



Geruch fettiger Lebensmittel während der Schwangerschaft fördert Fettleibigkeit in der nächsten Generation

01.12.2025, Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung

Forschende vom Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung haben herausgefunden, dass der Geruch von fettigen Lebensmitteln während der Schwangerschaft das Risiko für Übergewicht und Fettleibigkeit bei den Nachkommen erhöht. Die Forschenden fütterten schwangere Mäuse mit einer gesunden, fettarmen Ernährung, die jedoch fettige Gerüche wie den Geruch von Speck enthielt. Die Mütter selbst veränderten ihren Stoffwechsel nicht, jedoch reagierten ihre Nachkommen stärker auf eine fettreiche Ernährung und entwickelten ausgeprägtere Fettleibigkeit und Insulinresistenz, ein Anzeichen für Typ-2-Diabetes.

Die Forschenden fanden außerdem heraus, dass sich das Gehirn der Nachkommen verändert hatte. Das dopaminerge System, das eine wichtige Rolle bei Motivation und Belohnung spielt, und die AgRP-Neuronen, die den Hunger und den Stoffwechsel des gesamten Körpers steuern, reagierten anders auf fettreiche Nahrung. „Das Gehirn der Nachkommen ähnelte dem von übergewichtigen Mäusen, einfach weil ihre Mütter gesunde Nahrung zu sich genommen hatten, die nach fettiger Nahrung roch“, erklärt Laura Casanueva Reimon, Co-Erstautorin der Studie. Die Forschenden stellten fest, dass Föten bereits im Mutterleib und als Neugeborene während des Stillens über die Muttermilch den Gerüchen ungesunder Lebensmittel ausgesetzt sind. Außerdem genügte es, während der Neugeborenenphase die mit dem Geruch fettiger Lebensmittel in Verbindung stehenden Nervenbahnen künstlich zu aktivieren, um Fettleibigkeit im Erwachsenenalter auszulösen.

Es ist bekannt, dass Kinder übergewichtiger Mütter ein erhöhtes Risiko haben, selbst übergewichtig zu werden. Die Studie legt nahe, dass bereits der Geruch fettiger Lebensmittel während der Entwicklung das Risiko für Übergewicht und Fettleibigkeit im späteren Leben erhöhen kann, selbst bei schlanken und gesunden Müttern.

Es ist jedoch wichtig zu betonen, dass die Mütter in diesen Experimenten die Lebensmittel, die die fettigen Gerüche enthielten, auch zu sich nehmen mussten, da die bloße Anwesenheit des Geruchs allein nicht zu Fettleibigkeit bei den Nachkommen führte.

„Unsere Entdeckung verändert unsere Sichtweise darauf, wie die Ernährung einer Mutter die Gesundheit ihrer Kinder beeinflussen kann“, erklärt Sophie Steculorum, Leiterin der Studie. „Bislang lag der Fokus hauptsächlich auf der Gesundheit der Mutter und den negativen Auswirkungen einer fettreichen Ernährung, wie beispielsweise dem Risiko einer übermäßigen Gewichtszunahme. Unsere Ergebnisse deuten jedoch darauf hin, dass die Gerüche, denen Föten und Neugeborene ausgesetzt sind, ihre Gesundheit im späteren Leben unabhängig von der Gesundheit ihrer Mutter beeinflussen könnten.“

Um die für ihre Untersuchungen verwendeten Diäten zusammenzustellen, verwendeten die Wissenschaftlerinnen verschiedene Aromastoffe und stellten fest, dass diese häufig dieselben Inhaltsstoffe enthielten, die auch als Lebensmittelzusatzstoffe verwendet werden. Einer dieser Zusatzstoffe allein konnte bei den Nachkommen dieselben Auswirkungen hervorrufen. „Wir denken, dass es wichtig ist, weiter zu forschen, um zu verstehen, wie sich der Verzehr dieser Substanzen während der Schwangerschaft oder Stillzeit auf die Entwicklung und die Stoffwechselgesundheit von Babys im späteren Leben auswirken könnte“, erklärte Sophie Steculorum.

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news862496>.



RWI-Studie: Informationskampagnen reduzieren Fleischkonsum dauerhaft – aber nicht bei allen Konsumenten

21.11.2025, RWI – Leibniz-Institut für Wirtschaftsforschung

Newsletter zu den Themen Klimaschutz und vegetarische Küche können den Fleischkonsum dauerhaft reduzieren. Allerdings nur bei Menschen, die bereits wenig Fleisch essen. Das zeigt eine neue Studie des RWI – Leibniz-Institut für Wirtschaftsforschung mit 1.400 Teilnehmerinnen und Teilnehmern über einen Zeitraum von 14 Monaten. Wer tendenziell mehr Fleisch isst, ändert seine Gewohnheiten hingegen nicht. Menschen, die wenig Fleisch verzehrten (unter 3,5 kg monatlich), reduzierten ihren Konsum während der Studienzeit deutlich. Ihr durchschnittlicher Verzehr lag bei 2 Kilogramm pro Monat. Diese Menge senkten sie um 0,5 bis 0,75 Kilogramm – also um ein Viertel bis über ein Drittel. Starke Fleischesser mit über 3,5 kg pro Monat änderten ihre Essgewohnheiten kaum, manche verzehrten sogar mehr Fleisch. „Das ist zunächst kontraintuitiv“, sagt RWI-Umweltökonom Manuel Frondel. „Zu erwarten war, dass Informationen dort wirken, wo das Wissen noch gering ist. Tatsächlich verstärken sie bestehende Tendenzen oder haben überhaupt keine Auswirkungen.“

Im Gegensatz zu früheren Kurzzeitstudien beobachtete das RWI die Teilnehmerinnen und Teilnehmer 14 Monate lang. Der Versuchsaufbau war zweigeteilt: Zunächst erhielten die Personen vier Monate lang alle zwei Wochen einen Newsletter mit insgesamt acht Ausgaben, die entweder Klimainformationen oder vegetarische Rezepte enthielten. Anschließend beobachteten die Forscherinnen und Forscher, wie sich der Fleischkonsum ohne weitere Interventionen entwickelte.

„Die Intervention wirkte dort, wo der Fleischkonsum ohnehin schon niedrig war“, erklärt RWI-Ökonomin Jana Eßer. „Offenbar bringen Menschen mit wenig Fleischkonsum Einstellungen und Persönlichkeitsmerkmale mit, die sie für solche Botschaften empfänglich machen.“ Noch überraschender sei ein anderer Befund: „In den meisten Studien verpufft der Effekt von Verhaltensinterventionen

schnell wieder. Bei uns verstärkte er sich sogar über die Zeit.“

„Fleischessen ist hochgradig habituell“, erklärt RWI-Wissenschaftler Stephan Sommer. „Wer aus Gewohnheit täglich Fleisch isst, lässt sich von Informationen kaum beeinflussen.“

1.400 Menschen, die gewöhnlich Fleisch essen, erhielten randomisiert:

1. Klimainformationen über Fleischverzicht
2. Vegetarische Rezepte und Kochtipps
3. Kombination aus beidem
4. Keine Newsletter (Kontrollgruppe)

Die Forscherinnen und Forscher dokumentierten den Fleischkonsum mittels Fragebogen in fünf Erhebungswellen über 14 Monate.

Die gemessene Reduktion von durchschnittlich 0,17 Kilogramm Fleisch pro Person und Monat spart etwa 10 Kilogramm CO₂ pro Jahr. Das entspricht 0,1 Prozent der deutschen Pro-Kopf-Emissionen.

„Newsletter sind kein effektives Klimaschutzinstrument“, bilanziert Frondel. „Wenn die Gesellschaft den durch Ernährung verursachten CO₂-Ausstoß reduzieren möchte, wäre es sinnvoll, den Sektor Landwirtschaft in das Europäische Emissionshandelssystem zu integrieren. Der Emissionshandel hat sich in anderen Bereichen bereits bewährt und lässt den Verbrauchern die Wahl.“

„Um den Fleischkonsum zu reduzieren, reicht es nicht aus, lediglich die Vorteile der vegetarischen Ernährung zu betonen“, schlussfolgert Umweltökonomin Daniela Flörchinger. „Informationskampagnen erreichen vor allem Menschen, die bereits aufgeschlossen sind. Für Menschen mit hohem Fleischkonsum braucht es andere Ansätze.“

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news861991>.



Menschen mit Diabetes oder Fettlebererkrankung können weniger effektiv Energie aus Ketonkörpern gewinnen

21.11.2025, Deutsches Diabetes-Zentrum

Die Leber spielt eine zentrale Rolle für die Energiespeicherung und -versorgung des Körpers. Bei Typ-2-Diabetes und MASLD (umgangssprachlich Fettleber) können die Mitochondrien nicht mehr effizient zwischen verschiedenen Energiequellen wechseln. Forschende des Deutschen Diabetes-Zentrums, der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und des Universitätsklinikums Düsseldorf haben nun erstmals umfassend untersucht, wie gut Mitochondrien in verschiedenen Organen Ketonkörper für die Energiegewinnung nutzen. Die Studie zeigt, dass der ketonkörperbasierte Energiestoffwechsel bei Insulinresistenz eingeschränkt ist - ein möglicher neuer Ansatzpunkt für neue Therapien bei Diabetes.

Der Körper muss je nach Nährstoffangebot flexibel zwischen verschiedenen Energiequellen wechseln können. Ketonkörper sind kleine Moleküle, die die Leber aus Fettsäuren bildet, wenn wenig Glukose zur Verfügung steht. Sie sind somit ein alternativer Energieträger für Herz, Skelettmuskulatur, Nieren und weitere Organe. Ein erhöhter Ketonspiegel kann bei gesunden Menschen die Energieproduktion unterstützen. Entscheidend ist jedoch, ob die Mitochondrien in der Lage sind, diese Ketonkörper tatsächlich zu verwerten. „Ketonkörper sind mehr als nur ein alternativer Brennstoff unter bestimmten Bedingungen – sie sind ein wichtiger Energielieferant für sämtliche Lebensformen. In unserer Studie haben wir untersucht, ob die Mitochondrien von Menschen mit Diabetes oder Fettlebererkrankung sie weiterhin wirksam nutzen können“, sagt Professor Michael Roden, Wissenschaftlicher Direktor und Sprecher des Vorstands des Deutschen Diabetes-Zentrums (DDZ) und Direktor der Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie am Universitätsklinikum Düsseldorf (UKD).

Die Forschenden analysierten zahlreiche Gewebeproben von übergewichtigen Menschen mit und ohne Typ-2-Diabetes beziehungsweise mit und ohne MASLD. Mithilfe eines neuartigen Ansatzes, der auf der hochauflösenden Respirometrie basiert,

konnten sie erstmals die mitochondriale Energieproduktion aus Ketonkörpern direkt messen. „Frühere Studien betrachteten lediglich die Konzentrationen von Ketonkörpern im Blut oder in Organen. Unser Ansatz bildet hingegen die ketonkörpergetriebene Energieproduktion der Mitochondrien in ihrer natürlichen zellulären Umgebung ab und liefert so ein wesentlich repräsentativeres Bild metabolischer Veränderungen“, erklärt Dr. Cesare Granata, leitender Autor sowie wissenschaftlicher Mitarbeiter am DDZ. Einbezogen wurden Teilnehmende und Daten aus mehreren Studien des DDZ und des UKD, darunter die BARIA-DDZ-Studie, die Deutsche Diabetes-Studie (GDS) und die METAB-HTx-Studie.

Die Ergebnisse waren eindeutig: Sowohl bei Typ-2-Diabetes als auch bei MASLD erzeugen Mitochondrien weniger Energie aus Ketonkörpern. In Herz- und Skelettmuskelzellen übergewichtiger Menschen mit Typ-2-Diabetes und in Leberzellen übergewichtiger Personen mit MASLD zeigte sich im Vergleich zu den jeweiligen Kontrollgruppen eine schlechtere Verwertung der Ketonkörper zur Energiegewinnung. „Interessanterweise war dieser Defekt stärker ausgeprägt als der allgemeine Rückgang der Mitochondrienfunktion. Das deutet darauf hin, dass der Ketonkörper-Stoffwechsel bei Insulinresistenz besonders anfällig ist“, sagt Dr. Elric Zweck, Erstautor und Gastwissenschaftler am DDZ sowie Forschungsgruppenleiter in der Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie am UKD und der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (HHU).

Die Ergebnisse legen nahe, dass eine Erhöhung des Ketonkörperspiegels allein möglicherweise nicht ausreicht, um die Energieproduktion zu verbessern, wenn die Mitochondrien diese nicht effizient verwerten können. Zukünftige therapeutische Ansätze sollten daher darauf abzielen, die Nutzung von Ketonkörpern durch die Mitochondrien zu verbessern und die metabolische Flexibilität wiederherzustellen. In anschließenden Studien möchte das Forschungsteam die zugrunde liegenden Mechanismen des veränderten Ketonkörper-Stoffwechsels weiter untersuchen, um mögliche Therapien zu finden.



Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news861992>.

Altern verändert die Proteinlandschaft im Gehirn – Ernährung kann dem entgegenwirken

20.11.2025, Leibniz-Institut für Alternsforschung - Fritz-Lipmann-Institut e.V. (FLI)

Mit zunehmendem Alter verändern sich die Zusammensetzung und die Funktion der Proteine im Gehirn, was sich im späteren Leben auf die Leistungsfähigkeit unseres Gehirns auswirkt – etwa auf das Gedächtnis, die Reaktionsfähigkeit und das Risiko neurodegenerativer Erkrankungen. Ein internationales Forschungsteam unter der Leitung von Dr. Alessandro Ori vom Leibniz-Institut für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut (FLI) in Jena hat nun herausgefunden, dass bei diesen Prozessen eine bestimmte chemische Modifikation, die sogenannte Ubiquitylierung, eine Schlüsselrolle spielt. Diese bestimmt, welche Proteine aktiv bleiben, und welche abgebaut werden. Die Ergebnisse sind in der Fachzeitschrift *Nature Communications* veröffentlicht.

Proteine übernehmen im Gehirn lebenswichtige Aufgaben – sie steuern den Stoffwechsel, die Signalübertragung und den Energiehaushalt in den Zellen. Damit sie richtig funktionieren, müssen sie ständig abgebaut, erneuert oder chemisch modifiziert werden. Eine dieser Modifikationen, die Ubiquitylierung, dient dabei als eine Art molekulares Etikett: Sie markiert Proteine für den Abbau oder reguliert ihre Aktivität.

„Unsere Analysen haben gezeigt, dass sich mit dem Altern die Art und Weise, wie Proteine im Gehirn chemisch markiert werden, grundlegend verändert“, erklärt Dr. Alessandro Ori, ehemaliger Forschungsgruppenleiter am FLI. „Der Ubiquitylierungsprozess wirkt wie ein molekularer Schalter – er bestimmt, ob ein Protein aktiv bleibt, seine Funktion ändert oder abgebaut wird.“

In alternden Gehirnen von Mäusen haben wir beobachtet, dass dieses fein abgestimmte System zunehmend aus dem Gleichgewicht gerät: Viele Markierungen sammeln sich an oder gehen sogar verloren, unabhängig davon, wie viel von einem bestimmten Protein überhaupt vorhanden ist.“

Mit zunehmendem Alter beginnt auch das interne „Recyclingsystem“ der Zelle zu schwächeln. Das Proteasom – eine molekulare Maschine, die für den Abbau beschädigter oder nicht mehr benötigter Proteine zuständig ist – verliert allmählich seine Leistungsfähigkeit. Infolgedessen sammeln sich vermehrt Proteine, die mit Ubiquitin zur Entsorgung markiert wurden, im Gehirn an – ein deutliches Zeichen dafür, dass die zelluläre Reinigungsmaschinerie nicht mehr richtig funktioniert. Die Forschenden fanden heraus, dass etwa ein Drittel der altersbedingten Veränderungen der Ubiquitylierung von Proteinen im Gehirn direkt mit diesem Rückgang der Proteasomaktivität in Verbindung gebracht werden kann.

„Unsere Daten zeigen, dass die verminderte Fähigkeit der Zellen, beschädigte Proteine vollständig zu beseitigen, ein zentraler Mechanismus des alternden Gehirns ist“, fassen Dr. Antonio Marino und Dr. Domenico Di Fraia, beide Erstautoren der Studie, zusammen. „Das empfindliche Gleichgewicht zwischen Proteinsynthese und -abbau verschiebt sich – ein typisches Merkmal der Zellalterung. Langfristig kann das auch die Funktion der Nervenzellen im Gehirn beeinträchtigen.“

Des Weiteren untersuchten die Forschenden, ob die gefundenen Ubiquitylierungsmuster durch Ernährungsumstellungen beeinflusst werden können. Zu diesem Zweck erhielten ältere Mäuse vier Wochen lang eine moderate Ernährung (Kalorienrestriktion), bevor sie wieder auf eine normale Ernährung umgestellt wurden. Das Überraschende: Durch die kurzzeitige Ernährungsumstellung veränderte sich bei den Mäusen das Ubiquitylierungsmuster deutlich – bei einigen Proteinen sogar wieder in Richtung des früheren, jugendlichen Zustands.

„Unsere Ergebnisse verdeutlichen, dass auch im Alter die Ernährung noch einen wichtigen Einfluss auf molekulare Prozesse im Gehirn haben kann“,



betont Dr. Ori. „Allerdings wirkt sich die Ernährung nicht auf alle Alterungsprozesse im Gehirn gleichermaßen aus: Einige werden verlangsamt, während andere sich kaum verändern oder sogar zunehmen.“

Die Studie liefert somit neue Erkenntnisse über die molekularen Mechanismen der Gehirnalterung. Sie deutet darauf hin, dass die Ubiquitylierung ein sensibler Biomarker für Alterungsprozesse ist – und möglicherweise ein Ansatzpunkt, um altersbedingte Schäden an Nervenzellen zu verlangsamen. Langfristig könnte die Erforschung dieser Prozesse dazu beitragen, den Zusammenhang zwischen neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer, der Ernährung und dem Proteinhaushalt besser zu verstehen.

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news861913>

Neue Humanstudie zeigt: Pflanzliche Proteinhydrolysate beeinflussen das Sättigungsgefühl auf unterschiedliche Weise

18.11.2025, Leibniz-Institut für Lebensmittel-Systembiologie

Die Nachfrage nach pflanzlichen Proteinquellen wächst, da ihre Herstellung deutlich weniger Energie, Wasser und Land erfordert als die tierischer Produkte. In der Lebensmittelproduktion gewinnen insbesondere Proteinhydrolysate an Bedeutung, weil sie sich vielseitig einsetzen und technologisch gut verarbeiten lassen. Ein Nachteil solcher Hydrolysate ist jedoch ihr häufig bitterer Geschmack, der bei vielen Verbraucherinnen und Verbrauchern auf Ablehnung stößt. „Dieser ist auf bestimmte Peptide und freie Aminosäuren zurückzuführen“, sagt Katrin Gradl, Erstautorin der Studie.

Allerdings legen aktuelle Studien nahe, dass gerade diese bitteren Verbindungen das Sättigungsgefühl beeinflussen können, etwa indem sie die Magenentleerung verlangsamen oder die Ausschüttung

von Sättigungshormonen fördern. Ebenso weisen Untersuchungen darauf hin, dass weniger stark aufgespaltene Proteine vor allem über eine verzögerte Magenentleerung wirken, während stärker aufgespaltene Proteine den Magen schneller passieren und so eher eine hormonelle Sättigungsreaktion im Darm auslösen können.

Um diese Hypothesen zu überprüfen, führte das Forschungsteam um Veronika Somoza, Arbeitsgruppenleiterin am Leibniz-Institut, eine Pilotstudie mit 19 übergewichtigen Männern (Body-Mass-Index 25–30 kg/m²) durch. Im Fokus stand die Frage, wie sich der Hydrolysegrad sowie der Grad der Bitterkeit von zwei unterschiedlichen Erbsenproteinhydrolysaten auf die Sättigungsregulation auswirkt.

In der aktuellen Pilotstudie erhielten die Probanden an unterschiedlichen Untersuchungstagen zwei Stunden vor einem Testfrühstück jeweils 15 Gramm von einem der beiden Erbsenproteinhydrolysate. Das Proteinhydrolysat H1 war weniger bitter und stärker aufgespalten (Hydrolysegrad 35 Prozent). Das andere Hydrolysat H2 schmeckte bitterer, war weniger stark hydrolysiert (Hydrolysegrad 23 Prozent) und somit schwerer verdaulich.

Anschließend erfassten die Forschenden, wie viel Energie die Teilnehmenden beim Frühstück aufnahmen. Bei diesem durften sie so viel essen, wie sie wollten. Außerdem untersuchten sie, wie schnell sich der Magen der Teilnehmer entleerte sowie deren Hormonspiegel im Blut.

Teilnehmer, die das bitterere, weniger aufgespaltene Hydrolysat H2 erhielten, zeigten eine verzögerte Magenentleerung und nahmen beim Frühstück im Schnitt rund 126 Kilokalorien weniger zu sich. Das weniger bitter schmeckende und stärker hydrolysierte Produkt H1 senkte dagegen die Ghrelin- und DPP4-Konzentrationen im Blut deutlich stärker, ohne jedoch die kurzfristige Energieaufnahme zu beeinflussen. Ein niedriger Ghrelinspiegel signalisiert dem Körper weniger Hunger. Eine niedrigere DPP-4-Konzentration führt dazu, dass Sättigungshormone länger aktiv bleiben und verstärkt somit das Sättigungsgefühl.



„Unsere Ergebnisse zeigen, dass beide Hydrolysate das Sättigungsgefühl auf unterschiedliche Weise beeinflussen. Das Hydrolysat H2 machte schnell satt, sodass die Probanden weniger aßen. Das Hydrolysat H1 wirkte dagegen zeitverzögert und fördert vermutlich ein länger anhaltendes Sättigungsgefühl zwischen den Mahlzeiten“, erklärt Studienleiterin Veronika Somoza. „Sowohl Bitterkeit als auch Hydrolysegrad spielten dabei eine entscheidende Rolle. Somit liefert die Studie wertvolle Ansätze für die Entwicklung funktioneller Lebensmittel, die auf natürliche Weise zur Reduktion der Energieaufnahme beitragen können.“

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news861722>.

HERAUSGEBER



Dr. Rainer Wild
STIFTUNG

Stiftung für gesunde Ernährung

Dr. Rainer Wild-Stiftung

Mittelgewannweg 10

69123 Heidelberg

Tel: 06221 7511 -200

E-Mail: info@gesunde-ernaehrung.org

Web: www.gesunde-ernaehrung.org

[LinkedIn](#)

INFORMATIONSQUELLE



idw - Informationsdienst Wissenschaft
Nachrichten, Termine, Experten

idw – Informationsdienst Wissenschaft

Web: <https://idw-online.de/de/>

© Dr. Rainer Wild-Stiftung, 2025