

Neurochemische Regulation der Nahrungsaufnahme und emotionale Reaktivität im Hungerzustand

Michael Macht, Evelyn Schultz-Gambard und John E. Morley

1 Einleitung

In der Regulation der für Tier und Mensch gleichermaßen bedeutsamen Nahrungsaufnahme wirken eine Vielzahl somatischer und psychischer Prozesse in einem komplizierten Wechselspiel zusammen, das trotz der Fülle von Untersuchungen noch nicht in seiner Gesamtheit ergründet ist (Janke, 1987). Zu den beschriebenen Einflußfaktoren gehören einerseits zentralnervöse, neurochemische, hormonelle, metabolische und peripher-physiologische Prozesse, andererseits Lernvorgänge, Emotionen und soziale Reize. Dieser Beitrag behandelt ausgewählte Gesichtspunkte der Eßverhaltensregulation. Im ersten Teil wird ein kurzer Überblick über neurochemische Grundlagen gegeben; vor allem neuere Befunde zur Bedeutung von Peptiden und endogenen Opioiden werden hierbei dargestellt. Im zweiten Teil werden als spezieller Aspekt der Hunger- und Sättigungsregulation Wirkungen verminderter Energiezufuhr erörtert, entsprechend der Thematik des vorliegenden Buches mit besonderer Berücksichtigung emotionaler und streßbezogener Veränderungen; hierzu werden ausgewählte Untersuchungsergebnisse mitgeteilt.

2 Neurochemische Aspekte der Eßverhaltensregulation

Obwohl unsere Kenntnis der biologischen Grundlagen der Nahrungsaufnahme im Verlauf des letzten Jahrzehnts wesentlich erweitert wurde, wissen wir im Grunde nur wenig über die Bedeutung vieler psychischer Faktoren, die z.B. bei der Wahl bestimmter Speisen oder dem Genuß einer Mahlzeit beteiligt sind. Es ist weitgehend unklar, welche biologischen Voraussetzungen den Empfindungen und Gefühlen, die auf eine Speise gerichtet sind, oder den sozial anregenden Wirkungen einer gut zubereiteten Mahlzeit zugrunde liegen. Wir können nur darüber spekulieren, wie Kaviar zu einer Delikatesse in Rußland und praktisch auf der ganzen Welt werden konnte, während eine wesentlich geringere Anzahl von Feinschmeckern Ameisenlarven zu schätzen weiß, die ganz ähnlich schmecken. Sicherlich beeinflussen Konditionierungsprozesse während der Kindheit die Nahrungswahl in späteren Lebensabschnitten. Die kürzliche Entdeckung, daß die Aufnahme von Nahrung und die damit verbundene Ausschüttung des gastrointestinalen Hormons Cholezystokinin, welches aufsteigende vagale Bahnen stimuliert, zu einer Erhöhung der Gedächtnisleistung führen kann, weist auf einen derartigen Mechanismus hin (Flood, Smith & Morley, 1987; Flood & Morley, 1989). Es wurde auch gezeigt, daß die durch den Anblick, Geruch und Geschmack von Nahrung ausgelösten neuronalen Reaktionen durch vor-

hergehende Erfahrungen beeinflußt werden; in Versuchen an Affen waren im Zustand der Sättigung bei Darbietung der soeben aufgenommenen Nahrung, z.B. einem Apfel, keine neuronalen Entladungen festzustellen, wohl aber bei Darbietung einer neuartigen Nahrung, z.B. einer Banane (Rolls, 1982). Dieser sog. "Dessert-effekt" - man spricht auch von sensorisch-spezifischer Sättigung - wurde ebenso in Humanuntersuchungen nachgewiesen. Bei Darbietung mehrerer verschiedenartiger Speisen wird eine größere Nahrungsmenge aufgenommen als bei Darbietung nur einer Speise (Rolls, Rolls & Sweeney, 1981). Trotz dieser Befunde bleiben uns aber die Mechanismen, die es einem Elch am Ufer des Großen Sees ermöglichen, seine Nahrungszufuhr im Hinblick auf ihren Energie- und Salzgehalt so fein abzustimmen, bisher verborgen - gleichsam verschleiert wie im Morgennebel (Belovsky, 1978).

Die Erforschung der verschiedenen Neurotransmitter, die an der ausgewogenen Wahl von Makronährstoffen bei Nagetieren beteiligt sind, steht noch am Anfang. Neuere Erkenntnisse ergaben sich während des letzten Jahrzehnts vor allem im Hinblick auf Prozesse, die zur Inangansetzung und zur Beendigung einer Mahlzeit (Sättigung) führen, weniger im Hinblick auf Prozesse, die an der Aufrechterhaltung des Sättigungszustandes bzw. am Zustandekommen des Zeitintervalls zwischen den Mahlzeiten beteiligt sind.

Niedere Organismen, z.B. Pleurobranchacea (Stamm der Weichtiere), nehmen beinahe ständig Nahrung zu sich; die Zufuhr von Nährstoffen wird lediglich durch Fortpflanzungsaktivitäten wie der Ablage von Eiern unterbrochen (Davis, Mpitsos & Pinneo, 1974). Die Entwicklung effizienterer Mechanismen zur Energiespeicherung bei höheren Tieren hatte die durchaus vorteilhafte Möglichkeit zum vorübergehenden "Abschalten" des Nahrungstriebes zur Folge. Die Annahme eines zentralnervösen Systems zur Steuerung der Nahrungszufuhr, das durch ein peripheres Sättigungssystem kontrolliert wird, dürfte für die meisten Tierarten angemessen sein (Morley, 1980).

Das zentrale System, das die Nahrungszufuhr reguliert, wird kontrolliert durch ein feinabgestimmtes Gleichgewicht zahlreicher, interagierender Neurotransmitter. Das wichtigste Monoamin, das zu einer Erhöhung der Nahrungsaufnahme führt, scheint Noradrenalin im paraventrikulären Kern des Hypothalamus zu sein. Es bewirkt vor allem eine erhöhte Aufnahme von kohlenhydratreicher Nahrung, in geringerem Ausmaß auch von fettreicher Nahrung. In der Gruppe der Peptide führen in erster Linie Neuropeptid Y (NPY) und Dynorphin zu einer Erhöhung der Nahrungsaufnahme (s. Abb. 1).

Dynorphin, der endogene Ligand des Kappa-Opioid-Rezeptors (Morley, Levine, Yim & Lowy, 1983), bewirkt eine erhöhte Nahrungsaufnahme vor allem dann, wenn die dargebotene Nahrung viel Fett enthält oder als sehr schmackhaft eingestuft wird. Endogene Opioide spielen auch eine entscheidende Rolle bei der Entstehung streß-induzierten Eßverhaltens. Zudem sind unter Nahrungsdeprivation die Konzentrationen von Dynorphin im zentralen Nervensystem verändert. Humanuntersuchungen mit Opioidantagonisten und dem Kappa-Agonisten Butorphanol belegen, daß endogene Opioide auch an der Regulation des menschlichen Eßverhaltens beteiligt sind (Morley, Parker & Levine, 1985).

NPY ist eine hochpotente orexigene Substanz, die eine spezifische Präferenz für Kohlenhydrate auslöst und beim Tier die Motivation zur Nahrungsaufnahme erhöht (gekennzeichnet durch die Menge operanten Verhaltens, das gezeigt wird, um Nahrung zu erhalten; Flood & Morley, 1991; Morley, Levine, Gosnell, Kneip & Grace, 1987). Die Konzentration von NPY im Gehirn wird beeinflusst durch den Hungerzustand eines Tieres; sie ist auch bei fettleibigen Nagetieren und hyperphagen diabetischen Tieren verändert (Beck, Burlet, Nicolas & Burlet, 1992; Jones, Pierson, Williams, Ghatei & Bloom, 1992; Sahu, Sninsky, Kalra & Kalra, 1990). Die Injektion von NPY-Antikörpern in den Hypothalamus bewirkt eine verminderte Nahrungsaufnahme (Walter, Flood & Morley, 1993).

Das periphere Sättigungssystem

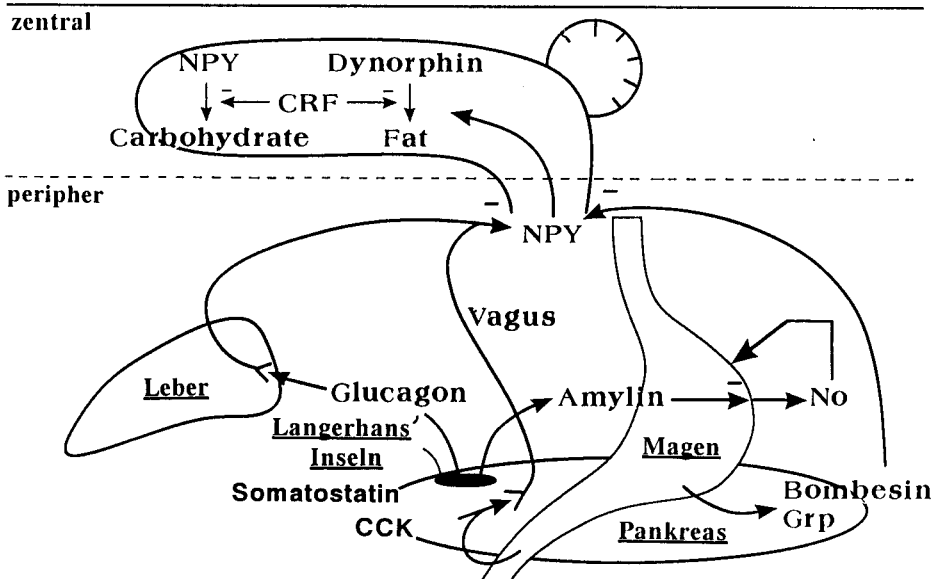


Abbildung 1. Das periphere Sättigungssystem inklusive bedeutsamer Neuropeptide im Überblick. NPY: Neuropeptid Y, CRF: Corticotropin Releasing Factor, CCK: Cholezystokinin, NO: Stickstoffoxyd.

Eine Reihe von Peptiden bewirkt bei Injektion in das zentrale Nervensystem eine Verminderung der Nahrungsaufnahme. Zu den wirksamsten dieser Peptide ist CRF (Corticotropin Releasing Factor) zu zählen. Im paraventriculären Kern des Hypothalamus bewirkt CRF eine reduzierte Nahrungsaufnahme (Krahn, Gosnell, Levine & Morley, 1988). Es hemmt durch Noradrenalin, Dynorphin und NPY ausgelöstes Essverhalten und spielt offenbar auch eine Rolle bei einer Verminderung der Nahrungsaufnahme durch Stressoren. CRF-Antagonisten und CRF-Antikörper führen zur Aufhebung einer derartigen Anorexie. Weiterhin sind bei depressiven Personen (die u.a. durch Appetitverlust gekennzeichnet sind) die CRF-Werte erhöht. CRF könnte demnach bei beiden Störungen eine Rolle spielen (Morley, 1989).

Das periphere Sättigungssystem (s. Abb. 1) ermöglicht die Kontrolle der Passage von Nahrung durch den Gastrointestinaltrakt. Frühere Untersuchungen belegen, daß Cholezystokinin (CCK), ein im Duodenum ausgeschüttetes Magen-Darm-Hormon, bei vielen Tierarten und beim Menschen ein Sättigungswirkstoff ist (Morley, 1990). Die Wirkungen von CCK kommen durch Erregung aufsteigender vagaler Nervenbahnen zustande, die über den Nucleus tractus solitarius im Mittelhirn verlaufen (Morley, Levine, Kneip & Grace, 1982; Smith, Jerome & Norgren, 1985). CCK-Antagonisten können die Nahrungsmenge, die in einer Mahlzeit aufgenommen wird, erhöhen (Silver, Flood, Song & Morley, 1989). Es wurde auch gezeigt, daß die periphere Verabreichung von CCK zu verbesserten Gedächtnisleistungen führen kann. Eine ähnliche Steigerung der Gedächtnisleistungen läßt sich nach einer Mahlzeit beobachten und durch einen CCK-Antagonisten blockieren (Flood & Morley, 1989). Diese Befunde legen die Annahme nahe, daß CCK beteiligt ist an der Abspeicherung wichtiger, auf einer erfolgreich abgeschlossenen Nahrungssuche vorgefundener Reize, was - teleologisch betrachtet - dem Organismus zum Vorteil dient.

Nach vorliegenden Befunden führen neben CCK noch einige weitere periphere gastrointestinale Hormone zur Hemmung der Nahrungsaufnahme. Hierzu sind Bombesin, Gastrin Releasing Peptid (GRP), Amylin, Glukagon und Somatostatin zu zählen (Morley, 1987). Die Freisetzung all dieser Hormone scheint für die Beendigung einer Mahlzeit von entscheidender Bedeutung zu sein.

Kürzlich konnten wir zeigen, daß auch der Freisetzung von Stickstoffoxyd (NO) eine Schlüsselfunktion in der Regulation der Nahrungsaufnahme zukommt (Morley & Flood, 1991, 1992). Stickstoffoxyd wird im Magenfundus freigesetzt, wenn sich dort oder in der Speiseröhre Nahrung befindet. Die Ausschüttung von Stickstoffoxyd im Magenfundus bewirkt eine Entspannung der glatten Muskulatur und dadurch eine zunehmende Dilatation des Fundus. Infolgedessen können größere Nahrungsmengen im Fundus aufgenommen werden. Dieser Vorgang wird als "rezeptive" Entspannung bezeichnet, wenn sich Nahrung noch in der Speiseröhre befindet, und als "adaptive" Entspannung, wenn die Nahrung bereits im Fundus angelangt ist. Durch das längere Verbleiben der Nahrung im Fundus wird der Austritt des Nahrungsbreis zum Antrum und Duodenum verlangsamt, was die Freisetzung von Sättigungshormonen verzögert und somit zu einer Erhöhung der Mahlzeitengröße führt. Unseren vorläufigen Beobachtungen zu Folge könnte Stickstoffoxyd auch eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der genetisch bedingten Adipositas der ob/ob-Maus spielen.

Dieser kurze Überblick sollte die Komplexität des Nahrungssystems veranschaulichen. Viele Zusammenhänge sind noch nicht geklärt. So könnten zukünftige Untersuchungen zur Beantwortung der Fragen beitragen, in welcher Weise Stressoren Veränderungen der Nahrungsaufnahme bewirken und umgekehrt Veränderungen der Nahrungsaufnahme emotionale Reaktionen und Streßreaktionen beeinflussen.

3 Verminderte Energiezufuhr, Emotionen und Streß

Eine Verminderung der Energiezufuhr ist als entscheidender Stimulus für das Nahrungssystem bzw. die Hungermotivation anzusehen, deren wichtigste Funktion die Aufrechterhaltung eines geeigneten energetischen Zustandes im Organismus ist. Da die kontinuierliche Versorgung mit Energie lebensnotwendig ist, wird der Organismus auf eine Verminderung sofort reagieren müssen, sei es mit geeigneten Anpassungen des Stoffwechsels und/oder mit Aktivitäten, die letztlich zur Aufnahme von Nahrung führen.

Die Breite und Stärke der Reaktionen auf verminderte Energiezufuhr sind vor allem von ihrer Dauer bzw. Intensität abhängig. Psychische Reaktionen werden überdies wohl in hohem Maße durch den situativen Kontext beeinflusst (Pirke & Ploog, 1987). Es können nämlich sehr verschiedene innere und äußere Bedingungen mit einer Verminderung der Energiezufuhr einhergehen: Hungerkatastrophen, Eßstörungen, freiwilliges Fasten bei Reduktionskuren, "Fastentherapien" oder bei der Religionsausübung - bis hin zum politisch begründeten Hungerstreik. Selbst wenn dabei vergleichbare energetische Zustände (gleich große Energiedefizite) eintreten, dürften die psychischen Veränderungen jeweils ganz unterschiedlich ausgeprägt sein. Bei ihrer Untersuchung ist daher die experimentelle Kontrolle oder Variation begleitender Einflußgrößen anzustreben.

Im folgenden werden einführend einige der Wirkungen langzeitiger Verminderung der Energiezufuhr dargestellt. Anschließend werden ausgewählte Ergebnisse aus experimentellen Untersuchungen zur Wirkung verminderter Energiezufuhr mitgeteilt, die in der Forschungsgruppe um W. Janke durchgeführt wurden. In diesen Experimenten wurden psychische und somatische Wirkungen kurzzeitig verminderter Energiezufuhr bei normalgewichtigen Personen erhoben.

3.1 Langzeitig verminderte Energiezufuhr

Die körperlichen Wirkungen einer Verminderung der Energiezufuhr über mehrere Tage bis Wochen werden in zahlreichen Organsystemen sichtbar. Besonders kennzeichnend sind eine verminderte Blutglucosekonzentration sowie eine Erhöhung freier Fettsäuren und der Ketonkörper Betahydroxybuttersäure und Azetessigsäure. Die Ketonkörper, deren Konzentration nach zwei Tagen ohne Nahrung ansteigt (Kjellberg, Levi, Palmblad, Paulsson, Theorell & Yensen, 1977), sind im Nahrungsdeprivationszustand die alternative Energiequelle für das Gehirn, das sonst nur Glucose verwendet. Zu den endokrinen Wirkungen zählen die erhöhte Ausschüttung von Wachstumshormon (zur Anregung der Fettmobilisierung) und Cortisol (zur Anregung

der Glukoneogenese) sowie eine erniedrigte Freisetzung von Trijodthyronin (zur Erhaltung von Muskelgewebe, Herabsetzung des Energieumsatzes). Noradrenalin und Adrenalin werden während der ersten drei Tage einer Nahrungsdeprivation vermehrt ausgeschüttet (Initiierung der Lipolyse), im weiteren Verlauf nimmt ihre Konzentration jedoch ab (Herabsenkung des Energieverbrauchs). Weitere Veränderungen sind eine erniedrigte Magenmotilität, eine erhöhte Magenentleerungszeit und die verminderte Aktivität des sympathischen Nervensystems (Pirke & Ploog, 1987). Diese ausgewählten Befunde verdeutlichen, daß der körperliche Zustand durch langfristig verminderte Energiezufuhr nachhaltig verändert wird.

Im Gegensatz zu den somatischen Wirkungen (die Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Überblicksarbeiten sind: z.B. Keys, Brozek, Henschel, Mickelsen & Taylor, 1950; Cahill, 1970; Young & Scrimshaw, 1971; Pirke & Ploog, 1987) werden Wirkungen im Erlebens- und Verhaltensbereich beim Menschen oft nur nebenbei berichtet. Eine Ausnahme bildet das sogenannte "Minnesota-Experiment", eine in den Jahren 1944/45 durchgeführte, 11monatige Untersuchung (Keys et al., 1950; s.a. Paul, 1961; Weinert, 1965), in der 32 gesunde junge Männer nach einer 12wöchigen Vorperiode mit Nahrung ad libitum über 24 Wochen weniger als die Hälfte der in der Vorperiode aufgenommenen Energiemenge erhielten (Verminderung von durchschnittlich 3500 auf 1370 kcal). Mit zahlreichen psychologischen Testverfahren wurden drastische Veränderungen des Befindens und Verhaltens festgestellt, z.B. gedrückte Stimmung, Irritierbarkeit, emotionale Labilität, sozialer Rückzug, Konzentrationsschwierigkeiten, verringerte sexuelle Motivation und reduzierte psychomotorische Leistungen. Im Vordergrund stand die fortwährende gedankliche Beschäftigung mit Nahrung.

Besonders auffallend war der Anstieg des Depressionswertes des MMPI ("Minnesota Multiphasic Personality Inventory"; Keys et al., 1950, S. 867 ff.). In einer anschließenden 12wöchigen Rehabilitationsperiode nahm dieser Wert wieder ab; je energiereicher die Nahrung, desto stärker war der Rückgang der depressiven Stimmungslage (Brozek, 1990; die 32 Personen wurden in 4 Subgruppen unterteilt mit täglichen Energiemengen von 2400, 2700, 3100 und 3400 kcal).

Die Ergebnisse des Minnesota-Experiments verdeutlichen, daß neben mannigfaltigen körperlichen auch weitreichende psychische Veränderungen unter langfristig verminderter Energiezufuhr eintreten. Die dort berichtete depressive Verstimmung, die der bei Eßstörungen auftretenden depressiven Symptomatik entspricht (Lässle, 1987), steht allerdings im Kontrast zu Berichten über Euphorie im Fastenzustand bis hin zum Erleben besonderer geistiger Klarheit. Die zur Klärung dieses Gegensatzes notwendigen systematischen und kontrollierten Untersuchungen sind aber bisher noch nicht unternommen worden, wohl auch wegen des beträchtlichen Aufwandes, den sie erforderten. Zu den Wirkungen kurzzeitiger Nahrungsdeprivation auf das Erleben und Verhalten liegen hingegen eine Anzahl von Untersuchungsergebnissen vor.

3.2 Kurzzeitig verminderte Energiezufuhr

Obwohl eine Verminderung der Energiezufuhr über einen Zeitraum von bis zu 24 Stunden keine wesentliche Verkleinerung der im Körper gespeicherten Energiemenge bedeutet, wissen wir doch aus der Alltagserfahrung, daß etwa das Überspringen einer Mahlzeit unser Befinden durchaus verändern kann. Laborexperimente belegen, daß kurzzeitiger Nahrungsentzug die Mikrostruktur des Eßverhaltens in der folgenden Mahlzeit verändert. Als besonders sensitiv erweist sich dabei die Eßgeschwindigkeit zu Beginn einer Mahlzeit; sie ist bereits nach 6,5 Stunden Nahrungsdeprivation erhöht (Hill & McCutcheon, 1984), selbst wenn die gesamte während dieser Mahlzeit aufgenommene Nahrungsmenge nicht zunimmt.

Im folgenden werden Ergebnisse aus zwei Experimenten zu den Wirkungen kurzzeitig verminderter Energiezufuhr dargestellt, in denen neben Variablen des Nahrungsverhaltens auch psychophysiologische Variablen unter Ruhe und reaktiven Bedingungen untersucht wurden. Das Ziel der ersten von Schultz-Gambard (1988) durchgeführten Untersuchung war eine umfassende Kennzeichnung der somatischen und psychischen Wirkungen einer 24stündigen Nahrungsdeprivation in ihrem zeitlichen Verlauf. Im Mittelpunkt der zweiten, daran anknüpfenden Untersuchung (Macht & Janke, 1993) stand die Frage, ob und in welcher Weise emotionale Reaktionen auf psychische Belastung durch kurzzeitig verminderte Energiezufuhr verändert sind.

3.2.1 Auswirkungen von vollständigem Nahrungsentzug

In dem Experiment von Schultz-Gambard (1988) erhielten 20 gesunde, normalgewichtige, männliche Pbn über einen Zeitraum von 24 Stunden nur kalorienfreie Getränke; 20 Pbn der Kontrollgruppe konnten regelmäßige Standardmahlzeiten einnehmen. Beide Versuchsgruppen erhielten am Vorabend der Untersuchung um 21 Uhr eine Standardmahlzeit, gefolgt von einer Ausgangslagemessung. Am Versuchstag erfolgte die erste Messung um 9.30 Uhr. Vor der letzten Messung um 21.30 Uhr erhielten beide Gruppen ein Essen. Im Tagesverlauf wurden wiederholt Befindens- und peripherphysiologische Maße unter Ruhebedingungen erhoben. Nach etwa 13, 17 und 21 Stunden wurde zur Bestimmung der Geruchsschwelle Benzaldehyd in sechs Konzentrationsstufen dargeboten und zur Bestimmung der Geschmacksschwelle eine Saccharinlösung in sieben Konzentrationsstufen.

Erwartungsgemäß waren unter Nahrungsentzug das Hungergefühl und das Gefühl des Appetits erhöht. Deutliche Wirkungen traten auch im körperlichen Befinden auf: Es wurden stärkere Empfindungen im gastrointestinalen Bereich berichtet, mehr Kreislaufsymptome und eine stärkere periphere Vasokonstriktion.

Die Geruchsschwelle war, wie Abbildung 2 zeigt, nach 17 und 20 Stunden Nahrungsdeprivation erniedrigt. Diese erhöhte olfaktorische Sensitivität könnte für das Nahrungssystem unmittelbar von Bedeutung sein, da sie z.B. die "Entdeckung" potentieller Nahrungsreize erleichtert und sensorische Merkmale der Nahrung deutlicher hervortreten läßt. Die Ergebnisse für die Geschmacksschwelle waren wegen starker Schwankungen in der Kontrollgruppe nicht eindeutig interpretierbar.

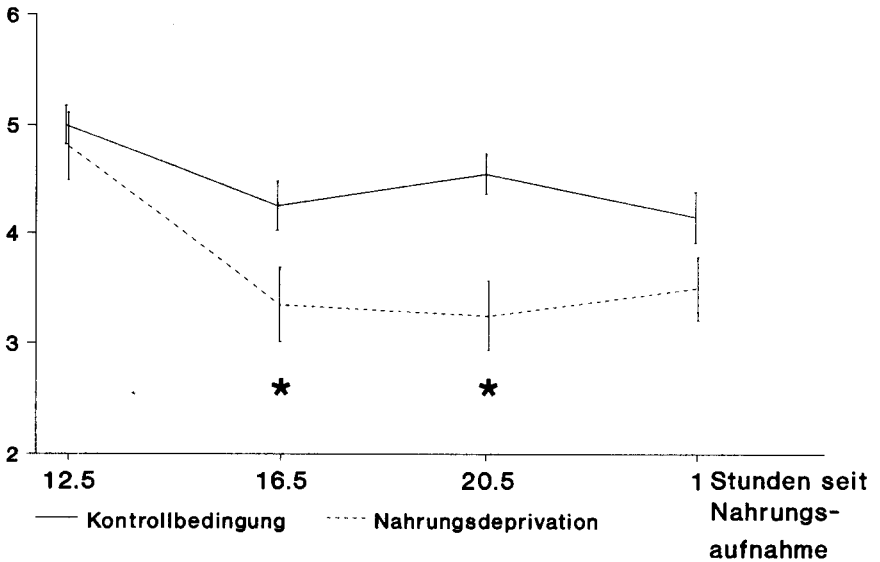


Abbildung 2. Erkennungsschwelle für Benzaldehydgeruch (Konzentrationsstufen von Benzaldehyd; $M \pm SEM$) bei Nahrungsdeprivation und normaler Nahrungszufuhr.

* = $p < .05$ (Mann-Whitney-U-Tests).

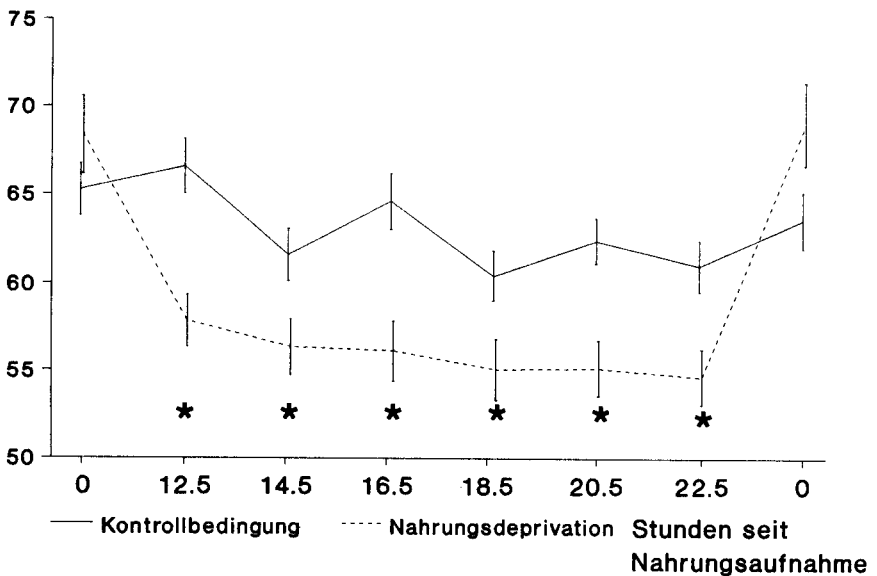


Abbildung 3. Herzfrequenz (Schläge/Min.; $M \pm SEM$) bei Nahrungsdeprivation und normaler Nahrungszufuhr. * = $p < .05$ (Mann-Whitney-U-Tests).

Als auffälligste körperliche Veränderung zeigte sich eine Erniedrigung der Herzfrequenz, die schon am Morgen, nach ca. 12,5 Stunden ohne Nahrung, auftrat und bis zur Aufhebung des Deprivationszustandes anhielt. Die durchschnittliche Herzfrequenz der Kontrollgruppe war insgesamt höher und zudem durch postprandiale Erhöhungen gekennzeichnet (Abb. 3).

Die Ergebnisse zeigen, daß Nahrungsentzug von relativ kurzer Dauer Veränderungen im engeren Bereich der Hungermotivation auslöst, aber auch solche, die darüber hinausgehen. Während die Bedeutung der Veränderungen im Bereich des nahrungsbezogenen Befindens und der Geruchswahrnehmung in der Unterstützung des aktiven Ausgleichs eines vorhandenen oder drohenden Energiedefizits liegen dürfte, kann die herabgesetzte Aktivität des sympathischen Nervensystems (indiziert durch die erniedrigte Herzfrequenz) sowohl eine Folge der fehlenden Aktivierung durch die Nahrungsaufnahme sein, als auch schon Anzeichen einer physiologischen Anpassung, die der Energieersparnis dient.

Die bisher beschriebenen Wirkungen kurzzeitiger Nahrungsdeprivation entsprechen, wenn auch nicht in Breite und Stärke, so doch in der Richtung weitgehend den bei langzeitiger Energiezufuhrverminderung auftretenden Veränderungen. Im emotionalen Bereich konnte Schultz-Gambard (1988) jedoch keine wesentlichen Wirkungen feststellen. Zwar zeigten sich an einzelnen Meßzeitpunkten tendenziell erniedrigte Werte in den Skalen "Aktiviertheit", "Stimmung" und "Selbstsicherheit" sowie eine Erhöhung in der Skala "Deprimiertheit" (erhoben durch eine aus der Eigenschaftswörterliste nach Janke und Debus (1978) abgeleitete Befindlichkeitsskalierung). Die Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen waren aber gering und zeitlich nicht konsistent. Emotionale Wirkungen einer kurzzeitigen Verminderung der Energiezufuhr werden möglicherweise eher als Reaktivitätsveränderungen gegenüber Provokationen (Stressoren) sichtbar. Hierzu wurde eine weitere Untersuchung durchgeführt.

3.3.2 Auswirkungen verminderter Energiezufuhr

Das Erkundungsexperiment (Macht & Janke, 1993) unterschied sich vom vorhergehenden neben der Einführung von Stressoren auch durch die Methode zur Verminderung der Energiezufuhr. Bei totaler Nahrungsdeprivation ist unklar, ob die beobachteten Veränderungen alleine durch die verminderte Energieverfügbarkeit und nicht auch durch den Entzug sensorischer und interozeptiver Reize zustandekommen. Vermutlich kommt diesem Gesichtspunkt gerade bei der Untersuchung emotionaler Veränderungen besondere Bedeutung zu. Deshalb war es das Ziel, den Energiegehalt in der Nahrung zu vermindern, ohne andere Merkmale der Nahrung und Nahrungsaufnahme wesentlich zu verändern. Die 24 normalgewichtigen, männlichen Versuchspersonen wurden nicht über die Variation der Energiezufuhr informiert; sie erhielten zwei Mahlzeiten (Frühstück und ein Mittagessen), die für 12 zufällig ausgewählte Personen eine verminderte Energiemenge, für die restlichen 12 Personen eine "normale" Energiemenge enthielten (Frühstück: ca. 110 und 500 kcal, Mittagessen: ca. 100 und 1000 kcal).

Zur Untersuchung von Streßreaktionen wurden drei qualitativ unterschiedliche,

kurzzeitige psychische Belastungen ausgewählt: (1) Lärm (95 dB, intermittierendes Rauschen) zur Auslösung weitgehend unspezifischer emotionaler Erregung und Spannung, (2) medizinische Dias/Unfallfotos zur Auslösung spezifischer negativer Emotionen und (3) Kopfrechnen zur Auslösung eines kognitiven Beanspruchungszustandes. Die drei Reaktionsproben wurden wiederholt durchgeführt, vormittags und nachmittags. Zur Kontrolle von Reihenfolgeeffekten wurden alle möglichen Abfolgen der Belastungssituationen verwendet und über die Versuchspersonen verteilt. Ein Stressor dauerte 5 Minuten, eingebettet in einen 15minütigen Meßabschnitt. Zwischen jeder Kurzbelastung lag eine Pause von ca. 7 Minuten. Eine Streßphase dauerte eine knappe Stunde.

Wirkungen der verminderten Energiezufuhr unter *Ruhebedingungen* traten im Bereich des nahrungsbezogenen Befindens (erhöhtes Hungergefühl, erhöhte Nahrungsappetenz) bereits nach dem Frühstück auf und blieben größtenteils bis zum Ende der Untersuchung am späten Nachmittag erhalten. Im Bereich des körperlichen Befindens zeigten sich eine subjektiv erniedrigte periphere Durchblutung und Körpertemperatur, die den auf physiologischer Ebene beobachteten Wirkungen entsprachen. Unter verminderter Energiezufuhr waren am Nachmittag die Herzfrequenz und die sublinguale Temperatur erniedrigt.

Unterschiede gegenüber den bei vollständigem Nahrungsentzug beobachteten Wirkungen (vgl. Abschnitt 3.2.1) zeigten sich im zeitlichen Verlauf des Hungergefühls und der weiteren Merkmale des nahrungsbezogenen Befindens. Während die unter Nahrungsentzug auftretenden intensiven Hungergefühle im Tagesverlauf auf etwa gleichem Niveau bleiben oder leicht ansteigen, sind sie bei vermindertem Nahrungsenergiegehalt durch mahlzeitenbedingte Schwankungen charakterisiert. Eine Erhöhung des Hungergefühls durch die verminderte Energiezufuhr tritt nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten ein, sondern erst nach etwa einer Stunde. Das Hungergefühl ist überdies nicht so stark wie bei einer Nahrungsdeprivation vergleichbarer Dauer. Merkmale des emotionalen Befindens waren im Ruhezustand nicht oder nur geringfügig verändert.

Unter *psychischer Belastung* traten Wirkungen verminderter Energiezufuhr in einzelnen Aspekten der emotionalen Reaktivität auf: Es zeigten sich signifikant schwächere Reaktionen in der selbsteingestuften "inneren Erregtheit" nach den Dias und dem Lärm während der ersten Streßphase am Vormittag (Abb. 4); in der Richtung entsprechende Unterschiede waren auch für das Ärgergefühl angedeutet. Die peripher-physiologische Reaktionen auf die Kurzbelastungen (Anstieg von Hauttemperatur und Hautleitfähigkeitsniveau) wurden jedoch nicht durch die verminderte Energiezufuhr beeinflusst. Während der zweiten Streßphase am Nachmittag waren auch in den subjektiven emotionalen Reaktionen Unterschiede nicht mehr feststellbar.

Dieses erste Ergebnis einer laufenden Versuchsserie ergab zumindest einen Hinweis auf die angenommene veränderte emotionale Reaktivität durch eine kurzzeitige Verminderung der Energiezufuhr. Für die Schlußfolgerung von besonderer Bedeutung ist, daß der Hinweis auf Untersuchungsbedingungen basiert, unter denen die Probanden quasiblink gegenüber der variierten Energiezufuhr waren. Weitere Ergebnisse werden von Macht (1993) berichtet.

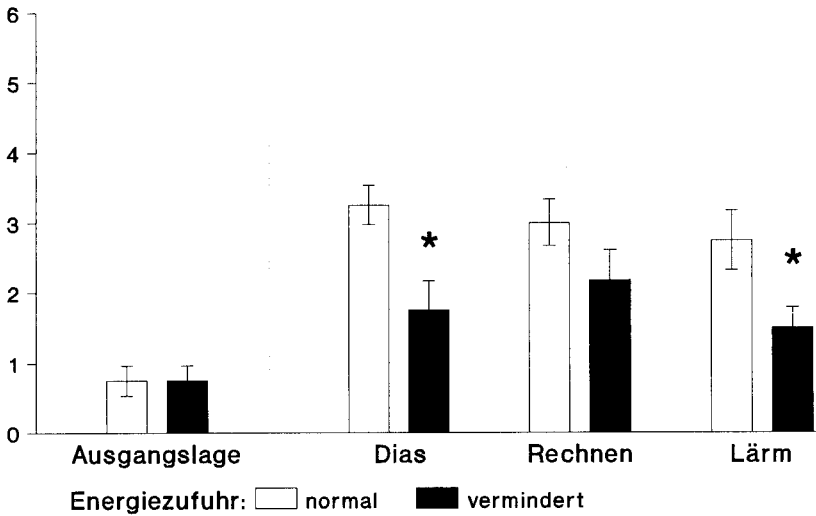


Abbildung 4. Gefühl der inneren Erregtheit (BSKE-EA; $M \pm SEM$) in Gruppen mit normaler und verminderter Energiezufuhr vor (AL) und nach (RL) drei Kurzbelastungen am Vormittag. * = $p < .05$ (Mann-Whitney-U-Tests).

4 Schluß

Wie aus Abschnitt 2 deutlich wurde, wissen wir inzwischen aus Untersuchungen am Tier vergleichsweise viel über die neurochemischen Grundlagen der Eßverhaltensregulation und damit über die proximalen Prozesse. Wenig ist dagegen bekannt über die eher distalen Auswirkungen im Verhalten und Erleben beim Menschen. Die im Abschnitt 3 dargestellten Untersuchungen zielen auf die emotionalen Auswirkungen ab. Sie stellen erste Versuche dar, geeignete Untersuchungsansätze zu deren Aufklärung zu finden. Vom Fernziel der Forschung, die distalen und proximalen Auswirkungen zusammen integrativ zu untersuchen, sind die Untersuchungen noch weit entfernt. Dazu bedarf es in noch stärkerem Maße der interdisziplinären Zusammenarbeit.

Die Untersuchung von Veränderungen der psychophysischen Reaktivität im Hungerzustand wird im übrigen nicht alleine für die biopsychologische Streß- und Emotionsforschung von Belang sein. Im Überfluß der westlichen Industrieländer schränken immer mehr Menschen, v.a. junge Frauen, die Nahrungsaufnahme willentlich ein, um Figuridealen zu entsprechen. Man spricht von kognitiver Kontrolle des Eßverhaltens ("restrained eating"). Diese "freiwillige" Verminderung der Energiezufuhr trägt vermutlich bei zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Eßstörungen, insbesondere Bulimia nervosa (z.B. Tuschl, 1990). Die Annahme liegt nahe, daß hierbei auch die Wirkungen verminderter Energiezufuhr auf die emotionale Reaktivität eine Rolle spielen.

Literatur

- Beck, B., Burlet, A., Nicolas, J.P. & Burlet, C. (1992). Unexpected regulation of hypothalamic neuropeptide Y by food deprivation and refeeding in the Zucker rat. *Life Sciences*, 50, 923-930.
- Belovsky, G.E. (1978). Diet optimization in a generalist herbivore: The moose. *Theoretical Population Biology*, 14, 104-134.
- Brozek, J. (1990). Effects of generalized malnutrition on personality. *Nutrition*, 6, 389-395.
- Cahill, G.F. (1970). Starvation in man. *New England Journal of Medicine*, 282, 668-675.
- Davis, W.J., Mpitsos, G.J. & Pinneo, J.M. (1974). The behavioral hierarchy of the mollusk, Pleurobranchia II. Hormonal suppression of feeding associated with egg laying. *Journal of Comparative Physiology*, 95, 225-243.
- Flood, J.F. & Morley, J.E. (1989). Cholecystokinin receptors mediate enhanced memory retention produced by feeding and gastrointestinal peptides. *Peptides*, 10, 809-813.
- Flood, J.F. & Morley, J.E. (1991). Increased food intake by neuropeptide Y is due to increased motivation to eat. *Peptides*, 12, 1326-1332.
- Flood, J.F., Smith, G.E. & Morley, J.E. (1987). Modulation of memory processing by cholecystokinin: Dependence on the vagus. *Science*, 236, 832-834.
- Hill, S.W. & McCutcheon, N.B. (1984). Contributions of obesity, gender, hunger, food preference, and body size, bite speed, and rate of eating. *Appetite*, 5, 73 - 83.
- Janke, W. (1987). *Eßverhalten: Hunger und Sättigung*. Manuskript. Würzburg: (unveröffentlicht).
- Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste (EWL)*. Göttingen: Hogrefe.
- Jones, P.M., Pierson, A.M., Williams, G., Ghatei, M.A. & Bloom, S.R. (1992). Increased hypothalamic neuropeptide Y messenger RNA levels in two rat models of diabetes. *Diabetic Medicine*, 9, 76-80.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O. & Taylor, H.L. (1950). *The Biology of Human Starvation* (Bd. I-II). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Kjellberg, J., Levi, L., Palmblad, J., Paulsson, L., Theorell, T. & Yensen, R. (1977). Energy deprivation in man - methodological problems and possibilities. *Acta Medica Scandinavica*, 210, 9-13.
- Krahn, D.D., Gosnell, B.A., Levine, A.S. & Morley, J.E. (1988). Behavioral effects of corticotropin-releasing factor: Localization and characterization of central effects. *Brain Research*, 443, 63-69.
- Lässle, R.G. (1987). *Eßstörungen und Depression*. Frankfurt: Peter Lang.
- Macht, M. (1993). *Emotionale Reaktivität im Hungerzustand. Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung kurzzeitig vermindertener Energiezufuhr auf psychische und somatische Vorgänge unter Ruhe und Belastung*. Dissertation. Würzburg: (unveröffentlicht).
- Macht, M. & Janke, W. (1993). Effects of short-term energy deprivation on stress reactions in humans. In H. Lehnert, R. Murison, D. Weiner, D. Hellhammer & J. Beyer (Hrsg.), *Endocrine and Nutritional Control of Basic Biological Functions* (S. 273-278). Toronto, Göttingen: Hogrefe & Huber.
- Morley, J.E. (1980). The neuroendocrine control of appetite. *Life Sciences*, 27, 355-368.
- Morley, J.E. (1987). Neuropeptide regulation of appetite and weight. *Endocrine Reviews*, 8, 256-287.
- Morley, J.E. (1989). Appetite regulation: The role of peptides and hormones. *Journal of Endocrinological Investigation*, 12, 135-147.

- Morley, J.E. (1990). Appetite regulation by gut peptides. *Annual Review of Nutrition*, 10, 383-386.
- Morley, J.E. & Flood, J. F. (1991). Evidence that nitric oxide modulates food intake in mice. *Life Sciences*, 49, 707-711.
- Morley, J.E. & Flood, J.F. (1992). Competitive antagonism of nitric oxide synthetase causes weight loss in mice. *Life Sciences*, 51, 1285-1289.
- Morley, J.E., Levine, A.S., Gosnell, B.A., Kneip, J. & Grace, M. (1987). Effect of neuropeptide Y on ingestive behaviors in the rat. *American Journal of Physiology*, 252, R599-R609.
- Morley, J.E., Levine, A.S., Kneip, J. & Grace, M. (1982). The effect of vagotomy on the satiety effects of neuropeptides and naloxone. *Life Sciences*, 30, 1943-1947.
- Morley, J.E., Levine, A.S., Yim, G.K. & Lowy, M.T. (1983). Opioid modulation of appetite. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7, 281-305.
- Morley, J.E., Parker, S. & Levine, A.S. (1985). Effect of butorphanol tartrate on food and water consumption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 42, 1175-1178.
- Paul, H. (1961). Die Psyche des Hungernden und des Dystrophikers. In E.G. Schenck & W. von Nathusius (Hrsg.), *Extreme Lebensverhältnisse und ihre Folgen* (S. 7-127). Köln: Balduin Pick.
- Pirke, K.M. & Ploog, D. (1987). Biology of human starvation. In P.J.V. Beumont, G.D. Burrows & R.C. Casper (Hrsg.), *Handbook of Eating Disorders, Part 1: Anorexia and Bulimia Nervosa* (S. 79-102). Amsterdam: Elsevier.
- Rolls, B.J., Rolls, E.A. & Sweeney, K. (1981). Sensory specific satiety in man. *Physiology and Behavior*, 27, 137-143.
- Rolls, E.T. (1982). Feeding and Reward. In B. Hoebel & D. Novin (Hrsg.), *Neural Basis of Feeding and Reward* (S. 323-337). Brunswick, ME: Haes Institute.
- Sahu, A., Sninsky, C.A., Kalra, P.S. & Kalra, S.P. (1990). Neuropeptide-Y concentration in microdissected hypothalamic regions and in vitro release from medial basal hypothalamus-preoptic area of streptozotocin-diabetic rats with and without insulin substitution therapy. *Endocrinology*, 126, 192-198.
- Schultz-Gambard, E. (1988). *Indikatoren von Hunger. Psychophysiologische Untersuchung zur Wirkung einer 24-stündigen Nahrungsdeprivation*. Dissertation. Bielefeld: (unveröffentlicht).
- Silver, A.J., Flood, J.F., Song, A.M. & Morley, J.E. (1989). Evidence of a physiological role for CCK in the regulation of food intake in mice. *American Journal of Physiology*, 256, R646-R652.
- Smith, G.P., Jerome, C. & Norgren, R. (1985). Afferent axons in abdominal vagus mediate satiety effect of cholecystokinin in rats. *American Journal of Physiology*, 249, R638-R661.
- Tuschl, R.J. (1990). From dietary restraint to binge eating: Some theoretical considerations. *Appetite*, 14, 105-109.
- Walter, M., Flood, J.F. & Morley, J.E. (im Druck). Injection of NPY antibodies into the VMH. *Peptides*.
- Weinert, F. (1965). Hunger und Durst. In H. Thomae (Hrsg.) *Handbuch der Psychologie. 2. Band: Allgemeine Psychologie, II. Motivation*. (S. 465-512). Göttingen: Hogrefe.
- Young, V.R. & Scrimshaw, N.S. (1971). The physiology of starvation. *Scientific American*, 225, 14-21.