Insulinsensitivität der Fettzellen herabgesetzt wird. Damit gehen auch die hemmenden Einflüsse gegen eine weitere Vergrößerung und gegen die Entstehung von Entzündungen verloren. Die randvollen, großen Adipozyten produzieren dann umso mehr entzündungsfördernde Adipokine, wie TNF- α und Interleukin-6, aber auch inflammatorische Lipide (Prostaglandine). Diese Situation begünstigt die Einwanderung von Makrophagen und T-Zellen in das Fettgewebe, die ihrerseits den Entzündungsprozess vorantreiben.⁴ Eine besonders perfide Rolle spielt dabei vermutlich der Tumor-Nekrose-Faktor-alpha. Dessen

Bildungsrate steigt bei adipösen Personen stark an. TNF- α fördert zwar die Lipolyse und damit im Prinzip eine Reduzierung der Fettmasse, und er regelt auch die Anzahl der Adipozyten herunter, indem er ebenfalls die Apoptose der Fettzellen auslöst. Allerdings hat dieser Mechanismus der Wachstumsbeschränkung des Fettdepots eine Erhöhung der Blutfette zur Folge, vor allem wenn gleichzeitig die Kalorienzufuhr hoch bleibt.^{3,5} Die schon bedrohliche Situation schaukelt sich in einem krank machenden Wechselspiel immer weiter auf und der Entzündungsstatus des gesamten Organismus erhöht sich und beeinflusst schließlich auch viele Prozesse außerhalb des Fettgewebes.³ Dabei gilt, dass Menschen mit einer geringeren Anzahl, aber dafür umso größeren Fettzellen stärkere Stoffwechselprobleme entwickeln als Menschen mit einer höheren Zahl an kleinen Fettzellen.

Eine besondere Rolle spielt noch das viszerale Fettgewebe. Ich hatte es im letzten Kapitel schon angedeutet, aber weil es so wichtig ist, soll es hier nochmals vertieft werden. Viszerale Fettzellen sind kleiner als die weißen Fettzellen unter der Haut. Sie sprechen stärker auf die katabolen Hormone zur Fettfreisetzung (Lipolyse) an. Und obwohl sie kleiner sind, geben sie verstärkt Adipokine ab, die einerseits die Gefäßbildung im Fettgewebe fördern⁶ und andererseits entzündungs- und letztlich auch atherosklerosefördernd wirken.⁷ Dabei kommt der anatomischen Lage des viszeralen Fettgewebes eine besondere Bedeutung zu: Da aus den viszeralen Fettzellen die freien Fettsäuren, Stoffwechselprodukte und Adipokine direkt in das Pfortadersystem vor der Leber freigesetzt werden, gelangen sie unverdünnt in die Leber und wirken dort »ungebremst«. Die ungewöhnlich hohe Fettansammlung löst eine verminderte Insulinsensitivität in der Leber aus. Damit wird, das sei schon vorangestellt, ein erster Teufelskreis auf dem Weg zum Diabetes angeworfen.

Eine Entzündung ist bekanntlich eine Funktion des Immunsystems, die den Körper schützen soll. Aber Fettspeicherung als Entzündungsherd – und Entzündung auf einmal als Überlebensnachteil? Warum tut der Körper sich das an? Das macht doch biologisch eigentlich keinen Sinn. Dafür muss es eine andere Erklärung geben!

Neue Forschungsergebnisse machen immer deutlicher, dass der Trigger für die Entzündungskaskade in der Ausdehnungsfähigkeit des Fettgewebes liegt. Problematisch ist hierbei die ausreichende Versorgung des sich ausdehnenden und vergrößernden Fettgewebes mit Blut, Sauerstoff und Nervenfasern. Wenn ein Mensch zunimmt und vermehrt Fett in die Fettzellen füllt und deren Grenze der Speicherfähigkeit erreicht ist, und wenn die Versorgung mit Sauerstoff über neue Blutgefäße nicht mehr gewährleistet ist, dann geraten die Fettzellen in einen Überlebenskampf. Der Sauerstoffmangel im Fettgewebe nennt sich *Hypoxie*. Die um ihr Leben kämpfenden Fettzellen senden ihre entzündungsfördernden Gewebshormone aus, die als erstes das Wachstum weiterer Blutgefäße ankurbeln sollen.

Sauerstoffmangel in der Fettzelle stellt einen massiven Stress dar.⁶ Das Fettgewebe ruft mit der Entzündung quasi um Hilfe, damit schnell an einer Verbesserung der Durchblutung und damit der Sauerstoffversorgung gearbeitet wird. Tatsächlich können Makrophagen im Fettgewebe unter Sauerstoffmangel ganz viele Gewebshormone produzieren, die das Wachstum von Blutgefäßen fördern.^{6,8} Die antientzündlichen M2-Makrophagen verschwinden langsam und die M1-aktivierten entzündungsfördernden

den Exemplare entwickeln sich in Überzahl.⁹ Ein weiterer Effekt der Entzündungsreaktion ist ein erhöhter Energieverbrauch im Gewebe. Das Hochregeln von Entzündungen hilft, durch eine vermehrte Wärmeproduktion die Energiebilanz wieder ausgeglichener zu gestalten oder gar negativ zu stellen. Deshalb werden diese Entzündungsprozesse inzwischen auch als Schutzmaßnahme gegen weitere Gewichtszunahme beziehungsweise gegen den Zuwachs an Fett in den Fettzellen verstanden.⁸ Der ganze Prozess ist wohl als akute Nothilfemaßnahme gedacht und soll das System wieder in den regulären Zustand überführen, in der archaischen Erwartung, dass der Mensch sicherlich bald wieder weniger Kalorien aufnimmt (die übliche Nahrungsknappheit) und sich körperlich stärker aktiviert (das tägliche Jagen und Sammeln).

Wenn sich aber an der Ursache – der durch die positive Energiebilanz ständig zunehmenden Füllung der Fettzellen – nichts ändert, reichen diese Entzündungsreaktionen zur Abwehr der dicken Bedrohung nicht mehr aus. Es kommt schließlich zur Apoptose, zum selbst ausgelösten Zelltod. Daraufhin übernimmt eine um 50 Prozent vergrößerte Truppe von M1-Makrophagen das Regiment.^{6, 10-13} Sie sezernieren alle TNF- α und locken weitere Immunzellen an, die ihrerseits die Entzündungsreaktion befeuern.

Allerdings benötigt die Vielzahl an Immunzellen für ihre Aktivitäten viel Energie. Diese Zellen verwerten als Treibstoff vornehmlich Glukose. Damit stünden sie in Konkurrenz zu den Muskel-, Nerven- und Fettzellen, die ihrerseits Glukose aus dem Blutkreislauf aufnehmen wollen. Doch in diesem fortgeschrittenen Stadium der Fehlsteuerung wird das Aufrechterhalten der Entzündungsreaktion durch das Immunsystem vom ZNS als wesentlicher Überlebensvorteil gewertet. So stellt es mit höchster Priorität die ausreichende Versorgung der Immunzellen mit Glukose sicher. Wie gelingt das? Das ZNS befiehlt den Immunzellen, Hormone in den Blutkreislauf zu schicken, damit diese das Insulinsignal an den Muskel-, Leber- und Fettzellen hemmen, sodass diese Gewebe die Glukose nicht wegschnappen können. Das bedeutet schlicht und einfach: Insulinresistenz!

Um das noch einmal deutlich zu machen: Entzündung und Insulinresistenz sollen in diesem Kontext einer übermäßigen Fettspeicherung vorbeugen und den krank machenden Stress im Fettgewebe mildern. Man kann davon ausgehen, dass dies von der Biologie nur als vorübergehende Lösung angelegt ist. Aber wenn die Entzündung und die Insulinresistenz chronisch werden, weil die Überernährung und der geringe Energieverbrauch chronisch sind, dann liegt hierin der Anfang eines Teufelskreises, der zu Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und vielem mehr führt. Auf die Insulinresistenz wird im Verlaufe des Buches noch öfter zurückzukommen sein.

Es ist fast kurios. Die längste Zeit hat man in der Medizin die Entzündungsreaktionen als Beelzebub angesehen und versucht, durch entzündungshemmende Medikamente den Diabetes zu therapieren. Kein Wunder, dass nicht immer Gutes dabei herauskam, denn man hat damit offenbar auch den sinnvollen Teil der Entzündung bekämpft. Immer wieder macht man den Fehler, solche Stoffe, die bei Krankheiten in gehäuftem Maße anzutreffen und als Blutwerte messbar sind, als die *Ursache* der Krankheit zu interpretieren. Korrelation ist aber nicht Kausalität – das muss man sich immer wieder klarmachen! Immer wieder vergisst man, dass der Körper sich nicht gerne selbst umbringt! Im Gegenteil, er will überleben und setzt zunächst alle möglichen, sinnvollen Reaktionen dafür in Gang. Vielleicht sollte man erst einmal diese »Schutzthese«

widerlegen, bevor man gegen die körpereigenen Reaktionen pharmakologische Geschütze in Stellung bringt. Die Natur hat die Entzündung als immunologisches Hilfsmittel für den Heilungsprozess vorgesehen. Gegen Entzündungen als Selbsthilfeprinzip vorzugehen, das erinnert an das Bild von Feuerwehrautos und Häuserbränden: Immer, wenn es brennt, befinden sich auffallend viele Feuerwehrautos in unmittelbarer Nähe der Häuser. Je größer die Brände, desto mehr Feuerwehrautos. Heißt das, dass Feuerwehrautos für die Brände verantwortlich sind?

Es bleibt folgendes Fazit: Entzündungen im Fettgewebe sind anfangs als Nothilfe gegen eine übermäßige Fettansammlung anzusehen, und für diese wichtige Maßnahme nimmt der Körper die Nebenwirkung »Insulinresistenz« in Kauf. Das Fettgewebe reguliert in hohem Maße und zunächst in sinnvoller Weise metabolische und inflammatorische Prozesse, die weit über dieses endokrine Organ hinausreichen. Wie sehr sich bei einem Menschen die Speicherkapazität des Fettgewebes voll funktionsfähig ausdehnen lässt, scheint letztlich über sein »Gesund« oder »Krank« zu entscheiden. Jeder Mensch hat eine genetisch individuell vorgegebene Grenze der Expandierbarkeit seines Unterhautfettgewebes und seiner viszeralen Fettdepots. Und was geschieht, wenn die Grenzen erreicht sind?

KAPITEL 3

VERIRRTES FETT

Fettzellen sollen Fett speichern – die weißen unter der Haut und die viszeralen im Bauchraum. Bedauerlicherweise ist ihre Speicherkapazität und Funktion bei chronischer Überernährung und zugleich mangelnder körperlicher Aktivität, und der dadurch unzureichenden Fettverbrennung, spürbar begrenzt. Bedauerlicherweise ist ein Abatmen oder Ausschwitzen überschüssiger Kalorien ja nicht möglich. Auch kann sich die zugeführte und nicht verwendete Energie nicht ins Nichts auflösen. Bei erschöpfter Speicherkapazität stellt sich also die Frage: Wohin mit den überschüssigen Kalorien?

In diesem Fall müssen Notspeichermöglichkeiten gefunden werden. Dann werden Gewebe, die gar nicht zur Fettspeicherung vorgesehen und nicht entsprechend ausgestattet sind, kurzerhand als Speicherort zwangsverpflichtet. So sammelt sich immer mehr Fett in anderen Organen des Körpers an. Hat sich das Fett erst einmal dorthin »verirrt«, wird es richtig gefährlich.

Als Super-GAU kann man in diesem Zusammenhang die *Lipodystrophie* betrachten. So bezeichnet man eine Gruppe angeborener und erworbener Erkrankungen, die den Verlust von subkutanem Fettgewebe gemeinsam haben.¹ Man unterscheidet genetisch bedingte und erworbene sowie generalisierte und partielle Formen der Lipodystrophien. Allen gemeinsam ist, dass die Betroffenen keine Energiereserven in Form von Unterhautfettgewebe am Bauch oder in der Brust und an den Armen ablagern können. Der Verlust an Unterhautfettgewebe lässt ihre Muskeln hervortreten. Solche Menschen wirken auf den ersten Blick schlank und muskulös. Aber diese Störung der Fettspeicherung hat bei den Betroffenen erhebliche Stoffwechselprobleme und Gefäß-erkrankungen zur Folge. So findet man bei ihnen gehäuft Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Hypertriglyzeridämie und Atherosklerose sowie Herz- und Hirninfarkte. Viele HIV-Patienten sind medikamentenbedingt von dieser Störung betroffen und weisen dann alle diese Herz-Kreislauf-Risiken auf.

Ist es nicht verblüffend? Diese Menschen haben keinen fetten Bauch, aber sie leiden an den gleichen Störungen wie die übergewichtigen Apfeltypen! Es besteht sogar ein direkter Zusammenhang: je heftiger der Verlust an Unterhautfettgewebe, desto schlimmer die Stoffwechselstörungen.¹ Wir ahnen die Erklärung für dieses Phänomen: Wenn es für überschüssige Kalorien keine Fettzellen unter der Haut gibt, wandern diese in alternative Speicherplätze! Dann landen sie als Fett in den Organen: Leber, Bauch-

speicheldrüse, Skelett- und Herzmuskulatur – alle verfetten.² Diese Anreicherung von Triglyzeriden in Geweben, die nicht für die Fettspeicherung vorgesehen sind, nennt man »ektopes Fett« – Fett an untypischer Stelle –, »verirrtes Fett« also.

So erklärt sich, warum schlanke Patienten mit Lipodystrophie eine Fettleber entwickeln und warum ihre Bauchspeicheldrüse häufiger den Dienst versagt und nicht mehr genügend Insulin zur Verfügung stellt. Und ihre Leber schickt viel zu viele Fette ins Blut. Bei sehr hohen Triglyzeridspiegeln wird bei ihnen häufig eine akute Pankreatitis, eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse, ausgelöst. Mit den hohen Neutralfettspiegeln kommt es gleichzeitig immer zu einem Abbau des HDL-Cholesterins und damit zu einer Erniedrigung des HDL-Cholesterinspiegels im Blut. Häufiger sieht man bei diesen Patienten auch noch eine Erhöhung des LDL-Cholesterins. Wen wundert es, wenn sie ein mächtig erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen in sich tragen.¹

Es gibt auch normalgewichtige, schlanke Menschen ohne Merkmale einer Lipodystrophie, ohne Bauch oder nur mit kleinem Bauchansatz, die dennoch alle Merkmale der gefährdeten apfelförmigen Übergewichtigen aufweisen. Man nennt sie in der Fachsprache »metabolically unhealthy nonobese« – stoffwechselkranke Schlanke. Etwa 15 Prozent der Schlanke sind davon betroffen. Wenn man sie genauer untersucht, stellt man fest: Sie sind zwar äußerlich schlank, aber im Bauchraum verfettet! Sie haben viel viszerales Fett, und ihre Organe sind voll davon. Man nennt sie in der Fachsprache deshalb auch TOFIs, was für »Thin Outside and Fat Inside« steht – äußerlich schlank, aber innerlich verfettet.³ Sie sind in ihrem gesundheitlichen Risiko absolut mit den dickbäuchigen Menschen mit Stoffwechselstörungen vergleichbar!⁴ Erkennen kann man dies weder durch Bauchumfangsmessungen noch mit der BMI-Berechnung. Man sieht das Fett aber deutlich in modernen bildgebenden Verfahren, wie der Magnetresonanztomografie (MRT) – auch als »Kernspintomografie« bekannt – oder in der auf ihr aufbauenden Magnetresonanzspektroskopie (MRS). Damit kann man die Fettmasse sogar aufs Gramm genau bestimmen.

Wir müssen dringend umdenken: Ektopes Fett stellt das eigentliche Risiko für die Gesundheit dar, nicht »Übergewicht«! Daher sind auch Schlanke eben nicht grundsätzlich davor gefeit!⁵⁻⁷ Das ist die neue Erkenntnis, die man verbreiten muss. Allerdings muss man auch beim ektopen Fett noch ein wenig genauer hinsehen, denn hier gilt es, quantitative und qualitative Aspekte zu beachten.

Ektopes Fett sollte man nach seiner Lokalisation unterscheiden und nach der Frage, ob es direkte, lokale Effekte auf die Funktion des jeweiligen Organs ausübt oder ob es die gesamte Körperfunktion beeinträchtigt, also »systemisch« wirkt. Überwiegend *systemische* Effekte gehen vom ektopen Fett um die Eingeweide aus sowie vom Fett in der Leber und in den Muskeln. Überwiegend *lokale* Effekte hat Fett, welches sich in den Herzbeutel oder in den Herzmuskel beziehungsweise in die Herzmuskelzellen ein- oder um die Blutgefäße im Herzen oder in den Nieren herum anlagert. Sogar in die Knochen, vielleicht auch ins Gehirn, kann es einwandern und dort Störungen auslösen.

Ob vermehrtes ektopes Fett und viszerales Fettgewebe unabhängige Risiken darstellen, steht immer noch zur Diskussion. Zweifelsohne tragen diese Fettzellen mit ihrem Ausstoß an entzündungsfördernden Gewebshormonen zur systemischen Entzündung des Körpers bei. Aber ob das per se schon so schädlich ist? Auf alle Fälle ist das reichli-

che Einlagern ektopen Fettes in der Bauchhöhle ein sicherer Marker für die Verfettung von Leber, Bauchspeicheldrüse und Skelettmuskulatur. Deren Funktionsfähigkeit wird durch das Fett beeinträchtigt. Die Folge: weniger Zuckeraufnahme aus dem Blut durch Leber und Muskel, unregelmäßige Zuckerabgabe durch die Leber an das Blut und unzureichende Insulinfreisetzung aus der Bauchspeicheldrüse. Wenn dies alles gemeinsam eintritt, ist man schnurstracks auf dem Weg zu Zucker- und Fettstoffwechselstörungen. Wann letztlich die Diabetesdiagnose gestellt wird, ist dann nur noch eine Frage der Zeit.

Ein wenig anders, aber nicht minder gefährlich, ist die Situation bei den angesprochenen ektopen Fettablagerungen um die Blutgefäße, an den Herzkranzgefäßen, im Herzbeutel, am und im Herzmuskel sowie beim vermehrten Fett um die Nierengefäße. Diese unphysiologischen Fettablagerungen können direkte *toxische* Effekte auf das umliegende Gewebe ausüben.⁸ So vermutet man, dass auch in die Fettablagerungen an der Außenseite der Blutgefäße Makrophagen einwandern und dort chronische Entzündungsreaktionen auslösen können. Damit würde die Gefäßwandfunktion beeinträchtigt, was einen zusätzlichen atherosklerosefördernden Effekt erklären könnte. Das würde weiterhin das erhöhte Herzinfarkttrisiko bei Menschen mit Stoffwechselstörungen und großem Bauchansatz erklären.⁹ Die unphysiologischen Fetteinlagerungen im Herzmuskel wären eine Erklärungsmöglichkeit für die häufig zu beobachtende Beeinträchtigung der Pumpfunktion und die damit einhergehende Herzinsuffizienz bei Insulinresistenten mit oder ohne Übergewicht.¹⁰ Und in der Niere könnten die ektopen Fetteinlagerungen die feinen Blutgefäße zusammenpressen und deren Funktion mindern, sodass es nicht nur zum Bluthochdruck, sondern auch zum chronischen Nierenversagen kommt – Störungen, die bei Patienten mit Fettleber und Diabetes häufig vorkommen.⁵ Damit aber noch nicht genug: Führende Forscher spekulieren darüber, dass eine unphysiologische Fettakkumulation in den Gehirnzellen mit Alzheimer und anderen Demenzen oder auch mit Depression einhergehen könnte! Und dass ektope Fettansammlungen in Knochenzellen eine Ursache für Osteoporose darstellen! Denn dies alles sind Symptome und Befunde, die in deutlich erhöhtem Maße bei Menschen mit metabolischem Syndrom gefunden werden.¹⁰ Und die haben typischerweise entweder einen großen Taillenumfang oder es handelt sich um TOFIs.

Es geht, wie erwähnt, aber nicht nur um die Menge der Fettablagerungen, sondern auch um deren Qualität und um die Begleitumstände ihrer Speicherung.⁴ So lagern Ausdauersportler bei intensivem Training beispielsweise bemerkenswert viel Fett in die Muskelzellen ein. Das ist zwar auch »ektopes« Fett – bei diesen Sportlern wirkt es aber nicht hinderlich oder gar toxisch. Im Gegenteil verhilft es ihnen zu hoher, lang anhaltender Leistungsfähigkeit. Man nennt das auch das »athlete's paradox«. Der Sinn dahinter ist eine Anpassungsreaktion an das Training, sodass der wichtigste Treibstoff der Muskeln – das Fett – für ihren Dauerbetrieb möglichst nah am Verbrennungsmotor, an den Mitochondrien, lagert. So steht die Energie schnell und reibungslos zur Verfügung und die arbeitenden Muskeln müssen nicht darauf warten, dass Fettsäuren irgendwo im Körper aus dem Fettgewebe herausgelöst und über den Blutweg herangeschafft werden. Sie haben den Treibstoff »griffbereit«.