

Ernährung

Volker Pudel

Der uralte Menschheitstraum von „**einem Land, in dem Milch und Honigfließen**“ hat sich erfüllt. Zumindest in den westlichen Industrienationen gibt es heute Nahrung aller Art im Überfluß, immer preisgünstiger und von guter Qualität, nahezu unabhängig von der Saison und von der Distanz zur Produktionsstelle. Doch der paradiesische Zustand des Schlaraffenlandes entpuppte sich schon bald als sozialmedizinischer Alptraum. Die Epidemiologen erkannten sehr bald die ungünstigen Auswirkungen des ständigen Überangebots auf eine Fülle von Stoffwechselfparametern. So gelten inzwischen viele Erkrankungen als ernährungsabhängig. Besonders die Risikofaktoren wie Hypertonie, Hyperlipidämie, Adipositas und metabolisches Syndrom lassen eine klare Beziehung zur Ernährung erkennen (Kahlke, 1982; Ellrott & Pudel, 1996). Die direkten und indirekten Kosten für ernährungsabhängige Erkrankungen wurden 1994 auf 113 Milliarden Mark pro Jahr geschätzt (Bundesministerium für Gesundheit, 1994).

In den letzten Jahren konnte begründet abgesichert werden, daß insbesondere der hohe Fettverzehr (40 Energieprozent) als der primäre pathogenetische Faktor für Gesundheitsstörungen angesehen werden muß. Heute wird davon ausgegangen, daß eine chronisch überhöhte Energiezufuhr in der Regel nur realisierbar ist, wenn der Fettanteil gesteigert wird (Troiano & Flegal, 1995). Da Kohlenhydrate zudem beim Menschen nur nach extrem hohem Konsum zur de-novo-Lipogenese führen, kommt dem Nahrungsfett für die Genese des Übergewichts und den damit oft assoziierten kardiovaskulären Risikofaktoren entscheidende Bedeutung zu (Acheson et al., 1988; Flatt, 1995; Swinburn & Ravussin, 1993), während der Zuckerverzehr nach wie vor als Risiko für die Kariesentstehung, nicht aber für die Entstehung des Übergewichts (Bolton-Smith & Woodward, 1994) angesehen werden muß.

Der Ernährungswissenschaft ist es gelungen, die Basisparameter für eine bedarfsgerechte Ernährung zu definieren, wie sie **in den Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr** der Deutschen Gesellschaft für Ernährung vorgelegt werden (1991). Trotz dieser Erkenntnisse hat sich das Ernährungsverhalten nicht nachhaltig geändert. Die Menschen **essen** anders **als** sie sich **ernähren** sollten. Es ist Aufgabe der Ernährungspsychologie (als angewandte Psychologie) in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit benachbarten Fachrichtungen (z. B. Humanmedizin, Ernährungswissenschaft, Soziologie), die inneren und äußeren Bedingungen des Ernährungsverhaltens aufzuklären und hinsichtlich ihrer Wirkungen zu analysieren. Das Hauptinteresse richtet sich dabei besonders auf die Erforschung der Motivationsstrukturen, Verhaltensdispositionen und evolutionsbiologischen Grundlagen, die das Eßverhalten beeinflussen (Pudel & Westenhöfer, 1991).

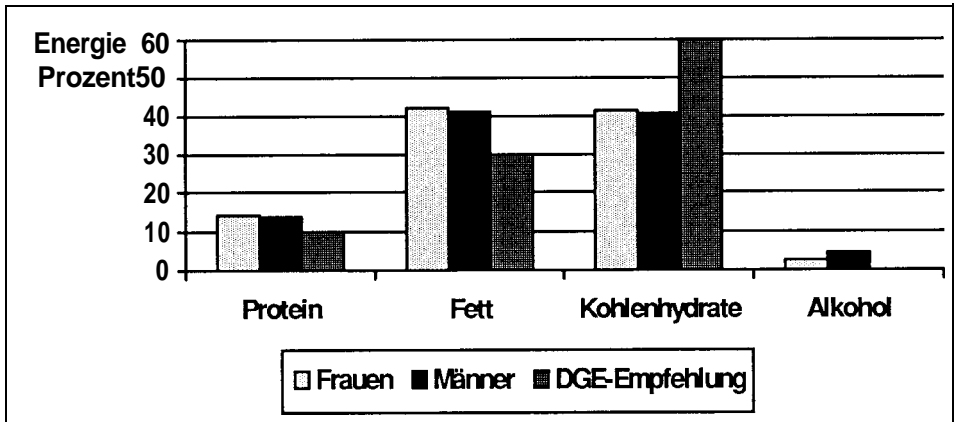


Abbildung 1. *Tatsächlicher und empfohlener Verzehr an Makronährstoffen.*

Eine genauere Betrachtung der ungünstigen Ernährungsgewohnheiten läßt erkennen, daß die mit dem Überfluß an Lebensmitteln so unmittelbar zusammenhängenden Probleme der Überernährung und Adipositas mittlerweile durch weitere Gesundheitsstörungen, verursacht durch Mangel- und Fehlernährung unter Überflußbedingungen, vermehrt werden. Während ursprünglich fast ausschließlich die somatischen Risikofaktoren im Vordergrund standen, so finden heutzutage auch die psychischen Auffälligkeiten und deren Auswirkungen auf das Körpergewicht weitgehende Berücksichtigung. Vor allem Eßstörungen (wie z. B. Bulimia nervosa) stehen im Mittelpunkt der Forschung, die sowohl physiologisch-biochemische als auch soziale und verhaltenspsychologische Faktoren der Nahrungsaufnahme zu integrieren versucht (Maus, Paul, Pudel & Westenhöfer, 1988).

Regulation der Nahrungsaufnahme

Interne Regulation

Die Regulation der Nahrungsaufnahme zählt aufgrund ihrer multifaktoriellen Steuerung zu den sehr komplexen biologischen Mechanismen. Appetit, Hunger und Sättigung, als die wichtigsten endogenen Determinanten des Ernährungsverhaltens, sind das Ergebnis einer vielschichtigen Interaktion zwischen dem jeweiligen physiologischen Zustand und einer Vielzahl von kognitiven, sozialen sowie sensorischen Einflußfaktoren. Obwohl Umweltfaktoren für die Nahrungsaufnahme eine überaus dominante Rolle spielen, dürfen die inneren Steuerungsmechanismen keineswegs unterbewertet werden. Die hauptsächlich durch Tierversuche belegten Regulationsmodelle sind jedoch nur bedingt auf den Menschen übertragbar.

Eines jener frühen „inneren“ Regulationsmodelle geht davon aus, daß die Energiezufuhr des Organismus vom Wärmebedarf bestimmt wird. Diese „thermostatische

Theorie“ besagt nach ihrem Urheber Brobeck (1948), daß **Tiere fressen, um warm zu bleiben, und aufhören zu fressen, um Überhitzung zu vermeiden**“. Eine zweite Modellvorstellung, die auf Jean Mayer (1953) zurückgeht, wird als „glucostatische Theorie“ bezeichnet. Die Regulation der Nahrungsaufnahme soll durch den Kohlenhydrat- bzw. Glucosemetabolismus erfolgen. Insbesondere die Höhe des Blutzuckerspiegels beeinflusst danach die entsprechenden Körperwahrnehmungen für die Steuerung von Hunger und Sättigung, wobei das bestimmende Kriterium der Unterschied zwischen dem Glucosespiegel des venösen und arteriellen Blutes sein soll. So finden sich in den zentralen Schaltbereichen des Gehirns (vornehmlich im ventromedialen Hypothalamus) entsprechende temperatur- bzw. glucoseempfindliche Rezeptoren, die zentralnervös die Körpergefühle von Hunger bzw. Sättigung auslösen sollen. Eine dritte, nämlich die „aminostatische Theorie“, geht schließlich darauf ein, daß auch der Proteingehalt und insbesondere die Aminosäurezusammensetzung der Nahrung Einfluß auf das Erleben von Hunger und Sättigung haben sollen.

Die „lipostatische Theorie“ schließlich hebt als Regulationskriterium auf den Energievorrat, also hauptsächlich auf das Fettdepot ab, um die langfristige Regulation von Hunger und Sättigung zu erklären. Amerikanische Forscher haben kürzlich bei der Maus wie auch beim Menschen ein Gen isolieren und klonen können, über dessen Genprodukt die „Kommunikation“ des Körperfettgewebes mit dem zentralen Lipostat gesteuert wird (Zhang et al., 1994). Das sog. **obesitas (ob)** Gen codiert für ein **ob** Protein („Leptin“), und über die Konzentration dieses Botenstoffs wird das zentrale Regulationszentrum (Lipostat) von den Adipocytten mit Informationen über die Größe der Fettspeicher versorgt. Das **ob** Protein wird nach ersten Untersuchungen ausschließlich im subkutanen, omentalen, retroperitonealen, perilymphatischen und mesenterialen Fettgewebe exprimiert (Masuzaki et al., 1995). Auch der Rezeptor für Leptin (OB-R) konnte kürzlich identifiziert werden (Tartaglia et al., 1995). Mutationen und Defekte sowohl des **ob** Gens wie auch des **db** (OB-R) Gens können erheblichen Einfluß auf den Metabolismus und die Regulation des Körperfetts haben.

In Behandlungsversuchen von genetisch übergewichtigen **ob/ob** Mäusen (die kein **ob** Protein exprimieren) hat man nach Injektionen des **ob** Proteins feststellen können, daß durch diesen Signalstoff sowohl der Hunger (Nahrungsaufnahme) gehemmt, als auch der Metabolismus (physische Aktivität) gesteigert wird (Pellemounter et al., 1995). Ein Gendefekt mit mutierten Kopien des **ob** Gens ist beim Menschen noch **nicht** gefunden worden (Flatt, 1985).

Neben der zentralen Regulation im Gehirn kommt auch nichtzentralen, also peripheren „**Steuerungsorganen**“ eine wichtige Rolle bei der Hunger- und Sättigungsregulation zu. So ist die Bedeutung der Leber, die Rolle von gastrointestinalen Hormonen, aber auch die Bedeutung der verschiedenen, an die aufgenommene Nahrung gebundenen physiologischen Parameter wie Energie- und Nährstoffgehalt, Transitgeschwindigkeit im Intestinaltrakt, Verdauungs- und Resorptionsrate, aber auch physikalische Faktoren wie z. B. Partikelgröße, Viskosität, Konsistenz, Osmolarität und Fettgehalt der Nahrung, weiterhin der Einfluß des Kauprozesses, der Mahlzeitenfrequenz und vieler anderer Faktoren mehr untersucht worden (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1988).

Eindeutige Beziehungen, die aufgrund verschiedener Studien schon heute zu einer für die Praxis begründbaren, empirisch gesicherten Empfehlung mit beweisbarer Wirkung abgeleitet werden können, liegen nicht vor. Selbst so einfach anmutende Beziehungen wie das Zusammenwirken von Ballaststoffen und Sättigungsgefühl, von Zuckerkonsum und Blutzuckerschwankungen (z. B. das Phänomen der reaktiven Hypoglykämie) sind nicht zweifels- und widerspruchsfrei geklärt (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1988).

Obwohl für die physiologisch-biochemischen Zusammenhänge (bis jetzt) noch keine allgemeingültigen Aussagen möglich sind, deutet alles darauf hin, daß eine normale Hunger- und Sättigungsregulation beim Menschen schon zum Zeitpunkt der Geburt vorhanden ist bzw. sich innerhalb einiger Wochen vollständig entwickelt (Brooke & Kinsey, 1985). Ein neugeborenes Baby wird zunächst vollkommen von seinem physiologischen Bedarf nach Nahrungsenergie kontrolliert, und bei ausreichend vorhandenem Nahrungsangebot ist der Säugling *in* der Lage, „*instinktiv*“ eine bedarfsgerechte Nahrungsauswahl und damit die erforderliche Mengenaufnahme zu steuern.

Externe Regulation

Appetit und Sättigung beruhen aber nicht nur ausschließlich auf einer „endogenen“ Steuerung durch den Organismus. Mit zunehmendem Lebensalter wird das Eßverhalten deutlich durch unterschiedliche Umweltfaktoren beeinflusst, und die interne Regulation der Nahrungsaufnahme kann unter den immer stärker werdenden „exogenen“ Faktoren mehr und mehr übersteuert werden (Maus & Pudel, 1988).

Die frühe soziale Entwicklungsstufe bietet Raum für vielfältige Erfahrungen mit unterschiedlichem Nahrungsangebot und legt so die Basis für die späteren Erwartungen, Gewohnheiten und Bestimmungskriterien („individuelle Vorlieben oder Abneigungen“), die in der Nahrungswahl eine besondere Rolle spielen (Beauchamp & Cowart, 1985; Rozin & Vollmecke, 1986). Die sich allmählich herausdifferenzierende Außenbeeinflussung des Eßverhaltens geschieht vorwiegend über familiäre Traditionen (Erziehungsmuster, elterliche Werthaltungen) sowie durch kulturelle, d. h. gesellschaftlich bedingte Normenvorgaben und Organisationsformen der Nahrungsaufnahme (Hertzler, 1983).

Wenn das Eßverhalten von Menschen in einem interkulturellen Vergleich betrachtet wird, dann zeigt sich eine überraschend große Variabilität. Was in einer Kultur als Nahrung akzeptiert wird, erregt in einer anderen Kultur nur Ekel. Ethnologen berichten, daß z. B. in über 100 menschlichen Gesellschaften dieser Welt Ratten verzehrt werden. Das in Europa als angenehm empfundene Glas kühle Kuhmilch widert die Menschen in China an. Manche lieben einen Krabbencocktail, andere bevorzugen einen Insektencocktail (Harris, 1995).

Bereits diese kurze Beschreibung macht deutlich, daß nicht von angeborenen Geschmackspräferenzen auszugehen ist, mit denen ein neugeborener Mensch ausgestattet ist. Studien belegen eindeutig, daß Babies die unterschiedlichen Geschmacksqualitäten nach süß, sauer, bitter und salzig klar differenzieren können,

wobei kulturunabhängig nur die süße Geschmacksrichtung als angenehm empfunden wird. Das erst im Sozialisationsprozeß stattfindende Training auf den „kulturellen Geschmack“ profiliert die Geschmackspräferenzen eines Individuums, so daß die Geschmacksvorlieben und -abneigungen eines erwachsenen Menschen als Ergebnis eines sozio-kulturellen Lernprozesses anzusehen sind. Dieses Training ist vergleichbar mit dem Prozeß, die Muttersprache zu erlernen. Die grundsätzliche Kompetenz des Spracherwerbs ist dem Menschen gegeben, doch in welcher Sprache er lernt, sich zu artikulieren, das allein hängt vom Standort seiner Wiege ab (Pudel & Westenhöfer, 1991).

Inzwischen liegen viele Studien vor, die diesen Lernprozeß für das Eßverhalten näher untersucht haben. Eine zentrale Bedeutung kommt dabei den Aussagen der Ethnologen zu, die belegen können, daß Menschen nicht etwa eine Speise auswählen, weil sie diese mögen, auch wenn sich im subjektiven Bewußtsein des Menschen diese Aussage als zutreffend darstellt. Die psychologisch korrekte Formulierung indes muß lauten: Menschen mögen eine Speise, **weil** sie sie essen (Harris, 1995).

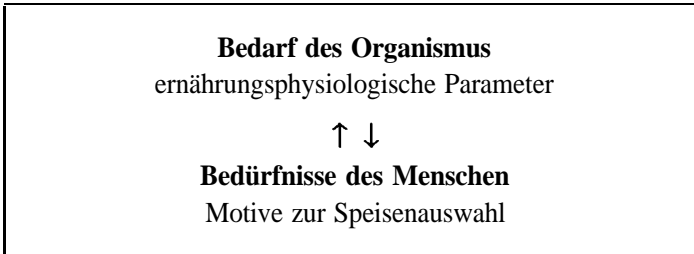
Unter dem Begriff des „mere exposure effects“ (erfahrungsbedingtes Gewohnheitstraining) wird verstanden, daß sich die Geschmackspräferenzen durch die Erfahrung mit ihnen erst bilden. Diesem Lernen durch Erfahrungsbildung, das dazu führt, bekannte Speisen immer wieder zu verlangen, steht **die spezifisch-sensorische Sättigung** entgegen. Darunter wird die Tendenz verstanden, bekannte Speisen nach ihrem Verzehr **langfristig** noch intensiver zu mögen, sie aber **kurzfristig** zunächst zu meiden. Ein Prinzip, das jeder Erwachsene mit seinem Leibgericht berücksichtigt, in dem er es knapp hält, um es weiterhin zu mögen. Diese sensorische Sättigung braucht eine gewisse Zeit, um sich zu entwickeln. Noch nach Wochen haben Kinder, denen im Kindergarten jeweils geschmacklich gleichartig aromatisierte Tofu-Speisen angeboten wurden, bei einem Buffet mit sehr unterschiedlichen Geschmacksrichtungen spontan ihr gewohntes Aroma gewählt („mere exposure effect“) (Logue, 1995).

Die berühmte Studie, die Clara Davis 1928 mit Neugeborenen über ein Jahr durchführte, belegt diese Prinzipien. Die drei Babies mußten sich ihre Nahrung aus einem freien Angebot selbst zusammenstellen. Es fiel auf, daß diese Kinder phasenweise nur jeweils ein Lebensmittel bevorzugten, um dann abrupt auf ein anderes Lebensmittel überzugehen. Im Monatsdurchschnitt ergab sich indes eine ausgewogene Nährstoffaufnahme.

Es wird spekuliert, ob sich in diesen Prinzipien evolutionsbiologische Mechanismen ausdrücken: Die Tendenz, bekannte Speisen zu präferieren, nutzt den Geschmackseindruck auch als Sicherheitssignal, da er mit der Erfahrung verknüpft wurde, daß diese Speise bekömmlich war. So sieht Rozin in der angeborenen Süßpräferenz einen „Sicherheitsgeschmack der Evolution“, da es auf der Welt nichts für den Menschen riskant Eßbares gäbe, das süß schmecke. Die spezifisch-sensorische Sättigung dagegen bewirkt, daß die Ernährung abwechslungsreicher und damit auch nährstoffreicher gestaltet wird (Rozin, 1987).

Im Überfluß wird der Mensch trainiert, sein Eßverhalten als permanentes **Entscheidungsverhalten** für oder gegen Lebensmittel zu managen. Dem Eßverhalten des modernen Menschen geht zunächst also eine Entscheidung voraus, und es stellt sich die Frage, von welchen Bedingungen diese Entscheidungen abhängen. Es kann zu

einem Konflikt zwischen den ernährungsphysiologischen Bedarfsparametern des Organismus und den erlernten Eßbedürfnissen des Menschen kommen, da die Entscheidungskriterien, die das Eßverhalten beeinflussen, nur mehr oder weniger an den ernährungsphysiologischen Notwendigkeiten orientiert sind (Pudel, 1985).



Eine Liste von Motiven, die das Eßverhalten bestimmen, zeigt, wie vielfältig die Einflußgrößen sind (Pudel & Westenhöfer).

Die Determinanten der Ernährungsentscheidung sind vielfach untersucht worden. Dabei ist bislang lediglich deutlich, daß es keine einfachen additiven oder linearen Modelle geben kann, die gute Erklärungen oder gar treffsichere Prognosen liefern. Aus der Auflistung kann geschlossen werden, wie unrealistisch der Anspruch wäre, alle Menschen sollten ihre Lebensmittelwahl ausschließlich nach gesundheitlichen Kriterien entscheiden.

Das Eßverhalten der Deutschen kann weder als unvernünftig, irrational oder willentlich gesundheitsschädigend bezeichnet werden, wenn man es aus psychologischer Sicht betrachtet. Der Verbraucher **„hat auch die Freiheit, andere als die Gesundheitsaspekte seines Ernährungsverhaltens nützlich zu finden und sie zur Grundlage seiner Ernährungsentscheidungen zu machen“** (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1988). Das erklärt auch den Dissens zwischen der Bewertung aus ernährungsmedizinischer und ernährungspsychologischer Sicht.

Während die Medizin oft vom „Fehlverhalten“ spricht, nennt die Psychologie das Eßverhalten „subjektiv optimiert“, erkennt aber auch, daß die Optimierungsgröße keine gesundheitlichen Aspekte sind. In der Regel bezieht sich die Ernährungsberatung auf die gesundheitliche Relevanz ihrer Empfehlungen, die nicht verhaltenswirksam werden, weil das Eßverhalten auch durch andere Motive gesteuert wird. Nahrungsaufnahme ist demnach ebensowenig auf den Aspekt des „Einverleibens von Stoffwechselmaterial“ zurückzuführen wie Sexualität auf den Aspekt der „Arterhaltung“ reduziert werden kann.

Motive für die Lebensmittelwahl

- Geschmacksanspruch
(Erdbeeren mit Schlagsahne sind der höchste Genuß)
- Hungergefühl
(ich habe einfach Hunger / ich muß das jetzt essen)
- ökonomische Bedingungen
(das ist im Sonderangebot, das kaufe ich)
- kulturelle Einflüsse
(morgens Brötchen mit Kaffee)
- traditionelle Einflüsse
(Omas Plätzchen zu Weihnachten)
- habituelle Bedingungen
(ich esse immer eine Suppe vor der Mahlzeit)
- emotionale Wirkung
(ein Stück Kuchen in der Streßsituation)
- soziale Gründe
(bei Fondue läßt sich gut unterhalten)
- soziale Statusbedingung
(die Schulzes laden wir zu Hummer ein)
- Angebotslage
(man ißt das Mensaessen, weil es dies gerade gibt)
- Gesundheitsüberlegungen
(soll gesund sein, also esse ich das)
- Fitnessüberlegungen
(soll gut für's Joggen sein)
- Schönheitsansprüche
(halte Diät, um schlank zu bleiben)
- Verträglichkeit
(Grünkohl esse ich nicht, vertrage ich nicht)
- Neugier
(mal sehen, wie das schmeckt)
- Angst vor Schaden
(esse ich nicht mehr, weil da Schadstoffe drin sind)
- pädagogische Gründe
(wenn Du Schularbeiten machst, bekommst Du ein Bonbon)
- Krankheitserfordernisse
(Zucker darf ich nicht essen, wegen meines Diabetes)
- Magische Zuweisungen
(Sellerie esse ich für die Potenz)
- Pseudowissenschaftlich
(10 harte Eier zum Abnehmen)

Determinanten des gestörten Eßverhaltens

Psychosomatische und psychogenetische Aspekte

Die Psychoanalyse versuchte als erste Disziplin, auffälliges Eßverhalten und abnormes Körpergewicht über intrapsychische Ursachen des Fehlverhaltens zu erklären und entsprechend therapeutisch zu beeinflussen. Ausgangsbasis war die Hypothese, daß eine gestörte Nahrungsaufnahme auf emotionalen Faktoren beruht, denen eine undifferenzierte Interozeption von Hunger- und Sättigungsgefühlen zugrunde liegt.

Vor allem praktisch orientierte Analytiker (besonders Hilde Bruch, 1973) haben auf die wichtige Rolle der Mutter-Kind-Interaktion bei der Genese von Fehlregulationen des Eßverhaltens verwiesen. Ihrer Meinung nach ist ein falsches elterliches Zuwendungsverhalten („overprotectiveness“) bei vielen Kleinkindern die wesentliche Voraussetzung für die Entwicklung einer mangelhaften Diskriminationsfähigkeit zwischen Hungergefühlen und anderen unangenehmen Emotionen. Als Folge davon werden unangenehme Affektzustände, wie zum Beispiel nervöse Anspannung und Angst, durch Essen beseitigt oder zumindest reduziert, denn die gesteigerte Nahrungsaufnahme stellt für die Betroffenen eine leicht zugängliche Möglichkeit der oralen Kompensation dar (Kaplan & Kaplan, 1957; Selvini, 1967).

Entgegen dieser hoffnungsvollen Erklärungen fand man jedoch in der Praxis bei vielen psychologischen Tests keinen relevanten Unterschied zwischen normal- und übergewichtigen Probanden. Die wissenschaftlichen Bemühungen, bei Adipösen bestimmte charakteristische Erscheinungsmerkmale zu eruieren, ergaben ein eher uneinheitliches Bild, da diese Gruppe sich genauso heterogen verhielt wie das Kollektiv der Normalgewichtigen (Pudel, 1984).

Verhaltenspsychologische Aspekte

Etwas erfolgreicher war in diesem Fall die Verhaltensforschung, die in den letzten Jahren - basierend auf der Lerntheorie - neue Methoden vorstellte, um die Determinanten der menschlichen Nahrungsaufnahme experimentell im Labor zu validieren und Konzepte empirisch zu sichern. Nach ihren Vorstellungen lassen sich Personen besonders auf der Verhaltensebene danach klassifizieren, ob die Regulation der Nahrungsaufnahme adäquat durch interne, biochemisch-neurophysiologische Regelsysteme geschieht, oder das Eßverhalten eher durch äußere (soziale bzw. psychologische) Rahmenbedingungen beeinflusst wird.

Trotz des Scheiterns eines individualpsychologischen Ansatzes zur Beschreibung einer speziellen adipösen Persönlichkeitsstruktur gelang es in verschiedenen Labor-experimenten, situationsspezifisch recht große Unterschiede im Eßverhalten zwischen Normal- und Übergewichtigen aufzudecken (Pudel, 1984). Ausgehend von den Beobachtungen, daß viele Adipöse unfähig waren, zwischen Hunger und anderen Zuständen physiologischer Erregung (z. B. Furcht oder Arger) zu diskriminieren, zeigten diese Untersuchungen, wie externe Stimuli die Wahrnehmung der inneren

Faktoren bei Normal- und Übergewichtigen in unterschiedlicher Weise beeinflussen („concept of externality“ [Schachter, Goldman & Gordon, 1968; Schachter, 1971]).

Experimentelle Befunde

So konnte gezeigt werden, daß übergewichtige Probanden während der Nahrungsaufnahme weniger empfänglich für interozeptive Signale des Organismus sind, und ihr Eßverhalten (im Gegensatz zu Normalgewichtigen) starker an Umfeldreizen („environmental food cues“) wie Angebot (Nisbett, 1968a) und Geschmack (Nisbett, 1968b) orientieren. Selbst die gewohnte Essenszeit löst bei ihnen nachhaltig Appetitgefühle aus, auch dann, wenn die Uhrzeit manipuliert ist (Schachter & Gross, 1968). Weiterhin tritt das Sättigungsempfinden Adipöser erst wesentlich verzögert und nur in abgeschwächter Intensität auf. Während normalgewichtige Personen im Verlauf der Mahlzeit allmählich einen - auch psychischen - Widerwillen gegen eine fortgesetzte Nahrungsaufnahme entwickeln, erleben Adipöse oftmals, daß ihre Appetenz durch den Vorgang des Essens zunächst sogar noch ansteigt, d. h. bei ihnen kommt es erst verspätet (manchmal auch gar nicht) zu einer Geschmacksaversion. Sie beenden ihr Essen teilweise erst dann, wenn spürbare körperliche Symptome wie Magendruck und Übelkeit aufkommen. Dreißig Prozent der Adipösen reagieren während seelischer Belastungen wie Prüfungen, Trauer oder Arger mit Hyperphagie, einem Phänomen, welches in der Umgangssprache auch als „Kummerspeck“ bezeichnet wird. Physiologisch verständlich ist aber lediglich die gegenteilige, die hypophage Reaktion als Spontanantwort auf emotionalen Streß (Pudel, 1982).

Unzweckmäßige Einteilung nach Gewicht

Die Externalitätshypothese sowie die Theorie der angstreduzierenden oralen Kompensation setzten eine wahre Flut von Verhaltensexperimenten in Gang. Jedoch mußte die Aussagekräftigkeit (bzw. Trennscharfe) einer lediglich auf das Körpergewicht bezogenen Klassifikation von Probanden bald wieder in Frage gestellt werden, da immer häufiger Befunde nicht repliziert werden konnten oder die Ergebnisse nur teilweise mit der Theorie im Einklang standen (Wooley, 1972). Vor allem gab es methodische Probleme mit dem experimentellen Design und der sehr unterschiedlichen Definition von internalen und externalen Hinweisreizen (Brand & Clotz, 1982). Doch ungeachtet aller Kontroversen ist das Konzept der Außenreizabhängigkeit für das Verständnis des menschlichen Eßverhaltens auch heute noch wichtig, obwohl seine Spezifität für Adipöse entscheidend eingeschränkt wurde.

Gezügeltes Eßverhalten („restraint eating“)

Den Grund für die eingeschränkte Gültigkeit lieferten Untersuchungen mit einer bestimmten Gruppe von Probanden, die zunehmend in den Mittelpunkt der Forschung gelangten: Normalgewichtige, die stets bemüht sind, durch verschiedenste Maßnahmen ihr Eßverhalten und ihr Körpergewicht zu kontrollieren. Um wieder an Gewicht abzunehmen oder zumindest langfristig das aktuelle Gewicht zu halten, essen diese Personen nicht mehr spontan (nach den erlebten Körperwahrnehmungen Appetit und Sättigung), sondern versuchen, ihre Nahrungsaufnahme ständig kognitiv zu zügeln. Aufgrund der beobachteten Verhaltensweisen wurden sie zunächst als „latent adipös“ (Pudel, Metzdorff & Oetting, 1975), dann als „restrained eater“ (Herman & Mack, 1975) und „dieter“ bezeichnet (Klajner, Herman, Polivy & Chhabra, 1981). In verschiedenen experimentellen Studien zeigten sie nahezu die gleichen Verhaltensmuster, wie sie von manifest Adipösen her bekannt sind, wenn (bedingt durch das experimentelle Setting) die kognitive Kontrolle über die Nahrungsaufnahme mehr oder weniger erschwert ist (Pudel, 1982). Das Konzept des „gezügelten Eßverhaltens“ hat sich inzwischen durchgesetzt (Westenhöfer, 1992).

Testverfahren zur Klassifikation des Eßverhaltens

Die kanadischen Ernährungspsychologen Peter Herman und Janet Polivy entwickelten 1975 zur Klassifikation dieser Probanden ein spezielles „Restraint Eating Questionnaire“, während in Göttingen etwa zur selben Zeit die „Latente-Adipositas-Skala“ zusammengestellt wurde (Pudel et al., 1975). Vor einigen Jahren haben Albert Stunkard und Samuel Messick (1985) aus den USA unter Verwendung beider Skalen und Hinzufügen neuer Statements ein dreifaktorielles „Eating Inventory“ erstellt, von dem mittlerweile eine deutsche Version existiert (Pudel & Westenhöfer, 1989).

Dieser „Fragebogen zum Eßverhalten - FEV“ läßt drei verschiedene, relativ unabhängige Faktoren erkennen. I. **Kontrolle:** Mit diesem Faktor wird erfaßt, wie stark die Testperson ihr Eßverhalten durch kognitive Kontrollmechanismen zügelt („dietary restraint“), z. B. ein Item: „Ich esse bewußt nicht so viel, bis ich völlig satt bin“. II. **Störbarkeit:** Diese Dimension reflektiert vor allem die Störbarkeit („lability“) des Eßverhaltens durch Enthemmung der kognitiven Kontrolle („disinhibition“). Damit läßt sich das Ausmaß ermitteln, mit dem bei einer Testperson Appetit und Sättigung durch situative Bedingungen (entgegen der bewußten Kontrolle) ausgelöst bzw. verzögert werden können, z. B. „Wenn ich andere Leute essen sehe, bekomme ich auch Appetit“. III. **Hunger:** Dieser Faktor beschreibt die Beeinflussung des Eßverhaltens bzw. die erschwerte kognitive Kontrolle durch spontan erlebte Hungergefühle, z. B. „Oft kommt mir mein Magen wie ein Faß ohne Boden vor“.

Kontrolle und Störbarkeit

Die Wechselwirkung zwischen der Kontrolle des Eßverhaltens und der Disposition zur Störbarkeit kommt in ersten Untersuchungsergebnissen mit diesem Fragebogen deutlich zum Ausdruck. Der FEV konnte in einer größeren bundesdeutschen Studie bei 35.000 Frauen eingesetzt werden, die sich als Leserinnen eines Frauenmagazins besonders für Ernährungs- und Gewichtsfragen interessiert zeigten (Westenhöfer, Pudel, Haus & Schlaf, 1987). Das Gesamtkollektiv wurde nach den Testergebnissen der Faktoren „Kontrolle“ und Störbarkeit“ unterteilt; dabei erwiesen sich beide Dimensionen als bedeutsame Prädiktorvariablen für das Körpergewicht, wenn sie miteinander kombiniert werden. Geringe kognitive Kontrolle und hohe Störbarkeit gehen mit dem höchsten Körpergewicht einher, während hohe kognitive Kontrolle und geringe Störbarkeit mit einem geringeren Gewicht korrelieren. Dabei wird deutlich, daß eine ausgeprägte Störbarkeit des Eßverhaltens durch ein hohes Ausmaß an kognitiver Kontrolle weitgehend kompensiert werden kann. Die kognitive Kontrolle des Eßverhaltens muß demnach zu einer der wichtigen Bedingungen gerechnet werden, die das Ernährungsverhalten und in Konsequenz dazu das Körpergewicht beeinflussen.

Wenn hier von kontrolliertem Eßverhalten berichtet wird, so muß darauf hingewiesen werden, daß nicht jede gezügelte Nahrungsaufnahme, die zu einer Gewichtsabnahme führt, aus ernährungspsychologischer Sicht auch als „kontrolliert“ im Sinne von „selbstreguliert“ zu definieren ist. Westenhöfer (1992) konnte zeigen, daß in den bekannten Testverfahren, die Kontrolle messen, zwei unterschiedliche Aspekte eines kontrollierenden Verhaltens konfundiert waren.

Rigide und flexible Kontrolle

Adäquat selbstkontrolliertes Verhalten dient dazu, eigene Handlungsspielräume zu erweitern und gleichzeitig dem beabsichtigten Verhaltensziel näherzukommen. Auf das Eßverhalten übertragen bedeutet dies: Zur Erreichung einer Gewichtskonstanz bzw. -reduktion soll ein „gezügeltes Eßverhalten“ realisiert werden, das genügend Handlungsspielraum läßt in Bezug auf die vielgestaltige Auswahl von Lebensmitteln. Ein im günstigen Sinne „selbst-kontrolliertes“ Eßverhalten muß zu einer bedarfsgerechten Ernährung beitragen und darf auch nur einen „erträglichen“ Verhaltensaufwand erfordern, um es kontinuierlich und langfristig durchzuhalten.

Im Gegensatz hierzu steht ein gezügeltes Eßverhalten, das durch Anlehnung an starre Diätpläne sowie durch totale Nahrungsabstinenz und intermittierendes Fasten gekennzeichnet ist, und damit stets ein gewisses Ausmaß an Verhaltensrigidität, also die Einengung des vorgegebenen Handlungsspielraums, beinhaltet. Ein solches Eßverhalten erscheint - betrachtet man nur kurzfristige Zeitabschnitte - zunächst als hoch kontrolliert.

Im Gegensatz zum ersten Anschein ist es jedoch gerade oft ein Zeichen für mangelhafte Selbstkontrolle, wenn mit totalem Hungern oder intervallweisem Fasten

reagiert wird, wie dies besonders von Personen mit klinischen Eßstörungen bekannt ist (Pudel & Westenhöfer, 1988).

Rigide Kontrollmechanismen der Nahrungsaufnahme („Von jetzt an esse ich **nie** wieder Schokolade“, „Ich **esse ausschließlich**, was mein Diätplan vorgibt“, „Ich meide **alle** cholesterinreichen Lebensmittel“) unterliegen einem ausgeprägten dichotomen „Alles oder Nichts“-Prinzip und sind im Umfeld des allgegenwärtigen Nahrungsangebotes zum Scheitern verurteilt. Unbedeutende Situationen können das gesamte Kontrollsystem außer Kraft setzen, was als „Counterregulation“ (Gegenregulation) bezeichnet wird. Der Patient gibt seine **rigide** Verzehrskontrolle bei einer geringfügigen Überschreitung des absoluten Diätvorsatzes über die verbreitete Denkschablone „Nun ist es auch egal!“ schlagartig zugunsten einer zügellosen Nahrungsaufnahme auf. **Rigide** Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation von Phasen strenger Diätvorschriften mit Phasen zügellosen Essens die Entstehung von Eßstörungen.

Demgegenüber steht die **flexible** Kontrolle, bei der die entsprechenden Einstellungen und Verhaltensweisen nicht als zeitlich begrenzte Diätvorschriften, sondern als zeitlich überdauernde Langzeitstrategien verstanden werden. Auch bei dieser Strategie steht die Beschränkung der täglichen Nahrungsaufnahme im Vordergrund. Jedoch kann **beiflexibler** Kontrolle die Vielfalt der Lebensmittel genossen werden. Zeitweise ist eine Abweichung von der generellen Strategie möglich: „In der nächsten Woche esse ich nur noch insgesamt eine Tafel Schokolade, generell etwa zwei Stückchen täglich, aber bei Feiern oder beim Familientreffen kann ich dann auch mal drei Riegel essen“. Die Verhaltensspielräume zur Korrektur sind größer und zeitlich weiter gefaßt. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich sowohl auf die Auswahl der zu verzehrenden Speisen wie auch auf deren Menge (Ellrott & Pudel, 1996).

Angesichts der unzählig verbreiteten Diäten sowie der begleitenden Anstrengungen, die aufgewendet werden müssen, um den Hunger zu kontrollieren, soll kurz auf die sozialen Hintergründe eingegangen werden, die zu einer solchen, fast schon „kollektiven Schlankeitsideologie“ geführt haben.

Gesellschaftliche Rahmenbedingungen

Idealgewicht als Normvorgabe

In der Bundesrepublik Deutschland hatte in den 50er Jahren die Inzidenz von Übergewicht erheblich zugenommen. Daraufhin setzten - wegen des erkannten Risikofaktors der Adipositas - breit angelegte Aufklärungskampagnen ein, die nahezu ausnahmslos auf den quantitativen Aspekt der überhöhten Kalorienzufuhr und des geringen Bewegungsumsatzes abhoben. Das „ideale Gewicht“, seinerzeit je nach Geschlecht mit 10% bzw. 15% unterhalb des Broca-Referenzgewichtes¹ angegeben,

¹ Broca-Referenzgewicht (kg) entspricht Körpergröße (cm) minus 100

wurde als wünschenswerte und - vor allem auch - realistisch erreichbare Vorgabe für jeden Bundesbürger herausgestellt. Kalorienrestriktion wurde als das „Mittel der Wahl“ zur Zielerreichung propagiert. Das Wort „Diät“ stand als zentraler Begriff für die Reduktionskost schlechthin und „FDH“ galt als die beliebteste Eigeninitiative beim Versuch einer Gewichtsreduktion (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1988).

Wandel der Schönheitsnorm

Jede Kulturepoche entwickelt ihre eigenen Normen, die festlegen, was als gängiges Schlankheitsideal zu gelten hat. Marilyn Monroe und Jane Mansfield, Schönheiten der 50er Jahre, machten den Weg frei für Mannequins mit Twiggy-Figur. Als allseits verbreitetes Motto wurde die Formel „Schlank ist gesund, und schlank ist schön“ ausgegeben. Die Werbung versprach „10 Kilo in nur 14 Tagen“ - Schlankheit als vermeintliches Konsumgut, das jeder kaufen konnte. Immer mehr und mitunter auch recht groteske Formen von Kalorienrestriktion wurden an die Bevölkerung herangebracht, die - dargestellt als Blitzdiäten - vorgaben, den Erfolg zu dauerhafter Schlankheit zu garantieren.

Die Ara der fett-, kohlenhydrat- und eiweißbetonten Diäten, der Psycho-, Hollywood-, Manager- sowie Punkte-, Intensiv- und Formula-Diäten, der Schlankheitsdrinks und Abmagerungsmenüs ist auch bis zum heutigen Tage, kräftig genutzt zur Auflagen- und Umsatzsteigerung der Massenmedien und Diätproduzenten, nicht abgeebbt. Diese Vielzahl an „Schlankheitsangeboten“ verstärkt zudem die Auffassung des Verbrauchers, es sei wirklich nur eine Frage des speziellen Speiseplans und seiner Compliance, die richtige Diät durchzuhalten. Jede Abweichung vom propagierten und inzwischen gesellschaftlich als ästhetische Normvorgabe etablierten Idealgewicht wird somit zum sichtbaren Makel der Person, der auf die eigene Unfähigkeit hinweist (Maus, Pudel & Westenhöfer, 1987).

„Schlankheit um jeden Preis“ und Störungen beim Essen

„**Schlankheit um jeden Preis**“ scheint seit Jahren der unbedingte Glaubenssatz für die Mehrzahl der Deutschen geworden zu sein, und es sieht so aus, als ob insbesondere der weibliche Bevölkerungsteil dieses Dogma zum alles bestimmenden „Lebensstilkonzept“ erhoben hat. Mit immer neuen Crashkuren, die zumeist eine perfide Anstiftung zur Fehlernährung sind, wird versucht, das Gewicht in die gesellschaftlich fixierte Schlankheitsnorm zu zwingen.

Als Konsequenz dieses kollektiven Diätverhaltens („dieting behaviour“) ergibt sich für weite Teile der Bevölkerung eine deutliche Reduzierung des spontanen Eßverhaltens, das ständig von Kalorienzahlen oder einem schlechten Gewissen überschattet wird. Die biologisch vorprogrammierten weiblichen Rundungen an Po, Oberschenkel und Hüfte sind unerwünscht. Angestrebt wird eine schlanke, knabenhafte Gestalt mit breiten Schultern und schmalen Hüften, kurz: die Y-Figur mit der Konfektionsgröße 38.

Fünzig Prozent der Frauen und 25% der Männer haben mindestens eine „Schlankheitsdiät“ durchgeführt. Diese vor allem in den Medien propagierten Blitz- und Crashkuren setzen häufig radikale Veränderungen des Eßverhaltens voraus, sind ernährungsphysiologisch meist unausgewogen und einseitig und führen zu Wasser- und Proteinverlusten mit nachfolgendem Wiederanstieg des Gewichts. Seit wenigen Jahren wurde erkannt, daß solche rigiden Restriktionen der Kalorienzufuhr durchaus ernsthafte Eßstörungen initiieren können (Pudel & Westenhöfer, 1991). Abbildung 2 nennt die Prozentsätze von Frauen und Männern, die subjektiv über „Schwierigkeiten im Eßverhalten“ klagen.

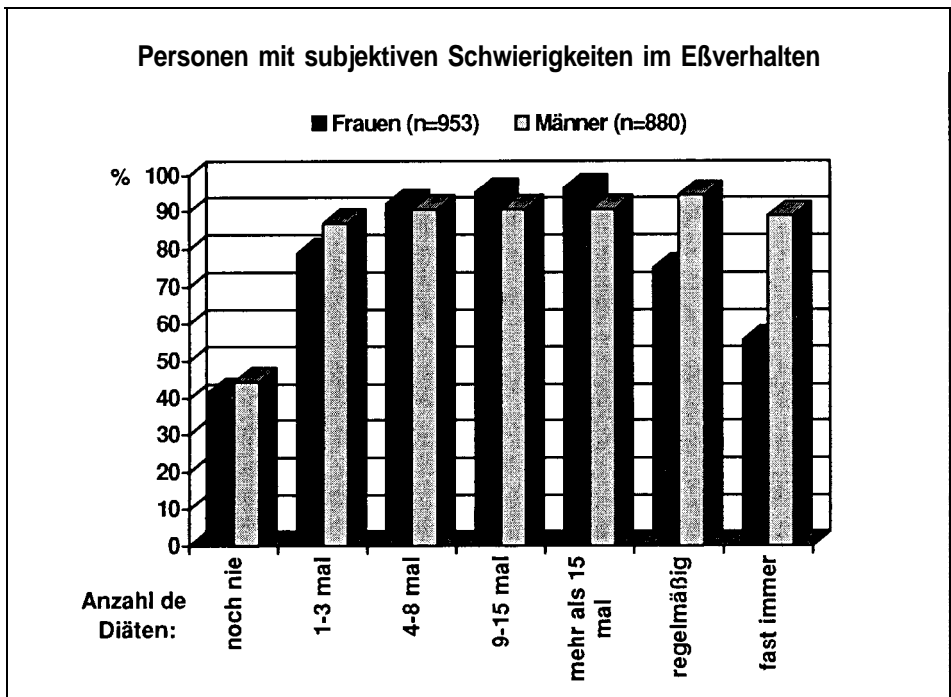


Abbildung 2. *Schwierigkeiten im Eßverhalten.*

Zu diesen Schwierigkeiten im Eßverhalten zählen: Süß- und Heißhunger, Essen in Stresssituationen, Furcht, sich satt zu essen, ständiges Kalorienzahlen etc. Die Analyse zeigt, daß 82% jener, die mehr als drei Diäten durchgeführt haben, von diesen Schwierigkeiten berichten - im Vergleich zu nur 27%, die nie eine Diät gemacht haben. Auf diesem Hintergrund wird verständlich, daß sich seit den 60er Jahren Eßstörungen fast epidemisch verbreitet haben, die ihren Ursprung in dem vorherrschenden Schlankheitsideal haben, das man mit extremen Ernährungsformen zu erfüllen versucht.

Die Prävalenz von Eßstörungen, insbesondere der Bulimia nervosa, wird auf 2,4% bezogen auf die Gesamtbevölkerung geschätzt, wobei 1990 in einer bevölkerungs-

repräsentativen Erhebung „regelmäßige Eßanfälle mit extremer Gewichtskontrolle“ erfragt wurden (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 1992). Überraschenderweise konnten keine bedeutsamen Geschlechts- und Altersunterschiede festgestellt werden. In bisherigen Untersuchungen wurde regelmäßig für Männer eine deutlich geringere Prävalenzrate als für Frauen angegeben (Brooke & Kinsey, 1985).

Physiologische Konsequenzen des gezielten Eßverhaltens

Energierestriktion und Organismus

In der großen (aber kaum nachhaltig beachteten) Minnesota-Studie zeigten Keys und seine Mitarbeiter (Keys, Brozek, Henschel, Mickelsen & Taylor, 1950) bereits vor Jahrzehnten, daß selbst eine Kalorienreduktion von 50% über ein halbes Jahr lediglich zu einer Gewichtsabnahme von 25% Prozent führt, die nach der Hungerzeit bald wieder verschwindet. Die amerikanische Forschergruppe hatte 36 junge Männer (die nicht zur Army gehen wollten) in einem „Hungercamp“ untersucht. Bei den „freiwilligen“ Versuchspersonen kam es durch die Kalorienrestriktion zu einer Anpassung des Energieverbrauchs durch Minderung des Ruheumsatzes um 40% und einer damit einhergehenden Reduktion des allgemeinen Aktivitätsniveaus. Diese Maßnahmen bewirkten bei den Probanden tiefgehende Veränderungen in den Eßgewohnheiten und führten zu einer Steigerung der gedanklichen Beschäftigung mit dem Thema „Essen“. Essen wurde im Verlauf der Untersuchung zum zentralen Lebensinhalt. Auch nach Abschluß des „Experiments“ waren bei den Männern immer noch schwere Störungen der Sättigungsregulation beobachtbar. Sie litten oft unter Heißhungerattacken, hatten Schwierigkeiten, ihre Nahrungsaufnahme zu beenden, und selbst nach großen Mahlzeiten nahmen sie das Sättigungsgefühl nur abgeschwächt oder mit wesentlicher Verzögerung wahr. Mit dem Terminus „Unterernährungsneurose“ beschrieben die Autoren die massiven Reaktionen, die sich bei den Versuchspersonen im kognitiven, emotionalen und sozialen Bereich ergeben hatten. Als Folge des Hungerns hatten sie beispielsweise Konzentrationsstörungen, Stimmungsschwankungen und Depressionen entwickelt. Sie zeigten eine verminderte Vigilanz und eine deutliche Abnahme des sexuellen Interesses. Viele von ihnen zogen sich aus den sozialen Aktivitäten der Gruppe zurück und lebten völlig apathisch vor sich hin.

Die geschilderten Phänomene lassen zwei Schlußfolgerungen zu:

1. Das Körpergewicht läßt sich nicht beliebig manipulieren, denn offenbar existieren physiologische und psychologische Gegenregulations-Mechanismen, die in Richtung einer Gewichtskonstanz wirken und so die Lebens- und Überlebensfähigkeit unter den Bedingungen der Energierestriktion weitgehend erhalten.
2. Es gibt auffallende Übereinstimmungen zu der Symptomatik von Eßstörungen wie Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (siehe unten). Dies läßt die begründete Vermutung zu, daß viele der genannten Symptome bei diesen Krankheiten weniger auf eine Form spezifischer Psychopathologie bei Eßstörungen zurückzuführen sind, als vielmehr auf eine direkte Folge der Nahrungsrestriktion und der damit verbundenen Gewichtsreduktion.

Gewichtsregulation

Inzwischen wird nicht mehr bezweifelt, daß der Gewichtsregulation auch eine genetische Komponente zugrunde liegt. Bouchard hat 12 eineiige Zwillinge über 100 Tage (ausgenommen am Sonntag) mit jeweils 1.000 kcal/Tag zusätzlich zur gewohnten Ernährung „gemästet“. Nach dem Prinzip der Energiebilanz kumulierte in den 86 Tagen Überernährung ein Überschuß von 86.000 kcal, die - bei einem unterstellten Brennwert von 7.000 kcal pro Kilo Fettgewebe - zu einer Gewichtszunahme von ca. 12 kg bei jedem Studienteilnehmer hätte führen müssen. Tatsächlich jedoch waren Gewichtszunahmen zwischen 4,5 kg und 13,5 kg zu verzeichnen. Die erbidentischen Zwillinge hatten zudem eine sehr ähnliche Gewichtszunahme (Bouchard et al., 1990). Diese Studie belegt, daß erhebliche interindividuelle Unterschiede hinsichtlich einer Gewichtsveränderung bestehen, die zu einem gewissen Grad genetisch determiniert sind. Stunkard untersuchte über 500 erwachsene Personen, die jeweils als zwei- oder eineiige Zwillinge von frühester Zeit an getrennt oder zusammen aufgewachsen sind. Das Resultat war eindeutig: Eineiige Zwillinge waren sich in ihrem Gewicht, auch wenn sie getrennt aufwuchsen, viel ähnlicher ($r= 0,6 - 0,7$) als zweieiige Zwillinge, selbst wenn diese gemeinsam in einer Familie groß geworden sind ($r= 0,2 - 0,3$) (Stunkard et al., 1990).

Trotz aller Evidenz einer genetischen Grundlage für die Regulation des Körpergewichts bleibt als Tatsache bestehen, daß der „Umweltfaktor“ Ernährung eine ausschlaggebende Rolle spielt, die den Phänotypus entscheidend beeinflußt. Bereits ein Vergleich der Übergewichtsprävalenz in den Nachkriegsjahren mit heute belegt, daß selbst bei gleicher genetischer Ausstattung das Übergewichtspotential in einer Bevölkerung in Abhängigkeit vom Nahrungsangebot erheblich variieren kann.

Kontrovers wird seit Jahren diskutiert, ob die Annahme eines sogenannten „Set-Points“, auf den das Körpergewicht biologisch einreguliert wird, zutreffen kann (Cabanac, Duclaux & Spector, 1971; Keeseey, 1978; Mrosovsky & Powley, 1977; Nisbett, 1972). Diese Frage ist allerdings nur von theoretischem Interesse, da für die Praxis davon auszugehen ist, daß das Körpergewicht eine gewisse individuelle Konstanz aufweist, gleichgültig ob es sich dabei um eine „Set-Point-Regulation“ oder um ein nährstoffbezogenes Steady-State (Gleichgewicht) handelt. Die Set-Point-Theorie geht davon aus, daß ein bestimmtes „vorprogrammiertes“ Gewicht existiert, das durch einen kybernetischen Regelkreis stabilisiert wird (Feed-Back-System wie z. B. die Regulation der Körpertemperatur auf den Set-Point von 37 Grad C). Die Anhänger der Steady-State-Theorie glauben eher, daß sich das Körpergewicht auf ein bestimmtes (Gleichgewichts-)Niveau aufgrund verschiedener Bedingungen einstellt, was bedeutet, daß bei Veränderungen der Bedingungen auch ein anderes Niveau gefunden wird. Hierzu hat Flatt ein anschauliches „hydraulisches Modell“ vorgelegt (Flatt, 1985).

Flatt kann zeigen, daß bei Gewichtskonstanz die Kohlenhydrat- und Fettproportionen in der Nahrung (Food Quotient, FQ) in Analogie zu den Kohlenhydrat- und Fettdepots (Respiratorischer Quotient, RQ) des Körpers stehen. Die **Körperzusammensetzung** ist danach eine Folge der Zusammensetzung der **Nahrung**, die ihrerseits wiederum die Fett/Kohlenhydrat-Proportionen des Körpers bestimmt, bis ein „Steady

State“ erreicht ist. Eine pauschale Reduktion der Energieaufnahme, und damit eine Verknappung der Kohlenhydratzufuhr, führt zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme, um den Kohlenhydratbedarf zu decken. Damit gelangt aber bei gemischter Kost zusätzlich Energie aus Fett in den Organismus. Nach diesen Befunden ist eine Gewichtszunahme nach pauschaler Energierestriktion zu erwarten, wenn anschließend Mischkost in der Nährstoffrelation wie vor der Gewichtsabnahme aufgenommen wird.

Welche Modellvorstellung sich auch durchsetzen wird, so kann dennoch festgestellt werden, daß das Körpergewicht eine biologisch regulierte Größe ist. Veränderungen des Körpergewichts fordern Gegenregulationen heraus, die als Überlebensstrategien z. B. in Zeiten längerer Hungersnöte, unter denen die Menschheit bisher mehr litt als unter Nahrungsüberfluß, exzellent trainiert wurden und seither ihre evolutionsbiologische Grundlage haben. Eine Gewichtsabnahme findet also nur dann statt, wenn die körpereigene Gegensteuerung überfordert ist. Der Körper macht in diesem Fall alle Anstrengungen, um mit dem radikal verknappten Energieangebot auszukommen und das Leben zu sichern. Die plötzliche Konfrontation mit einem Energiemangel aktiviert (als äußerer Störeinfluß) eine Fülle von körperlichen Gegenregulationen und Maßnahmen: Absenkung des Grundumsatzes, Veränderungen des Sättigungsgefühls, Heißhunger und Süßhunger sowie langfristig weitere körperliche und psychische Störungen durch Mangel- und Fehlernährung - wie sie auch von eßgestörten Patienten bekannt sind.

Eßstörungen - Preis für den Schlankheitskult?

Situationsbeschreibung: „Der Weg in die Krankheit beginnt immer harmlos mit einem selbstkritischen Blick in den Spiegel. Der intensive Wunsch nach Schlankheit, verbunden mit einer geradezu panischen Angst vor Gewichtszunahme, führt in die erste Diät. Das Eßverhalten wird mehr und mehr kontrolliert, Kalorien werden gezählt, alle leckeren Speisen gestrichen: Das Gewicht weicht zunächst zurück und untermauert so die Bestrebungen zur Idealfigur. Diese Anfangserfolge (zumeist Wasserausschwemmungen) täuschen kurzfristig vor, daß man mit Hungerkuren tatsächlich abnehmen kann.

Der große Denkfehler besteht darin, den unerwünschten Folgen des modernen Schlaraffenlandes mit der uralten Methode der Hungersnot zu begegnen, denn diese Wunderdiäten sind ja nichts anderes als freiwillige Notzeiten, die dem Körper aufgezwungen werden. Da die durch Erfahrung mit Hungersnöten im Verlauf der Evolution entwickelten biologischen Anpassungsmechanismen natürlich auch noch heute (in quasi paradiesischen Zuständen) weiterhin wirksam sind, müssen die Maßnahmen immer rigorosere werden, um den vermeintlichen Erfolg auf der Waage zu sichern. Fastentage werden eingelegt, Diäten gewechselt. Das Denken kreist ständig um's Essen oder wie man Essen vermeiden kann. Die Reizbarkeit steigt, Nervosität stellt sich ein. Der Körper hat Hunger, und gegen diesen „Hunger nach Kalorien“ wird der Will mobilisiert, um die so sehr erwünschte Schlankheit zu garantieren. Die Gegenwehr des Körpers wird immer stärker.

Irgendwann passiert es dann. In einer Streßsituation oder an einem langweiligen oder einsamen Wochenende bricht die Selbstkontrolle zusammen und eine erste Heißhungerattacke bahnt sich an. Wahllös wird gegessen, was vorrätig ist. Insbesondere solche Lebensmittel, die zuvor gerade gemieden wurden, weil sie als Dickmacher gelten: Pommes frites, Süßigkeiten,

deftige Brotbelege, kohlenhydrathaltige Nudeln und Kartoffeln sowie Puddings. Beträchtliche Mengen dieser begehrten, aber strikt selbst verbotenen Lebensmittel werden schnell verschlungen, aber sofort danach erwacht die Angst vor der Gewichtszunahme. Zuflucht zur Rettung bietet jetzt nur noch das Erbrechen, um gegen die Angst anzukommen.“

Der geschilderte Verhaltensablauf kennzeichnet die Symptome der *Bulimia nervosa*, der Eß-Brechsucht, wie sie in der Umgangssprache genannt wird. Diese Eßstörung, die Jugendliche und junge Frauen, aber auch immer mehr Männer, im Alter von 12 bis 25 Jahren entwickeln, wurde erstmals 1979 von dem Londoner Psychiater Gerald Russell beschrieben.

Bulimia nervosa

Bulimia ist aus dem Griechischen abgeleitet und bedeutet soviel wie Ochsenhunger. So nämlich bezeichneten die Griechen ihre Mitmenschen, denen nachgesagt wurde, daß sie einen ganzen Ochsen auf einmal verschlingen könnten.

Neuere klinische Erkenntnisse zur Prävalenz und Psychopathologie dieser Krankheit lassen vermuten, daß die genannten gesellschaftlichen Rahmenbedingungen (Schönheitsideal, Diätangebote) den Hintergrund bilden, vor dem die fast epidemieartige Inzidenzsteigerung dieser schweren Eßstörung zu verstehen ist. Bei der *Bulimia nervosa* stehen die Angst vor Gewichtszunahme und das absolute Streben nach Schlankheit im Vordergrund (American Psychiatric Association, 1980). Heißhungerattacken und selbstinduziertes Erbrechen als die tragenden Symptome sind dann wahrscheinlich die Folgen der mit Diätmißbrauch, d. h. mit intermittierendem Fasten und strengster Kalorienrestriktion, erzwungenen Schlankheit.

Es ist ein wahrer Teufelskreis, der sich - so harmlos beginnend - selbst aufschauelt und schließlich außer Kontrolle gerät. Die starre Selbstbeschränkung auf „gute“, also schlankmachende Lebensmittel läßt im kontrollierten Alltag besonders das Verlangen nach den „schlechten“, aber leckeren und verbotenen Lebensmitteln wachsen. Ein ständiger Kampf gegen die „Lust zu essen“. In den Heißhungerattacken kann nachgeholt werden, worauf zuvor kontrolliert verzichtet wurde. Die Figurgefährdung wird vermieden, wenn erbrochen wird. Verhaltenspsychologisch gesehen bietet diese fatale Situation kaum einen Ausweg für den betroffenen Menschen, denn die Bilanz ist „unter dem Strich“ relativ positiv. Der Verzicht auf die Nahrung garantiert die schlanke Figur (positives Erlebnis), verbietet aber jede Eßlust (negatives Erlebnis). Genußvoll essen (positives Erlebnis) läßt jedoch das Gewicht klettern (negatives Erlebnis). Die extrem rigide Verhaltenskontrolle, die in der Eßattacke im Sinne der Gegenregulation endet, ist das charakteristische Kennzeichen der bulimischen Eßstörungen. Etliche Patientinnen, die schon jahrelang an dieser Krankheit leiden, bekommen mitunter mehrfach am Tag ihre Eßanfälle. Zahlreiche zusätzliche Probleme stellen sich dadurch ein: Es müssen große Mengen an Nahrung beschafft werden, denn nach unseren Untersuchungen werden bei einer Heißhungerattacke drei- bis viertausend Kalorien verschlungen. Das führt unter Umständen zu finanziellen Belastungen, zu Schulden, aber - seltener natürlich - auch zu Ladendiebstählen. Gleichzeitig nimmt die soziale Vereinsamung zu, die Kontakte zu anderen Menschen

reißen ab. Ein Grund dafür ist bestimmt das Bemühen der betroffenen Frauen, ihre Krankheit geheim zu halten (Westenhöfer, 1992).

Erstaunlich ist, daß sich die Bulimie in bestimmten Gesellschaftsgruppen häufiger findet. In den allermeisten Fällen hegt bei den Frauen eine überdurchschnittlich lange Ausbildung wie Abitur oder Studium vor (Westenhöfer et al., 1987).

Die schon seit Jahrhunderten bekannte Magersucht, die Anorexie, ist viel seltener, und sie hat auch eine andere Entstehung als die Bulimie. Zumeist liegt eine Reifungskrise der Magersucht zugrunde, die in der Pubertät hervorbricht. Die Ablehnung des Erwachsenwerdens, Probleme, die weibliche Rolle zu übernehmen, führen zur durchsetzungsstarken Essensverweigerung und zur Gewichtsabnahme bis zur Magerkeit. Magersüchtige Patienten, in deren Krankengeschichte sich auch zumeist die Konfliktgeschichte ihrer Familie widerspiegelt, sind ernsthaft krank und brauchen fachkundige Behandlung in spezialisierten Kliniken.

Bei den bulimischen Symptomen dagegen läßt sich schwer abgrenzen, wo ein störendes Eßverhalten in ein gestörtes oder gar krankhaftes Eßverhalten übergeht. Nach den neuesten, international gültigen Diagnosekriterien besteht eine behandlungsbedürftige Bulimie, wenn drei Monate lang mindestens zwei Heißhungerattacken pro Woche auftreten (American Psychiatric Association, 1987).

Bei Patientinnen, die jahrelang unter der Bulimie leiden, kann es zu verschiedenen körperlichen Störungen kommen: Fehlernährung mit lebenswichtigen Nährstoffen, starke Karies wegen häufiger Übersäuerung der Mundhöhle sowie Kaliummangel und Fertilitätsstörungen. Untersuchungen des menstruellen Zyklus bei gesunden, normalgewichtigen jungen Frauen während gewichtsreduzierender Diäten stützen die Hypothese, daß das intermittierende Fasten der bulimischen Frauen für die Entwicklung von endokrinen Störungen mitverantwortlich ist, wie zum Beispiel der Amenorrhoe, an der etwa die Hälfte der Patientinnen mit *Bulimia nervosa* leiden (Pirke et al., 1987).

Sehr belastend für die Frauen sind weiterhin die seelischen Beeinträchtigungen, die von depressiver Verstimmung, heftigen Schuldgefühlen über soziale Vereinsamung bis hin zum Suizid führen können.

Die Behandlung muß daher umfassend angelegt sein, neben dem Symptom der Eßstörungen müssen insbesondere auch die Verhaltensbereiche einbezogen werden, die sich unter dem Einfluß der Krankheit ungünstig verändert haben. Heute wird die Bulimie ganz überwiegend verhaltenstherapeutisch behandelt. Das erste Ziel besteht darin, ein durchgängig selbstreguliertes, auf flexibler Kontrolle aufbauendes Eßverhalten zu erlernen, um die Heißhungerattacken zu unterbinden, die durch abwechselnde Diäten, Fastenperioden und normalem Essen mit dazwischen eingelegten Hungertagen gefördert werden. Oft wird die Patientin auch lernen müssen, eine vielleicht nur geringe Gewichtszunahme zu ertragen, um die Gegenreaktionen des Körpers bei einem erzwungenen, zu niedrigen Gewicht abzumildern, wenn die biologische Programmierung des Gewichts höher liegt. Selbstbehauptungstrainings, verbesserte Körperwahrnehmungen und gesteigerte Selbstkompetenz sind dann andere wichtige Therapiebereiche (Ellrott & Pudel, 1996).

Ausblick

Das menschliche Eßverhalten unterliegt **bio-psycho-sozialen** Determinanten, und es ist heute noch kaum möglich, den Einfluß dieser unterschiedlichen Faktoren und Bedingungen zu quantifizieren. Die Praxis der Ernährungsberatung, aber auch die Konzepte in der Ernährungsaufklärung waren in der Vergangenheit sehr kognitiv orientiert, da weitgehend davon ausgegangen wurde, daß das Eßverhalten eines Menschen ausschließlich seiner kognitiven Kontrolle unterliegt

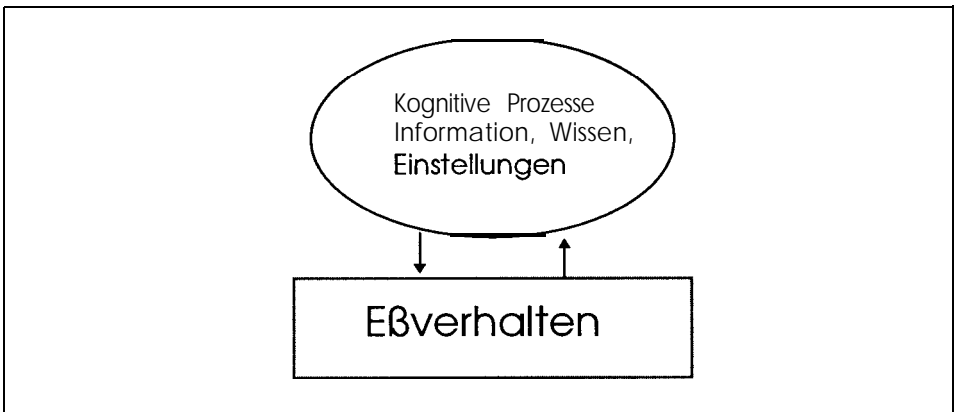


Abbildung 3. **Traditionelle Konzepte der Ernährungsberatung sehen das menschliche Eßverhalten primär als Ergebnis kognitiver Prozesse an und setzen folgerichtig mit Wissensvermittlung, Einstellungsänderungen und Informationsangeboten auf eine nachfolgende Veränderung des Eßverhaltens.**

Die Forschung hat inzwischen zeigen können, daß neben der kognitiven Kontrolle eine Fülle an biologischen, evolutionsbiologischen, genetischen Mechanismen existieren, die sich ebenfalls im menschlichen Eßverhalten manifestieren und mit der kognitiven Kontrolle in Interaktion treten. Hinzu kommen gelernte Reiz-Reaktionskopplungen im Sinne klassischer Konditionierung und operant konditionierte Reaktionen. Außerdem ist an Wechselwirkungen zwischen Nahrung und ihren Bestandteilen und Eßverhalten zu denken, wie am Beispiel der gesteigerten Serotoninsynthese nach Verzehr kohlenhydratreicher Mahlzeiten aufgezeigt werden kann. Das Denkmodell ist daher zu erweitern.

Die Konsequenz aus diesem erweiterten Modell besagt, daß sich der große subjektive Freiheitsgrad, den Menschen in ihrem Eßverhalten erleben, bei genauerer Betrachtung als zumindest eingeschränkt herausstellt. Damit wird in gewisser Weise auch verständlich, warum es nur sehr schwer gelingt, durch kognitive Ansprache auf das Eßverhalten eines Menschen einzuwirken. Aufgabe der Ernährungspsychologie in der Zukunft wird sein, diese vielfältige Wechselwirkung weiter aufzuklären, um sie auch für Prävention und Therapie der Adipositas und der Eßstörungen zu nutzen.

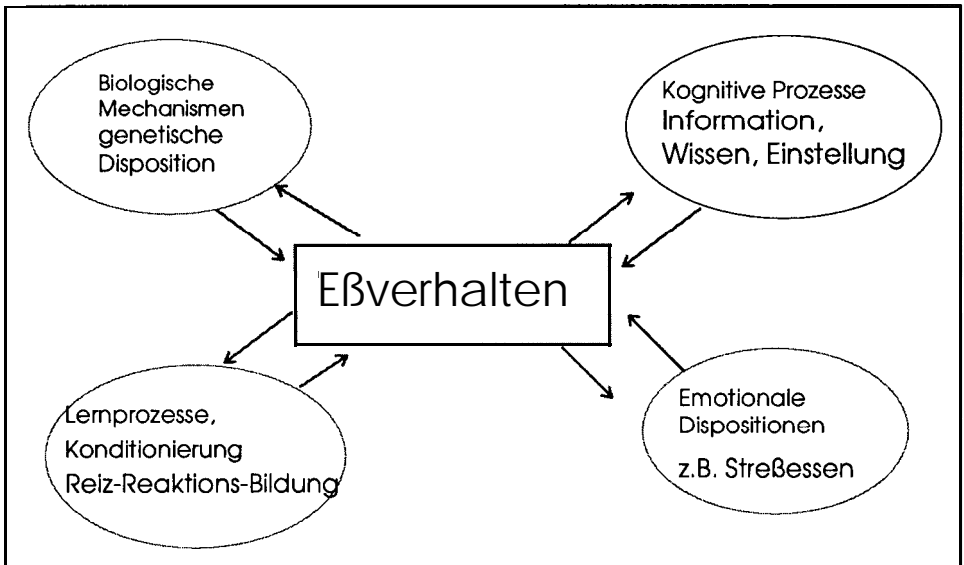


Abbildung 4. Erweiterung der Vorstellung, daß menschliches Eßverhalten im wesentlichen nur eine Funktion kognitiver Prozesse ist.

Literatur

- Acheson, K., Schutz, Y., Bessard, T., Anatharaman, K., Flatt, J. P. & Jequier, E. (1988). Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate **overfeeding** in man. *American Journal of Clinical Nutrition*, **48**, 240-247.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.) (DSM III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed. revised) (DSM III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Beauchamp, G. K. & Cowart, B. J. (1985). Congenital and experiential factors in the development of human flavor preferences. *Appetite*, **6**, 357-372.
- Bohon-Smith, C. & Woodward, M. (1994). Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *International Journal of Obesity*, **18**, 820-828.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Després, J.-P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S. & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, **322**, 1477-1482.
- Brand, J. & Clotz, B. (1982). Zum Begriff der Externalität. Eine Gegenüberstellung von SCHACHTERs Adipositasstheorie, ROTTERS Kontrollererwartungskonzept und Attributionstheorie. *Psychologische Beiträge*, **24**, 181-198.
- Brobeck, J. R. (1948). Food intake as mechanism of temperature regulation. *Yale Journal of Biology and Medicine*, **20**, 545-552.

- Brooke, O. G. & Kinsey, J. M. (1985). High energy feeding in small for gestation infants. ***Archives of Disease in Childhood*, 60, 42-46.**
- Bruch, H. (1973). ***Eating disorders***. New York: Basic Books.
- Bundesministerium für Gesundheit (1994). ***Die Kosten ernährungsabhängiger Erkrankungen*** 1990. Bonn: Bundesministerium für Gesundheit.
- Cabanac, M., Duclaux, R. & Spector, N. H. (1971). Sensory feedback in regulation of bodyweight: Is there a ponderostat? ***Nature*, 229, 125-127.**
- Davis, C. M. (1928). Self selection of diet by newly weaned infants. ***American Journal of Diseases of Children*, 36, 651-679.**
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1988). ***Ernährungsbericht*** 1988. Frankfurt: Henrich.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1991). Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr (5. Überarb.). Frankfurt/M.: Umschau Verlag.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1992). ***Ernährungsbericht*** 1992. Frankfurt: Henrich.
- Ellrott, T. & Pudel, V. (1996). Perspektiven der Adipositas therapie. ***Aktuelle Ernährungsmedizin*, 21, 73-80.**
- Flatt, J.-P. (1985) Regulierung des Körpergewichts. In C. Wenk, M. Kronauer, Y. Schutz & H. Bickel (Hg.), ***Die Verwertung der Nahrungsenergie durch Mensch und Tier*** (S. 167-181). Stuttgart: Wiss. Verlagsgesellschaft.
- Flatt, J.-P. (1995). Use and storage of carbohydrate and fat. ***American Journal Clinical Nutrition*, 61, 952S-959S.**
- Harris, M. (1995). ***Wohlgeschmack und Widerwillen***. München: dtv.
- Herman C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. ***Journal of Personality*, 43, 647-660.**
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. ***Journal of Abnormal Psychology*, 84 (6), 666-672.**
- Hertzler, A. A. (1983). Children's food patterns - A review: I. Food preferences and feeding Problems - II. Family and group behavior. ***Journal of the American Dietetic Association*, 83, 551-560.**
- Kahlke, W. (1982). Übergewicht - Wechselwirkungen mit anderen Risikofaktoren. In H.-H. Abholz, D. Borgers, W. Karmaus & J. Korporal (Hg.), ***Risikofaktorenmedizin - Konzept und Kontroverse*** (S. 135-146). Berlin: de Gruyter.
- Kaplan, H. L. & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. ***Journal of Nervous and Mental Disease*, 8, 413-418.**
- Kessey, R. E. (1978). Set points and body weight regulations. ***Psychiatric Clinics of North America*, 1, 523-543.**
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelsen, O. & Taylor, H. L. (1950). ***The Biology of Human Starvation***. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Klajner, F., Herman, C. P., Polivy, J. & Chhabra, R. (1981). Human, obesity, dieting, and anticipatory salivation to food. ***Physiology and Behavior*, 27, 195-198.**
- Logue, A. (1995). ***Die Psychologie des Essens und Trinkens***. Heidelberg/Berlin: Spektrum.
- Masuzaki, H., Ogawa, Y. et al. (1995). Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue. ***Diabetes*, 44, 855-858.**
- Maus, N. & Pudel, V. (1988). Psychological determinants of food intake. In D. M. Thomson (Ed.), ***Food acceptability*** (pp. 181-192). London: Elsevier Applied Science.
- Maus, N., Paul, T., Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1988). Behavioural factors involved in the control of food intake in man. ***International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 58 (3) 356-366.**
- Maus, N., Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1987). Food-choice and eating-habit strategies of dieters: Efficacy in weight loss. In J. Solms, D. A. Booth, R. M. Pangbom & O.

- Raunhardt (Eds.), **Food acceptance and nutrition** (pp. 371-385). London: Academic Press.
- Mayer, J. (1953). Glucostatic mechanism of regulation of food intake. **New England Journal of Medicine**, **249**, 13-16.
- Mrosovsky, N. & Powley, T. L. (1977). Setpoints for body weight and fat. **Behavioral Biology**, **20**, 205-223.
- Nisbett, R. E. (1968a). Determinants of food intake in human obesity. **Science**, **159**, 1254-1255.
- Nisbett, R. E. (1968b). Taste, deprivation and weight determinants of eating behavior. **Journal of Personality and Social Psychology**, **10**, 107-116.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus. **Psychological Review**, **79**, 433-453.
- Pelleymounter, M. A., Cullen, M. J. et al. (1995). Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. **Science**, **269**, 540-543.
- Pirke, K. M., Fichter, M. M., Chlond, C., Schweiger, U., Lässle, R. G., Schwingenschlögel, M. & Höhl, C. (1987). Disturbances of the menstrual cycle in bulimia nervosa. **Clinical Endocrinology**, **27**, 245-251.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1988). Verhaltenstheoretische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Eßstörungen. In R. Klußmamm (Hg.), **Stoffwechsel. Der Kranke mit Adipositas, Anorexia nervosa, Bulimie, Diabetes mellitus und Gicht** (S. 27-40). Berlin: Springer.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). **Der Fragebogen zum Eßverhalten - FEV**. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. (1982). **Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas** (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Pudel, V. (1984). Psychologie der Fettsucht. In H. Ketterer (Hg.), **Fettsucht - Gicht** (S. 43-46). Stuttgart: Thieme.
- Pudel, V. (1985). **Praxis der Ernährungsberatung**. Berlin: Springer.
- Pudel, V., Metzдорff, M. & Oetting, M. (1975). Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger. **Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse**, **21**, 345-361.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1991). **Ernährungspsychologie. Eine Einführung**. Göttingen: Hogrefe.
- Rozin, P. (1987). Sweetness, sensuality, sin, safety, and socialization: Some speculations. In J. Dobbins (Ed.), **Sweetness** (pp. 123-138). New York: Springer.
- Rozin, P. & Vollmecke, T. A. (1986). Food likes and dislikes. **Annual Review of Nutrition**, **6**, 433-456.
- Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. **Psychological Medicine**, **9**, 429-448.
- Schachter, S. & Gross, L. P. (1968). Manipulated time and eating behavior. **Journal of Personal and Social Psychology**, **10**, 98-106.
- Schachter, S. (1971). **Emotion, obesity, and crime**. New York: Academic Press.
- Schachter, S., Goldman, R. & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation and obesity on eating. **Journal of Personality and Social Psychology**, **10**, 91-97.
- Selvini, M. P. (1967). Die Bildung des Körperbewußtseins - Die Ernährung des Kindes als Lernprozeß. **Psychotherapie und Psychosomatik**, **15**, 293-312.
- Stunkard, A. J., Harns, J. R., Pedersen, N. L. & McClearn, G. E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. **New England Journal of Medicine**, **322**, 1483-1487.

- Stunkard, A. J. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, **29**, 71-83.
- Swinburn, B. & Ravussin, E. (1993). Energy balance or fat balance? *American Journal Clinical Nutrition*, **57**, 766-771.
- Tartaglia et al. (1995). Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell* 83.
- Troiano, R. P. & Flegal, K. M. (1995) Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Archives of Pediatric and Adolescents Medicine*, 149, 1085-1091.
- Westenhöfer, J. (1992). *Gezügelt Essen und Störbarkeit des EBverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Westenhöfer, J., Pudel, V., Maus, N. & Schlaf, G. (1987). Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Eßstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, **12**, 154-159.
- Wooley, S. C. (1972). Physiologic versus cognitive factors in short term food regulation in the obese and nonobese. *Psychosomatic Medicine*, **34**, 62-68.
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, **372**, 425-432.