

## 4

## Hunger, Appetit und Sättigung - zum Stand der Regulationstheorien

### 4.1 Definition Hunger, Appetit und Sättigung

Die Regulation der Nahrungsaufnahme ist ein komplexer psychophysiologischer Prozeß. Eine Theorie dieser Regulation müßte erklären können, wodurch Essen ausgelöst, aufrecht erhalten und beendet wird und welche Bedingungen die Auswahl der Speisen steuern. Für diese Steuerung der Nahrungsaufnahme sind Begriffe wie *Appetit*, *Hunger* und *Sättigung* von zentraler Bedeutung. Mit diesen Begriffen wird jeweils eine Wahrnehmung von Körpergefühlen (*Interozeption*) bezeichnet, die das Eßverhalten steuern.

Mit *Hunger* und *Appetit* sind solche Wahrnehmungssignale gemeint, die im Sinn eines *Startsignals* zum Beginn der Nahrungsaufnahme führen, mit *Sättigung* wird das *Stopsignal* umschrieben, das zur Beendigung der Nahrungsaufnahme beiträgt. Allerdings steuern beim Menschen solche Wahrnehmungen und Signale das Eßverhalten nicht absolut, da Menschen in der Lage sind zu essen, ohne Hunger oder Appetit zu haben. Ebenso kann der Mensch die Nahrungsaufnahme beenden, ohne satt zu sein, was durch Hungerstreiks, Fastenkuren oder das Fasten der Anorexie-Patientinnen eindrucksvoll belegt wird.

Obwohl in der Umgangs- und leider auch oft in der Fachsprache die Begriffe *Hunger* und *Appetit* gleichbedeutend gebraucht werden, können beide Wahrnehmungen deutlich unterschieden werden. So bezeichnet *Appetit* eher eine lustvolle Motivation zu essen, die häufig auch auf bestimmte Nahrungsmittel ausgerichtet ist. *Hunger* stellt hingegen eher ein unbehagliches, oft auch schmerzhaftes Verlangen dar, etwas zu essen, wobei dieses Verlangen zumeist nicht auf ein spezifisches Lebensmittel abzielt (DGE 1988; BLUNDELL & HILL 1985).

Im Gegensatz zu dieser Unterscheidung für verschiedene Startsignale gibt es in der Umgangssprache keine Begriffe für verschiedene Sättigungsqualitäten. Sättigung wird definiert als der „*Prozeß der Beendigung einer Mahlzeit, der direkt durch die Aufnahme von Nahrung ausgelöst wird*“ (DGE 1988, S. 204). Der Prozeß der Sättigung (engl. *satiation*) führt jedoch nicht nur zur Beendigung einer Mahlzeit, sondern das Resultat dieser Sättigung, das *Sattsein* (engl. *satiety*) bewirkt, daß bis zum Beginn der nächsten

## Hunger, Appetit und Sättigung

Nahrungsaufnahme eine gewisse Zeit vergeht, in der nichts gegessen wird. Diese beiden unterschiedlichen Sachverhalte, die Signale und Prozesse, die zum Beenden einer Mahlzeit führen bzw. die den Beginn einer neuen Mahlzeit verhindern, werden häufig als *intra-meal satiety* bzw. *inter-meal satiety* bezeichnet (VAN ITALLIE & VANDERWEELE 1981).

### 4.2 Sättigungs-Kaskade

Es gibt eine Vielzahl von verschiedenen Mechanismen, die zum Sättigungsprozeß beitragen. Ein Ansatz, diese verschiedenen Sättigungsmechanismen in ein integratives Modell einzubinden, wurde von BLUNDELL (1990a) mit dem Modell der *Sättigungs-Kaskade* vorgeschlagen (Abb. 4/1). In diesem Modell werden die verschiedenen Sättigungsmechanismen mit verschiedenen Phasen des Sättigungsprozesses in Verbindung gebracht.

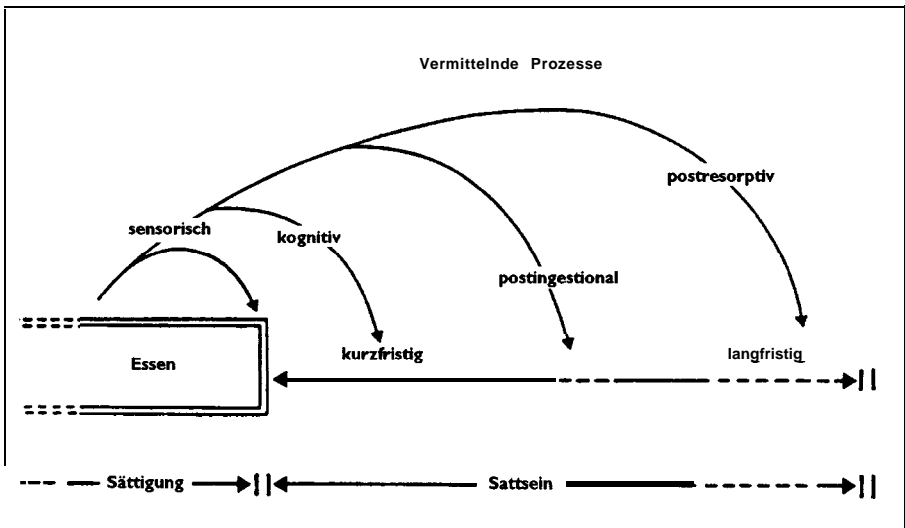


Abb. 4/1 zeigt die Sättigungs-Kaskade. In dieser Sättigungskaskade sind sensorische, kognitive, postingestionale und postresorptive Prozesse integriert und bestimmten Phasen der Sättigung zugeordnet (nach BLUNDELL 1990a).

In den sensorischen Prozessen kommen die spezifischen Eigenschaften der gegessenen Nahrung wie Aussehen, Geruch, Geschmack, Konsistenz usw. zum Tragen. Ganz

offensichtlich essen die meisten Menschen und viele Tierarten von einem leckeren und schmackhaften Essen mehr als von einem faden und eintönigen Essen. Die Bedeutung des Aussehens wird in der Redewendung „das Auge ißt mit“ geradezu sprichwörtlich betont. Die positive Ausprägung verschiedener sensorischer Qualitäten kann somit zu einer höheren Nahrungsaufnahme führen. Diese höhere Nahrungszufuhr beruht offenbar darauf, daß die Stoppsignale für die Nahrungsaufnahme, also die Sättigungswirkung der Nahrung, nur abgeschwächt oder verzögert wirksam werden. Diese Prozesse können im Zusammenhang mit der *sensory specific satiety* gesehen werden, die zuerst von LEMAGNEN (1960) beschrieben wurde und mit der das Phänomen bezeichnet wird, daß nach dem Essen von Nahrung mit einer bestimmten sensorischen Qualität Sättigung einsetzt, d. h. das Essen dieser Nahrung beendet wird. Werden jedoch Nahrungsmittel mit einer anderen sensorischen Qualität angeboten, dann wird weitergegessen. Diesem Phänomen kann auch die alltägliche Erfahrung zugeordnet werden, daß man nach einer umfangreichen Hauptmahlzeit zwar satt ist, aber ein Nachtisch häufig trotzdem noch gegessen werden kann. Die konsequente Anwendung dieses Prinzips findet sich in opulenten Mehrgänge-Menüs. Erst die Abwechslung der Geschmacksrichtungen durch die verschiedenen Gänge schafft die Möglichkeit und Voraussetzung dafür, daß die angebotene Nahrungsmenge und -vielfalt gegessen werden kann. Dieselbe Menge mit nur einem Gang könnten die meisten Menschen aufgrund der *sensory satiety* kaum bewältigen. Auch im Tierversuch zeigt sich, daß beispielsweise Versuchsratten von einer aus verschiedenen Komponenten bestehenden „*supermarket diet*“ oder „*cafeteria diet*“ deutlich mehr Nahrung aufnehmen als von eintönigem Laborfutter.

Mit den kognitiven Prozessen werden die Effekte beschrieben, die auf der Meinung oder Einstellung gegenüber bestimmten Lebensmitteln beruhen. So konnte beispielsweise gezeigt werden, daß der *vermutete* (nicht der tatsächliche) Kaloriengehalt der gegessenen Nahrung bei bestimmten Personen, nämlich gezügelten Essern (siehe Kap. 6), einen deutlichen Einfluß auf die gegessene Menge hat.

Die postgestionalen Effekte, also die Effekte, die nach der Nahrungsaufnahme einsetzen, umfassen eine ganze Reihe verschiedener Elemente. Hier wären die Magen-dehnung und die Entleerungsrate des Magens ebenso zu nennen wie die Ausschüttung von gastrointestinalen Hormonen wie Cholecystokin (CCK) und die Stimulation von bestimmten Chemorezeptoren im Magen und oberen Dünndarmabschnitt (vgl. auch BIRBAUMER & SCHMIDT 1996).

Unter den postresorptiven Prozessen werden schließlich jene Mechanismen der Sättigung zusammengefaßt, die durch die Aufnahme der Nährstoffe bzw. durch ihre

## Hunger, Appetit und Sättigung

verschiedenen Stoffwechselprodukte ausgelöst werden, Hierzu gehören beispielsweise auch die Wirkungen von Glucose und verschiedenen Aminosäuren (z.B. Tryptophan und Tyrosin), die direkt in der zentralen Steuerung des Gehirns eine Rolle spielen, nachdem sie die Blut-Hirn-Schranke überwunden haben (BLUNDELL 1990a).

In den Zusammenhang der postresorptiven Mechanismen können auch diejenigen Modellvorstellungen zur Regulation der Nahrungsaufnahme eingeordnet werden, die als *glucostatische Hypothese* (MAYER 1953), *thermostatische Hypothese* (BROBECK 1948) und *lipostatische Hypothese* (LEMAGNEN 1976) bekannt geworden sind (vgl. BIRBAUMER & SCHMIDT 1996).

Die glucostatische Hypothese geht davon aus, daß die abnehmende Verfügbarkeit von Glukose zu Hunger (der zu Sattsein reziproken Interozeption) führt und so die Nahrungsaufnahme motiviert. Der Abfall der Blutglucosekonzentration bzw. die arterio-venöse Glucosedifferenz ist danach unter normalen physiologischen Bedingungen ein Signal für Hunger. Dieses Signal wird durch Glucosesensoren erfaßt, die im Hypothalamus, im Hirnstamm und in der Leber liegen. Wenn die Blutglucose durch die Nahrungsaufnahme wieder auf das Normalniveau angestiegen ist, wird die Nahrungsaufnahme beendet (postresorptive Sättigung).

Die thermostatische Hypothese geht von der Beobachtung aus, daß bei Warmblütern um so mehr Nahrung aufgenommen wird, je kälter die Umgebungstemperatur ist. Es wird postuliert, daß die Wärmeregulation, die durch innere Thermosensoren gemessen wird, für die Nahrungsaufnahme von Bedeutung ist. Ein Rückgang der Wärmeproduktion würde hiernach zu Hunger führen.

Die lipostatische Theorie vermutet schließlich die Existenz von Liposensoren, durch die die Stoffwechselprodukte des Fettstoffwechsels registriert werden können. Hierdurch könnten dann der Abbau von Fettdepots bei Nahrungsmangel oder die Anlage von Fettdepots bei Nahrungsüberfluß als Hunger- bzw. Sättigungssignal verwertet werden. Diese Theorie hat durch die Entdeckung des *obesitas-Gens* (*ob-Gen*) neuen Auftrieb erhalten (siehe auch Kapitel 5.5.7).

Die verschiedenen Prozesse und Mechanismen der Sättigungskaskade überschneiden sich in ihrer zeitlichen Wirkung und führen insgesamt zu einem kombinierten Sättigungsprozeß, bei dem die verschiedenen Komponenten durch Lernprozesse integriert werden.

### 4.3 Appetit und Sättigung als erlernte Reaktion

Eine wesentliche, wenn nicht gar die entscheidende integrative Komponente in der Regulation des Eßverhaltens kann in Lernprozessen gesehen werden. So wartet der Mensch mit dem Beginn des Essens im allgemeinen nicht, bis ein physiologisch definierbarer Mangelzustand oder ein intensiv erlebtes Hungergefühl eintritt. Vielmehr werden das Essen und damit die Energie- und Nährstoffzufuhr bereits antizipatorisch begonnen, sofern dies aufgrund situativer (aber auch kognitiver) Faktoren möglich ist (TUSCHL et al. 1988). Gleichfalls wird die Nahrungsaufnahme nicht erst bei einem intensiven Völlegefühl oder gar Übelkeit beendet. Appetit und Sättigung (im Sinn der *intra-meal satiety*) können als erlernte Reaktionen nach dem Schema der klassischen Konditionierung verstanden werden (BOOTH 1977; STUNKARD 1975b).

Das Modell der Sättigung als konditionierter Reaktion geht davon aus, daß bestimmte Signale wie sensorische Eindrücke oder Magenfüllung als *konditionierte Stimuli* (CS) mit den „*nutritiven Konsequenzen*“ (BOOTH 1988) der Nahrung als *unkonditionierte Stimuli* (US) gekoppelt werden (BOOTH 1977, 1988, 1989; STUNKARD 1975b). Die nutritiven Konsequenzen, die als unkonditionierte Stimuli die konditionierten Stimuli verstärken, bestehen zum einen darin, daß die aufgenommenen Nährstoffe bzw. ihre Stoffwechselprodukte nach einer gewissen Zeit über die Blutbahn die Sättigungszentren des Gehirn erreichen und dort als unkonditionierter Stimulus fungieren (*postresorptive Sättigung*), wobei die Stärke dieses unkonditionierten Stimulus (US) zum Energie- oder Nährstoffgehalt der aufgenommenen Nahrung in Beziehung steht (STUNKARD 1975b). Zum anderen kann auch die Veränderung der Absorptionsrate für bestimmte Nährstoffe im gastrointestinalen Trakt, die bereits kurz nach der Nahrungsaufnahme einsetzt, als unkonditionierter Reiz dienen (BOOTH 1977). Insbesondere die Wirksamkeit von Kohlenhydraten, von schnell oxidierbaren Substanzen wie Alkohol, von Fetten und von essentiellen Aminosäuren als unkonditionierter Reiz ist bereits gezeigt worden (BOOTH 1988).

Als konditionierte Stimuli (CS) können nahezu alle körpereigenen Signale oder Reize aus der Umwelt sowie soziale, kognitive oder emotionale Umstände dienen (BOOTH 1988, 1989). Besonders sind hier die besonderen Eigenschaften der Nahrungsmittel wie Geschmack, Geruch, Aussehen und Textur hervorzuheben (BOOTH 1988). So kann davon ausgegangen werden, daß die Kurzzeit-Sättigung, als Folge der Nahrungsaufnahme, zum einen auf Geschmacksreize (BOOTH, LEE & MCALEAVEY 1976), zum anderen auf die Signale von intragastralen Chemorezeptoren (DEUTSCH & TABUENA 1986) konditioniert ist.

Solche CS treten normalerweise nicht isoliert, sondern in einem komplexen Zusammenwirken auf, wenn sich beispielsweise bestimmte körperliche Zustände (z.B. Mangel an einem Nährstoff oder Nahrungsmittel) vorzugsweise in einem bestimmten Kontext (z. B. Tageszeit, soziale Situation) finden. Solche Konfigurationen werden von BOOTH (1988, 1989) als „*Appetit-Gestalt*“ bezeichnet. Die identischen Lernprinzipien lassen sich auch auf spezifischen Appetit, also temporäre Nahrungspräferenzen in Abhängigkeit vom Zustand des Organismus, übertragen. Zusammenfassend können somit Appetit und Sättigung als konditionierte Präferenzen oder Aversionen verstanden werden, die vom nutritiven Status des Organismus abhängen (BOOTH 1977).

#### 4.4 Zentrale Mechanismen zur Steuerung der Nahrungsaufnahme

Einer der Orte, denen für die Steuerung der Nahrungsaufnahme eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist offenbar der Hypothalamus. In einer umfangreichen Übersicht der verschiedenen, vor allem tierexperimentellen Studien entwerfen LEIBOWITZ und SHOR-POSNER (1986) das folgende Bild.

Im medialen Hypothalamus, genauer im Paraventriculären Kern (Paraventricular Nucleus PVN), kann eine Art *Sättigungszentrum* gesehen werden. Wird dieses Zentrum stimuliert, sei es durch elektrische Reizung oder durch den Neurotransmitter Serotonin (5-Hydroxy-Tryptamin 5-HT), dann sinkt die gegessene Menge, indem zum einen die Mahlzeitenlänge verkürzt wird und die Eßgeschwindigkeit (Eßrate) verlangsamt wird (*intra-meal satiety*). Auch wird hierdurch die Aufnahme von bestimmten Nährstoffen gesteuert, indem von dieser Sättigungswirkung insbesondere die Aufnahme von Kohlenhydraten bzw. das Verhältnis von Kohlenhydraten zu Protein betroffen ist.

Wird der PVN hingegen gehemmt, so können die umgekehrten Effekte beobachtet werden: Die Eßrate steigt, die Mahlzeitendauer nimmt zu, und es findet eine bevorzugte Kohlenhydrataufnahme statt. Für diese Hemmung ist offenbar als Neurotransmitter Noradrenalin (Norepinephrin) durch seine Wirkung auf alpha-2-Rezeptoren zuständig. Diese Überlegungen werden auch dadurch gestützt, daß bei Nahrungsdeprivation ein Anstieg des Noradrenalin-Umsatzes im Hypothalamus beobachtet wird. Ebenso kann bei einer gezielten Zerstörung dieser Hirnregion eine entsprechend gesteigerte Nahrungsaufnahme beobachtet werden.

Der laterale Hypothalamus, insbesondere die Perifornicalregion, stellt hingegen eine Art *Hungerzentrum* dar. Wird dieses Hungerzentrum durch den Neurotransmitter Dopamin gehemmt, so verringert sich die Nahrungsaufnahme, insbesondere dadurch, daß sich der Beginn einer erneuten Nahrungsaufnahme verzögert, während die Mahlzeitenlänge unbeeinflusst bleibt. Damit scheint die Perifornicalregion an der *inter-meal satiety* beteiligt zu sein. Weiter scheint der laterale Hypothalamus besonders die Proteinaufnahme zu regulieren, d. h. ein Protein-Hungerzentrum zu sein, bei dessen Hemmung durch Dopamin die Proteinzufuhr sinkt. Wird diese Hirnregion gezielt zerstört, so kann eine Verringerung der Nahrungsaufnahme, eine sog. hypothalamische Anorexie beobachtet werden.

Es konnte weiter festgestellt werden, daß die Nahrungsaufnahme einen direkten Einfluß auf diese zentrale Steuerung hat. Eine kohlenhydratreiche Mahlzeit führt zu einer deutlichen Insulinausschüttung. Hierdurch erhöht sich der Anteil der Aminosäure Tryptophan im Blutplasma im Vergleich zu den neutralen Aminosäuren. Dies hat einen vermehrten Einstrom von Tryptophan ins Gehirn zur Folge. Da Tryptophan ein Stoffwechselläufer des Neurotransmitters Serotonin ist, kann die Serotoninsynthese gesteigert werden, was nach dem oben dargestellten Prozeß zu einer Sättigung für Kohlenhydrate führt. Nach einer solchen Modellvorstellung würde also die Kohlenhydrataufnahme als Konsequenz zu einer spezifischen Sättigung für Kohlenhydrate führen. Die Proteinzufuhr verringert hingegen den Einstrom von Tryptophan ins Gehirn und führt so zu einer geringeren Serotoninsynthese.

Es gibt Hinweise darauf, daß sowohl durch Kohlenhydrat- wie Proteinzufuhr die Verfügbarkeit der Aminosäure Tyrosin im Gehirn erhöht wird, wobei der Effekt einer proteinreichen Mahlzeit größer ist als der einer Kohlenhydratmahlzeit. Da Tyrosin ein Stoffwechselläufer der Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin ist, könnten somit auch hier analoge Steuerungs- und Rückkopplungsprozesse stattfinden.

#### **4.5 Die Setpoint-Theorie der Regulation des Körpergewichts**

Die Beobachtung, daß das Körpergewicht von Menschen, aber auch von Tieren über lange Zeiträume bemerkenswert stabil ist, hat zu der Hypothese geführt, daß das Körpergewicht, ähnlich wie Blutdruck oder Körpertemperatur, eine regulierte Größe ist (KEESEY & POWLEY 1986). Wäre dies nicht so, dann müßten bereits kleinere „Fehler“ bei der Nahrungsaufnahme zu einer Gewichtszu- oder -abnahme führen. Mit solchen

## Hunger, Appetit und Sättigung

Gewichtsveränderungen sind (zumeist) allerdings nicht Veränderungen der Muskelgewebsmasse (wie bei sportlichem Training), sondern Veränderungen der Menge des Fettgewebes gemeint. Unterstellt man, daß ein Kilogramm Fettgewebe einen durchschnittlichen Brennwert von 7000 kcal hat, so müßte bereits ein „Irrtum“ von 50 kcal pro Tag, das sind ein mittelgroßer Apfel, eine Praline oder auch ein kleines Glas Milch, zu einer Gewichtsveränderung von 2,5 Kilogramm pro Jahr führen. Im Lauf von zehn Jahren würde sich auf diese Weise eine Gewichtsveränderung von 25 Kilogramm aufsummieren, eine Schwankung, wie sie wohl die wenigsten Menschen in ihrem Leben erleben dürften.

Bereits ein Glas Cognac, ein halbes Brötchen oder ein Eßlöffel Creme fraiche, also weitere 50 kcal pro Tag mehr, müßten nach dieser Logik die Rate der Gewichtsveränderung verdoppeln. Nun ist es sehr unwahrscheinlich, daß selbst gut ausgebildete Ernährungsfachkräfte ihre Nahrungsaufnahme tagein, tagaus und das über Jahre hinweg so genau kontrollieren können, daß ihre Kalorienaufnahme um nicht mehr als 100 kcal variiert. Dennoch nehmen die meisten Menschen nicht so viel zu, und noch weniger dürften über Jahre hinweg so viel abnehmen. Der langfristige Mißerfolg der meisten Diätmaßnahmen belegt dies auf frappierende Weise.

In der Tat ist die Energiezufuhr nur eine Seite der Medaille, die andere Seite ist der Energieverbrauch. Wenn eine erhöhte Energiezufuhr durch einen erhöhten Energieverbrauch ausgeglichen würde oder eine erniedrigte Energiezufuhr durch einen erniedrigten Energieverbrauch, wäre das gesamte System im Gleichgewicht, eine Gewichtsveränderung, oder genauer eine Veränderung der Fettgewebsmasse würde nicht erfolgen (FAUST 1984). KEESEY und POWLEY (1986) vermuten, daß nicht das Körpergewicht direkt reguliert wird, sondern vielmehr die Energiezufuhr und der Energieverbrauch. Das Körpergewicht oder genauer die Fettgewebsmasse als Energiespeicher erscheinen dann als Folge dieser zugrundeliegenden Regulation ebenfalls als reguliert.

### 4.5.1 Setpoint

Der Begriff *Setpoint* stammt aus der kybernetischen Regulationstheorie und bezeichnet in einem Regelkreis das Referenzsignal bzw. den Sollwert, mit dem der Systemzustand verglichen wird. Bei Abweichungen von diesem Sollwert werden entsprechende Regulationsvorgänge eingeleitet, um das Gesamtsystem wieder zu stabilisieren (KEESEY & POWLEY 1986). Von zentraler Bedeutung in dieser Theorie ist die Überlegung, daß der Zustand des Systems durch einen meßbare Größe erfaßt und zurückgekoppelt wird und daß diese Meßgröße mit einem Sollwert verglichen wird. In der Regelungs-

technik wird ein solches rückgekoppeltes System als *Regelung* (engl.: closed loop control) bezeichnet und von einer *Steuerung* (engl.: open loop control) unterschieden (DIN 19 226; DÖRRSCHEIDT & LATZEL, 1993).



### Regelung oder Steuerung

In der Regelungstechnik werden Steuerung und Regelung unterschieden (DIN 19 226; DÖRRSCHEIDT & LATZEL, 1993). Mit einer Steuerung (engl. open loop control) wird ein Wirkungsablauf bezeichnet, der nur in einer Richtung geht (Abb. 4/2). Ein Beispiel hierfür wäre das Gaspedal in einem Auto. Wird ein Gaspedal bei einer bestimmten Stellung festgehalten (Führungsgröße 1), gelangt eine bestimmte Benzinmenge durch den Vergaser oder die Einspritzanlage (Stellglied 3) in den Motor. Hierdurch ergibt sich eine von verschiedenen Bedingungen wie Steigung, Windverhältnissen, Rollwiderstand des Straßenbelags (Störgröße 5) abhängige Geschwindigkeit des Autos (Prozeß 4). Ändern sich die äußeren Bedingungen (Störgröße 5), ändert sich auch die Geschwindigkeit des Wagens. Der Fahrer muß mehr oder weniger bewußt eingreifen, um die ursprüngliche Reisegeschwindigkeit wiederherzustellen, wenn er dies will. Dazu kann er sich an der Geschwindigkeitsanzeige des Tachometers (Meßwertgeber 6) orientieren.

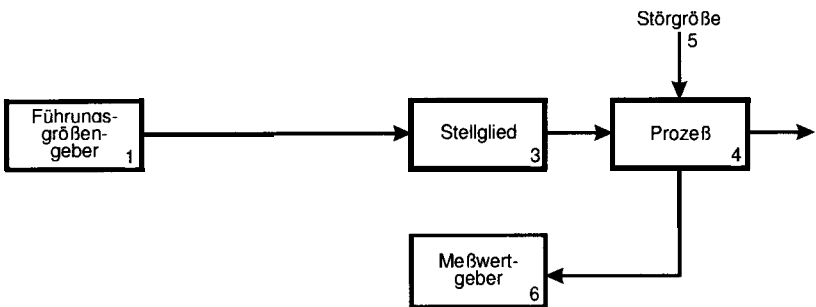


Abb 4/2: Prinzip einer Steuerung

Bei einer Regelung (engl.: closed loop control) existiert ein geschlossener Wirkungsablauf, bei dem die erreichte Wirkung (Ist-Wert) mehr oder weniger fortlaufend erfaßt und mit der gewünschten Wirkung (Soll-Wert) verglichen wird (siehe Abb. 4/3). Bei Abweichungen wird versucht, diese durch geeignete Maßnahmen zu beseitigen. Ein Beispiel hierfür ist der Tempomat eines Autos.

## Hunger, Appetit und Sättigung

Nachdem die gewünschte Geschwindigkeit eingestellt ist (Führungsgröße 1, engl. set point), wird diese mit der derzeitigen Geschwindigkeit verglichen (Vergleicher 2). Entsprechend eventuellen Abweichungen wird mehr oder weniger Treibstoff durch Vergaser bzw. Einspritzpumpe (Stellglied 3) in den Motor gepumpt. Wenn veränderte Außenbedingungen wie Steigung, Windverhältnisse o.a. die Geschwindigkeit des Wagens (Prozeß 4) beeinflussen, wird die neue Geschwindigkeit erfaßt (Meßwertgeber 6) und an den Vergleicher (2) weitergemeldet, der daraufhin entsprechende Anpassungen der Benzinzufuhr (3) vornimmt.

Bezogen auf die Setpoint-Theorie des Körpergewichts könnte die Führungsgröße, d. h. der Setpoint (1), eine möglicherweise genetisch determinierte Körperfettmenge sein, das Stellglied (3) könnte in Anpassungen des Energieverbrauchs bzw. der Energiezufuhr bestehen. Der zu regulierende Prozeß (4) ist die Körperfettmenge, der Meßwertgeber (6) besteht eventuell in dem Protein Leptin, das durch das ob-Gen codiert wird (s. Abschnitt 4.2 und 5.5.7), und der Vergleicher (2) ist möglicherweise im Hypothalamus lokalisiert. Im vorangegangenen Satz soll durch die Formulierung im Konjunktiv bewußt der hypothetische Charakter der Setpoint-Theorie betont werden.

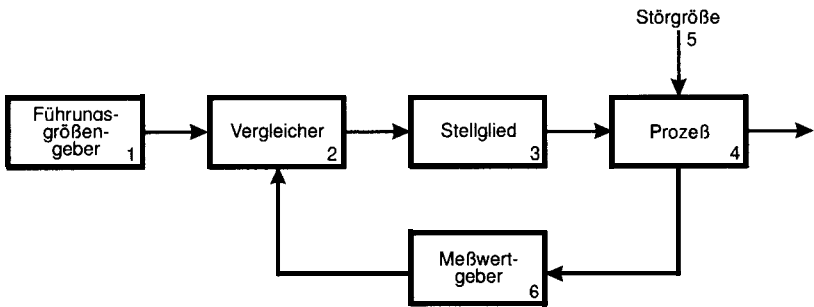


Abb. 4/3: Prinzip einer Regelung

Theoretisch sind solche Modellvorstellungen eng mit dem Begriff *Homöostase* verknüpft, der von CANNON (1932) eingeführt wurde. *Homöostase* bezeichnet einen Zustand des Körpers („*steady state*“), der durch entsprechende physiologische Mechanismen und/oder entsprechendes Verhalten aktiv aufrechterhalten wird. Durch solche kompensatorischen Vorgänge wird ein hohes Ausmaß an Stabilität für die regulierte Größe erreicht. Gleichwohl bedeutet Stabilität nicht, daß eine solche regulierte Größe

nur einen bestimmten Wert annimmt. Vielmehr können körperliche Zustände - abhängig von den jeweiligen Umständen oder etwaigen Störungen - innerhalb bestimmter Toleranzbereiche variieren. Blutdruck und Körpertemperatur gelten als prototypische Beispiele für solche regulierten Größen.

## 4.5.2 Energiebedarf

Die dem Organismus zugeführte und von diesem verwertete Energie läßt sich in drei Komponenten aufteilen:

- (1) Energie, die zur Aufrechterhaltung der grundlegenden Stoffwechselfvorgänge im Ruhezustand benötigt wird, also der *Grundumsatz* (engl. *basal metabolic rate* BMR) bzw. der *Ruheumsatz* (engl. *resting metabolic rate* RMR);
- (2) Energie, die für die „Verstoffwechselung“ erneut zugeführter Nahrung benötigt wird, und
- (3) Energie, die für Aktivitäten und Bewegung benötigt wird.

Energie, die darüber hinaus zugeführt wird, wird im Organismus - zumeist in Form von Fett - gespeichert. Ober die verschiedenen Methoden, um den Energieverbrauch zu messen, informiert z. B. Selberg (1995) ausführlich.

Nach KLEIBER (1947) ist der Energieverbrauch von verschiedenen Tieren - von Mäusen über Ratten, Hasen, Hunde, Schafe, Menschen bis zu Rindern - proportional zum Körpergewicht. Der Energiebedarf (in kcal pro Tag) läßt sich über diese ganze Bandbreite sehr genau vorhersagen, wenn das Körpergewicht in Kilogramm mit 0,75 exponentiert wird:

$$\text{Energiebedarf (kcal/Tag)} = 70 \times \text{Körpergewicht (in kg)}^{0,75}$$

Im doppelt logarithmischen Koordinatensystem wird diese Gleichung als Gerade dargestellt (Abb. 4/4). Es wurde gezeigt, daß sich diese Beziehung über eine Bandbreite vom Einzeller bis zu den größten Säugetieren erstreckt (HEMMINGSEN 1956-1960, zit. nach KEESEY & POWLEY 1986). Auch gibt es einige Anhaltspunkte dafür, daß diese Beziehung zwischen Energiebedarf und Körpergewicht nicht nur für den Vergleich zwischen verschiedenen Spezien gültig ist, sondern auch für den Vergleich von Tieren mit verschiedenem Körpergewicht innerhalb einer Spezies gilt (KEESEY & POWLEY 1986; KLEIBER 1975).

## Hunger, Appetit und Sättigung

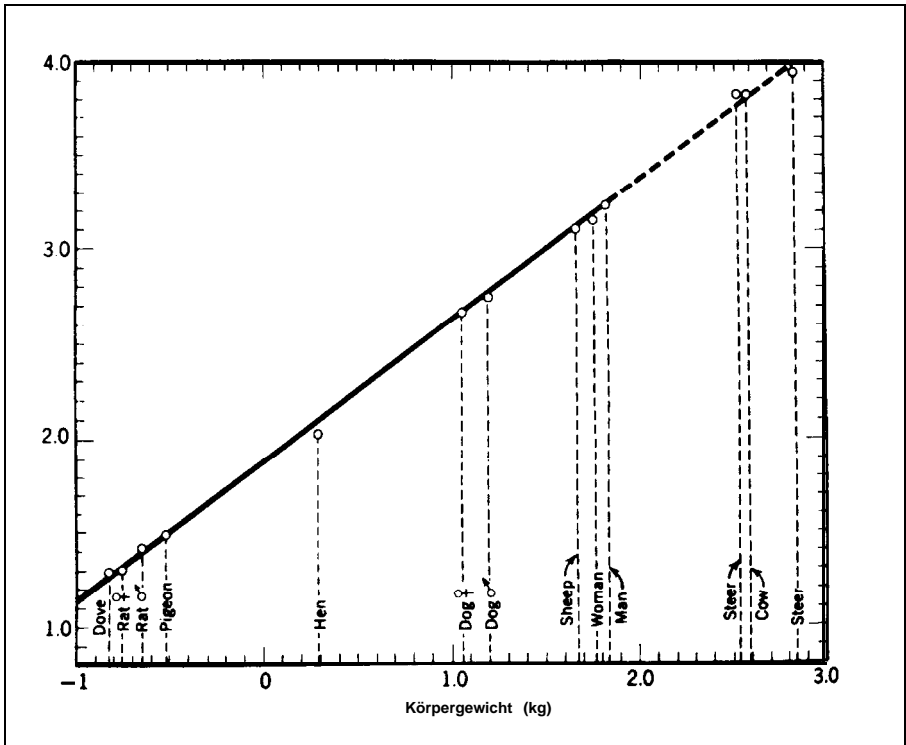


Abb. 4/4 zeigt den Energiebedarf in Abhängigkeit vom Körpergewicht (aus KEESEY & CORBETT 1984)

Grundlage für diese Formel von KLEIBER sind allerdings im wesentlichen Beobachtungen an Tieren. Daher muß ihre Gültigkeit auf solche Organismen eingeschränkt werden, die ihr „normales Gewicht“ haben, sich in ihrem Set-Point befinden. Wenn die Energiezufuhr durch „Überfütterung“ oder Nahrungsrestriktion manipuliert wird, folgt der Energiebedarf nicht mehr der KLEIBERSchen Beziehung.

#### 4.5.3 Anpassung des Energieverbrauchs

Wird die Nahrungszufuhr eingeschränkt, so erfolgt eine Reduzierung des Energieverbrauchs, die deutlich höher ist, als durch den Verlust an Körpergewicht (nach der KLEIBERSchen Formel) vorherzusagen wäre. Im Tierexperiment bei Ratten wurde beobachtet, daß ein Gewichtsverlust von **5,8 %** mit einem Absinken des Energieverbrauchs von **14,7 %** verbunden ist (KEESEY & CORBETT 1984).

In der Minnesota-Studie von KEYS et al. (1950; s. Kasten) wurde auch beim Menschen festgestellt, daß eine Gewichtsreduktion von 25 % mit einer Reduktion des Ruheumsatzes von 40 % verbunden ist. Selbst wenn der Verlust von stoffwechselaktivem Gewebe berücksichtigt wird, liegt der Energiebedarf noch 16 % unter dem Ausgangsniveau (KEESEY & CORBETT 1984). Wenn die Versuchspersonen nach Ende der Diätphase wieder soviel essen durften, wie sie wollten, kehrte das Gewicht wieder rasch zum Ausgangsniveau zurück.

### **Die Minnesota-Studie**

*Eine der bedeutsamsten Untersuchungen zu den Auswirkungen des Hungerns ist die „Minnesota-Studie“, die von KEYS et al. (1950) unter dem Titel „The Biology of Human Starvation“ in zwei umfangreichen Bänden auf über 1000 Seiten detailliert dargestellt wird. Historischer Hintergrund dieser Untersuchung war das Ende des zweiten Weltkriegs, in dessen Folge weite Teile der Bevölkerung in Europa, aber auch in Asien unter der Verknappung von Lebensmitteln, Lebensmittelrationierungen und damit unter Hunger zu leiden hatten. Von den Opfern der nationalsozialistischen Gewaltherrschaft in den Konzentrationslagern und von Kriegsgefangenen lagen teilweise dramatische Berichte über die Folgen des Hungerns, ja fast-Verhungerns vor. Ziel der Minnesota-Studie war es zu untersuchen, welche folgen sich als Einschränkung der Nahrungsaufnahme einstellen und ob diese folgen reversibel sind.*

*Untersucht wurden 36 junge, gesunde Männer, die trotz der damals (1944) bestehenden Wehrpflicht in den USA den Kriegsdienst aus Gewissensgründen verweigerten. Sie wählten die Teilnahme als Versuchspersonen an diesem Experiment als Alternative zum Kriegsdienst.*

*Die eigentliche Untersuchung ging über ein knappes Jahr und bestand aus einer Kontroll- oder Baselinephase von 72 Wochen zu Beginn, einer Hungerphase von 24 Wochen, in der die Kalorienzufuhr für jede Versuchsperson (gegenüber der Baselinephase) individuell halbiert wurde und einer anschließenden Rehabilitationsphase von 72 Wochen, in der wieder mehr gegessen wurde.*

*Die wesentlichen Ergebnisse zeigen, kurz zusammengefaßt, daß selbst eine Kalorienreduktion von 50 % über ein halbes Jahr lediglich zu einer Gewichtsabnahme von 25 % Prozent führt. Es kommt zu einer Anpassung des Energieverbrauchs an die Energiezufuhr durch eine Reduktion des Ruheumsatzes um 40 % sowie einer damit einhergehenden Reduktion des allgemeinen Aktivitätsniveaus. Durch die*

## Hunger, Appetit und Sättigung

*Kalorienrestriktion traten bei den Versuchspersonen weiterhin Veränderungen ihrer Eßgewohnheiten und eine gesteigerte gedankliche Beschäftigung mit dem Thema „Essen“ auf. Essen wurde im Verlauf der Untersuchung zu einem zentralen Lebensinhalt für die Versuchspersonen. Bei manchen Versuchspersonen blieben auch nach Abschluß der Kalorienrestriktion schwere Störungen der Sättigungsregulation: Es kam zu Heißhungeranfällen, die Versuchspersonen hatten Schwierigkeiten, Mahlzeiten zu beenden und selbst nach großen Mahlzeiten wurde Sättigungsgefühl nur abgeschwächt und mit Verzögerung verspürt. Auch im kognitiven, emotionalen und sozialen Bereich ergaben sich bei den Versuchspersonen schwerwiegende Veränderungen: Konzentrationsstörungen, verminderte Vigilanz, sozialer Rückzug, Verlust sexuellen Interesses, Stimmungsschwankungen und Depressionen.*

Viele der von KEYS et al. (1950) beschriebenen Phänomene lassen zwei Schlußfolgerungen zu: Erstens läßt sich das Körpergewicht nicht beliebig manipulieren; offenbar existieren physiologische und psychologische Gegenregulations-Mechanismen, die in Richtung einer Gewichtskonstanz wirken und so die Lebens- und Überlebensfähigkeit unter den Bedingungen von Energierestriktion weitgehend erhalten.

Zweitens gibt es eine auffallende Übereinstimmung zwischen den von KEYS et al. (1950) beschriebenen Phänomenen und der Symptomatik bei Eßstörungen wie *Anorexia nervosa* und *Bulimia nervosa*. Offenbar sind die dargestellten Symptome eine direkte Folge der Nahrungsrestriktion und der damit verbundenen Gewichtsreduktion. Dies läßt dann die begründete Vermutung zu, daß viele der beschriebenen Symptome bei Eßstörungen nicht auf eine Form spezifischer Psychopathologie der Eßstörungen zurückzuführen sind; sie können vielmehr als Folge des veränderten Eßverhaltens verstanden werden,

Auch eine Überernährung führt zu einer entsprechenden adaptiven Anpassung des Energieverbrauchs. Im Tierversuch an Ratten wurde gezeigt, daß eine „Überfütterung“ mit einer abwechslungsreichen „cafeteria diet“ zu einem drastischen Anstieg des Ruheumsatzes führt (ROTHWELL & STOCK 1979).

## Essen für die Wissenschaft

In den als klassisch zu bezeichnenden Untersuchungen zur experimentellen Erzeugung von Übergewicht am Menschen wurden Versuchspersonen aus dem Vermont-State-Gefängnis, die sich freiwillig zur Versuchsteilnahme bereit erklärt hatten, über-

ernährt, um eine Gewichtszunahme von 20 bis 25 % zu erreichen (SIMS 1976; SIMS et al. 1968, 1973). Manche Versuchspersonen konnten enorme Mengen an Nahrung aufnehmen, bis zu 10.000 kcal pro Tag, ohne mit der erwarteten Geschwindigkeit zuzunehmen (SIMS 1976). Eine vier- bis sechsmontatige Überernährung war notwendig, um die gewünschte Gewichtszunahme zu erreichen. Während in der Baselinephase eine Zufuhr von 27 kcal pro Kilogramm Körpergewicht zur Stabilisierung des Körpergewichts ausreichend war, waren hierfür nach der Gewichtszunahme 37 kcal/kg notwendig. Nach der Rückkehr zur „normalen“ Ernährung kehrte das Gewicht der Versuchspersonen wieder sehr schnell zum Ausgangsgewicht zurück. Lediglich 4 von 15 Versuchspersonen nahmen durch die Überernährung rasch an Gewicht zu. Bei zwei dieser 4 Versuchspersonen wurde Übergewicht oder Diabetes in der familiären Vorgeschichte festgestellt. Die übrigen Versuchspersonen mußten für die Gewichtszunahme „hart arbeiten“ (Sims et al. 1968, S. 170), drei Probanden konnten das Ziel einer 25 %igen Gewichtszunahme nicht erreichen. Diese elf Versuchspersonen verloren wieder sehr schnell an Gewicht.

## Genetische Disposition der Futterverwertung

In einer Untersuchung von BOUCHARD et al. (1990) wurden 12 Paare von eineiigen Zwillingen, junge erwachsene Männer, nach einer Baseline-Phase überernährt. Die Überernährung betrug 1.000 kcal pro Tag (relativ zur Baseline-Phase) und wurde an sechs Tagen pro Woche über einen Zeitraum von insgesamt 100 Tagen verabreicht. Die durchschnittliche Gewichtszunahme lag bei 8,1 kg, mit einer Spannbreite von 4,3 bis 13,3 kg. Nur 5 der 24 Probanden nahmen mehr als 10 kg zu. Aufgrund der Zunahme an Fettgewebsmasse und fettfreier Körpermasse errechnen die Autoren, daß durchschnittlich 29.000 kcal (von insgesamt 84.000 kcal zuviel zugeführten) „aufirgendeine Weise verschwunden sind“ (S. 1481).

Ein Vergleich der Zwillingspaare zeigt, daß die Zwillinge jeweils sehr ähnlich auf die Überernährung reagieren (siehe auch Abb. 5/11 im Unterkapitel 5.5.7). Dies äußert sich in einer signifikanten Korrelation innerhalb der Zwillingspaare für die Gewichtszunahme ( $r = 0,55$ ), die Zunahme der Fettgewebsmasse und das Fettverteilungsmuster. Für die starke Variation der Reaktion zwischen den verschiedenen Zwillingspaaren und die Ähnlichkeit innerhalb der einzelnen Zwillingspaare werden in erster Linie genetische Faktoren verantwortlich gemacht. Allerdings weist BOUCHARD (pers. Mitteilung) darauf hin, daß kaum von einem sehr starken genetischen Einfluß gesprochen werden kann, da die durch die Zwillingspaare aufgeklärte Varianz ledig-

lich rund 25 % beträgt, die restliche Variation sei wohl auf erworbene Einflüsse zurückzuführen.

In mehreren Kurzzeitexperimenten wurden Zwillingspaare über einen Zeitraum von 22 Tagen überernährt bzw. durch sportliches Training in eine negative Energiebilanz gebracht und der Ruheumsatz bestimmt (BOUCHARD & TREMBLAY 1990). Dabei zeigte sich, daß der Ruheumsatz, aber auch der thermogenetische Effekt von Mahlzeiten bei positiver Energiebilanz zunahm, bei negativer Energiebilanz abnahm. Unter beiden Bedingungen ergaben sich beträchtliche Unterschiede in der Veränderung des Ruheumsatzes zwischen den verschiedenen Zwillingspaaren. Es zeigte sich jedoch, daß die Veränderung des Ruheumsatzes, die durch Oberernährung ausgelöst wurde, zwischen den eineiigen Zwillingen mit 0,63 korrelierte; die Veränderungen durch negative Energiebilanz korrelierte mit 0,81 zwischen den Zwillingen. Auch diese Befunde deuten auf eine genetische Komponente in der Regulation des Energieverbrauchs und seiner Anpassung hin.

#### 4.5.4 Anpassung der Nahrungsaufnahme

In einem Experiment ernährte WOOLEY (1971) elf Versuchspersonen über einen Zeitraum von 15 Tagen ausschließlich mit Flüssignahrung. Dabei wurde die kalorische Dichte der Flüssignahrung für jeweils Fünf-Tages-Abschnitte variiert. Es zeigte sich, daß die Versuchspersonen bei niederkalorischer Flüssignahrung mehr Volumen zu sich nahmen als bei hochkalorischer Flüssignahrung und somit ihre Nahrungsaufnahme in Richtung einer Kalorienkompensation regulierten, ohne jedoch eine vollständige Kompensation zu erreichen.

In einer Untersuchung von SPIEGEL (1973) wurden die Versuchspersonen über 10 bis 21 Tage mit Flüssignahrung aus einem Fooddispenser ernährt, wobei die Probanden die verzehrte Nahrungsmenge nicht visuell kontrollieren konnten. Nach einer Anfangsperiode, in der die kalorische Dichte der Flüssignahrung 1 kcal/ml betrug, wurde den Versuchspersonen eine verdünnte Flüssignahrung mit 0,5 kcal/ml verabreicht. Es zeigte sich, daß einige der Versuchspersonen, allerdings nicht alle, in der Lage waren, innerhalb von zwei bis fünf Tagen ihre Nahrungsaufnahme durch die Erhöhung des getrunkenen Volumens um durchschnittlich 87 % an die veränderte kalorische Dichte anzupassen. Diese Kompensation beinhaltete sowohl eine Erhöhung der Mahlzeitenfrequenz als auch der Mahlzeitengröße.

Diese Befunde deuten darauf hin, daß neben der Veränderung des Energieverbrauchs auch die Steuerung der Nahrungsaufnahme im Sinn einer kompensatorischen Erhöhung bzw. Verringerung zu den Effektoren des Regulationssystems des Körpergewichts gezählt werden kann.

#### 4.5.5 Die Rolle der Fettzellen in der Regulation des Körpergewichts

überschüssige Energie wird vom Körper - neben einem begrenzten Vorrat an schnell verfügbarem Glykogen - vor allem in Form von Triglyceriden in den Fettzellen (*Adipozyten*) des Fettgewebes gespeichert. Bei einem länger anhaltenden Energiedefizit wird Energie durch den Abbau dieser Fettdepots verfügbar gemacht.

Die Menge des Fettgewebes hängt von zwei Faktoren ab: von der Größe bzw. dem Gewicht der einzelnen Fettzellen (*Adipozyten*) und von ihrer Anzahl. Diesen zwei Faktoren entsprechend können die *hypertrophe* Form des Übergewichts (größeres Volumen der einzelnen Fettzellen), die *hyperplastische* Form (größere Anzahl von Fettzellen) sowie eine kombinierte Form unterschieden werden (KROTKIEWSKI et al. 1977).

Wesentlicher Aufschluß über die Wirkungsweise dieser beiden Faktoren kommt unter anderem aus einem Tierexperiment von FAUST et al. (1978). Werden Ratten über einen längeren Zeitraum mit fettreichem Futter überernährt, so vergrößern sich zunächst die vorhandenen Fettzellen, bis diese eine maximale Größe (etwa zwei- bis dreifache Größe) erreicht haben. Dann setzt eine rasche Vermehrung der Fettzellen, also ein Anstieg der Fettzellen-Anzahl, ein. Wenn die Versuchstiere anschließend wieder mit dem normalen Laborfutter ernährt werden, kehren sie wieder rasch in die Nähe des Ausgangsgewichts zurück. Die Vergrößerung der Fettzellen ist ebenfalls vollständig zurückgegangen.

Im Gegensatz hierzu ist allerdings die Anzahl der Fettzellen nicht reversibel, sondern bleibt vollständig erhalten. Da die überschüssige Anzahl der Fettzellen nicht durch ein kleineres Volumen der einzelnen Fettzellen ausgeglichen wird, stabilisiert sich die Fettgewebsmasse insgesamt auf einem etwas höheren Niveau als vor Beginn des Experiments. Somit können zwei Effekte der experimentellen Überernährung festgestellt werden: die Anzahl der Fettzellen wird irreversibel vermehrt, das Volumen der einzelnen Fettzellen wird reversibel vergrößert.

Der Befund, daß einmal angelegte Fettzellen nicht wieder abgebaut werden, galt - auch für den Menschen - lange Zeit weitgehend unwidersprochen (BENNETT & GURIN 1982; FAUST 1980, 1984; STUNKARD 1986; VAN ITALLIE 1984). Bei einer Einschränkung der Nahrungszufuhr wird das Volumen bzw. das Gewicht der einzelnen Fettzellen verringert, ihre Anzahl bleibt jedoch konstant. Es gibt Hinweise darauf, daß - in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren - der Organismus die durchschnittliche Größe der Fettzellen reguliert und es somit schwierig ist, über längere Zeit einen verkleinertes Fettzellvolumen (*hypothropher* Zustand) aufrecht zu erhalten (FAUST 1980; VAN ITALLIE 1984). Neuere Untersuchungen zeigen jedoch, daß auch die Anzahl der Fettzellen nach einer Gewichtsreduktion wieder reduziert werden kann (SJÖSTRÖM 1993). Nach einer erheblichen Gewichtsreduktion durch gastrointestinale operative Verfahren (siehe Kap. 5.6.3) war nicht nur das Gewicht der Fettzellen reduziert, sondern auch ihre Anzahl (NÄSLUND et al. 1988). Nach langfristigen, d. h. 6 bis 10jährigen Veränderungen des Körperfetts scheint die Anzahl der Fettzellen, nicht aber ihr Gewicht bzw. Volumen verändert zu sein (SJÖSTRÖM 1980, SJÖSTRÖM & WILLIAM-OLSSON 1981), während nach kurzfristigen Veränderungen (1 bis 2 Jahre) lediglich das Gewicht, nicht aber die Anzahl der Fettzellen beeinflußt wird. SJÖSTRÖM (1993) vermutet, daß - analog zum Aufbau von Depotfett - beim Abbau zunächst das Gewicht der einzelnen Zellen reduziert wird und daß dann das reduzierte Fettzellgewicht, wenn es deutlich und langanhaltend genug ist, einen Abbau der Fettzellen auslösen kann. Dabei ist allerdings ungeklärt, ob dieser Abbau einem tatsächlichen Verschwinden der Fettzellen entspricht oder ob die Fettzellen in Postadipozyten umgewandelt werden.

#### 4.5.6 Die Setpoint-Theorie als Erklärung von Mißerfolgen bei der Gewichtsabnahme

Die Setpoint-Theorie hat in den 80er und 90er Jahren eine erhebliche Popularität erfahren, da sie auf einfache Weise zu erklären schien, warum es den meisten Menschen nicht dauerhaft gelingt, ihr Körpergewicht zu reduzieren. Die Setpoint-Theorie konnte plausibel machen, warum als Folge von Diäten der Jojo-Effekt (Auf und Ab des Körpergewichts) und gestörtes Eßverhalten entstehen. Dieser Prozeß ist Tab. 4/1 als Abfolge von 4 Phasen mit den Auswirkungen auf Verhalten und Erleben (psychologische Ebene), Energiestoffwechsel (physiologische Ebene) und Körpergewicht (somatische Ebene) zusammenfassend dargestellt.

**Tab. 4/1: Zusammenfassende Darstellung der Setpoint-Theorie zur Erklärung des Jojo-Effekts und zur Entstehung von gestörtem Eßverhalten**

Psychologische Ebene <b>Verhalten und Erleben</b>	Physiologische Ebene <b>Energiestoffwechsel</b>	Somatische Ebene <b>Körpergewicht</b>
1 ungezügelt, spontanes Eßverhalten (Non-Dieter)	Energieaufnahme entspricht Energiebedarf: ausgeglichene Energiebilanz	Körpergewicht stabil: Set-Point-Gewicht
2 Gezügelt Eßverhalten (Diät, FdH, Fastentage etc.)	Energieaufnahme geringer als Energieverbrauch: negative Energiebilanz	Initiale Gewichtsabnahme unter das Set-Point-Gewicht
3 Zunehmende Schwierigkeiten im Eßverhalten (Anstieg der „Störbarkeit“ im FEV): Außenreizabhängigkeit, Streßessen, Heiß- und Süßhunger, verzögerte Sättigung	Adaptation des Energieverbrauchs an Energiezufuhr: ausgeglichene Energiebilanz auf reduziertem Niveau	Stabilisierung des Gewichts unterhalb des Set-Points im neuen Steady State
4 Abbruch der „Diätmaßnahme“, Rückkehr zum spontanen Eßverhalten	Energieaufnahme übersteigt (reduzierten) Energieverbrauch: positive Energiebilanz	Gewichtszunahme bis zum Set-Point-Gewicht oder darüber hinaus

#### **4.5.7 Wird die Setpoint-Theorie gebraucht, um die Konstanz des Körpergewichts zu erklären?**

In der Einführung zur Setpoint-Theorie war die eigentlich erstaunliche Konstanz des Körpergewichts über lange Zeiten als Begründung für die Setpoint-Theorie dargestellt worden. Nach der dort angestellten Modellrechnung müßten zwei Pralinen (100 kcal), die jeden Tag über den Bedarf hinausgegessen werden, im Lauf von 20 Jahren zu einer Gewichtszunahme von 104 kg führen. Wer umgekehrt jeden Tag 100 kcal weniger isst,

## Hunger, Appetit und Sättigung

als er verbraucht, könnte ausrechnen, wann seine Waage Null anzeigt. Leider ignoriert diese Art von theoretischer Modellrechnung einige physiologische Tatsachen: Wenn sich das Gewicht und die Körperzusammensetzung ändern, ändert sich auch der Energieverbrauch.

Es ist bekannt, daß die magere Körpermasse (engl. lean body mass; LBM) bzw. die fettfreie Körpermasse (engl. fat free mass, FFM) einen hohen Prozentsatz des Energieverbrauchs erklären kann. In verschiedenen Untersuchungen wurde gefunden, daß zwischen 53 und 88 Prozent des Ruheumsatzes durch die fettfreie bzw. magere Körpermasse bestimmt werden (NELSON et al. 1992). Auch beim gesamten 24-Stunden-Energieverbrauch unter den eingeschränkten Bedingungen einer respiratorischen Kammer erklärt die fettfreie Körpermasse 81 % der gesamten Varianz (RAVUSSIN et al. 1986). Auch wenn der Gesamtenergieverbrauch unter normalen Alltagsbedingungen über 14 Tage durch die Methode des „doppelt markierten Wassers“ gemessen wird, erklärt die fettfreie Körpermasse noch etwa die Hälfte der gesamten Varianz (LICHTMAN et al. 1992). Auch die Fettmasse bestimmt den Energieverbrauch mit, allerdings zu einem wesentlich geringeren Teil als die fettfreie Körpermasse (NELSON et al. 1992, RAVUSSIN et al. 1986). So finden NELSON et al. (1992), daß der Ruheumsatz (resting metabolic rate RMR) mit  $RMR = 266 + 21.6 \text{ FFM} + 3.2 \text{ FM}$  vorhergesagt werden kann (dabei bedeutet RMR den Ruheumsatz in kcal/d, FFM: fettfreie Körpermasse in kg und FM: Fettmasse in kg). Aus der Untersuchung von Ravussin et al. (1986) kann der Gesamtenergieverbrauch über 24 Stunden nach der Formel  $24EE = 488 + 25,8 \text{ FFM} + 4,8 \%fat$  mit  $r^2 = 0,82$  vorhergesagt werden (dabei bedeuten 24EE: 24 h Energieverbrauch in kcal unter den eingeschränkten Aktivitätsbedingungen in der respiratorischen Kammer, FFM: fettfreie Körpermasse in kg, %fat: prozentualer Anteil an Körperfett).

Wenn nun jemand mehr Energie aufnimmt; als er verbraucht, wird die überschüssige Energie gespeichert. Allerdings wird nicht die gesamte Oberschußenergie in Form von Fett gespeichert. Nach GARROW (1986) erfolgt eine Gewichtszunahme von 1 kg durch die Zunahme um 750 g Fett und um 250 g magere Körpermasse. Die energetischen Äquivalente hierfür sind 6750 kcal für die 750 g Fett und 250 kcal für die 250 g magere Körpermasse, so daß eine Gewichtszunahme von 1 kg einen Überschuß von 7000 kcal erfordert. Diese Veränderung der mageren Körpermasse und der Fettmasse hat dann wiederum eine Veränderung des Energieverbrauchs zur Folge. Auf diese Art und Weise würde sich der Energieverbrauch langsam der Energiezufuhr asymptotisch nähern. In einer methodisch sehr aufwendigen Untersuchung von DIAZ et al. (1992), in der Versuchspersonen über einen Zeitraum von 6 Wochen zusätzlich zu ihrem Erhaltungsbedarf mit 50 % des Erhaltungsbedarfs überernährt wurden, konnten die Verän-

derungen des Energieverbrauchs vollständig durch die Veränderung der Körperzusammensetzung erklärt werden. In Abb. 4/5 ist die berechnete Entwicklung des Körpergewichts eines 70 kg schweren Mannes mit normaler Körperzusammensetzung (nach GARROW 1986) dargestellt, wenn dieser mit täglich 2847 kcal ernährt wird, was 200 kcal über dem Energieverbrauch zu Beginn (Tag 0) liegt. Der Ruheenergieverbrauch wurde dabei nach der o.a. Formel von NELSON et al. (1992) berechnet. Der Gesamtenergieverbrauch wurde daraus durch Multiplikation mit dem Faktor 1,8 bestimmt. Diesen Faktor fanden DIAZ et al. (1992) als Verhältnis zwischen dem kalorimetrisch bestimmten Grundumsatz und dem Gesamtenergieverbrauch, der mit der Methode des „doppelt markierten Wassers“ gemessen wurde. Wie die Modellrechnung zeigt, hätte sich nach etwas mehr als 7 Jahren (Tag 2638) ein neues Gleichgewicht eingestellt: Nach einer Zunahme um 3,5 kg fettfreie Körpermasse und 10,6 kg Fettmasse entspricht dann der Energieverbrauch mit 2847 kcal/d wieder der Energiezufuhr. Die Modellrechnung zeigt weiter, daß die gravierendsten Gewichtsveränderungen in den ersten beiden Jahren nach Veränderung der Energiezufuhr stattfinden, ab dem vierten Jahr ist die Veränderung fast nicht mehr wahrnehmbar.

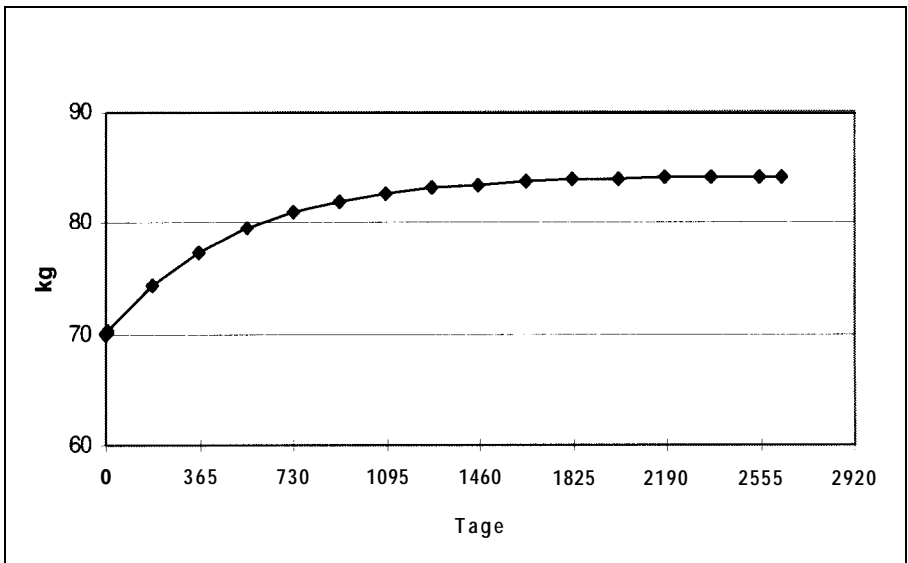


Abb. 4/5: Modellrechnung zur Veränderung des Körpergewichts bei einer Überernährung mit 200 kcal/d.

In der Veränderung des Energieverbrauchs durch die Veränderung der Körperzusammensetzung kann also ein wichtiger Mechanismus gesehen werden, der das Körpergewicht auf lange Sicht entsprechend einer bestimmten Relation von durchschnittlicher Energiezufuhr und körperlicher Aktivität konstant hält. Ein solcher Mechanismus ist nicht auf das Element der Rückkopplung angewiesen, das der Theorie einer aktiven Regulation innewohnt. Ein zweiter Mechanismus könnte schließlich darin bestehen, daß Menschen und Tiere nach einer Veränderung des Eß- oder Aktivitätsverhaltens wieder zu ihren alten Mustern des Eß- und Aktivitätsverhaltens zurückkehren, da diese als lange eintrainierte Gewohnheiten sehr stabil sind. Auch dies hätte wenig mit dem Gedanken der Regulation in der Setpoint-Theorie zu tun.

Ein dritter Mechanismus besteht schließlich darin, daß der Energieverbrauch zu einem gewissen Umfang von der aktuellen Nahrungszufuhr und von der Nahrungszufuhr an den unmittelbar vorausgegangenen Tagen abhängt (FLATT, 1992). In einer Untersuchung von DE BOER et al. (1986) wurde z. B. der Energieverbrauch von Probanden zunächst bei einer 10 MJ/d (ca. 2.380 kcal/d) Ernährung untersucht, dann wurde für 56 Tage eine 4.2 MJ/d (1.000 kcal/d) Diät gegeben, und anschließend wieder eine 10 MJ/d Diät. Bereits am ersten Tag nach der 4.2 MJ/d Diät, also bevor irgendwelche bedeutsamen Veränderungen der Körperzusammensetzung erfolgt sein können, sank der Energieverbrauch um 4,6 %. Während der 8 Wochen mit der niederkalorischen Ernährung sank der Energieverbrauch um weitere 11,6 %-Punkte (bezogen auf das Ausgangsniveau), wobei diese Veränderung mit einer Veränderung der Körpermasse und -Zusammensetzung einhergeht. Bereits am ersten Tag, nachdem wieder auf die 10 MJ/d-Ernährung zurückgekehrt wurde, stieg der Energieverbrauch wieder um 6,4 % Prozentpunkte von -16,2 % auf -9,8 %, jeweils bezogen auf das Ausgangsniveau. Diese Untersuchung zeigt, daß der Energieverbrauch mit einer Komponente sehr schnell auf die verfügbare Energiezufuhr reagiert, mit einer zweiten langsameren Komponente auf die Veränderung des Körpergewichts und der Körperzusammensetzung. FLATT (1992) weist darauf hin, daß der Ruheumsatz bei Überernährung am nächsten Tag nur ansteigt, wenn die Überernährung durch eine gemischte Nahrung erfolgt, nicht jedoch, wenn die Überernährung nur durch Fett erfolgt (siehe auch Abschnitt 4.6). Auch diese Reaktion des Energieverbrauchs auf die aktuelle Nahrungszufuhr ist ein Mechanismus, der unabhängig von einer Rückkopplung des Körpergewichts und der Fettmasse ist, und kann damit auch nicht als Regulation des Körpergewichts im Sinn eines Regelkreises verstanden werden.

Wengleich also die Setpoint-Theorie attraktiv ist, weil sie die scheinbare Stabilität des Körpergewichts und die Schwierigkeit dauerhafter Gewichtsveränderungen plausibel erklären kann, so ist sie nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft

weder notwendig, um die bekannten Phänomene zu erklären, noch sind ihre zentralen Elemente und die hieraus abgeleiteten Hypothesen hinreichend belegt. Die in diesem Abschnitt dargestellten Untersuchungsergebnisse lassen andere Mechanismen wahrscheinlicher erscheinen. Die weitere Forschung wird zeigen müssen, ob die Regulation des Körpergewichts durch Rückkopplungsmechanismen tatsächlich und, wenn ja, in welchem Umfang wirksam ist.

### 4.5.8 Die Absenkung des Energieverbrauchs und ihre Überinterpretation

Durch die Popularität der Setpoint-Theorie, zu der nicht zuletzt auch die Autoren des vorliegenden Buches beigetragen haben, ist in den letzten Jahren bei vielen Laien, bei manchen betroffenen Übergewichtigen genauso wie bei vielen Normalgewichtigen, aber auch bei vielen Ernährungsfachleuten der Eindruck entstanden, daß es eine substantielle Anzahl von Menschen gibt, die aufgrund ihres ungünstig niedrigen Energieverbrauchs besonders leicht übergewichtig geworden sind bzw. die es nunmehr besonders schwer haben, abzunehmen. Zum Teil ist dabei die Überzeugung gewachsen, daß es einige übergewichtige gibt, die mit nur 1.000 kcal pro Tag ihr Gewicht halten können bzw. daß es gar nicht so ungewöhnlich sei, wenn jemand mit einer 1.000- oder 1.200-Kalorien-Diät nicht abnimmt. Diese Überzeugung beruht zum Teil auf drei Vermutungen: 1. Es gebe Menschen, die aufgrund ihrer genetischen Ausstattung einen extrem niedrigen Energieverbrauch haben und die daher besonders leicht übergewichtig werden. 2. Nach einer Diät, vor allem nach einer Crash-Diät, senke sich der Energieverbrauch so weit ab, daß eine weitere Gewichtsabnahme trotz weiterhin erniedrigter Energiezufuhr nicht mehr möglich sei (siehe Abschnitt 4.5.6). 3. Die Absenkung werde von Diät zu Diät schlimmer bzw. dauerhafter, so daß Menschen mit einer längeren Diätkarriere von ihrem Energiestoffwechsel her in einer besonders schwierigen Situation seien. Das Problem dieser Überzeugungen und Vermutungen ist, daß sie nur zum Teil zutreffend sind. Dort, wo sie zutreffend sind, wird vielfach das Ausmaß der Veränderungen überschätzt. Daher soll kurz auf diese Punkte eingegangen werden.

*Gibt es Adipöse, die mit nur 1.000 bis 1.200 kcal pro Tag ihr Gewicht halten?* Im vorherigen Abschnitt 4.5.7 wurde bereits darauf hingewiesen, daß der Energieverbrauch im wesentlichen von der fettfreien Körpermasse und in deutlich geringerem Umfang von der Fettmasse abhängig ist. Da eine Gewichtszunahme nicht nur eine Zunahme der Fettmasse bedeutet, sondern auch eine Zunahme der fettfreien Körper-

masse mit sich bringt, ist bei Adipösen im allgemeinen nicht nur die Fettmasse erhöht, sondern auch die fettfreie Körpermasse (GARROW, 1986). RAVUSSIN und SWINBURN (1993) haben bei 597 Probanden den Energieverbrauch über 24 Stunden in der respiratorischen Kammer erfaßt. Dabei wurden Probanden mit einem Gewicht zwischen 41,3 kg und 215,2 kg und einem Körperfettanteil zwischen 3 % und 53 % einbezogen. Dabei zeigte sich, daß adipöse Probanden einen höheren Energieumsatz hatten als schlanke Probanden. Der absolut niedrigste Energieumsatz über 24 Stunden, der gemessen werden konnte, lag bei 1.259 kcal/d und wurde bei einer der leichtesten Frauen gemessen. FRICKER et al. (1992) untersuchten 30 adipöse Frauen, die nach ihrer Nahrungsaufnahme mittels der „diet history“-Methode befragt wurden. Anhand dieser Angaben wurden die Frauen in „Wenig-Esser“, „Normal-Esser“ und „Viel-Esser“ eingeteilt. Bei einer kalorimetrischen Messung des Ruheumsatzes wurde ebensowenig ein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden wie bei ihrer körperlichen Aktivität. Nach eigenen Angaben (eng. self-report) hätte die Gruppe der „Wenig-Esser“ weniger gegessen, als ihr gemessener Ruheumsatz ausmacht. Offenbar unterschätzten die „Wenig-Esser“ ihre Nahrungsaufnahme deutlich. Interessanterweise ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen bei einer Reihe von psychometrischen Variablen wie Intelligenz, Gedächtnis und allgemeiner Dissimulation. Allerdings hatten die „Wenig-Esser“ signifikant höhere Werte bei nahrungsbezogener Dissimulation, d. h. sie gaben in einem Fragebogen häufiger Antworten, die auf eine perfekte Zurückhaltung beim Essen abzielten, selbst in Situationen, in denen eine solche Zurückhaltung unwahrscheinlich und/oder unnötig ist (z. B. Ich esse nie mehr, als ich brauche; ich beschränke mich bei Schokolade immer auf ein Stückchen; ich mag Spinat lieber als Schokolade). In einer Studie von LICHTMAN et al. (1992) wurden 10 adipöse Patienten untersucht, die in einem siebentägigen Ernährungsprotokoll nach sorgfältiger Instruktion eine durchschnittliche Energiezufuhr von weniger als 1.200 kcal/d angegeben hatten sowie über eine Vorgeschichte von mehreren erfolglosen Diäten berichteten. Diese Gruppe von „diätresistenten“ Adipösen wurden mit anderen Adipösen als Kontrollgruppe verglichen. Dabei wurde nicht nur der Ruheumsatz, sondern auch der tatsächliche Energieverbrauch über 14 Tage unter Alltagsbedingungen mit der „doubly labeled water“-Methode gemessen. Während der 14tägigen Meßperiode wurden weiterhin Ernährungsprotokolle nach der Wiegemethode geführt. Sowohl der Gesamtenergieverbrauch über 14 Tage als auch der Ruheumsatz war in beiden Gruppen, bezogen auf die Körpermasse und -Zusammensetzung, normal. Ein Vergleich der Ernährungsprotokolle mit dem tatsächlichen Energieverbrauch ergab, daß die in der Kontrollgruppe die tatsächliche Energiezufuhr um ca. 19 % unterschätzten, in der Gruppe der „Diätresistenten“ diese Unterschätzung jedoch 47 % betrug. In der Gruppe

der „diätresistenten“ Adipösen wurde im Durchschnitt eine Energiezufuhr von 1028 kcal/d nach den Angaben im Ernährungsprotokoll berechnet. Der gemessene Energieverbrauch lag jedoch bei keinem unter 2.000 kcal/d. Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß bislang ein Energieverbrauch von 1.000 bis 1.200 kcal/d bei Adipösen noch nicht gefunden werden konnte. Der Energieverbrauch liegt immer deutlich höher, und niedrigere Angaben beruhen offenbar auf einer Unterschätzung der Nahrungsaufnahme in Selbstbeobachtungs- oder Selbsteinschätzungsverfahren (self-reported data).

*Kann ein niedriger Energieverbrauch das Entstehen von Übergewicht und Adipositas begünstigen?* Wenngleich eine extrem niedrige Energiezufuhr bei Adipositas - wie eben dargestellt - nicht gefunden werden kann, so gibt es natürlich eine gewisse Schwankungsbreite des Energieverbrauchs um den Wert herum, der aufgrund von Körpergewicht und Körperzusammensetzung vorhergesagt werden kann. Wenn der Energieverbrauch nach einer Regressionsformel aufgrund von Körpergewicht und -Zusammensetzung vorhergesagt wird (z. B. mit Regressionsformeln wie im Abschnitt 4.5.7 dargestellt), so liegen einzelne Individuen entweder oberhalb, unterhalb oder exakt auf dieser Regressionsgeraden. Wenn jemand, bezogen auf diese Vorhersagewerte, einen deutlich tieferen Wert hat, besteht ein höheres Risiko einer Gewichtszunahme. In einer Studie von RAVUSSIN et al. (1988) bei Pima-Indianern wurde gefunden, daß von den Probanden, deren Energieverbrauch 200 kcal oder mehr unterhalb des Vorhersagewertes lag, über 35 % innerhalb von 4 Jahren 10 kg oder mehr zunahmten. Bei den Probanden, die  $\pm 200$  kcal um ihren vorhergesagten Wert lagen, waren es nur 13 %, bei denen, die sogar 200 kcal oder mehr über ihrem Vorhersagewert lagen, unter 5 %. Ähnliche Befunde wurden auch für Kinder gefunden (ROBERTS et al. 1988, GRIFFITHS et al. 1990). Somit kann ein relativ niedriger Energieverbrauch sehr wohl ein Risikofaktor für das Entstehen einer Adipositas sein. „Relativ niedrig“ ist dabei auf den nach Körpermasse und -Zusammensetzung „normalen“ Energieverbrauch bezogen und kann bereits Abweichungen von 200 kcal pro Tag mit einschließen.

*Kann nach einer Diät der Energieverbrauch so weit absinken, daß deshalb eine weitere Gewichtsabnahme erschwert oder sogar unmöglich gemacht wird?* Daß der Energieverbrauch bei einer Schlankheitsdiät und Gewichtsabnahme sinkt, steht außer Zweifel und wurde weiter oben bereits ausführlich diskutiert. Nach einer Übersicht von PRENTICE et al. (1991) geht ein Gewichtsverlust von 30 % mit einer Absenkung des Ruheumsatzes von durchschnittlich 20 % einher. Nach 4-6 Wochen einer niederkalorischen Diät sinkt der Ruheumsatz um etwas über 15 % bei einer 1.7 MJ/d-Diät (ca. 400 kcal/d), um ca. 13 % bei einer 3 MJ/d-Diät (ca. 700 kcal/d) und nur ca. 5 % bei einer 5 MJ/d-Diät (ca. 1.200 kcal/d) (ebd.). WESTENHÖFER et al. (1995) untersuchten Verände-

rungen des Ruheumsatzes bei 27 adipösen Patienten mit einem Ausgangs-BMI von 42,3 im Verlauf eines Therapieprogramms mit 12wöchigem modifizierten Fasten, Dabei nahmen die Patienten im Durchschnitt 20,2 kg ab. Der Ruheumsatz verringerte sich von 2.009 kcal/d vor Beginn der Fastenphase auf 1.700 kcal/d am Ende der Fastenphase. Eine geringfügige körperliche Aktivität vorausgesetzt, wäre auch am Ende dieser Gewichtsreduktion eine Ernährung mit 1.800 kcal/d für keinen der Patienten hyperkalorisch gewesen. Allerdings hatte sich für 5 der 27 Probanden der Ruheumsatz um mehr als 500 kcal/d erniedrigt. Diese Befunde zeigen, daß auch nach einer Gewichtsreduktion adipöse Patienten einen für ihre Körpermasse weitgehend normalen Energieverbrauch haben. Allerdings verlangt ein um 300 kcal oder gar 500 kcal verringerter Energieverbrauch eine erhebliche Umstellung des Eßverhaltens, wenn die körperliche Aktivität nicht nachhaltig gesteigert wird. Zusammenfassend kann gefolgert werden, daß nach einer Diät der Energieverbrauch zwar erniedrigt ist, daß diese Verringerung aber eine weitere Gewichtsabnahme nicht unmöglich macht, sondern erhebliche und dauerhafte Veränderungen des Eß- und Bewegungsverhaltens verlangt (PRENTICE et al. 1991).

*Kann durch wiederholte Diäten (Jojo-Effekt) der Energieverbrauch nachhaltig verringert werden?* Eine experimentelle Untersuchung von JEBB et al. (1991), in der Probanden dreimal für je 2 Wochen einer Abmagerungsdiät unterzogen wurden, wobei jeweils eine Pause von 4 Wochen zwischen den Diätphasen erfolgte, ergab, daß der Ruheumsatz jeweils am Ende der Diät verringert war, sich aber nach der Pause von 4 Wochen, in der die Probanden normal essen durften, wieder normalisiert hatte. Bezogen auf die fettfreie Körpermasse war der Ruheumsatz auch 4 Wochen nach der dritten Diät völlig unverändert. Auch Beobachtungen an Frauen in Gambia, bei denen die Nahrungszufuhr aufgrund von saisonalen Einflüssen regelmäßig verknappt wird, sprechen dagegen, daß der Energiestoffwechsel durch das wiederholte Auf-und-Ab des Körpergewichts dauerhaft gestört wird (PRENTICE 1994).

Zusammenfassend kann geschlußfolgert werden, daß der Energieverbrauch in einem bestimmten Umfang an die Energiezufuhr angepaßt wird, daß diese Anpassungen aber insgesamt moderat sind und eine Gewichtsabnahme aus physiologischer Sicht nicht unmöglich machen.

## 4.6 Regulation der Makronährstoffzufuhr

Die Diskussion der Setpoint-Theorie zentriert um die Frage, ob und wie Zufuhr und Verbrauch von Energie im Organismus gesteuert bzw. reguliert werden. Die Nah-

rungsenergie wird dem Organismus in Form der Makronährstoffe Kohlenhydrate, Eiweiß (Protein), Fett und Alkohol zur Verfügung gestellt. In den letzten Jahren wurde intensiv die Frage untersucht und diskutiert, ob der Organismus überhaupt die Energiezufuhr und den Energieverbrauch an sich reguliert oder ob nicht vielmehr die Zufuhr und der Verbrauch der einzelnen Makronährstoffe reguliert wird.

Es gibt eine ganze Reihe von epidemiologischen Befunden, die aufzeigen, daß eine höhere Fettzufuhr mit einem höheren Körpergewicht bzw. einem höheren Body Mass Index einhergeht. Einige diese Befunde werden im Unterkapitel 5.5.6 im Zusammenhang mit der Entstehung der Adipositas ausführlicher dargestellt. Die Beobachtung, daß eine höhere Fettzufuhr mit einem höheren Körpergewicht einhergeht, steht auch im Einklang damit, daß in den letzten Jahrzehnten in den westlichen Industrienationen der prozentuale Anteil von Fett in der Ernährung angestiegen ist und parallel hierzu der Anteil von übergewichtigen Menschen (PRENTICE 1995). Im Einklang mit diesem Zusammenhang zwischen Fett und Übergewicht aber im Gegensatz zur Überzeugung vieler Menschen stehen epidemiologische Befunde, daß der Anteil von Übergewichtigen mit steigender Kohlenhydratzufuhr und sogar mit steigendem Zuckerkonsum abnimmt (siehe ausführlicher Unterkapitel 5.5.6). Solche Beobachtungen lassen das Verhältnis von Fett zu Kohlenhydraten in den Blickpunkt rücken.

#### 4.6.1 Das metabolische Schicksal der Makronährstoffe

Ein zweiter Impuls zur Beschäftigung mit dem Verhältnis von Fetten zu Kohlenhydraten in der Ernährung kam aus einer Reihe von kalorimetrischen Studien. Mit der indirekten Kalorimetrie kann nicht nur der Energieverbrauch bestimmt werden, sondern auch untersucht werden, wie hoch die Oxidation von Kohlenhydraten bzw. Fett ist, d. h. welche Makronährstoffe zur Energiegewinnung verwertet werden.

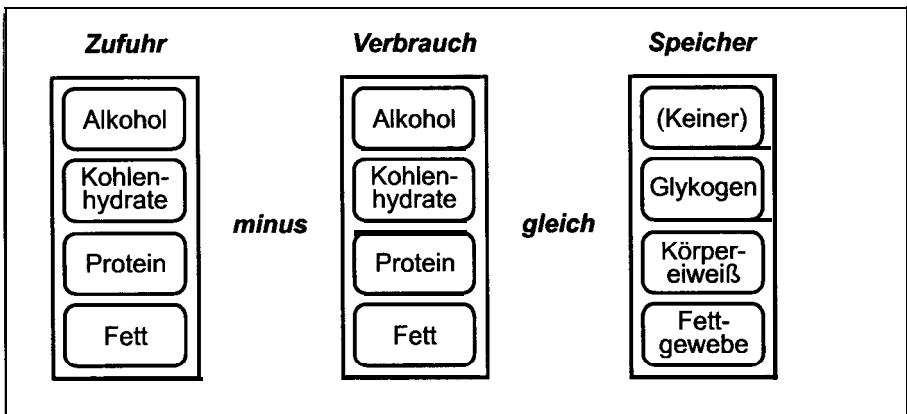
In verschiedenen Untersuchungen wurde beobachtet, daß nach der Gabe von Kohlenhydraten die Oxidation von Kohlenhydraten gesteigert wird (ACHESON et al. 1982, 1984, 1988). Dies steht zum Teil im Gegensatz zu der langläufigen Überzeugung, daß überschüssige Kohlenhydrate in Fett umgewandelt und gespeichert werden. Die Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett ist bei verschiedenen Tieren wie z.B. der Ratte ein üblicher Stoffwechselweg. Beim Menschen ist diese *de novo Lipogenese* (Fettneubildung) zwar auch möglich, spielt aber unter normalen Umständen keine Rolle (PRENTICE 1995, SWINBURN & RAVUSSIN 1994). Bis zu einer Grenze von etwa 500 g Kohlenhydraten werden die Kohlenhydrate beim Menschen zunächst oxidiert, erst eine darüber hinausgehende Kohlenhydratzufuhr führt zu einer nennenswerten *de novo Lipogene-*

## Hunger, Appetit und Sättigung

se (ACHESON et al. 1988, NOACK & BARTH 1993). Mit normalen Lebensmitteln ist es nicht einfach, 500 g Kohlenhydrate, entsprechend 2.050 kcal, zu essen. Um sie zu essen, müßte man etwa 700 g Spaghetti (ungekocht gewogen), 1.250 g Vollkornbrot, 1.700 g Kartoffeln oder 25 kg Blumenkohl zu sich nehmen. Diese Mengen dürften die wenigsten Menschen pro Tag erreichen.

Während also eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr zu einer erhöhten Kohlenhydrat-Oxidation führt, hat eine erhöhte Fettzufuhr keine erhöhte Fettoxidation zur Folge (FLATT et al. 1985, SCHUTZ et al. 1989). In Gegenteil, normalerweise wird nach einer Mahlzeit die Fettoxidation reduziert und andere Nährstoffe zuerst verbrannt. So wird Nahrungsfett bevorzugt als Fett im Fettgewebe gespeichert. In einer Untersuchung von SHETTY et al. (1995) wurde das Verhältnis von Fett zu Kohlenhydraten experimentell in drei Stufen mit 9 %, 48 % und 79 % Kohlenhydraten über einen vergleichsweise extremen Bereich variiert. Die Kohlenhydratoxidation paßte sich automatisch der Kohlenhydratzufuhr an. Die Fettoxidation verhielt sich hierzu reziprok. Es wurde also nur soviel Fett oxidiert, daß der noch fehlende Energiebedarf gedeckt werden konnte, d. h. je höher der Kohlenhydratanteil, desto geringer die Fettoxidation.

Bezogen auf alle Makronährstoffe, ergibt sich eine klare Hierarchie, was ihre Verwertung und Speicherung anbelangt (PRENTICE 1995, siehe Abb. 4/6). Alkohol, der ja auch toxisch wirkt und für den Organismus keine Speicher hat, wird stets zuerst oxidiert. Dann folgen Kohlenhydrate, für die vergleichsweise kleine Glykogenspeicher verfügbar sind, und Protein, das in Form von körpereigenem Protein gespeichert wird. Am Schluß der Hierarchie steht Fett, das zur Deckung des restlichen Energiebedarfs herangezogen wird bzw. bei Oberschuß im Fettgewebe gespeichert wird.



**Abb 4/6:** Schema zur Beschreibung der Nährstoffbilanz-Gleichungen. Die Reihenfolge basiert auf der Hierarchie der Makronährstoffe bei der Oxidation zur Energiegewinnung. (Nach PRENTICE 1995)

## 4.6.2 Die Rolle der Makronährstoffoxidation für das Körpergewicht

Wenn dem Organismus genau soviel Energie zugeführt wird, wie er verbraucht, spielt es für die Entwicklung des Körpergewichts keine Rolle, aus welchem Gemisch von Makronährstoffen die zugeführte Energie besteht (PRENTICE 1995). Wenn jedoch die Makronährstoffe zusätzlich einen unterschiedlichen Einfluß auf Appetit und Sättigung haben, kann die Makronährstoffrelation von entscheidender Bedeutung sein. Es ist der Verdienst von FLATT (1987), hierauf zuerst aufmerksam gemacht zu haben und ein Modell zur Veranschaulichung der Wirkungsmechanismen entwickelt zu haben. Grundlage dieses Modells sind die unterschiedlichen Speicherkapazitäten für Kohlenhydrate und Fett im Organismus. Während die Kohlenhydratspeicher ca. 2.000 kcal bis maximal etwas über 4.400 kcal speichern können (ACHESON et al. 1988), umfassen die Fettspeicher beim normalgewichtigen 70 kg-„Normalmann“ bereits 108.000 kcal und können bei einem extrem Adipösen auf bis zu 900.000 kcal erweitert werden. In der grafischen Veranschaulichung von Flatts Modell (siehe Abb. 4/7) sind diese unterschiedlichen Speicherkapazitäten durch die unterschiedlichen Durchmesser und Gesamtvolumen der beiden Vorratsbehälter S (small: Kohlenhydratspeicher) und L (large: Fettspeicher) veranschaulicht.

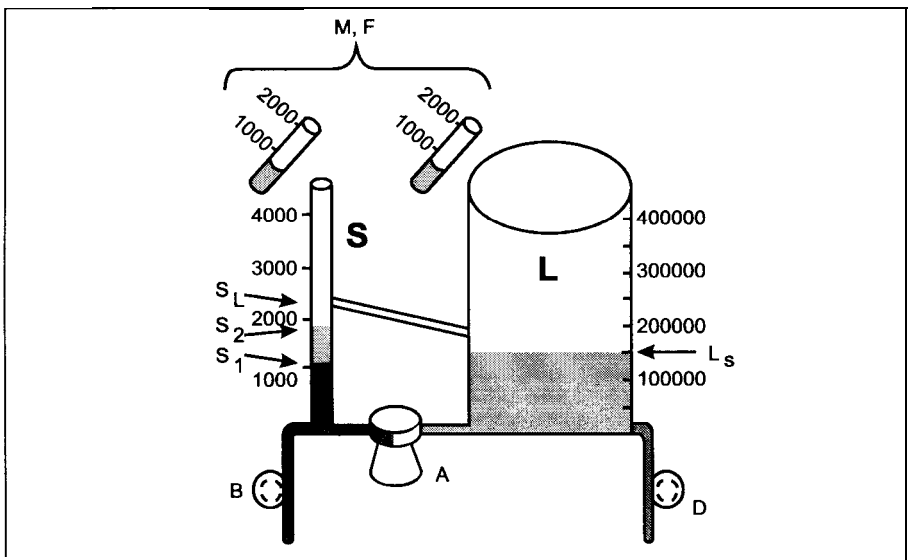


Abb. 4/7: Hydraulisches Modell zur Verwendung und Speicherung von Nahrungsenergie nach FLAB (1987). Erläuterungen siehe Text.

Das System verbraucht kontinuierlich Energie, was durch die Hauptturbine A veranschaulicht ist. Diese Turbine wird durch die beiden Vorratsbehälter S und L gespeist. Der Umsatz dieser Hauptturbine kann z. B. in Abhängigkeit von der Aktivität variabel sein. Das Verhältnis, in dem die Turbine A aus den Vorratsbehältern S und L gespeist wird, bestimmt sich nach dem hydrostatischen Druck in den beiden Behältern, d. h. je höher das Niveau im Speicher S in Relation zum Niveau im Speicher L, um so mehr fließt von S durch die Turbine A. Zusätzlich sind noch zwei kleinere Turbinen eingezeichnet. Turbine B wird ausschließlich durch den Behälter S gespeist, etwa in Analogie zum Gehirn, das auf Kohlenhydrate angewiesen ist. Die Turbine D wird nur aus dem Behälter L gespeist und steht als Analogie z. B. für die Fettverbrennung im braunen Fettgewebe oder die nahrungsinduzierte Thermogenese.

Wenn das Niveau im Behälter S unter die Marke  $S_1$  sinkt (Startsignal: Hunger, Appetit), wird eine Nachfüllaktion (Mahlzeit) ausgelöst. Bei einer Mahlzeit (meal M) wird ein bestimmtes Verhältnis von Kohlenhydraten und Fett (fraction F) aufgenommen, was dadurch dargestellt ist, daß ein Teil in den Behälter S, ein anderer in den Behälter L nachgefüllt wird. Im dargestellten Beispiel ist das Verhältnis **1: 1**. Durch den relativ großen Durchmesser des Behälters L ändert sich dessen Niveau kurzfristig kaum. Das Niveau im Behälter S mit dem kleinen Durchmesser steigt jedoch rasch an. Wenn es die Marke  $S_2$  erreicht, wird das Nachfüllen beendet (Stopsignal: Sättigung, Appetitverlust). Start- und Stoppsignal  $S_1$  und  $S_2$  sind an den kleineren Vorratsbehälter S gekoppelt, da hier im Gegensatz zum Behälter L Niveauschwankungen in Abhängigkeit vom Verbrauch und Zufuhr leicht festgestellt werden können. Empirisch liegt dieser Überlegung die experimentelle Beobachtung zugrunde, daß Kohlenhydrate im Vergleich zu Fett eine deutlich stärkere Sättigungswirkung haben (siehe unten). Ebenfalls eingezeichnet ist ein Oberlauf aus dem Reservoir S in den großen Behälter L bei der Marke  $S_L$ , der der Möglichkeit der de novo Lipogenese bei exzessiver Kohlenhydratzufuhr entspricht.

In diesem System wird das Niveau im Behälter L durch einzelne Nachfüllaktionen nicht sichtbar beeinflusst, allerdings stellt sich im Lauf der Zeit ein Gleichgewichtszustand  $L_s$  ein, bei dem der Zustrom in den Behälter L dem durchschnittlichen Abfluß entspricht. Die Höhe dieses Gleichgewichtsniveaus hängt vom Umsatz der verschiedenen Turbinen, von der Höhe der Marken  $S_1$  und  $S_2$  und vom Fett-Kohlenhydrat-Verhältnis F ab. Je höher der Anteil von Fett ist (Flüssigkeitsanteil, der in den Behälter L geschüttet wird), desto höher wird sich der Gleichgewichtszustand einpendeln. In einer Simulationsrechnung mit diesem Modell zeigt FLATT (1987), daß sich der Gleichgewichtspegel von ca. 40.000 kcal auf ca. 150.000 kcal erhöhen kann, wenn bei bestimmten Parametern der Anteil von Fett von 25 % auf 50 % gesteigert wird.

Aus der Logik dieses Modells ergibt sich also, daß die Fettdepots solange aufgefüllt bzw. entleert werden, bis die durchschnittliche Fettoxidation (Abfluß aus dem Behälter L) der durchschnittlichen Fettzufuhr (Zufluß in den Behälter L) entspricht. Dies bedeutet, daß die Anlage von Depotfett ein Mechanismus ist, durch den die Fettoxidation erhöht werden kann. Da die Fettoxidation, wie oben erwähnt, postprandial nach Fettzufuhr nicht steigt, ist dieser Mechanismus ein zentraler Prozeß, durch den die Fettzufuhr und die Fettoxidation in ein Gleichgewicht gebracht werden können. Aus dieser Perspektive, so *ASTRUP et al. (1994)* stellt die Entwicklung einer Adipositas durch Anlage von Fettgewebe eine metabolische Adaptation an eine fettreiche Ernährung dar, durch die langfristig die durchschnittliche Fettoxidation mit der durchschnittlichen Fettzufuhr ausbalanciert wird.

### 4.6.3 Sättigung durch Fett und Kohlenhydrate

Ein wesentliches Element in *FLATT'S* Modell über die Bedeutung von Fett und Kohlenhydraten ist die Annahme, daß die Nahrungsaufnahme kurzfristig im wesentlichen über die Kohlenhydratzufuhr gesteuert wird. Wenn diese Annahme stimmt, müßten Kohlenhydrate eine deutlich größere Sättigungswirkung haben als Fette. Eine Reihe von Studien bestätigen diese Annahme auf indirekte Weise.

*LISSNER et al. (1987)* untersuchten den Einfluß von verschiedenen Nährstoffrelationen mit drei Diätformen unterschiedlichen Fettgehalts (15-20 %, 30-35 % bzw. 45-50 % der Energie als Fett). Da der Proteingehalt mit 10 bis 13 % in etwa konstant gehalten wurde, variierte der Kohlenhydratanteil entsprechend mit ca. 70 %, 55 % und 42 % der Energie. 24 Frauen über jeweils zwei Wochen wurden bei Nahrungsaufnahme ad libitum getestet, d. h. diese Frauen durften von den vorgegebenen Lebensmitteln mit einer bestimmten Nährstoffrelation soviel essen, wie sie wollten. In der „Niedrig-Fett“-Bedingung konsumierten die Probandinnen 2.087 kcal/Tag und nahmen 0,4 kg ab, in der „Mittel-Fett“-Bedingung konsumierten sie 2.352 kcal/Tag und hielten ihr Gewicht relativ konstant (0,03 kg Abnahme) und in der „Hoch-Fett“-Bedingung nahmen sie bei einer Energiezufuhr von 2.714 kcal/Tag um 0,32 kg zu. In diesem Experiment ging also ein höherer Fettgehalt mit einer höheren Energiezufuhr und als Folge hiervon mit einer höheren Gewichtszunahme einher. Hieraus kann geschlußfolgert werden, daß Fett im Vergleich zu Kohlenhydraten eine geringe sättigende Wirkung hat.

Ein ähnlicher Befund ergab sich in einer Studie von *KENDALL et al. (1991)*. In einem Cross-over-Design über jeweils elf Wochen wurde der Einfluß einer fettreduzierten

## Hunger, Appetit und Sättigung

(20-25 Energieprozent Fett) und einer Kontroll-Diät (35-40 Energieprozent Fett) bei **16** Frauen ebenfalls unter ad libitum-Bedingungen untersucht. Während der „normalfett“-Diät (Kontroll-Diät) aßen die Probandinnen im Durchschnitt mit 2055 kcal/Tag signifikant mehr als während der fettreduzierten Diät, in der durchschnittlich **1.816** kcal/Tag gegessen wurde. Während insgesamt keine vollständige Kompensation der durch die Fettreduktion verringerten Energiezufuhr stattfand, zeigt sich über die **11** Wochen in der Bedingung „fettreduziert“ ein Anstieg der Energiezufuhr und damit eine Tendenz zu einsetzender Kompensation. Insgesamt betrug die Gewichtsabnahme in der Kontrollbedingung **1,3** kg und war während der Bedingung „fettreduziert“ mit 2,5 kg signifikant höher.

STUBBS et al. (1995a, 1995b) untersuchten den Einfluß von drei verschiedenen Nährstoffrelationen (20 %, 40 % und 60 % der Energie durch Fett), wobei auch der Energieverbrauch gemessen wurde. Eine Untersuchung fand über 7 Tage in einer respiratorischen Kammer statt und erlaubte die Messung der verschiedenen Nährstoffbilanzen, die andere Untersuchung fand unter ambulanten Bedingungen über 14 Tage statt, wobei der Energieverbrauch durch die „doubly labeled water“-Methode gemessen wurde. Beide Untersuchungen bestätigten, daß ein höherer Fettgehalt jeweils mit einer höheren Energiezufuhr einherging. In der respiratorischen Kammer konnte gezeigt werden, daß die Fettbilanz um so positiver ausfällt, d. h. um so mehr Fett wird gespeichert, je höher der Fettanteil in der Nahrung war.

All diese Untersuchungen zeigen übereinstimmend, daß ein höherer Fettgehalt der Nahrung nicht dadurch ausgeglichen wird, daß entsprechend weniger gegessen wird. Vielmehr übt Fett offenbar im Vergleich zu Kohlenhydraten eine geringere Sättigungswirkung aus. Als Folge dieser geringeren Sättigungswirkung wird bei einem hohen Fettgehalt insgesamt mehr Nahrungsenergie aufgenommen. Da diese Überernährung nicht willentlich geschieht oder gar aktiv herbeigeführt wird, wird dieses Phänomen auch als *passiver Überkonsum* (engl. *passive overconsumption*) durch Fett bezeichnet (PRENICE 1995).

Bei dieser unterschiedlichen Sättigungswirkung spielt offenbar die Energiedichte (kcal pro g eines Lebensmittels) eine wichtige Rolle. Normalerweise ist die Energiedichte von Nahrung um so höher, je höher der Fettanteil ist. In einer Untersuchung von STUBBS und PRENICE (1993) wurden der Kohlenhydrat- und Fettanteil variiert, wobei die Energiedichte künstlich konstant gehalten wurde. Unter diesen Bedingungen konnte der passive Oberkonsum von Fett nicht festgestellt werden.

Im Unterkapitel 5.5.6 wird diese Thematik Fett und Kohlenhydrate im Zusammenhang mit der Entstehung von Adipositas wieder aufgegriffen. Dort werden auch einige Untersuchungen dargestellt, in denen die Möglichkeit aufgezeigt wird, daß allein die

Einschränkung der Fettzufuhr bei gleichzeitiger Freigabe der Kohlenhydratzufuhr therapeutisch in der Übergewichtstherapie und -Prävention genutzt werden kann.

Während bei unterschiedlichen Nährstoffrelationen unter normalen Bedingungen offenbar eindeutige Effekte beobachtet werden können, ist die Situation bei vielen kurzfristigen Laboruntersuchungen weniger klar. In vielen experimentellen Untersuchungen wurde der Einfluß von Fett und Kohlenhydraten im sogenannten *Preload*-Design untersucht. Dabei wird zunächst eine definierte Portion einer Mahlzeit gegeben, die je nach Versuchsbedingung unterschiedlich sein kann (Vormahlzeit, engl. *preload*). Nach einer bestimmten Zeit darf dann die Versuchsperson bei einer Testmahlzeit beliebig viel (*ad libitum*) von derselben oder von anderen Speisen essen, wobei die gegessene Menge registriert wird. Es wird dann untersucht, welchen Einfluß die Vormahlzeit auf den nachfolgenden Nahrungsverzehr hatte.

BLUNDELL et al. (1993) untersuchten den Einfluß, den die Anreicherung eines 440 kcal Basisfrühstücks mit zusätzlichen 363 kcal durch Fett bzw. Kohlenhydrate auf die Nahrungsaufnahme im Laufe eines Tages hatte. Für die Nahrungsaufnahme wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt, wohl aber zeigte sich, daß subjektive Hungereinstufungen zwischen einer und drei Stunden nach dem Frühstück nach der Kohlenhydratvariante geringer ausfielen. In einer Anschlußstudie (ebd.), bei der wiederum die gleichen Frühstücksvarianten verabreicht wurden, erhielten die Testpersonen 90 Minuten nach dem Frühstück belegte Brote zur Wahl. Es zeigte sich jetzt, daß nach dem kohlenhydrat-angereicherten Frühstück signifikant weniger Brote gegessen wurden als nach den anderen Frühstücksvarianten. Eine dritte Untersuchung (ebd.), die der zweiten entsprach, bei der jedoch zusätzlich auch Testmahlzeiten 270 Minuten nach dem Frühstück verwendet wurden, bestätigte, daß unterschiedliche Effekte von Fett und Kohlenhydraten nur 90 Minuten nach dem Frühstück, nicht jedoch 270 Minuten danach zu finden sind. Diese Serie von Experimenten deutet darauf hin, daß bei manchen Probanden Fett und Kohlenhydrate eine unterschiedliche Sättigungswirkung für einen begrenzten Zeitraum bis zu maximal drei Stunden haben können.

In einer Studie von JOHNSON und VICKERS (1993) wurden Nährstoffzusammensetzung und Geschmack von verschiedenen Preloads unabhängig voneinander variiert. Bei den nachfolgenden Testmahlzeiten nahmen die Probanden nach den fettreichen Preloads mehr Kalorien zu sich als nach kohlenhydrat- oder proteinreichen Preloads. Die Geschmacksbewertungen der Testpersonen ließen vermuten, daß in diesem Experiment der Mechanismus der sensorisch-spezifischen Sättigung (*sensory specific satiety*) über die sensorischen Eigenschaften der Speisen wirksam wurde, während die eigentliche Nährstoffzusammensetzung weniger entscheidend war.

## Hunger, Appetit und Sättigung

In einer Studie von CAPUTO und MATTES (1992) reduzierten die Versuchspersonen die Nahrungsaufnahme nach einem stark kohlenhydratangereicherten Preload, so daß die Gesamtzufuhr im Laufe des Tages mit der Kontrollbedingung übereinstimmte, während nach einem stark fetthaltigen Preload die nachfolgende Nahrungsaufnahme nicht reduziert wurde und damit zu einer insgesamt erhöhten Zufuhr führte. Im Gegensatz hierzu zeigten sich bei einer Untersuchung von DE GRAAF et al. (1992) keine signifikanten Einflüsse verschiedener Preloads auf die nachfolgende Nahrungsaufnahme.

In einer Studie von ROLLS et al. (1991) erhielten schlanke Probanden, die mit einem Fragebogen als ungezügelt Esser identifiziert wurden, 30, 90 und 180 Minuten vor einer Testmahlzeit Preloads, die im Fett- bzw. Kohlenhydratgehalt variierten. Bei der Testmahlzeit ergaben sich in Abhängigkeit vom Kohlenhydrat- bzw. Fettgehalt weder in den subjektiven Einschätzungen von Hunger und Sättigung noch bei der verzehrten Nahrungsenergie irgendwelche Effekte.

Diese wenigen ausgewählten Ergebnisse von laborexperimentellen Untersuchungen zeigen, daß die Situation hier keineswegs eindeutig geklärt ist. Vielmehr variieren die Ergebnisse je nachdem, welche Versuchspersonen untersucht wurden, wie umfangreich das gegebene Preload war und wie groß der Zeitabstand zwischen Preload und nachfolgender Testmahlzeit war. Ein Grund hierfür mag darin liegen, daß die sättigende Wirkung von verschiedenen Makronährstoffen im Abhängigkeit vom Zeit-

verlauf und vom Umfang der gegessenen Portion unterschiedlich sein kann. WESTRATE (1992) fand, daß ab etwa 400 kcal die sättigende Wirkung von Protein am höchsten ist, gefolgt von Kohlenhydraten und schließlich Fett (Abb. 4/8). Wie die Darstellung zeigt, müssen offenbar 800 Fett-Kalorien gegessen werden, um dieselbe Sättigungswirkung zu erzielen wie mit 400 Kohlenhydrat-Kalorien. Bei nur 250 kcal hingegen hat Fett die höchste sättigende Wirkung.

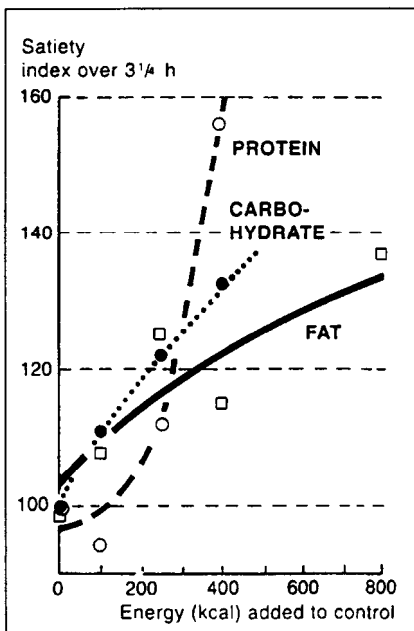


Abb. 4/8: Effekt verschiedener Makronährstoffe auf den Sättigungsindex über 3 ¼ Stunden. Der Sättigungsindex wurde als Fläche unter der Kurve berechnet, die sich durch die Ratings auf Visuellen Analog-Skalen (VAS) ergibt, und zu einer Kontrollbedingung (Sättigungsindex 100) in Beziehung gesetzt. (aus: WESTRATE 1992)

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß in kurzfristigen laborexperimentellen Studien die Frage der sättigenden Wirkung von Fett und Kohlenhydraten sehr komplex ist und von vielen Faktoren abhängt. Die vorliegenden längerfristigen Untersuchungen unter Alltagsbedingungen zeigen jedoch sehr übereinstimmend, daß eine fettärmere Ernährung zu einer geringeren Energiezufuhr und damit zu einem niedrigeren Körpergewicht führt.

#### 4.7 Weiterführende Literatur

- Keesey, R.E. & Powley, T.L. (1986). The regulation of body weight. *Annual Review of Psychology*, 37, 109-133.
- Leibowitz, S.F. & Shor-Posner, G. (1986). Hypothalamic monoamine systems for control of food intake: Analysis of meal patterns and macronutrient selection. In M.O. Carruba & J.E. Blundell (eds.), *Psychopharmacology of eating disorders: Theoretical and clinical developments* (pp. 29-49). New York: Raven.
- Prentice, A.M. (1995). Are all calories equal? In R. Cottrell (Ed.), *Weight Control. The current perspective* (Pp. 8-33). London: Chapman & Hall.