

## 2.2 Die Suche nach der psychologischen „Störung“

Hunderte von normal- und übergewichtigen Menschen wurden psychologisch getestet, denn es galt, die charakteristische Persönlichkeitsstruktur der Übergewichtigen zu definieren, die erklären kann, warum sie mehr Nahrungsenergie essen als sie verbrauchen. Die Ergebnisse lassen sich kurz zusammenfassen:

Übergewichtige sind in ihren psychologischen Befunden genauso unterschiedlich wie es Normalgewichtige auch sind.

Psychische  
Störungen sind  
Folge, nicht  
aber Ursache  
der Adipositas

Es ist davon auszugehen, dass Adipöse, wie andere Personen auch, unter psychischen Störungen leiden können. Ob in solchen Störungen aber die psychogenetische Voraussetzungen für die Manifestation einer Adipositas zu erkennen sind, wird durch empirische Befunde nicht gestützt. Lediglich die „Binge Eater“ stellen eine Untergruppe der Adipösen dar, die an einer Essstörung leiden.

### Spezialfall: Binge Eating Disorder

Die „Binge Eating Disorder“ (BED) hat große Ähnlichkeit mit der Bulimia nervosa: Ihr Hauptmerkmal sind ebenfalls wiederkehrende Essanfälle, aber bei den betroffenen Patienten fehlt das für Bulimia nervosa ebenfalls charakteristische Kompensationsverhalten (Erbrechen, Laxantien, Diuretika, exzessiver Sport). Angesichts der hochkalorischen Nahrungsaufnahme während solcher Essanfälle steigt das Risiko, Übergewicht zu entwickeln, wenn die Kalorienzufuhr nicht durch entsprechendes Verhalten kompensiert wird. Und so erfüllen von den Teilnehmern an amerikanischen Gewichtsreduktionsprogrammen ca. 30 % der Patienten die diagnostischen Kriterien für Binge Eating Disorder (BED). In einigen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen einem höheren Anteil von BED-Patienten mit steigendem Body Mass Index (BMI) gefunden. Da Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung ergaben, dass der Anteil von BED-Patienten unter den Übergewichtigen ca. 10 % beträgt, deutet dies darauf hin, dass sich BED-Patienten überproportional unter den Teilnehmern von Gewichtsreduktionsprogrammen befinden. BED ist häufig mit weiteren psychischen Störungen wie Depressionen, Angststörungen oder Persönlichkeitsstörungen verbunden.

Wenige Befunde (z. B. eingeschränktes Selbstwertgefühl), die einige Studien als typisch für Adipöse herausstellen, können als Folge der Adipositas, nicht aber als deren Ursache interpretiert werden. Insgesamt sprechen die psychologischen Befunde dafür, dass Adipositas nicht als Essstörung definiert und daher auch nicht in das DSM aufgenommen werden kann.

## 2.3 Das genetische Modell

Albert Stunkard, einer der anerkanntesten Adipositasforscher aus Philadelphia, wollte 1986 in einer großangelegten Adoptionsstudie den Stellenwert von Umweltfaktoren für die Genese der Adipositas belegen (Stunkard et al., 1990). Er untersuchte (in Dänemark und Schweden, wo dies möglich ist) 540 in frühester Kindheit adoptierte Menschen und verglich deren Body Mass Index mit dem ihrer Adoptivmütter und -väter. Die Überraschung war groß, denn es konnte keine signifikante Übereinstimmung festgestellt werden. Als dann die biologischen Eltern ausfindig gemacht, gewogen und gemessen wurden, war das Ergebnis eindeutig: es gibt eine erhebliche genetische Disposition in der Gewichtsregulierung. Mütter und Väter zeigten einen vergleichbaren BMI zu dem ihrer biologischen Kinder, obschon sie mit diesen Kindern nicht gemeinsam gelebt haben.

**Adoptiveltern und ihre Adoptivkinder zeigen keine Beziehung im Gewicht**

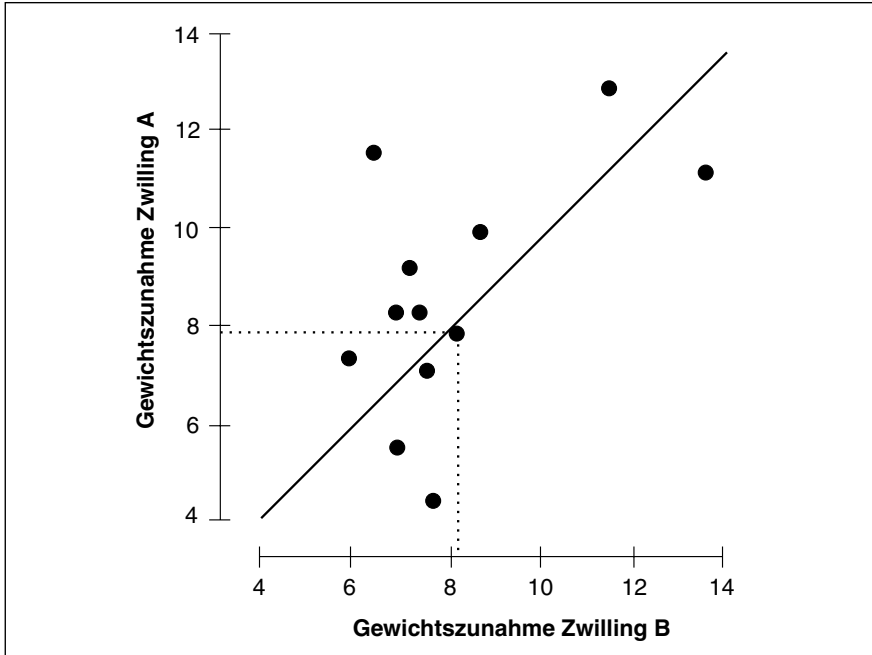
Claude Bouchard, der renommierte Zwillingsforscher aus Quebec, ließ 12 monozygote Zwillinge (18 bis 26 Jahre alt) über 100 Tage – stationär aufgenommen – jeden Tag exakt 1.000 kcal mehr verzehren als sie es gewohnt waren (Bouchard, Tremblay & Despres, 1990). Da die Zwillinge sonntags „frei hatten“, nahmen sie in den 100 Tagen insgesamt 86.000 kcal mehr zu sich als zuvor. Nach Lehrbuch hat ein Kilogramm Fettgewebe einen Brennwert von 7.000 kcal, so dass theoretisch mit einer Gewichtszunahme von je 12,3 kg zu rechnen wäre. Die Realität jedoch verzeichnete eine weite Spannbreite der Gewichtszunahme zwischen gut 4 und knapp 14 kg (Abbildung 3).

**Die Studie beweist, dass es „gute“ und „schlechte Futterverwerter“ gibt**

Die erbidentischen Zwillinge jedoch nahmen relativ ähnlich zu, so dass daraus gefolgert werden muss, dass die Disposition zum „guten“ oder „schlechten Futterverwerter“ ebenfalls genetisch kontrolliert ist.

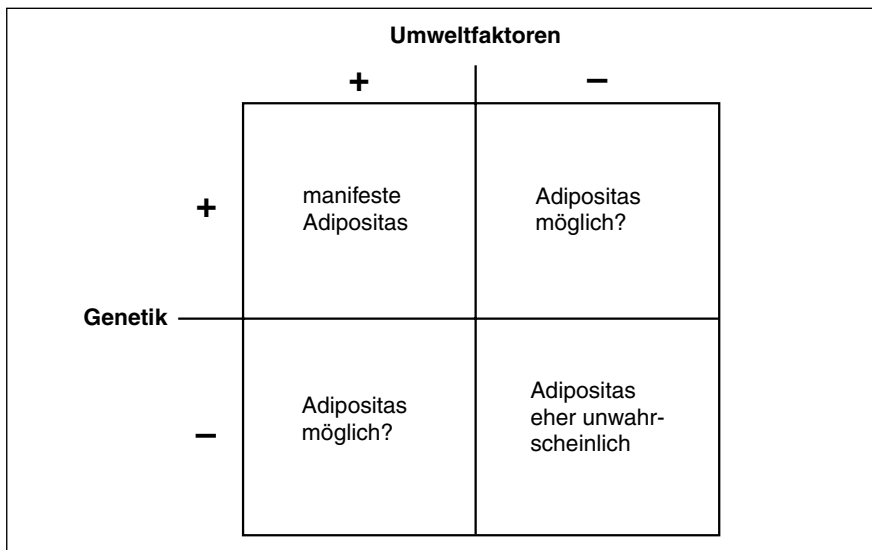
Durch weitere Studien der letzten zehn Jahre mit sehr ähnlichen Ergebnissen kann an der genetischen Disposition der Adipositas nicht mehr gezweifelt werden (Hebebrand & Remschmidt, 1995). Allerdings – so eine wichtige Feststellung auch für Patienten – reicht die genetische Anlage allein nicht aus, um den Phänotypus Adipositas zu bewirken. Umwelt und Genetik wirken in Interaktion zusammen, denn in der deutschen Nachkriegszeit war Übergewicht sehr selten, obschon sich der Genpool in so kurzer Zeit nicht ändert. Abbildung 4 veranschaulicht diesen Sachverhalt in einem einfachen Vierfelderdiagramm. Zu den begünstigenden Umweltfaktoren zählen vor allem Bewegungsarmut und/oder fettreiche Ernährung.

**Umwelt und Genetik addieren sich nicht, sondern stehen in Wechselwirkung**



**Abbildung 3:**

Gewichtszunahme erbidentischer Zwillinge (in kg) nach 100 Tagen Überernährung mit 1000 kcal/Tag. Jeder Punkt gibt die Gewichtszunahme des Zwillingspaars an: Projektion auf Ordinate Zwilling A bzw. auf Abszisse Zwilling B. (Bouchard et al., 1990)



**Abbildung 4:**

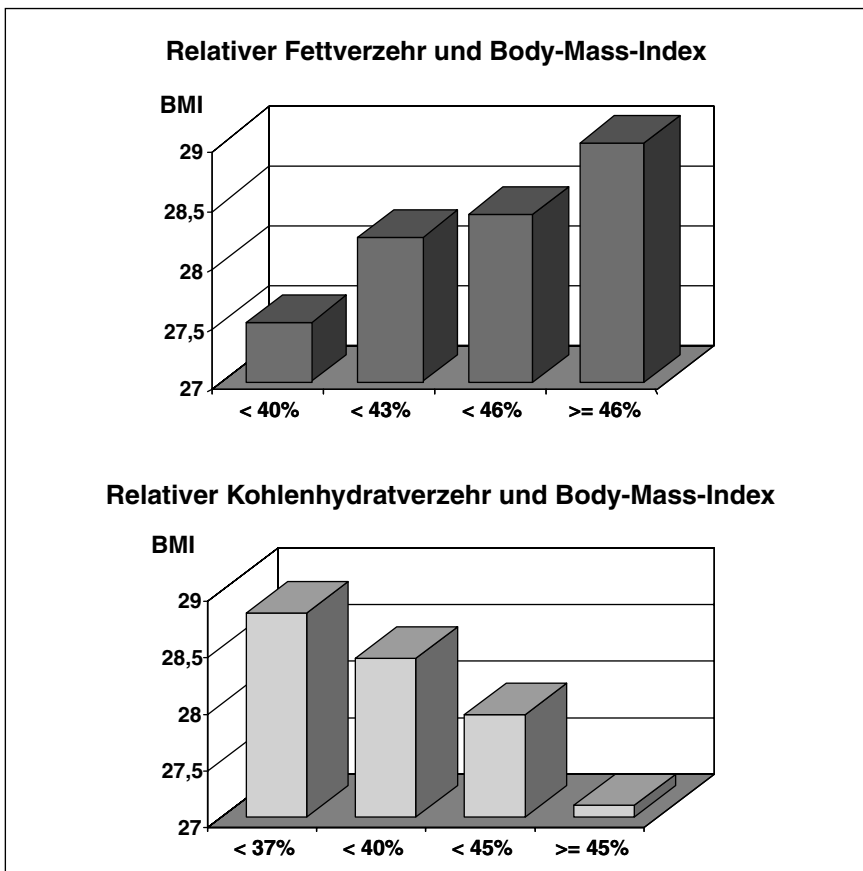
Manifestationswahrscheinlichkeit für Adipositas in Abhängigkeit von genetischer Disposition und Umweltfaktoren

Abbildung 4 lässt auch erkennen, dass es nicht um eine additive Wirkung von Genetik- und Umwelteinfluss geht, sondern dass es immer auf die Interaktion zwischen Genetik und Umwelt ankommt.

## 2.4 Das diätetische Modell

Die aus dem Bilanzprinzip abgeleitete Feststellung, dass adipöse Menschen mehr Kalorien essen oder trinken, konnte durch verschiedene Studien, die die Energieaufnahme durch Ernährungstagebücher quantifizierten, nicht bestätigt werden. Auch wenn kein Unterschied in der notierten Energieaufnahme zwischen Normal- und Übergewichtigen festgestellt wurde, so zeigen doch viele große Studien übereinstimmend, dass es bei der Relation von Fett- zu Kohlenhydratkalorien bemerkenswerte Unterschiede gibt.

Ernährungsstudien zeigen keine Differenz in der Energieaufnahme von Normal- und Übergewichtigen



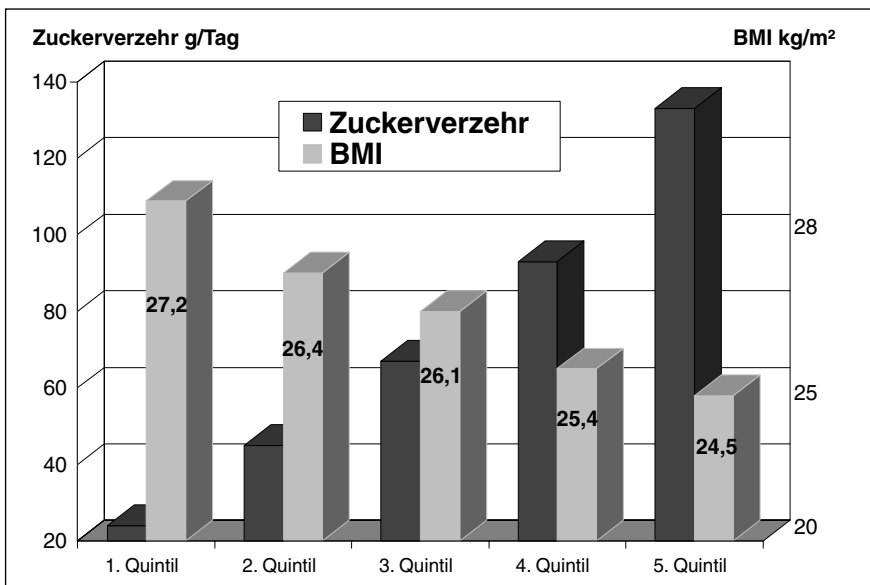
**Abbildung 5:**

Positive und negative Korrelation zwischen BMI und Fett- bzw. Kohlenhydrataufnahme, festgestellt nach der Analyse der Ernährungstagebücher von 200.000 Personen

Die umfangreichste Analyse bezieht sich auf 200.000 Ernährungstagebücher (Ellrott & Pudel, 1998). Sie zeigt eine eindeutige positive Korrelation zwischen relativem Fettkonsum und BMI, sowie eine ebenso eindeutige negative Korrelation zwischen relativen Kohlenhydratkonsum und BMI (Abbildung 5).

Der Zuckerverzehr steht in umgekehrt proportionaler Beziehung zum Body Mass Index

Diese Ergebnisse wurden, auch für Kinder und Jugendliche, durch andere Untersuchungen bestätigt. In der schottischen MONICA-Studie (Bolton-Smith & Woodward, 1994), einer internationalen, multizentrischen Untersuchung, wurde darüber hinaus noch festgestellt, dass der Verzehr an Saccharose ebenfalls negativ mit dem BMI in Beziehung steht, Menschen also um so mehr Zucker verzehren, je weniger sie wiegen. Natürlich kann diese Beziehung nicht als Kausalbeziehung interpretiert werden, doch belegt sie, dass Personen mit einem beträchtlichen Zuckerkonsum (über 130 g/d) dennoch Normalgewicht halten können (Abbildung 6).



**Abbildung 6:**  
Zuckerverzehr und BMI nach Daten der MONICA-Studie in Schottland

Die Gründe für die Fettpräferenz der adipösen Menschen ist bis heute nicht geklärt

Ungeklärt bis heute bleibt, warum Übergewichtige eher fettreiche, aber kohlenhydratarme Kost bevorzugen. Auf Grund der Fülle an Untersuchungen (und der daraus erfolgreich abgeleiteten Therapiemaßnahme) gibt es an dem Befund kaum vernünftige Zweifel. Denkbar ist, dass die Nahrungswahl der Übergewichtigen auch durch die Ernährungsaufklärung beeinflusst wird, die Kohlenhydrate, insbesondere das konzentrierte Kohlenhydrat Zucker, eher als „Dickmacher“ propagiert hat. Möglich ist auch, dass eine genetische Disposition für die Fettpräferenz besteht – zumal gerade nach

einer ersten Studie an Tieren vermutet werden kann, dass „Fett“ als unabhängige Geschmacksrichtung neben den bekannten Geschmacksqualitäten süß, sauer, bitter und salzig existiert.

Das diätetische Modell einer von Adipösen bevorzugten Nährstoffrelation zu Gunsten von Fett wird zudem weiter bedeutungsvoll, nachdem in experimentellen Studien übereinstimmend bestätigt wurde, dass Kohlenhydrate beim Menschen durch die spezifische enzymatische Ausstattung „normalerweise“ nicht in Fett umgewandelt werden (Acheson et al., 1988). Die De-novo-Lipogenese<sup>6</sup> ist beim Menschen – im Unterschied zu Schweinen, Nagern und Vögeln – kein bevorzugter Stoffwechselweg. Erst bei langfristiger Zufuhr von mehr als 450 bis 500 g Kohlenhydraten pro Tag aktiviert sich die De-novo-Lipogenese. Dies aber sind Nahrungsmengen (z. B. 0.7 kg Gummibärchen, 0.5 kg Zucker, 2.5 kg Nudeln oder 40 Äpfel), die unter normalen Verzehrbedingungen nicht konsumiert werden (können).

**Die Neubildung von Fett aus Kohlenhydraten ist beim Menschen kein bevorzugter Stoffwechselweg**

Typische Verhaltensstrategien sind u.a. „Ich lasse Reste auf dem Teller, auch wenn ich noch nicht satt bin“; „Ich kenne den Kaloriengehalt fast aller Lebensmittel“; „Ich gehe mit Einkaufszettel einkaufen“ oder „Ich vermeide Einladungen, bei denen es Essen gibt“.

**Bulimische Patientinnen zeigen eine extrem hohe kognitive Kontrolle ihres Essverhaltens**

Joachim Westenhöfer (1992) hat in Göttingen mit dem *Fragebogen zum Eßverhalten* verschiedene Patientengruppen untersucht. Insbesondere fiel auf, dass Personen mit einem hohen Wert auf Skala 1 (kognitive Kontrolle) einerseits Patienten waren, die an Bulimia nervosa erkrankt waren, andererseits aber auch Personen, die ihr Normalgewicht relativ gut stabilisierten. Daraus ergab sich die spannende Frage, warum Menschen mit *hoher kognitiver Kontrolle* einerseits an Essstörungen litten, andererseits aber psychisch gesund eine stabile Gewichtsregulation erreichten.

Die weitere Forschungsarbeit konnte dann gut herausarbeiten, dass es offenbar zwei verschiedene Formen der kognitiven Kontrolle gibt. So wurde zwischen einer „rigiden“ und einer „flexiblen Kontrolle“ unterschieden, die auch den verschiedenen Zielgruppen eindeutig zuzuordnen war: bulimische Patienten zeigten ein extrem hohes Ausmaß an *rigider Kontrolle*, Personen mit stabilisiertem Gewicht im Normalbereich eine ausgeprägte *flexible Kontrolle*.

**Rigide Verhaltenskontrollen sind die typischen Vorsätze, denen sich Millionen unterwerfen**

Die rigide Verhaltenskontrolle kann als eine Selbsthilfemaßnahme verstanden werden, mit der ein Mensch „kognitiv vernünftig“ versucht, seine Essprobleme zu lösen. Rigide Verhaltenskontrollen bilden sich als Vornahmehandlungen, als Vorsätze heraus, um negative Einflüsse auszuschalten. „Ich esse nie mehr Schokolade“, das ist eine typische, rigide Verhaltenskontrolle, die sich Millionen schon irgendwann einmal vorgenommen haben.

Rigide Verhaltenskontrollen sind „Alles-oder-Nichts“-Vornahmen, verwenden Begriffe wie „ab sofort“, „immer“, „nur noch“ oder „nie mehr“. Darum sind sie absolut, entweder auf 0% oder 100% ausgerichtet. Rigide Verhaltenskontrollen, so zeigen experimentelle Studien mit gezügelten und nicht gezügelten Essern, werden durch geringste Überschreitungen völlig außer Kraft gesetzt. Der rigide Vorsatz „Ich esse nie mehr Schokolade“ bricht in sich zusammen, wenn auch nur ein Stückchen Schokolade verzehrt wird.

**„Jetzt ist es auch egal“ führt zur Gegenregulation bei der geringsten Überschreitung des rigiden Vorsatzes**

Dieser Zusammenbruch der *Selbstkontrolle* auf Grund eines eigentlich unbedeutenden Ereignisses wird als *Gegenregulation* bezeichnet. Im Erleben der Menschen reflektiert sich die Gegenregulation als der Gedanke: „Jetzt ist es auch egal“. Damit führt eine rigide Verhaltenskontrolle, auch wenn sie als Selbsthilfe initiiert war, zur Destabilisierung des Verhaltens und verschärft letztendlich die Verhaltensprobleme bei Essen und Trinken.

Eine flexible Verhaltenskontrolle dagegen implementiert keinen Vorsatz mit lebenslanger Gültigkeit, sondern bezieht sich auf einen überschaubaren

Zeitraum, wie z. B. eine Woche oder einen Monat. Das Verhaltensziel wird realistisch definiert und lässt eine fortwährende Kontrolle zu, ob das Ziel erreicht wird. So sind auch Korrekturen möglich, ohne in die Falle der Gegenregulation zu geraten.

Unklar ist bis heute, warum die von Menschen spontan zur Selbsthilfe erdachten Maßnahmen überwiegend der rigiden Verhaltenskontrolle mit dem großen Risiko der Gegenregulation zuzuordnen sind. Auch in anderen Lebensbereichen werden zumeist rigide Verhaltenskontrollen geplant (z. B. Silvester: „Im Neuen Jahr werde ich nicht mehr rauchen“).

**Rigide Vorsätze sind weit verbreitet, z.B. zu Silvester**

Das Phänomen der Gegenregulation, programmiert durch rigide Verhaltenskontrollen, macht eine kognitive Steuerung des Ess- und Trinkverhaltens sehr schwierig, da keine Stabilisierung, sondern durch den Zusammenbruch der Selbstkontrolle eher eine Destabilisierung stattfindet.

Wenn 80% der Lebensmittel und Speisen, die in Deutschland verzehrt werden, von den Menschen selbst als „ungesund“ eingestuft werden, findet an den Esstischen nahezu täglich die Gegenregulation statt. Allein die alternative Zuordnung der Lebensmittel in die Kategorien „gesund“ und „ungesund“ ist eine falsche, aber weit verbreitete rigide Kontrolle, die über die Gegenregulation den Beschluss „Jetzt ist es auch egal“ aktiviert.

**Die unzutreffende Einteilung in „gesunde“ und „ungesunde“ Lebensmittel fördert die Gegenregulation**