

Stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens und der endokrinen Hunger- und Sättigungsregulation adipöser und normalgewichtiger Frauen

Dissertation zur Erlangung der naturwissenschaftlichen Doktorwürde Dr. rer. nat.
durch den Fachbereich I - Psychologie der Universität Trier



vorgelegt von M.Sc. Gundula Rebekka Raphaela Kießl

Betreuer:

Univ.-Prof. Dr. Jan Hofer

apl. Prof. Dr. Reinhold G. Läßle

Trier, März 2015

Dissertationsort: Trier

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Menschen herzlich danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

An erster Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. Reinhold Läßle für das harmonische Betreuungsverhältnis und die konstruktive Unterstützung in allen Phasen dieser Arbeit.

Über dies danke ich Herrn Prof. Dr. Jan Hofer für die Zweitbetreuung meiner Arbeit, die er bereitwillig übernommen hat.

Das gute Gelingen der Studie ist vor allem den engagierten Mitarbeiter/innen des SVEA-Teams (Björn Christians, Carina Zache, Fabian Lorig, Janneke Grau, Katja Kliebenschedel, Lara Heberle, Michael Wassiliwizky, Thorsten Müller sowie Irmgard Schröder) zu verdanken, durch deren großartige Unterstützung und Einsatzbereitschaft das Projekt umgesetzt werden konnte.

Größter Dank gilt allen KollegInnen und insbesondere dem Labor-Team, die mir stets mit Rat und Tat zur Seite standen. Ich danke Simone Bung für die angenehme Zeit zusammen im Büro und dafür, dass sie stets ein offenes Ohr für mich hat. Darüber hinaus danke ich Christian Meisenzahl für seine Hilfe bei sämtlichen PC-Problemen und Johannes Peter für die schnelle Auskunft bei statistischen Fragen. Über dies danke ich Jens Schuster für das sorgfältige Korrekturlesen.

Ein großes Dankeschön gilt auch allen Probandinnen für ihre Bereitschaft an der SVEA-Studie teilzunehmen.

Mein herzlicher Dank geht an meine Familie, die mich stets wohlwollend bei meinem Werdegang begleitet und unterstützt hat. Vor allem danke ich meiner Mutter für ihr unumstößliches Vertrauen in mich und meine Fähigkeiten.

Von ganzem Herzen danke ich Björn für das rege Interesse an meiner Arbeit, die fachlichen Anregungen sowie konstruktive Kritik und seine liebevolle Unterstützung in den letzten Monaten.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	2
Inhaltsverzeichnis	4
Tabellenverzeichnis	8
Abbildungsverzeichnis	9
Zusammenfassung	10
Einleitung	11
1 Adipositas.....	13
2 Essverhalten	14
2.1 Physiologische Steuerung	14
2.1.1 Hypothalamus.....	15
2.1.2 Gastrointestinaltrakt	16
2.1.3 Anorexigene und orexigene Peptidhormone	16
2.2 Psychologische Einflussfaktoren	20
3 Essverhalten bei Adipositas	22
3.1 Emotionales Essverhalten	22
3.2 Externales Essverhalten	23
3.3 Gezügeltes Essverhalten	24
3.4 Unterschiede des Essverhaltens auf mikrostruktureller Ebene.....	25
3.5 Veränderte Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone bei Adipositas	26
3.5.1 Ghrelin und Adipositas.....	26
3.5.2 CCK und Adipositas.....	27
3.5.3 PYY und Adipositas	28
4 Stress und Stressreaktion.....	30
5 Einfluss von Stress auf das Essverhalten	31
5.1 General Effect Model.....	31

5.2	Stressinduzierte Veränderungen gastrointestinaler Peptidhormone	32
5.2.1	Ghrelin	33
5.2.2	Cholecystokinin	33
5.2.3	Peptid Tyrosin Tyrosin	34
5.3	Zusammenfassung der dargestellten Befunde	35
5.4	Individual Difference Model.....	36
5.5	Stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens bei Adipositas	39
6	Theoretisches Modell der Studie.....	41
7	Fragestellung und Hypothesen	42
7.1	Hypothese 1	42
7.2	Hypothese 2	43
7.3	Hypothese 3	43
8	Methode.....	44
8.1	Untersuchungsdesign	44
8.2	Stressinduktion.....	44
8.3	Universal Eating Monitor	45
8.3.1	Untersuchungsmahlzeit	46
8.4	Fragebogen.....	46
8.4.1	Visuelle Analogskalen.....	46
8.4.2	Fragebogen zum Essverhalten (FEV).....	47
8.4.3	Becks Depressions Inventar (BDI).....	48
8.5	Strukturiertes Klinisches Interview (SKID-1)	48
8.6	Biochemische Analysen.....	49
8.6.1	Cortisol	49
8.6.2	Gastrointestinale Peptidhormone.....	49
8.7	Stichprobe	50
8.8	Untersuchungsdurchführung.....	51

8.8.1	Voruntersuchung	51
8.8.2	Ablauf der experimentellen Erhebung.....	52
8.9	Statistische Auswertung.....	53
8.9.1	Überprüfung der Hypothesen	54
9	Ergebnisse	56
9.1	Stichprobe	56
9.2	FEV	58
9.3	Visuelle Analogskalen	58
9.4	Manipulations Check	60
9.5	Hypothese 1	61
9.5.1	Initiale Essgeschwindigkeit (IER).....	61
9.5.2	Veränderung der Essgeschwindigkeit (CER).....	62
9.5.3	Durchschnittliche Essgeschwindigkeit (AER)	63
9.5.4	Verzehnte Menge (TI).....	63
9.5.5	Größe der Löffelportion (SSF)	63
9.5.6	Frequenz der verzehrten Löffelportionen (FSF).....	64
9.6	Hypothese 2	64
9.6.1	CCK.....	64
9.6.2	Ghrelin.....	64
9.6.3	PYY	65
9.7	Hypothese 3	66
9.7.1	AER	67
9.7.2	IER.....	67
9.7.3	CER	68
9.7.4	TI	69
9.7.5	SSF	69
9.7.6	FSF	70

10	Diskussion	72
10.1	Stichprobe	72
10.2	Zusammenfassung der Hypothesen	73
10.3	Hypothese 1: Zusammenfassung der Ergebnisse.....	74
10.3.1	Diskussion der Ergebnisse zu Hypothese 1	75
10.4	Hypothese 2: Zusammenfassung der Ergebnisse.....	81
10.4.1	Diskussion Hypothese 2	82
10.5	Hypothese 3: Zusammenfassung der Ergebnisse.....	87
10.5.1	Diskussion Hypothese 3	88
10.6	Gesamtdiskussion	91
10.7	Limitationen.....	95
10.8	Ausblick	97
11	Literatur	99
12	Erklärung	133

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen durch den BMI (WHO, 2000)....	13
Tabelle 2	Anthropometrische Daten der Stichprobe mit Mittelwerten, Standardabweichungen, t-Wert und Signifikanz zur Überprüfung von Gruppenunterschieden	56
Tabelle 3	Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der Zyklusphase am TSST-Tag	57
Tabelle 4	Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der SKID-Diagnosen.....	57
Tabelle 5	Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der BDI-Diagnosen	58
Tabelle 6	FEV-Skalen Mittelwerte und Standardabweichungen, t-Wert und Signifikanz zur Überprüfung von Gruppenunterschieden	58
Tabelle 7	Mittelwerte und Standardabweichungen der subjektiven Einschätzungen zu Schmachhaftigkeit, Hunger und Sättigung durch VAS	59
Tabelle 8	Mittelwerte und Standardabweichungen der UEM-Parameter der adipösen und normalgewichtigen Frauen in Bezug auf den Laborstressor.....	61
Tabelle 9	Mittelwerte und Standardabweichungen des Ghrelin-Spiegels der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)	64
Tabelle 10	Mittelwerte und Standardabweichungen des PYY-Spiegels der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)...	66
Tabelle 11	Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der AER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.....	67
Tabelle 12	Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der IER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.....	68
Tabelle 13	Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der CER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.....	69
Tabelle 14	Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der SSF durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.....	70

Tabelle 15	Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der FSF durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.....	71
------------	---	----

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Modell des generellen Stress-Effekts.....	31
Abbildung 2	Modell des differentiellen Stress-Effektes.....	36
Abbildung 3	Hypothetisches Modell zur Beschreibung stressinduzierten Essverhaltens bei Adipositas.....	41
Abbildung 4	zeitlicher Ablauf der erhobenen Parameter während des Experiments.	53
Abbildung 5	Verlauf des Speichel-Cortisols	60
Abbildung 6	Disordinale Interaktion Gruppe * Bedingung auf die IER	62
Abbildung 7	Verlauf der Ghrelin-Sekretion der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral).....	65
Abbildung 8	Verlauf der PYY-Sekretion der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)	66

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit liegt ein hypothetisches Modell über die Auswirkungen von Stress auf das Essverhalten zugrunde, welches sowohl biologische als auch psychologische und behaviorale Faktoren integriert. Es wird davon ausgegangen, dass Stress zu einer Beeinträchtigung der Hunger- und Sättigungsregulation führt, indem sowohl das Essverhalten als auch die Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone verändert werden.

Basierend auf den Annahmen des Modells wurde ein kontrolliertes, messwiederholtes Laborexperiment mit adipösen und normalgewichtigen Frauen durchgeführt. Vor und nach einem psychosozialen Stresstest wurden der Speichel-Cortisol-Spiegel sowie die gastrointestinalen Peptide PYY und Ghrelin gemessen und anschließend mit den Werten aus einer Kontrollbedingung verglichen. Außerdem wurden unterschiedliche Kenngrößen der Mikrostruktur des Essverhaltens während des Verzehrs einer Testmahlzeit erfasst.

Die Auswertung der Studienergebnisse zeigte, dass Stress entgegen der Annahme im Modell nicht zu einer gesteigerten Sekretion von Ghrelin, jedoch zu einer Inhibierung von PYY führte. Stress führte bei den adipösen Frauen zu einer Inhibierung des Hungerempfindens und des Essverhaltens. Dagegen stimulierte Stress den Appetit und das Essverhalten der normalgewichtigen Frauen. Unabhängig vom individuellen und physiologischen Hungerempfinden führt Stress zu einer geringeren Nahrungsaufnahme bei allen Probandinnen.

Einleitung

Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen, dass etwa 30 % der Menschen infolge von Stress weniger essen und Körpergewicht verlieren. Bei einem weitaus größeren Teil der Menschen stimuliert Stress dagegen die Nahrungsaufnahme und kann langfristig zu einer Steigerung des Körpergewichts bis hin zur Entwicklung von Adipositas führen (Drobnjak & Ehlert, 2011; Greeno & Wing, 1994; Oliver & Wardle, 1999). Stress hat sich als potentieller Mediator in der Entstehung von Adipositas erwiesen, indem er langfristig den Mechanismus eines ausgeglichenen Essverhaltens durch die Beeinträchtigung der Hunger- und Sättigungswahrnehmung stört und Einfluss auf die Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone nimmt. Da die Wahrnehmung von Hunger und Sättigung bei adipösen Menschen gehemmt ist, wird davon ausgegangen, dass sich Stress bei ihnen besonders deutlich auf das Essverhalten auswirkt.

Das Ziel dieser Arbeit soll es sein, den aktuellen Wissenstand über den Zusammenhang zwischen Stress und Essverhalten darzustellen. Darüber hinaus soll ein eigenes Modell vorgestellt werden, welches sowohl biologische als auch psychologische und behaviorale Faktoren integriert. Dem Modell zufolge führt Stress sowohl zu einer Veränderung des Essverhaltens als auch zu einer Beeinflussung der Ausschüttung gastrointestinaler Peptidhormone. Es wird davon ausgegangen, dass sich diese Veränderungen dysfunktional auf die Hunger- und Sättigungswahrnehmung auswirken und kurzfristig zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme führen, langfristig wiederum die Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas begünstigen.

Die Arbeit ist wie folgt gegliedert:

Zunächst wird das Krankheitsbild Adipositas vorgestellt. Anschließend wird das menschliche Essverhalten anhand physiologischer Mechanismen und psychologischer Einflussfaktoren erläutert. Ein Schwerpunkt wird dabei auf die Rolle der gastrointestinalen Peptidhormone gelegt, die das Essverhalten durch ihre Funktion als Hunger- und Sättigungssignale beeinflussen. In seiner Funktion als Hungerhormon wird Ghrelin vorgestellt. Als Sättigungshormone werden Cholecystokinin und Peptid Tyrosin Tyrosin näher beleuchtet. Daraufhin geht es um spezifische Charakteristika des Essverhaltens und

um Unterschiede in der Sekretion der drei genannten Peptidhormone bei adipösen Menschen.

Es folgt ein Kapitel zum Thema Stress und der physiologischen Prozesse der Stressreaktion. Im Anschluss daran geht es um den Einfluss von Stress auf das Essverhalten. Im Zuge dessen wird auf zwei theoretische Modelle zum stressinduzierten Essen eingegangen, wozu entsprechende empirische Befunde dargelegt werden. Darüber hinaus werden auch Ergebnisse von Studien über stressinduzierte Veränderungen von Ghrelin, CCK und PYY dargestellt.

Es folgt eine Zusammenfassung der vorgestellten Befunde und die Einführung eines hypothetischen Modells, auf dessen Grundlage die untersuchungsleitenden Hypothesen der dieser Arbeit zugrundeliegenden Studie abgeleitet werden.

Hiernach folgt die Beschreibung der SVEA-Studie (SVEA: Stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens bei Adipositas). Dazu werden das Untersuchungsdesign, die Stressinduktion, die Erfassung des Essverhaltens sowie die eingesetzten Messverfahren und Methoden beschrieben. Es folgen Beschreibungen der biochemischen Analysen, der Stichprobe sowie der experimentelle Ablauf. Daraufhin werden nach Schilderung des Vorgehens zur statistischen Auswertung die Ergebnisse dargestellt.

In der Diskussion werden die einzelnen Hypothesen zunächst getrennt voneinander diskutiert und anschließend in einer Gesamtdiskussion miteinander in Beziehung gesetzt.

Als Abschluss wird ein Fazit der Untersuchungsergebnisse und deren Implikationen für die Adipositas-Therapie gezogen und das methodische Vorgehen diskutiert.

1 Adipositas

Weltweit wird Adipositas als das am schnellsten wachsende Gesundheitsrisiko angesehen (Müller, 2001). In Deutschland gilt bereits jeder zweite Erwachsene als übergewichtig und rund 21 % der Bevölkerung sind adipös (Müller, 2001; NVS II, 2008). Adipositas bezeichnet ein medizinisches Krankheitsbild. Es beschreibt eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts und wird ab einem ‚Body Mass Index‘ (BMI) von 30 diagnostiziert (WHO, 2000). Der BMI ist ein international verwendeter Index zur Bestimmung der Körpermasse eines Menschen und lässt sich berechnen, indem das Körpergewicht (in kg) durch die Körpergröße (in m²) dividiert wird. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die international gültige Gewichtsklassifikation durch den BMI.

Tabelle 1 Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen durch den BMI (WHO, 2000)

BMI	Gewichtskategorie
< 18,5	Untergewicht
18,5 – 24,9	Normalgewicht
≥ 25,0	Übergewicht
30 – 34,9	Adipositas Grad I
35 – 39,9	Adipositas Grad II
≥ 40	Adipositas Grad III

Adipositas geht mit einem deutlich erhöhten Risiko für die Entwicklung von schwerwiegenden Begleiterkrankungen einher (Hauner et al., 2013). Neben somatischen Erkrankungen leiden Adipöse häufig unter psychischen und sozialen Problemen (Wirth, 1997). Viele Adipöse sind sehr ängstlich und selbstunsicher und haben einen geringen Selbstwert. Aufgrund des allgemeinen Vorurteils, durch zügelloses und undiszipliniertes Essen selbst schuld an der Erkrankung zu sein, werden sie häufig diskriminiert und ziehen sich sozial zurück (Cuntz, 2001).

Die zugrundeliegenden Mechanismen bei der Entstehung von Adipositas beruhen auf einem Wechselspiel mehrerer Faktoren dar. Studien an eineiigen Zwillingen, die getrennt voneinander in unterschiedlichen Familien aufgewachsen sind, zeigen, dass das Körpergewicht einer starken genetischen Disposition unterliegt: Etwa zwei Drittel der Zwillingspaare haben ein ähnliches Körpergewicht, obwohl sie in verschiedenen Familien aufgewachsen sind (Krude, 2001; Klaus & Meyerhof, 2001). Neben genetischen Dispositionen spielen Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle (Drobnjak & Ehlert,

2011). So ist letztendlich immer ein Ungleichgewicht im Verhältnis von Energieaufnahme und Energieverbrauch für die Entstehung von Adipositas ausschlaggebend (Stroebe, 2003).

Wie das Essverhalten beim Menschen gesteuert wird, soll im folgenden Kapitel dargelegt werden, um darauf aufbauend Mechanismen aufzudecken, welche zur Dysregulation der Nahrungsaufnahme bei Adipösen führen.

2 Essverhalten

Der Begriff Essverhalten bezeichnet das Verzehrverhalten einer Person, welches von den Merkmalen einer Person und von deren Umwelt beeinflusst wird (Lexikon der Ernährung, 2001). Somit geht das Konstrukt Essverhalten über den bloßen Vorgang der Energieaufnahme hinaus und wird auch durch emotionale, soziale und zirkadiane Faktoren beeinflusst (Beglinger & Degen, 2004).

Grundlegend für die Regulierung des Essverhaltens ist das Wechselspiel zwischen Hunger und Sättigung (Schriever et al., 2013). Hunger und Appetit fungieren als Start- und Sättigung als Stoppsignal (Pudel & Westernhöfer, 2003). Hunger stellt ein unbehagliches, oft schmerzhaftes Verlangen dar, etwas zu essen und wird durch einen physiologischen Mangelzustand hervorgerufen. Appetit dagegen bezeichnet die lustvolle Motivation nach einem bestimmten Nahrungsmittel (Blundell & Hill, 1985; DGE, 1988). Sättigung bezeichnet den Beendigungsprozess einer Mahlzeit und wird direkt durch die Aufnahme von Nahrung ausgelöst (DGE, 2008). Das Überschreiten der jeweiligen Hunger- und Sättigungsgrenze führt normalerweise zu einem aversiven Zustand, der in der Folge dazu veranlasst, den Essvorgang entweder zu beenden oder zu beginnen (Herman & Polivy, 1984).

2.1 Physiologische Steuerung

Der physiologische Prozess der Hunger- und Sättigungsregulation zur Steuerung des Essverhaltens basiert auf einem Wechselspiel sowohl zentraler als auch peripherer Prozesse. Zentrale Prozesse werden durch neurochemische Reaktionen im Gehirn gesteuert und regulieren vornehmlich die Energieaufnahme und deren Verbrauch (Dovey, 2010). Bei den Vorgängen in der Peripherie sind vor allem endokrine und gastrointestinale Prozesse

von Bedeutung, welche vor allem die Verdauung und Resorption der Nahrung steuern (Dovey, 2010).

2.1.1 Hypothalamus

Der Hypothalamus stellt die zentrale Schaltstelle für die komplexen Regulationsvorgänge der Nahrungsaufnahme dar. Dort werden externe Reize, wie optische, olfaktorische und gustatorische Sinneseindrücke mit internen Signalen wie dem Blutzuckerspiegel und gastrointestinalen Peptiden verarbeitet. Langfristig gewährleistet er eine ausreichende Nährstoffzufuhr sowie die Anlage von Energiespeichern, um stets eine optimale Versorgung des Organismus zu gewährleisten.

Er besitzt eine Reihe lokaler Ansammlungen von Neuronen, den so genannten Kernen (Nuklei), welche sich in eine periventriculäre, mediale und laterale Zone einteilen lassen (Klaus & Meyerhof, 2001; Drobnjak & Ehlert, 2011).

Für die Regulierung der Nahrungsaufnahme spielt der im Hypothalamus ansässige Nucleus arcuatus (ARC) eine zentrale Rolle. Der ARC enthält zwei neuronale Populationen, welche über die Freisetzung von Neurotransmittern das Individuum durch orexigene Neuropeptide entweder zur Nahrungssuche oder durch anorexigene Neuropeptide zur Beendigung der Nahrungsaufnahme veranlassen können (Drobnjak & Ehlert, 2011). Welche neuronale Population aktiv ist, richtet sich nach dem Blutzuckerspiegel (Oomura et al., 1969). Im gesättigten Zustand ist der Blutzuckerspiegel erhöht und damit die anorexigene Population aktiviert, sodass kein Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme besteht. Sinkt der Blutzuckerspiegel ab, wird die orexigene Population aktiviert. Normalisiert sich der Blutzuckerspiegel wieder, wird auch das orexigene System gehemmt.

Neben dem ARC gelten noch weitere Kerne des Hypothalamus als bedeutsam für die Hunger- und Sättigungsregulation. Beispielsweise enthält der laterale Hypothalamus (LH) wie der ARC ebenfalls Glucose-sensitive Neuronen. Der ventromediale Hypothalamus (VMH) stellt die Hauptdockstelle für das Hormon Leptin dar, welches gemeinsam mit Insulin das ZNS kontinuierlich über die Masse der als Fett gespeicherten Energiereserven informiert (Drobnjak & Ehlert, 2011), sodass das ZNS je nach Ausmaß der Fettmasse seine Sensitivität gegenüber den kurzfristig wirksamen Peptidhormonen aus dem GI-Trakt verändert, um darüber langfristig das Körpergewicht im Rahmen eines gewissen Sollwerts stabilisieren zu können. Werden Körpergewicht und Körperfettmasse infolge einer Diät reduziert, wird diese Information durch eine Senkung des Leptin- sowie Insulinspiegels ans

ZNS weitergegeben, woraufhin das ZNS seine Sensitivität für anorexigene Peptidhormone steigert und für orexigene Hormone reduziert, sodass in der Konsequenz die Nahrungsaufnahme solange ansteigt, bis das Körpergewicht einen gewissen Sollwert erreicht (Barsh & Schwart, 2002; Schriever et al., 2013).

2.1.2 Gastrointestinaltrakt

Für die Zersetzung und Resorption von Nährstoffen produziert der Gastrointestinaltrakt (GI-Trakt) verschiedene Peptidhormone mit unterschiedlichen Funktionen, z. B. für die Sekretion der Magensäure oder zur Veränderung der Darmmotilität sowie zur Regulation der Magenentleerung, der pankreatischen Enzymaktivität und des Glucosestoffwechsels.

Darüber hinaus produziert er mehrere kurzzeitig wirksame Peptidhormone, welche entweder präprandial in Erwartung der Mahlzeit oder postprandial als Reaktion einer eingenommenen Mahlzeit sezerniert werden und als Informationsvermittler zwischen dem zentralen Nervensystem (ZNS) und dem GI-Trakt fungieren. In ihrer Eigenschaft als Hunger- und Sättigungssignale können sie indirekt die Nahrungsaufnahme bzw. den Abstand zwischen den Mahlzeiten beeinflussen, indem sie dem ZNS Informationen über den Füllzustand und den Energiegehalt der sich im GI-Trakt befindlichen Nahrung übermitteln (Schriever et al., 2013).

2.1.3 Anorexigene und orexigene Peptidhormone

Bereits in den 1960er Jahren fanden sich im Tierversuch erste konkrete Anhaltspunkte für hormonbedingte Einflüsse auf das Sättigungsempfinden. Man transfundierte das Blut satt gefressener Ratten in nüchterne Ratten und stellte daraufhin eine Reduktion der Nahrungsaufnahme fest (Davis et al., 1967; 1969).

Anorexigene Peptide werden während der Nahrungsaufnahme gebildet und passieren die Blut-Hirn-Schranke über den Vagusnerv, um zum Nucleus tractus solitarius (NTS) und weiter ins kaudale Stammhirn zu gelangen, bis sie von dort aus zum ARC im Hypothalamus geleitet werden. Dort inhibieren sie die Freisetzung von orexigen wirkenden Peptiden und stimulieren Neurone, welche anorexigene Peptide freisetzen (Schriever, et al., 2013; Wynn & Bloom, 2006).

2.1.3.1 Cholecystokinin

Cholecystokinin (CCK) gehört zu den wichtigsten Neuropeptiden bei Säugetieren und ist sowohl in der Peripherie als auch im ZNS zu finden. Angeregt durch Fette und Aminosäuren wird es vorwiegend in den I-Zellen des Dünndarms, daneben auch in afferenten Fasern des Nervus vagus sowie im ZNS in den Blutkreislauf sezerniert, sobald der Speisebrei das Duodenum erreicht (Crawley & Corwin, 1994). Darüber hinaus stimuliert es die Gallenblasenkontraktion sowie die Enzymsekretion der Bauchspeicheldrüse, wodurch die Absonderung des Pankreassaft in den Dünndarm erhöht wird (Moran et al., 2007). Weiterhin hemmt es die Magenentleerung in das Duodenum (Beglinger & Degen, 2004).

Postprandial steigt die Basalkonzentration im Plasma von 1 pmol/L binnen 10-30 Minuten auf 6 pmol/L an und bleibt dann für drei bis fünf Stunden erhöht (Liddle et al., 1985; Moran et al., 2007).

Der anorexigene Einfluss von CCK auf die Nahrungsaufnahme wurde bereits in den 1970er Jahren von Gibbs et al. (1973) untersucht. Nach peripherer Applikation von CCK bei Ratten trat eine verminderte Nahrungsaufnahme ein. Dieser Effekt konnte später auch in Humanstudien repliziert werden (Schriever et al., 2013). Es konnte gezeigt werden, dass Probanden nach der Gabe von CCK bis zu 20% weniger Kalorien zu sich nahmen als die Kontrollgruppe (Ballinger et al., 1995). Die Ergebnisse einer Studie von Lieveise (1994) demonstrieren ebenfalls die appetithemmende Wirkung von CCK: die Infusion dieses Neurotransmitters führte zu signifikant reduziertem Hungergefühl und erhöhtem Völlegefühl im Vergleich zu den Teilnehmern, die kein CCK injiziert bekamen.

2.1.3.2 Peptid Tyrosin Tyrosin

Ein weiteres anorexigenes Peptidhormon ist das Peptid Tyrosin Tyrosin (PYY), welches aus 36 Aminosäuren besteht und vorwiegend von endokrinen L-Zellen des Dünndarms synthetisiert wird (Adrian et al., 1985). PYY existiert in 2 Formen. PYY₁₋₃₆ (total) weist die komplette 36-Aminosäuresequenz auf und wird durch das Enzym Dipeptyl-Peptidase IV abgespaltet, wodurch das pharmakologisch aktivere Peptid PYY₃₋₃₆ entsteht (Vila, 2013). PYY verzögert die Magenentleerung, indem es die Magenmotilität (Hagan, 2002) sowie die Entleerung der Gallenblase und die Sekretion von Magensäure sowie weiterer Enzyme aus der Bauchspeicheldrüse inhibiert (Pittner et al., 2004).

PYY kann die Blut-Hirn-Schranke passieren und ins ZNS gelangen und darüber für eine verminderte Nahrungszufuhr sorgen (Gekle, 2010). Es bindet direkt an Gehirnrezeptoren (NPY2-Rezeptoren), kann aber auch indirekt über Nervenbahnen (Neary & Batterham, 2009; Vila, 2013) ins ZNS gelangen. Dort hemmt es die orexigenen Neuronen Neuropeptid Y (NPY) und ‚Agouti-related peptide‘ (AgRP) (Batterham et al., 2002).

Die Sekretion wird in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme insbesondere durch Lipide stimuliert (Adrian et al., 1985; Essah et al., 2007). Der PYY-Spiegel im Plasma steigt etwa 15 Minuten nach Beginn einer Mahlzeit an und erreicht sein Maximum nach etwa 60 bis 90 Minuten (Batterham et al., 2002, 2003; Hanusch-Enserer & Roden, 2005). Abhängig von der Größe der Mahlzeit und deren Kaloriengehalt bleibt der PYY-Spiegel rund sechs Stunden erhöht (Batterham et al., 2006; Adrian et al., 1985; Helou et al., 2008). Die Sekretion von PYY beginnt bereits, bevor die Nährstoffe mit den Darmzellen in Kontakt kommen und wird durch indirekte humorale und neurale Mechanismen (vagale cholinerge Fasern und Gallensäure) vermittelt. Diese können auch nahrungsunabhängig die Freisetzung von PYY stimulieren (Vila, 2013).

Die nahrungsregulierende Wirkung von PYY wurde in mehreren kontrollierten Tier- sowie Human-Studien unter Beweis gestellt (Le Roux & Bloom, 2005; Ueno et al., 2008). Abbott et al. (2005) injizierten Ratten entweder PYY oder den PYY-Antagonisten Y2. Die Injektion von PYY wirkte sich anorexigen aus, wohingegen der Y2-Antagonist orexigen wirkte. In einer Studie von Pittner et al. (2004) bekamen Nagetiere über vier Wochen exogen PYY appliziert, woraufhin sich eine Verringerung der Nahrungsaufnahme, des Körpergewichts und der viszeralen Fettdepots zeigte. Darüber hinaus zeigte sich auch in einer Reihe weiterer tierexperimenteller Studien eine PYY induzierte Reduktion der Nahrungsaufnahme (Challis, et al., 2003, 2004; Chelikani et al., 2005; Cox & Randich, 2004; Halatchev et al., 2004; Riediger et al. 2004). Als weiterer Beleg für die anorexigene Wirkung von PYY kann eine Studie von Batterham et al (2006) herangezogen werden, welche bei PYY-defizienten Mäusen infolge der Verabreichung einer kohlenhydratreichen Standarddiät geschlechterunabhängig eine Erhöhung der Nahrungsaufnahme, des Körpergewichts und der Fettmasse erfasste. Dagegen konnten Boey et al (2006) nur bei dergleichen weiblichen Versuchstieren eine leichte Zunahme der Nahrungsaufnahme und Fettmasse feststellen.

Tschöp, et al. (2004) sowie Boggiano, et al. (2005) konnten den anorexigenen Effekte von PYY dagegen nicht experimentell bestätigen.

Auch beim Menschen ließ sich eine signifikante Verringerung des Appetits durch die exogene Verabreichung von PYY feststellen (Batterham et al., 2002). Zwölf normalgewichtige Probanden bekamen über einen Zeitraum von 90 Minuten eine normale postprandiale PYY Dosis (0.8 pmol/kg pro Minute) oder ein Placebo injiziert und durften anschließend von einem Ad-libitum-Buffer essen. Nach PYY reduzierte sich die Nahrungsaufnahme um 33 % über einen Zeitraum von 24 Stunden. Das Placebo hatte keine nahrungsregulierende Auswirkung.

2.1.3.3 Ghrelin

Ghrelin ist das bekannteste orexigen wirkende Hormon (Cummings, 2006). Es wurde zunächst als Ligand für den Rezeptor des Wachstumshormons (GHS-R) entdeckt (Kojima et al., 1999) und ist sowohl bei der kurzzeitigen Regulation der Nahrungsaufnahme als auch bei der langfristigen Regulation des Körpergewichts involviert (Schriever et al., 2013). Es besteht aus 28 Aminosäuren und einer Seitenkette und wird hauptsächlich im Magen aus dem Protein Preproghrelin gebildet. Von dort gelangt es über die Blutbahn ins ZNS, wo es auf verschiedene Gewichtsregulationszentren einwirkt und darüber die Nahrungsaufnahme stimuliert (Schriever, et al., 2013; Rüter et al., 2003; Janas-Kozik et al., 2007).

Man unterscheidet zwischen einer acetylierten und einer unacetylierten Form, wovon vor allem das acetylierte Ghrelin neuroendokrinologische Aktivität aufweist und orexigen wirkt (Neary et al., 2006). Dagegen ist das unacetylierte Ghrelin bei der Regulation der Nahrungsaufnahme nur eingeschränkt aktiv (Dimaraki & Jaffe, 2006).

Seine Sekretion wird durch eine Kombination von neuralen, mechanischen, chemischen und hormonellen Faktoren stimuliert (Dostálová & Haluzik, 2009) und unterliegt zirkadianen Schwankungen: Im Verlauf des Tages steigt der Ghrelin-Spiegel kontinuierlich an und fällt zwischen Mitternacht und dem nächsten Morgen auf seinen Tiefpunkt (Cummings et al., 2002).

Durch eine kurz- oder langfristige Nahrungsrestriktion in Form einer kalorienarmen Diät und einer damit einhergehender Gewichtsabnahme steigt die Expression von Ghrelin-Rezeptoren im ZNS an, um Hunger und schließlich Nahrungsaufnahme zu induzieren (Tschöp et al., 2000; Wren et al., 2000; Nakazato et al., 2001; Kim et al., 2003; Nogueiras et al., 2004; Tups et al., 2004; Kurose et al., 2005; Cummings et al., 2002; Wisse et al., 2001).

Postprandial sinkt der Ghrelin-Spiegel antagonistisch zum Anstieg vom Insulin- und Blutzuckerspiegel (Cummings et al., 2001; Tschöp et al., 2001; Shiiya et al., 2002) sowie in Abhängigkeit des Kaloriengehalts und der Mikronährstoffe der im GI-Trakt vorhandenen Nahrung (Erdmann et al., 2003) steil ab und erreicht innerhalb einer Stunde nach der Nahrungsaufnahme seinen Tiefpunkt (Cummings et al., 2001; Hosoda et al., 2006; Murray et al., 2003). Im Zuge der Magenentleerung und des Abfalls vom Insulin- und Blutzuckerspiegel steigt der Ghrelin-Spiegel wiederum an (Schriever, et al., 2013; Schick et al., 2003).

Neben seiner nahrungsregulierenden Funktion ist Ghrelin ebenso an der Regulation weiterer physiologischer Prozesse beteiligt. Dazu zählen u. a. kardiovaskuläre Funktionen, Immunreaktionen, Zellvermehrung und Zellerhalt, Knochenstoffwechsel, Fortpflanzung, Gedächtnis und Schlaf (Van der Lely et al., 2004).

2.2 Psychologische Einflussfaktoren

Die Nahrungsaufnahme unterliegt nicht nur physiologischen, sondern auch psychologischen Komponenten (Pudel & Westernhöfer, 2003). So besteht zwischen der Wahrnehmung von Hunger und dem Beginn der Nahrungsaufnahme und der Sättigungswahrnehmung und der Beendigung des Essvorgangs nicht unbedingt ein kausaler Zusammenhang. Warum Nahrung auch in Abwesenheit von Hunger verzehrt, oder trotz Hunger nichts gegessen wird, kann anhand des ‚Boundary Modells‘ von Herman und Polivy (1984) erklärt werden.

Bei diesem Modell wird das Essverhalten ebenfalls durch Hunger und Sättigung begrenzt. Ein Überschreiten dieser Grenzen erzeugt einen aversiven Zustand, der entweder dazu führt, den Essvorgang zu beginnen oder zu beenden. Zwischen den Grenzen liegt ein Raum ‚biologischer Indifferenz‘, welcher durch nicht-physiologische Faktoren beeinflusst wird. Zu diesen nicht-physiologischen Faktoren zählen Emotionen und Kognitionen (Pudel & Westernhöfer, 2003).

Als emotionale Komponente kann beispielsweise die Aktivierung von emotionalen Gedächtnisstrukturen verstanden werden, welche im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme stehen. Hierbei sind die Konzepte des ‚Mögens‘ und ‚Wollens‘ (Rolls et al., 1988) zu nennen.

Beim „Mögen“ handelt es sich um den positiven Einfluss, den der geschmackliche Reiz eines Nahrungsmittels auslöst. Zum einen zählen dazu die angeborene Präferenz für Süßes und Salziges, zum anderen aber auch die im Laufe der Sozialisation konditionierten und gelernten Geschmackspräferenzen. Der Konsum von gemochten Speisen führt zur Bildung eines Gedächtnisses für Geschmackserkennung. Schmackhafte Nahrung aktiviert das Belohnungszentrum im Gehirn und bekommt somit eine belohnende Funktion. So wird der Wunsch verstärkt, dieses Nahrungsmittel erneut zu sich zu nehmen, was zu einer vermehrten Aufnahme von als „attraktiv“ eingestuften Nahrungsmitteln führen kann (Pietrowsky, 2008; Dovey, 2010). Das Mögen eines Nahrungsmittels allein reicht jedoch nicht aus, um es zu konsumieren; die eigentliche Motivation, ein bestimmtes Nahrungsmittel zu sich zu nehmen, kommt vom „Wollen“. Damit sind eher kognitive Mechanismen im Sinne einer erhöhten Aufmerksamkeit und Reaktion auf bestimmte Nahrungsreize gemeint (Dovey, 2010). Die selektive Aufmerksamkeit und die gedankliche Auseinandersetzung mit dem Thema Nahrungsaufnahme sind bei Gesunden meistens auf die Zeit des Hungers beschränkt, wohingegen bei Personen mit einem gestörten Essverhalten diese Prozesse kontinuierlich ablaufen. Menschen mit gestörtem Essverhalten steuern die Nahrungsaufnahme anhand kognitiver Kontrollmechanismen in Form von Regeln über Qualität und Quantität der Nahrungszufuhr. Dadurch unterdrücken sie die Hunger- und Sättigungswahrnehmung willentlich, um ihre selbstaufgelegte Diätgrenze nicht zu überschreiten.

Neben Menschen mit klinischen Essstörungen zeigen auch Adipöse ein gestörtes Essverhalten, dahingehend, dass es nicht durch Hunger und Sättigung gesteuert wird.

Im Folgenden werden theoretische Konzepte zum Essverhalten von adipösen Menschen vorgestellt.

3 Essverhalten bei Adipositas

Psychologische Theorien des Essverhaltens gehen davon aus, dass adipöse und normalgewichtige Menschen ihr Essverhalten auf unterschiedliche Weise steuern (Stroebe, 2001). Sie basieren auf der Annahme, dass Adipöse in ihrer Fähigkeit Hungergefühle von anderen körperlichen oder emotionalen Bedürfnissen zu unterscheiden, eingeschränkt sind (Bruch, 1961; 1974). Lange Zeit wurden dafür frühkindliche Erfahrungen verantwortlich gemacht. Demnach lernen Kinder nur dann Hunger und Sättigung von anderen Bedürfnissen und Erregungszuständen abzugrenzen, wenn ihre Mütter adäquat auf ihre Bedürfnisse eingegangen sind und ihnen nur bei Anzeichen von Hunger zu Essen gaben (Bruch, 1974). Mütter, die ihre Kinder förmlich ständig „abspeisten“, sollten später unfähig sein, innere Zustände wie Hunger erkennen zu können. Daher wurde bei Adipösen vermutet, dass sie nicht gelernt haben Hunger und Sättigung von anderen Bedürfnissen zu unterscheiden. Diese Vermutung hat sich allerdings nicht bestätigt (Stroebe, 2001).

Spezifische Charakteristika im Essverhalten adipöser Menschen lassen sich anhand der theoretischen Konzepte des emotionalen, externalen und gezügelten Essverhaltens beschreiben.

3.1 Emotionales Essverhalten

Erste Arbeiten zum Einfluss von Emotionen auf die Entstehung von Adipositas gab es bereits in den 1950er und 1960er Jahren. Emotionales Essverhalten ist gekennzeichnet durch die Tendenz auf emotionale Erregung mit vermehrter Nahrungsaufnahme zu reagieren. Adipöse Menschen haben meist in der Kindheit gelernt emotionale Krisen durch Essen zu bewältigen, sodass sie auf emotionale Zustände, wie Ängstlichkeit, Depressivität oder Einsamkeit mit vermehrter Nahrungsaufnahme reagieren (Bruch, 1961, 1964; Geliebter & Aversa, 2003; Heatherton et al., 1991; Kaplan & Kaplan, 1957). Insbesondere hochkalorische Nahrungsmittel können das Wohlbefinden steigern. Das sogenannte ‚comfort eating‘ tritt insbesondere bei Einsamkeitsgefühlen, Nervosität, Ehe- oder Familienproblemen, Depressivität und Ängstlichkeit auf. Häufig wird auch gegessen, um sich von einem aversiven Gefühlszustand abzulenken (Byrne et al., 2003; Bidgood & Buckroyd, 2005). Die kurzfristigen positiven emotionalen Effekte der Nahrungsaufnahme führen bei ihnen im Sinne einer operanten Konditionierung zu einer stabilen Reaktion auf

psychische Belastung, trotz der damit offensichtlich langfristigen negativen Gewichtszunahme (Cuntz, 2001).

Neben operanten Mechanismen wirkt sich auch die verminderte Interozeptionsfähigkeit für Hunger- und Sättigungssignale von Adipösen negativ aus. In experimentellen Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Stunkard (1959) wurde herausgefunden, dass adipöse Menschen eine geringere Interozeptionsfähigkeit besitzen als normalgewichtige Menschen. Dies wurde untersucht, indem die Magenkontraktionen von adipösen und normalgewichtigen Probanden manipuliert wurden. Die normalgewichtigen Probanden interpretierten die Magenkontraktionen als Hunger, wohingegen die adipösen Probanden diese seltener als Hungergefühle wahrnahmen (Stunkard, 1959; Stunkard & Koch, 1964). Aufgrund der verminderten Wahrnehmung interner Signale interpretieren Adipöse unbehagliche Gefühle fälschlicherweise als Hunger (Bruch, 1961; Bruch, 1974; Kaplan & Kaplan, 1957; Slochower, 1983) und benutzen Essen als Regulationsstrategie zur Bewältigung dieser emotionalen Zustände (Raspopow et al., 2010; Wardle et al., 2000).

3.2 Externales Essverhalten

Das Konzept des emotionalen Essverhaltens kann durch die Annahmen der Externalitätshypothese (Schachter et al., 1968) erweitert werden. Hierbei werden weniger die Einflüsse emotionaler Zustände, sondern externer Faktoren fokussiert. Laut Schachter wird Hunger und das Essverhalten adipöser Menschen sehr stark von externalen Faktoren (z. B. Essensdüfte, Schmackhaftigkeit, Tageszeit, Verfügbarkeit) ausgelöst. In einer experimentellen Studie wurden adipösen und normalgewichtigen Probanden Hunger und Furcht induziert und die Ergebnisse mit einer Kontrollbedingung verglichen. Es zeigte sich, dass normalgewichtige Probanden im sattten Zustand in der Furcht weniger aßen als im hungrigen Zustand in der Neutralbedingung. Interessanterweise führte die experimentelle Manipulation bei den adipösen Probanden demgegenüber zu keiner Veränderung der Nahrungsaufnahme. Sie verzehrten unter allen Bedingungen die gleiche Menge. Schachter et al. (1968) schlussfolgerte daraus, dass Adipöse eine verminderte Interozeptionsfähigkeit für interne Hunger- und Sättigungsmerkmale haben, und sich stattdessen ihre Nahrungsaufnahme an äußeren nahrungsbezogenen Faktoren orientieren. Dies kann sich einerseits auf praktische Gegebenheiten beziehen, beispielweise darauf, dass unabhängig vom Hunger immer zur Mittagspause gegessen wird. Andererseits kann es sich auch auf gelernte Regeln aus der Kindheit beziehen, zum Beispiel, wie etwa den Zwang, den Teller

immer leer essen zu müssen. Die Wahrnehmung externaler Hinweisreize führt demnach zum Essen unabhängig von Hunger und zum Verzehr einer höheren Nahrungsmenge als erforderlich. Darüber hinaus sprechen auch einige Befunde für eine Dysregulation der Sättigungswahrnehmung bei Adipösen, wonach der Appetenzverlust, d. h. die Bedürfnisbefriedigung in Form von Sättigungssignalen, bei Adipösen zeitlich deutlich später eintritt als bei Normalgewichtigen (Pudel, 1982).

Außenreizabhängigkeit, eine reduzierte Interozeptionsfähigkeit sowie durch Emotionen ausgelöste Nahrungsaufnahme sind entscheidende Kriterien zur Beschreibung gezügelten Essverhaltens (Pudel & Oetting, 1976).

3.3 Gezügeltes Essverhalten

Das Konzept des gezügelten Essverhaltens („restrained eating“) ist eine Erweiterung der bisher vorgestellten Theorien. Es beschreibt ein zeitlich relativ überdauerndes Muster der Nahrungsaufnahme, welches durch ein stark ausgeprägtes kognitives Kontrollverhalten und der Übersteuerung physiologischer Hunger- und Sättigungssignale gekennzeichnet ist und auf eine reduzierte Kalorienzufuhr abzielt, um das Körpergewicht zu stabilisieren bzw. zu reduzieren (Herman & Polivy, 1975). Eine selbst auferlegte Diätgrenze bestimmt, was und wie viel gegessen werden darf. Sie unterliegt sozialen sowie kulturellen Normen. Obwohl gezügelte Esser sehr viel Energie darauf verwenden ihr Gewicht zu kontrollieren, haben diverse Studien gezeigt, dass gezügelte Esser nicht weniger wiegen als ungezügelte Esser (Läbke et al, 1989). Da die interne physiologische Begrenzung durch Hunger und Sättigung nicht mehr ausschlaggebend für die Nahrungsaufnahme ist, können externe Einflüsse oder Emotionen die kognitiven Kontrollmechanismen abschwächen, sodass es im Extremfall zu unkontrollierten Essanfällen kommt (Ruderman, 1986).

Besonders deutlich wird die externale Beeinflussung des Essverhaltens von gezügelten Essern anhand eines Experiments von Herman und Mack (1975). In diesem Experiment wurden die Probanden anhand eines Fragebogens in gezügelte und ungezügelte Esser unterteilt. Anschließend wurden gleichgroße Gruppen gebildet. Die Probanden erhielten entweder eine Vorabmahlzeit („Preload“) in Form von Milchshakes oder gar nichts serviert. Anschließend durften die Probanden so viel Eiscreme essen wie sie wollten. Ohne „Preload“ aßen die gezügelten Esser weniger Eiscreme als die ungezügelten Esser. Hatten die Probanden dagegen einen „Preload“ verzehrt aßen die gezügelten Esser mehr Eiscreme als die ungezügelten Esser. Während der „Preload“ bei den ungezügelten Essern offenbar

einen sättigenden Effekt hatte, trat bei den gezügelten Essern das Gegenteil ein, da die Kontrollmechanismen durch den ‚Preload‘ inhibiert wurden. Dieser Befund wird als „Disinhibitions-Effekt“ bezeichnet und dergestalt erklärt, dass ein Überschreiten der selbst auferlegten Diätgrenze zum Überessen führt, weil keine Notwendigkeit mehr dazu besteht, die Kontrolle weiter aufrecht zu erhalten. Hinzu kommt, dass der Anreiz bestimmter besonders schmackhafter und hochkalorischer Lebensmittel durch die ständige Restriktion immens erhöht wird und im Sinne ironischer Prozesse (Wegner, Ansfield & Pilloff, 1998) besonders an Salienz gewinnt. Zwangsläufig werden diese Restriktionen irgendwann kompensiert, indem die eigentlich verbotenen Speisen während eines Essanfalls in großer Menge gegessen werden. Dies macht gezügelte Esser sehr anfällig für die Entwicklung von Essstörungen.

3.4 Unterschiede des Essverhaltens auf mikrostruktureller Ebene

Die Konzepte des emotionalen, externalen und gezügelten Essverhaltens machen für die Entstehung von Adipositas ein chronisches „Überessen“ verantwortlich, d. h. eine Nahrungsaufnahme über die Sättigungsgrenze hinaus. Überessen wird hierbei als Folge einer verminderten Wahrnehmung interner Hunger- und Sättigungssignale gesehen. Hinweise auf eine gestörte Hunger- und Sättigungswahrnehmung kann die Analyse der Mikrostruktur des Essverhaltens einer Person liefern. Auf mikrostruktureller Ebene lässt sich der Vorgang der Nahrungsaufnahme sehr genau beobachten. So können Veränderungen der Essgeschwindigkeit sowie Anzahl, Größe und Frequenz der einzelnen Bissen erfasst werden, der Vorgang der Nahrungsaufnahme darüber hinaus in einer kumulativen Essenskurve dargestellt werden. Die Mikrostruktur hat sich bereits in vielen Studien als bedeutende Variable im Zusammenhang mit Übergewicht und Adipositas erwiesen. So ist die Nahrungsaufnahme Adipöser gekennzeichnet durch große Bissen und eine hohe Essgeschwindigkeit, welche über den gesamten Vorgang der Nahrungsaufnahme aufrechterhalten wird (Pudel, 1982).

3.5 Veränderte Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone bei Adipositas

Einige empirische Befunde sprechen dafür, dass die physiologische Hunger- und Sättigungsregulation bei Adipösen gestört ist. Unterschiede in Form einer veränderten Hormonsekretion bei Adipositas werden im Folgenden in Bezug auf die Peptidhormone Ghrelin, CCK und PYY dargestellt.

3.5.1 Ghrelin und Adipositas

Ghrelin wird neben seiner initiierenden Funktion bei der Nahrungsaufnahme auch eine wichtige Rolle in der Entwicklung von Adipositas zugeschrieben (Dostálová & Haluzik, 2009). Die Ghrelin-Konzentration reagiert kompensatorisch auf bidirektionale Veränderungen des Körpergewichts (Cummings, 2006), d. h. es besteht ein negativer Zusammenhang zwischen BMI bzw. der Körperfettmasse und dem Ghrelin-Spiegel (Ariyas et al., 2001; Chanoine & Wong, 2004; Cummings et al., 2002; Haqq et al., 2003; Otto et al., 2001; Tolle et al., 2003; Tschöp et al., 2001; Ravussin et al., 2001). Bei Adipösen ist die Ghrelin-Konzentration demnach im Vergleich zu Normalgewichtigen geringer (Hanusch-Enserer & Roden, 2005). Laut einer Studie von Dostálová & Haluzik (2009) beträgt die durchschnittlich zirkulierende Serumkonzentration bei adipösen Menschen weniger als 400 pg/ml und bei Normalgewichtigen 400-1000 pg/ml.

Im Hypothalamus beeinflusst Ghrelin u.a. die Regulation der ebenfalls stark orexigen wirkenden Neuropeptide AgRP und NPY (Barsh & Schwartz, 2002; Cummings & Shannon, 2003; Nakazato et al. 2001; Chen et al., 2004). Deren Aktivierung führt neben der Stimulierung der Nahrungsaufnahme auch zur Inhibierung des Energieverbrauchs (Schriever et al., 2013) und somit zur Zunahme des Körpergewichts und der Fettmasse (Tschöp et al., 2000). Ghrelin-Rezeptoren befinden sich auch im peripheren Gewebe (Petersenn, 2002). Im braunen Fettgewebe reduziert es die Expression relevanter Gene bei der Thermogenese (z. B. uncoupling Protein1 UCP1). Im weißen Fettgewebe stimuliert es die Lipogenese durch eine gesteigerte Expression von fettspeichernden Enzymen (z. B. Lipoproteinlipase) (Theander-Carillo et al., 2006). Diese Veränderungen begünstigen die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Adipositas.

3.5.2 CCK und Adipositas

Es existieren mehrere Studien, die adipöse und normalgewichtige Probanden hinsichtlich ihres CCK-Gehalts im Serum sowie deren Sensibilität hinsichtlich einer CCK-Infusion untersucht haben. In einer Studie von Burhol et al. (1984) zeigte sich im basalen CCK-Spiegel kein Unterschied zwischen normalgewichtigen und adipösen Versuchsteilnehmern, jedoch hatten die Adipösen postprandial einen höheren CCK-Spiegel. Auch bei Mathus-Vliegen et al. (2005) konnten keine Veränderungen der CCK-Werte bei Adipösen festgestellt werden. In einer Studie von Zwirska-Korczała et al. (2007) wurde der basale sowie postprandiale CCK-Spiegel von acht normalgewichtigen und 29 adipösen Frauen verglichen. Adipöse wiesen signifikant geringere Werte auf als die Kontrollgruppe. Bowen et al. (2006) untersuchten den postprandialen CCK-Spiegel adipöser und normalgewichtiger Männer nach einer protein- oder kohlenhydratreichen Mahlzeit. Es zeigte sich ein höherer CCK-Spiegel nach der proteinreichen Mahlzeit. Die adipösen Probanden wiesen insgesamt geringere CCK-Werte auf als die Kontrollgruppe. In einer Studie von Stewart et al. (2011) bekamen elf über- und acht normalgewichtige Männer einmal eine Infusion mit Salzlösung, ein anderes Mal mit Ölsäure. Der CCK-Spiegel nach der Salzlösung war bei beiden Gruppen niedriger als nach der Ölinfusion. Die übergewichtigen Männer hatten jedoch niedrigere CCK-Werte als diejenigen der normalgewichtigen Gruppe. Demgegenüber widerspricht eine Untersuchung von Chearskul et al. (2008) der Annahme, dass das CCK-Level bei Adipösen verglichen mit demjenigen Normalgewichtiger niedriger ist. Sie untersuchten zwölf adipöse Männer vor und nach der Teilnahme an einem Gewichtsreduktionsprogramm. Der postprandiale CCK-Spiegel war nach der Gewichtsreduktion signifikant reduziert.

Dass exogen appliziertes CCK auch bei Adipösen anorexigen wirkt, wiesen Pi-Sunyer et al. (1982) nach, indem die Nahrungsaufnahme von adipösen Probanden infolge der Applikation einer pharmakologisch hohen CCK-Dosis gemindert wurde. Auch bei Wisén et al. (1988) führte die exogene Verabreichung von CCK bei adipösen Probanden nach einer vagalen Stimulation durch Scheinfütterung zu einer verminderten pankreatischen Enzym- sowie Gallensäuresekretion. Einen Unterschied zwischen Normalgewichtigen und Adipösen hinsichtlich der Sensitivität gegenüber exogen infundiertem CCK konnte allerdings nicht gefunden werden (Schick et al., 1991).

3.5.3 PYY und Adipositas

Der appetithemmende Effekt von PYY scheint auch bei Adipösen vorhanden zu sein. Bei Batterham et al. (2003) war die Kalorienzufuhr während eines Buffets bei adipösen Versuchspersonen um 30 % reduziert, wenn sie zwei Stunden zuvor eine PYY Infusion erhalten hatten.

Einige Befunde deuten darauf hin, dass die Sensitivität zur postprandialen Ausschüttung bei Adipösen (gleichmaßen auch bei Patienten mit Bulimia nervosa und ‚Beinge Eating Disorder‘) geringer ausfällt als bei Normalgewichtigen (Daousi et al., 2005; English et al., 2006). Dies bewies auch eine Studie von Batterham et al. (2003), in welcher die adipösen Teilnehmerinnen eine größere Kalorienzahl zu sich nahmen bis sich ihr PYY-Serumspiegel den Werten der Normalgewichtigen annäherte. Bei Patienten mit Anorexia nervosa ist der PYY-Plasmaspiegel dagegen erhöht (Karra et al., 2010; Walsh et al., 2000). Unterschiede zwischen adipösen und normalgewichtigen Menschen konnten allerdings nicht durchgehend festgestellt werden (Korner et al., 2006; Pfluger et al., 2007). In einer Studien von Cahill et al. (2014) wurden 2094 Versuchspersonen nach ihrem Körperfettanteil und BMI in normal, übergewichtig und adipös eingeteilt und auf ihren PYY Serumgehalt untersucht. Es gab weder einen Gruppen- noch einen Geschlechterunterschied. Auch Stock et al (2005) konnten keinen signifikanten Unterschied in der PYY-Serumkonzentration zwischen anorektischen und adipösen Versuchspersonen feststellen. In einer humanexperimentellen Studie von Guo et al. (2006) trat ebenfalls weder zwischen dem zirkulierenden noch dem postprandialen PYY-Spiegel und einer Ad-libitum-Nahrungsaufnahme innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden ein Zusammenhang.

Aufgrund seiner appetitzügelnden Wirkung bei Nagetieren und Menschen steht PYY besonders im Aufmerksamkeitsfokus der Adipositas-Forschung. Parallel zum kurzfristigen postprandialen Effekt auf die Appetitregulation scheint PYY bei langfristiger Verabreichung auch einen positiven Effekt auf die Energiehomöostase sowie die Adipositas-Symptomatik zu haben (Neary & Battermham, 2009). Mehrere humanexperimentelle Studien bestätigen eine negative Korrelation zwischen PYY und Adipositas-Markern (Bartolomé et al., 2002; Batterham et al., 2003; Guo et al., 2006; Roth et al., 2007; Siahianidou et al., 2005). PYY erhöht die Lipolyse und Thermogenese (Sloth et al., 2007).

Einige Studien berichten einen negativen Zusammenhang zwischen zirkulierender präprandialer PYY-Konzentration und dem BMI (Batterham et al., 2002) sowie dem Hüftumfang (Guo et al., 2006; Neary & Batterham, 2009). Dagegen fanden andere Studien keinen entsprechenden Zusammenhang (Kim et al., 2005; Roque et al., 2006). Eine Gewichtsreduktion, unabhängig davon, ob sie infolge einer bariatrischen Operation oder eines Diät-Programms eintrat, ging laut Karra et al. (2010) und Roth et al. (2005) mit erhöhten basalen und postprandialen PYY-Konzentrationen einher. Dieses Ergebnis konnten Gueugnon et al. (2012) in einer Studie mit jugendlichen Versuchspersonen jedoch nicht bestätigen.

4 Stress und Stressreaktion

Situationen, welche als nicht eindeutig, neuartig, unkontrollierbar oder bedrohlich eingeschätzt werden, lösen Stress aus (Mason, 1968). Ob Stress erlebt wird, unterliegt einem subjektiven Bewertungsprozess hinsichtlich der empfundenen Bedrohung sowie der erwarteten negativen Konsequenzen auf physiologischer, psychologischer und psychosozialer Ebene im Verbund mit der Einschätzung der zur Verfügung stehende Bewältigungsmöglichkeiten (Lazarus & Folkman, 1984). Als Synthese dieser Informationen findet eine entsprechende Neubewertung der Situation statt (Rief & Nanke, 2003). Im Gegensatz zu einem akuten Stressor, welcher einmalig und kurzzeitig auftritt und damit einen eindeutig erkennbaren Anfang und ein Ende hat (Dougall & Baum, 2001), beginnen chronische Stressoren graduell, sind kontinuierlich präsent, und haben kein vorhersehbares Ende. Typische Beispiele sind zwischenmenschliche Konflikte, komplexe Leistungsanforderungen oder Rollenerwartungen (Rief & Nanke, 2003). Auch wiederkehrende kleine Unannehmlichkeiten und Ärgernisse des Alltags, die sogenannten ‚daily hassles‘ fallen in diese Kategorie.

Eine akute Stresssituation ist höchst adaptiv für den Organismus, weil sie den Organismus optimal für eine Kampf- oder Fluchtreaktion vorbereitet. Im Organismus werden dann verschiedene Anpassungsprozesse in Gang gesetzt. Zunächst werden über die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) Adrenalin und Noradrenalin ausgeschüttet (Pinel, 2007; Thiel & Dretsch, 2011). Parallel dazu wird Cortisol ausgeschüttet, welches zusammen mit anderen Glukokortikoiden die Glukoneogenese anregt, um dem Organismus zusätzliche Energie in Form von Glukose zur Verfügung zu stellen (Kirschbaum, 2008; Birbaumer & Schmidt, 2010). Die Cortisol-Ausschüttung erfolgt über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) (Miller & O'Callaghan, 2002; Thiel & Dretsch, 2011). Die HHNA ist eine dreigliedrige Hormonachse, welche aus dem hypothalamischen Corticotropin-Releasing Hormon (CRH), dem hypophysären Adrenocorticotropes Hormon (ACTH) sowie dem Nebennierenrindenhormon Cortisol besteht (Heinrichs & Kaiser, 2003). Infolge von Stress wird im Nuklei paraventricularis (NPV) des Hypothalamus CRH ausgeschüttet und in die Adenohypophyse transportiert, dort löst es die Synthetisierung von ACTH aus. In der Nebennierenrinde (NNR) bewirkt ACTH u. a. die Ausschüttung des Glucocorticoids Cortisol ins Blut (Carlson, 2004; Thiel & Dretsch, 2011). Cortisol wirkt sich wiederum im Sinne einer negativen Rückkopplung

hemmend auf CRH und ACTH aus. Der Feedbackmechanismus funktioniert in Abhängigkeit von der Besetzung der Glucorticoid-Rezeptoren im Hypothalamus und in der Hypophyse. Wenn die Rezeptoren besetzt sind, wird die Freisetzung von CRH und damit die Freisetzung ACTH gehemmt. Dieser negative Feedback-Mechanismus hält die Konzentration der NNR-Hormone im Blut konstant, sodass ein Sollwertspiegel von Cortisol nicht überschritten wird.

5 Einfluss von Stress auf das Essverhalten

Im Folgenden geht es um den Einfluss von Stress auf das Essverhalten. Dazu werden zwei Modelle zu den Auswirkungen von Stress auf das Essverhalten dargestellt und ein Überblick über den Stand der empirischen Forschungsergebnisse gegeben. Das ‚General Effect Model‘ postuliert eine Zunahme der Nahrungsaufnahme in Reaktion auf Stress bei allen Organismen und berücksichtigt ausschließlich physiologische Faktoren. Dagegen geht das ‚Individual Difference Model‘ von individuellen Unterschieden aufgrund von Lerngeschichte, Einstellungen und biologischen Determinanten im Hinblick auf stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens aus und fokussiert damit verstärkt psychologische Einflussfaktoren (Greeno & Wing, 1994).

5.1 General Effect Model

Dem Modell des generellen Stress-Effekts (‚General Effect Model‘) zufolge verursacht Stress physiologische Veränderungen, die zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme führen (Abb. 1). Diese Annahme basiert auf tierexperimentellen Untersuchungen und wurde vor allem auf physiologische und biologische Reaktionen zurückgeführt.

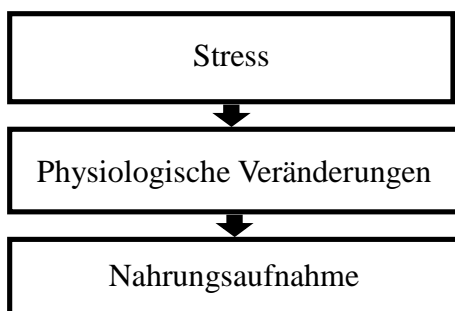


Abbildung 1 Modell des generellen Stress-Effekts.

Die darauf basierenden Untersuchungsergebnisse ermöglichten ein besseres Verständnis neuronaler Belohnungsmechanismen sowie neuroendokriner Systeme im Kontext der Nahrungsaufnahme (Dallman et al., 2010). So weiß man heute, dass die Intensität eines Stressors ein maßgeblicher Faktor dafür ist, ob infolge von Stress gefressen wird oder nicht (Alario et al., 1987; Harris et al., 1998; Krebs et al., 1996; Macht, 2008; Torres & Nowson, 2007). Marti et al. (1994) verwendete bei männlichen Ratten intermittierend auftretende Stressoren unterschiedlicher Intensität (grobe Handhabung, Mobilitätseinschränkung, absolute Fixierung). Dabei kam heraus, dass das Fressverhalten mit zunehmender Intensität des Stressors abnahm. Die Induktion von akutem moderatem Stress mittels ‚tail-pinch-Paradigma‘ (Schwanzkneifen) führte bei Ratten mehrheitlich zu einem gesteigerten Fressverhalten (Antelman et al., 1975; Nemeroff et al., 1978; Rowland et al., 1976; Wallach et al., 1977). Dagegen zeigten Ratten infolge der Induktion starker Stressoren eine verminderte Nahrungsaufnahme (Michajlovskij et al., 1988; Monteiro et al., 1989; Vallès et al., 2000). Darüber hinaus konnten Kupferman und Weiss (1981) auch eine Zunahme der Fressgeschwindigkeit nach Stress belegen.

Ein moderater Stressor scheint die verzehrte Futtermenge jedoch nur dann zu beeinflussen, wenn deren Anreiz besonders hoch ist. Dies zeigen jedenfalls Studien, bei denen Ratten entweder sehr schmackhaftes, hochkalorisches Futter (z. B. süße Kondensmilch) oder gewöhnliches Tierfutter nach der Stressinduktion gegeben wurde (Bertiere et al., 1984; Hansen et al., 2005; Rozen et al., 1994).

Auch Untersuchungen zu den Auswirkungen von chronischem Stress zeigten sowohl bei Ratten nach Isolations-Stress als auch bei Hamstern nach Stressinduktion durch Gruppenhaltung eine gesteigerte Nahrungsaufnahme sowie Gewichtszunahme (Meisel et al., 1990; Morgan, 1973).

5.2 Stressinduzierte Veränderungen gastrointestinaler Peptidhormone

Das Modell des generellen Stresseffekts trifft keine spezifischen Aussagen darüber, welche physiologischen Veränderungen durch Stress genau eintreten. Nahe liegt, dass Stress Einfluss auf die Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone nimmt, darüber hinaus sowohl die Hunger- als auch die Sättigungsregulation behindert. Da Adipöse generell eine gehemmte Wahrnehmung von Hunger und Sättigung haben, ist anzunehmen, dass ihnen Stress stärker zusetzt als Normalgewichtigen. Über die Auswirkungen von Stress auf gastrointestinale Peptidhormone ist bislang wenig bekannt. Einige Studien berichten von

stressinduzierten Veränderungen der Sekretion gastrointestinaler Peptide. Im Folgenden werden empirische Befunde zu den Wirkungen von Stress auf Ghrelin, CCK und PYY bei normalgewichtigen und adipösen Menschen dargestellt.

5.2.1 Ghrelin

Sowohl im Tierexperiment (Hong et al., 2011) als auch in Humanstudien (Chuang & Zigman, 2010; Kontoravdis et al., 2012; Maruna et al., 2008) führte Stress zu einer erhöhten Ghrelin-Sekretion.

Eine erhöhte Ghrelin-Sekretion nach Stressinduktion trat auch in mehreren Untersuchungen mit adipösen Probanden auf (Zwirska-Korczala et al., 2007; Sadowski et al., 2007; Brownley et al., 2004; Shiiya et al., 2002). In einer Studie von Sarker et al. (2013) wurde der Ghrelin-Spiegel vor und nach dem Verzehr einer Mahlzeit sowie dessen Zusammenhang mit dem Cortisol-Spiegel bei adipösen Frauen untersucht. Ihre Auswertung zeigte eine positive Korrelation zwischen dem Anstieg des Cortisol- und Ghrelin-Spiegels. Dagegen hatte Stress in einer Untersuchung von Stylianou et al. (2007) keinen Einfluss auf die Ghrelin-Sekretion bei Adipösen. Zu diesem Schluss kamen auch Rouach et al. (2007), in deren Studie den Einfluss eines psychosozialen Stresstests auf die Ghrelin-Sekretion bei 24 normalgewichtigen und übergewichtigen Probanden mit und ohne ‚Binge Eating Disorder‘ (BED) untersucht wurde. Keinen Zusammenhang zwischen Ghrelin- und Stress zeigte sich auch bei Gluck et al. (2014). Sie untersuchten, inwiefern sich der Ghrelin-Spiegel nach der Durchführung des Kaltwasserstresstests bei 21 adipösen Frauen mit und ohne BED verändert. Weiterhin untersuchten sie auch den Zusammenhang zwischen der Cortisol-Ausschüttung und dem Ghrelin-Spiegel. Die Auswertung ergab, dass sowohl der Cortisol- als auch der Ghrelin-Spiegel bei allen Probandinnen in Folge des Stresstests anstieg. In einer Studie von Vicennati et al. (2007) führte Stress bei Adipösen zu einer Absenkung des Ghrelin-Spiegels.

5.2.2 Cholecystokinin

Für CCK wurden stressinduzierte Veränderungen bislang selten erforscht. Einige tierexperimentelle Befunde deuten darauf hin, dass Stress die CCK-Sekretion hemmt. Cao et al. (2005) untersuchten bei männlichen Mäusen die Auswirkung von psychologischem Stress auf die CCK-Konzentration im Dünndarm und im Plasma und erfassten die Darmbewegung der Versuchstiere. Die Ergebnisse wurden mit einer Kontrollgruppe

verglichen. Die Mäuse beider Bedingungen waren einzeln in Käfigen untergebracht und hatten jederzeit Zugang zu Wasser und Futter. Unter der Stressbedingung wurden die Mäuse an zehn aufeinanderfolgenden Tagen für jeweils zehn Minuten in die untere Ebene eines Käfigs gesperrt, in dessen oberer Ebene eine hungrige Katze untergebracht war. Zwischen Maus und Katze bestand kein physischer Kontakt. Bei den Mäusen der Kontrollgruppe entfiel diese Prozedur. Nach der Testphase wurde die Darmbewegung anhand von Grafit bestimmt, welches den Mäusen durch eine orogastrale Sonde verabreicht wurde. Die CCK-Konzentration in Dünndarm und Plasma wurde durch einen Radioimmunoassay analysiert. Die Messungen ergaben eine durchschnittlich langsamere Darmbewegung sowie einen niedrigeren CCK-Gehalt im Dünndarm bei den gestressten Mäusen im Vergleich zur Kontrollgruppe. In Bezug auf den CCK-Spiegel im Plasma unterschieden sich die Gruppen dagegen nicht.

In einem anderen Experiment untersuchten Miyasaka et al. (2005), inwieweit sich Stress auf das Fressverhalten von Wildtyp-Mäusen auswirkt, denen der CCK-Rezeptor (CCK-AR(-/-)) fehlt. Auch hier existierte eine Kontrollgruppe. Die Mäuse wurden gewogen und anschließend sieben Stunden in kleinen Plastikrohren gehalten, um bei ihnen Stress auszulösen. Anschließend wurde ihr Fressverhalten beobachtet. Alle Mäuse nahmen nach der Stressinduktion zunächst weniger Futter zu sich als davor. Während sich das Essverhalten der Kontrollgruppen-Mäuse vier Tage später wieder normalisierte, nahmen die CCK-AR(-/-)-Mäuse mehr Nahrung zu sich.

Im Humanexperiment zeigte sich eine erniedrigte CCK-Ausschüttung nach einem akuten Stressor bei Jonsson et al. (1998).

5.2.3 Peptid Tyrosin Tyrosin

Laut Neary & Batterham (2009) gibt es Hinweis dafür, dass die PYY-Sekretion auch durch nicht-nahrungsbezogene Faktoren wie Emotionen oder Stress beeinflusst werden kann. Unter Stress wird die Konzentration von NPY im ARC erhöht (Conrad & McEwen, 2000; Makino et al., 2000). Da die anorexigene Wirkung von PYY über die Hemmung NPY erfolgt, ist anzunehmen, dass dessen Wirkung durch Stress vermindert wird (Wynne & Bloom, 2006). Die abgeschwächte anorexigene Wirkung von PYY durch Stress zeigte sich in einer Studie mit Nagetieren, welche vor Studienbeginn nicht an die experimentellen Bedingungen gewöhnt wurden und daher unter Stress standen (Halatchev et al., 2004). Die generelle Beeinflussbarkeit der PYY-Ausschüttung durch Stress beim Menschen wurde bei

Chandarana et al. (2009) gezeigt. In dieser Studie korrelierte die AUC des Cortisol-Spiegels im Plasma positiv mit der AUC von PYY im Plasma. Die konkrete Wirkung eines akuten Stressors auf PYY wurde bislang jedoch noch nicht untersucht.

5.3 Zusammenfassung der dargestellten Befunde

Trotz einiger Negativbefunde spricht die vorhandene Datenlage mehrheitlich für einen Einfluss von Stress auf die Ausschüttung gastrointestinaler Peptide:

Für Ghrelin zeigt sich tierexperimentell eine stressinduzierte erhöhte Ausschüttung (Hong et al., 2011), die auch aus den gefundenen Humanstudien hervorgeht (Maruna et al., 2008; Chuang & Zigman, 2010; Kontoravdis, et al., 2012).

Aufgrund von Tierexperimenten zu CCK kann von einer reduzierten Ausschüttung nach Stress ausgegangen werden (Cao et al., 2005). Zieht man jedoch die vorliegenden Daten aus Humanstudien heran, ist dieser Zusammenhang bislang nur schwach belegt (Jonsson et al., 1998).

Direkte empirische Belege für eine veränderte PYY-Ausschüttung nach einem Stressor sind weder aus Tierexperimenten noch aus Humanstudien vorhanden. Die Befunde von Halatchev et al. (2004) deuten allerdings auf eine stressinduzierte Hemmung von PYY hin. In Bezug auf Adipositas scheint der basale Ghrelin-Spiegel insgesamt niedriger zu sein als bei Normalgewichtigen, jedoch genau wie bei Normalgewichtigen durch Stress erhöht zu werden (Brownley et al., 2004; Gluck et al., 2014; Sarker et al., 2013; Shiiya et al., 2002; Sadowski et al., 2007; Zwirska-Korcza et al., 2007). CCK (Stewart et al., 2011; Zwirska-Korcza et al., 2007) und PYY (Batterham et al., 2003; Daousi et al., 2005; English et al., 2006) sind bei Adipösen reduziert, sodass davon ausgegangen werden kann, dass eine stressbedingte Inhibierung bei Adipösen noch stärker als bei Normalgewichtigen ausfallen könnte.

5.4 Individual Difference Model

Das Modell des differentiellen Stress-Effektes („Individual Difference Model“) berücksichtigt individuelle Unterschiede bezüglich des Essverhaltens sowie spezifische Vulnerabilitätsfaktoren, die unterschiedlich stark prädisponieren, ob infolge von Stress gegessen wird (Abb. 2).

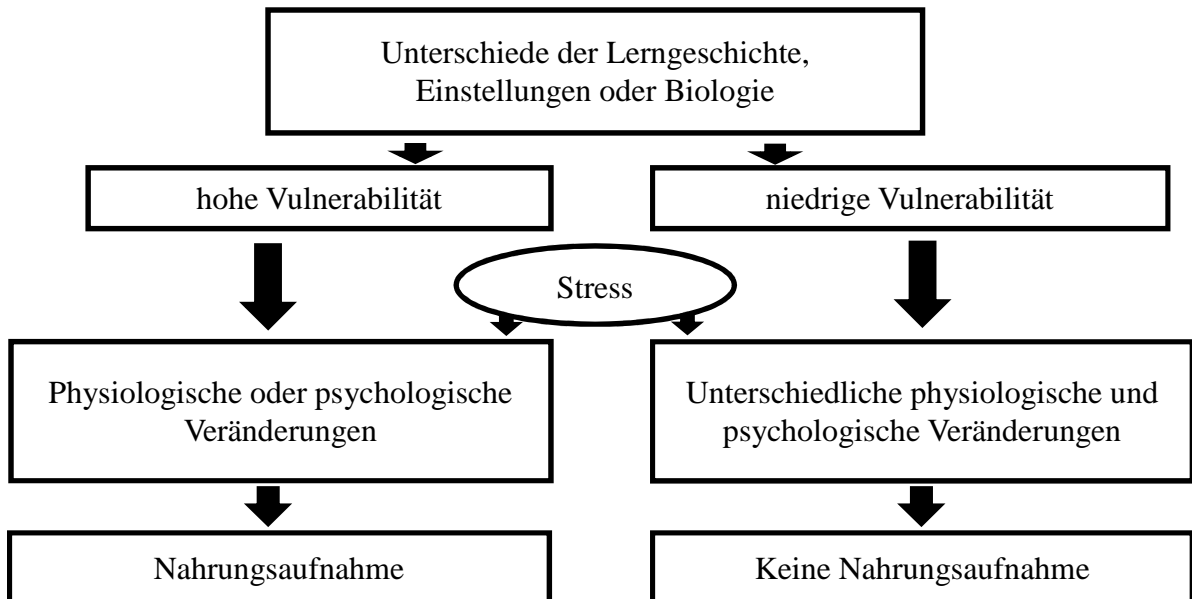


Abbildung 2 Modell des differentiellen Stress-Effektes.

Es bildet die Grundlage humanexperimenteller Untersuchungen, welche mit psychologischen Stressoren durchgeführt wurden (Greeno & Wing, 1994).

Nahrungsaufnahme stellt eine Kompensationsmöglichkeit dar, um mit Stress umgehen zu können. In den Überblicksarbeiten von Macht (2008) sowie Torres und Nowson (2007) werden mehrere Befunde gelistet, wonach sich Stress sowohl appetitsteigernd als auch hemmend auswirken kann.

Die Auswertung von Selbstauskünften von 212 Studenten über die Auswirkungen von Stress auf das Essverhalten erbrachte eine Gleichverteilung derer, die infolge von Stress mehr aßen und derjenigen, die weniger aßen (Oliver & Wardle, 1999). Bei einer experimentellen Untersuchung wurden Probandinnen durch Teilnahme am Trier Sozial

Stress Test (TSST) gestresst. Anhand ihrer Cortisol-Werte wurden sie anschließend in ‚high‘ und ‚low reactors‘ (hoher Cortisolanstieg vs. niedriger Cortisolanstieg im Vergleich zur Kontrollbedingung) eingeteilt. Es zeigte sich, dass die ‚high reactors‘ infolge von Stress nicht nur mehr aßen als die weniger gestressten Teilnehmerinnen, sondern auch eher hochkalorische Nahrungsmittel wählten (Epel et al., 2001).

Äquivalent zu den tierexperimentellen Befunden scheint daher auch beim Menschen die Stärke des Stressors ausschlaggebend dafür zu sein, ob infolge dessen mehr oder weniger gegessen wird. Die Tendenz zu stressinduziertem Essen nimmt mit der Stärke des Stressors ab, sodass infolge von moderatem Stress mehr und nach einem intensiven Stressor mit hohem Erregungsniveau weniger gegessen wird (Greeno & Wing, 1994).

Gegen diese Annahme sprechen Experimente von Grunberg et al. (1992) und Michaud et al. (1990). Es zeigte sich, dass männliche Probanden nach einem milden Stressor (Filmausschnitt) weniger konsumierten als die Kontrollgruppe (Grunberg et al., 1992) und nach einem starken Stressor (Prüfung) durchschnittlich mehr gegessen wurde als an einem Kontroll-Tag (Michaud et al., 1990). Einschränkend muss allerdings erwähnt werden, dass die Nahrungsaufnahme vor der Teilnahme an den jeweiligen Laborexperimenten nicht durchgehend kontrolliert wurde (Torres & Nowson, 2007).

Neben der Stärke eines Stressors beeinflussen auch Emotionen das Essverhalten (Macht, 2008). Emotionen können klassifiziert werden durch das damit verbundene Erregungsniveau, deren Intensität und Valenz.

Negative Emotionen lösen impulsives Verlangen nach Nahrungsmitteln aus, die schnell verfügbar sind („Junk food“), verringern jedoch die mit Essen einhergehende befriedigende Wirkung. Positive Emotionen dagegen fördern den Verzehr gesunder Lebensmittel sowie deren befriedigende Wirkung (Macht, 2008). Für diese Annahme sprechen die Ergebnisse aus einer kontrollierten Studie von Zellner und Loaiza (2006), wonach die Hälfte der Probandinnen durch die Bearbeitung unlösbarer Anagramme gestresst wurde und die anderen Probandinnen lösbare Anagramme als Kontrollbedingung präsentiert bekamen. Während der Bearbeitung konnten die Versuchspersonen verschiedene Snacks verzehren, welche in die Kategorien gesund (Trauben und Erdnüsse) und ungesund (Chips und

M&M's) eingeteilt wurden. Die gestressten Probandinnen nahmen mehr ungesunde Snacks zu sich als diejenigen in der Kontrollgruppe.

In einer korrelativen, naturalistischen Studie untersuchten Wallis und Hetherington (2009) 89 junge Frauen. Erfasst wurde die wahrgenommene Stressbelastung in den letzten Tagen mit einem Fragebogen, welcher zwischen allgemeinem und spezifischem Stress, z. B. ‚Ego-Threat‘ (Selbstwertbedrohung) unterschied. Die Probanden sollten anschließend auf einem Fragebogen retrospektiv einschätzen, was und wie viel sie in dieser Zeit gegessen hatten. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Probanden, welche unter Stress mehr oder weniger als gewöhnlich gegessen hatten. In einer Folgestudie wurde Stress nun experimentell induziert. Die Autoren nutzen dazu in einem messwiederholten Kontrollgruppen-Design eine abgewandelte Form einer ‚Stroop-Task‘ mit selbstwertbedrohenden Wörtern, z. B. ‚worthless‘ (wertlos). Danach wurden den Probanden ein hochkalorischer (Schokolade) und ein kalorienarmer Snack (Trockenfrüchte) angeboten. Es zeigte sich sowohl eine signifikant erhöhte Nahrungsaufnahme als auch ein erhöhter Konsum des hochkalorischen Snacks infolge der Stressinduktion.

Wie sich chronischer Stress in Form von ‚daily hassles‘ auf das Essverhalten auswirkt, untersuchten Stone et al. (1994). In ihrer Studie werteten sie Stress- und ‚Coping‘-Fragebogen von verheirateten Paaren über einen Zeitraum von 84 Tagen aus. Die Paare wurden darüber hinaus gebeten, täglich Angaben über die Menge der verzehrten Nahrungsmittel zu machen. Die Ergebnisse lassen erkennen, dass Stress bei den Teilnehmern unterschiedlich wirkte: ca. 28 % gaben an, unter Stress größere Mengen zu essen als sonst, während 72 % in stressigen Zeiten weniger aßen als üblicherweise. Darüber hinaus zeigte sich, desto eher die Nahrungsaufnahme reduziert wurde, je stärker der Stressor war. Auch O'Connor und Jones (2008) werteten die Nahrungsaufnahme von Probanden anhand von Ernährungstagebücher über einen Zeitraum von einer Woche aus. Je mehr ‚daily hassles‘ die Probanden ausgesetzt waren, desto eher verzichteten sie auf vollwertige Mahlzeiten und griffen zu fettigen und süßen Snacks.

5.5 Stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens bei Adipositas

Laut Stunkard (1959) tendieren adipöse Menschen mit höherer Wahrscheinlichkeit als Normalgewichtige dazu, nach einem Stressor zu essen. Auch Pudel (1982) formulierte die Hypothese, Adipöse neigten unter Stress zu gesteigertem Appetit.

Gestützt wird diese Annahme durch mehrere Befunde aus kontrollierten Experimenten, in denen Adipöse infolge der Induktion eines Labor-Stressoren (z. B. Androhung eines elektrischen Schocks oder eines Angst auslösenden Filmausschnitts) ein gesteigertes Essverhalten zeigten (Chua et al., 2004; Hepworth et al., 2010; Pine, 1985; Slochower et al., 1981). Auch neuere Studien liefern Daten, die für eine erhöhte stressinduzierte Nahrungsaufnahme bei Adipösen sprechen: In einem randomisierten Laborexperiment untersuchten Chua et al. (2004) 40 adipöse Frauen mit einem mittleren BMI von 40. Als Stressinduktion wurde den Probandinnen ein Angst auslösender Filmausschnitt gezeigt und Schokolade angeboten. Die gestressten Probandinnen aßen mehr Schokolade als die Kontrollgruppe. Auch in einer Studie mit 80 jungen Frauen führte Stress zu einem signifikanten Anstieg des Appetits im Vergleich zu einer Neutralbedingung (Hepworth et al., 2010).

Der Grund für stressinduziertes Essen bei Adipösen wird in der Tendenz gesehen Stress und negative Gefühle durch Nahrungsaufnahme zu regulieren (Pudel, 1971). Frauen tendieren eher als Männer dazu, Nahrungsaufnahme als Kompensationsstrategie einzusetzen (Pudel, 1971). Damit es bei ihnen zum stressinduzierten Essen kommt, haben sich einige externale Kontextfaktoren als bedeutsam erwiesen: Demnach wird stressinduziertes Essen durch bestimmte Tageszeiten und sozialen Situationen begünstigt. Überessen tritt demnach verstärkt in den Abendstunden auf und wenn sich die Betroffenen nicht wohlfühlen (Weingarten & Elston, 1991; Pelchat, 1997). In diesen Situationen wird häufig Schokolade verzehrt, weil diese zu einer erhöhten Konzentration von Tryptophan im Gehirn führt, was wiederum die Serotonin-Synthese und damit das psychische Wohlbefinden steigert (Wurtman, et al., 1981; Rozin, 1991). Darüber hinaus stellt laut Herman und Mack (1975) gezügeltes Essverhalten einen kausalen Faktor für das Auftreten von stressinduziertem Überessen dar. Viele Adipöse vermeiden es tagsüber, sich vollständig satt zu essen, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden. Dies gelingt ihnen durch ein hohes Maß an Selbstkontrolle. Entsprechend haben sie abends häufig starke

Hungergefühle. Wenn sie alleine sind und sich unwohl fühlen, steigt das Risiko, die Selbstkontrolle nicht aufrechterhalten zu können. Zusätzlich greifen Konditionierungsprozesse dahingehend, dass sie häufig die Erfahrung gemacht haben, dass es ihnen nach dem Essen von süßen Nahrungsmitteln (zumindest kurzfristig) besser geht (Pudel, 2001). Denn nach dem Verzehr „verbotener“ Nahrungsmittel kommen häufig Schuldgefühle hoch und damit Anspannung und negative Gefühle, was wiederum dazu führen kann, dass weiter gegessen wird.

6 Theoretisches Modell der Studie

Dieser Studie liegt ein hypothetisches Modell zugrunde, welches sowohl biologische als auch psychologische und behaviorale Faktoren integriert. Es wird davon ausgegangen, dass Stress zu einer Beeinträchtigung der Hunger- und Sättigungsregulation führt, indem sowohl das Essverhalten als auch die Sekretion gastrointestinaler Peptidhormone verändert werden.

Konkret bedeutet das, dass stressinduziertes Essverhalten gekennzeichnet ist durch den Verzehr einer großen Nahrungsmenge, die mit große Bissen in hohe Geschwindigkeit verzehrt wird. Diese hohe Essgeschwindigkeit wird während des gesamten Vorgangs der Nahrungsaufnahme aufrechterhalten. Diese Charakteristika treten insbesondere im Essverhalten adipöser Menschen auf, weshalb anzunehmen ist, dass sie besonders stressanfällig sind.

Gleichzeitig wird davon ausgegangen, dass Stresssituationen mit einer veränderten Ausschüttung gastrointestinaler Peptide einhergehen, indem die Sekretion von orexigenen Hormonen (Ghrelin) erhöht und die anorexigener Hormone (CCK und PYY) vermindert ist (siehe Abb. 3).

Stressinduzierte Veränderungen beeinträchtigen sowohl die biologische Regulation als auch die Wahrnehmung von Hunger und Sättigung, was eine erhöhte Kalorienaufnahme begünstigt. Langfristig verstärken beide stressbezogenen Mechanismen einander gegenseitig. Sie stellen deshalb einen wichtigen Einflussfaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas dar.

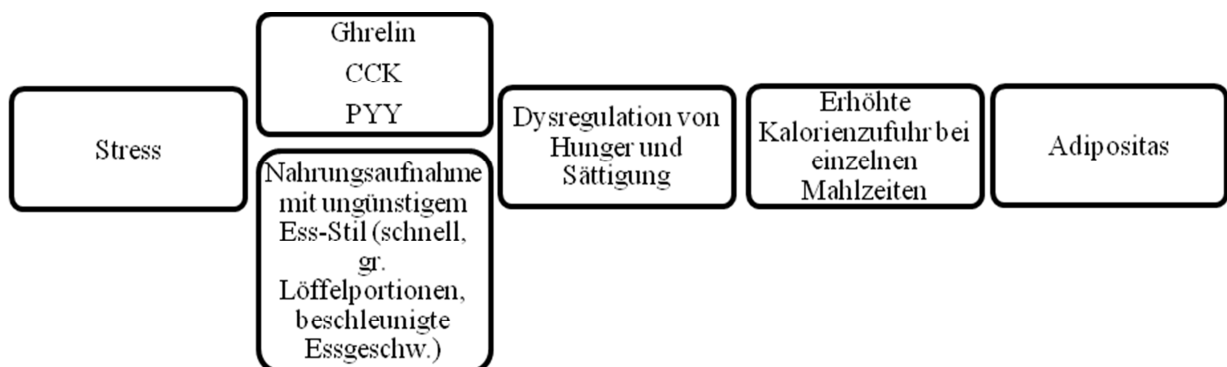


Abbildung 3 Hypothetisches Modell zur Beschreibung stressinduzierten Essverhaltens bei Adipositas

7 Fragestellung und Hypothesen

Ziel der vorliegenden Studie war die Überprüfung der Annahmen des in Kapitel 5 beschriebenen Modells, demzufolge Stress sowohl zu einer Veränderung des Essverhaltens führt als auch die Ausschüttung gastrointestinaler Peptidhormone beeinflusst. Dafür wurden die Auswirkungen eines akuten psychosozialen Stressors auf die Mikrostruktur des Essverhaltens und auf die Ausschüttung der gastrointestinalen Peptidhormone Ghrelin, PYY sowie CCK überprüft. Darüber hinaus wurde ermittelt, ob sich die Stress-Effekte bei adipösen und normalgewichtigen Frauen unterscheiden, wobei vermutet wurde, dass sich Stress bei adipösen Frauen stärker ausprägt ist als bei normalgewichtigen Frauen. Im Einzelnen wurden folgende Hypothesen geprüft:

7.1 Hypothese 1

In der ersten Hypothese wird die Wirkung eines akuten psychosozialen Stressors auf die Mikrostruktur des Essverhaltens von adipösen und normalgewichtigen Frauen überprüft. Unter Bezug auf vorhergehende Studien (Schulz & Läßle, 2012; Läßle & Schulz, 2009; Läßle et al., 2007) wurde angenommen, dass sich die Mikrostruktur des Essverhaltens zwischen den Gruppen dahingehend unterscheidet, dass die adipösen Frauen schneller sowohl zu Beginn der Mahlzeit als auch über die gesamte Zeit des Essvorgangs essen und auch gegen Ende der Mahlzeit nicht langsamer werden. Darüber hinaus wurde angenommen, die adipösen Frauen würden größere Bissen verzehren und zwischen den einzelnen Bissen weniger Pausen machen. Außerdem wurde vermutet, dass sie insgesamt mehr von der Testmahlzeit verzehren als die normalgewichtige Vergleichsgruppe. Die Stressinduktion sollte diese Effekte weiter verstärken.

Es wurden demnach folgende Effekte von Stress auf das Essverhalten angenommen:

Stress führt zu ...

- ... einer erhöhten durchschnittlichen Essgeschwindigkeit (AER, average eating rate),
- ... einer erhöhten Ausgangsgeschwindigkeit (IER, initial eating rate),
- ... einem verminderten Abfall der Essgeschwindigkeit am Ende des Essvorgangs (CER, change of eating rate),
- ... einer größeren Verzehrmenge (TI, total intake),

- ... einer Vergrößerung der einzelnen Bissen bzw. Löffelportionen (SSF, size of spoonfuls),
- ... einer erhöhten Bissrate bzw. Frequenz der Löffelportionen (FSF, frequency of spoonfuls).

Der Grad an kognitiver Kontrolle über das eigene Essverhalten (FEV) wurde als Kovariate bei der Auswertung des Essverhaltens berücksichtigt.

7.2 Hypothese 2

In der zweiten Hypothese wird die prä- und postprandiale Sekretion der gastrointestinalen Peptidhormone Ghrelin, PYY₁₋₃₆ sowie CCK untersucht. Es wird überprüft, ob sich die prä- und postprandialen Hormonspiegel zwischen den beiden Gruppen unterscheiden und ob die Induktion eines akuten psychosozialen Stressors deren Sekretion beeinflusst und ob sich hierbei wiederum Unterschiede zwischen den Gruppen zeigen.

7.3 Hypothese 3

In der dritten Hypothese wird der Frage nachgegangen, ob ein Zusammenhang zwischen den untersuchten Peptidhormonen und der Mikrostruktur des Essverhaltens besteht. Ermittelt wird, ob sich anhand der präprandialen Hormonspiegel einzelne Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens vorhersagen lassen und ob die Gruppenzugehörigkeit einen moderierenden Einfluss darauf nimmt. Weiterhin wird ermittelt, ob sich anhand der präprandialen Hormonspiegel, als physiologisches Maß für den Hunger- bzw. Sättigungsstatus einer Person, entsprechende mit Hunger bzw. Sättigung assoziierte Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens vorhersagen lassen und ob das Körpergewicht einen moderierenden Einfluss auf diesen Zusammenhang nimmt. Für die normalgewichtigen Frauen wird angenommen, je geringer der präprandiale PYY-Spiegel ist, desto geringer fällt der mit Sättigung assoziierte Parameter CER aus: Je größer dagegen der präprandiale Ghrelin-Spiegel ist, desto größer fällt der mit Hunger assoziierte Parameter IER aus. Bei den adipösen Frauen wird vermutet, dass sie unabhängig von der Peptidkonzentration, höhere Werte in den UEM-Parametern aufweisen. Darüber hinaus wird erwartet, dass die Stressinduktion den Zusammenhang zwischen Peptidsekretion und Essverhalten in beiden Gruppen beeinträchtigt.

8 Methode

8.1 Untersuchungsdesign

Der Einfluss von Stress auf das Essverhalten wurde mittels Messungen der Mikrostruktur des Essverhaltens und der Peptidhormonkonzentration im Rahmen eines zweifaktoriellen Kontrollgruppen-Designs mit Messwiederholung geprüft.

Faktor 1: Gruppe: adipös vs. normalgewichtig (Klassifikation durch den BMI)

Faktor 2: Bedingung: Stress vs. Neutral

8.2 Stressinduktion

Zur Induktion von psychosozialen Stress wurde an einem der Untersuchungstermine der *Trier Sozial Stress Test* (TSST) eingesetzt (Kirschbaum et al., 1993). Dabei handelt es sich um einen 15-minütigen standardisierten Laborstressor, bestehend aus einer freien Rede und der Lösung einer Rechenaufgabe vor einem zweiköpfigen Auswahl-Gremium, zusammengesetzt aus einem Mann und einer Frau, in einer fiktiven Bewerbungssituation. Nach einer fünfminütigen Vorbereitungszeit soll vor dem Gremium mindestens ebenso lang überzeugend darlegt werden, weshalb man der beste Bewerber für eine Stelle ist. Im Raum sind eine Video-Kamera, ein Tonbandgerät sowie ein Mikrofon aufgebaut, die angeblich zur Analyse der Mimik und der Stimmfrequenz dienen und als entscheidende Kriterien für die Auswahl im Vergleich mit den anderen Bewerbern herangezogen würden. Anschließend soll fünf Minuten so schnell und korrekt wie möglich die Zahl 17 von 2023 rückwärts subtrahiert werden. Bei jedem Fehler unterbricht das Gremium. Die Aufgabe muss von vorne begonnen werden. Über die jeweilige Dauer der Aufgaben werden die Probanden bewusst im Unklaren gelassen. Das Gremium gibt während der gesamten Zeit lediglich neutrales Feedback.

Untersuchungen belegen, dass „soziale Bewertung“ und „Unkontrollierbarkeit“ die besten Prädiktoren für eine endokrine Stressreaktion sind. Der TSST integriert diese Kriterien. Er hat sich bereits in zahlreichen Untersuchungen als zuverlässige Methode zur Induktion eines signifikanten Anstiegs von ACTH, Cortisol, Noradrenalin, Adrenalin sowie der Herzrate erwiesen (Heinrichs & Kaiser, 2003).

8.3 Universal Eating Monitor

Die Mikrostruktur des Essverhaltens der Versuchspersonen nach Stressinduktion wurde mit einer modifizierten und erweiterten Version des „Universal Eating Monitor“ (UEM) nach Kissileff et al. (1980) gemessen. Beim UEM handelt es sich um einen Tisch mit einer integrierten elektronischen Waage, auf der eine Schüssel mit der Versuchsmahlzeit platziert werden kann. Die Waage befindet sich in der Tischplatte und ist somit für den Probanden unsichtbar. Die Waage ist wiederum mit einem PC verbunden, der ebenfalls nicht sichtbar für die Versuchsperson ist. Alle 0,2 Sekunden werden die Gewichtsveränderungen der Testmahlzeit registriert und in einem Grafen abgetragen, sodass eine kumulative Essenskurve entsteht. Auf der y-Achse wird das Gewicht der Nahrung (in Gramm) und auf der x-Achse die Zeit (in Sekunden) abgetragen. Das mathematische Modell zur Beschreibung einer kumulativen Essenskurve ist eine quadratische Regressionsgleichung $y = a + bx + cx^2$ (Kissileff et al., 1982). Durch Verwendung dieser Gleichung lassen sich 97-99% der Varianz aufklären (Adam et al., 2000). Die Konstante a bestimmt den Schnittpunkt der Kurve mit der y-Achse, b bestimmt die Steigung und c gibt den Krümmungsgrad der Kurve an.

Anhand der Kurve können mehrere Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens erfasst werden. Neben der verzehrten Gesamtmenge kann die durchschnittliche Essgeschwindigkeit erfasst werden und darüber hinaus auch der Geschwindigkeitsanstieg zu Beginn und Abfall gegen Ende der Mahlzeit bestimmt werden. Die Essgeschwindigkeit zu Beginn der Testmahlzeit erhält man durch Bildung der ersten Ableitung der Gleichung ($y' = b + 2cx$), so ist b bei $x = 0$ die Steigung der Kurve und kann als Maß für Hunger interpretiert werden. Die Veränderung der Essgeschwindigkeit während der Testmahlzeit spiegelt die Sättigung wieder und kann durch Bildung der zweiten Ableitung ($y'' = b + 2c$) berechnet werden. Darüber erhält man die Krümmung der Kurve; c steht dann für die halbe Krümmung der Kurve. Nimmt c einen positiven Wert an, handelt es sich um eine negativ beschleunigte Kurve, d. h. dass die Essgeschwindigkeit im Laufe der Testmahlzeit gesunken ist. Wenn $c = 0$ ist, handelt es sich um eine lineare Essenskurve, die eine gleichbleibende Essgeschwindigkeit abbildet (Kissileff et al., 1982). Überdies ermöglicht der UEM auch die Erfassung der durchschnittlichen Größe der verzehrten Löffelportionen sowie die durchschnittliche Frequenz der einzelnen Bissen.

Die Erstellung und Auswertung der Essenskurven durch den Universal Eating Monitor erfolgte anhand der Software „Emilia“ (Programm für Essmonitoring im Labor) (May & Block, 2002).

8.3.1 Untersuchungsmahlzeit

Die Testmahlzeit bestand aus 500 g Sahnepudding (Dr. Oetker, Deutschland) in der favorisierten Geschmacksrichtung Schokolade oder Vanille. Die durchschnittlichen Nährwerte pro 100 g der Mahlzeit betragen für Schokoladenpudding: 158 kcal, 3,1 g Eiweiß, 15,8 g Kohlenhydrate und 9,1 g Fett. Für Vanillepudding: 152 kcal, 2,9 g Eiweiß, 15,2 g Kohlenhydrate und 8,8 g Fett.

8.4 Fragebogen

Die Datenerhebung der visuellen Analogskalen und Fragebogenparameter wurde am PC (EGS-Miditower mit 1,5GB RAM und Intel Zweikern Prozessoren) mittels der Software *Questback EFS Survey* (Version 10.2) realisiert.

8.4.1 Visuelle Analogskalen

Zur Erfassung der subjektiven Stressbelastung wurden den Probandinnen vor und nach dem TSST jeweils 100 mm visuelle Analogskalen (VAS) mit bipolarem Aufbau vorgelegt (*„Bitte geben Sie auf folgender Skala an, wie stark Sie sich im Moment gestresst fühlen“*). Die Probanden konnten antworten zwischen *„sehr gestresst“* bis *„sehr entspannt“*. Außerdem wurde vor dem Verzehr der Testmahlzeit das subjektive Hungerempfinden (*„Bitte schätzen Sie vor dem Essen Ihr Hungergefühl auf folgender Skala ein:“* *„gar kein Hunger“* bis *„sehr starker Hunger“*) und nach der Mahlzeit das subjektive Sättigungsempfinden erfasst. (*„Bitte schätzen Sie Ihr Sättigungsgefühl ein:“* *„gar nicht gesättigt“* bis *„übersättigt“*). Abschließend wurde die Probandinnen gebeten, das Geschmacksempfinden der Testmahlzeit (*„hat mir gar nicht geschmeckt“* bis *„hat mir sehr gut geschmeckt“*) und erneut das aktuelle Stressempfinden zu raten.

8.4.2 Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Der Fragebogen zum Essverhalten (FEV; Pudel & Westenhöfer, 1989) ist die deutsche Übersetzung des Three-Factor-Eating-Questionnaire (TFEQ; Stunkard & Messick, 1985). Mithilfe des FEV lässt sich das Essverhalten des Menschen mit 51 Items in drei Skalen erfassen: kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und erlebte Hungergefühle. Ein hoher Wert auf der Skala der kognitiven Kontrolle indiziert, dass das Essverhalten weniger durch interne Hunger- und Sättigungssignale des Körpers gesteuert wird. Sie ist weiterhin eine Möglichkeit, das Konstrukt des gezügelten Essens zu erfassen. Die Störbarkeitsskala indiziert, in welchem Ausmaß situative Gegebenheiten oder die eigene psychische Befindlichkeit einen Einfluss auf das Essverhalten ausüben. Der FEV erfasst weiterhin soziometrische und anthropologische Maße. In der vorliegenden Studie wurden aber nur die Skalen zur Störbarkeit und zur kognitiven Kontrolle des Essverhaltens verwendet.

Einige Items des Fragebogens weisen zwar eine geringe Trennschärfe von unter $r = .3$ auf, wurden aber beibehalten, um die Vergleichbarkeit mit seinem englischen Pendant zu garantieren. Zudem weist die interne Konsistenz (gemessen durch Cronbach's α) für Kognitive Kontrolle ($\alpha = .84 - .87$) und Störbarkeit ($\alpha = .75 - .82$) über drei Normierungsstichproben befriedigende Werte auf. Die Reliabilität des Verfahrens ist damit als gut zu bewerten. Die differentielle Validität des FEV ist gegeben, da sich das Verfahren als unabhängig von soziodemographischen Skalen wie Alter, Erwerbstätigkeit und Bildung erwiesen hat. Die Skalen kognitive Kontrolle und Störbarkeit korrelierten über drei Normstichproben nur gering miteinander ($-.22$ bis $-.37$), was für eine gute diskriminante Validität spricht.

Die Skalen des FEV zeigen enge Zusammenhänge zu anderen Variablen, die mit dem Essverhalten in Verbindung stehen. Es besteht eine negative Korrelation zwischen Energiezufuhr und kognitiver Kontrolle, damit konsistent ergab sich eine positive Korrelation zwischen kognitiver Kontrolle und der Häufigkeit von Diäten. Die höchste Energiezufuhr zeigte sich bei Versuchspersonen mit hoher Störbarkeit und geringer kognitiver Kontrolle. Weiterhin korrelieren geringe Störbarkeit und hohe kognitive Kontrolle mit einem niedrigen BMI. In einem Trainingsprogramm zur Gewichtsreduktion ergab sich eine Korrelation von hoher kognitiver Kontrolle und geringer Störbarkeit mit

einer erfolgreichen Gewichtsreduktion gegen Ende des Trainings. Die Konstruktvalidität des Verfahrens kann daher als gesichert bezeichnet werden.

8.4.3 Becks Depressions Inventar (BDI)

Das Beck Depressions-Inventar Revision (BDI II) von Beck, Steer und Brown ist ein seit 1996 angewendetes Instrument zur Depressions-Diagnostik (Hautzinger, Keller und Kühner, 2006). Beim BDI handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsinstrument, das aus 21 Items besteht. Diese sind als Aussagesätze formuliert und beschreiben die verschiedenen Symptome einer Depression auf Grundlage der DSM IV-Kriterien. Bei den vierstufigen (0 - 3), ausformulierten Antwortskalen soll jeweils die Antwortmöglichkeit gewählt werden, die den Erfahrungen der vergangenen beiden Wochen am ehesten entspricht. Ein höherer Wert steht dabei für eine schwerer ausgeprägte Symptomatik.

Der BDI kann bei Personen ab 13 Jahren sowohl im Gruppen- also auch Einzelsettings angewendet werden. Für die Beantwortung des Fragebogens werden circa fünf bis zehn Minuten benötigt. Sowohl interne Konsistenz (Cronbachs α zwischen .84 - .94) als auch Retest-Reliabilität ($r = .74 - .96$) des BDI sind als gut bis sehr gut zu bezeichnen. Es zeigten sich hohe Übereinstimmungen des BDI II sowohl mit dessen Vorgängerversion sowie mit anderen Selbst- und Fremdbeurteilungsinstrumenten zur Depressivität. Als Normenwerte stehen Prozentränge für Gesunde und depressive Patienten zur Verfügung.

8.5 Strukturiertes Klinisches Interview (SKID-1)

Das strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV (SKID-1; Wittchen et al., 1997a) dient der Erfassung und Diagnostik der auf Achse I im DSM-IV aufgeführten psychischen Syndrome und Störungen. Darüber hinaus bietet es Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung körperlicher Störungen (Achse III) und dem psychosozialen Funktionsniveau (Achse V). Alle Diagnosen werden im Längs- und Querschnitt sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf erhoben. Folgende Diagnosen können beurteilt werden: affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Durch Sprungregeln wird eine schnelle und valide Diagnosestellung

ermöglicht. Die Durchführungszeit von SKID-I beträgt ca. 60 Minuten (Wittchen et al., 1997b).

8.6 Biochemische Analysen

8.6.1 Cortisol

Zur Überprüfung, ob es infolge des TSST tatsächlich zu einer erhöhten Cortisol-Ausschüttung kam, wurde Speichel-Cortisol gemessen. Anhand des Speichels wurde die Konzentration des freien Cortisols im Körper erfasst (Kirschbaum & Hellhammer, 1994). Speichel wurde mittels Salivetten (Sarstedt, Nümbrecht) zehn Minuten vor dem TSST und 20, 30 sowie 60 Minuten danach gesammelt. Die Probandinnen speichelten dafür für ca. 30 Sekunden eine Zellstoffrolle ein, die anschließend bis zur Analyse im biochemischen Labor der Universität Trier in einem Polypropylenröhrchen bei -20°C gelagert wurde.

Der quantitative Nachweis des freien Cortisols im Speichel erfolgte mit Hilfe eines zeitverzögerten Fluoreszenz-Immunoassays als Doppelbestimmung. Die Interassay-Variabilität beträgt zwischen 7.1 und 9.0% und die Intraassay-Variabilität liegt bei 4.0 bis 6.7%, sodass diese Methode als reliables Verfahren zur Messung von Salivacortisol bewertet werden kann (Dressendörfer et al., 1992).

8.6.2 Gastrointestinale Peptidhormone

Zur Gewinnung der Blutproben wurden 9 ml EDTA-Monovetten (Sarstedt, Nümbrecht) eingesetzt, die mit einem Proteasinh inhibitor (Pefabloc® 76307 SC, 4-(2-Aminoethyl)benzenesulfonyl fluoride hydrochloride AEBSF; Sigma-Aldrich Chemie GmbH) in der Konzentration 1 mg pro ml Blut versetzt waren.

Zur Stabilisierung wurden die Proben gekühlt ins biochemische Labor der Universität Trier gebracht und sofort zehn Minuten bei 4°C zentrifugiert. Pro Messzeitpunkt wurden zur Bestimmung von Ghrelin insgesamt 495 µl Plasma mit 5 µl 5N HCl mittels Vortex gemischt und zur Bestimmung von CCK und PYY ca. 3.2 ml Serum in Mikroreaktionsgefäße (Eppendorf AG, Hamburg) aliquotiert. Bis zur Analyse wurden die Proben bei -80 °C eingefroren.

Der quantitative Nachweis des Human PYY₁₋₃₆ (Total) im Plasma erfolgte mit Hilfe eines ELISA KIT (Cat. # EZHPYYT66K) der Firma EMD Millipore (Merck KGaA, Darmstadt) als Einzelbestimmung. Die Inter-assay-Variabilität im Plasma beträgt zwischen 3.65 und 16.50 % und die Intra-assay-Variabilität wiederum zwischen .86 und 5.78 %.

Der Nachweis des Human Ghrelin (Total) im Plasma erfolgte mithilfe eines ELISA KIT (Cat. # EZGRT-89K) der Firma EMD Millipore (Merck KGaA, Darmstadt) als Einzelbestimmung. Die Inter-assay-Variabilität liegt zwischen 5.18 und 7.74 % und die Intra-assay-Variabilität wiederum zwischen 1.11 und 1.91.

Die Weiterverarbeitung der CCK-Proben erfolgte durch die Firma IBL Hamburg anhand des Radioimmunoassay (Bestellnr. MI11031; Kat. Nr. RB 302).

8.7 Stichprobe

Es nahmen insgesamt 85 gesunde Frauen im Alter zwischen 18 und 30 Jahren an der Studie teil, von denen jeweils 45 normalgewichtig und 40 adipös waren. Die Zuteilung zu den Untersuchungs-Gruppen erfolgte nach dem Body Mass Index (BMI), wonach ein BMI zwischen 19 und 24 als normalgewichtig und ein BMI zwischen 30 und 35 als Adipositas Grad I (DGE, 2008) klassifiziert wird.

Folgende Kriterien führten zum Ausschluss von der Studie: Drogenkonsum im vergangenen Monat, durchschnittlicher Konsum von mehr als fünf Zigaretten bzw. Tassen Kaffee pro Tag, aktuelle Schwangerschaft bzw. Stillzeit oder ein polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS), da bei diesem Syndrom unkontrollierbare Effekte auf das Essverhalten und die Sekretion gastrointestinaler Peptide wahrscheinlich sind (Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Barr et al., 2011; Moran et al., 2007).

Die Anwendung hormoneller Kontrazeptiva wurde aufgrund von Rekrutierungsschwierigkeiten bei einem Teil der adipösen Stichprobe zugelassen. Orale Kontrazeptiva mit dem Inhaltsstoff *Drospirenon* (Schering AG, Deutschland) wurden aufgrund der antimineralocorticoiden Eigenschaft nicht zugelassen (*Yasmin*, *Yasminelle*, *YAZ*, *Angeliq* (Bayer Vital GmbH, Deutschland), *Aida* und *Petibelle* (Jenapharm GmbH, Deutschland)). Die Probandinnen erhielten für die Studienteilnahme eine

Aufwandsentschädigung in Höhe von 80 Euro. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Trier im April 2012 bewilligt.

8.8 Untersuchungsdurchführung

Die Probandinnen wurden im Zeitraum von August 2013 bis August 2014 untersucht. Dazu kamen sie zu jeweils drei Terminen ins die Untersuchungsräume der Abteilung für Klinische & Physiologische Psychologie der Universität Trier.

8.8.1 Voruntersuchung

Am ersten Termin wurde die ärztliche Voruntersuchung vorgenommen. Nach der Aufklärung über Inhalt und Ziele der Studie wurde eine Einverständniserklärung zur Studienteilnahme unterschrieben. Die Studienärztin führte anschließend ein Anamnesegespräch, in dem u.a. Fragen zu chronischen und akuten gesundheitlichen Beschwerden aufgegriffen wurden, sowie das Vorliegen von Ausschlusskriterien geprüft wurde. Daraufhin wurde eine körperliche Untersuchung mit Erfassung verschiedener Vital- und anthropometrischer Parameter (Blutdruck, Blutzuckerspiegel, Größe, Gewicht, Taillen- und Hüftumfang) durchgeführt. Anschließend erfolgten Blutentnahmen zur Bestimmung des Cholesterinwertes und eines kleinen Blutbildes. Insbesondere wurden Symptome eines möglichen PCOS überprüft. Dazu wurden zyklusbetreffende Informationen gesammelt sowie eine Einschätzung des Behaarungsstatus anhand des Hirsutismus-Score nach Ferriman und Gallwey (1961) vorgenommen.

Abschließend erfolgte ein strukturiertes Klinisches Interview *nach DSM-IV* für Achse I Störungen (SKID; Wittchen et al., 1997) zur standardisierten Erhebung etwaiger affektiver Störungen oder Essstörungen, durch psychologisch ausgebildete und speziell geschulte Hilfskräfte. Alle Diagnosen wurden im Längs- und Querschnitt sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf erhoben. Die Voruntersuchung dauerte ca. 35 Minuten. Auf Grundlage der Befunde aus der Voruntersuchung wurde eine endgültige Entscheidung hinsichtlich der Studienteilnahme getroffen.

8.8.2 Ablauf der experimentellen Erhebung

Die experimentellen Erhebungen fanden an zwei Tagen statt, an denen die Probandinnen einer Stressbedingung und einer adäquaten Kontrollbedingung ausgesetzt wurden, wobei die Reihenfolge der Bedingungen interindividuell randomisiert erfolgte. Pro Untersuchungstag wurden max. drei Probandinnen erhoben. Untersuchungsbeginn war jeweils 14:00, 14:20 und 14:40 Uhr, einem Zeitraum, in dem sich die Cortisol-Konzentration in einem relativ stabilen zirkadianen Tief befindet (Kudielka et al., 2004). Die Teilnehmerinnen wurden im Vorfeld instruiert, eine Nahrungskarenz von drei Stunden einzuhalten.

Zu Beginn jedes Erhebungstermins applizierte die Studienärztin eine Venenverweilkanüle in die Unterarmvene des nicht dominanten Armes. In einer folgenden 45-minütigen Ruhephase sollten die Probandinnen Fragebögen bearbeiten. Über die Venenverweilkanüle wurden jeweils zu drei Zeitpunkten ca. 9 ml Blut entnommen. Die Blutentnahmen zur Bestimmung der Peptidhormone fanden zehn Minuten vor dem TSST, bzw. der Kontrollbedingung (Zeitungenlesen), sowie 30 und 60 Minuten danach statt. Zeitgleich wurden mittels Salivetten (Saarstedt, Nümbrecht) Speichelproben zur Bestimmung des Cortisol-Gehalts genommen, zusätzlich erfolgte eine Speichelprobe unmittelbar vor der Einnahme der Testmahlzeit (20 Minuten nach Beginn des TSST, bzw. der Kontrollbedingung). Unmittelbar vor der ersten Blut- und Speichelprobe wurde das subjektiv erlebte Stress- bzw. Entspannungsniveau anhand einer visuellen Analogskala (VAS) gemessen.

In der Stressbedingung wurde zur Induktion von psychosozialen Stress der Trier Sozial Stress Test (TSST; Kirschbaum et al., 1993) eingesetzt. Die Kontrollbedingung bestand aus einer 15-minütigen Ruhesituation, während welcher die Probandinnen an einem Tresen stehend die Gelegenheit hatten, in Magazinen und Zeitungen mit neutralem Inhalt zu lesen.

20 Minuten nach Beginn des TSST bekamen die Teilnehmerinnen eine Testmahlzeit (Pudding) am `Universal Eating Monitor` serviert. Unmittelbar vor Einnahme der Mahlzeit wurden erneut das subjektive Stressempfinden sowie das erlebte Hungerempfinden mittels VAS erfragt. Während dem Essen wurden außerdem alle 30 Sekunden das

Sättigungsempfinden und am Ende der Mahlzeit das Geschmacksempfinden eingeschätzt. Unabhängig davon durfte so lange und so viel gegessen werden wie gewollt. Zwischen der zweiten und dritten Blutentnahme füllten die Probandinnen erneut Fragebögen aus. Nach der letzten Blutentnahme wurde die Venenverweilkanüle entfernt. In der Stressbedingung bildeten ein Debriefing des TSST sowie das Unterschreiben einer Verschwiegenheitserklärung den Abschluss des Erhebungstermins. Eine Übersicht des Untersuchungsablaufs bietet die Abbildung 4.

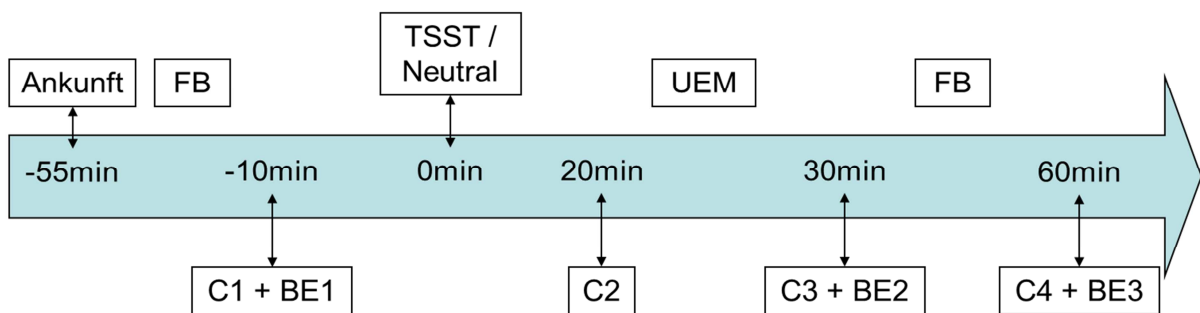


Abbildung 4 zeitlicher Ablauf der erhobenen Parameter während des Experiments.

Anmerkungen. FB: Fragebogen; C: Speichelcortisolmessung; BE: Blutentnahme; UEM: Verzehr der Testmahlzeit am Universal Eating Monitor; TSST: Teilnahme am Trier Sozial Stress Test; Neutral: Zeitunglesen.

8.9 Statistische Auswertung

Die Auswertung der Daten wurde mit der Software Statistical Package for the Social Sciences 22 für Windows (SPSS, IBM) durchgeführt.

Zur Überprüfung von Gruppenunterschieden hinsichtlich der anthropometrischen sowie demografischen Daten der Untersuchungsteilnehmerinnen wurden t-Tests für unabhängige Stichproben durchgeführt.

Die Überprüfung der Wirksamkeit der experimentellen Manipulation durch den Stresstest wurde anhand zweifaktorieller Varianzanalysen (ANOVA) mit Messwiederholung getestet. Um nachzuweisen, ob der TSST zur einer Aktivierung der HPA-Achse geführt hat, wurde eine 2*4 ANOVA mit den intraindividuellen Faktoren Bedingung (Stress vs.

Neutral) und Messzeitpunkt (MZP1 vs. MZP2 vs. MZP3 vs. MZP4) durchgeführt. Als abhängige Variable dienten die individuellen Cortisol-Werte.

Um zu testen, ob der TSST einen Einfluss auf das subjektive Stressempfinden der Probandinnen hatte, wurde eine 2*3 ANOVA mit den intraindividuellen Faktoren Bedingung (Stress vs. Neutral) und Messzeitpunkt (MZP1 vs. MZP2 vs. MZP3) durchgeführt. Als abhängige Variable dienten die Werte der visuellen Analogskala zum Stressempfinden.

8.9.1 Überprüfung der Hypothesen

Zur Überprüfung von Hypothese 1 wurden Kovarianzanalysen (ANCOVA), bestehend aus dem interindividuellen Faktor Gruppe (normalgewichtig vs. adipös), des FEV-Skalenwerts zur kognitiven Kontrolle als Kovariate und dem intraindividuellen Faktor Bedingung (TSST vs. Neutral) mit Messwiederholung auf dem Faktor Bedingung gerechnet. Die Skalenwerte wurden vor Einschluss in die Analyse z-standardisiert. Abhängige Variablen waren die initiale Essgeschwindigkeit (IER), die Veränderung der Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit hin (CER), die allgemeine Essgeschwindigkeit (AER) sowie die insgesamt verzehrte Menge (TI), die Menge einer Löffelportion (SSF) und die Frequenz der verzehrten Löffelportionen (FSF), unter der Vorannahme, dass diese Intervallskalenqualität besitzen. Die Richtung der Effekte dabei auftretender Interaktionen wurden für jede Bedingung anhand von Regressionsanalysen überprüft. Um gruppenspezifische Unterschiede herauszufinden, wurde der Datensatz vor der Analyse in die Gruppen (normalgewichtig vs. adipös) aufgeteilt.

Bezug nehmend auf vorhergehende Studien, denen zufolge stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens sowie spezifisch der UEM-Parameter FSF und CER (Läßle & Schulz, 2009; Schulz & Läßle, 2012) sowie AER (Läßle & Schulz, 2009), IER, SSF und TI (Schulz & Läßle, 2012) gefunden wurden sowie Studien, denen zufolge Adipöse höhere Werte der Parameter IER, SSF und TI (Läßle et al., 2007) hatten, werden die Hypothesen wie bei Bortz und Doering (2006) beschrieben, einseitig getestet.

Zur Identifikation von Ausreißern wurden für die UEM-Parameter Boxplots durchgeführt. Diejenigen Versuchspersonen, welche über 1,5 Boxenlängen über dem 75. Perzentil der

Stichprobe lagen (Bates-Götz, 2010), wurden ausgeschlossen, da in diesen Fällen Ausreißerwerte wahrscheinlich aufgrund von Messartefakten entstanden sind.

Zur Überprüfung von Hypothese 2 wurden Varianzanalysen (ANOVA), bestehend aus dem interindividuellen Faktor Gruppe (Normalgewichtig vs. Adipös) und den intraindividuellen Faktoren Bedingung (TSST vs. Neutral) und Messzeitpunkt (MZP1, MZP2, MZP3) mit Messwiederholung gerechnet. Abhängige Variablen waren die Hormon-Parameter Ghrelin- und PYY-Werte.

Zur Überprüfung der Sphärizitätsannahme (Unabhängigkeit aller Treatmentstufen) als Voraussetzung für die Durchführung einer messwiederholten Varianzanalyse wurden jeweils der Mauchly-Tests auf Sphärizität berechnet. Bei einer Verletzung der Sphärizitätsannahme wurde eine Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser oder Huynh und Feldt vorgenommen. Bei einem $\epsilon < .75$ erfolgte die Korrektur der Freiheitsgrade nach der Formel von Greenhouse-Geisser (GG- ϵ), bei einem $\epsilon > .75$ nach der Formel von Huynh und Feldt.

Das Signifikanzniveau wurde a priori auf $\alpha = .05$ festgelegt, so dass im Folgenden keine p-Werte mehr berichtet werden mit Ausnahme tendenzieller Effekte (also $p < .10$). Als Effektstärkenmaß wird das partielle Eta-Quadrat (η^2) verwendet. Nach den Konventionen von Cohen (1988) wird ein Effekt von $\eta^2 < .01$ als klein, ein Effekt von $\eta^2 < .06$ als moderat und ein Effekt von $\eta^2 < .14$ als groß erachtet. Für die Analyse signifikanter Interaktionseffekte wurde der „Dunn’s multiple comparison test“ als Post-Hoc-Test verwendet (Dunn, 1961).

Zur Überprüfung der Hypothese 3 wurden multiple hierarchische Regressionsanalysen für jeden der UEM-Parameter zur Mikrostruktur des Essverhaltens (IER, CER, AER, TI, SSF, FSF) berechnet. Im ersten Modell wurden die Prädiktoren PYY- und Ghrelin-Spiegel zu MZP 1 sowie die Gruppenzugehörigkeit eingesetzt, um ihren Einfluss auf die einzelnen Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens zu überprüfen. Im zweiten Modell wurde vorab ein Interaktionsfaktor zwischen Gruppe*PYY und Gruppe*Ghrelin berechnet und als zusätzliche Prädiktor aufgenommen, um den moderierenden Effekt der Faktors Gruppe überprüfen zu können.

9 Ergebnisse

9.1 Stichprobe

An der Studie nahmen 85 Frauen zwischen 18 und 30 Jahren ($M = 23.84$, $SD = 3.32$) teil. Es handelte sich vorwiegend um Studentinnen (79 %) mit deutscher Staatsangehörigkeit (63 %). Die Frauen wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Die Zuteilung erfolgte durch den Body Mass Index (BMI) nach Vorgabe der WHO (2013). Demnach wurden Frauen mit einem BMI zwischen 18.5 und 25 als normalgewichtig und Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 35 als adipös (Adipositas Grad I) klassifiziert. In Tabelle 2 sind die anthropometrischen Daten der Studienteilnehmerinnen abzulesen, unterteilt jeweils nach Gruppe und für die Gesamtstichprobe. Zum Untersuchungszeitpunkt waren alle Probandinnen kinderlos und größtenteils allein lebend ($n = 41$), 25 Frauen lebten mit einem Partner zusammen und sieben wohnten noch bei den Eltern (zwei fehlende Angaben).

Tabelle 2 Anthropometrische Daten der Stichprobe mit Mittelwerten, Standardabweichungen, t-Wert und Signifikanz zur Überprüfung von Gruppenunterschieden

	Adipöse (n=40)	Normalgewichtige (n=45)	Gesamt (N=85)	t-Wert	p
Alter (Jahre)	23.93 ± 3.20	23.74 ± 3.49	23.84 ± 3.32	-.265	.792
BMI (kg/m ²)	31.52 ± 2.69	21.49 ± 1.74	26.56 ± 5.53	- 20.37	.00
Fettmasse in %	39.42 ± 5.99	22.01 % ± 3.41	30.82 ± 10.01	- 16.42	.00
H2O	42.94 ± 6.38	58.3 ± 3.18	50.53 ± 9.12	14.00	.00
WHR	.76 ± .06	.75 ± .06	0.76 ± 0.06	-.49	.63
Cholesterin	196.14 ± 35.64	172.98 ± 29.21	184.56 ± 34.42	-3.26	.00

Anhand der Serum-Progesteronwerte am TSST-Tag wurde die Zyklusphase jeder Teilnehmerin bestimmt. Frauen mit einem Wert < 1.4 ng/ml befanden sich in der Follikelphase, Frauen mit Werten zwischen 3.34 - 28.03 ng/ml waren in der Lutealphase. Diejenigen mit einem Wert > 1.41 und < 3.33 befanden sich im Zeitraum der Ovulation und konnten nicht einer der beiden Phasen zugeordnet werden (siehe Tabelle 3).

Hinsichtlich der Zyklusphase zeigten sich keine Gruppenunterschiede. Die Anzahl der Tage zwischen der Menstruation betrug im Mittel 28 Tagen und lag somit im Normalbereich. 14 Prozent der adipösen Frauen wendeten hormonelle Verhütungsmittel an (n = 12).

Tabelle 3 Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der Zyklusphase am TSST-Tag

Zyklusphase	Adipöse (n = 40)	Normalgewichtige (n = 45)	Gesamtstichprobe (N = 85)
Follikelphase	30 (69.8 %)	28 (68.3%)	58 (69 %)
Ovulation	5 (11.6%)	7 (17.7%)	12 (14.3%)
Lutealphase	8 (18.6%)	6 (14.6%)	14 (16.7 %)

Zusätzlich wurde das Vorliegen eines vermehrten androgenabhängigen Behaarungsmusters anhand des Hirsutismus-Score nach Ferriman und Gallwey (1961) eingeschätzt. Demnach wiesen in beiden Gruppen jeweils sieben Frauen einen leichten Hirsutismus auf.

Darüber hinaus wurde das Vorliegen psychischer Störungen anhand von SKID-Interviews (Wittchen et al., 1997a) sowie eines Depressionsfragebogens (BDI; Beck et al., 1996) erfasst. Angaben zur Häufigkeit von SKID-Diagnosen sowie zum Depressionsgrad nach Beck können den Tabellen 3 und 4 entnommen werden.

Tabelle 4 Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der SKID-Diagnosen

	Adipöse (n = 40)	Normalgewichtige (n = 45)	Gesamtstichprobe (N = 85)
SKID-Diagnosen			
Katatonische MDE	1 (1.2%)	0	1 (1.2%)
Frühere MDE	9 (10.7%)	13 (15.5%)	22 (26.2%)
Frühere Anorexia nervosa	2 (2.4%)	1 (1.2%)	3 (3.6%)
Frühere Bulimia nervosa	1 (1.2%)	2 (2.4%)	3 (3.6%)
Frühere Störung mit Essanfällen	2 (2.4%)	1 (1.2%)	3 (3.6%)
Derzeitige Störung mit Essanfällen	0	1 (1.2%)	1 (1.2%)

Tabelle 5 Häufigkeitsverteilung sowie Prozentangaben der BDI-Diagnosen

BDI Score	Adipöse (n = 40)	Normalgewichtige (n = 45)	Gesamtstichprobe (N = 85)
Keine Depression (0-8)	14 (37.8%)	7 (18.9%)	21 (56.7%)
Minimale Depression (9-13)	7 (18.9%)	5 (13.5%)	12 (32.4%)
Leichte Depression (14-19)	1 (2.7%)	1 (2.7%)	2 (5.4%)
Mittelschwere Depression (20-28)	1 (2.7%)	0	1 (2.7%)
Schwere Depression (29-63)	0	0	0

9.2 FEV

Insgesamt lagen 84 beantwortete FEV-Fragebögen vor. Tabelle 6 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Skalen *kognitive Kontrolle*, *Störbarkeit des Essverhaltens* und *Hungergefühl* der einzelnen Gruppen und der Gesamtstichprobe an.

Tabelle 6 FEV-Skalen Mittelwerte und Standardabweichungen, t-Wert und Signifikanz zur Überprüfung von Gruppenunterschieden

	Adipöse (n = 42)	Normalgewichtige (n = 42)	Gesamtstichprobe (N = 84)	F	p
	<i>M ± SD</i>	<i>M ± SD</i>	<i>M ± SD</i>		
Kognitive Kontrolle	9.60 ± 4.19	8.52 ± 4.79	9.06 ± 4.51	1.19	.28
Störbarkeit des Essverhaltens	8.17 ± 2.57	6.43 ± 2.83	7.30 ± 2.83	8.67	.01
Hungergefühl	6.67 ± 2.70	8.52 ± 4.79	6.69 ± 2.97	.01	.94

Anmerkungen. *M* = Mittelwerte; *SD* = Standardabweichungen

9.3 Visuelle Analogskalen

Zur Erfassung subjektiver Einschätzungen der Schmackhaftigkeit der Testmahlzeit sowie des Hunger- und Sättigungsempfindens der Studienteilnehmerinnen wurden 100 mm visuelle Analogskalen verwendet. In Tabelle 7 sind die einzelnen Mittelwerte und

Standardabweichungen der subjektiven Einschätzungen für beide Gruppen und die Gesamtstichprobe angetragen.

Die Schmackhaftigkeit der Testmahlzeit wurde durchweg als sehr gut beurteilt. Die Urteile unterschieden sich nicht zwischen den Gruppen ($F_{1,77} < 1$; *n.s.*) oder Bedingungen ($F_{1,77} < 1$; *n.s.*).

Das subjektive Hungerempfinden vor dem Verzehr der Testmahlzeit wurde in der TSST-Bedingung von allen Teilnehmerinnen höher eingestuft als in der Neutralbedingung ($F_{1,77} = 19.61$; $p < .001$, $\eta^2 = .20$). Die Gruppen unterschieden sich allerdings nicht in ihrem Urteil ($F_{1,77} < 1$; *n.s.*). Es zeigte sich ein Trend dahingehend, dass die adipösen Frauen in der Neutralbedingung mehr Hunger verspürten als die normalgewichtigen und umgekehrt in der Stressbedingung weniger Hungerempfinden verspürten als die normalgewichtigen Frauen ($F_{1,77} = 3.79$; $p = .06$, $\eta^2 = .20$).

Das subjektive Sättigungempfinden nach dem Verzehr der Testmahlzeit unterschied sich nicht zwischen den Bedingungen ($F_{1,77} < 1$; *n.s.*), jedoch gaben die adipösen an beiden Untersuchungstagen ein höheres Sättigungempfinden an als die normalgewichtigen Frauen ($F_{1,77} = 7.84$; $p < .01$, $\eta^2 = .09$).

Tabelle 7 Mittelwerte und Standardabweichungen der subjektiven Einschätzungen zu Schmackhaftigkeit, Hunger und Sättigung durch VAS

	Adipöse (n=40)	Normalgewichtige (n=45)	Gesamtstichprobe (N=85)
Schmackhaftigkeit (Stress)	75.62 ± 19.65	77.97 ± 19.61	76.81±19.54
Schmackhaftigkeit (Neutral)	79.44 ± 29.99	78.40 ± 23.46	78.91 ± 26.71
Hungerempfinden (Stress)	45.62 ± 24.31	55.68 ± 27.25	50.71 ± 26.17
Hungerempfinden (Neutral)	67,21 ± 23.23	64.08 ± 25.33.	65.62 ± 24.21
Sättigungempfinden (Stress)	57.31± 18.80	46.45 ± 19.24	51.81± 19.67
Sättigungempfinden (Neutral)	56.10 ± 18.38	46.43 ± 19.92	51.20±19.66

9.4 Manipulations Check

Zur Überprüfung, ob der TSST zu einem bedeutsamen Anstieg des Cortisol-Spiegels geführt hat, wurde eine 2 (Bedingung) * 4 (Messzeitpunkt) ANOVA mit der abhängigen Variable Cortisol-Spiegel berechnet. Es ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt MZP * Bedingung ($F_{(3,240)} = 31.88, p < .001, \eta^2 = .29$). Die Analyse dieses Effekts zeigte, dass sich die Cortisol-Werte in beiden Bedingungen zur „Baseline“ nicht signifikant voneinander unterschieden. Dagegen zeigten sich gegenüber den drei folgenden MZP (+ 20 min, + 30 min, + 60 min) signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen. Erwartungsgemäß lagen die Cortisol-Werte der Stressbedingung über denen der Kontrollbedingung. Einen Überblick über den Verlauf der Cortisolausschüttung gibt Abbildung 5.

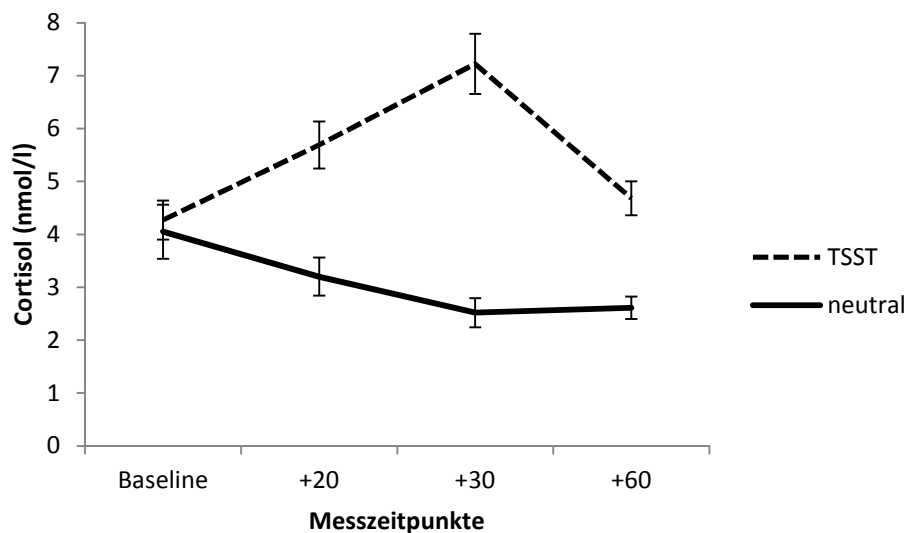


Abbildung 5 Verlauf des Speichel-Cortisols .

Als zusätzliches Maß für die Wirksamkeit des TSST wurde das subjektive Stressempfinden mittels 2 (Bedingung) * 3 (Messzeitpunkt) ANOVA ausgewertet. Auch hierbei ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt ($F_{(2,148)} = 24.29, p < .001, \eta^2 = .25$). Mittels Post hoc Analyse konnte gezeigt werden, dass sich das jeweilige subjektive Stressempfinden in beiden Bedingungen zur „Baseline“ nicht signifikant voneinander unterschied. Dagegen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen zu den zwei folgenden MZP (+ 20 min, + 30 min). Auch hier zeigte sich erwartungsgemäß, dass in der Stressbedingung das wahrgenommene Stressempfinden höher war als in der Kontrollbedingung.

9.5 Hypothese 1

Aufgrund technischer Defekte konnten nur kumulativen Essenskurven von insgesamt 70 Frauen in die Berechnungen der Mikrostruktur des Essverhaltens eingehen.

Zur Untersuchung des Einflusses von Gewicht und Stress auf die Mikrostruktur des Essverhaltens wurden die UEM-Parameter initiale Essgeschwindigkeit (IER), Veränderung der Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit hin (CER), allgemeine Essgeschwindigkeit (AER) sowie die gesamt verzehrte Menge (TI), die Menge der Löffelportionen (SSF) und die Frequenz der verzehrten Löffelportionen (FSF) analysiert. Die deskriptiven Ergebnisse (Mittelwerte und Standardabweichungen) sind in Tabelle 8 abgetragen.

Tabelle 8 Mittelwerte und Standardabweichungen der UEM-Parameter der adipösen und normalgewichtigen Frauen in Bezug auf den Laborstressor

	Adipöse			Normalgewichtige		
	Stress	Neutral	n	Stress	Neutral	n
AER (g/s)	.80 ± .36	.89 ± .39	33	.96 ± .43	.89 ± .38	35
IER (g/s)	1.11 ± .64	1.24 ± .76	33	1.19 ± .62	1.06 ± .51	35
CER (g/s ² x (- 1000))	1.25 ± 1.37	1.32 ± 1.82	33	1.13 ± 1.07	.81 ± 1.06	31
TI (g)	233.40 ± 99.42	293.36 ± 101.61	33	256.29 ± 133.52	275.77 ± 125.14	37
SSF (g)	12.24 ± 3.91	12.57 ± 4.02	32	12.48 ± 4.67	12.22 ± 4.38	35
FSF (g/s x 100)	.07 ± .02	.07 ± .02	33	.08 ± .02	.07 ± .02	36

9.5.1 Initiale Essgeschwindigkeit (IER)

Für die abhängige Variable initiale Essgeschwindigkeit (initial eating rate, IER) zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Bedingung x Gruppe ($F_{1,64} = 4.20, p < .05$) mit einem mittleren Effekt von $\eta^2 = .06$. Bei der Interaktion handelt es sich um eine disordinale Wechselwirkung zwischen Faktoren Bedingung und Gruppe (Abb. 6). Dabei zeigt sich, dass die adipösen Frauen in der Stressbedingung eine niedrigere initiale Essgeschwindigkeit hatten als in der Neutralbedingung, wohingegen die normalgewichtigen Frauen eine höhere initiale Essgeschwindigkeit in der Stressbedingung als in der Neutralbedingung aufwiesen.

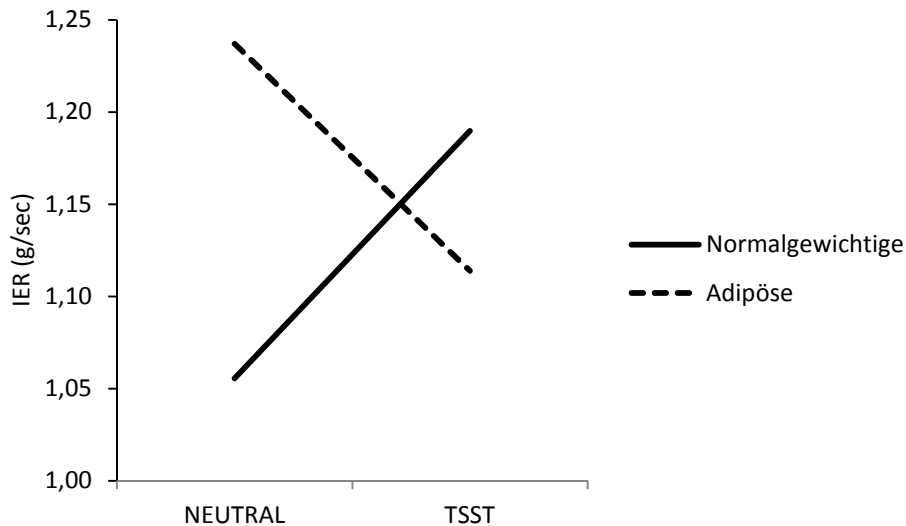


Abbildung 6 Disordinale Interaktion Gruppe * Bedingung auf die IER

Kognitive Kontrolle hatte einen signifikanten Einfluss auf die IER ($F_{1,64} = 9.69, p < .001, \eta^2 = .13$). Umso höher eine Versuchsperson auf der Skala kognitive Kontrolle scorete, desto langsamer aß sie in der Neutralbedingung ($t_{67} = -2.21, p < .05, \eta^2 = .07$). Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Dreifachinteraktion Gruppe*Bedingung*kognitive Kontrolle ($F_{1,64} = 3.11; p < .05, \eta^2 = .05$). Die Wirkrichtung dieses Effekts wurde anhand einer multiplen Regressionsanalyse ermittelt. Es zeigte sich über beide Gruppen und Bedingungen hinweg ein negativer Zusammenhang zwischen kognitiver Kontrolle und IER. Bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen wurde dieser Zusammenhang in beiden Bedingungen signifikant (Neutral: $B = -.19; SE_B = .08; \beta = -.40, p < .05$; TSST: $B = -.24; SE_B = .08; \beta = -.44, p < .01$).

9.5.2 Veränderung der Essgeschwindigkeit (CER)

Kognitive Kontrolle hatte einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung der Essgeschwindigkeit (Change of eating rate, CER) ($F_{1,60} = 5.07; p = .01, \eta^2 = .08$). In der Neutralbedingung zeigte sich ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen kognitiver Kontrolle und CER. Umso höher eine Versuchsperson auf der Skala kognitive Kontrolle scorete, desto weniger verlangsamte sie ihre Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit hin in der Neutralbedingung ($t_{60} = -2.02, p < .05, \eta^2 = .06$).

9.5.3 Durchschnittliche Essgeschwindigkeit (AER)

Für die AER als Globalmaß für die durchschnittliche Essgeschwindigkeit (average eating rate, AER) zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe*Bedingung ($F_{1,64} = 2.94$; $p = .05$) mit einem kleinen Effekt von $\eta^2 = .04$. Die Analyse der Kontraste zeigte, dass es sich um eine disordinale Wechselwirkung handelte. In der Stressbedingung aßen die adipösen Probandinnen tendenziell langsamer ($M = .81$; $SD = .07$) als die normalgewichtigen Frauen ($M = .93$; $SD = .07$), in der Neutralbedingung dagegen schneller als die normalgewichtigen Frauen ($M = .92$; $SD = .07$ vs. $M = .88$; $SD = .07$). Kognitive Kontrolle hatte einen signifikanten Einfluss auf die AER ($F_{1,64} = 5.27$, $p = .01$, $\eta^2 = .08$). Der Interaktionseffekt aus allen drei Faktoren Gruppe*Bedingung*kognitive Kontrolle war ebenfalls signifikant ($F_{1,64} = 4.35$, $p < .05$, $\eta^2 = .06$). In der Neutralbedingung zeigte sich in beiden Gruppen, dass ein hohes Maß an kognitiver Kontrolle mit einer langsameren AER einherging (Normalgewichtige: $t_{35} = -1.04$, *n.s.*; Adipöse: $t_{36} = -1.34$, *n.s.*). In der TSST-Bedingung zeigte sich der Effekt in dieselbe Richtung und wurde für die normalgewichtigen Teilnehmerinnen marginal signifikant (Normalgewichtige: $t_{38} = -1.97$, $p < .10$; Adipöse: $t_{36} = -.92$, *n.s.*)

9.5.4 Verzehrte Menge (TI)

Der Faktor Bedingung hatte einen großen Effekt von $\eta^2 = .15$ auf die verzehrte Menge (total intake, TI) ($F_{1,66} = 11.47$, $p < .001$). Die Analyse des Haupteffekts Bedingung zeigte, dass in der Stressbedingung weniger gegessen wurde ($M = 243.73$; $SE = 14.51$) als in der Neutralbedingung ($M = 284.43$; $SE = 14.09$).

9.5.5 Größe der Löffelportion (SSF)

Kognitive Kontrolle hatte einen mittelgroßen Einfluss auf die durchschnittliche Größe der Löffelportionen (size of spoonfuls, SSF) ($F_{1,63} = 5.76$, $p = .01$, $\eta^2 = .08$). Kognitive Kontrolle stand in negativem Zusammenhang mit der SSF. Es zeigte sich tendenziell, dass, je stärker jemand auf der Skala kognitive Kontrolle scorete, desto kleiner fielen die Löffelportionen in der Neutralbedingung aus ($t_{63} = -1.76$, $p < .10$, $\eta^2 = .05$).

9.5.6 Frequenz der verzehrten Löffelportionen (FSF)

Der Faktor Gruppe hatte einen signifikanten kleinen Effekt auf die Frequenz der verzehrten Löffelportionen bzw. Bissrate ($F_{1,65} = 3.02$; $p < .05$; $\eta^2 = .04$). Die normalgewichtigen Frauen ($M = .08$; $SD = .00$) aßen mit einer höheren Frequenz als die adipösen Teilnehmerinnen ($M = .07$; $SD = .00$).

9.6 Hypothese 2

9.6.1 CCK

Für die Ergebnisse des Peptidhormons CCK können keine Ergebnisse berichtet werden. Alle gemessenen Plasmaproben wiesen Werte außerhalb der Standardkurve aus, d. h. sie waren zu niedrig für eine Auswertung durch den Radioimmunoassay, sodass für die Auswertung keine Werte vorhanden waren.

9.6.2 Ghrelin

Auf die abhängige Variable Ghrelin-Spiegel zeigte Faktor Messzeitpunkt ($F_{2,166} = 137.993$, $p < .001$., $\eta^2 = .62$) als auch der Faktor Gruppe ($F_{1,83} = 13.36$; $p < .001$., $\eta^2 = .14$) einen signifikanten Haupteffekt (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tabelle 9).

Tabelle 9 Mittelwerte und Standardabweichungen des Ghrelin-Spiegels der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)

MZP	Adipöse (n=43)		Normalgewichtige (n=42)	
	Stress	Neutral	Stress	Neutral
Baseline	512.52 (216.63)	510.82 (226.28)	751.58 (398.75)	726.13 (363.10)
+ 30	512.21 (223.41)	526.97 (237.30)	735.38 (381.51)	737.07 (341.58)
+ 60	407.72 (168.50)	420.06 (186.55)	593.23 (312.46)	605.24 (281.97)

Diesen beiden Haupteffekten lag eine signifikante Interaktion Gruppe * MZP zugrunde ($F_{2,166} = 3.40$, $p < .05$., $\eta^2 = .04$). Es zeigte sich, dass der Ghrelin-Spiegel wie erwartet nach dem Verzehr der Mahlzeit in beiden Gruppen sank. Zwischen der Baselinemessung und der zweiten Messung unmittelbar nach dem Verzehr der Testmahlzeit veränderte sich die Konzentration noch nicht signifikant. Jedoch war zwischen der zweiten (unmittelbar nach der Testmahlzeit) und dritten Messung (30 Minuten nach der Testmahlzeit) sowie zwischen der Baseline und dritten Messung ein signifikanter Abfall der

Ghrelinkonzentration zu verzeichnen. In Bezug auf die Gruppen zeigte sich, dass die Adipösen sowohl pre- als auch postprandial über alle Messzeitpunkte eine signifikant geringere Ghrelinkonzentration aufwiesen als die Normalgewichtigen. Die Analyse des linearen Verlaufs der Veränderungen des Ghrelin-Spiegels über die Zeit zeigte, dass der Ghrelin-Spiegel der Adipösen signifikant langsamer abfiel als derjenige der Normalgewichtigen. Der Faktor Bedingung nahm keinen Einfluss auf die Ghrelin-Ausschüttung. ($F < 1$, *n.s.*). Abbildung 7 veranschaulicht den Verlauf des Ghrelin-Spiegels zu allen drei Messzeitpunkten.

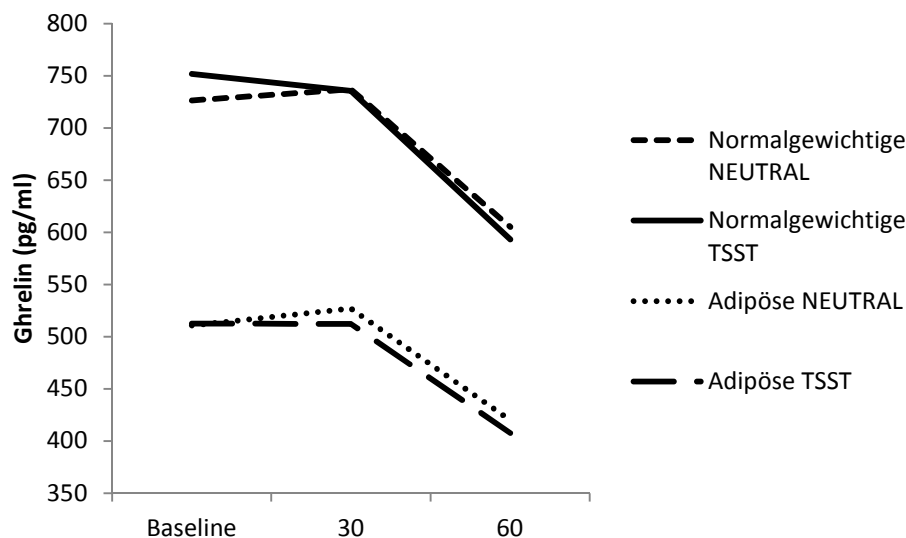


Abbildung 7 Verlauf der Ghrelin-Sekretion der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)

9.6.3 PYY

Für die abhängige Variable PYY-Spiegel (Mittelwerte und Standardabweichungen siehe Tabelle 10) zeigte sich ein signifikanter Haupteffekte für den Faktor Messzeitpunkt ($F_{2,166}=75.01$, $p<.001$., $\eta^2 =.48$) sowie ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Bedingung ($F_{1,83}=24.74$, $p<.001$, $\eta^2 =.23$). Die Haupteffekte wurden von einer Interaktion überlagert ($F_{2,166}=10.25$, $p<.001$, $\eta^2 =.11$). Es zeigte sich, dass die PYY-Werte in der Neutralbedingung zu jedem MZP über beide Gruppen hinweg signifikant über denjenigen der Stressbedingung lagen. Abbildung 8 veranschaulicht den Verlauf des PYY-Spiegels zu allen drei Messzeitpunkten.

Tabelle 10 Mittelwerte und Standardabweichungen des PYY-Spiegels der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)

MZP	Adipöse (n=43)				Normalgewichtige (n=42)			
	Stress		Neutral		Stress		Neutral	
Baseline	32.27	(23.65)	49.55	(22.58)	41.42	(18.81)	53.64	(30.08)
+ 30	33.63	(23.40)	51.77	(22.67)	41.88	(19.63)	54.25	(29.04)
+ 60	41.56	(24.81)	66.40	(29.24)	49.45	(22.73)	71.25	(36.19)

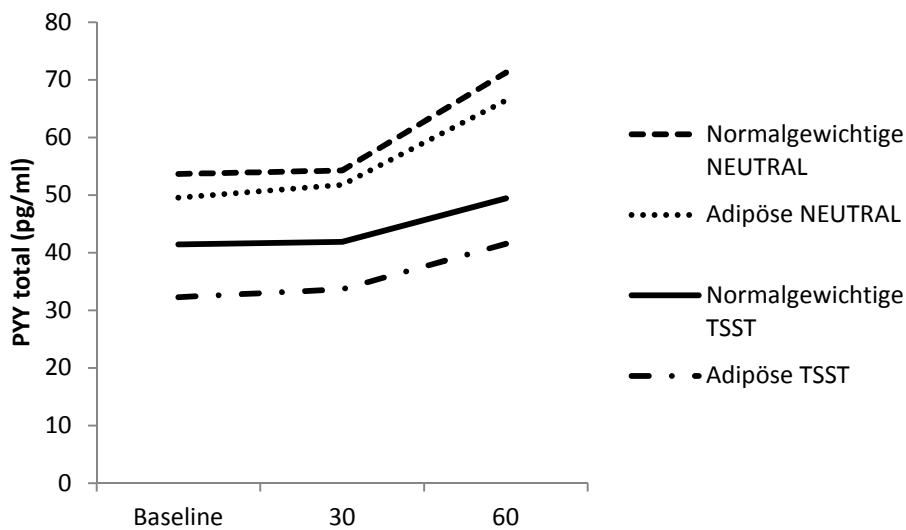


Abbildung 8 Verlauf der PYY-Sekretion der adipösen und normalgewichtigen Frauen zu beiden Bedingungen (Stress und Neutral)

9.7 Hypothese 3

Mittels multipler hierarchischer Regressionsanalysen wurde ermittelt, ob der präprandiale PYY- sowie Ghrelin-Spiegel die Mikrostruktur des Essverhaltens anhand der UEM-Variablen IER, CER, AER, TI, FFS und SSF nach Stress und in der Neutralbedingung vorhersagen kann und ob die Gruppenzugehörigkeit (adipös vs. normalgewichtig) dabei einen moderierenden Effekt ausübt.

Um den Einfluss von Ghrelin und PYY auf die Mikrostruktur des Essverhaltens nach Stress zu erfassen, wurden im ersten Schritt die Peptidhormon-Spiegel von Ghrelin und PYY zur Baseline sowie die Gruppenzugehörigkeit der Probandinnen als Prädiktoren in die Regression eingeführt. In einem zweiten Schritt wurden die Interaktionsterme zwischen Peptidhormon-Spiegel und Gruppenzugehörigkeit (Ghrelin * Gruppe und PYY * Gruppe) ergänzt. Dasselbe Verfahren wurde für die Neutralbedingung wiederholt.

9.7.1 AER

In der Stressbedingung konnte die AER tendenziell durch den PYY-Spiegel vorhergesagt werden. Ein geringer PYY-Spiegel führte zu einer langsameren Essgeschwindigkeit. Die Regressionskoeffizienten des Modells können Tabelle 11 entnommen werden.

Tabelle 11 Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der AER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.

	Stress					Neutral				
	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β
1 Schritt	.07	.07 ⁺				.00	.00			
Gruppe			-.08	.10	-.10			.02	.10	.02
PYY			.06	.05	.16 ⁺			.01	.05	.02
Ghr			.06	.05	.14			-.00	.05	-.00
2. Schritt	.08	.01				.00	.00			
Gruppe			-.09	.10	-.11			.02	.11	.02
PYY			.09	.08	.23			.01	.06	.02
Ghr			.06	.06	.16			.00	.06	.00
PYY*Gruppe			-.06	.10	-.10			.00	.10	.01
Ghr*Gruppe			-.05	.12	-.05			-.01	.11	-.02

Anmerkungen. ΔR² = Änderung in R²; ⁺ p < .10, * p < .05

9.7.2 IER

In Bezug auf die initiale Essgeschwindigkeit erwies sich der PYY-Spiegel in der Stressbedingung als signifikanter Prädiktor (Regressionskoeffizienten, siehe Tabelle 12). Je geringer der PYY-Spiegel war, desto langsamer wurde zu Beginn der Mahlzeit gegessen.

Tabelle 12 Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der IER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.

	Stress					Neutral				
	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β
1 Schritt	.05	.05				.02	.02			
Gruppe			-.01	.15	-.01			.21	.17	.16
PYY			.12	.07	.21*			-.01	.08	-.02
Ghr			.05	.07	.09			.01	.08	.01
2. Schritt	.06	.01				.05	.03			
Gruppe			-.03	.16	-.02			.17	.17	.13
PYY			.14	.11	.24			.03	.10	.04
Ghr			.08	.09	.12			.08	.10	.11
PYY*Gruppe			-.04	.15	-.05			-.11	.17	-.10
Ghr*Gruppe			-.11	.18	-.09			-.24	.18	-.19

Anmerkungen. ΔR² = Änderung in R²; + p<.10, * p<.05

9.7.3 CER

Für die CER erwies sich PYY ebenfalls als signifikanter Prädiktor. Je geringer der präprandiale PYY-Spiegel einer Versuchsperson war, desto weniger verlangsamte sie ihre Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit in der TSST-Bedingung.

In der Neutralbedingung war die Gruppenzugehörigkeit ein signifikanter Prädiktor für die CER. Die adipösen Versuchspersonen verringerten ihre Essgeschwindigkeit stärker als die normalgewichtigen. Darüber hinaus erwies sich der Interaktionsterm PYY * Gruppe als marginal signifikant. Bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen zeigte sich, dass sie, je höher der PYY-Spiegel war, ihre Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit umso stärker verlangsamten. Umso höher dagegen der PYY-Spiegel bei den adipösen Teilnehmerinnen war, desto weniger verlangsamten sie ihre Essgeschwindigkeit.

Auch der Ghrelin-Spiegel hatte einen marginal signifikanten Einfluss auf die CER. Umso höher der Ghrelin-Spiegel in der Neutralbedingung war, desto stärker verlangsamten die Versuchspersonen ihre Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit. Darüber hinaus wurde der Interaktionsterm Ghrelin * Gruppe signifikant. Je höher der Ghrelin-Spiegel bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen war, desto stärker verlangsamten sie ihre Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit in der Neutralbedingung. Bei den adipösen Teilnehmerinnen war es umgekehrt: Umso höher deren Ghrelin-Spiegel lag, desto weniger

verlangsamen sie ihre Essgeschwindigkeit. Die Werte der Regressionskoeffizienten für die CER sind in Tabelle 13 abgetragen.

Tabelle 13 Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der CER durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.

	Stress					Neutral				
	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β
1 Schritt	.04	.04				.07	.07 ⁺			
Gruppe			-.14	.31	-.10			-.95	.45	-.26*
PYY			-.25	.15	-.10*			-.03	.21	.02
Ghr			-.00	.16	-.00			.02	.22	-.01
2. Schritt	.05	.01				.17	.10**			
Gruppe			-.20	.32	-.08			-.74	.44	-.20*
PYY			-.28	.24	-.22			-.20	.25	-.11
Ghr			-.07	.19	-.05			-.33	.25	-.18 ⁺
PYY*Gruppe			.08	.31	.05			.68	.43	.21 ⁺
Ghr*Gruppe			.28	.38	.11			1.18	.47	.35**

Anmerkungen. ΔR² = Änderung in R²; ⁺p<.10, *p<.05; **p<.01

9.7.4 TI

Für die Vorhersage der verzehrten Menge erwies sich keiner der aufgenommenen Prädiktoren als geeignet. Auch das Gesamtmodell erwies sich weder für die Stress- noch für die Neutralbedingung signifikant.

9.7.5 SSF

Der präprandiale PYY-Spiegel erwies sich als signifikanter Prädiktor, um die Größe der Löffelportionen nach der Stressmanipulation vorherzusagen. Darüber hinaus wurde der Interaktionseffekt PYY * Gruppe marginal signifikant. Umso geringer der PYY-Spiegel vor der Mahlzeit war, desto kleiner fielen die Löffelportionen aus. Dieser Effekt war bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen stärker ausgeprägt bei denen der adipösen Gruppe. In der Neutralbedingung erwies sich weder PYY noch Gruppe oder Ghrelin als geeigneter Prädiktor für die SSF. Die Werte der Regressionskoeffizienten für SSF sind in Tabelle 14 abgetragen.

Tabelle 14 Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der SSF durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung

	Stress					Neutral				
	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β
1 Schritt	.05	.05				.01	.01			
Gruppe			.39	1.06	.05			.28	1.10	.03
PYY			.80	.51	.19 ⁺			-.00	.52	-.00
Ghr			.52	.53	.12			-.43	.55	-.10
2. Schritt	.08	.03				.03	.02			
Gruppe			.48	1.09	.06			.05	1.12	.01
PYY			1.76	.80	.41*			.11	.64	.03
Ghr			.40	.60	.67			-.04	.66	-.01
PYY*Gruppe			-1.59	1.03	-1.54 ⁺			-.35	1.12	-.05
Ghr*Gruppe			.19	1.26	.15			-1.35	1.22	-.16

Anmerkungen. ΔR² = Änderung in R²; ⁺p<.10, *p<.05; **p<.01

9.7.6 FSF

Die Frequenz der Löffelportionen nach der Stressmanipulation konnte signifikant durch die Gruppenzugehörigkeit vorhergesagt werden. Die adipösen Frauen aßen mit einer höheren Löffelfrequenz als die normalgewichtigen Frauen. In der Neutralbedingung konnte die FSF tendenziell durch den Interaktionsterm Ghrelin * Gruppe vorhergesagt werden. Umso höher der Ghrelin-Spiegel bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen war, desto geringer fiel die Frequenz der verzehrten Löffelportionen aus. Bei den adipösen Frauen war es umgekehrt. Je größer ihr Ghrelin-Spiegel war, desto höher war auch die Frequenz der verzehrten Löffelportionen (siehe Tabelle 15 für die Regressionskoeffizienten der FSF).

Tabelle 15 Regressionsmaße zur Vorhersagbarkeit der FSF durch PYY, Ghrelin und Gruppenzugehörigkeit in der Stress- und Neutralbedingung.

	Stress					Neutral				
	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β	R ²	ΔR ²	B	SE _B	β
1 Schritt	.09	.09				.01	.01			
Gruppe			-.01	.01	-.29**			-.00	.01	-.05
PYY			-.00	.00	-.10			-.00	.00	-.03
Ghr			.00	.00	.05			.00	.00	.04
2. Schritt	.11	.02				.04	.04			
Gruppe			-.02	.01	-.31**			-.00	.01	-.02
PYY			-.01	.01	-.27			-.00	.00	-.11
Ghr			.00	.00	.10			-.00	.00	-.07
PYY*Gruppe			.01	.01	.21			-.01	.01	.13
Ghr*Gruppe			-.00	.01	-.08			.01	.01	.20 ⁺

Anmerkungen. ΔR² = Änderung in R²; ⁺p<.10, *p<.05; **p<.01

10 Diskussion

10.1 Stichprobe

In der vorliegenden Studie wurde die Zyklusphase jeder Teilnehmerin anhand der Serum-Progesteronwerte am TSST-Tag bestimmt, da sich bei der experimentellen Untersuchung des Essverhaltens der Menstruationszyklus als wichtiger Einflussfaktor erwiesen hat (Brown et al., 2008; Cross et al., 2001; Desouza et al., 2004; Verma et al., 2005). Auch für die Stressreaktion ist die Berücksichtigung der Zyklusphase dahingehend wichtig, dass Frauen in der Lutealphase eine stärkere Stressreaktion zeigen (Childs et al., 2010; Goldstein et al., 2010; Kirschbaum et al., 1999; Lustyk et al., 2010; Wolfram et al., 2011). Da sich rund 70 Prozent der Studienteilnehmerinnen, gleichmäßig verteilt auf beide Gruppen, am Stress-Tag in der Follikelphase befanden, ist ein bedeutsamer Einfluss der Zyklusphase auf die Ergebnisse unwahrscheinlich und wurde bei der Auswertung nicht weiter berücksichtigt.

Um das Vorliegen eines Polyzystischen Ovarialsyndroms (PCOS) auszuschließen, wurden alle Probandinnen bezüglich chronische Zyklusstörungen (Oligo- und Anovulation) und ihrem Hirsutismus-Score nach Ferriman-Gallwey (Ferriman & Gallwey, 1961) gescreent. Anhand des Hirsutismus-Score wird der Grad eines vorliegenden androgenabhängigen Behaarungsmusters eingeschätzt, welcher als klinisches Hauptmerkmal von Hyperandrogenismus eine Voraussetzung für die Diagnosevergabe eines PCOS darstellt. Diese Einschätzung geht auf die neusten internationalen Kriterien der Androgen Excess Society (Azziz et al., 2006) zurück. Bei den Probandinnen in der vorliegenden Studie betrug die Anzahl der Tage zwischen der Menstruation im Mittel 28 Tage und lag somit im Normalbereich. In beiden Gruppen wiesen jeweils sieben Frauen einen leichten Hirsutismus auf. Da bei diesen Frauen keine weiteren Merkmale eines PCOS festgestellt werden konnten, waren keine PCOS-bezogenen Effekte auf das Essverhalten und die Sekretion gastrointestinaler Peptide zu erwarten.

Darüber hinaus wurde das Vorliegen psychischer Störungen anhand von SKID-I-Interviews (Wittchen et al., 1997a) sowie eines Depressionsfragebogens (BDI: Beck, 1996) erfasst. Anhand des Interviews wurden bei Adipösen häufig auftretende psychische Störungen (Essstörungen und affektive Störungen) gescreent. Auch diesbezüglich zeigte

sich eine normale Ausprägung psychischer Merkmale, sodass kein Anlass zur weiteren Berücksichtigung oder zum Ausschluss der jeweiligen Probandinnen bestand.

Hinsichtlich des Ausmaßes des gezügelten Essverhaltens unterschieden sich die Gruppen hinsichtlich der kognitiven Kontrolle und der Stärke an Hungergefühlen nicht bedeutsam voneinander. Die adipösen Probandinnen scorten auf der Skala Störbarkeit des Essverhaltens deutlich höher als die Normalgewichtigen. Dieses Ergebnis spricht für die externale Beeinflussbarkeit des Essverhaltens Adipöser (vgl. Kapitel 3.2).

Insgesamt sprechen die erhobenen Merkmale für eine normale Ausprägung der untersuchten Stichprobe und validieren deren Repräsentativität.

10.2 Zusammenfassung der Hypothesen

Die vorliegende Arbeit basiert auf einem Erklärungsmodell, demzufolge Stress sowohl zu einer Veränderung des Essverhaltens führt als auch die Ausschüttung gastrointestinaler Peptidhormone beeinflusst. Es wird davon ausgegangen, dass sich diese Veränderungen dysfunktional auf die Hunger- und Sättigungswahrnehmung auswirken und eine gesteigerte Nahrungsaufnahme und langfristig die Entstehung von Adipositas begünstigen. Überdies wird vermutet, dass sich Stress bei adipösen Frauen stärker ausprägt als bei normalgewichtigen Frauen.

In der ersten Hypothese wurde die Wirkung eines akuten psychosozialen Stressors auf die Mikrostruktur des Essverhaltens von adipösen und normalgewichtigen Frauen überprüft. Basierend auf der Annahme, dass sich adipöse und normalgewichtige Menschen hinsichtlich der Mikrostruktur des Essverhaltens unterscheiden, wurde davon ausgegangen, dass die adipösen Teilnehmerinnen sowohl schneller zu Beginn der Mahlzeit als auch über die gesamte Zeit des Essvorgangs essen und auch gegen Ende der Mahlzeit nicht langsamer werden. Darüber hinaus wurde angenommen, die adipösen Probandinnen würden größere Bissen verzehren und zwischen den einzelnen Bissen weniger Pausen machen. Außerdem wurde vermutet, dass sie insgesamt mehr von der Testmahlzeit verzehren als die normalgewichtige Vergleichsgruppe. Die Stressinduktion sollte diese Unterschiede zusätzlich verstärken. Die Stärke der kognitiven Kontrolle über das eigene Essverhalten wurde als Kovariate bei der Auswertung des Essverhaltens berücksichtigt.

In der zweiten Hypothese wurde die prä- und postprandiale Sekretion der gastrointestinalen Peptidhormone Ghrelin, PYY sowie CCK untersucht. Es wurde überprüft, ob sich die prä- und postprandialen Hormonspiegel zwischen den beiden Gruppen unterscheiden und ob die Induktion eines akuten psychosozialen Stressors deren Sekretion beeinflusst.

Die dritte Hypothese hatte einen eher explorativen Charakter und bezog sich auf den Zusammenhang zwischen dem Essverhalten als behaviorales Maß und den jeweiligen Hormonspiegeln als biologische Marker. Es wurde ermittelt, ob sich anhand der präprandialen Hormonspiegel einzelne Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens vorhersagen lassen und ob die Gruppenzugehörigkeit einen moderierenden Einfluss bei der Vorhersagbarkeit hat.

10.3 Hypothese 1: Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass beide Gruppen infolge der Stressinduktion weniger von der Testmahlzeit verzehrten als am Kontrolltag. Darüber hinaus zeigten sich Unterschiede hinsichtlich der Essgeschwindigkeit. Gemessen über den gesamten Zeitraum der Nahrungsaufnahme aßen die adipösen Probandinnen infolge der Stressinduktion tendenziell langsamer als die normalgewichtige Gruppe. Auch hinsichtlich der initialen Essgeschwindigkeit zu Beginn der Mahlzeit aßen die adipösen Versuchspersonen infolge der Stressinduktion langsamer als am Kontrolltag und als die normalgewichtigen Teilnehmerinnen. Dagegen aßen die normalgewichtigen Probandinnen infolge der Stressinduktion schneller verglichen mit deren Initialgeschwindigkeit am Kontrolltag. Darüber hinaus zeigte sich ein Trend dahingehend, dass die adipösen Probandinnen in beiden Bedingungen mit einer geringeren Frequenz an Löffelportionen (Bissrate) aßen als die Normalgewichtigen, d. h. sie machten mehr Pausen zwischen den einzelnen Bissen.

Das Ausmaß der kognitiven Kontrolle über das eigene Essverhalten nahm in der Neutralbedingung Einfluss auf die Parameter der Mikrostruktur des Essverhaltens. Ein hohes Maß an kognitiver Kontrolle ging mit einer langsamen Essgeschwindigkeit einher. Je stärker eine Versuchsperson ihr Essverhalten zügelte, desto langsamer aß sie sowohl zu Beginn der Mahlzeit als auch gemessen über den gesamten Zeitraum der Nahrungsaufnahme. Dieser Effekt war bei den normalgewichtigen Probandinnen bezogen

auf die durchschnittliche Essgeschwindigkeit stärker ausgeprägt als bei den Adipösen. Überdies führte eine hohe kognitive Kontrolle des Essverhaltens auch zu einer stärkeren Verlangsamung der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit. Darüber hinaus zeigte sich, dass eine Versuchsperson, je stärker ihr Essverhalten zügelte, desto kleinere Löffelportionen sie beim Verzehr der Testmahlzeit zu sich nahm.

10.3.1 Diskussion der Ergebnisse zu Hypothese 1

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeichnen ein sehr differenziertes Bild stressinduzierter Veränderungen des Essverhaltens und der Unterschiede zwischen adipösen und normalgewichtigen Frauen.

Es zeigte sich, dass die adipösen Teilnehmerinnen mehr Pausen zwischen den einzelnen Bissen machten als die Normalgewichtigen. Dies spricht für einen sehr bewussten Essvorgang bzw. gezügeltes Essverhalten. Adipöse Menschen orientieren sich neben externalen Hinweisreizen an bestimmten Regeln beim Essen. Ratgeber postulieren eine bessere Sättigungswahrnehmung, wenn Pausen zwischen den einzelnen Bissen eingelegt werden und die Nahrung bewusst lange gekaut würde. Normalgewichtige orientieren sich dagegen seltener an solchen externen Vorschriften bei der Nahrungsaufnahme. Entgegen unserer Erwartung nahm Stress keinen Einfluss auf die Frequenz der einzelnen Bissen. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu dem Ergebnis aus der experimentellen Studie von Schulz und Läßle (2012), in der die adipösen Probandinnen nach dem TSST mit erhöhter Bissrate aßen. Im Kontext der übrigen Ergebnisse am Stress-Tag deutet auch dieser Befund auf eine starke Zügelung der adipösen Probandinnen hin.

Als aufschlussreich erwies sich die Analyse der Geschwindigkeit, mit der die Testmahlzeit verzehrt wurde. Dabei wurden drei Unterscheidungen getroffen: erstens wurde die durchschnittliche Geschwindigkeit über den gesamten Zeitraum der Nahrungsaufnahme ermittelt, zusätzlich wurden Veränderungen der Geschwindigkeit zu Beginn und zum Ende der Mahlzeit erfasst. Insbesondere die beiden zuletzt genannten Parameter geben Aufschluss über den Grad der wahrgenommenen Hunger und Sättigung einer Person (Kissileff et al., 1982; Guss & Kissileff, 2000).

Zu Beginn der Nahrungsaufnahme steht in der Regel ein deutlicher Anstieg der Essgeschwindigkeit. Dieser initiale Geschwindigkeitsanstieg wird als Ausmaß für Hunger interpretiert und spiegelt die Motivation einer Person zur Nahrungsaufnahme wieder (Kissileff et al., 1982). Je hungriger eine Person ist, desto schneller wird sie zu Beginn einer Mahlzeit essen. Dadurch, dass Adipöse ihr Essverhalten stets zügeln und Sättigung erst sehr spät wahrnehmen, fühlen sie sich stets hungrig und reagieren sehr stark auf nahrungsbezogene Reize (Stroebe, 2003). So kann die bloße Verfügbarkeit von Nahrung zum Verzehr führen (Stroebe, 2003). In einer Untersuchung von Läßle et al. (2007) aßen adipöse Probanden zu Beginn einer Labormahlzeit schneller als die normalgewichtige Vergleichsgruppe. Dieses Ergebnis wurde auch in der vorliegenden Studie repliziert und gibt einen deutlichen Hinweis auf ein größeres Hungerempfinden seitens adipöser Menschen. Eine schnelle Essgeschwindigkeit führt zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme (Robinson et al., 2014; Fisher et al., 2003; Zijlstra et al., 2009) und stellt ein typisches Verhaltensmuster bei Adipösen dar (Stroebe, 2003). Der positive Zusammenhang zwischen hoher initialer Essgeschwindigkeit und BMI erwies sich im Gegensatz zu einer Reihe von anderen Studien (Gerace & George, 1996; Sasaki et al., 2003; Otsuk et al., 2006) in der vorliegenden Untersuchung nicht als unabhängig von der gesamten verzehrten Menge. So aßen die adipösen Versuchspersonen in der Neutralbedingung nicht nur initial schneller, sondern auch insgesamt mehr von der Testmahlzeit als am Stress-Tag. Bei den normalgewichtigen Probandinnen bestand dieser Zusammenhang nicht.

Eine schnelle Nahrungsaufnahme kann sich nachteilig auf die Sättigungswahrnehmung auswirken (Angelopoulos et al., 2014), weil Sättigungssignale erst nach einer gewissen Latenzzeit wirken. Einen Hinweis auf Sättigung liefert der Grad des Abfalls der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit. Bei adipösen Menschen hat sich jedoch gezeigt, dass Hunger- und Sättigung kaum Einfluss auf deren Nahrungsaufnahme haben, sondern externe Faktoren für den Beginn und die Beendigung einer Mahlzeit ausschlaggebend sind (Schachter, 1974). Somit entscheiden meistens weniger die internen Sättigungssignale über die Beendigung der Nahrungsaufnahme als vielmehr die Portionsgröße sowie Schmackhaftigkeit der Nahrung (Cohen, 2008; Kral & Rolls, 2004). Dieses Phänomen spiegelt sich auch in der Mikrostruktur des Essverhaltens wieder. So zeigen kumulative Essenskurven adipöser Menschen typischerweise einen linearen, in manchen Studien auch einen ansteigenden Verlauf. Das bedeutet, dass adipöse Menschen

über den gesamten Zeitraum der Nahrungsaufnahme mit gleicher oder sogar erhöhter Geschwindigkeit essen (Meyer & Pudel, 1972). Normalgewichtige reduzieren hingegen die Essgeschwindigkeit zum Ende einer Mahlzeit. In der vorliegenden Studie zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Essgeschwindigkeit am Ende der Testmahlzeit. Auch die Stressmanipulation nahm darauf keinen Einfluss. Dieses Ergebnis zeigte sich entgegen unserer Hypothese, die sich auf die bereits erwähnte experimentelle Studie von Schulz & Läßle (2012) bezieht, der zufolge die Stressinduktion bei adipösen Frauen zu einer stärkeren Verlangsamung der Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit führe. Kognitive Kontrolle verstärkte die Verlangsamung der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit. Dieses Ergebnis widerspricht einer Studie von Westerterp-Plantenga (2000), derzufolge gezügelte Esserinnen im Vergleich zu nicht-gezügelten Esserinnen ihre Essgeschwindigkeit im letzten Drittel einer Mahlzeit nicht verlangsamten. Vor dem Hintergrund der Annahme, dass Adipöse eine Mahlzeit nicht aufgrund von Sättigung, sondern kognitiver Begrenzung beenden, ergibt dieses Ergebnis jedoch durchaus Sinn. Dass sich der Effekt nicht auf Gruppenebene gezeigt hat, kann methodische Gründe haben. So weist die Veränderung der Essgeschwindigkeit im Vergleich zu den anderen UEM-Parametern die geringste Reliabilität auf (Hubel et al., 2006; Läßle & Geiermann, 2012).

Stress führte zu einer Inhibierung der initialen Essgeschwindigkeit bei den adipösen Probandinnen, wohingegen die initiale Essgeschwindigkeit der Normalgewichtigen stimuliert wurde. Eine stressinduzierte Hemmung der initialen Essgeschwindigkeit bei adipösen Frauen berichten auch Schulz und Läßle (2012) aus einer kontrollierten Untersuchung des Essverhaltens im Laborkontext. Dieses Ergebnis spricht für die Annahme, dass weniger die Selbstkontrolle, sondern eher externale Faktoren das Essverhalten Adipöser bestimmen. Bei den normalgewichtigen Probandinnen scheint die Selbstkontrolle durch die Stressinduktion zwar geschwächt worden zu sein, indem initial schneller gegessen wurde, aber nicht vollkommen aufgelöst worden zu sein, da sie ebenfalls weniger aßen als am Kontroll-Tag.

Hinsichtlich der allgemeinen Essgeschwindigkeit über die gesamte Zeit der Nahrungsaufnahme zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Dieses Ergebnis ist zwar im Einklang mit einer Studie von Spiegel (2000), steht allerdings im Kontrast zu Untersuchungen denen zufolge adipöse Probandinnen durchschnittlich

schneller essen als Normalgewichtige (Barkeling et al., 1995; Westerterp-Plantenga et al. 1991). Kognitive Kontrolle wirkte sich wie zuvor auf die anderen Parameter auch auf die durchschnittliche Essgeschwindigkeit hemmend aus.

Das Ergebnis, dass alle Probandinnen am Stress-Tag weniger von der Testmahlzeit verzehrten als am Kontroll-Tag, entsprach in zweifacher Hinsicht nicht unserer Erwartung. Basierend auf Ergebnissen einer früheren Studie (Läbke et al., 2007) wurde davon ausgegangen, dass adipöse Frauen am Kontroll-Tag mehr essen würden als die normalgewichtigen Probandinnen und dass Stress diesen Unterschied zusätzlich verstärken würde (Stunkard, 1959; Pudel, 1982; Pine, 1985; Slochower et al., 1981; Chua et al., 2004; Hepworth et al., 2010). Begründet wurde diese Annahme dadurch, dass Adipöse eine verminderte Wahrnehmung für Hunger und Sättigung haben und daher externe Reize wie die Portionsgröße nutzen, um ihr Essverhalten zu steuern. So tendieren Adipöse dazu, den Essvorgang erst dann zu beenden, wenn der Teller leer gegessen wurde (Pudel & Oettinger, 1976). Da sie überdies starke Emotionen wie Stress durch vermehrtes Essen regulieren, wurde angenommen, dass sie nach dem TSST mehr essen würden als am Kontroll-Tag. Zusätzlich wurde angenommen, dass durch die Stressinduktion kognitive Ressourcen, welche zur Aufrechterhaltung von Selbstkontrolle bei der Nahrungszufuhr benötigt werden, dezimiert wurden, sodass das Essverhalten der adipösen Probandinnen enthemmt würde.

Entgegen dieser Annahmen aßen die adipösen Probandinnen jedoch weder am Kontroll- noch am Stress-Tag mehr als die Normalgewichtigen, was für eine starke Aufrechterhaltung der Selbstkontrolle spricht. Ein entscheidender Faktor dabei könnte die Portionsgröße der Testmahlzeit gewesen sein. Die Größe der Testmahlzeit hat sich in mehreren experimentellen Untersuchungen als wichtige Einflussvariable auf die insgesamt verzehrte Menge erwiesen (Almiron-Roig et al., 2015; Ello-Martin et al., 2005; Rolls et al., 2004; 2007). So zeigten Rolls et al. (2002) in einer Untersuchung, dass ca. 30 % mehr gegessen wurde, wenn eine Portion von 1000 g statt 500 g Makkaroni mit Käse serviert wurde.

Neben einem Einfluss auf die verzehrte Menge hat die Portionsgröße auch einen Einfluss auf die Größe der einzelnen Bissen. Je größer die Portion ist, desto größere Bissen werden verzehrt (Fisher et al., 2003; Fisher, 2007; Burger et al., 2011). Hinsichtlich der Größe der

Löffelportionen zeigte sich in der vorliegenden Studie entgegen unserer Hypothese weder ein Unterschied zwischen den Gruppen noch ein Effekt der Stressmanipulation.

Da in der vorliegenden Studie nur 500 g Pudding angeboten wurden, was laut Rolls et al. (2002) als kleine Portion einzustufen ist, ist es möglich, dass die Effekte zur verzehrten Menge und der Bissengröße deutlicher ausgefallen wären, wenn eine größere Portion der Testmahlzeit verwendet worden wäre.

Der Grund für den Effekt großer Portionen hängt vermutlich mit kognitiven Kontrollmechanismen zusammen (Prentice & Jebb, 2003; Wansink & Van Ittersum, 2007). Insbesondere bei stark gezügelten Essern stellen große Portionen eine Herausforderung für das eigene nahrungsbezogene Kontrollsystem dar, insbesondere dann, wenn es sich um hochkalorische und damit „verbotene“ Nahrungsmittel handelt. Diese Nahrungsmittel haben einen äußerst hohen Anreiz, sodass es ein enormes Maß an Selbstdisziplin kostet, zu widerstehen. Insbesondere dann, wenn etwas von der „verbotenen“ Nahrung verzehrt wird, und damit die selbstauferlegte Diätgrenze bereits überschritten wurde, oder wenn kognitive Ressourcen anderweitig verbraucht wurden, ist die Aufrechterhaltung der Selbstkontrolle erschwert. Ob die Größe der Testmahlzeit einen Effekt auf die verzehrte Menge und die Größe der Bissen hatte, müsste in einer zukünftigen Studie, in der die Portionsgröße variiert wird, überprüft werden.

Der Effekt, dass infolge der Stressinduktion weniger gegessen wurde als am Kontroll-Tag, zeigte sich ebenfalls entgegen unserer Erwartung und steht im Kontrast zu einer Reihe von Untersuchungen, denen zufolge Stress zu einer Steigerung des Essverhaltens bei Adipösen führte (Stunkard, 1959; Pudel, 1982; Pine, 1985; Slochower, et al., 1981; Chua, et al., 2004; Hepworth et al., 2010). Beim Vergleich der Ergebnisse mit denen der genannten Studien müssen mehrere Faktoren berücksichtigt werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurde der TSST als Stressinduktion eingesetzt, welcher eine intensive Stressreaktion auslöst und zu einer verminderten Nahrungsaufnahme führte. Eine stressinduzierte Hemmung der Nahrungsaufnahme in einer akuten Gefahrensituation ist evolutionsbiologisch gesehen äußerst adaptiv. Indem alle nicht unmittelbar wichtigen Körperfunktionen (z. B. Verdauung) inhibiert werden, wird dem Organismus maximal Energie für die Kampf-Flucht-Reaktion zur Verfügung gestellt (Cannon, 1915; Birbaumer & Schmidt, 2010; Kirschbaum, 2008). Die Unterdrückung der Nahrungszufuhr bzw. von Hungergefühlen in Notsituationen stellt somit eine lebensnotwendige Reaktion dar. Erst in der anschließenden Erholungsphase signalisiert der Organismus ein Energiedefizit,

welches sich insbesondere durch hochkalorische Nahrung gut ausgleichen lässt (Dallman et al., 2004). Vor diesem Hintergrund ist es naheliegend, dass sich eine stressbedingte erhöhte Nahrungsaufnahme erst mit einer gewissen zeitlichen Latenz zum Stressgeschehen zeigt. Um diese Annahme zu überprüfen hätte man jedoch erfassen müssen, was und wieviel die Probandinnen zu Hause gegessen haben.

Zwar erscheint vor diesem Hintergrund der in dieser Studie gefundene Effekt einer stressinduzierten Hemmung der Nahrungsaufnahme sinnvoll, jedoch erklärt dies nicht, warum in anderen Studien eine stressinduzierte Zunahme der Nahrungsaufnahme festgestellt werden konnte, bzw. ebenfalls nicht eintrat (Heatherton et al., 1991; Lowe & Maycock, 1988; Shaye, 1989; Steere & Cooper, 1993). Sowohl in theoretischen Erklärungen als auch in vielen empirischen Untersuchungen zum stressinduzierten Essen bei Adipösen wird der Begriff Stress sehr unscharf für sämtliche negativen Gefühls- und Spannungszustände verwendet. So wird vom stressinduzierten Essen als Bewältigungsstrategie von negativen Emotionen gesprochen. Selten wird dabei tatsächlich Stress im Sinne der klassischen Stresstheorien gemeint, sondern eher negative Gefühle. So wurde stressinduziertes Überessen eher nach Angstinduktion (Chua et al., 2004; Hepworth et al., 2010; Pine, 1985; Cools et al., 1992; Slochower et al., 1981), dem Einsatz von selbstwertbedrohenden Stressoren (Heatherton et al., 1991; Habhab et al., 2009; Wallis & Hetherington, 2004), oder durch Frustration ausgelöst (Zellner et al., 2006). In der vorliegenden Untersuchung wurde der emotionale Zustand der Probandinnen nicht erfasst. Es kann auch keine Aussage darüber getroffen werden, ob der TSST zu einer Bedrohung des Selbstwerts geführt hat. Beides sind jedoch entscheidende Hinweise dafür, ob vermehrt gegessen wird oder nicht und sollte daher in zukünftigen Untersuchungen berücksichtigt werden.

Laut Herman et al. (1975) stellt gezügeltes Essverhalten einen kausalen Faktor für das Auftreten von stressinduziertem Überessen dar. In dieser Studie wurde kognitive Kontrolle als Maß für gezügeltes Essverhalten als Kovariate berücksichtigt. Gezügeltes Essverhalten beschreibt ein habituelles Verhalten, was auch bei Normalgewichtigen vorliegt und war auch in der vorliegenden Untersuchung in beiden Gruppen gleichermaßen ausgeprägt. Bezogen auf die verzehrte Menge hatte kognitive Kontrolle statistisch gesehen keinen Einfluss. Im Kontext von Adipositas hat sich neben kognitiver Kontrolle jedoch die Beeinflussbarkeit des Essverhaltens durch externale Faktoren als sehr bedeutsam erwiesen. Dies bestätigte sich auch in der vorliegenden Studie, in dem die Störbarkeit des

Essverhaltens bei den adipösen Probandinnen stärker ausgeprägt war. Die Zügelung der Nahrungsaufnahme seitens der Adipösen war demnach eine Konsequenz bestimmter externer Faktoren. Als entscheidende externe Faktoren haben sich Stimmungslage, Tageszeit sowie sozialer Kontext erwiesen (Pelchat, 1997; Weingarten & Elston, 1991). Vermehrtes Essen bei Frauen ist demnach insbesondere abends begünstigt, bei negativer Stimmungslage und wenn sie alleine sind (Cuntz, 2001; Pudel, 2001).

Die Studie fand am Nachmittag statt. Während der Testmahlzeit waren die Probandinnen zwar alleine in einem Raum, dennoch befanden sie sich während der Studie in einem ständigen Beobachtungskontext, was ihnen auch bewusst war. Über die Stimmung der Probandinnen können keine Aussagen getroffen werden, nur dass sie am Stress-Tag infolge des TSST sich gestresst fühlten und erhöhte Cortisol-Werte aufwiesen. Dieser Faktoren waren höchst wahrscheinlich hauptsächlich dafür ausschlaggebend, dass die adipösen Probandinnen ihre Nahrungsaufnahme gezügelt haben.

10.4 Hypothese 2: Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Auswertung der Peptidhormone zeigte gewichtsspezifische Unterschiede der Ghrelin-Ausschüttung, jedoch keine stressinduzierten Veränderungen, wohingegen bei PYY keine Gruppenunterschiede, dafür aber deutliche Unterschiede zwischen den Bedingungen festgestellt wurden.

Erwartungsgemäß sank der Ghrelin-Spiegel infolge der Testmahlzeit bei allen Probandinnen an beiden Untersuchungstagen, wohingegen der PYY-Spiegel anstieg. Darüber hinaus zeigte sich, dass die adipösen Frauen sowohl prä- als auch postprandial niedrigere Ghrelin-Werte hatten als die normalgewichtigen Probandinnen. Dagegen waren für PYY keine Gruppenunterschiede zu verzeichnen. Außerdem war der Abfall des Ghrelin-Spiegels in der adipösen Gruppe schwächer als bei der Kontrollgruppe. Die Induktion von akutem psychosozialen Stress schien keine Auswirkungen auf die Ghrelin-Sekretion zu haben, dafür lagen die PYY-Werte am Stress-Tag deutlich unter denen am Kontrolltag.

10.4.1 Diskussion Hypothese 2

10.4.1.1 Ghrelin

Die vorliegenden Ergebnisse der Ghrelin-Analyse reihen sich in eine ganze Reihe von anderen Studienergebnissen ein und unterstützen die Annahme einer veränderten Freisetzung von Ghrelin bei Adipositas.

Die gewichtsspezifischen Unterschiede in der Ghrelin-Sekretion dahingehend, dass die Ghrelin-Werte der adipösen Frauen deutlich niedriger waren als diejenigen der normalgewichtigen Frauen wurden bereits in früheren Studien berichtet (Batterham et al., 2003; Ingelsson et al., 2008; Rouach et al., 2007; Tschöp et al., 2001). Die zugrundeliegenden Mechanismen des niedrigeren Ghrelin-Spiegels bei Adipösen sind jedoch bislang weitestgehend unklar (Le Roux et al., 2005). Möglicherweise handelt es sich um eine kompensatorische Reaktion des Organismus auf eine chronisch erhöhte Energiebilanz (Cummings & Shannon, 2003; Tschöp, et al., 2001). Somit haben adipöse Menschen physiologisch betrachtet niedrigere Hungersignale und damit einen schwächeren Drang zur Nahrungsaufnahme als normalgewichtige Menschen. Dagegen machen Tschöp et al. (2001) Unterschiede bei der Magenentleerung für die Unterschiede im Ghrelin-Spiegel verantwortlich. Der Ghrelin-Spiegel steigt proportional zur Entleerung des Magens an. Da bei adipösen Menschen die Magenentleerung schneller erfolgt als bei Normalgewichtigen, steigt auch deren Ghrelin-Spiegel entsprechend schneller an. Beide Annahmen sprechen für eine geringere Ghrelin-Ausschüttung als kompensatorische Folgereaktion des Organismus auf eine exzessive Gewichtszunahme zur Wiederherstellung eines homöostatischen Gleichgewichts (Schick et al., 2003).

Laut Cummings (2006) zeigt sich bei adipösen Menschen keine postprandiale Absenkung des Ghrelin-Spiegels. Diese Annahme wird durch mehrere Studien bestätigt (English et al., 2002; Moran et al., 2003; Morpurgo et al., 2003). Andere Studien hingegen berichten, dass auch bei Adipösen der Ghrelin-Spiegel postprandial abfällt, jedoch schwächer als bei Normalgewichtigen (Greenman et al., 2004, Kojima & Kangawa, 2005; Le Roux et al., 2005; Marzullo et al., 2006). Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen genau dieses Muster. Es zeigte sich ein signifikanter postprandialer Abfall des Ghrelin-Spiegels in beiden Gruppen, jedoch war dieser Abfall bei den adipösen Frauen geringer als bei der

Vergleichsgruppe. Der Effekt über den postprandialen Abfall von Ghrelin ist ein weiterer Beleg für die Rolle von Ghrelin als orexigenes Hormon in der Regulation der Nahrungsaufnahme (Cummings et al., 2002; Sakurai et al., 1998). Die Unterschiede zwischen den Studien, die teilweise einen gehemmten und teilweise gar keinen postprandialen Ghrelin-Abfall fanden, können aufgrund unterschiedlicher methodischer Faktoren zustande gekommen sein. Letztendlich widersprechen sich die Ergebnisse nicht, sondern weisen auf ein klares Defizit der Hungerregulation bei Adipositas hin. Der schwächere postprandiale Ghrelin-Abfall könnte eine Erklärung dafür sein, warum adipöse Menschen mehr Nahrung zu sich nehmen als sie physiologisch brauchen. Indem der postprandiale Abfall von Hungersignalen bei adipösen Menschen schwächer ausfällt, wird auch die mit Hunger einhergehende Motivation zu essen stärker aufrechterhalten, wodurch die Gefahr besteht mehr Nahrung zu konsumieren als nötig. Dies spricht für einen Zusammenhang zwischen Ghrelin und der Pathophysiologie von Adipositas und könnte erklären, warum adipöse Menschen länger brauchen, um satt zu werden (Delgado-Aros, et al., 2004). Einschränkend muss allerdings festgehalten werden, dass aufgrund der niedrigeren Baseline Ghrelin-Spiegel der adipösen Gruppe nicht beurteilt werden kann, wie ausschlaggebend die beobachtete postprandiale Hemmung des Ghrelin-Abfalls tatsächlich ist.

Genau wie bei Zimmermann et al. (2007) und Rouach et al. (2007) konnten auch in der vorliegenden Studie keine stressbedingten Veränderungen der Ghrelin-Ausschüttung zwischen adipösen und normalgewichtigen Probandinnen festgestellt werden. Dagegen berichten Monteleone et al. (2012) von erhöhten stressbedingten Ghrelin-Ausschüttungen. Sie verglichen die Ghrelin-Konzentration im Speichel vor und nach dem TSST bei gesunden Probanden mit denjenigen von Patienten mit Bulimia nervosa. Da in diesem Fall jedoch Ghrelin im Speichel gemessen wurde und es sich um eine klinische Stichprobe handelte, lässt sich dieses Ergebnis kaum mit Ergebnissen zu stressinduzierten Veränderungen von Plasma Ghrelin vergleichen. Außerdem kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, dass Ghrelin im Speichel tatsächlich Konzentrationen des zirkulierenden Hormons Ghrelin im Plasma widerspiegelt (Monteleone, et al., 2012). Gluck et al. (2014) und Geliebter et al. (2013) berichten ebenfalls von höheren stressinduzierten Ghrelin-Ausschüttungen nach Stress bei adipösen Frauen. Der Vergleich dieser Ergebnisse mit demjenigen der vorliegenden Studie ist aufgrund von Unterschieden im methodischen

Vorgehen nicht ohne weiteres möglich. Im Gegensatz zu unserer Studie verwendeten Gluck et al. (2014) und Geliebter et al. (2013) einen physiologischen Stressor (CPT) und untersuchten ausschließlich adipöse Frauen. Darüber hinaus validierten sie ihre Ergebnisse nicht durch eine Kontrollbedingung. Überdies maßen sie nur den präprandialen Ghrelin-Spiegel der Probanden, der biologisch bedingt ohne Nahrungszufuhr mit der Zeit immer weiter ansteigt. Aufgrund dessen kann nicht beurteilt werden, ob der Ghrelin-Spiegel tatsächlich durch die Stressinduktion anstieg, oder eine normale Folge der zunehmenden Fastenzeit war.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung bestechen durch das sehr teststarke randomisierte Kontroll-Gruppen-Design mit Messwiederholung. Mit dem TSST wurde ein gut evaluierter Stresstest ausgewählt, dessen Wirksamkeit durch einen deutlichen Anstieg des Cortisol-Spiegels sowie des subjektiven Stressempfindens der Probanden bestätigt wurde. Es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass die Art des Stressors (physiologisch vs. psychosozial) einen Unterschied hinsichtlich der Auswirkungen auf Ghrelin macht. Um diese Frage zu beantworten, wäre eine Replikation unserer Studie mit einem physiologischen Stresstest (z. B. CPT) vonnöten.

Zu aktuellem Zeitpunkt sprechen die Befunde allerdings dafür, dass die Induktion eines psychosozialen Stressors weder die Ghrelin-Sekretion von adipösen noch von normalgewichtigen Frauen beeinflusst.

10.4.1.2 PYY

Hinsichtlich des Sättigungshormons PYY zeigte sich wie bereits in einer Reihe anderer Studien (Batterham et al., 2006; Cahill et al., 2014; Guo et al., 2006; Kim et al., 2005; Korner et al., 2006; Le Roux & Bloom, 2005; Le Roux, et al., 2006; Pfluger et al., 2007; Roth et al., 2005; Stock et al., 2005; Ueno et al., 2008; Vazques Roque et al., 2006) auch in der vorliegenden Untersuchung ein postprandialer Anstieg des PYY-Spiegels in beiden Gruppen. Dieses Ergebnis untermauert die Rolle von PYY als anorexigenes Hormon in der Regulation der Nahrungsaufnahme.

Einige Studien berichten niedrigere prä- und postprandiale PYY-Spiegel bei adipösen Probanden (Ashby & Bloom, 2007; Bartolomé et al., 2002; Batterham et al. 2003; Batterham & Bloom, 2003; Lawson et al., 2011; Zwirski-Korczała et al, 2007).

Einige Befunde deuten auf eine geringere Sensitivität zur postprandialen Ausschüttung bei Adipösen hin (gleichermaßen auch bei Patienten mit Bulimia nervosa und binge eating disorder) (Daousi et al., 2005; English et al., 2006). Dies zeigte sich auch in einer Studie von Batterham et al. (2003), in welcher die adipösen Teilnehmerinnen eine größere Kalorienzahl zu sich nahmen bis sich ihr PYY-Serumspiegel den Werten der Normalgewichtigen annäherte. Auch Studien über Veränderung des PYY-Spiegels durch Gewichtsreduktion berichten von einer Erhöhung der basalen und postprandialen PYY-Konzentration (Batterham et al., 2002; Karra et al., 2010; Roth et al., 2005). Wohingegen eine Untersuchung von Gueugnon et al. (2012) keine Veränderung des PYY-Spiegels nach Gewichtsreduktion bei adipösen Jugendlichen erbrachte.

Der Grund für die Diskrepanz der Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen PYY und BMI könnte in der Auswahl der Mahlzeiten begründet sein, welche in den Studien verwendet wurden. Je nach Nährstoffzusammensetzung kann das Ausmaß der postprandialen PYY-Sekretion variieren (Cooper, 2014). Einigen Befunden zufolge wird PYY bei normalgewichtigen im Gegensatz zu adipösen Menschen stärker nach sehr fettigen Mahlzeiten im Vergleich zu proteinreichen oder kohlenhydratreichen Mahlzeiten ausgeschüttet (Misra et al., 2009). Fettbestandteile stimulieren über die Aktivierung von G-Protein gekoppelte Rezeptoren die Sekretion von L-Zellen, welche wiederum PYY ausschütten (Cooper, 2014). Möglicherweise sind diese Rezeptoren bei Adipösen inhibiert, wodurch die postprandiale PYY-Sekretion ebenfalls geringer ausfällt als bei Normalgewichtigen (Hirasawa et al., 2005). Demzufolge könnte der Fettbestandteil der Nahrung entscheidend sein, ob gewichtsspezifische Veränderungen im PYY-Spiegel gemessen werden können. In der vorliegenden Studie wurde Pudding als Testmahlzeit verwendet. Dieser enthielt 9,1 g Fett pro 100 g. Durchschnittlich wurden ungefähr 264 g Pudding verzehrt, sodass die Probandinnen etwa 24 g Fett zu sich nahmen. Vermutlich war der aufgenommene Fettanteil zu gering, um gewichtsspezifische Unterschiede im PYY-Spiegel aufzeigen zu können.

In den meisten Untersuchungen wird PYY exogen appliziert, weil es aufgrund seiner orexigenen Wirkung als Mittel für die Adipositas-Therapie interessant ist. Diese Versuche werden meistens an Nagetieren durchgeführt. Als wichtige Variable dafür, ob PYY-Injektionen zu einer verminderten Nahrungsaufnahme führen, wird neben unterschiedlich hohen Dosen die Habituation der Versuchstiere an die experimentelle Manipulation

angegeben (Hanusch-Enserer & Roden, 2005). Werden die Tiere im Vorfeld nicht an die experimentelle Umgebung gewöhnt, stehen sie unter massivem Stress und der anorexigene Effekt von PYY zeigt keine Wirkung (Abbott et al., 2005; Challis et al., 2004; Halatchev et al., 2004; Hanusch-Enserer & Roden, 2005).

Beim Menschen wurde die Wirkung von Stress auf die PYY-Sekretion bisher nur in einer Studie von Chandarana et al. (2009) untersucht. In dieser Studie wurde der PYY- sowie Cortisol-Spiegel von zehn normalgewichtigen Männern erfasst. Es wurde angenommen, dass die Studienteilnahme bei den Probanden Stress auslöst. Die Autoren fanden eine positive Korrelation zwischen den Cortisol- und PYY-Werten.

Die SVEA-Studie ist die erste Studie, in der die Wirkung eines akuten psychosozialen Stressors auf die postprandiale PYY-Sekretion bei normalgewichtigen und adipösen Frauen explizit untersucht wurde. Im Gegensatz zu dem Ergebnis von Chandarana et al. (2009) wurde eine inhibierende Wirkung von Stress auf die PYY-Sekretion gefunden. Ein Vergleich der beiden Studien zeigt große Unterschiede im methodischen Vorgehen, die für die unterschiedlichen Effekte verantwortlich sein können. Statt einer expliziten Stressinduktion wurde in der Untersuchung von Chandarana et al. (2009) Stress durch die bloße Studienteilnahme ausgelöst und die Ergebnisse nicht durch eine Kontrollbedingung überprüft. Darüber hinaus war die Stichprobengröße sehr klein (N=10) und es wurden nur Männer untersucht. In der vorliegenden Studie wurde der eine explizite Stressinduktion vorgenommen und die Ergebnisse durch eine Kontroll-Bedingung abgesichert. Aufgrund der Ergebnisse der oben genannten tierexperimentellen Untersuchungen und den Resultaten der vorliegenden Studie wird davon ausgegangen, dass sich akuter psychosozialer Stress inhibierend auf die postprandiale PYY-Sekretion bei adipösen und normalgewichtigen Frauen auswirkt. Damit scheint Stress eine wichtige Variable für die Entwicklung von Sättigung darzustellen und sollte bei künftigen Forschungsvorhaben zu PYY kontrolliert werden. Die Untersuchung der Auswirkung von Stress auf die postprandiale PYY-Sekretion bei Männern steht allerdings noch aus und sollte in zukünftigen Untersuchungen überprüft werden.

Einschränkend muss bei der Interpretation der Ergebnisse allerdings beachtet werden, dass sich die PYY-Baselinewerte der Probandinnen zwischen den beiden Untersuchungstagen signifikant voneinander unterschieden. Am TSST-Tag lagen die präprandialen Werte aller

Probandinnen unter denjenigen am Kontrolltag. Die Instruktionen zur Einhaltung der Nahrungskarenz waren zu beiden Untersuchungsterminen gleich. Im Vorfeld der Studienteilnahme wurden die Versuchspersonen instruiert eine dreistündige Nahrungskarenz einzuhalten sowie keine kalorienhaltigen Getränke mehr zu sich zu nehmen. Dies sollte gewährleisten, dass einerseits der Ghrelin-Spiegel bis zum Verzehr der Testmahlzeit relativ hoch und der PYY-Spiegel dagegen entsprechend niedrig ist, sodass die Probandinnen hungrig sind. Bezüglich der präprandialen Ghrelin-Werte zeigten sich keine Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungstagen. Hätten alle Probandinnen vor dem TSST-Tag mehr oder kalorienhaltiger gegessen, hätte sich dies auch im Ghrelin-Spiegel zeigen müssen. Die Reihenfolge der Tage, an denen die Stressmanipulation realisiert wurde, erfolgte randomisiert. Somit kann zwar mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, dass es sich um einen spezifischen Effekt, ausgelöst durch die Einnahme der letzten Mahlzeit vor Untersuchungsbeginn oder in Erwartung des Stresstests handelte. Eine Begründung für die niedrigeren Baseline PYY-Werte kann zum jetzigen Zeitpunkt allerdings nicht gegeben werden.

10.4.1.3 CCK

Die Datenlage zu stressinduzierten Veränderungen der CCK-Sekretion ist bislang sehr unbefriedigend. Dieser Umstand ist u. U. mit dem erheblichen methodischen Aufwand zu rechtfertigen, der mit der Analyse verbunden ist. Denn die zu erwartenden Unterschiede sind im Picogramm-Bereich angesiedelt und damit nicht leicht zu analysieren. Um Unterschiede überhaupt messen zu können, muss auf ein sehr sensitives Analyseverfahren zurückgegriffen werden. Auch in der vorliegenden Untersuchung wurde ein sehr sensibler und valider Radioimmunoassay eingesetzt. Dennoch wiesen die gemessenen Plasmaproben Werte außerhalb der Standardkurve auf und waren damit zu niedrig für eine Auswertung. Basierend auf Untersuchungen von Cao et al. (2005) und Jonsson et al. (1998) ist anzunehmen, dass Stress ähnlich wie bei PYY zu einer inhibierten Sekretion von CCK führt. Es bedarf hierbei jedoch dringend weiterer Forschung, um diese Annahme zu prüfen.

10.5 Hypothese 3: Zusammenfassung der Ergebnisse

In der Neutralbedingung zeigte sich bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen, dass, je niedriger der PYY-Spiegel war, sie umso weniger ihre Essgeschwindigkeit zum Ende der Mahlzeit hin verlangsamten, wohingegen ein hoher Ghrelin-Spiegel zu einer stärkeren

Verlangsamung der Essgeschwindigkeit führte. Darüber hinaus zeigte sich, dass ein hoher Ghrelin-Spiegel zu einer langsameren Bissrate bzw. Frequenz der Löffelportionen führte.

Bei den adipösen Teilnehmerinnen war es umgekehrt: Je niedriger deren PYY-Spiegel war, desto stärker verlangsamten sie ihre Essgeschwindigkeit, wohingegen ein hoher Ghrelin-Spiegel dazu führte, dass sie ihre Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit weniger verlangsamten, aber insgesamt mit einer schnellen Bissrate bzw. Frequenz an Löffelportionen aßen.

In der Stressbedingung führte ein geringer PYY-Spiegel zu einer langsameren Ausgangsgeschwindigkeit und zu kleineren Bissen. Dieser Effekt war bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen stärker ausgeprägt als bei denjenigen der adipösen Gruppe. Darüber hinaus führte ein niedriger PYY-Spiegel bei der gesamte Stichprobe zu einer stärkeren Verlangsamung der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit.

10.5.1 Diskussion Hypothese 3

Die dritte Hypothese hatte einen eher explorativen Charakter und bezog sich auf den Zusammenhang zwischen dem Essverhalten als behaviorales Maß und den gastrointestinalen Peptiden Ghrelin und PYY als biologische Marker für Hunger und Sättigung. Uns interessierte nun, ob sich das Essverhalten durch die jeweiligen Hormonspiegel vorhersagen lässt und ob Stress einen Einfluss auf die Vorhersagbarkeit nimmt.

Bei der Interpretation der Ergebnisse ist die Vergegenwärtigung der zeitlichen Reihenfolge wichtig, in der die Maße erhoben wurden. Zunächst wurde der Hormonspiegel im Plasma nach einer Fastenzeit von vier Stunden gemessen, anschließend nahmen die Versuchspersonen entweder am TSST teil oder lasen Zeitung (Kontrollbedingung), daraufhin wurde die Testmahlzeit serviert und das Essverhalten am UEM erfasst (20 Minuten nach der Blutentnahme).

Es zeigte sich, dass der Ghrelin-Spiegel als biologischer Marker für das Ausmaß an Hunger die Veränderung der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit als behavioraler Parameter für das Sättigungsempfinden vorhersagen konnte. Umso höher der Ghrelin-Spiegel einer normalgewichtigen Teilnehmerin vor dem Verzehr der Testmahlzeit war,

desto stärker verlangsamte sie ihre Essgeschwindigkeit am Ende des Essvorgangs. Aus anderen Studien weiß man, dass der Ghrelin-Spiegel durch Nahrungszufuhr sehr rasch abfällt und bereits binnen einer Stunde seinen Tiefpunkt erreicht (Cummings et al., 2001; Hosoda et al., 2005; Murray et al., 2003). Das Ergebnis aus der vorliegenden Studie bestätigt die Annahme einer raschen Inhibierung eines anfänglich stark ausgeprägten biologischen Hungersignals durch Nahrungsaufnahme. Diese Inhibierung wird deutlich durch die Verlangsamung der Essgeschwindigkeit am Ende der Nahrungsaufnahme, welche ein typisches Merkmal für eine eintretende Sättigungswahrnehmung ist (Kissileff et al., 1982). Darüber hinaus zeigte sich, dass die normalgewichtigen Probandinnen trotz großem Hunger mit einer relativ geringen Bissrate die Testmahlzeit verzehrten. Das bedeutet, dass sie trotz einer hohen Motivation zu essen Pausen zwischen den einzelnen Löffelportionen einlegten und somit die Testmahlzeit nicht in sich hinein schlangen. Dieses Ergebnis spricht insgesamt für einen gut funktionierenden Regulationsmechanismus zwischen dem biologischen Hungerparameter Ghrelin und einem entsprechend flexiblen angepassten Essverhalten bei normalgewichtigen Frauen.

Das Ergebnis bei der adipösen Gruppe deutet dagegen auf einen gestörten Regulationsmechanismus hin. Bei ihnen schien die Inhibierung des Sättigungssignals Ghrelin infolge der Nahrungsaufnahme nicht, bzw. verzögert einzutreten. Ein hoher Ghrelin-Ausgangswert führte am Ende der Nahrungsaufnahme nicht zu dem für Sättigungswahrnehmung typischen Essverhalten, stattdessen spricht deren Essverhalten eher für einen verzögerten Eintritt der Sättigungswahrnehmung, ein Ergebnis, das sich auch mit Befunden aus anderen Studien deckt (Le Roux et al., 2005; Kojima, & Kangawa, 2005; Greenman et al., 2004, Marzullo et al., 2006). Überdies aßen sie auch mit einer sehr schnellen Bissrate, was auf ein Verschlingen der Testmahlzeit hinweist. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass die adipösen Frauen einen grundsätzlich niedrigeren Ghrelin-Spiegel aufwiesen als die Vergleichsgruppe. So betrachtet hatten sie ein biologisch niedrigeres Hungersignal und damit eine geringere Motivation zu essen, zeigten aber im Essverhalten eine geringere Sättigungswahrnehmung.

Eine schnelle Essgeschwindigkeit ist mit einer verminderten Sättigung (Zhu, Hsu & Hollis, 2013) und erhöhtem BMI (Maruyama et al., 2008) verbunden. Kokkinos et al. (2010) zufolge erhöht eine langsamere Essgeschwindigkeit die PYY-Sekretion. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem PYY-

Spiegel als biologischer Sättigungsmarker und der Veränderung der Essgeschwindigkeit als behavioraler Sättigungsparameter. Je mehr der PYY-Spiegel anstieg, desto stärker zeigte sich die eintretende Sättigung auch im Essverhalten durch eine stärkere Verlangsamung der Testmahlzeit. Dieses Ergebnis ergänzt das vorher berichtete Ergebnis über Ghrelin dahingehend, dass das Essverhalten normalgewichtiger Frauen gut mit ihren biologischen Signalen abgestimmt ist. Es spricht überdies auch für eine längere Latenzzeit zwischen der Nahrungsaufnahme und dem Eintritt der Sättigungswahrnehmung, gekennzeichnet durch eine erhöhte Ausschüttung von PYY und der Verlangsamung der Essgeschwindigkeit am Ende der Mahlzeit. Laut Batterham et al. (2002; 2003) sowie Hanusch-Enserer und Roden (2005) steigt der PYY-Spiegel im Plasma erst binnen 15 Minuten nach Beginn einer Mahlzeit an und erreicht in einem Zeitraum von 60 bis 90 Minuten sein Maximum. Die Versuchspersonen in der vorliegenden Studie aßen maximal 10 Minuten, ein Zeitraum, der zu kurz war, um die sättigende Wirkung von PYY wahrnehmen zu können.

Wie auch zuvor schon bei Ghrelin, zeigte sich ebenfalls in Bezug auf PYY, dass die Anpassung des Essverhaltens an interne Sättigungssignale bei der adipösen Gruppe inadäquat ist. Umso niedriger deren PYY-Spiegel war und damit deren Sättigungsstatus, desto stärker verlangsamten sie ihre Essgeschwindigkeit am Ende der Nahrungsaufnahme. Dieses Ergebnis würde nur einen Sinn ergeben, wenn die Ausschüttung von PYY bei Adipösen schneller vonstattengehe und sie somit eine schnellere Sättigung spüren würden als Normalgewichtige. Die Verlaufskurven der PYY-Messungen aus der vorliegenden Studie zeigen dies allerdings nicht. Jedoch gaben die adipösen Frauen grundsätzlich ein höheres Sättigungsempfinden an. Möglicherweise kamen das Essverhalten und die subjektive Sättigungswahrnehmung der adipösen Gruppe aufgrund der Laborbedingungen zustande. Durch explizites Erfragen des Hunger- und Sättigungsempfindens sowie die standardisierte Umgebung kann es gut sein, dass sich die adipösen Frauen stärker auf ihr Essverhalten konzentrierten als sie dies gewöhnlich tun. Insgesamt können die Ergebnisse allerdings als Hinweis dafür gewertet werden, dass das Zusammenspiel zwischen biologischen Sättigungsmarkern und dem Essverhalten bei Adipositas gestört ist.

Dass bei den adipösen Teilnehmerinnen wahrscheinlich eine Dysregulation zwischen Essverhalten und internen Hunger- und Sättigungssignalen besteht, wird auch durch die

Ergebnisse aus der Stressbedingung unterstützt. Es zeigte sich nämlich, dass unter Stress das Essverhalten aller Probandinnen nicht mehr zu den biologischen Hunger- und Sättigungssignalen passte. Im Zustand eines niedrigen PYY-Spiegels bzw. Sättigungsstatus sollte eine Person ein entsprechend motiviertes Essverhalten zeigen, welches sich typischerweise durch eine gesteigerte initiale Essgeschwindigkeit äußert (Kissileff et al., 1982). Die Stressinduktion führte allerdings dazu, dass ein geringer PYY-Spiegel sowohl zu einer langsamen initialen Essgeschwindigkeit als auch zu einer langsameren Bissrate führte. Darüber hinaus wurde auch trotz niedrigen PYY-Spiegel die Essgeschwindigkeit am Ende der Nahrungsaufnahme stärker verlangsamt. Dass Stress jedoch zu einer Inhibierung von PYY und damit zu einem geringeren biologischen Sättigungssignale führt, ist sowohl den Ergebnissen aus Hypothese 2 zu entnehmen und deckt sich auch mit der bestehenden Literatur (Chandarana et al., 2009; Hanusch-Enserer & Roden, 2005; Challis et al., 2004; Halatchev et al., 2004; Abbott et al., 2005).

Somit scheinen sowohl Adipositas als auch akuter psychosozialer Stress das Zusammenspiel zwischen Verhalten und biologischen Regulationsmechanismen zu stören.

10.6 Gesamtdiskussion

In diesem Kapitel werden zunächst die dargestellten Untersuchungsergebnisse zu den einzelnen Hypothesen zusammenfassend diskutiert. Anschließend erfolgt eine kritische Bewertung der Methodik.

Das dieser Arbeit zugrundeliegende hypothetische Modell basiert auf der Annahme, dass Adipöse in ihrer Hunger- und Sättigungswahrnehmung beeinträchtigt sind. Dies hat sich mehrheitlich bestätigt. So zeigte sich, dass die adipösen Frauen physiologisch betrachtet ein niedrigeres Hungersignal in Form eines niedrigeren präprandialen Ghrelin-Spiegels aufwiesen (Batterham, et al., 2003; Ingelsson, et al., 2008; Rouach, et al., 2007; Tschöp, et al., 2001). Trotz des physiologisch schwächeren Hungersignals zeigten sie im Essverhalten ein Muster, welches auf großen Appetit hindeutet und fühlten sich auch subjektiv hungriger als die Vergleichsgruppe. Diese Ergebnisse sprechen für eine mangelhafte Passung zwischen der eigenen Wahrnehmung, dem Essverhalten und der internen Hunger- und Sättigungsregulation bei adipösen Frauen wie sie bereits von Schachter (1971) postuliert wurde (vgl. Kapitel 3.2). Andererseits spricht es für eine starke Zügelung des Essverhaltens. Einen Hinweis darauf, dass die Wahrnehmung und das Essverhalten jedoch

nicht gänzlich losgelöst von physiologischen Signalen sind, gibt der postprandiale Abfall des Ghrelin-Spiegels, welcher bei den Adipösen schwächer ausfiel als bei den Normalgewichtigen (Le Roux et al., 2005; Kojima & Kangawa, 2005). Indem das interne Hungersignal bei den adipösen Probandinnen langsamer abflaute, wurde die mit Hunger einhergehende Motivation zu essen länger aufrechterhalten, sodass eine erhöhte Nahrungsaufnahme begünstigt wurde (Delgado-Aros, et al., 2004). Im Endeffekt gaben sie ihrem Hungerdrang jedoch nicht nach und aßen nicht mehr als die Normalgewichtigen, was entweder für eine starke Zügelung des Essverhaltens der adipösen Probandinnen spricht, oder als Bestätigung der Ergebnisse gesehen werden kann, wonach Adipöse nicht mehr essen als Normalgewichtige, sondern fettreichere Speisen präferieren und dadurch eine positive Energiebilanz aufweisen.

Das Sättigungssignal, repräsentiert durch den postprandialen PYY-Spiegel, stieg in beiden Gruppen gleichermaßen an. Jedoch fühlten sich die adipösen Probandinnen nach dem Essen gesättigter, obwohl sie genauso viel gegessen hatten wie die Vergleichsgruppe. Wie auch in Bezug auf Hunger unterstreicht dieses Ergebnis eine gestörte Wahrnehmung interner Sättigungswahrnehmung bei Adipösen.

Die Hauptannahme des Modells bezog sich auf die Auswirkung von Stress. Es wurde davon ausgegangen, dass Stress das Essverhalten dahingehend negativ beeinflusst, dass die Wahrnehmung für Hunger und Sättigung noch stärker beeinträchtigt wird und dass die Sekretion gastrointestinaler Hunger- und Sättigungshormone ebenfalls in dysfunktionaler Weise verändert wird. Die Kombination der stressinduzierten Veränderungen des Essverhaltens sowie der Hunger- und Sättigungshormone sollte kurzfristig eine hohe Kalorienaufnahme begünstigen und langfristig zur Aufrechterhaltung von Adipositas beitragen.

Bezüglich der Auswirkungen von Stress hat die vorliegende Untersuchung gezeigt, dass sich das hypothetische Modell über stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens und gastrointestinaler Hunger- und Sättigungshormone in seiner Hauptaussage nicht bestätigt hat.

Stress wirkte sich in der vorliegenden Studie bei den adipösen Frauen dahingehend hemmend auf das Essverhalten aus, dass sowohl die initiale und durchschnittliche Essgeschwindigkeit als auch die subjektive Hungerwahrnehmung und die insgesamt

verzehrte Menge geringer waren. Bei den normalgewichtigen Frauen hatte Stress dagegen eine stimulierende Wirkung auf das Hungerempfinden. Zwar aßen auch sie weniger als am Kontroll-Tag, jedoch fühlten sie sich nach der Stressinduktion deutlich hungriger und aßen sowohl zu Beginn als auch über die gesamte Zeit der Mahlzeit schneller als am Kontroll-Tag.

Stress führte entgegen der Annahme im Modell nicht zu einer gesteigerten Sekretion von Ghrelin, dafür jedoch zu einer Inhibierung von PYY.

Die Ergebnisse der SVEA-Studie liefern demnach keinen Hinweis dafür, dass akuter psychosozialer Stress zu einer Enthemmung des Essverhaltens bei adipösen Frauen führt. Die mikrostrukturellen Parameter sprechen sogar für eine stressinduzierte Inhibierung des Essverhaltens bei den Adipösen und für eine Steigerung bei den Normalgewichtigen.

Adipöse müssen ständig ein gewisses Maß an Selbstkontrolle aufrechterhalten, um ihr Gewicht halten zu können. Am Stress-Tag war der Einfluss der kognitiven Kontrolle als generelles Maß für die Zügelung des Essverhaltens statistisch nicht mehr bedeutsam. Dies deutet darauf hin, dass das Konstrukt kognitive Kontrolle, welches durch den FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989) erfasst wird, tatsächlich durch Stress inhibiert wurde, wie es von Herman & Polivy (1984) vorhergesagt wird. Jedoch führte die Inhibierung nicht zur Enthemmung des Essverhaltens im Sinne einer übermäßigen Kalorienaufnahme, wie es laut der Disinhibitions-Hypothese (Hermann & Polivy, 1984) sein sollte. Dieser Hypothese zufolge beansprucht die Aufrechterhaltung kognitiver Kontrolle Ressourcen, welche bei der Bewältigung zusätzlicher Belastung (z. B. durch Stress) nicht mehr in ausreichendem Maße aufgebracht werden können, weil die Bewältigung einen großen Teil an kognitiven Ressourcen erfordert (Hermann & Polivy, 1984).

Auf der Ebene der Mikrostruktur des Essverhaltens zeigte sich eine deutliche stressinduzierte Steigerung der Selbstkontrolle beim Essvorgang der adipösen Frauen. Diese Selbstkontrolle ist jedoch abzugrenzen von dem Konstrukt der kognitiven Kontrolle im Sinne von Hermann & Polivy (1984), äußert sich jedoch klar in einer starken Zügelung des Essverhaltens. Gezügeltes Essverhalten setzt sich nicht nur aus der kognitiven Kontrolle sondern auch aus dem Konstrukt zur Störbarkeit des Essverhaltens zusammen. Die Störbarkeit des Essverhaltens umfasst die Beeinflussbarkeit externaler Faktoren und

war bei den adipösen Probandinnen sehr viel stärker ausgeprägt als bei den Normalgewichtigen. Die Orientierung an externalen Faktoren wird durch die verminderte Wahrnehmung interner Hunger- und Sättigungssignale bei Adipösen begründet (Schachter, 1968). Der Einfluss der Störbarkeit des Essverhaltens wurde in der vorliegenden Studie statistisch nicht kontrolliert, zeigt sich jedoch sehr deutlich im Essverhalten der adipösen Frauen. Ein starker externaler Faktor war die Anwesenheit anderer Personen im Untersuchungskontext. Adipöse zügeln ihre Nahrungsaufnahme im Beisein anderer Menschen, um nicht undiszipliniert oder maßlos zu erscheinen (Stroebe 2003; Pudel & Westenhöfer, 2003). Dieser Faktor war wahrscheinlich so potent, dass er die starke Zügelung hauptsächlich provoziert hat.

Im Grunde ist gezügeltes Essverhalten positiv für adipöse Menschen. So führt eine langsamere Essgeschwindigkeit zu einem größeren Sättigungsempfinden (Angelopoulos et al., 2014). Dieser Effekt zeigte sich auch bei den adipösen Probandinnen. Sie aßen langsamer und fühlten sich subjektiv gesättigter als am Kontroll-Tag, obwohl sie biologisch gesehen ein niedrigeres postprandiales Sättigungssignal (PYY) bekamen. Das Problem ist, dass gezügeltes Essverhalten nicht dauerhaft aufrechterhalten wird. Die Ergebnisse der Mikrostruktur am Kontroll-Tag sowie eine ganze Reihe anderer Befunde zum Essverhalten zeigen, dass Adipöse ein dysfunktionales Essverhalten zeigen, welches die Aufnahme großer Mengen begünstigt. Sobald externale Faktoren, welche die Aufrechterhaltung der Selbstkontrolle begünstigen wegfallen, wird nach den üblichen Mustern gegessen. Dies muss nicht bedeuten, dass es zur vollkommenen Enthemmung des Essverhaltens kommt. Bereits geringe Überschreitungen der Nahrungszufuhr über den täglichen Energiebedarf führen auf Dauer zu Gewichtszunahme. Im Kontext von Studien zu Langzeiterfolgen von Gewichtsreduktions-Programmen wird das Problem deutlich. Meist wird das initiale Gewicht innerhalb eines Jahres wieder erlangt, obwohl die adipösen Patienten versichern, sich an die Ernährungsvorschriften gehalten zu haben. Tatsächlich kann der einfache Grund für die langsame Gewichtssteigerung darin liegen, dass regelmäßig etwas mehr Nahrung verzehrt wird als verbraucht wird. Vor dem Hintergrund einer genetischen Disposition für Adipositas macht sich das schnell im Phänotyp bemerkbar. Mit diesen Rückschlägen müssen adipöse Patienten sowie die behandelnden Therapeuten lernen umzugehen. Der Schlüssel eines langfristigen Behandlungsfortschritts liegt in einer flexiblen Verhaltenskontrolle, wonach es keine strikten Ge- und Verbote bei

der Nahrungsaufnahme gibt, sondern grundsätzlich versucht wird, das Essverhalten zwar zu kontrollieren, aber kleinere Verhaltensspielräume für Abweichungen des Diät-Plans toleriert werden (Petermann & Häring, 2003). Flexible Kontrolle ist als Langzeitstrategie zu verstehen, die darauf abzielt die Kalorienzufuhr zu reduzieren, jedoch Ausnahmen mit einplant und darüber ein entspannter Umgang mit Essen entwickelt werden kann (Pudel & Westenhöfer, 2003).

10.7 Limitationen

Bei der Interpretation der Ergebnisse aus der vorliegenden Studie müssen einige Einschränkungen beachtet werden.

Da ausschließlich gesunde Frauen zwischen 18 und 30 Jahren an der Studie teilnahmen, ist die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf das andere Geschlecht sowie weitere Altersgruppen nicht möglich. Andererseits ist die untersuchte Stichprobe aufgrund ihrer Homogenität durch die definierten Einschlusskriterien relativ robust gegenüber gesundheitsbezogenen Störfaktoren, welche die Ergebnisse verzerrt haben könnten. So wurden kritische Einflussfaktoren für die Regulation gastrointestinaler Peptidhormone und das Essverhalten ausgeschlossen (vgl. Kapitel 9.7). Der Umstand, dass nur Frauen untersucht wurden, ist damit zu begründen, dass diese besonders anfällig für stressinduziertes Essen sind (Edman et al., 2005; Grunberg & Straub, 1992; Kenardy et al., 2003) und somit davon auszugehen war, dass sich die stressinduzierten Effekte bei ihnen besonders deutlich zeigen würden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen diese Annahme. Die Generalisierbarkeit der Studienergebnisse hinsichtlich männlicher Probanden und anderer Altersgruppen müsste noch überprüft werden.

Als Stressinduktion wurde der TSST eingesetzt, welcher sich in zahlreichen Untersuchungen als valides Instrument zur Aktivierung der HPA und damit der Cortisol-Ausschüttung erwiesen hat (Heinrichs & Kaiser, 2003; Kirschbaum, 1992). Durch diese Studie konnte gezeigt werden, dass der TSST auch zu Veränderungen in der Mikrostruktur des Essverhaltens sowohl bei pathologischen Stichproben (Adipositas, Restrained Eating) als auch bei Normalgewichtigen führt. Durch die Auswahl eines Verfahrens zur Induktion von psychosozialen Stress wurde allerdings die Vergleichbarkeit mit anderen Studien eingeschränkt, welche einen anderen Stressor (z. B. CPT) eingesetzt haben (Gluck et al., 2004). Daher sollte das Studien-Design der vorliegenden Studie mit einem anderen

Stressor repliziert werden, um herauszufinden, ob sich die gefundene Effekte auch durch eine physiologische Stressinduktion zeigen.

Adipöse wenden Essen häufig als Strategie der Emotionsregulation an. Unterschiedliche Emotionen klassifiziert durch Arousal, Intensität und Valenz wirken sich jeweils unterschiedlich aus (Macht, 2008). Infolge moderater Emotionen wird mehr gegessen, wohingegen nach intensiven Emotionen mit hohem Arousal weniger verzehrt wird (Macht, 2008). In der vorliegenden Untersuchung wurde weder der generelle Umgang mit Stress noch das aktuelle emotionale Befinden während der Untersuchung erfasst, sodass keine Aussagen darüber gemacht werden können, wie sich diese Variablen auf das Essverhalten ausgewirkt hat.

Dass es sich um eine laborexperimentelle Studie handelte, muss insbesondere hinsichtlich der Ergebnisse zum Essverhalten berücksichtigt werden. Insbesondere das Essverhalten adipöser Frauen wird durch externale Faktoren stark beeinflusst (Vgl. Kapitel 3.2). Dies geht zu Lasten der ökologischen Validität. Andererseits sind experimentelle Erhebungen im Labortext sehr vorteilhaft, weil die untersuchungsrelevanten Faktoren standardisiert werden können.

Für die quantitative Erfassung des menschlichen Essverhaltens stehen unterschiedliche Methoden zur Verfügung, welche sich in vier Kategorien einordnen lassen: Wiegen, beobachten, dokumentieren, befragen, wobei noch zwischen retro- und prospektiver Analyse unterschieden werden kann (Plachta-Danielzik & Müller, 2013). Beauftragt man Probanden ihre Nahrungsaufnahme selbstständig zu dokumentieren, ist die Datenqualität stark abhängig von der Motivation und Bereitschaft des Probanden mitzuarbeiten. Überdies erfordert die selbstständige Dokumentation einen relativ hohen Zeitaufwand, Ehrlichkeit und ein gewisses Maß an Disziplin. Ein weiteres Problem ist, dass der Proband durch die gedankliche Auseinandersetzung mit seiner Nahrungsaufnahme beeinflusst wird und damit ebenfalls zu Lasten der ökologischen Validität geht (Dovey, 2010). Aufgrund der hohen Fehleranfälligkeit sowie der geringen Güte von ‚self-report‘-Daten (Plachta-Danielzik & Müller, 2013) ist eine objektive Datenerfassung durch den UEM im wissenschaftlichen Kontext sinnvoller. Wiegen stellt eine sehr exakte Methode dar und wird daher häufig in wissenschaftlichen Experimenten eingesetzt. Meist wird die Nahrungsmenge auf dem Teller gemessen und mit dem zurückgebliebenen Rest verrechnet.

Der Nachteil daran ist, dass man darüber nur Informationen über die verzehrte Kalorienmenge einem definierten Zeitraum erhält (Makrostruktur), dagegen werden keine Informationen über Charakteristika während der Nahrungsaufnahme gesammelt (Mikrostruktur). Dies wird durch kontinuierliches Wiegen der Testmahlzeit während des Essvorgangs ermöglicht. Der von uns eingesetzte ‚Universal Eating Monitor‘ zur Analyse der Mikrostruktur des Essverhaltens hat sich bereits in anderen Untersuchungen als reliables Messverfahren erwiesen (Hubel et al., 2006; Läßle & Geiermann, 2012; Läßle et al., 2007; Schulz & Läßle, 2012; Läßle & Schulz, 2009). Es konnte gezeigt werden, dass alle Parameter, abgesehen von der Änderung der Essgeschwindigkeit (CER), eine hohe Retest-Reliabilität zwischen .64 und .83 aufweisen, sodass die Messung des Essverhaltens einer Person anhand des UEM als relativ stabil angesehen werden kann. Einschränkend muss jedoch bedacht werden, dass diese Methode nur halb feste Nahrungsmittel (z. B. Pudding) als Testmahlzeit zulässt, wodurch dessen externe Validität gemindert ist (Läßle & Geiermann, 2012; Läßle et al., 2007).

Eine wichtige Voraussetzung für die experimentelle Untersuchung des Essverhaltens ist, dass die Studienteilnehmer auch tatsächlich hungrig sind. Alle Versuchspersonen in der vorliegenden Studie wurden instruiert eine dreistündige Nahrungskarenz vor Beginn der Untersuchungstermine einzuhalten und waren insgesamt bis zum Verzehr der Testmahlzeit im Labor mindestens vier Stunden nüchtern. Somit kann davon ausgegangen werden, dass alle Probandinnen tatsächlich hungrig waren. Hunger wurde in unserer Studie über verschiedene Maße kontrolliert: das subjektive Hungerempfinden wurde anhand von VAS überprüft, die bereits bei Lindel & Läßle (2002) erfolgreich eingesetzt wurden. Darüber hinaus wurde der Hungerstatus über die initiale Essgeschwindigkeit am UEM sowie über das Hungerhormon Ghrelin kontrolliert. Alle Maße bestätigen, dass die Probandinnen an beiden Untersuchungstagen hungrig waren, sodass eine Verzerrung der Ergebnisse durch mangelndes Hungerempfinden ausgeschlossen werden kann.

10.8 Ausblick

Stressmanagement-Strategien stellen einen wichtigen Baustein für die langfristige Gewichtsstabilisierung dar. Es sollen Strategien zum adäquaten Umgang mit Alltagsstressoren vermittelt werden und Verhaltensalternativen (außer Essen) erarbeitet und eingeübt werden, die in Belastungssituationen angewendet werden können (Petermann

& Häring, 2003; Stauber et al., 2001). Patienten sollen sensibilisiert werden Problemsituationen frühzeitig zu erkennen und mit alternativen kognitiven oder motorischen Bewältigungsmaßnahmen reagieren (Hampel et al., 2003). Für diesen Zweck bieten sich wissenschaftlich fundierte Entspannungsverfahren an. In einer Studie von Manzoni et al. (2009) lernten Probanden, sie zu nächtlichen Essattacken neigten, eine Form der progressiven Muskelrelaxation. Nach einer achtwöchigen Übungsphase ging das nächtliche Essbedürfnis deutlich zurück, wohingegen sie sich morgens hungriger fühlten. Nach drei Monaten frühstückten die Probandinnen ausführlicher und hatten weniger Episoden von nächtlichem Essen als vor dem Training. Diese und andere Studien (Allison & Faith, 1996; Kristal et al., 2005; Pawlow et al., 2003) zeigen, dass der Einsatz von Entspannungsverfahren eine gute Möglichkeit bieten kann, um die Wahrnehmung interner Hunger- und Sättigungssignale Adipöser zu schulen und mit Stress adäquat umgehen zu können. Obwohl Adipositas-Interventionsprogramme mit Entspannungselementen relativ hohe Effektstärken zeigen (Katzner et al., 2008), werden sie bislang nur selten integriert. Grund dafür ist der Mangel an empirischen Wirksamkeitsstudien zum Einsatz systematischer Entspannungstechniken bei Adipositas.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstreichen die Notwendigkeit Stressbewältigungskompetenz sowie Achtsamkeitsübungen für körpereigene Signale in die Adipositas-Therapie zu integrieren. Der Einsatz systematischer Entspannungs- und Achtsamkeitsverfahren in der Adipositas-Therapie bietet eine große Chance für langfristige Therapieerfolge. Die Wirksamkeit sollte in zukünftigen Forschungsvorhaben empirisch untersucht werden, um gezielte Empfehlungen geben zu können.

11 Literatur

- Abbott, C. R., Small, C. J., Kennedy, A. R., Neary, N. M., Sajedi, A., Ghatei, M. A., & Bloom, S. R. (2005). Blockade of the neuropeptide Y Y2 receptor with the specific antagonist BIIIE0246 attenuates the effect of endogenous and exogenous peptide YY (3-36) on food intake. *Brain research*, *1043*, 139-144.
- Adam, T., Beringer, S., & Läßle, R. G. (2000, March). *EMIL—a universal eating monitor*. Poster presented at the International Congress of Obesity in Essen, Germany.
- Adrian, T. E., Ferri, G. L., Bacarese-Hamilton, A. J., Fuessl, H. S., Polak, J. M., & Bloom, S. R. (1985). Human distribution and release of a putative new gut hormone, peptide YY. *Gastroenterology*, *89*, 1070-1077.
- Alario, P., Gamallo, A., Beato, M. J., & Trancho, G. (1987). Body weight gain, food intake and adrenal development in chronic noise stressed rats. *Physiology & behavior*, *40*(1), 29-32.
- Allison, D.B., & Faith, M.S. (1996). Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy for obesity: A meta-analytic reappraisal. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*, 513-516.
- Almiron-Roig, E., Tsiountsioura, M., Lewis, H. B., Wu, J., Solis-Trapala, I., & Jebb, S. A. (2015). Large portion sizes increase bite size and eating rate in overweight women. *Physiology & behavior*, *139*, 297-302.
- Angelopoulos, T., Kokkinos, A., Liaskos, C., Tentolouris, N., Alexiadou, K., Miras, A. D., ... & le Roux, C. W. (2014). The effect of slow spaced eating on hunger and satiety in overweight and obese patients with type 2 diabetes mellitus. *BMJ open diabetes research & care*, *2*(1), e000013.
- Antelman, S., Szechtman, H., Chin, P., & Fisher, A. E. (1975). Tail pinch-induced eating, gnawing, and licking behavior in rats: Dependence on the nigrostriatal dopamine system. *Brain Research*, *99*, 319-337.

- Ariyasu, H., Takaya, K., Tagami, T., Ogawa, Y., Hosoda, K., Akamizu, T., ... & Nakao, K. (2001). Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *86*, 4753-4758.
- Ashby, D., & Bloom, S. R. (2007). Recent progress in PYY research—an update report for 8th NPY meeting. *Peptides*, *28*(2), 198-202.
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., ... & Witchel, S. F. (2009). The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertility and sterility*, *91*, 456-488.
- Baltes-Götz, B. (2010). *Statistisches Praktikum mit SPSS/PASW 17 für Windows*. Zugriff am 12.01.2015. URL: <http://www.uni-trier.de/fileadmin/urt/doku/spss/v17/SPSS17.pdf>.
- Barkeling, B., Rössner, S., & Sjöberg, A. (1995). Methodological studies on single meal food intake characteristics in normal weight and obese men and women. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, *19*(4), 284-290.
- Barr, S., Hart, K., Reeves, S., Sharp, K., & Jeanes, Y. M. (2011). Habitual dietary intake, eating pattern and physical activity of women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Clinical Nutrition*, *65*, 1126-1132.
- Barsh, G. S., & Schwartz, M. W. (2002). Genetic approaches to studying energy balance: perception and integration. *Nature Reviews Genetics*, *3*, 589-600.
- Bartolomé, M. A., Borque, M., Martínez-Sarmiento, J., Aparicio, E., Hernández, C., Cabrerizo, L., & Fernández-Represa, J. A. (2002). Peptide YY secretion in morbidly obese patients before and after vertical banded gastroplasty. *Obesity surgery*, *12*, 324-327.

- Bartolomé, M. A., Borque, M., Martínez-Sarmiento, J., Aparicio, E., Hernández, C., Cabrerizo, L., & Fernández-Represa, J. A. (2002). Peptide YY secretion in morbidly obese patients before and after vertical banded gastroplasty. *Obesity surgery, 12*(3), 324-327.
- Batterham, R. L., & Bloom, S. R. (2003). The gut hormone peptide YY regulates appetite. *Annals of the New York Academy of Sciences, 994*(1), 162-168.
- Batterham, R. L., Cohen, M. A., Ellis, S. M., Le Roux, C. W., Withers, D. J., Frost, G. S., ... & Bloom, S. R. (2003). Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *New England Journal of Medicine, 349*, 941-948.
- Batterham, R. L., Cowley, M. A., Small, C. J., Herzog, H., Cohen, M. A., Dakin, C. L., ... & Bloom, S. R. (2002). Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature, 418*, 650-654.
- Batterham, R. L., Cowley, M. A., Small, C. J., Herzog, H., Cohen, M. A., Dakin, C. L., ... & Bloom, S. R. (2002). Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature, 418*(6898), 650-654.
- Batterham, R. L., Heffron, H., Kapoor, S., Chivers, J. E., Chandarana, K., Herzog, H., ... & Withers, D. J. (2006). Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. *Cell metabolism, 4*, 223-233.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio.*
- Beglinger, C., & Degen, L. (2004). Fat in the intestine as a regulator of appetite—role of CCK. *Physiology & behavior, 83*, 617-621.
- Bertiere, M. C., Sy, T. M., Baigts, F., Mandenoff, A., & Apfelbaum, M. (1984). Stress and sucrose hyperphagia: role of endogenous opiates. *Pharmacology Biochemistry and Behavior, 20*(5), 675-679.

- Bidgood, J., & Buckroyd, J. (2005). An exploration of obese adults' experience of attempting to lose and to maintain a reduced weight. *Counselling and Psychotherapy Research, 5*, 221-229.
- Birbaumer, N., Schmidt, R. F. (2010). *Was ist Biologische Psychologie?* (pp. 1-10). Springer Berlin Heidelberg.
- Blundell, J. E., & Hill, A. J. (1985). Analysis of hunger: inter-relationships with palatability, nutrient composition and eating. In *Recent advances in obesity research IV: proceedings of the International Congress on Obesity 5-8 October, 1983 New York, USA/edited by Jules Hirsch, Theodore B. Van Itallie*.
- Boey, D., Heilbronn, L., Sainsbury, A., Laybutt, R., Kriketos, A., Herzog, H., & Campbell, L. V. (2006). Low serum PYY is linked to insulin resistance in first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes. *Neuropeptides, 40*(5), 317-324.
- Boggiano, M. M., Chandler, P. C., Oswald, K. D., Rodgers, R. J., Blundell, J. E., Ishii, Y., ... & Tschöp, M. (2005). PYY3-36 as an anti-obesity drug target. *obesity reviews, 6*, 307-322.
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation: für Human-und Sozialwissenschaftler*. Springer-Verlag.
- Bowen, J., Noakes, M., Trenergy, C., & Clifton, P. M. (2006). Energy intake, ghrelin, and cholecystokinin after different carbohydrate and protein preloads in overweight men. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 91*, 1477-1483.
- Brown, S. G., Morrison, L. A., Calibuso, M. J., & Christiansen, T. M. (2008). The menstrual cycle and sexual behavior: Relationship to eating, exercise, sleep, and health patterns. *Women Health, 48*, 429-444.
- Brownley, K. A., Light, K. C., Grewen, K. M., Bragdon, E. E., Hinderliter, A. L., & West, S. G. (2004). Postprandial ghrelin is elevated in black compared with white women. *Journal of clinical endocrinology and metabolism, 89*, 4457-4463.

- Bruch, H. (1961). Transformation of oral impulses in eating disorders: A conceptual approach. *Psychiatric Quarterly*, 35(3), 458-481.
- Bruch, H. (1964). Psychological aspects of overeating and obesity. *Psychosomatics*, 5(5), 269-274.
- Bruch, H. (1974). Eating disturbances in adolescence. *American handbook of psychiatry*, 2, 275-286.
- Burger, K. S., Fisher, J. O., & Johnson, S. L. (2011). Mechanisms behind the portion size effect: Visibility and bite size. *Obesity*, 19(3), 546-551.
- Burhol, P. G., Jenssen, T. G., Jorde, R., Lygren, I. & Johnson, J. A. (1984). Plasma cholecystokinin (CCK) before and after a jejunoileal bypass operation in obese patients with reference to appetite regulation. *International Journal of Obesity*; 8(3), 233-6.
- Byrne, S. M., Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (2003). Weight maintenance and relapse in obesity: A qualitative study. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 27, 955-962.
- Cahill, F., Ji, Y., Wadden, D., Amini, P., Randell, E., Vasdev, S., & Sun, G. (2014). The Association of Serum Total Peptide YY (PYY) with Obesity and Body Fat Measures in the CODING Study. *PloS one*, 9, e95235.
- Cannon WB. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage, New York and London: D. Appleton Company, 1915
- Cao, S. G., Wu, W. C., Han, Z., & Wang, M. Y. (2005). Effects of psychological stress on small intestinal motility and expression of cholecystokinin and vasoactive intestinal polypeptide in plasma and small intestine in mice. *World Journal of Gastroenterology*, 11, 737-740.
- Carlson, N. R. (2004). *Physiologische Psychologie* (Vol. 8). München: Pearson Studium.

- Challis, B. G., Pinnock, S. B., Coll, A. P., Carter, R. N., Dickson, S. L., & O'Rahilly, S. (2003). Acute effects of PYY3-36 on food intake and hypothalamic neuropeptide expression in the mouse. *Biochemical and biophysical research communications*, *311*, 915-919.
- Chandarana, K., Drew, M. E., Emmanuel, J., Karra, E., Gelegen, C., Chan, P., ... & Batterham, R. L. (2009). Subject standardization, acclimatization, and sample processing affect gut hormone levels and appetite in humans. *Gastroenterology*, *136*, 2115-2126.
- Chanoine, J. P., & Wong, A. C. (2004). Ghrelin gene expression is markedly higher in fetal pancreas compared with fetal stomach: effect of maternal fasting. *Endocrinology*, *145*, 3813-3820.
- Chearskul, S., Delbridge, E., Shulkes, A., Proietto, J., & Kriketos, A. (2008). Effect of weight loss and ketosis on postprandial cholecystokinin and free fatty acid concentrations. *The American journal of clinical nutrition*, *87*(5), 1238-1246.
- Chelikani, P. K., Haver, A. C., & Reidelberger, R. D. (2005). Intravenous infusion of peptide YY (3–36) potently inhibits food intake in rats. *Endocrinology*, *146*, 879-888.
- Chen, H. Y., Trumbauer, M. E., Chen, A. S., Weingarth, D. T., Adams, J. R., Frazier, E. G., ... & Qian, S. (2004). Orexigenic action of peripheral ghrelin is mediated by neuropeptide Y and agouti-related protein. *Endocrinology*, *145*(6), 2607-2612.
- Childs, E., Dlugos, A., & De Wit, H. (2010). Cardiovascular, hormonal, and emotional responses to the TSST in relation to sex and menstrual cycle phase. *Psychophysiology*, *47*, 550-559.
- Chua, J. L., Touyz, S., & Hill, A. J. (2004). Negative mood-induced overeating in obese binge eaters: an experimental study. *International Journal of obesity and related metabolic disorders*, *28*, 606-610.

- Chuang, J. C., & Zigman, J. M. (2010). Ghrelin's roles in stress, mood, and anxiety regulation. *International journal of peptides*, 2010.
- Cohen, D., & Farley, T. A. (2008). Peer reviewed: eating as an automatic behavior. *Preventing chronic disease*, 5(1).
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Conrad, C. D., & McEwen, B. S. (2000). Acute stress increases neuropeptide Y mRNA within the arcuate nucleus and hilus of the dentate gyrus. *Molecular brain research*, 79, 102-109.
- Cools, J., Schotte, D. E., & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(2), 348.
- Cooper, J. A. (2014). Factors affecting circulating levels of peptide YY in humans: a comprehensive review. *Nutrition research reviews*, 27, 186-197.
- Cox, J. E., & Randich, A. (2004). Enhancement of feeding suppression by PYY(3-36) in rats with area postrema ablations. *Peptides*, 25, 985-989.
- Crawley, J. N., & Corwin, R. L. (1994). Biological actions of cholecystokinin. *Peptides*, 15(4), 731-755.
- Cross, G. B., Marley, J., Miles, H., & Willson, K. (2001). Changes in nutrient intake during the menstrual cycle of overweight women with premenstrual syndrome. *British Journal of Nutrition*, 85, 475-82.
- Cummings, D. E. (2006). Ghrelin and the short-and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiology & behavior*, 89(1), 71-84.
- Cummings, D. E., & Shannon, M. H. (2003). Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *Archives of Surgery*, 138, 389-396.

- Cummings, D. E., Clement, K., Purnell, J. Q., Vaisse, C., Foster, K. E., Frayo, R. S., ... & Weigle, D. S. (2002). Elevated plasma ghrelin levels in Prader–Willi syndrome. *Nature medicine*, 8, 643-644.
- Cummings, D. E., Purnell, J. Q., Frayo, R. S., Schmidova, K., Wisse, B. E., & Weigle, D. S. (2001). A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*, 50(8), 1714-1719.
- Cummings, D. E., Weigle, D. S., Frayo, R. S., Breen, P. A., Ma, M. K., Dellinger, E. P., & Purnell, J. Q. (2002). Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *New England Journal of Medicine*, 346, 1623-1630.
- Cuntz, U. (2001). In: Beisel, S. *Psychotherapie der Essstörungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis-störungsspezifisch und schulenübergreifend; 15 Tabellen*. G. Reich (Ed.). Georg Thieme Verlag.
- DAG Deutsche Adipositas Gesellschaft (2012). Verfügbar unter <http://www.adipositas-gesellschaft.de/index.php?id=39> [29.01.2014]
- Dallman, M. F. (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 21(3), 159-165.
- Dallman, M. F., la Fleur, S. E., Pecoraro, N. C., Gomez, F., Houshyar, H., & Akana, S. F. (2004). Minireview: glucocorticoids—food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. *Endocrinology*, 145(6), 2633-2638.
- Daousi, C., MacFarlane, I. A., English, P. J., Wilding, J. P., Patterson, M., Dovey, T. M., ... & Pinkney, J. H. (2005). Is there a role for ghrelin and peptide-YY in the pathogenesis of obesity in adults with acquired structural hypothalamic damage?. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(9), 5025-5030.
- Davis, J. D., Gallagher, R. J., Ladove, R. F., & Turausky, A. J. (1969). Inhibition of food intake by a humoral factor. *Journal of comparative and physiological psychology*, 67, 407-414.

- Davis, J. D., Gallagher, R. L., & Ladove, R. (1967). Food intake controlled by a blood factor. *Science*, *157*, 1247-1248.
- De Souza, M. J., Leidy, H. J., O'Donnell, E., Lasley, B., & Williams, N. I. (2004). Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *89*(7), 3536-3542.
- Delgado-Aros, S., Locke, G. R., Camilleri, M., Talley, N. J., Fett, S., Zinsmeister, A. R., & Melton, L. J. (2004). Obesity is associated with increased risk of gastrointestinal symptoms: a population-based study. *The American journal of gastroenterology*, *99*(9), 1801-1806.
- DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1988). Ernährungsbericht 1988. Bonn: DGE.
- DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2007). *Viszerale Adipositas. DGEinfo 03/2007 - Forschung Klinik und Praxis*. Bonn: DGE.
- DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2008). *Ernährungsbericht 2008* (pp. 17-23). Bonn: DGE.
- Dimaraki, E. V., & Jaffe, C. A. (2006). Role of endogenous ghrelin in growth hormone secretion, appetite regulation and metabolism. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, *7*, 237-49.
- Dostálová, I., & Haluzík, M. (2009). The role of ghrelin in the regulation of food intake in patients with obesity and anorexia nervosa. *Physiol Res*, *58*(2), 159-170.
- Dougall, A. L., & Baum, A. (2001). Stress, health, and illness. *Handbook of health psychology*, 321-337.
- Dovey, T. (2010). *Eating behaviour*. McGraw-Hill International.
- Dressendorfer, R. A., Kirschbaum, C., Rohde, W., Stahl, F., & Strasburger, C. J. (1992). Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as tracer in an immunoassay

for salivary cortisol measurement. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 43, 683-692.

Drobnjak, S., & Ehlert, U. (2011). Hunger- und Sättigungsregulation. In U. Ehlert & R. Känel (Eds.), *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie* (pp. 151-162). Heidelberg: Springer

Dunn, O. J. (1961). Multiple comparisons among means. *Journal of the American Statistical Association*, 56(293), 52-64.

Edman, J. L., Yates, A., Aruguete, M. S., & DeBord, K. A. (2005). Negative emotion and disordered eating among obese college students. *Eating Behaviors*, 6, 308-317.

Ello-Martin, J. A., Ledikwe, J. H., & Rolls, B. J. (2005). The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *The American journal of clinical nutrition*, 82(1), 236S-241S.

English, P. J., Ashcroft, A., Patterson, M., Dovey, T. M., Halford, J. C. G., Harrison, J., ... & Wilding, J. P. H. (2006). Fasting plasma peptide-YY concentrations are elevated but do not rise postprandially in type 2 diabetes. *Diabetologia*, 49(9), 2219-2221.

English, P. J., Ghatei, M. A., Malik, I. A., Bloom, S. R., & Wilding, J. P. H. (2002). Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(6), 2984-2984.

Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B., & Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.

Erdmann, J., Lippl, F., & Schusdziarra, V. (2003). Differential effect of protein and fat on plasma ghrelin levels in man. *Regulatory peptides*, 116(1), 101-107.

Essah, P. A., Levy, J. R., Sistrun, S. N., Kelly, S. M., & Nestler, J. E. (2007). Effect of macronutrient composition on postprandial peptide YY levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 4052-4055.

- Ferriman, D., & Gallwey, J. D. (1961). Clinical assessment of body hair growth in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 21, 1440-1447.
- Fisher, J. O. (2007). Effects of age on children's intake of large and self-selected food portions. *Obesity*, 15(2), 403-412.
- Fisher, J. O., Rolls, B. J., & Birch, L. L. (2003). Children's bite size and intake of an entree are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *The American journal of clinical nutrition*, 77(5), 1164-1170.
- Gekle, M. (2010). Funktion des Magen-Darm-Trakts, Energiehaushalt und Ernährung. In R. Klinke, H.-C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagel (Eds.), *Physiologie*, 6. Auf.(pp. X-x). Stadt: Thieme
- Geliebter, A., & Aversa, A. (2003). Emotional eating in overweight, normal weight, and underweight individuals. *Eating behaviors*, 3(4), 341-347.
- Geliebter, A., Carnell, S., & Gluck, M. E. (2013). Cortisol and ghrelin concentrations following a cold pressor stress test in overweight individuals with and without night eating. *International Journal of Obesity*, 37(8), 1104-1108.
- Gerace, T. A., & George, V. A. (1996). Predictors of weight increases over 7 years in fire fighters and paramedics. *Preventive medicine*, 25(5), 593-600.
- Gibbs, J., Young, R. C., & Smith, G. P. (1973). Cholecystokinin decreases food intake in rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 84, 488-495.
- Gluck, M. E., Geliebter, A., Hung, J., & Yahav, E. (2004). Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 876-881.
- Gluck, M. E., Yahav, E., Hashim, S. A., & Geliebter, A. (2014). Ghrelin Levels After a Cold Pressor Stress Test in Obese Women With Binge Eating Disorder. *Psychosomatic medicine*, 76(1), 74-79.

- Goldstein, J. M., Jerram, M., Abbs, B., Whitfield-Gabrieli, S., & Makris, N. (2010). Sex differences in stress response circuitry activation dependent on female hormonal cycle. *Journal of Neuroscience Methods*, *30*, 431-438.
- Greenman, Y., Golani, N., Gilad, S., Yaron, M., Limor, R., & Stern, N. (2004). Ghrelin secretion is modulated in a nutrient-and gender-specific manner. *Clinical endocrinology*, *60*(3), 382-388.
- Greeno, C. G., & Wing, R. R. (1994). Stress-induced eating. *Psychological Bulletin*, *115*, 444-464.
- Grunberg, N. E., & Straub, R. O. (1992). The role of gender and taste class in the effects of stress on eating. *Health Psychology*, *11*(2), 97
- Gueugnon, C., Mouglin, F., Nguyen, N. U., Bouhaddi, M., Nicolet-Guénat, M., & Dumoulin, G. (2012). Ghrelin and PYY levels in adolescents with severe obesity: effects of weight loss induced by long-term exercise training and modified food habits. *European journal of applied physiology*, *112*, 1797-1805.
- Guo, Y., Ma, L., Enriori, P. J., Koska, J., Franks, P. W., Brookshire, T., ... & Tataranni, P. A. (2006). Physiological evidence for the involvement of peptide YY in the regulation of energy homeostasis in humans. *Obesity*, *14*, 1562-1570.
- Guss, J. L., & Kissileff, H. R. (2000). Microstructural analyses of human ingestive patterns: from description to mechanistic hypotheses. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *24*, 261-268.
- Habhab, Summar; Sheldon, Jane P.; Loeb, Roger C. (2009): The relationship between stress, dietary restraint, and food preferences in women. In: *Appetite* 52 (2), S. 437–444.
- Hagan, M. M. (2002). Peptide YY: a key mediator of orexigenic behavior. *Peptides*, *23*, 377-382.

- Halatchev, I. G., Ellacott, K. L., Fan, W., & Cone, R. D. (2004). Peptide YY3-36 inhibits food intake in mice through a melanocortin-4 receptor-independent mechanism. *Endocrinology*, *145*, 2585-2590.
- Hampel, P., Petermann, F., Stauber, T., & Fasthoff, C. (2003). Konzeption eines kognitiv-behavioralen Anti-Stress-Trainings (AST) für Erstklassler. *Zeitschrift für klinische Psychologie Psychiatrie und Psychotherapie*, *51*(4), 346-360.
- Hansen, M. J., Schiöth, H. B., & Morris, M. J. (2005). Feeding responses to a melanocortin agonist and antagonist in obesity induced by a palatable high-fat diet. *Brain research*, *1039*(1), 137-145.
- Hanusch-Enserer, U., & Roden, M. (2005). News in gut-brain communication: a role of peptide YY (PYY) in human obesity and following bariatric surgery?. *European journal of clinical investigation*, *35*(7), 425-430.
- Haqq, A. M., Farooqi, I. S., O'Rahilly, S., Stadler, D. D., Rosenfeld, R. G., Pratt, K. L., ... & Purnell, J. Q. (2003). Serum ghrelin levels are inversely correlated with body mass index, age, and insulin concentrations in normal children and are markedly increased in Prader-Willi syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *88*, 174-178.
- Harris, R. B., Zhou, J., Youngblood, B. D., Rybkin, I. I., Smagin, G. N., & Ryan, D. H. (1998). Effect of repeated stress on body weight and body composition of rats fed low-and high-fat diets. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *275*(6), R1928-R1938.
- Hauer, H.; Bosy-Westphal, A. & Müller, M. J. (2013). Definition, Klassifikation, Untersuchungsmethoden. In: A. Wirth & H. Hauer (Eds.), *Adipositas*, 4. Auflage (pp.1 - 21). Berlin Heidelberg: Springer
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). *Beck Depressions-Inventar: BDI II. Revision*. Frankfurt/Main: Harcourt Test Services.

- Heatheron, T. F., Herman, C. P., & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, *60*(1), 138.
- Heinrichs, M., & Kaiser, J. (2003). Messmethoden der Verhaltensmedizin—Diagnostik und Evaluation anhand psychologischer und biologischer Parameter. In *Verhaltensmedizin* (pp. 133-164). Springer Berlin Heidelberg.
- Helou, N., Obeid, O., Azar, S. T., & Hwalla, N. (2008). Variation of Postprandial PYY3–36 Response following Ingestion of Differing Macronutrient Meals in Obese Females. *Annals of Nutrition and Metabolism*, *52*, 188-195.
- Hepworth, R., Mogg, K., Brignell, C., & Bradley, B. P. (2010). Negative mood increases selective attention to food cues and subjective appetite. *Appetite*, *54*, 134-142.
- Herman, C. P., & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating¹. *Journal of personality*, *43*(4), 647-660.
- Herman, C. P., & Polivy, J. (1984). In: Stunkard, A. J., & Stellar, E. (1984). *Eating and its disorders* (pp. 141-156). Raven Press.
- Hirasawa, A., Tsumaya, K., Awaji, T., Katsuma, S., Adachi, T., Yamada, M., ... & Tsujimoto, G. (2005). Free fatty acids regulate gut incretin glucagon-like peptide-1 secretion through GPR120. *Nature medicine*, *11*(1), 90-94.
- Hong, M. E., Yoon, K. H., Jung, Y. Y., Lee, T. J., Park, E. S., Sohn, U. D., & Jeong, J. H. (2011). Influence of exposure to extremely low frequency magnetic field on neuroendocrine cells and hormones in stomach of rats. *The Korean Journal of Physiology & Pharmacology*, *15*, 137-142.
- Hosoda, H., Kojima, M., & Kangawa, K. (2005). Biological, physiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Journal of pharmacological sciences*, *100*(5), 398-410.
- Hubel, R., Läßle, R. G., Lehrke, S., & Jass, J. (2006). Laboratory measurement of cumulative food intake in humans: results on reliability. *Appetite*, *46*, 57-62.

- Ingelsson, E., Larson, M. G., Yin, X., Wang, T. J., Meigs, J. B., Lipinska, I., ... & Vasan, R. S. (2008). Circulating ghrelin, leptin, and soluble leptin receptor concentrations and cardiometabolic risk factors in a community-based sample. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(8), 3149-3157.
- Janas-Kozik, M., Krupka-Matuszczyk, I., Malinowska-Kolodziej, I., & Lewin-Kowalik, J. (2007). Total
- John R.W. Menzies · Karolina P. Skibicka · Gareth Leng · Suzanne L. Dickson 2013
Ghrelin, Reward and Motivation Benso A, Casanueva FF, Ghigo E, Granata A (eds): The Ghrelin System. *Endocr Dev. Basel*, Karger, 2013, vol 25, pp 101–111
- Jonsson, B., Uvnas-Moberg, K., Theorell, T., & Gotthard, R. (1998). Gastrin, cholecystokinin, and somatostatin in a laboratory experiment of patients with functional dyspepsia. *Psychosomatic Medicine*, 60, 331 -337.
- Kaplan, H. I., & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *Journal of Nervous and Mental Disease*.
- Karra, E., Yousseif, A., & Batterham, R. L. (2010). Mechanisms facilitating weight loss and resolution of type 2 diabetes following bariatric surgery. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 21(6), 337-344.
- Katzer, L., Bradshaw, A.J., Horwath, C.C., Gray, A.R., O'Brien, S., & Joyce, J. (2008). Evaluation of a “nondietering” stress reduction program for overweight women: a randomized trial. *American Journal of Health Promotion*, 22, 264-274.
- Kenardy, J., Butler, A., Carter, C., & Moor, S. (2003). Eating, mood, and gender in a noneating disorder population. *Eating Behaviors*, 4, 149-158.
- Kim, B. J., Carlson, O. D., Jang, H. J., Elahi, D., Berry, C., & Egan, J. M. (2005). Peptide YY is secreted after oral glucose administration in a gender-specific manner. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90, 6665-6671.

- Kim, M. S., Yoon, C. Y., Park, K. H., Shin, C. S., Park, K. S., Kim, S. Y., ... & Lee, H. K. (2003). Changes in ghrelin and ghrelin receptor expression according to feeding status. *Neuroreport*, *14*, 1317-1320.
- Kirschbaum, C. (Ed.). (2008). *Biopsychologie von A bis Z*. Springer-Verlag.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*, *(22)*, 150-69.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, *19*(4), 313-333.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C., & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, *61*, 154-62.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, *28*, 76-81.
- Kissileff, H. R., Klingsberg, G., & Van Itallie, T. B. (1980). Universal eating monitor for continuous recording of solid or liquid consumption in man. *American Journal of Physiology*, *238*, R14-R22.
- Kissileff, H. R., Thornton, J., & Becker, E. (1982). A quadratic equation adequately describes the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, *3*, 255–272.
- Klaus, S., & Meyerhof, W. (2001). Hunger entsteht im Gehirn-Die Neurobiologie des Essverhaltens, Teil 2. *Ernährung im Fokus*, *1*, 176-180.
- Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., & Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature*, *402*, 656-660.

- Kojima, S., Nakahara, T., Nagai, N., Muranaga, T., Tanaka, M., Yasuhara, D., ... & Naruo, T. (2005). Altered ghrelin and peptide YY responses to meals in bulimia nervosa. *Clinical endocrinology*, 62, 74-78.
- Kokkinos, A., le Roux, C. W., Alexiadou, K., Tentolouris, N., Vincent, R. P., Kyriaki, D., ... & Katsilambros, N. (2010). Eating slowly increases the postprandial response of the anorexigenic gut hormones, peptide YY and glucagon-like peptide-1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(1), 333-337.
- Kontoravdis, N., Vassilikostas, G., Lagoudianakis, E., Pappas, A., Seretis, C., Panagiotopoulos, N., ... & Voros, D. (2012). Effect of acute surgical stress on serum ghrelin levels. *Gastroenterology Research*, 5(3), 97-102.
- Korner, J., Inabnet, W., Conwell, I. M., Taveras, C., Daud, A., Olivero-Rivera, L., ... & Bessler, M. (2006). Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels. *Obesity*, 14, 1553-1561.
- Kral, T. V., & Rolls, B. J. (2004). Energy density and portion size: their independent and combined effects on energy intake. *Physiology & behavior*, 82(1), 131-138.
- Krebs, H., Macht, M., Weyers, P., Weijers, H. G., & Janke, W. (1996). Effects of stressful noise on eating and non-eating behavior in rats. *Appetite*, 26(2), 193-202.
- Kristal, A.R., Littman, A.J., Benitez, C., & White, E. (2005). Yoga practice is associated with attenuated weight gain in healthy, middle-aged men and women. *Alternatives Therapies in Health and Medicine*, 11, 28-33.
- Krude, H. (2001). Entsteht Übergewicht im Gehirn? Adipositas als neuroendokrinologische Erkrankung., Vortrag auf dem Seminar „Erst Babyspeck – dann Schwergewicht“, Institut Danone für Ernährung, 20./21.9.2001
- Kudielka, B. M., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (2004). Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 983-992.

- Kupferman, I., & Weiss, K. R. (1981). Tail pinch and handling facilitate feeding behavior in *Aplysia*. *Behavior and Neural Biology*, *32*, 126-132.
- Kupfermann, I., & Weiss, K. R. (1981). Tail pinch and handling facilitate feeding behavior in *Aplysia*. *Behavioral and Neural Biology*, *32*(1), 126-132.
- Kurose, Y., Iqbal, J., Rao, A., Murata, Y., Hasegawa, Y., Terashima, Y., ... & Clarke, I. J. (2005). Changes in Expression of the Genes for the Leptin Receptor and the Growth Hormone-Releasing Peptide/Ghrelin Receptor in the Hypothalamic Arcuate Nucleus with Long-Term Manipulation of Adiposity by Dietary Means. *Journal of neuroendocrinology*, *17*, 331-340.
- Läßle, R. G., & Geiermann, L. (2012). Reliability of laboratory measurement of human food intake. *Appetite*, *58*, 249-251.
- Läßle, R. G., & Schulz, S. (2009). Stress-induced laboratory eating behaviour in women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, *42*, 505-510.
- Läßle, R. G., Lehrke, S., & Dückers, S. (2007). Laboratory eating behavior in obesity. *Appetite*, *49*, 399-404.
- Läßle, R. G., Tuschl, R. J., Kotthaus, B. C., & Prike, K. M. (1989). A comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint. *Journal of abnormal psychology*, *98*(4), 504.
- Lawson, E. A., Eddy, K. T., Donoho, D., Misra, M., Miller, K. K., Meenaghan, E., ... & Klibanski, A. (2011). Appetite-regulating hormones cortisol and peptide YY are associated with disordered eating psychopathology, independent of body mass index. *European Journal of Endocrinology*, *164*, 253-261.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- Le Roux, C. W., & Bloom, S. R. (2005). Peptide YY, appetite and food intake. *Proceedings of the Nutrition Society*, *64*(02), 213-216.

- Le Roux, C. W., Batterham, R. L., Aylwin, S. J. B., Patterson, M., Borg, C. M., Wynne, K. J., ... & Bloom, S. R. (2006). Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety. *Endocrinology*, *147*, 3-8.
- Lexikon der Ernährung (2001). Essverhalten. *Spektrum* Heidelberg: Akademischer Verlag. Zugriff am 25.02.2015. URL: <http://www.spektrum.de/lexikon/ernaehrung/essverhalten/2748>.
- Liddle, R. A., Goldfine, I. D., Rosen, M. S., Taplitz, R. A., & Williams, J. A. (1985). Cholecystokinin bioactivity in human plasma. Molecular forms, responses to feeding, and relationship to gallbladder contraction. *Journal of Clinical Investigation*, *75*(4), 1144.
- Lieverse, R. J., Jansen, J. B., Masclee, A. A., Rovati, L. C., & Lamers, C. B. (1994). Effect of a low dose of intraduodenal fat on satiety in humans: studies using the type A cholecystokinin receptor antagonist loxiglumide. *Gut*, *35*(4), 501-505.
- Lindel, B., & Läßle, R. G. (2002). Stressbezogene Determinanten für das Essverhalten übergewichtiger Kinder. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, *10*, 8-14.
- Lowe, M. R., & Maycock, B. (1988). Restraint, disinhibition, hunger and negative affect eating. *Addictive Behaviors*, *13*(4), 369-377.
- Lustyk, M. K., Olson, K. C., Gerrish, W. G., Holder, A., & Widman, L. (2010). Psychophysiological and neuroendocrine responses to laboratory stressors in women: implications of menstrual cycle phase and stressor type. *Biological Psychology*, *83*, 84-92.
- Macht, M. (2008). How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*, *50*(1), 1-11.
- Makino, S., Baker, R. A., Smith, M. A., & Gold, P. W. (2000). Differential regulation of neuropeptide Y mRNA expression in the arcuate nucleus and locus coeruleus by stress and antidepressants. *Journal of neuroendocrinology*, *12*, 387-395.
- Manzoni, G. M., Pagnini, F., Gorini, A., Preziosa, A., Castelnovo, G., Molinari, E., & Riva, G. (2009). Can relaxation training reduce emotional eating in women with

obesity? An exploratory study with 3 months of follow-up. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(8), 1427-1432.

Martí, O., Martí, J., & Armario, A. (1994). Effects of chronic stress on food intake in rats: influence of stressor intensity and duration of daily exposure. *Physiology & behavior*, 55(4), 747-753.

Maruna, P., Gürlich, R., & Rosická, M. (2008). Ghrelin as an acute-phase reactant during postoperative stress response. *Hormone and Metabolic Research*, 40, 404-409.

Maruyama, K., Sato, S., Ohira, T., Maeda, K., Noda, H., Kubota, Y., ... & Iso, H. (2008). The joint impact on being overweight of self reported behaviours of eating quickly and eating until full: cross sectional survey. *Bmj*, 337.

Marzullo, P., Caumo, A., Savia, G., Verti, B., Walker, G. E., Maestrini, S., ... & Liuzzi, A. (2006). Predictors of postabsorptive ghrelin secretion after intake of different macronutrients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(10), 4124-4130.

Mason (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenalcortical system. *Psychosom. Med.*, 30 (5), Suppl: 576-607

Mathus-Vliegen, E. M. H., Van Ierland-Van Leeuwen, M. L. & Roolker, W. (2005). Gastric emptying, CCK release, and satiety in weight-stable obese subjects. *Digestive Diseases and Sciences*, 50, 7-14.

May, M & Block, D. (2002). *EMILIA: Software zur Auswertung von Essenskurven im Labor. Programm und Dokumentation*. Trier: Universität Trier.

Meisel, R. L., Hays, T. C., Del Paine, S. N., & Lutrell, V. R. (1990). Induction of obesity by group housing in female Syrian hamsters. *Physiology & Behavior*, 47, 815-817.

Meyer, J. E., & Pudiel, V. (1972). Experimental studies on food-intake in obese and normal weight subjects. *Journal of Psychosomatic Research*, 16(4), 305-308.

- Michajlovskij, N., Lichardus, B., Kvetnanský, R., & Ponec, J. (1988). Effect of acute and repeated immobilization stress on food and water intake, urine output and vasopressin changes in rats. *Endocrinologia experimentalis*, 22(3), 143-157.
- Michaud, C., Kahn, J. P., Musse, N., Burlet, C., Nicolas, J. P., & Mejean, L. (1990). Relationships between a critical life event and eating behaviour in high-school students. *Stress Medicine*, 6(1), 57-64.
- Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2002). Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism*, 51(6), 5-10.
- Misra, M., Tsai, P. M., Mendes, N., Miller, K. K., & Klibanski, A. (2009). Increased carbohydrate induced ghrelin secretion in obese vs. normal-weight adolescent girls. *Obesity*, 17, 1689-1695.
- Miyasaka, K., Hosoya, H., Takano, S., Ohta, M., Sekime, A., Kanai, S., ... & Funakoshi, A. (2005). Differences in ethanol ingestion between cholecystokinin-A receptor deficient and-B receptor deficient mice. *Alcohol and Alcoholism*, 40(3), 176-180.
- Monteiro, F., Abraham, M. E., Sahakari, S. D., & Mascarenhas, J. F. (1989). Effect of immobilization stress on food intake, body weight and weights of various organs in rat. *Ind J Physiol Pharmacol*, 33, 186-190.
- Monteleone, P., Tortorella, A., Scognamiglio, P., Serino, I., Monteleone, A. M., & Maj, M. (2012). The acute salivary ghrelin response to a psychosocial stress is enhanced in symptomatic patients with bulimia nervosa: a pilot study. *Neuropsychobiology*, 66(4), 230.
- Moran, L. J., Noakes, M., Clifton, P. M., Wittert, G. A., Le Roux, C. W., Ghatei, M. A., ... & Norman, R. J. (2007). Postprandial ghrelin, cholecystokinin, peptide YY, and appetite before and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *The American journal of clinical nutrition*, 86, 1603-1610.

- Morgan, M. J. (1973). Effects of post-weaning environment on learning in the rat. *Animal Behaviour*, 21, 429-442.
- Morpurgo, P. S., Resnik, M., Agosti, F., Cappiello, V., Sartorio, A., & Spada, A. (2003). Ghrelin secretion in severely obese subjects before and after a 3-week integrated body mass reduction program. *Journal of endocrinological investigation*, 26(8), 723-727.
- Müller, M. J. (2001). *Prävalenz der Adipositas bei Kindern*, Vortrag auf der DGE-Arbeitstagung „Ernährungsprobleme im Kindes- und Jugendalter“, 25./26.9.2001
- Murray, C. D., Kamm, M. A., Bloom, S. R., & Emmanuel, A. V. (2003). Ghrelin for the gastroenterologist: history and potential. *Gastroenterology*, 125(5), 1492-1502.
- Nakazato, M., Murakami, N., Date, Y., Kojima, M., Matsuo, H., Kangawa, K., & Matsukura, S. (2001). A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature*, 409, 194-198.
- Neary, M. T., & Batterham, R. L. (2009). Peptide YY: food for thought. *Physiology & behavior*, 97(5), 616-619.
- Neary, N. M., Druce, M. R., Small, C. J., & Bloom, S. R. (2006). Acylated ghrelin stimulates food intake in the fed and fasted states but desacylated ghrelin has no effect. *Gut*, 55, 135.
- Nemeroff, C. B., Osbahr, A. J. III, Bissette, G., Jahnke, G., Lipton, A., & Prange, A. J., Jr. (1978). Cholecystokinin inhibits tail pinch-induced eating in rats. *Science*, 200, 793-794.
- Nogueiras, R., Tovar, S., Mitchell, S. E., Rayner, D. V., Archer, Z. A., Dieguez, C., & Williams, L. M. (2004). Regulation of growth hormone secretagogue receptor gene expression in the arcuate nuclei of the rat by leptin and ghrelin. *Diabetes*, 53, 2552-2558.
- NVS II. Nationale Verzehrsstudie II. (2008). Ergebnisbericht Teil II. Karlsruhe: Max Rubner-Institut.

- O'Connor, D. B., Jones, F., Conner, M., McMillan, B., & Ferguson, E. (2008). Effects of daily hassles and eating style on eating behavior. *Health Psychology, 27*(1S), S20.
- Oliver, G., & Wardle, J. (1999). Perceived effects of stress on food choice. *Physiology & Behavior, 66*, 511-515.
- Oomura, Y., Kimura, K., Ooyama, H., Maeno, T., Iki, M., & Kuniyoshi, M. (1964). Reciprocal activities of the ventromedial and lateral hypothalamic areas of cats. *Science, 143*, 484-485.
- Otsuka, R., Tamakoshi, K., Yatsuya, H., Murata, C., Sekiya, A., Wada, K., ... & Toyoshima, H. (2006). Eating fast leads to obesity: findings based on self-administered questionnaires among middle-aged Japanese men and women. *Journal of epidemiology, 16*(3), 117-124.
- Otto, B., Cuntz, U., Fruehauf, E. A., Wawarta, R., Folwaczny, C., Riepl, R. L., ... & Tschop, M. (2001). Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. *European Journal of Endocrinology, 145*, 669-673..
- Pawlow, L.A., O'Neil, P.M., & Malcolm, R.J. (2003). Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *International Journal of Related Metabolic Disorder, 27*, 970-978.
- Pelchat, M. L. (1997). Food cravings in young and elderly adults. *Appetite, 28*(2), 103-113.
- Petermann, F., & Häring, J. (2003). Verhaltenstherapeutische Methoden in der Adipositas therapie. *Übergewicht und Adipositas. Göttingen ua: Hogrefe*, 239-61.
- Petersenn, S. (2002). Structure and regulation of the growth hormone secretagogue receptor. *Minerva endocrinologica, 27*(4), 243-256.
- Pfluger, P. T., Kampe, J., Castaneda, T. R., Vahl, T., D'Alessio, D. A., Kruthaupt, T., ... & Tschop, M. H. (2007). Effect of human body weight changes on circulating levels of peptide YY and peptide YY3-36. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 92*, 583-588.

- Pietrowsky, R. (2008). Hunger und Sättigung. *Handbuch Essstörungen und Adipositas*, 124-129.
- Pine, C. J. (1985). Anxiety and eating behavior in obese and nonobese American Indians and White Americans. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49, 774-780.
- Pinel, J. P. (2007). Stress und Gesundheit. In P. Pauli (Eds.), *Biopsychologie*, 6. Aufl. (pp. 570-597). München: Pearson Studium.
- Pi-Sunyer, X., Kissileff, H. R., Thornton, J., & Smith, G. P. (1982). C-terminal octapeptide of cholecystokinin decreases food intake in obese men. *Physiology & behavior*, 29(4), 627-630.
- Pittner, R. A., Moore, C. X., Bhavsar, S. P., Gedulin, B. R., Smith, P. A., Jodka, C. M., ... & Young, A. A. (2004). Effects of PYY [3-36] in rodent models of diabetes and obesity. *International journal of obesity and related metabolic disorders*, 28, 963-971.
- Plachta-Danielzik, S., & Müller, M. J. (2013). Ätiologie. In: Wirth, A., & Hauner, H. (Eds.). (2013). *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Springer-Verlag.
- Prentice, A. M., & Jebb, S. A. (2003). Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obesity reviews*, 4(4), 187-194.
- Pudel, V. (1971). Experimentelle Untersuchungen über das menschliche Appetitverhalten unter Streß. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 347-355.
- Pudel, V. (1982). Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas. Untersuchungen zum menschlichen Appetitverhalten (2. Aufl.) Berlin: Springer Verlag
- Pudel, V. (2001). Psychologische Ansätze in der Adipositastherapie. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 44(10), 954-959.

- Pudel, V. E., & Oetting, M. (1976). Eating in the laboratory: behavioural aspects of the positive energy balance. *International journal of obesity*, 1(4), 369-386.
- Pudel, V., & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV) - Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V., & Westenhöfer, J. (2003). *Ernährungspsychologie: Eine Einführung*. Hogrefe Verlag.
- Raspopow, K., Abizaid, A., Matheson, K., & Anisman, H. (2010). Psychosocial stressor effects on cortisol and ghrelin in emotional and non-emotional eaters: influence of anger and shame. *Hormones and Behavior*, 58, 677-684.
- Ravussin, E., Tschöp, M., Morales, S., Bouchard, C., & Heiman, M. L. (2001). Plasma ghrelin concentration and energy balance: overfeeding and negative energy balance studies in twins. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(9), 4547-4547.
- Riediger, T., Bothe, C., Becskei, C., & Lutz, T. A. (2004). Peptide YY directly inhibits ghrelin-activated neurons of the arcuate nucleus and reverses fasting-induced c-Fos expression. *Neuroendocrinology*, 79, 317-326.
- Rief, W., & Nanke, A. (2003). Psychologische Grundkonzepte der Verhaltensmedizin. In U. Ehlert (Eds.), *Verhaltensmedizin* (pp. 95-128). Heidelberg: Springer.
- Robinson, E., Almiron-Roig, E., Rutters, F., de Graaf, C., Forde, C. G., Smith, C. T., ... & Jebb, S. A. (2014). A systematic review and meta-analysis examining the effect of eating rate on energy intake and hunger. *The American journal of clinical nutrition*, ajcn-081745.
- Rolls, B. J., Hetherington, M., & Burley, V. J. (1988). The specificity of satiety: the influence of foods of different macronutrient content on the development of satiety. *Physiology & Behavior*, 43(2), 145-153.

- Rolls, B. J., Morris, E. L., & Roe, L. S. (2002). Portion size of food affects energy intake in normal-weight and overweight men and women. *The American journal of clinical nutrition*, *76*(6), 1207-1213.
- Rolls, B. J., Roe, L. S., & Meengs, J. S. (2007). The effect of large portion sizes on energy intake is sustained for 11 days. *Obesity*, *15*(6), 1535-1543.
- Rolls, B. J., Roe, L. S., Kral, T. V., Meengs, J. S., & Wall, D. E. (2004). Increasing the portion size of a packaged snack increases energy intake in men and women. *Appetite*, *42*(1), 63-69.
- Roque, M. I. V., Camilleri, M., Stephens, D. A., Jensen, M. D., Burton, D. D., Baxter, K. L., & Zinsmeister, A. R. (2006). Gastric sensorimotor functions and hormone profile in normal weight, overweight, and obese people. *Gastroenterology*, *131*(6), 1717-1724.
- Roth, C. L., Enriori, P. J., Harz, K., Woelfle, J., Cowley, M. A., & Reinehr, T. (2005). Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *90*(12), 6386-6391.
- Roth, J. D., Coffey, T., Jodka, C. M., Maier, H., Athanacio, J. R., Mack, C. M., ... & Parkes, D. G. (2007). Combination therapy with amylin and peptide YY [3–36] in obese rodents: anorexigenic synergy and weight loss additivity. *Endocrinology*, *148*, 6054-6061.
- Rouach, V., Bloch, M., Rosenberg, N., Gilad, S., Limor, R., Stern, N., & Greenman, Y. (2007). The acute ghrelin response to a psychological stress challenge does not predict the post-stress urge to eat. *Psychoneuroendocrinology*, *32*(6), 693-702.
- Rowland, N. E., & Antelman, S. M. (1976). Stress-induced hyperphagia and obesity in rats: a possible model for understanding human obesity. *Science*, *191*(4224), 310-312.

- Rozen, R., Brigant, L., & Apfelbaum, M. (1994). Effects of cycles of food restriction followed by ad libitum refeeding on body composition and energy expenditure in obese rats. *The American journal of clinical nutrition*, 59(3), 560-565.
- Rozin, P., Levine, E., & Stoess, C. (1991). Chocolate craving and liking. *Appetite*, 17(3), 199-212.
- Ruderman, A. J. (1986). Dietary restraint: a theoretical and empirical review. *Psychological Bulletin*, 99(2), 247.
- Rüter, J., Kobelt, P., Tebbe, J. J., Veh, R., Wang, L., Klapp, B. F., ... & Mönnikes, H. (2003). Intraperitoneal injection of ghrelin induces Fos expression in the paraventricular nucleus of the hypothalamus in rats. *Brain research*, 991(1), 26-33.
- Sakurai, T., Amemiya, A., Ishii, M., Matsuzaki, I., Chemelli, R. M., Tanaka, H., ... & Yanagisawa, M. (1998). Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*, 92(4), 573-585.
- Sarker, M. R., Franks, S., & Caffrey, J. (2013). Direction of post-prandial ghrelin response associated with cortisol response, perceived stress and anxiety, and self-reported coping and hunger in obese women. *Behavioural brain research*, 257, 197-200.
- Sasaki, S., Katagiri, A., Tsuji, T., Shimoda, T., & Amano, K. (2003). Self-reported rate of eating correlates with body mass index in 18-y-old Japanese women. *International journal of obesity*, 27(11), 1405-1410.
- Schachter, S. (1971). Some extraordinary facts about obese humans and rats. *American Psychologist*, 26(2), 129.
- Schachter, S., & Rodin, J. (1974). *Obese humans and rats*. Lawrence Erlbaum.
- Schachter, S., Goldman, R., & Gordon, A. (1968). Effects of fear, food deprivation, and obesity on eating. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10(2), 91.

- Schick, R. R., Schusdziarra, V., Mössner, J., Neuberger, J., Schröder, B., Segmüller, R., ... & Classen, M. (1991). Effect of CCK on food intake in man: physiological or pharmacological effect?. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 29, 53-58.
- Schick, R., Erdmann, J., & Schusdziarra, V. (2003) Appetit und Sättigungsregulation. In J. G. Wechsler (Eds.), *Adipositas*. Berlin: Blackwell.
- Schriever, S. C., Yi, C. X., Pfluger, P. T., Tschöp, M. H., & Müller, T. D. (2013). Gastrointestinale Regulation des Energiestoffwechsels. In: Wirth, A., & Hauner, H. (Eds.). (2013). *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Springer-Verlag.
- Schulz, S., & Läßle, R. G. (2012). Stress-induced laboratory eating behavior in obese women with binge eating disorder. *Appetite*, 58(2), 457-461.
- Shaye, R. (1989). Relationships between impulsivity and eating behaviour under varying conditions of stress and food deprivation. *Personality and individual differences*, 10(7), 805-808.
- Shiiba, T., Nakazato, M., Mizuta, M., Date, Y., Mondal, M. S., Tanaka, M., ... & Matsukura, S. (2002). Plasma ghrelin levels in lean and obese humans and the effect of glucose on ghrelin secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87, 240-244.
- Siahanidou, T., Mandyla, H., Vounatsou, M., Anagnostakis, D., Papassotiriou, I., & Chrousos, G. P. (2005). Circulating peptide YY concentrations are higher in preterm than full-term infants and correlate negatively with body weight and positively with serum ghrelin concentrations. *Clinical chemistry*, 51, 2131-2137.
- Slochower, J. A. (1983). *Excessive eating*. Human Sciences Press.
- Slochower, J., Kaplan, S., & Mann, L. (1981). The effects of life stress and weight on mood and eating. *Appetite*, 2, 115-125.
- Sloth, B., Holst, J. J., Flint, A., et al. (2007). Effects of PYY1-36 and PYY 3-36 on appetite, energy in-take, energy expenditure, glucose and fat metabolism in obese

- and lean subjects. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 292, E1062–E1068.
- Sadowski, K., Zwirska-Korczala, K., Kuka, D., Kukla, M., Budziszewska, P., Czuba, B., ... & Konturek, P. C. (2007). Basal and postprandial gut peptides affecting food intake in lean and obese pregnant women. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 58, 37-52.
- Spiegel, T. A. (2000). Rate of intake, bites, and chews - the interpretation of lean-obese differences. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24, 229–237.
- Stauber, T., Petermann, F., Haase, A., & Hampel, P. (2001). Kombiniertes Adipositas-und Anti-Stress-Training im ambulanten Bereich–Eine Pilotstudie. *Kindheit und Entwicklung*, 10(4), 240-247.
- Steere, J., & Cooper, P. J. (1993). The effects on eating of dietary restraint, anxiety, and hunger. *International Journal of Eating Disorders*, 13(2), 211-219.
- Stewart, J. E., Seimon, R. V., Otto, B., Keast, R. S. J., Clifton, P. M., & Feinle-Bisset, C. (2011). Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 93, 703-711.
- Stock, S., Leichner, P., Wong, A. C. K., Ghatei, M. A., Kieffer, T. J., Bloom, S. R., & Chanoine, J. P. (2005). Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90, 2161-2168.
- Stone, A. A., & Brownell, K. D. (1994). The stress-eating paradox: multiple daily measurements in adult males and females. *Psychology and Health*, 9(6), 425-436.
- Stroebe, W. (2003). Psychologische Steuerung des Essverhaltens. In: Petermann, F. *Übergewicht und Adipositas*. Göttingen: Hogrefe.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284-292.

- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of psychosomatic research*, 29(1), 71-83.
- Stunkard, A., & Koch, C. (1964). The interpretation of gastric motility: I. Apparent bias in the reports of hunger by obese persons. *Archives of General Psychiatry*, 11(1), 74-82
- Stylianou, C., Galli-Tsinopoulou, A., Koliakos, G., Fotoulaki, M., & Nousia-Arvanitakis, S. (2007). Ghrelin and leptin levels in young adults with cystic fibrosis: relationship with body fat. *Journal of Cystic Fibrosis*, 6, 293-296.
- Theander-Carrillo, C., Wiedmer, P., Cettour-Rose, P., Nogueiras, R., Perez-Tilve, D., Pfluger, P., Castaneda, T. R., Muzzin, P., Schürmann, A., Szanto, I., Tschöp, M. H., & Rohner-Jeanrenaud, F. (2006). Ghrelin action in the brain controls adipocyte metabolism. *Journals of Clinical Investigation*, 116, 1983-1993.
- Thiel, K. J., & Dretsch, M. N. (2011). The basics of the stress response: A historical context and introduction. *The Handbook of Stress: Neuropsychological Effects on the Brain*, 1-28.
- Tolle, V., Kadem, M., Bluet-Pajot, M. T., Frere, D., Foulon, C., Bossu, C., ... & Estour, B. (2003). Balance in ghrelin and leptin plasma levels in anorexia nervosa patients and constitutionally thin women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88, 109-116.
- Torres, S. J., & Nowson, C. A. (2007). Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23, 887-894.
- Tschöp, M., Castaneda, T. R., Joost, H. G., Thöne-Reineke, C., Ortmann, S., Klaus, S., ... & Heiman, M. L. (2004). Physiology: does gut hormone PYY3–36 decrease food intake in rodents ?. *Nature*, 430, 1038.
- Tschöp, M., Smiley, D. L., & Heiman, M. L. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*, 407, 908-913.

- Tschöp, M., Weyer, C., Tataranni, P. A., Devanarayan, V., Ravussin, E., & Heiman, M. L. (2001). Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity. *Diabetes*, *50*, 707-709.
- Tups, A., Helwig, M., Khorrooshi, R. M. H., Archer, Z. A., Klingenspor, M., & Mercer, J. G. (2004). Circulating ghrelin levels and central ghrelin receptor expression are elevated in response to food deprivation in a seasonal mammal (*Phodopus sungorus*). *Journal of neuroendocrinology*, *16*, 922-928.
- Ueno, H., Yamaguchi, H., Mizuta, M., & Nakazato, M. (2008). The role of PYY in feeding regulation. *Regulatory peptides*, *145*(1), 12-16.
- Vallès, A., Martí, O., García, A., & Armario, A. (2000). Single exposure to stressors causes long-lasting, stress-dependent reduction of food intake in rats. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *279*(3), R1138-R1144.
- Van Der Lely, A. J., Tschop, M., Heiman, M. L., & Ghigo, E. (2004). Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocrine reviews*, *25*, 426-457.
- Vazquez Roque, M. I., Camilleri, M., Stephens, D. A., Jensen, M. D., Burton, D. D., Baxter, K. L., & Zinsmeister, A. R. (2006). Gastric sensorimotor functions and hormone profile in normal weight, overweight, and obese people. *Gastroenterology*, *131*, 1717-1724.
- Verma, P., Mahajan, K. K., Mittal, S., & Ghildiyal, A. (2005). Salt preference across different phases of menstrual cycle. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, *49*, 99-102.
- Vicennati, V., Genghini, S., De Iasio, R., Pasqui, F., Pagotto, U., & Pasquali, R. (2007). Circulating obestatin levels and the ghrelin/obestatin ratio in obese women. *European Journal of Endocrinology*, *157*, 295-301.

- Vila, G. (2013). Ein Hormon stellt sich vor: Peptid Tyrosin-Tyrosin. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel*, 6, 46-47.
- Wallach, M. B., Dawber, M., McMahon, M., & Rogers, C. (1977). A new anorexigen assay: stress-induced hyperphagia in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 6(5), 529-531.
- Wallis, D. J., & Hetherington, M. M. (2004). Stress and eating: the effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters. *Appetite*, 43(1), 39-46.
- Wallis, D., & Hetherington, M. (2009). Emotions and eating: self-reported and experimentally-induced changes in eating under stress. *Appetite*, 52, 355-362.
- Walsh, B. T., Agras, W. S., Devlin, M. J., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., Kahn, C., & Chally, M. K. (2000). Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1332-1334.
- Wansink, B., & Van Ittersum, K. (2007). Portion size me: downsizing our consumption norms. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(7), 1103-1106.
- Wardle, J., Steptoe, A., Oliver, G., & Lipsey, Z. (2000). Stress, dietary restraint and food intake. *Journal of psychosomatic research*, 48(2), 195-202.
- Wegner, D. M., Ansfield, M., & Pilloff, D. (1998). The putt and the pendulum: Ironic effects of the mental control of action. *Psychological Science*, 9(3), 196-199.
- Weingarten, H. P., & Elston, D. (1991). Food cravings in a college population. *Appetite*, 17(3), 167-175.
- Westerterp-Plantenga, M. S. (2000). Eating behavior in humans, characterized by cumulative food intake curves—a review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(2), 239-248.

- Westerterp-Plantenga, M.S., Wouters, L., & ten Hoor, F. (1991). Restrained eating, obesity, and cumulative food intake curves during four-course meals. *Appetite*, *16*, 149-158.
- WHO World Health Organization. (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic* (No. 894). Genf: WHO Technical Report Series.
- WHO World Health Organization. (2013). BMI classification 2013. *World Health Organization*. Zugriff am: 24.11.2014. URL: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>.
- Wirth, A. (1997). Adipositas. *Internistische Praxis*, *37*(4), 743-743.
- Wisse, B. E., Frayo, R. S., Schwartz, M. W., & Cummings, D. E. (2001). Reversal of cancer anorexia by blockade of central melanocortin receptors in rats. *Endocrinology*, *142*, 3292-3301.
- Wittchen, H. U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997a). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997b). Skid. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II. Handanweisung.
- Wolfram, M., Bellingrath, S., & Kudielka, B. M. (2011). The cortisol awakening response (CAR) across the female menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, *36*, 905-912.
- Wren, A. M., Small, C. J., Ward, H. L., Murphy, K. G., Dakin, C. L., Taheri, S., ... & Bloom, S. R. (2000). The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. *Endocrinology*, *141*, 4325-4328.
- Wurtman, J. J., Wurtman, R. J., Growdon, J. H., Henry, P., Lipscomb, A., & Zeisel, S. H. (1981). Carbohydrate craving in obese people: suppression by treatments affecting serotonergic transmission. *International Journal of Eating Disorders*, *1*(1), 2-15.
- Wynne, K., & Bloom, S. R. (2006). The role of oxyntomodulin and peptide tyrosine-tyrosine (PYY) in appetite control. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*, *2*, 612-620.

- Zellner, D. A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., & Wolf, A. (2006). Food selection changes under stress. *Physiology & Behavior*, 87(4), 789-793.
- Zijlstra, N., de Wijk, R., Mars, M., Stafleu, A., & de Graaf, C. (2009). Effect of bite size and oral processing time of a semisolid food on satiation. *The American journal of clinical nutrition*, 90(2), 269-275.
- Zimmermann, U. S., Buchmann, A., Steffin, B., Dieterle, C., & Uhr, M. (2007). clinical study: alcohol administration acutely inhibits ghrelin secretion in an experiment involving psychosocial stress. *Addiction biology*, 12(1), 17-21.
- Zwirska-Korczała, K., Konturek, S. J., Sadowski, M., Wylezol, M., Kuka, D., Sowa, P., ... & Brzozowski, T. (2007). Basal and postprandial plasma levels of PYY, ghrelin, cholecystokinin, gastrin and insulin in women with moderate and morbid obesity and metabolic syndrome. *Journal of physiology and pharmacology*, 58, 13-35.

12 Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken als solche kenntlich gemacht habe.

Die Arbeit habe ich bisher keinem anderen Prüfungsamt in gleicher oder vergleichbarer Form vorgelegt. Sie wurde bisher nicht veröffentlicht.

Datum

Unterschrift