

Forschung im Fokus



Führt eine vegane Ernährungsweise zu schlechterer Knochengesundheit?

In einer BfR-Querschnittsstudie wurden „Risiken und Vorteile der veganen Ernährung“ genauer untersucht. An der Studie nahmen 72 Männer und Frauen teil. Von allen Personen wurde die Knochengesundheit am Fersenbein mittels Ultraschall gemessen. Erhoben wurden auch Angaben zu Alter, Rauchstatus, Bildung, Body-Mass-Index, körperliche Aktivität oder Alkoholkonsum. Das BfR konnte unter Verwendung eines statistischen Modells aus 28 ernährungs- und knochenrelevanten Parametern aus Blut oder Urin ein Muster aus zwölf Biomarkern identifizieren, die für die Knochengesundheit eine wichtige Rolle spielen. Dabei zeigte sich, dass die Vitamine A und B6, die Aminosäuren Lysin und Leucin, die Omega-3- Fettsäuren, Selenoprotein P, Jod, Thyreoidea-stimulierendes Hormon, Kalzium, Magnesium sowie das β -Klotho-Protein positiv mit der Knochengesundheit assoziiert waren. Hingegen wurden bei höheren Ultraschallwerten in diesem Muster geringere Konzentrationen des Hormons FGF23 beobachtet.

Die Ergebnisse weisen unter Berücksichtigung weiterer wissenschaftlicher Studien darauf hin, dass Veganerinnen und Veganer eine geringere Aufnahme von Nährstoffen haben, die relevant für das Skelett sind und vor allem in tierischen Lebensmitteln vorkommen. Weitere Studien sind zur Klärung erforderlich.

Vegan Diet and Bone Health—Results from the Cross-Sectional RBVD Study
J. Menzel et al.; *Nutrients* 13(2), 2021.

<https://www.mdpi.com/2072-6643/13/2/685/htm>

Intervallfasten: Bauchfett bleibt hartnäckig

Das Intervallfasten gilt als probates Mittel gegen Fettpolster. Doch ausgerechnet das besonders ungesunde Bauchfett kann diesem Wechselfasten offenbar widerstehen – und sogar aktiv gegensteuern. Indizien dafür haben Forscher jetzt bei Proteinanalysen des Fettgewebes von intervallfastenden Mäusen gefunden. Während beim Unterhautfett der Fettabbau angekurbelt wurde, verstärkte sich beim Bauchfett die Fettproduktion. Bei der Diätform des Intervallfastens legt man entweder regelmäßig Fastentage ein oder aber man begrenzt die Zeit seiner täglichen Nahrungsaufnahme – beispielsweise indem man über Nacht eine mindestens 12 bis 16 Stunden lange Esspause einlegt.

Für eine Studie analysierten Forscher die Gesamtheit der Proteine in den Fettgeweben der Mäuse – sowohl im Bauchfett als auch im Unterhautfettgewebe. Sie verglichen, wie sich das Proteom dieser Fettdepots verändert, wenn die Mäuse einmalig fasteten oder aber für längere Zeit ein Intervallfasten absolvierten. Dabei durften die Tiere abwechselnd einen Tag lang beliebig viel fressen, einen Tag bekamen sie kein Futter.

Das Ergebnis: In Reaktion auf das Intervallfasten zeigten sich bei den Mäusen signifikante Veränderungen bei rund 1.800 Proteinen der Fettgewebe. Bei den Mäusen, die nur einmalig fasteten, waren dagegen nur rund 300 Proteine in den Fettdepots verändert. Auf den ersten Blick legen die Proteinveränderungen daher nahe, dass das Intervallfasten wie erwartet die Fettverbrennung anregt.

Aber: Während das Unterhautfettgewebe tatsächlich vermehrt Enzyme zum Fettabbau produzierte, war dies beim Bauchfett nicht Fall. Hier reduzierte sich stattdessen ein für die Fettauflösung wichtiges Protein um das Vierfache und auch weitere Enzyme für den Fettabbau nahmen ab statt zu. Dafür stieg der Gehalt der für den Fettabbau nötigen Proteine im viszeralen Fett an. Das viszerale Fett kann sich offenbar an wiederholte Fastenzeiten anpassen und seinen Energievorrat schützen.

D. J. Harney et al.: Proteomics analysis of adipose depots after intermittent fasting reveals visceral fat preservation mechanisms; Cell Reports 34 (9), 2021.

[https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247\(21\)00118-](https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247(21)00118-2?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2211124721001182%3Fshowall%3F)

[2?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2211124721001182%3Fshowall%3F](https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247(21)00118-2?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2211124721001182%3Fshowall%3F)

<https://www.scinexx.de/news/medizin/intervallfasten-bauchfett-bleibt-hartnaeckig/>

Neuer Ansatzpunkt für die Diabetes-Behandlung?

Ein neu entdeckter Rezeptor könnte künftig einen Ansatzpunkt liefern, um Diabetes ursächlich zu behandeln. Diese kurz „Inceptor“ getaufte Andockstelle sitzt auf den insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse und schirmt sie gegen das Blutzuckerhormon ab. Damit trägt sie zur Regulation der Insulinproduktion bei, kann diese bei Diabetes aber auch blockieren. Forscher haben nun einen Weg gefunden, diesen Rezeptor bei Mäusen gezielt zu hemmen und so die Insulinproduktion wieder anzukurbeln. Sollte sich dies bestätigen, könnte das neue Medikamente gegen Diabetes ermöglichen.

Viele Menschen leiden an Diabetes mellitus. Verursacht wird die Erkrankung je nach Typ durch Verlust oder Fehlfunktion der insulinproduzierenden Betazellen in der Bauchspeicheldrüse oder dadurch, dass die Körperzellen nicht mehr ausreichend auf Insulin reagieren. In der Folge ist der Blutzuckerspiegel chronisch erhöht, was zu Stoffwechselstörungen und langfristig zu Multiorganschäden führt. Ursächlich behandeln lässt sich die Krankheit bisher nicht. Um ihren Blutzuckerspiegel unter Kontrolle zu halten, müssen sich Betroffene

mit stark ausgeprägtem Diabetes regelmäßig Insulin spritzen.

Man versucht neuerdings, die molekularen Ursachen von Diabetes zu erforschen. Nun haben die Forscher einen neuen Rezeptor entdeckt. Offenbar vermittelt der sogenannte Insulin-inhibitorischer Rezeptor („Inceptor“) eine Insulinresistenz in Betazellen. Diese Zelle sind dafür zuständig, das Blutzuckerhormon Insulin für den gesamten Körper zu produzieren, werden aber auch selbst wiederum durch Insulin reguliert.

Bei Diabetes allerdings kommt der Inceptor in einer deutlich erhöhten Anzahl vor – und führt somit womöglich zu der krankhaften Insulinresistenz der Betazellen. Wurde die Funktion des Inceptors blockiert, so stieg die Insulin-Signalstärke als auch die Masse funktionaler Betazellen an und die Betazellen wurden also

empfindlicher für Insulin und reagierten auf geringere Konzentrationen des Stoffwechselformons. Zum anderen bildeten sich auch neue Betazellen, die ihrerseits wieder Insulin produzierten.

Ansarullah (Helmholtz Zentrum München) et al.; Nature 590 (326–331), 2021.

<https://www.nature.com/articles/s41586-021-03225-8>

<https://www.wissenschaft.de/gesundheits-medizin/neuer-ansatzpunkt-fuer-die-diabetes-behandlung/>

Schlaf: Der unterschätzte Diätfaktor?

Der kleinste gemeinsame Nenner aller Diäten ist wissenschaftlich unbestritten: Werden weniger Kalorien aufgenommen als verbrannt, greift der Körper auf vorhandene Depots zurück und die Gewichtsabnahme beginnt. In der Praxis ist aber eine Vielzahl weiterer Faktoren für den individuellen Erfolg einer Diät mitverantwortlich. Nicht zuletzt soll auch die richtige Menge regelmäßigen Schlafs eine entscheidende Rolle spielen, wie mehrere US-Studien nahelegen.

Weniger Schlaf führt zu einer Anfälligkeit für einen höheren Körperfettanteil bis hin zu einem erhöhten Risiko, an Adipositas (Fettleibigkeit) zu erkranken.

Forscher untersuchten die Effizienz einer Diät unter zwei verschiedenen Schlafbedingungen: Die erste Gruppe durfte über den Studienzeitraum von zwei Wochen 5,5 Stunden pro Nacht schlafen, die zweite 8,5 Stunden. Beide Gruppen wurden auf dieselbe Reduktionsdiät gesetzt. Die Probanden, die weniger schliefen, nahmen im Schnitt 55 Prozent weniger Fett ab als jene, die länger ruhen durften. Gleichzeitig verspürten sie deutlich mehr Hungergefühl als ihre Kolleginnen und Kollegen aus der 8,5-Stunden-Schlaf-Gruppe. Nicht nur der Appetit verändert sich, auch das Belohnungssystem im Gehirn reagiert auf die Schlafmenge.

Nedelcheva AV et al.: Insufficient Sleep Undermines Dietary Efforts to Reduce Adiposity

https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-153-7-201010050-00006?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&

<https://orf.at/stories/3200888/>