

Entzündung und Adipositas – pathophysiologische Konzepte und Effekte körperlicher Aktivität

Inflammation during Obesity – Pathophysiological Concepts and Effects of Physical Activity

ACCEPTED: May 2017

PUBLISHED ONLINE: July 2017

DOI: 10.5960/dzsm.2017.285

Krüger K. Inflammation during Obesity – Pathophysiological Concepts and Effects of Physical Activity. Dtsch Z Sportmed. 2017; 68: 163-169.

Einleitung

Die Prävalenz der Adipositas steigt weltweit stetig an. Die pathologische Gewichtsüberschreitung ist dabei das Resultat einer langfristig positiven Energiebilanz. Neben eine Subgruppe metabolisch gesunder Adipöser entwickelt der Großteil der betroffenen Patienten Risikofaktoren für metabolische Erkrankungen, wie dem Diabetes Typ II und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Inhalte und Ergebnisse

Ein wichtiger pathologischer Mechanismus in der Entwicklung der Adipositas und deren Komorbiditäten scheint der systemischen Entzündung zuzukommen.

Jüngere Studien verweisen darauf, dass die primären Entzündungssignale metabolisch induziert sind, das heißt sie entstehen durch metabolischen Stress in Adipozyten und Leberzellen. In expandierenden Adipozyten konnte die frühe Aktivierung von Enzymkomplexen wie I κ B Kinasen (IKK), C-Jun-N-terminalen Kinasen (JNK) und Proteinkinase R (PKR) gezeigt werden. Deren Phosphorylierung führt zur Dislokation des Transkriptionsfaktors

NF- κ B in den Nucleus, was zur Expression zahlreicher inflammatorischer Gene führt.

Weitere Rezeptoren, die durch metabolischen Stress im Fettgewebe adressiert werden, sind das NLRP3-Inflammasom und Toll-like-Rezeptoren (TLRs), bei welchen es sich um wichtige Sensoren des angeborenen Immunsystems handelt. Neben einer dauerhaften Überladung mit Metaboliten trägt zu deren Aktivierung auch die erhöhte Aufnahme gesättigter Fettsäuren bei.

Letztlich führen alle Prozesse zur erhöhten Expression einer Reihe von pro-entzündlichen Zytokinen im Fettgewebe, unter denen einige chemotaktische Eigenschaften besitzen und daher zu einer Invasion und Infiltration von Leukozyten führen. Einwandernde Makrophagen, Granulozyten und Lymphozyten verstärken die Zytokinexpression im Gewebe ihrerseits, wodurch schließlich inflammatorische Signale ins Gefäßsystem übertreten.

Das Blut transportiert die Entzündungssignale ans Gefäßendothel und in andere Organe und Gewebe, wie Leber, Gehirn, Muskel und Darm. Die hier resultierenden sekundären Entzündungsprozesse, die auch spontan als negative Folge des Lebensstils verstärkt werden können, kennzeichnen die Adipositas als systemisch inflammatorische Erkrankung.

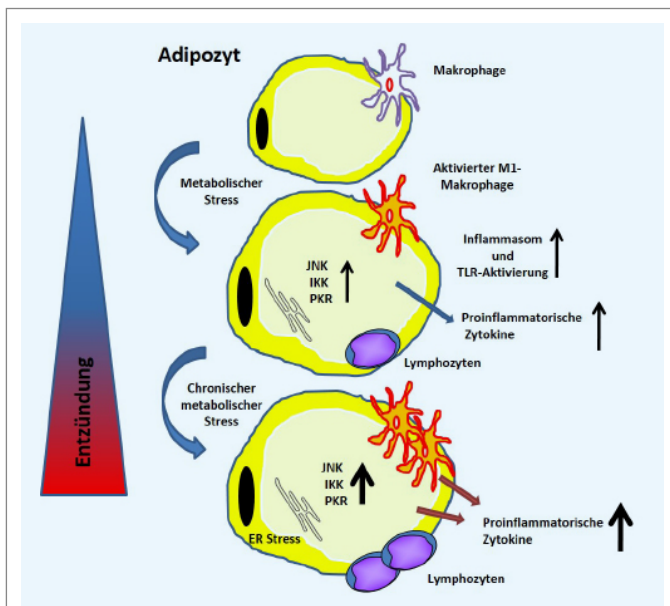


Abbildung 1

Chronischer metabolischer Stress scheint die Ursache einer zellulären Stressreaktion in Adipozyten zu sein, die schließlich in eine Aktivierung entzündlicher Signalwege mündet. Es kommt zu einer Invasion und Aktivierung von Leukozyten, welche die Entzündung verstärkt.

Fazit

Regelmäßige körperliche Aktivität erhöht den Energieverbrauch und kann das viszerale Fettgewebe reduzieren. In der Folge kommt es zu einer geringeren Aktivierung metabolischer Stresssignale und deren entzündlichen Konsequenzen.

Darüber hinaus hat regelmäßige körperliche Aktivität auch direkten Einfluss auf die aktivierte humorale und zelluläre Immunabwehr. So reduziert regelmäßiges Training die TLR-Expression im Gewebe und auf Leukozyten, setzt anti-entzündliche Myokine aus dem kontrahierenden Muskel frei und induziert ein primär anti-entzündliches hormonelles Milieu.

Auch lokal lassen sich zahlreiche immunologische Wirkungen von körperlicher Aktivität nachweisen. So inhibiert sportliches Training inflammatorische Prozesse im Fettgewebe, Muskel, dem Darm und dem Gehirn, wodurch nicht nur die Erkrankung selbst, sondern auch Komorbiditäten reduziert werden. ■

1. LEIBNIZ UNIVERSITÄT HANNOVER, Institut für Sportwissenschaft, Hannover



Article incorporates the Creative Commons Attribution – Non Commercial License. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



QR-Code scannen und Artikel online lesen.

KORRESPONDENZADRESSE:

Prof. Dr. Karsten Krüger
Institut für Sportwissenschaft
Leibniz Universität Hannover
Arbeitsbereich Sport und Gesundheit
Am Moritzwinkel 6, 30167 Hannover
✉: karsten.krueger@
sportwiss.uni-hannover.de