

Institut für Ernährungswissenschaft  
Justus-Liebig-Universität Gießen

# **Veränderung der Beliebtheit und der Wahrnehmung von Fett im Verlauf eines Gewichtsreduktions- programms für Adipöse:**

## **Einfluss von Fettverzehr, Körpergewicht und PROP-Tasterstatus**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. oec. troph.)  
am Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotrophologie und Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Petra Kreuter

Gießen 2007

## **Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek**

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Petra Kreuter:

### **Veränderung der Beliebtheit und der Wahrnehmung von Fett im Verlauf eines Gewichtsreduktionsprogramms für Adipöse:**

Einfluss von Fettverzehr, Körpergewicht und PROP-Tasterstatus

Dissertation am Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotrophologie und Umweltmanagement der Justus-Liebig-Universität Gießen

Tag der Disputation: 19.12.2007

Prüfungskommission:

Vorsitzende:	Prof. Dr. Katja Becker
1. Gutachterin:	Prof. Dr. Monika Neuhäuser-Berthold
2. Gutachter:	Prof. Dr. Volker Pudiel
Prüferin:	Prof. Dr. Ingrid-Ute Leonhäuser
Prüfer:	Prof. Dr. Michael Krawinkel

© Sierke Verlag, Göttingen  
[www.sierke-verlag.de](http://www.sierke-verlag.de)  
ISBN 978-3-940333-99-5

Alle Rechte vorbehalten.

Das Werk - einschließlich seiner Teile - ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronische Systeme.

1. Auflage 2008

„Du musst nicht nur mit dem Munde, sondern auch mit dem Kopfe essen,  
damit dich nicht die Naschhaftigkeit des Mundes zugrunde richtet.“

Friedrich Nietzsche



# Inhaltsverzeichnis

<b>Kapitel</b>	<b>Seite</b>
Verzeichnis der Tabellen.....	V
Verzeichnis der Abbildungen.....	VII
Verzeichnis der Abkürzungen .....	VIII
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Adipositas.....</b>	<b>6</b>
2.1 Definition und Klassifikation .....	6
2.2 Prävalenz .....	8
2.3 Komorbiditäten.....	12
2.4 Gesundheitsökonomische Folgen.....	14
2.5 Ursachen.....	16
2.5.1 Evolutionsbiologische Mechanismen .....	17
2.5.2 Genetik.....	17
2.5.3 Umweltbedingungen .....	18
2.6 Therapie .....	19
2.6.1 Maßnahmen zur Gewichtsreduktion .....	20
2.6.2 Maßnahmen zur Gewichtsstabilisierung .....	22
<b>3 Fettverzehr.....</b>	<b>23</b>
3.1 Definition .....	23
3.2 Einfluss auf die Gewichtszunahme .....	23
3.3 Richtwert und tatsächliche Fettzufuhr .....	25
3.4 Ursachen erhöhter Fettzufuhr .....	28
3.5 Fettreduktion als diätetische Maßnahme .....	31
3.6 Akzeptanz der Fettreduktion .....	32
<b>4 Wahrnehmung und Beliebtheit des Fettgeschmacks.....</b>	<b>34</b>
4.1 Methoden zur Beurteilung des Fettgehaltes und seiner Beliebtheit.....	34
4.1.1 Beliebtheit des Fettgeschmacks .....	35
4.1.2 Wahrnehmung des Fettgeschmacks.....	38
4.1.3 Reaktionen des Gehirns.....	40
4.2 Physiologie der Geschmackswahrnehmung.....	42
4.2.1 Geschmacksfasern und Geschmacksbahn.....	43
4.2.2 Primärer und sekundärer gustatorischer Kortex .....	46
4.3 Physiologie des Fettgeschmacks.....	50
4.3.1 Wahrnehmung der freien Fettsäuren .....	51
4.3.2 Wahrnehmung der physikalischen Eigenschaften .....	53
4.4 Physiologie der Beliebtheit des Fettgeschmacks.....	57
4.4.1 Einfluss der Schmackhaftigkeit auf das Belohnungssystem .....	57
4.4.2 Rolle der endogenen Opioide .....	63
4.4.3 Rolle des Dopamins.....	70
4.4.3.1 Einfluss der endogenen Opioide .....	70
4.4.3.2 Einfluss auf das Belohnungssystem .....	72
4.5 Einfluss von Kognitionen auf die Fettwahrnehmung und -beliebtheit .....	78
4.5.1 Geschmackstests.....	79
4.5.2 Bildgebende Verfahren .....	80
4.5.2.1 Kognitionen und Fettwahrnehmung .....	80
4.5.2.2 Kognitionen und Fettbeliebtheit.....	82

4.6	Fettwahrnehmung Adipöser .....	85
4.6.1	Sensorische Tests .....	87
4.6.1.1	Einfluss des Körpergewichts und des Körperfettes.....	88
4.6.1.2	Einfluss des Fettanteils der Ernährung .....	89
4.6.1.3	Einfluss der Nahrungskarenz .....	91
4.6.2	Bildgebende Verfahren .....	92
4.7	Fettbeliebtheit Adipöser .....	94
4.7.1	Beliebtheitsprüfungen .....	96
4.7.1.1	Einfluss des Körpergewichts und des Körperfettes.....	97
4.7.1.2	Einfluss des Fettanteils der Ernährung .....	99
4.7.1.3	Einfluss der Nahrungskarenz.....	102
4.7.1.4	Erhebungen per Fragebogen.....	103
4.7.2	Bildgebende Verfahren .....	104
<b>5</b>	<b>Propylthiouracil (PROP) .....</b>	<b>107</b>
5.1	Chemie.....	107
5.2	Medizinische Verwendung und Risiken .....	108
5.3	Klassifikation des Tasterstatus.....	108
5.3.1	Bitterwahrnehmung.....	109
5.3.2	Pilzpapillen .....	110
5.4	Genetik der PROP-Sensitivität.....	111
5.5	Verbreitung der PROP-Sensitivität.....	112
5.6	Einfluss auf die Geschmackswahrnehmung und die Lebensmittelauswahl.....	113
5.7	Einfluss auf die Wahrnehmung, die Beliebtheit und den Verzehr von Fett.....	116
5.7.1	Wahrnehmung von Fett .....	117
5.7.2	Beliebtheit von Fett .....	118
5.7.3	Verzehr von Fett .....	118
5.8	Einfluss auf die Gesundheit .....	119
5.8.1	Ernährungsbedingte Krankheiten .....	119
5.8.2	Körpergewicht .....	121
5.8.3	Nikotin .....	122
<b>6</b>	<b>Studiendesign .....</b>	<b>124</b>
6.1	Vorüberlegungen .....	124
6.1.1	Konzept.....	124
6.1.2	Geschmackstest .....	125
6.1.3	PROP-Test.....	127
6.1.4	Erhebung des Fettverzehrs.....	128
6.1.5	Kognitive Kontrolle .....	129
6.1.6	Endogene Opioide und Dopamin .....	132
6.2	Studienkollektive .....	133
6.2.1	Beschreibung des OPTIFAST® 52-Programms .....	134
6.2.2	Situation in Göttingen.....	137
6.2.3	Zusammensetzung der Formuladiät OPTIFAST 800® .....	137
6.2.4	Gewichtsverluste im OPTIFAST® 52-Programm.....	138
6.2.5	Bewertung des OPTIFAST® 52-Programms .....	139
6.3	Einschluss- und Ausschlusskriterien.....	139
6.4	Erhebungsparameter .....	139
6.5	Teilnehmerrekrutierung.....	141
6.5.1	Teilnehmerinformationen zum Geschmackstest.....	142
6.5.2	Teilnehmerinformationen zum PROP-Test .....	143
6.6	Studienablauf .....	144
6.6.1	Allgemeiner Ablauf der Studie .....	144
6.6.2	Beschreibung der Testabende.....	145

<b>7</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	<b>147</b>
7.1	Bestimmung von Körpergröße, Körpergewicht und BMI.....	147
7.2	Bestimmung des Körperfettanteils.....	148
7.3	7-Tage-Ernährungsprotokoll.....	148
7.4	Sensorik- und Hedoniktestung.....	149
7.4.1	Herstellung und Lagerung der Milchproben.....	149
7.4.2	Vorbereitung und Aufbereitung der benutzten Glasflaschen.....	151
7.4.3	Neutralisationsmittel.....	152
7.4.4	Weitere Vorbereitungen am Testabend.....	153
7.4.5	Ablauf der Testung.....	154
7.4.6	Fragebogen zur sensorischen Wahrnehmung.....	155
7.4.7	Fragebogen zur hedonischen Wahrnehmung.....	156
7.4.8	Kodierung der Milchproben.....	156
7.4.9	Randomisierung der Milchproben.....	159
7.4.10	Auswertung und Bildung der Sensorikscores.....	160
7.4.11	Auswertung und Bildung der Hedonikscores.....	161
7.5	PROP-Testung.....	161
7.5.1	Herstellung und Lagerung der PROP- und NaCl-Lösungen.....	161
7.5.2	Kodierung der PROP- und NaCl-Lösungen.....	162
7.5.3	Weitere Vorbereitungen am Testabend.....	163
7.5.4	Ablauf der Testung.....	163
7.5.5	Fragebogen zur Intensitätswahrnehmung.....	165
7.5.6	Auswertung und Zuordnung des Tasterstatus.....	166
7.6	Fehlende Werte.....	167
7.6.1	Körperfettanteil.....	167
7.6.2	7-Tage-Ernährungsprotokoll.....	167
7.6.3	Sensorik- und Hedoniktestung.....	168
7.6.4	PROP-Testung.....	169
7.7	Berechnungen.....	170
7.7.1	Körpergewicht und BMI an den drei Messzeitpunkten.....	170
7.7.2	Sensorik- und Hedonikscores der drei Messzeitpunkte.....	170
7.7.3	PROP-Werte der zwei Messzeitpunkte.....	170
7.8	Statistische Methoden.....	171
<b>8</b>	<b>Probanden</b> .....	<b>173</b>
8.1	Auswahl der Probanden.....	173
8.2	Beschreibung der Probanden.....	174
8.2.1	Geschlecht.....	174
8.2.2	Körpergröße, Körpergewicht, BMI und Körperfett.....	174
8.2.3	Energie- und Nährstoffzufuhr.....	178
8.2.4	Tasterstatus.....	182
8.2.4.1	Verteilung.....	182
8.2.4.2	Körpergewicht und BMI.....	184
8.2.4.3	Energie- und Nährstoffzufuhr.....	186
8.2.5	Rauchverhalten.....	190
8.2.6	Alter.....	191
<b>9</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>194</b>
9.1	Sensorikscore.....	195
9.1.1	Einflüsse auf die Wahrnehmung von Fett.....	196
9.1.1.1	Geschlecht.....	196
9.1.1.2	Körpergewicht, BMI und Körperfett.....	196
9.1.1.3	Fettzufuhr.....	197
9.1.1.4	Tasterstatus.....	199
9.1.1.5	Rauchverhalten.....	200

9.2	Hedonikscore .....	200
9.2.1	Einflüsse auf die Beliebtheit von Fett .....	201
9.2.1.1	Geschlecht .....	201
9.2.1.2	Körpergewicht, BMI und Körperfett .....	201
9.2.1.3	Fettzufuhr .....	203
9.2.1.4	Tasterstatus .....	204
9.2.1.5	Rauchverhalten .....	205
9.2.1.6	Sensorikscore .....	205
<b>10</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>206</b>
10.1	Verlauf der Sensorik- und Hedonikscores .....	207
10.1.1	Fettwahrnehmung .....	207
10.1.2	Fettbeliebtheit .....	209
10.2	Gegenseitige Unabhängigkeit .....	211
10.3	Geschlecht .....	213
10.3.1	Einfluss auf die Fettwahrnehmung .....	213
10.3.2	Einfluss auf die Fettbeliebtheit .....	215
10.4	Körperfett .....	217
10.4.1	Einfluss auf die Fettwahrnehmung .....	218
10.4.2	Einfluss auf die Fettbeliebtheit .....	219
10.5	Körpergewicht und BMI .....	220
10.5.1	Einfluss auf die Fettwahrnehmung .....	222
10.5.2	Einfluss auf die Fettbeliebtheit .....	228
10.6	Fettzufuhr .....	236
10.6.1	Einfluss auf die Fettwahrnehmung .....	239
10.6.2	Einfluss auf die Fettbeliebtheit .....	242
10.7	Einfluss des Tasterstatus .....	247
10.8	Kognitionen .....	254
10.8.1	Einfluss auf die Fettwahrnehmung .....	254
10.8.2	Einfluss auf die Fettbeliebtheit .....	257
10.9	Einfluss des Rauchverhaltens .....	263
10.10	Einfluss des Alters .....	264
<b>11</b>	<b>Ausblick .....</b>	<b>265</b>
<b>12</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>268</b>
<b>13</b>	<b>Literatur und Bildnachweis .....</b>	<b>275</b>
<b>14</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>294</b>

## Tabellenverzeichnis

Tabelle	Seite
2.1:	Stadien der Adipositas ..... 7
2.2:	BMI und Körperfettanteil bei gesunden Männer ( n = 2982) und Frauen (n = 2647) (Kyle et al. 2003) ..... 8
2.3:	Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht und Ost-/West-Zugehörigkeit ..... 9
2.4:	Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht im GSTel03 (Mensink et al. 2005) ..... 10
2.5:	Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht im GSTel03 (Ellert et al. 2005) ..... 10
3.1:	Energiereserven des Menschen bei Adipositas und Normalgewicht ..... 24
3.2:	Richtwerte für Energie- und Fettzufuhr für Männer und Frauen verschiedener Altersgruppen ..... 25
4.1:	Übersicht der sensorische Studien zur Fettwahrnehmung in Milch ..... 88
4.2:	Übersicht der hedonischen Milchstudien zur Fettbeliebtheit ..... 97
6.1:	Zeitlicher Ablauf der sechs untersuchten Gruppen ..... 142
7.1:	Fettgehalt der fünf verwendeten Milchmischungen samt Rezeptur ..... 150
7.2:	Identifikationsnummern der sechs Gruppen ..... 157
7.3:	Randomisierung der jeweils fünf Milchproben des Teilnehmers mit der ID-Nr. 14671 zum sensorischen bzw. hedonischen Bewerten ..... 157
7.4:	Kodierung der jeweils fünf Milchproben des Teilnehmers mit der ID-Nr. 14671 zum sensorischen bzw. hedonischen Bewerten ..... 158
7.5:	Anzahl der untersuchten Teilnehmer an den sechs Testabenden der insgesamt drei Messzeitpunkte ..... 168
7.6:	Anzahl der untersuchten Teilnehmer an den vier Testabenden der insgesamt zwei Messzeitpunkte ..... 169
8.1:	Anzahl der finalen Studienteilnehmer ..... 173
8.2:	Mittleres Körpergewicht und mittlerer BMI der Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 ..... 175
8.3:	Differenzen im Körpergewicht und BMI der Teilnehmer ..... 176
8.4:	Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M1 ..... 177
8.5:	Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M2 ..... 177
8.6:	Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M3 ..... 177
8.7:	Mittlerer Körperfettanteil der Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 ..... 178
8.8:	Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M1 ..... 179
8.9:	Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M3 ..... 179
8.10:	Mittlere tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr zum Messzeitpunkt M1 und M3 ..... 180
8.11:	Differenzen der täglichen mittleren Fettzufuhr (E-%, g) ..... 181
8.12:	Bildung von Fettklassen zum Messzeitpunkt M1 ..... 182
8.13:	Bildung von Fettklassen zum Messzeitpunkt M3 ..... 182
8.14:	Anzahl der Non-, Medium- und Supertaster ..... 183
8.15:	PROP- und NaCl-Mittelwerte der Non-, Medium- und Supertaster (n = 46) ... 183
8.16:	Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Geschlecht (n = 46) ..... 184
8.17:	Tasterstatus und mittleres Körpergewicht sowie mittlerer BMI an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46) ..... 185

8.18:	Differenzen im mittleren Körpergewicht und BMI der drei Tastergruppen (n = 46) .....	186
8.19:	Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M1 (n = 42).....	186
8.20:	Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M3 (n = 40).....	187
8.21:	Mittlere tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr zum Messzeitpunkt M1 und M3 (n = 37) .....	188
8.22:	Differenzen der täglichen mittleren Fettzufuhr (E-%, g).....	189
8.23:	Tasterstatus und Fettklassen zum Messzeitpunkt M1 (n = 42).....	189
8.24:	Tasterstatus und Fettklassen zum Messzeitpunkt M3 (n = 40).....	190
8.25:	Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Rauchgewohnheiten (n = 46) .....	190
8.26:	Altersverteilung in Klassen (n = 46) .....	191
8.27:	Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Altersklassen (n = 46) .....	192
9.1:	Mittlere Sensorikscores der 46 Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3.....	195
9.2:	Mittlere Sensorikscores der 46 Frauen und Männer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	196
9.3:	Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses des Körperfettanteils von Frauen auf den Sensorikscore zu M3 (n = 29) .....	197
9.4:	Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses des Fettverzehr in E-% auf den Sensorikscore zu M1 (n = 45) .....	198
9.5:	Mittlere Sensorikscores nach Fettklassen zu Beginn und nach sechs sechs Monaten (M3).....	198
9.6:	Tasterstatus und mittlere Sensorikscores an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46) .....	199
9.7:	Mittlere Sensorikscores der 46 Raucher und Nichtraucher an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	200
9.8:	Mittlere Hedonikscores der 46 Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3.....	200
9.9:	Mittlere Hedonikscores der 46 Frauen und Männer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	201
9.10:	Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses der Gewichtsabnahme von M1 zu M3 auf den Hedonikscore zu M3 (n = 46) .....	202
9.11:	Hedonik-Scores nach Fettklassen zu Beginn (M1) und nach sechs Monaten (M3) .....	203
9.12:	Tasterstatus und mittlere Hedonikscores an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46) .....	204
9.13:	Mittlere Hedonikscores der 46 Raucher und Nichtraucher an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	205
14.2	Zusammensetzung von OPTIFAST 800® .....	295
14.7	Kodierungsbeispiel für Gruppe 1, Teilnehmer 12102 bis 12107, Testabend T1 .....	311
14.8	Milchprobenrandomisierung für Gruppe 4, Teilnehmer 14811 bis 14818, Testabende T1 bis T6 .....	312
14.10a:	Gewichtsdaten der 46 Teilnehmer an den sechs Testabenden (T1 bis T6) sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3.....	317
14.10b:	BMI-Daten der 46 Teilnehmer an den Testabenden T1 bis T6 sowie zu den drei Messzeitpunkten 1, M2 und M3 .....	317
14.10c:	Sensorikscores an den sechs Testabenden (T1 bis T6) sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	318
14.10d:	Hedonikscores an den sechs Testabenden (T1 bis T6) sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 .....	318

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung</b>	<b>Seite</b>
4.1:	Seitliche Ansicht der vier Lappen, der Hirnwindungen und der Furchen..... 47
4.2:	Darstellung der Geschmacksbahn (rot) und der somatosensiblen Bahn (blau), der daran beteiligten Gehirnareale sowie der Verknüpfung mit visuellen und olfaktorischen Informationen ..... 48
4.3:	Seitliche Ansicht des präfrontalen Kortex (Sitz des OFC), des Mandelkerns, des Nucleus accumbens, des Putamens und des Hippocampus ..... 62
6.1:	Zeitlicher Ablauf des OPTIFAST® 52-Programms ..... 135
6.2:	Zeitlicher Ablauf der Studie ..... 144

## Abkürzungsverzeichnis

### Abkürzung

---

A	Alter
AAI	Haplotyp; Aminosäure Alanin an Position 49 und 262 ,Isoleucin an 296
AAV	Haplotyp; Aminosäure Alanin an Position 49 und 262, Valin an 296
Abb.	Abbildung
AVI	Haplotyp; Aminosäure Alanin an Position 49, Valin an 262, Isoleucin an 296
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
bzw.	beziehungsweise
cAMP	cyclo-Aminomonophosphat
cm	Zentimeter
cm <sup>2</sup>	Quadratcentimeter
CMA	Centrale Marketing-Gesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft mbH
D	Dopamin
DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft
DAMGO	[D-Ala <sup>2</sup> , N-;Me-Phe <sup>4</sup> , Gly <sup>5</sup> -ol]-Enkephalin
DD	dopamine deficient
DEHOGA	Deutscher Hotel- und Gaststättenverband
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DISHES	Dietary Interview Software for Health Examination Studies
d.h.	das heißt
Diff KG	Differenz Körpergewicht
DPFC	dorsaler präfrontaler Kortex
E	Einschmeckprobe
E-%	Energieprozent
FEV	Fragebogen zum Essverhalten
FFM	fettfreie Körpermasse
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomografie
FV	Fettverzehr
g	Gramm
G-Protein	Guanin-Nucleotid-bindendes Protein
GA	Gruppenabend
GSTel03	telefonischer Gesundheitssurvey 2003
°C	Grad Celsius
h	Stunde
H-score	Hedonikscore
IASO	International Association of the Study of Obesity
ID-Nr.	Identifikationsnummer
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision
k	Komponente
k.A.	keine Angabe
Kcal	Kilokalorien
KF	Körperfett
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
kg/m <sup>2</sup>	Körpergewicht [kg] / Körpergröße [m] <sup>2</sup>
KH	Körperhöhe
KIGGS	Kinder- und Jugend-Gesundheitssurvey
l	Liter

m	milli
m	männlich
mm	Millimeter
M	Molare Lösung (1 Mol/1000 ml)
M-Lsg	Milchlösungen
M-Z-Lsg	Milchlösungen mit Zucker
M1-3	Messzeitpunkte 1-3
µm	Mikrometer
ml	Milliliter
mg	Milligramm
mol/l	Mol pro Liter
mRNA	Messenger-Ribonukleinsäure
NaCl	Natriumchlorid
NG	Normalgewichtige
NPY	Neuropeptid Y
n.s.	nicht signifikant
OFC	Orbitofrontaler Kortex
p	Signifikanz
PAV	Haplotyp; Aminosäure Prolin an Position 49, Alanin an 262, Valin an 296
PET	Positronenemissionstomografie
PVI	Haplotyp; Aminosäure Prolin an Position 49, Valin an 262, Isoleucin an 296
PROP	6-n-Propylthiouracil
PTC	Phenylthiocarbamid
r	Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient nach Pearson
R	Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman
r <sup>2</sup>	Bestimmtheitsmaß
RE	Resistenz
SD	Standardabweichung
S	Geschlecht
S-score	Sensorikscore
SSS	sensorisch-spezifische Sättigungswirkung
T	Testabend
Tab.	Tabelle
UG	Untergewichtige
ÜG	Übergewichtige
w	weiblich
WHO	World Health Organization
z.B.	zum Beispiel
ZMP	Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle GmbH



## 1 Einleitung

Im Jahr 2005 waren 58 Prozent (%) der Männer präadipös und somit übergewichtig mit einem Body-Mass-Index (BMI) zwischen 25 und 29,9 kg/m<sup>2</sup>. 14 % wiesen einen BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> und damit Adipositas auf. Unter den Frauen fanden sich 42 % Übergewichtige sowie 13 % Adipöse (Statistisches Bundesamt 2006a, S. 67). Die World Health Organization (WHO) spricht von einer Adipositasepidemie in Europa (WHO 2006b), und die International Association of the Study of Obesity (IASO 2007) sieht dabei Deutschland hinsichtlich des Anteils an Übergewichtigen mittlerweile an der Spitze der europäischen Länder. Der WHO Global Base Infobase (2007) zufolge wird in Deutschland die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bis zum Jahr 2015 weiter zunehmen, wenn keine Gegenmaßnahmen getroffen werden. Dabei betont Wirth (2003, S. 105), dass die Adipositas aufgrund ihrer Komorbiditäten wie zum Beispiel Bluthochdruck, Myokardinfarkt und Schlaganfall längst „von einem oft noch als kosmetisch eingestuften Problem zu einem gesundheitsökonomischen angewachsen“ sei. Somit verhindert bzw. reduziert eine Gewichtsabnahme nicht nur für das Individuum Adipositas assoziierte Komorbiditäten, sondern gleichermaßen gesundheitsökonomische Kosten (Statistisches Bundesamt 2006a).

Wichtigster Ansatzpunkt der therapeutischen Intervention ist neben Bewegungssteigerung das Essverhalten (DAG 2006), da sich vor allem bei Prädisposition fett- und damit energiereiche Nahrung ungünstig auf das Körpergewicht auswirken. Der Richtwert der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für Fett liegt bei 30 Prozent der Gesamtenergie. Die zuletzt 1998 erhobenen Daten zum Fettverzehr gehen von 35-36 Energieprozent Fett aus (Georg 2004, S. 34-37, Mensink 2002). Da aber gerade beim Nährstoff Fett ein selektives *underreporting* stattfindet, was sich insbesondere bei Adipösen findet (Bailey et al. 2007, Goris et al. 2000, Lissner 2002), die gegenüber Normalgewichtigen eine höhere Fettzufuhr aufweisen (Alfieri et al. 1997, Otto et al. 2001, Pudiel und Westenhöfer 1992), stellt laut Lissner (2002) der ermittelte Fettkonsum nur eine untere Grenze der tatsächlich verzehrten Menge dar.

Angesichts der zu hohen Zahl Übergewichtiger und Adipöser sowie des zu hohen Fettkonsums erscheint daher die Therapieempfehlung der DAG (2006) umso dringlicher, zur Gewichtsreduktion und -stabilisierung die Fettmenge zu reduzieren. Dabei

stellt sich die Frage nach der Langzeitakzeptanz. Follow-Up-Studien nach diätetischer Intervention – oft im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms – scheinen zu beweisen, dass die Einhaltung der neuen Ernährungsform funktioniert (Ellrott und Kreuter 1998, Grieve et al. 2003, Toubro und Astrup 1997, Urban et al. 1992): Es wird weniger Fett verzehrt, und dadurch werden fettreiche Produkte weniger, dafür fettreduzierte mehr gemocht als vor der Intervention. Die Aussagefähigkeit solcher Erhebungen gerät jedoch in Zweifel, da Adipöse insbesondere in Fragebögen, aber auch bei Geschmackstests zur Beliebtheit von Fett unehrlich antworten, was das Mögen fettarmer Lebensmittel angeht (Cox et al. 1998, 1999, Grieve et al. 2003, Laitinen et al. 1991, Roefs und Jansen 2002). Wird fettreduziertes Essen daher tatsächlich mehr gemocht, oder beruht der verringerte Fettkonsum allein auf kognitiven Einflüssen: „Ich sollte lieber fettarme Milch statt Vollmilch kaufen, obwohl mir letztere weiterhin besser schmeckt“?

Angeichts der evolutionsbiologischen Bedeutung des Belohnungssystems im Gehirn und seiner Aufgabe, durch Vermittlung von Schmackhaftigkeit dafür zu sorgen, dass fett- und damit energiereiche Nahrung gerne gegessen wird, stellt sich die Frage, ob das Mögen von „fettarm“ überhaupt vorgesehen und dazu allein durch Änderung des Essverhaltens beeinflussbar ist. Dass fettreiche Nahrung gemocht und damit gerne und oft verzehrt wird, hängt zudem mit der geringen Sättigungswirkung von Fett zusammen, die zu einem passiven Mehrkonsum führt (Gloay und Bobbioni 1997, Prentice 1998). Dieser wird heutzutage dadurch noch gefördert, dass sowohl energie- und fettreiche Nahrung überall und günstig verfügbar ist als auch dass mit wachsender Portionsgröße mehr verzehrt wird (Ello-Martin et al. 2005, Geier et al. 2006). Zudem verändern Adipositas und ständige Zufuhr fettreicher Kost die neuronalen Strukturen im Belohnungssystem, was in Folge unter anderem die Zahl der Dopaminrezeptoren reduziert und somit suchtähnliches Verlangen nach Essen noch verstärkt (Volkow 2004, Wang et al. 2004b).

Zur Überprüfung, ob und inwieweit eine Gewichtsreduktion und insbesondere Veränderungen im Fettverzehr bei Adipösen die Beliebtheit von Fett tatsächlich beeinflussen kann, wurden daher erstmalig sechs Monate lang adipöse Patienten eines wissenschaftlich anerkannten, ambulanten einjährigen Gewichtsreduktionsprogramms untersucht, die einen Zielwert von etwa 30 Energieprozent Fett anstrebten. An drei

prägnanten Zeitpunkten hinsichtlich Körpergewicht und Fettzufuhr fanden Geschmackstests statt, in denen Milchlösungen mit unterschiedlichen Fettgehaltsstufen hedonisch bewertet wurden: Zu Beginn des Programms mit noch fettreicher Ernährung, nach dreimonatiger Formuladiät mit knapp 20 Energieprozent Fett sowie nach weiteren drei Monaten der Ernährungsumstellung. Da sich auch adipöse Männer und Frauen im Anteil des Körperfettes unterscheiden können, wurde dessen Einfluss gesondert untersucht.

Da Studien zur Wahrnehmung von Fett bei Adipösen teils zu Ergebnissen kamen, die die Unbeeinflussbarkeit der Verarbeitung der somatosensiblen Informationen im primären gustatorischen Kortex (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988) in Frage stellten, wurde dieser Aspekt in die vorliegende Arbeit mit aufgenommen. Zudem setzt die Beurteilung der Schmackhaftigkeit im sekundären gustatorischen Kortex Informationen aus dem primären voraus, so dass die Wahrnehmung der Identität und Intensität von Fett die Basis für das Verständnis der Abläufe im Belohnungssystem bildet (Rolls 2005b).

Zusätzlich zu den sensorischen und hedonischen Geschmackstests fand noch ein weiterer Test statt, der den sogenannten PROP-Tasterstatus ermittelt. Die Fähigkeit zum „Fett schmecken“ scheint eng mit der genetisch bedingten Bitterwahrnehmung der Substanz 6-n-Propylthiouracil (PROP) verknüpft zu sein (Essick et al. 2003). Die bisherigen Studien dazu untersuchten fast ausschließlich Normalgewichtige. Dabei wurde festgestellt, dass Supertaster, die PROP als sehr bitter empfinden, auch Fett besser wahrnehmen (Duffy et al. 1996, Hutchins et al. 2003), es weniger mögen (Bartoshuk et al. 1999, Duffy et al. 1999) und weniger davon verzehren (Dabrilá et al. 1995, Duffy et al. 2001a) als Nontaster, die den Geschmack von PROP nicht oder kaum als bitter wahrnehmen. Auch weisen Nontaster einen höheren BMI als Supertaster auf (Basson et al. 2005, Tepper 1999). Diese Datenlage lässt darauf schließen, dass Adipöse, die gerne und viel Fett verzehren, eher Non- als Supertaster sind. Da bisher nur wenige Studien den PROP-Tasterstatus an stark Adipösen untersuchten, bot sich die vorliegende Untersuchung zur Erhebung an. Der Datenlage von Normalgewichtigen folgend dürften nur Nontaster mit einem hohen Fettkonsum unter den Teilnehmern sein, die fettreiches Essen mögen, verschiedene Fettgehalte aber nicht unterscheiden können.

Die vorliegende Arbeit beinhaltet zudem einen umfangreichen Literaturüberblick: Zum einen wird somit beurteilt und an entsprechender Stelle diskutiert, welche Schwachstellen bisherige Studien zur Geschmacksforschung aufweisen, wie diese zu beheben sind und welche alten, veränderten oder neuen Methoden in das vorliegende Studienkonzept einfließen. Übernommen wurde zum Beispiel die zeitlich getrennte Testung der Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett, neu ist die Bildung der Sensorik- und Hedonikscores. Nicht erhoben wurde dagegen die kognitive Kontrolle, die zwar als Einflussfaktor bei der Beliebtheit von Fett auch umfassend diskutiert wird. Da aber keine zuverlässige Erhebungsmethode zur Verfügung stand, wird allein auf die Ergebnisse hier vorgestellter Untersuchungen zurückgegriffen, um die eigenen zu erklären.

Zum anderen soll die umfassende Studienlage die Komplexität der Thematik und letztendlich die Bedeutung der Schnittstelle Gehirn in Bezug auf Adipositas und Fettbeliebtheit sowie Fettwahrnehmung verdeutlichen. Dabei werden nicht nur konventionelle Geschmackstests wie die der vorliegenden Untersuchung vorgestellt, sondern auch solche mit bildgebenden Verfahren aus den letzten Jahren. In der vorliegenden Arbeit kamen sie jedoch nicht zum Einsatz. Ihre Ergebnisse zeigen aber auf, welche Gehirnareale auf Fett reagieren, und wie sich Adipöse bei der Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett von Normalgewichtigen unterscheiden. Damit nimmt auch das Wissen um die Bedeutung neuronaler Einflüsse im Belohnungssystem auf das Essverhalten Adipöser zu, so dass die so gewonnenen Erkenntnisse helfen, auch die Ergebnisse der konventionell durchgeführten Geschmackstests zu interpretieren.

Zusammenfassend sollten somit in der vorliegenden Arbeit folgende Fragen geklärt werden:

- ⇒ Beeinflussen Gewichtsabnahme und Fettreduktion bei Adipösen die Beliebtheit von Fett?
- ⇒ Ist die Wahrnehmung von Fett dadurch beeinflussbar?
- ⇒ Besteht ein Zusammenhang zwischen PROP-Tasterstatus und der Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett?

- ⇒ Wie ist die Verteilung des PROP-Tasterstatus bei Adipösen, d.h. finden sich hier Supertaster? Wenn ja, unterscheiden sie sich im Körpergewicht und Fettverzehr von Nontastern?
- ⇒ Welche aktuellen neurobiologischen Studien und Modelle erklären die Beliebtheit von Fett bei Adipösen, und welche Faktoren nehmen Einfluss darauf?

## 2 Adipositas

### 2.1 Definition und Klassifikation

Der World Health Organization (WHO 2000) zufolge ist Adipositas „als eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko zu bewerten, die eine langfristige Betreuung erfordert“. Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision (ICD-10 2007), listet Adipositas im Kapitel „Endokrine Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten“ unter E65 bis E68 auf. E66.0 klassifiziert die „Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr“ (siehe Anhang 14.1). Dass auch die aktuell gültige Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR) der American Psychiatric Association (APA 2000) Adipositas nicht als psychische Störung führt, verdeutlicht ihre gegenwärtige Einstufung als rein metabolische Erkrankung. Allerdings wird gefordert, bestimmte Formen der Adipositas als *brain disorders* in die fünfte Neuauflage des DSM aufzunehmen (Volkow und O'Brien 2007; siehe Kapitel 2.5.2, 4.4.3.2).

Die Klassifikation verschiedener Stadien der Adipositas basiert auf dem Körpermassenindex (Body-Mass-Index [BMI]) (WHO 2000). Dieser berechnet sich als Quotient aus Körpergewicht und Körpergröße zum Quadrat:

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m)}^2$$

In Tabelle (Tab.) 2.1 sind die nach der WHO (2000) gültigen Ausprägungen der Adipositas zusammengefasst. Ein BMI  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  charakterisiert Übergewicht, das in vier Schweregrade eingeteilt ist. Präadipös sind Personen mit einem BMI von 25-29,9  $\text{kg/m}^2$ . Ein BMI von 30-34,9  $\text{kg/m}^2$  kennzeichnet die Adipositas Grad I, ein BMI von 35-39,9  $\text{kg/m}^2$  die Adipositas Grad II. Personen mit einem BMI  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$  weisen eine Adipositas Grad III auf (WHO 2000).

Tab. 2.1: Klassifikation der Adipositas (WHO 2000)

Klasse	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	≥ 25
Präadipositas	25-29,9
Adipositas Grad I	30-34,9
Adipositas Grad II	35-39,9
Adipositas Grad III	≥ 40

Sowohl im allgemeinen Sprachgebrauch als auch in wissenschaftlichen Beiträgen wird die Präadipositas als Übergewicht bezeichnet, die Stadien Grad I bis III dagegen zusammengefasst als starkes Übergewicht oder als Adipositas. Diese Synonyme verwendet auch die vorliegende Arbeit, wobei der jeweilige Ausprägungsgrad der Adipositas erwähnt wird.

Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG 2006) ergänzt in ihrer aktuellen „Leitlinie Adipositas“ die Adipositas-Definition der WHO um „eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes“. Wer zuviel wiegt, hat als Adipöser auch einen entsprechend hohen Anteil an Fettmasse.

Der BMI bestimmt zwar das Ausmaß der Adipositas, unterscheidet aber nicht zwischen Fettmasse und fettfreier Masse des Körpers, die beide zusammen das Körpergewicht ergeben. Da der BMI bei Übergewichtigen und Adipösen im Gegensatz zu Normalgewichtigen und Leistungssportlern aber positiv mit dem Körperfett korreliert, ist er in dieser Klientel dennoch ein erster und guter Indikator für die vorhandene Fettmasse (Müller et al. 2003, S. 31). Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) ist dabei eine der vielen Methoden – von der einfachen Bestimmung der Hautfaltendicke bis zur aufwendigen Neutronenaktivierung –, anhand derer der Körperfettanteil eines Menschen bestimmt wird.

Da Frauen weniger Muskulatur besitzen, liegt ihr Körperfettanteil um etwa 10 % höher als der von Männern. Kyle et al. (2003) haben nachfolgende Werte für Männer und Frauen – aufgeschlüsselt nach ihrem BMI – ermittelt (Tab. 2.2). Eine Übersicht weiterer verwendeter Referenzwerte findet sich bei Müller et al. (2003, S. 39-41).

Tab 2.2: BMI und Körperfettanteil bei gesunden Männern (n = 2982) und Frauen (n = 2647) (Kyle et al. 2003)

	<b>M</b>	<b>F</b>								
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	18,5		20		25		27,8	27,3	30	
Körperfettanteil (%)	10,8	21,7	13,4	24,6	21,7	33,2	25,8	36,5	28,8	40,0

M = Männer, F = Frauen

## 2.2 Prävalenz

Weltweit waren 2005 mehr als eine Milliarde Personen übergewichtig und mindestens 300 Millionen adipös (WHO 2005). Bei einer Weltbevölkerung von 6,5 Milliarden Menschen im Jahr 2005 (Deutsche Stiftung Weltbevölkerung 2006) entsprach dies einer Prävalenz von knapp über 15 % Übergewichtigen. Hält der gegenwärtige Trend an, so wird gemäß WHO (2005) die Zahl der Übergewichtigen bis zum Jahr 2015 weltweit auf über 1,5 Milliarden steigen. Gerade für die Industrienationen bezeichnete die WHO (2000) bereits im Jahr 2000 das Ausmaß der Adipositas „als das am schnellsten wachsende Gesundheitsproblem“.

Um in Europa bis zum Jahr 2015 eine Trendumkehr zu realisieren, fand im November 2006 in der Türkei die „Europäische Ministerkonferenz der WHO zur Bekämpfung der Adipositas“ statt. Die dort verabschiedete „Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas“ (WHO 2006b) betont, dass „die Adipositasepidemie eine der schwersten Herausforderungen für die Gesundheitspolitik in der Europäischen Region der WHO“ ist. Dies hat auch das Europaparlament erkannt und am 01.02.2007 die „Förderung gesunder Ernährung und körperlicher Bewegung: eine europäische Dimension zur Verhinderung von Übergewicht, Adipositas und chronischen Krankheiten“ initiiert (Europäisches Parlament 2007). Dies erscheint umso dringlicher angesichts der Meldung der International Association of Obesity (IASO) im April 2007, dass Deutschland den größten Anteil an Übergewichtigen in Europa aufweist (IASO 2007).

Die Daten für Deutschland bestätigen den Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in den letzten Jahren (Mensink et al. 2005, Statistisches Bundesamt 2006). Die Daten beruhen zum einen wie im Gesundheitssurvey auf standardisierten

Direktmessungen von Körpergröße und Körpergewicht, zum anderen auf Selbstauskünften der Befragten des telefonischen Gesundheitssurveys und des Mikrozensus.

Der zuletzt 1998 vom Robert Koch-Institut durchgeführte Gesundheitssurvey, bei dem Körpergröße und Körpergewicht bei 18- bis 79-Jährigen standardisiert direkt gemessen werden, ermittelte 31,1 bis 48,7 % Übergewichtige sowie 18,3 bis 24,5 % Personen mit Adipositas Grad I bis III (Bergmann und Mensink 1999). Die zugehörigen Daten der 5790 Befragten, sortiert nach Geschlecht sowie unterteilt in West- und Ostdeutschland, gibt Tab. 2.3 wieder. Bei zusammenfassender Betrachtung fanden sich 1998 knapp ein Drittel übergewichtige sowie mehr als ein Fünftel adipöse Frauen. Von den Männern waren fast die Hälfte übergewichtig und knapp ein Fünftel adipös.

Tab. 2.3: Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht und Ost-/West-Zugehörigkeit (Bergmann und Mensink 1999)

BMI-Wert (kg/m <sup>2</sup> )	Männer (n = 2820)		Frauen (n = 2970)	
	West	Ost	West	Ost
< 20	1,9	2,8	6,8	5,7
20-24,9	31,3	31,1	41,1	37,4
25-29,9 (Übergewicht)	48,7	45,1	31,1	32,4
30-39,9 (Adipositas Grad I-II)	17,6	20,5	19,3	23,1
> 40 (Adipositas Grad III)	0,7	0,4	1,8	1,4
<i>Zusammengefasst: BMI ≥ 30</i>	<i>18,3</i>	<i>20,9</i>	<i>21,1</i>	<i>24,5</i>

Von September 2002 bis März 2003 ermittelte der telefonische Gesundheitssurvey (GSTel03) des Robert Koch-Instituts die Körpergröße und das Körpergewicht von 6774 18- bis 79-Jährigen. Um diese auf Selbstauskunft beruhenden Daten mit denen der Messungen des Gesundheitssurveys von 1998 sowie den drei früheren Surveys von 1984-1992, 1987/88 und 1990/91 vergleichen zu können, wurden Korrekturformeln angewandt (Mensink et al. 2005). Die Ergebnisse des GSTel03, getrennt nach Geschlecht, listet Tab. 2.4 auf.

Tab. 2.4: Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht im GSTel03 (Mensink et al. 2005)

<b>BMI-Wert (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Männer (n = 3220)</b>	<b>Frauen (n = 3574)</b>
< 18,5	0,2	1,1
18,5-24,9	33,3	44,9
25-29,9 (Übergewicht)	49,2	34,4
≥ 30 (Adipositas)	17,3	19,7

Damit waren 2003 die Hälfte der erwachsenen Männer sowie gut ein Drittel der erwachsenen Frauen übergewichtig. Gut ein Sechstel der Männer sowie etwa ein Fünftel der Frauen waren adipös.

Verglichen mit den Daten der oben erwähnten vier Surveys seit 1984 sehen Mensink et al. (2005, S.1355) daher über den Zeitraum von 1984 bis 2003 eine „signifikante Zunahme der Übergewichts- und Adipositasprävalenz in Deutschland, jedoch keine signifikante Veränderung zwischen 1998 und 2003“.

Der auf den GSTel03 ein Jahr später folgende zweite telefonische Gesundheitssurvey (GSTel04) des Robert Koch-Instituts erbrachte ebenfalls keine Veränderungen. Die an 7201 Personen erhobenen und korrigierten Daten zu Körpergröße und Körpergewicht (Ellert et al. 2006) ähneln denen des GSTel03, wie Tabelle 2.5 zeigt.

Tab. 2.5: Prozentuale Verteilung der BMI-Klassen nach Geschlecht im GSTel04 (Ellert et al. 2006)

<b>BMI-Wert (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Männer (n = 3509)</b>	<b>Frauen (n = 3692)</b>
< 18,5	0,4	1,0
18,5-24,9	31,8	44,2
25-29,9 (Übergewicht)	50,8	35,5
≥ 30 (Adipositas)	17,0	19,3

Die aktuellsten Zahlen zur Prävalenz der Adipositas in Deutschland stammen aus der 2005 durchgeführten Mikrozensus-Zusatzbefragung, an der 1 % der Bevölkerung teilnahm (Statistisches Bundesamt 2006a, S. 67-71). Laut Selbstausskunft der Befragten hinsichtlich Körpergewicht und Körpergröße waren 58 % der Männer und 42 %

der Frauen – und somit jeder zweite Erwachsene – übergewichtig, entsprechend einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m<sup>2</sup>. Bei den bisherigen Mikrozensus-Befragungen 2003 und 1999 lag dieser Anteil bei 49% bzw. bei 48 % (Statistisches Bundesamt 2006a, S. 67). Starkes Übergewicht mit einem BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>, das heißt (d.h.) Adipositas Grad I-III, fand sich bei 14 % der Männer und bei 13 % der Frauen.

Gemäß Statistischem Bundesamt (2006a, S. 68) nahm das Übergewicht besonders im Alter „epidemische Ausmaße“ an: 74 % der Männer zwischen 65 und 69 Jahren waren übergewichtig, ebenso wie 64 % der Frauen im Alter von 70 bis 75 Jahren. Auch starkes Übergewicht trat gehäuft in diesen Altersgruppen auf: 21 % sowohl der 65- bis 69-jährigen Männer als auch der 70- bis 74-jährigen Frauen wiesen einen BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> auf.

Die Daten des Mikrozensus müssen unter dem Aspekt betrachtet werden, dass die Selbstauskünfte im Gegensatz zum GSTel03 (Mensink et al. 2005) und GSTel04 (Eilert et al. 2006) nicht korrigiert wurden, um sie mit standardisiert gemessenen Daten vergleichen zu können. Darin scheint die Ursache des niedrigen Wertes von 13 % adipösen Frauen und 14 % adipösen Männern im Mikrozensus von 2005 zu liegen, wie auch das (Statistisches Bundesamt 2006a, S. 67) selbst betont. Auch Gorber et al. (2007) sowie Volkert (2006) weisen darauf hin, dass Probanden bei Selbstauskünften zum einen ihre Körpergröße um mehrere Zentimeter überschätzen, zum anderen jedoch ihr Körpergewicht um mehrere Kilogramm unterschätzen. Die Diskrepanz zwischen zu vielen Übergewichtigen und gleichzeitig zu wenigen Adipösen des Mikrozensus 2005 im Vergleich zu den anderen beiden hier genannten Erhebungen des Robert Koch-Instituts ließe sich damit begründen, dass mit steigendem Körpergewicht dieses in Telefoninterviews beschönigt wird, während nur wenige Kilos zuviel im Bereich BMI 25 bis 29,9 kg/m<sup>2</sup> seltener verleugnet werden. Es ist daher davon auszugehen, dass im Jahr 2005 zum einen weit aus mehr als 13-14 % der Erwachsenen einen BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> aufwiesen. Zum anderen dürfte damit auch die Angabe, dass jeder 2. Erwachsene übergewichtig sei, ebenfalls nur als Untergrenze des wahren Wertes erscheinen.

In Bezug auf Kinder und Jugendliche unterstreicht die „Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas“ (WHO 2006b), dass „der jährliche Anstieg der Adiposi-

tasprävalenz unter Kindern sich ständig erhöht hat und heute etwa zehnmal so hoch ist wie 1970“. Dies ist insofern kritisch zu sehen, da aus übergewichtigen Kindern übergewichtige oder adipöse Erwachsene werden, deren gesundheitlichen Probleme weiter zunehmen, was zu steigenden Kosten im Gesundheitswesen führen wird (WHO 2006b; siehe Kapitel 2.3 und 2.4).

Dem aktuellen Kinder- und Jugend-Gesundheitssurvey (KIGGS) des Robert Koch-Instituts zufolge waren im Untersuchungszeitraum Mai 2003 bis Mai 2006 ca. 1,9 Millionen Kinder und Jugendliche im Alter von 3 bis 17 Jahren übergewichtig und etwa 800 000 davon adipös. Aufgeteilt nach Altersklassen stellt sich die Situation folgendermaßen dar: Im Alter von drei bis sechs Jahren waren 8,9 bis 9,3 % der Jungen und Mädchen übergewichtig, 2,5 bis 3,3 % waren adipös. Unter den 7- bis 10-Jährigen fanden sich 15 bis 16 % übergewichtige Mädchen und Jungen, 5,7 bis 7 % waren adipös. Unter den 11- bis 13-Jährigen Mädchen und Jungen waren 18 bis 19 % übergewichtig, und 7 bis 7,3 % waren adipös. 14- bis 17-Jährige waren zu 8,2 bis 8,9 % übergewichtig, und zu 17 % adipös (Schaffrath-Rosario und Kurth 2007).

Die WHO Global InfoBase Online (2007) prognostiziert für die nächsten Jahre in Deutschland eine Zunahme von Übergewicht und Adipositas. Greift die „Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas“ (WHO 2006b) nicht, könnten 2015 folgende Zahlen wahr werden: 59 % der Frauen zwischen 15 und 100 Jahren weisen einen  $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$  auf, 23,9 % einen  $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ . Für die Männer liegen die Zahlen bei 69,2 % bzw. bei 25 %.

Ein erster Schritt dagegen ist die am 9. Mai 2007 vom Bundeskabinett beschlossene Entwicklung eines Aktionsplans gegen Übergewicht, mit dem die Bundesregierung bis 2020 die Zunahme von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen aufhalten will. Ein Fünf-Punkte-Plan soll Bewegung und gesündere Ernährung fördern (Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz 2007).

### **2.3 Komorbiditäten**

Adipositas per se wird gemäß WHO (2000) und ICD-10 (2007) als Krankheit definiert, birgt aber auch enorme Risiken für Folge- und Begleiterkrankungen (Wirth

2003, S. 105). Betroffen sind das kardiovaskuläre System (insbesondere Bluthochdruck, Myokardinfarkt, Schlaganfall), metabolische und hormonelle Funktionen – zum Beispiel (z.B.) Diabetes mellitus Typ-2 –, die Hämostase, das respiratorische sowie das gastrointestinale System, ferner die Haut, der Bewegungsapparat, Neoplasien und die Sexualfunktion. Auch ein erhöhtes Operations- und Narkoserisiko, eine erhöhte Verletzungsgefahr, erschwerte Untersuchungsbedingungen sowie eine verminderte Beweglichkeit und Ausdauer treten als Begleitfolgen der Adipositas auf. Zusätzlich führt Wirth (2003, S. 123) aus, dass gerade aufgrund der gehäuften kardiovaskulären Risikofaktoren auch die Sterblichkeit bei Adipösen erhöht ist. Neue Studienergebnisse zeigen zudem, dass ein positiver Zusammenhang zwischen steigendem BMI und dem Auftreten bestimmter Krebsarten bei Männern und Frauen besteht (Rapp et al. 2005).

Die Kreislauferkrankungen Bluthochdruck, Myokardinfarkt sowie Schlaganfall stellen zusammen mit Diabetes mellitus Typ-2 die bekanntesten Komorbiditäten der Adipositas dar (Sander und Bergemann 2003). Das Risiko für diese Folge- und Begleiterkrankungen steigt mit dem Adipositas-Schweregrad an: Adipöse mit einem BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  haben ein insgesamt dreimal so hohes Risiko für die Entwicklung von Komorbiditäten. Übergewichtige haben im Vergleich zu Normalgewichtigen ein zweifach höheres Risiko für Bluthochdruck, Adipöse (BMI  $\geq 30$ ) ein sechsfaches. Eng mit dem Bluthochdruck ist auch das Risiko für einen Schlaganfall verknüpft. Adipöse erkranken neunmal häufiger als Normalgewichtige an Diabetes mellitus (Assmann und Schulte 1992): 85 % aller Diabetiker Typ-2 weisen einen BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  auf (Colditz et al. 1995). Dieser BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  per se erhöht das Risiko für einen Herzinfarkt um das Dreifache. Die Auswertung der 20 Jahre dauernden Renfrew-Paisley Studie hinsichtlich Adipositas induzierter kardiovaskulärer Folgen ergab, dass jeder BMI-Anstieg um 1 über Normalgewicht das Risiko für einen Schlaganfall um 3 %, für Myokardinfarkt um 4 %, für eine Herzinsuffizienz um 6 %, für Venenthrombosen um 8 % und für Vorhofflimmern um 5 % erhöht (Murphy et al. 2006). Diese und weitere oben genannte Beschwerden führen dazu, dass Übergewichtige und Adipöse häufiger als Normalgewichtige ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen müssen (Murphy et al. 2006, Wirth 2003, S. 107, S. 116).

## 2.4 Gesundheitsökonomische Folgen

Die WHO (2006b) schätzt den Anteil der Kosten für Adipositas an den Gesamtgesundheitsausgaben europaweit auf bis zu 6 %, unter Berücksichtigung aller Folge- und Begleiterkrankungen sei aber von einem mindestens doppelt so hohen Anteil auszugehen. Die zugrundeliegenden Analysen basieren teils ausschließlich auf direkten, teils auf direkten und indirekten Kosten. Direkte Kosten beinhalten alle Kosten, die unmittelbar für die medizinischen Heilbehandlungen, Präventions-, Pflege- oder Rehabilitationsmaßnahmen aufgebracht werden. Indirekte Kosten entstehen durch volkswirtschaftliche Produktionsverluste, die durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität oder durch Tod bedingt sind (Statisches Bundesamt 2006b).

Je nach Erhebungsart fallen die Kosten der Adipositas daher unterschiedlich hoch aus. Basieren die Berechnungen zudem auf den Diagnoseschlüsseln der ICD-10, kann es zu Unterschätzungen der Kosten kommen. Grund hierfür ist, dass zur Berechnung eine eindeutige und vollständige Diagnosenkodierung vorliegen muss. Dass dies bei Multimorbiditäten oftmals unterbleibt, könnte speziell im Fall der Adipositas den Grund haben, dass die Kosten für die Behandlung von Adipositas nur in Ausnahmefällen von der Krankenkasse erstattet werden, wohl aber die Kosten für ihre Folge- und Begleiterkrankungen (Benecke und Vogel 2003, Statistisches Bundesamt 2006b).

Das Statistische Bundesamt (2006c) ermittelte für das Jahr 2004 in Deutschland direkte Krankheitskosten der Adipositas in Höhe von 717 Millionen Euro. Die Zuordnung beruht auf den Diagnose-Schlüsseln E65 bis E68 (ICD-10 2007; siehe Kapitel 2.1).

Der größte Teil der 717 Millionen Euro Krankheitskosten – nämlich 242 Millionen – entfällt dem Statistischen Bundesamt (2006c) zufolge auf Personen im Alter zwischen 45 und 64 Jahren, gefolgt von Kosten in Höhe von 216 Millionen Euro in der Altersgruppe von 65 bis 84 Jahren. Bei Krankheitskosten von insgesamt 224,9 Milliarden Euro im Jahr 2004 entsprechen die Kosten für Adipositas somit einem Anteil von 0,32 %. Diese Zahl steht im Widerspruch zu den im Kapitel 2.2 genannten Häufigkeiten der Adipositas. Der Grund für diese Diskrepanz beruht – wie oben ange-

merkt –, darauf, dass viele Maßnahmen und Therapien der Adipositas unter den Diagnosen ihrer Folge- und Begleiterkrankheiten ausgewiesen werden.

Deutsche Schätzungen, die diese Komorbiditäten mit berücksichtigen, kommen auf Behandlungskosten der Adipositas von etwa 5,6 Milliarden Euro, direkte sowie indirekte Kosten eingeschlossen. Allein die Kosten für Folge- und Begleiterkrankungen in Höhe von 5,2 Milliarden Euro machen einen Anteil von 92 % der Gesamtkosten aus (Sander und Bergemann 2003). Allerdings müssen auch hier Einschränkungen gemacht werden: Zum einen basieren die Kostenberechnungen auf Daten von 1993. Zum anderen berücksichtigen die Verfasser nur die vier bekanntesten Komorbiditäten der Adipositas, nämlich Diabetes Typ-2, Myokardinfarkt, Bluthochdruck und Schlaganfall. Beides könnte zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Kosten geführt haben (Sander und Bergemann 2003). Darüber hinaus nahmen Sander und Bergemann keine weitere Klassifizierung der Personen mit einem BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> vor. Aufgeschlüsselt in die genannten Schweregrade der Adipositas zeigt sich in der Auswertung der KORA-Studie 1999/2001 jedoch, dass gerade bei Personen mit einem BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> wesentlich öfter als bei Normalgewichtigen Arztbesuche und Krankenhausaufenthalte vorkommen, was dementsprechend höhere Kosten verursacht (von Lengerke et al. 2005).

Mit Blick auf die demografische Entwicklung intensiviert sich aus medizinischen und gesundheitsökonomischen Gründen die Dringlichkeit, nach erfolgter Abnahme akzeptable Langzeitstrategien zur Gewichtsstabilisierung anzubieten (siehe Kapitel 2.6): Laut Statistischem Bundesamt (2006d) lebten Ende 2005 knapp 82,44 Millionen Personen in Deutschland. Unter der Annahme sinkender Geburtenraten, steigender Lebenserwartungen und Zuwanderungen wird diese Zahl mittleren Bevölkerungsvorausberechnungen zufolge auf 69 bis 74 Millionen im Jahr 2050 zurückgehen. Dabei wird der Anteil der über 65-Jährigen von knapp 16 Millionen auf 23 Millionen anwachsen, so dass diese Altersgruppe 2050 ein Drittel der Bevölkerung ausmachen wird im Gegensatz zu einem Fünftel im Jahr 2005. Nochmals untergliedert ergeben sich folgende Zahlen: Der Anteil der 65- bis 84-Jährigen steigt von 12 Millionen 2005 auf 13 Millionen 2050, und der Anteil der über 85-Jährigen steigt von 3,7 Millionen auf 10 Millionen (Statistisches Bundesamt 2006e).

Die oben erwähnte Krankheitskostenberechnung für das Jahr 2004 zeigte, dass die Krankheitskosten mit dem Alter ansteigen. An erster Stelle standen die 65- bis 84-Jährigen, die zwar 36,3 % der Kosten verursachten, aber nur 16,5 % der Bevölkerung ausmachten. Die Gruppe der über 85-Jährigen hingegen machte nur 1,7 % der Bevölkerung aus, aber der Anteil an den Krankheitskosten war mit 9,1 % mehr als fünfmal so hoch. In beiden Gruppen dominierten Erkrankungen des Kreislaufsystems (z.B. Schlaganfall, Myokardinfarkt, Bluthochdruck): Bei den 65- bis 84-Jährigen entfielen über ein Drittel der Kosten darauf, bei den über 85-Jährigen sogar ein Viertel. Wie Sander und Bergemann (2003) bereits in Kapitel 2.3 ausführten, sind genau diese Erkrankungen die häufigsten Komorbiditäten von Adipositas.

Auch in der gesamten Bevölkerung verursachten 2004 die Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit knapp 16 % – 35,3 Millionen Euro – den größten Anteil an den Gesamtkosten von 224,9 Milliarden Euro gegenüber anderen Erkrankungen (Statistisches Bundesamt 2006c). Untherapiertes Übergewicht aller Altersstufen wird dementsprechend mitwachsen und durch seine Komorbiditäten – wie insbesondere Kreislaufkrankungen – auch in Zukunft die meisten Kosten verursachen.

## 2.5 Ursachen

„Adipositas entsteht als Interaktion von evolutionsbiologischen, genetischen Dispositionen und Umweltbedingungen, zu denen eingeschränkter Bewegungsumsatz und Verzehr von fettreicher, kohlenhydratarmer Kost zählen“ (Pudel 2003, S. 23). Die DAG (2006) ergänzt den letzten Punkt Fehlernährung um häufiges *snacking* – Naschen – sowie hohen Konsum energiereicher Lebensmittel, zu denen insbesondere Fastfood, zuckerhaltige Softdrinks und alkoholische Getränke zählen. Darüber hinaus können gemäß DAG (2006) ferner Essstörungen (z.B. Binge Eating Disorder), endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom) oder die Einnahme bestimmter Medikamente (z.B. Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, Betablocker) Adipositas verursachen. Auch Lebensumstände wie Immobilisierung, Schwangerschaft, bestimmte Operationen oder Nikotinverzicht bewirken eine Gewichtszunahme.

### **2.5.1 Evolutionsbiologische Mechanismen**

Evolutionsbiologische Mechanismen stellen sicher, dass unser Körper insbesondere hochkalorische Nahrung zu sich nimmt und die daraus resultierende Energie in Form von Körperfett gespeichert werden kann. Diese Vorgänge sichern auch heute noch unser Überleben. Sowohl zentralnervöse als auch endokrine Regelkreise steuern einer Unterernährung sowie einer kurzfristigen Überernährung entgegen. Kommt es aber zu einer chronischen Überernährung, sind sie auf Dauer nicht mehr in der Lage, ein „oberes Ende der Gewichtszunahme“ zu gewährleisten. Heutige Umweltbedingungen – wie ein Zuviel an energiereicher Nahrung und ein Mangel an Bewegung – treffen somit auf ein homöostatisches System, das nach wie vor auf die Speicherung von Energie eingestellt ist (Berthoud 2004, 2006). Zudem spielt das zentralnervöse „Belohnungssystem“ eine elementare Rolle bei der Suche nach insbesondere fettreicher Nahrung und dem Verlangen, diese zu verzehren (siehe Kapitel 4.4.1).

### **2.5.2 Genetik**

Ausgehend von Zwillings- und Adoptionsstudien liegt der genetische Anteil der Gewichtszunahme zwischen 30 und 70 % (Loos und Bouchard 2003). „The human obesity gene map: the 2005 update“ listet 135 Kandidatengene, die mit Adipositas assoziiert sind (Rankinen et al. 2006). Mit wenigen Ausnahmen benötigt die genetisch bedingte Anfälligkeit zur sogenannten herkömmlichen Adipositas aber ein „obesogenic“ Umfeld, um den adipösen Phänotyp auszubilden (Loos und Bouchard 2003). Wie Pudel (2003, S. 23) beschreibt, sind dies vorrangig energiereiche Nahrung und mangelnde Bewegung.

Zu den erwähnten Ausnahmen zählen z.B. seltene monogenetische Syndrome wie das Prader-Willi-Syndrom (Häufigkeit 1:25 000), das Cohen-Syndrom, das Alstrom- sowie das Badet-Biedel-Syndrom (Lechleitner 2004). Häufiger finden sich mit etwa 2 bis 4 % dominante Formen der Adipositas, die auf Mutationen im Melanocortin-4-Rezeptor beruhen, von denen bislang über 70 identifiziert sind (Hinney et al. 2006, Lubrano-Bertheliet et al. 2006). Des Weiteren sind bisher vier monogene autosomal rezessive Formen der Adipositas bekannt. Dazu zählen Mutationen im Leptin- und

Leptinrezeptor-Gen, im Pro-Hormon-Convertase-I-Gen sowie im Proopiomelanocortin-Gen (Hebebrand et al. 2003, S. 63).

Da diese monogenetischen Defekte hypothalamische Bahnen und somit Hunger, Sättigung und Nahrungszufuhr betreffen, schlussfolgerten O’Rahilly und Farooqi (2006), „dass, vom ätiologischen und genetischen Standpunkt aus betrachtet, Adipositas weniger eine metabolische als eine neurobehaviorale Krankheit sei.“

Dabei scheint auch die Zahl der D2-Dopaminrezeptoren im Gehirn eine Rolle bei der Entstehung der Adipositas zu spielen (siehe Kapitel 4.4.3.2). Das Taq 1 A-Allel scheint bei Adipösen mit einer verminderten Anzahl von D2-Dopaminrezeptoren im Gehirn einherzugehen (Noble et al. 1994). Um trotzdem eine erwünschte Dopaminausschüttung zu erlangen, führt dieser Zustand laut Wang et al. (2004b) zu suchtähnlichem Essen und schließlich zu Adipositas. Es steht allerdings bislang nicht fest, wie viele Adipöse das genannte Allel besitzen. Zudem fanden Southon et al. (2003) dieses Allel sowohl bei Normalgewichtigen als auch bei Adipösen. Ebenfalls ungeklärt ist daher, inwiefern noch andere Gene für einen erniedrigten D2-Rezeptorspiegel sorgen (Dalley et al. 2007, Volkow 2004) und dadurch das Risiko für Adipositas erhöhen (Wang et al. 2001). Vor diesem Kontext fordert Volkow in ihrer Funktion als Direktorin des amerikanischen National Institute of Drug Abuse, dass solche Formen der Adipositas als „*brain disorders*“ in das neu aufzulegende DSM-V aufgenommen werden (Volkow und O’Brien 2007; siehe Kapitel 2.1).

### **2.5.3 Umweltbedingungen**

Energiezufuhr und Energieverbrauch bestimmen im Wesentlichen die Energiebilanz des Körpers. Wird bei einer zu hohen Energieaufnahme in Form von Nahrung nicht gleichzeitig auch deren Abbau durch Bewegung gefördert, entsteht bei entsprechend genetischer Disposition eine positive Energiebilanz. Die nicht benötigte Energie speichert der Körper in seinen Fettzellen. Dieser evolutionsbiologisch sinnvolle Vorgang wird durch die heute zu hohe Zufuhr an Nahrungsfett verbunden mit Bewegungsmut ständig gefördert (Benecke und Vogel 2003, WHO 2006a).

Die mangelnde Bewegung der Deutschen erfasste der GSTel03 im Befragungszeitraum September 2002 bis Mai 2003 bei 8318 interviewten > 18-Jährigen. Dabei gaben 37,3 % der Männer sowie 38,4 % der Frauen an, sportlich inaktiv zu sein (Lampert et al. 2005). Ein Jahr später ergab der GSTel04 bei 7324 Befragten, dass bereits 41,4 % der Männer und 44,2 % der Frauen keinen Sport treiben (Ellert et al. 2006).

Bewegungsarmut bezieht sich laut Pudal (2003, S. 211) allerdings nicht ausschließlich auf sportliche Aktivität. Viel entscheidender ist die nachlassende Bewegung im Alltag – wie z.B. die tägliche Benutzung des Fahrstuhls statt der Treppe. Allerdings üben gemäß Lampert et al. (2005) gerade Frauen solche Alltagsarbeiten wie z.B. Putzarbeiten, Spielen mit Kindern und Radfahren zum Supermarkt aus, die ebenfalls täglich verrichtet werden und mit körperlicher Bewegung verbunden sind.

Parallel zur Bewegungsarmut ist das Erreichen einer hohen Energieaufnahme in den Industrienationen heute einfacher als jemals zuvor: Es existiert eine nie zuvor dagewesene Vielzahl an schnell verfügbaren, hochkalorischen und schmackhaften Nahrungsmitteln, die dazu kostengünstig sind (Astrup et al. 2006, Ello-Martin et al. 2005b, Volkow und Wise 2005, WHO 2006a). Der Beitrag dieser zumeist fettreichen Ernährung zur Adipositas wird im Kapitel 3 ausführlicher behandelt.

## **2.6 Therapie**

Die DAG (2006) sieht eine medizinische Behandlung übergewichtiger Menschen indiziert, wenn ein BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  vorliegt. Auch ein BMI zwischen 25 und 29,9  $\text{kg/m}^2$  rechtfertigt therapeutische Maßnahmen, wenn gleichzeitig Adipositas assoziierte Folge- und Begleiterkrankungen, ein abdominales Fettverteilungsmuster, Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder ein hoher psychosozialer Leidensdruck auftreten. Können sich bereits vorhandene Komorbiditäten durch Gewichtsabnahme zwar nicht in jedem Fall zurückbilden, so verbessern sie sich zumindest.

Als Therapieziele nennt die DAG (2006) die Reduktion der Adipositas bedingten Morbidität und Mortalität sowie die Steigerung der Lebensqualität. Um dies zu erreichen, sollte eine langfristige Stabilisierung des Körpergewichts nach erfolgter Reduk-

tion, Verbesserung des Gesundheitsverhaltens (energieadäquate Ernährung, regelmäßige Bewegung) sowie eine Stärkung der Selbstmanagementfähigkeit und der Stressfähigkeit angestrebt werden.

### **2.6.1 Maßnahmen zur Gewichtsreduktion**

Ein Basisprogramm zur konservativen Therapie sollte aus den drei Komponenten Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie bestehen (DAG 2006). Idealerweise wird solch ein Programm auch medizinisch begleitet. Während nur in Einzelfällen die Therapie stationär erfolgen muss, bieten sich ansonsten spezialisierte Zentren an. Diese führen langfristige (z.B. einjährige) ambulante Programme zur Gewichtsreduktion und -stabilisierung durch, die professionell betreut werden (Ellrott 2003, S. 188).

Die Rolle der Fettreduktion bei Gewichtsreduzierung und -stabilisierung wird im Kapitel 3 ausführlicher behandelt.

Zusätzlich kann bei besonderer Indikation auch eine begleitende Medikamentengabe erfolgen. Diese drei Medikamente sind zwar rezeptpflichtig, werden aber nicht erstattet. Zur Zeit sind die Wirkstoffe Orlistat (peripherer Lipase-Inhibitor) und Sibutramin (zentral wirksamer Serotonin-Noradrenalin-Reuptakehemmer) in Deutschland zugelassen (DAG 2006). Ein dritter Wirkstoff erhielt 2006 von der europäischen Arzneimittelagentur ebenfalls die Zulassung zur Adipositasstherapie: Rimonabant, ein zentralwirkender Endocannabinoid-Blocker ([www.aerztezeitung.de](http://www.aerztezeitung.de) 2006a, 2006b). 2007 sprach sich die amerikanische Zulassungsbehörde zwar gegen Rimonabant aus, die europäische Arzneimittelagentur nahm jedoch daraufhin bestehende oder sich entwickelnde Depressionen unter Kontraindikationen auf ([www.deutsches-aerzteblatt.de](http://www.deutsches-aerzteblatt.de) 2007).

Soll initial aus medizinischen Gründen eine größere Gewichtsreduktion erfolgen, bieten sich für maximal zwölf Wochen Formuladiäten an (DAG 2006). Diese sind nach § 14a der Diätverordnung in ihrer Mikro- und Makronährstoffzusammensetzung geregelt und sollten nur unter ärztlicher Aufsicht durchgeführt werden. Pudiel (2003) weist darauf hin, dass der Einsatz solcher Diäten sich nicht zur Therapie eignet,

wenn nicht währenddessen und im Anschluss ein Verhaltenstraining erfolgt, das auf ein verändertes Ess- und Bewegungsverhalten abzielt. Der Gewichtsverlust unter 12-wöchiger Formuladiät beträgt zwischen 20 und 25 kg.

Chirurgische Maßnahmen wie vertikale Gastroplastik, Magenbypass oder Gastric-Banding kommen nur bei Adipositas Schweregrad III oder II (mit erheblichen Komorbiditäten) nach Scheitern konservativer Therapieversuche zum Einsatz (DAG 2006).

Eine Erhöhung des bei Adipösen gefundenen verringerten D2-Rezeptorspiegels im Gehirn verspricht ein Nachlassen des übermäßigen Verlangens zu Essen (siehe Kapitel 2.5.2). Allerdings sind beim Menschen noninvasive Methoden wie z.B. Sport zur Erhöhung der Rezeptorzahl noch nicht ausreichend erforscht (Wang et al. 2000). Kapitel 4.4.3.2 beschreibt dementsprechende Versuche, sowohl den D2-Rezeptorspiegel zu erhöhen als auch die Dopaminwirkung zu verlängern. Im letzteren Fall besteht das Problem einer Medikation darin, dass einerseits wirkungsverlängernde Substanzen wie Kokain oder Amphetamine aufgrund ihrer Suchtwirkung nicht eingesetzt werden können, andererseits der Effekt von D2-Rezeptor-Agonisten aufgrund der verringerten Rezeptorzahl nicht in dem Ausmaß wie erwünscht eintritt (Pijl und Romijn 2006). Um dieses besser zu erforschen, durchläuft laut der Autoren der bisher bei Krankheiten wie Parkinson indizierte D2-Rezeptor-Agonist Bromocriptin gerade das Zulassungsverfahren der amerikanischen Food and Drug Administration zur Therapie von adipösen Typ 2-Diabetikern. In dem Zusammenhang konnten Kok et al. (2006) kürzlich bei adipösen Frauen feststellen, dass eine achttägige Behandlung mit Bromocriptin zwar keinen Effekt auf das Körpergewicht und die -zusammensetzung hatte. Allerdings bewirkte diese zum ersten Mal bei adipösen Personen angewandte Kurzzeittherapie eine Verbesserung des Glucosestoffwechsels und Verminderung des systolischen Blutdrucks, ohne dass die Essgewohnheiten verändert wurden. Auch wenn die Verfasser nur metabolische Parameter ermittelten und keine Bestimmung der D2-Rezeptoranzahl oder -aktivität vornahmen, sehen Kok et al. (2006) in ihren Ergebnissen die Bestätigung dafür, dass der verminderten D2-Rezeptoraktivität bei Adipositas eine große Rolle zukommt und plädieren daher für weitere Studien.

## **2.6.2 Maßnahmen zur Gewichtsstabilisierung**

Laut DAG (2006) ist nach erfolgter Gewichtsabnahme die langfristige Gewichtsstabilisierung das eigentliche Therapieziel. Auch hier rät die DAG neben der Fortführung einer fettmoderaten Ernährung zu körperlicher Aktivität in Form von drei bis fünf Stunden pro Woche (siehe Kapitel 3). Als empfehlenswert einzustufen sei dabei eine Kombination aus Ausdauersport und Krafttraining.

Erlernte verhaltenstherapeutische Techniken sollen Rezidive in der Phase der Gewichtsstabilisierung verhindern. Zur Unterstützung bietet sich neben weiteren Maßnahmen insbesondere ein flexibel kontrolliertes Essverhalten anstatt rigider Verhaltenskontrolle an, welches optimalerweise bereits im Rahmen der die Gewichtsreduktion begleitenden Verhaltenstherapie erlernt wurde (DAG 2006, Westenhöfer 1996, siehe Kapitel 6.2.1). Ob erlernte Kognitionen den Bereich des Gehirns verändern, der für die Verhaltenskontrolle zuständig ist und so über den Erfolg einer Gewichtsabnahme mit entscheidet, zeigt Kapitel 4.5.2.2 auf.

## **3 Fettzufuhr**

### **3.1 Definition**

Chemisch betrachtet sind Fette Triacylglycerole (Triglyceride), das heißt (d.h.) die Ester von drei Fettsäuren mit dem dreiwertigen Alkohol Glycerol (Koolman und Röhm 1994). Zusammen mit Kohlenhydraten und Proteinen stellen Fette die drei Hauptnährstoffe der menschlichen Ernährung dar. Nahrungsfette setzen sich in der Regel aus Triglyceriden zusammen, so dass sich der Begriff „Fett“ im Kontext der Nahrungsaufnahme auf die Zufuhr von Nahrungsfetten bezieht.

Triglyceride sind zudem die Speicherform von Fetten im Körper, so dass im allgemeinen Sprachgebrauch die Begriffe „Fett“ und „Körperfett“ oftmals gleichbedeutend benutzt werden. Um dies im Folgenden besser zur Fettaufnahme durch die Nahrung abzugrenzen, wird im Zusammenhang mit dem Körperfett der Begriff „Fett“ nicht synonym eingesetzt.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Beliebtheit und der Wahrnehmung der Nahrungsfette im Allgemeinen. Unterschiede, Qualität und Bedeutung der einzelnen Fettsäuren für den Organismus werden daher nicht näher diskutiert. Dies gilt auch für Resorption und Stoffwechsel der Nahrungsfette.

Inwieweit sich sowohl eine erhöhte Zufuhr von Fett als auch seine Reduktion auf das Körpergewicht auswirken, behandeln die hier nachfolgenden Kapitel. Die Physiologie der Fettwahrnehmung und seiner Beliebtheit erörtern dagegen Kapitel 4.3 und 4.4.

### **3.2 Einfluss auf die Gewichtszunahme**

Der physiologische Brennwert von 1 Gramm (g) Fett beträgt 9,3 Kilokalorien (kcal). Dies ist mehr als doppelt soviel im Vergleich zu jeweils 4,2 kcal von 1 g Protein und von 1 g Kohlenhydrate (Noack 1999, S. 30). Fett besitzt damit eine hohe Energiedichte (g/kcal). Bei ausgeglichener Energiebilanz können sich die drei Nährstoffe zur Energielieferung gegenseitig ersetzen. So kann eine Zufuhr von 500 kcal durch die Aufnahme von 54 g Fett oder von 122 g Kohlenhydrate gewährleistet werden. Bei erhöhter Energiezufuhr behandelt der Körper die Nährstoffe allerdings unterschied-

lich: Proteine und Kohlenhydrate werden bevorzugt zur Energielieferung herangezogen, während Fett in Form von Triglyceriden im Fettgewebe gespeichert wird (Noack 1999, S. 39). Dies macht evolutionsbiologisch gesehen auch Sinn, da die Speicherkapazitäten von Proteinen und Kohlenhydraten bei weitem nicht an die des Körperfettes heranreichen. Tab. 3.1 stellt die Energiereserven einer normalgewichtigen Person denen einer adipösen gegenüber (Ditschuneit 2000).

Tab. 3.1: Energiereserven des Menschen bei Adipositas und Normalgewicht (Ditschuneit 2000)

	<b>Adipöse Person</b>		<b>Normalgewichtige Person</b>	
Körpergewicht (kg)	165,3		70,0	
Körpergröße (cm)	174		174	
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	54,5		23,1	
	<b>kg</b>	<b>kcal</b>	<b>kg</b>	<b>kcal</b>
Fett (Fettgewebe)	80	752 000	11	100 000
Protein (Muskel)	8	32 000	6,5	25 000
Glykogen (Muskel)	0,160	640	0,150	600
Glykogen (Leber)	0,070	280	0,075	300
Glucose (Blut)	0,025	100	0,050	20
<i>Gesamtenergie</i>		<i>785 020</i>		<i>126 000</i>

Der Vergleich der Protein- und Kohlenhydratreserven beider Personen verdeutlicht, dass diese Depots im Gegensatz zum Fettspeicher begrenzt sind und auch bei Adipositas nicht nennenswert vergrößert werden. Gerade die permanente Zufuhr fettreicher Nahrung stellt wegen der hohen Speicherkapazitäten des Fettgewebes daher ein Risiko dar: Bei gleichzeitiger Bewegungsarmut entsteht ein Zustand, in dem weniger Energie verbraucht als zugeführt wird. Je nach genetischer Disposition entsteht ein erhöhter Anteil an Körperfett, der zu Adipositas führt (Ditschuneit 2000). Diese Wirkung von Fett auf die Gewichtszunahme zeigt sich nicht nur in Tierversuchen, sondern auch in Humanstudien, in denen eine dauerhaft überhöhte Fettaufnahme eine Zunahme des Gewichts bewirkte (Astrup 2001, Bray und Popkin 1998, Bray et al. 2004).

### 3.3 Richtwert und aktuelle Zufuhr

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) gibt in ihren aktuellen Referenzwerten für Erwachsene sowie für Jugendliche ab dem 15. Lebensjahr einen Richtwert von 30 Energieprozent Fett pro Tag vor. Dies bezieht sich auf Personen mit leichter bis mittelschwerer Arbeit. Bei schwerer körperlicher Arbeit kann die Fettaufnahme um weitere 5 bis 10 Prozent der Gesamtenergiezufuhr gesteigert werden (DGE 2000). In ihrer 2006 publizierten „Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten“ betont die DGE (2006) erneut, dass je nach körperlicher Aktivität die Gesamtfettzufuhr 30 bis 35 Energieprozent ausmachen soll.

Da die Thematik der vorliegenden Arbeit sich nur mit dem Gesamtfett beschäftigt, wird auf den empfohlenen Anteil gesättigter und ungesättigter Fette nicht weiter eingegangen.

Die den 30 Energieprozent entsprechende Fettmenge in Gramm (g), aufgelistet für Männer und Frauen verschiedener Altersgruppen, stellt Tab. 3.2 dar.

Tab. 3.2: Richtwerte für Energie- und Fettzufuhr für Männer und Frauen verschiedener Altersgruppen (berechnet nach DGE 2000)

Altergruppe	Energiezufuhr (kcal/Tag)		Fettzufuhr (g/Tag) <sup>1</sup>	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
15 bis < 19 Jahre	3100	2500	100	80,6
19 bis < 25 Jahre	3000	2400	96,7	77,4
25 bis < 51 Jahre	2900	2300	93,5	74,2
51 bis < 65 Jahre	2500	2000	80,6	64,5
≥ 65 Jahre	2300	1800	74,1	58,1

<sup>1</sup> basierend auf 30 Energieprozent Fett pro Tag

Die tatsächlich pro Tag verzehrte Menge Fett liegt weit über diesen Richtwerten. Die WHO (2003a) beschreibt einen weltweiten Anstieg der täglichen Fettzufuhr für die letzten drei Jahrzehnte. In Westeuropa und Nordamerika stieg der durchschnittliche tägliche Konsum von 117 g Fett in den Jahren 1967/1969 auf 143 g bzw. 148 g in den Jahren 1997/1999 an. Damit liegen beide Regionen mit einem Fettanteil von > 35 Energieprozent weltweit an der Spitze.

Der 1998 im Rahmen des bereits erwähnten Gesundheitssurveys an 4000 Personen durchgeführte Ernährungssurvey ermittelte das Ernährungsverhalten der vorangegangenen vier Wochen in einem persönlichen Interview mithilfe des Computerprogramms DISHES 98 (Dietary Interview Software for Health Examination Studies). Die mittlere durchschnittliche Fettzufuhr betrug für Männer ab 18 Jahren 99,7 g, für Frauen ab 18 Jahren 73,0 g (Mensink 2002). Bezogen auf die jeweils durchschnittliche Gesamtenergiezufuhr machte dies einen Anteil von 35 sowie von 35,5 Energieprozent aus.

Ebenfalls für das Jahr 1998 liegen Daten aus dem aktuellen Ernährungsbericht 2004 der DGE vor. Diese beruhen auf der 1998 erhobenen Einkommens- und Verbrauchsstatistik (EVS). Die damit ermittelten Einkaufsmengen wurden mithilfe von Korrekturfaktoren auf tatsächliche Verzehrsmengen transformiert. Für Frauen und Männer ab 19 Jahren ergab sich eine mittlere tägliche Fettzufuhr von 94,2 g bzw. von 108,5 g. Dies entsprach einem Fettanteil an der Gesamtenergiezufuhr von 36 Energieprozent (Georg 2004, S. 34-37).

Hauptquellen der Fettzufuhr sind dem Ernährungssurvey 1998 zufolge Milchprodukte. Bei Männern standen Wurstwaren an zweiter Stelle, gefolgt von pflanzlichen und tierischen Fetten vor Fleisch, Süßwaren, Kuchen, Eiern, Nüssen und Brot. Bei Frauen sah die Reihenfolge ähnlich aus, allerdings tauchten die Wurstwaren erst an vierter Stelle nach den genannten Fetten auf (Mensink 2002).

Bei oben genannten Erhebungen zum Fettverzehr wurde nicht zwischen normal- und übergewichtigen Personen differenziert. Betrachtet man dagegen den Fettverzehr aufgeschlüsselt nach Adipositas-Schweregraden, stellt sich eine positive Korrelation zwischen BMI und relativer Fettaufnahme dar. Eine der umfangreichsten diesbezüglichen Studien mit 200 000 Ernährungstagebüchern ergab, dass Personen mit einem  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$  über 46 % der Gesamtenergie in Form von Fett zu sich nahmen, während Personen mit einem  $\text{BMI} < 27,5 \text{ kg/m}^2$  weniger als 40 Energieprozent Fett verzehrten (Pudel und Westenhöfer 1992). Dass der Fettverzehr mit dem BMI ansteigt sowie als Prädiktor für eine Gewichtszunahme gilt, konnten Alfieri et al. (1997) bzw. Otto et al. (2001) feststellen.

Insbesondere bei Erhebungen zum Fettverzehr adipöser Personen stellt sich laut Lissner (2002) allerdings die Frage, inwieweit der tatsächliche Verzehr dadurch valide abgebildet wird. Bailey et al. (2007) stellten in ihrer Studie fest, dass *underreporting* vorrangig mit Übergewicht assoziiert ist. *Underreporting* bezeichnet eine unvollständige, untertriebene Angabe der verzehrten Lebensmittel. Dies beruht zum einen auf *underrecording*, zum anderen auf *undereating*. Im ersten Fall schreibt die Person weniger als sie tatsächlich im Erhebungszeitraum verzehrt hat auf, im anderen Fall verzehrt sie bewusst weniger (Goris et al. 2000). Die Kalorienzufuhr der *underreporter* in Bailey's et al. (2007) Studie lag etwa 400 kcal unter denen der *plausible reporters*, was vorrangig auf der mit 35,8 g gegenüber 61,8 g weitaus niedrigeren Fettzufuhr basiert. Dass insbesondere Fett im Vergleich zu den anderen beiden Makronährstoffen Kohlenhydrate und Proteine am auffälligsten erniedrigt ist (Bailey et al. 2007), liegt gemäß Lissner (2002) daran, dass Adipöse hauptsächlich diejenigen Lebensmittel unvollständig angeben, die laut allgemeiner Meinung als ungesund und dickmachend gelten: nämlich fettreiche. Diesen Einfluss des selektiven *underreporting* der Fettzufuhr sahen bereits Goris et al. (2000) in ihrer Untersuchung an Adipösen. Während die prozentuale Energiezufuhr in Form von Fett bei den *plausible reporters* 46 betrug, ergaben die aufgeschriebenen Daten der *underreporter* einen Wert von 39. Zusätzlich korrelierte das Ausmaß an *underreporting* negativ mit der Höhe der angegebenen Fettzufuhr: Je mehr die Teilnehmer untertriebene Angaben zum Verzehr tätigten, desto geringer war der Fettanteil in Energieprozent der aufgeschriebenen Nahrungsmenge. Insgesamt fanden die Autoren in ihrer Studie einen *underreporting* Anteil von 37 %, der sich aus 12 % *underrecording* und 26 % *undereating* aufteilte. Das bedeutet, dass im Erhebungszeitraum 12 % des Essens weniger aufgeschrieben, und 26% weniger als üblich an Nahrung verzehrt wurde.

Lissner (2002) betonte, dass, wenn der tatsächliche Fettverzehr Adipöser höher läge, aber im Erhebungszeitraum ein selektives *underreporting* der Fettzufuhr stattfände, die Fettaufnahme unterschätzt werde. Dieses Problem der Verzehrserhebung ist bis heute nicht zufriedenstellend gelöst. Zahlen zum Fettkonsum Adipöser sollten daher immer unter diesem Aspekt diskutiert werden.

Inwieweit in der vorliegenden Arbeit für dieses Problem bei der Erhebung des Fettverzehrs eine akzeptable Lösung gefunden wurde, klärt Kapitel 6.1.4.

### 3.4 Ursachen erhöhter Fettzufuhr

Der Grund für eine erhöhte Aufnahme von Fett ist zum einen seine geringere Sättigungswirkung im Vergleich zu Kohlenhydraten und Proteinen; die Sättigungswirkung von Proteinen liegt über der von Kohlenhydraten, gefolgt von der von Fett (Golay und Bobbioni 1997, Weigle et al. 2005). Auch sind energiedichte Lebensmittel schmackhafter als energiearme. Somit kann es beim Verzehr fettreicher Lebensmittel zu einem sogenannten „passiven Mehrkonsum“ an Energie kommen, um eine ausreichende Sättigung zu erreichen (Golay und Bobbioni 1997, Prentice 1998). Drewnowski (1998) und Westerterp (2006) fassen zusammen, dass die Energiedichte eines Lebensmittels mit seiner Sättigungswirkung selbst invers, aber positiv mit seiner Schmackhaftigkeit, dem „schmeckt gut“, dem Wohlgeschmack, verknüpft ist (Spinat gegenüber Schokolade). Auch Tiere bevorzugen bei freier Wahl schmackhaftes Futter mit einem hohen Fettanteil und verzehren mehr davon (Ackroff et al. 1990, Lerner und Mattes 1999, Reed et al. 1997, Teegarden und Bale 2007).

Zum anderen ermöglichen erst zentralnervöse Vorgänge das Empfinden von Schmackhaftigkeit und verstärken die Beliebtheit der entsprechenden Speisen (siehe Kapitel 4.4.1): Was gut schmeckt, wird gern gegessen. Die Schmackhaftigkeit ist dabei zu Beginn im hungrigen Zustand besonders groß und lässt mit der Dauer des Verzehrs nach (Kringelbach et al. 2003, Rolls et al. 1989, Rolls 2004). Allerdings kann dieser Wohlgeschmack auch dazu führen, dass so – im Gegensatz zu einem rein über das hypothalamische homöostatisch regulierte System der Nahrungszufuhr mittels Hunger und Sättigung – wesentlich mehr verzehrt wird als zur Deckung des Energiebedarfs nötig ist (Saper et al. 2002).

Fördern wirkt dabei, dass in der heutigen Zeit energie- und fettreiche, schmackhafte Lebensmittel überall zu niedrigen Preisen verfügbar sind (Astrup et al. 2006, Volkow und Wise 2005; siehe Kapitel 2.5.3).

Insbesondere der Außer-Haus-Verzehr ist gemäß Astrup et al. (2006) und Ledikwe et al. (2005) dabei ein wichtiger Faktor. Ledikwe et al. (2005) fassten diese Entwicklung für die USA zusammen: Seit den 80ziger Jahren stiegen die Portionsgrößen insbesondere in Fastfoodrestaurants um das zwei- bis fünffache an. Diese größeren Portionen energie- und fettreicher Nahrung tragen dazu bei, dass der oben erwähnte

passive Mehrkonsum eintritt. Ello-Martin et al. (2005) sowie Ledikwe et al. (2005) dokumentierten hierzu zahlreiche Studien, die den Zusammenhang zwischen steigender Portionsgröße und Mehrkonsum demonstrieren: Ein Teilverzehr – „nur die Hälfte“ – der sogenannten Supersize-Portionen fand in nur wenigen Ausnahmefällen statt.

Auch Geier et al. (2006) konnten in ihrer Studie zeigen, dass mit wachsender Portionsgröße auch mehr verzehrt wird. Die Autoren boten Süßigkeiten und Brezeln an verschiedenen Tagen in verschiedenen Größen an und stellten fest, dass von größeren Portionseinheiten mehr genommen wurde als von kleineren. Warum große Portionen vollständig verzehrt werden, begründen Geier et al. (2006) damit, dass zum einen der unmittelbare Anblick des ersehnten Lebensmittels auch das Bedürfnis weckt, dieses zu verzehren. Zum anderen ist es – zumindest in der amerikanischen Kultur – unangebracht, dieses Lebensmittel nach dem ersten Biss noch anderen Personen anzubieten. Ferner impliziert dieser kulturelle Druck, dass eine gängige Portionsgröße aufgegessen wird und auf keinen Fall komplett oder Teile davon wegwerfen werden.

Für Deutschland können gegenwärtig keine Angaben gemacht werden, inwieweit auch hier die Portionsgrößen und damit der Verzehr von Nahrungsfett zugenommen haben. Allerdings liegen Zahlen vor, die die Entwicklungen im Fastfoodbereich betreffen – und damit dem Sektor, in dem fettreiche, schmackhafte Lebensmittel besonders günstig jederzeit verfügbar sind.

Eine Studie der Zentralen Markt- und Preisberichtsstelle GmbH (ZMP) im Auftrag der Centralen Marketing-Gesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft mbH (CMA) ergab, dass die Ausgaben im gesamten Außer-Haus-Markt 2005 gegenüber 2004 um insgesamt 0,6 % auf 41,45 Milliarden Euro gestiegen sind. Bei alleiniger Betrachtung des Schnellrestaurant/Imbiss-Sektors zeigt sich, dass dort im Vergleich zu 2004 1,5 % mehr ausgegeben wurden. In Hamburgerketten, die zusammen mit ausländischen Imbissen, Bäckerei- und Metzgereiimbissen, der Handelsgastronomie und anderen Schnellrestaurants zu diesem Sektor gezählt werden, stiegen die Ausgaben in diesem Zeitraum sogar um 4,7 % an. Die Ausgaben in Schnellrestaurants und Imbissen wurden der ZMP zufolge sowohl von der bestehenden Kundschaft als auch von neuen, insbesondere jüngeren Kunden getätigt. Neben den Ausgaben erhöhten sich 2005 auch die Besucherzahlen – und zwar um insgesamt 0,7 % im Vergleich zu

2005 auch die Besucherzahlen – und zwar um insgesamt 0,7 % im Vergleich zu 2004. Dabei verzeichnete der Schnellrestaurant/Imbiss-Sektor insgesamt 1,8 % und die Hamburgerketten allein 6,9 % mehr Besuche. Auf die Schnellrestaurants/Imbisse entfiel damit laut ZMP 2005 mit 41,8 % der größte Anteil der insgesamt 6,83 Milliarden Besuche im Außer-Haus-Markt (Kirchmann 2006).

Dies schlug sich entsprechend auch im Umsatz nieder: Der Deutsche Hotel- und Gaststättenverband (DEHOGA) sah 2005 den Fastfoodbereich mit 49,7 % an der Spitze der Verkaufserlöse der Top 100 der größten Unternehmen der Systemgastronomie (DEHOGA 2006). Systemgastronomie betreibt gemäß DEHOGA (2006, S. 4) jemand, „wer entgeltlich Getränke und/oder Speisen abgibt, die an Ort und Stelle verzehrt werden können, und über ein standardisiertes und multipliziertes Konzept verfügt, welches zentral gesteuert ist“. Insgesamt wurden mit Fastfood 4,35 Milliarden Euro und damit 5,4 % mehr als im Jahr 2004 umgesetzt (DEHOGA 2006). 2006 stieg dieser Umsatz im Vergleich zu 2005 um weitere 8,1 % auf 4,71 Milliarden Euro an, so dass der Fastfoodbereich mit 50,1 % auch 2006 wieder den größten Teil des Gesamtumsatzes von 9,40 Milliarden Euro der TOP 100 in der Systemgastronomie ausmachte (DEHOGA 2007).

An erster Stelle der Umsätze im Fastfoodbereich stand auch 2006 wieder die Hamburgerkette McDonald's. Während ihr Umsatz 2005 um 119,3 Millionen Euro im Vergleich zu 2004 auf 2,42 Milliarden Euro anstieg und somit knapp mehr als die Hälfte des Gesamtumsatzes von 4,35 Milliarden Euro im Fastfoodsegment ausmachte (DEHOGA 2006), erhöhte sich ihr Umsatz 2006 weiter um 6,1 % auf 2,57 Milliarden Euro. Damit lag der Anteil von McDonald's am Gesamtumsatz des Fastfoodbereiches von 4,71 Milliarden Euro bei 54,6 %. Waren es im Jahr 2006 1276 Filialen des Marktführers, die diese Erlöse erwirtschafteten, lag der Umsatz im Jahr 1996 in insgesamt 743 Filialen bei 1,62 Milliarden Euro. Innerhalb von 10 Jahren hat somit die führende Fastfoodkette die Zahl ihrer Filialen allein in Deutschland um 72 % erhöht und knapp 60 % mehr umgesetzt (DEHOGA 2007).

Der Bedeutung von Fastfood für das Körpergewicht trägt die aktuelle Leitlinie der DAG (2006; siehe Kapitel 2.5) Rechnung, indem sie Fastfood als eine Ursache von Adipositas listet.

### 3.5 Fettreduktion als diätetische Maßnahme

Bewegungs- und Verhaltenstherapien fördern und unterstützen eine diätetisch herbeigeführte Gewichtsabnahme und insbesondere die anschließende Gewichtserhaltung. Beim Vorliegen von Adipositas vermag vermehrte Bewegung alleine allerdings keine ausreichende Gewichtsreduktion herbeiführen. Ein empfohlenes tägliches Energiedefizit von 500 bis 800 kcal lässt sich daher nur über eine Umstellung der Ernährung erreichen. Dabei steht die Reduzierung der Nahrungsfette im Vordergrund (DAG 2006). In Anlehnung an die Definitionen aus der Leitlinie der DGE (2006, S. 23) bedeutet „Fettreduzierung“ eine Verringerung der bei den meisten Adipösen vorliegenden zu hohen Zufuhr von Nahrungsfetten auf den von der DGE empfohlenen Richtwert von 30 bis 35 Energieprozent Fett – je nach körperlicher Aktivität. Die Spanne zwischen 25 und 35 Energieprozent Fett beschreibt die DGE (2006) als „fettmoderat“, während die Begriffe „fettarm“ und „fettreich“ implizieren, dass weniger als 25 bzw. mehr als 35 Energieprozent aus Nahrungsfetten stammen.

Dass eine Einschränkung der Fettzufuhr nach wie vor zur Gewichtsreduktion empfohlen wird, liegt an den im vorherigen Kapitel 3.4 genannten Eigenschaften des Fettes. Fettmoderate Ernährung in Kombination mit einer Erhöhung sättigender Nährstoffe – wie komplexen Kohlenhydraten – bewirkt eine ausreichende Sättigung und verhindert einen passiven Mehrkonsum, so dass sich diese Ernährungsform zur Gewichtsreduktion eignet (Bray et al. 2004, Prentice 1998, Pudiel und Ellrott 1998). Der Abnahmeerfolg ausschließlich durch Fettnormalisierung beträgt dabei weniger als zwei Kilo pro Monat. Auch Astrup (2001), Astrup et al. (2000), Carmichael et al. (1998) und Shick et al. (1998) bestätigen, dass eine Reduzierung der Fettaufnahme zu einer Gewichtsabnahme führt. Verschiebe man dazu den Anteil der Kohlenhydrate zugunsten der Proteine, sei die gewichtsreduzierende Wirkung noch effektiver (Astrup 2001, Due et al. 2004). Noakes et al. (2005) stellten zwar einen gleich hohen Gewichtsverlust sowohl durch die Kombination fettarm/hohes Proteinanteil als auch durch die Kombination fettarm/hohes Kohlenhydratanteil fest. Einige metabolische Veränderungen – z.B. verringerte Blutfette – waren unter der Diät mit hohem Proteinanteil allerdings ausgeprägter. Astrup (2001) und Noakes et al. (2005) schlussfolgerten, dass eine Gewichtsreduktion durch fettreduzierte Diäten mit einem hohen Anteil an komplexen Kohlenhydraten und/oder Proteinen im Gegensatz zu anderen

Diäten keine nachteilige, sondern vielmehr eine positive Wirkung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren ausübt. Auch die DGE (2006) stuft die Evidenz der Ernährungstherapie der Adipositas mittels Fettreduktion als überzeugend ein.

Praxisnah umsetzen lässt sich eine Reduktion der Nahrungsfette durch die häufigere Verwendung von Produkten, deren Fettgehalt fettarm oder fettreduziert ist. Fettarme Lebensmittel, wie zum Beispiel gekochter Schinken oder Hartkäse, haben „von Natur aus“ einen geringen Fettgehalt. Fettreduzierte Lebensmittel sind die fettärmere Variante eines normalerweise eher fettreichen Lebensmittels. Der Fettgehalt wird dabei industriell eingestellt: So gibt es z.B. Trinkmilch in den Varianten 0,3 %, 1,5 %, und 3,5 % Fettanteil. Zu beachten ist, dass fettreduziert nicht unbedingt wenig Fett bedeutet: Fettreduzierte Salami enthält zwar weniger Fett als herkömmliche, aber immer noch mehr als gekochter Schinken (Pudel und Ellrott 1998).

### **3.6 Akzeptanz der Fettreduktion**

Wie die DAG (2006) in ihrer Leitlinie „Prävention und Therapie der Adipositas“ ausführt, ist gerade die langfristige Gewichtsstabilisierung nach erfolgter Gewichtsabnahme das eigentliche Ziel der Adipositas-therapie. Um Rezidive zu verhindern und die Langzeitcompliance zu erhöhen, empfiehlt die DAG (2006) auch dafür – in Kombination mit gesteigerter Bewegung und Verhaltensstrategien – eine fettmoderate Ernährungsweise. Follow-Up-Studien scheinen zu belegen, dass diese Ernährungsform dazu geeignet ist (Ellrott und Kreuter 1998, Grieve et al. 2003, Toubro und Astrup 1997, Urban et al. 1992). Findet neben der Fettreduktion noch eine erhöhte Zufuhr komplexer Kohlenhydrate statt, kann dies Ello-Martin et al. (2005a) zufolge die Sättigungswirkung erhöhen sowie die Energiedichte verringern. Zudem erlaube die Verwendung energieärmerer und damit fettreduzierter Lebensmittel, weiterhin gewohnte Portionsgrößen und somit volle Teller zu haben, was laut der Verfasser die Akzeptanz der fettmoderaten Ernährung erhöhe.

Der Wohlgeschmack – die Schmackhaftigkeit; siehe Kapitel 4.4 – ist der entscheidende Faktor bei der täglichen Lebensmittelauswahl und somit auch für die Akzeptanz einer Kostform (Glanz 1998). Erlernte kognitive Faktoren – während einer Verhaltenstherapie – beeinflussen zusätzlich die Auswahl und den Verzehr der „richti-

gen“ Lebensmittel („Ich sollte fettreduzierten Gouda kaufen“). Gerade daher bleibt oft ungeklärt, ob die wie in obigen Follow-Up-Studien insbesondere per Fragebogen ermittelte verringerte Beliebtheit fettreicher Lebensmittel auf sozialer Erwünschtheit beruht („ich gebe besser nicht an, dass ich fettreichen Gouda noch genauso gern esse wie früher“), oder ob durch die fettreduzierte Ernährung tatsächlich fettreiches Essen weniger gemocht wird („Mir schmeckt fettreicher Gouda jetzt nicht mehr“).

Erstrebenswert für eine langfristige Akzeptanz fettmoderaten Ernährung wäre, wenn sie nicht nur aus kognitiven Gründen erfolgt, sondern vorrangig wegen einer veränderten Schmackhaftigkeit und damit Beliebtheit. Diese Thematik wird detaillierter im Kapitel 4 erörtert.

## **4 Wahrnehmung und Beliebtheit des Fettgeschmacks**

In dieser Arbeit steht der Wohlgeschmack von Fett im Vordergrund. Da die Beliebtheit von Fett auf der Basis der Physiologie der Fettwahrnehmung entsteht, wird nachfolgend ab Kapitel 4.2 das Thema Wahrnehmung vor der Beliebtheit behandelt.

Um die Besonderheiten der Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett in den Kapiteln 4.3 und 4.4 darstellen zu können, wird dabei zunächst im Kapitel 4.2 auf die Anatomie, die neuronalen Bahnen und die beteiligten Gehirnbereiche der Geschmackswahrnehmung im Allgemeinen eingegangen. Die Beeinflussung der Empfindung und der Beliebtheit von Fett durch Kognitionen – wie z.B. im Rahmen einer Verhaltenstherapie – erörtert Kapitel 4.5, bevor sich Kapitel 4.6 und 4.7 näher mit der Situation bei Adipösen befassen. Vorweg beschreibt das nachfolgende Kapitel 4.1 die üblicherweise in der Literatur verwendeten Messmethoden zur Erfassung der Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett. Die dazugehörigen Studien werden in den entsprechenden Kapiteln nachfolgend detaillierter diskutiert.

### **4.1 Methoden zur Beurteilung des Fettgehaltes und seiner Beliebtheit**

Während es in der Lebensmittelsensorik definierte Testmethoden gibt, verwenden die zumeist in der Psychologie oder in den Neurowissenschaften beheimateten Arbeitsgruppen zur Geschmacksforschung an ihre Bedingungen und Ziele angepasste Methoden, um die Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett zu messen. Dabei werden auch die aus der Lebensmittelsensorik stammenden Begriffe anders eingesetzt. Unter „Sensorik“ wird laut DIN 10950-1 die „Wissenschaft vom Einsatz menschlicher Sinnesorgane zu Prüf- und Messzwecken“ verstanden. Zu den sensorischen Testmethoden zählen dabei neben den Prüfungen zur Ermittlung der Intensität oder der Identität eines Geschmacks auch die Beliebtheitsprüfungen. Die Geschmacksforschung verwendet oftmals für die Wahrnehmung der Intensität oder der Identität eines Geschmackseindrucks den Begriff *sensory*, um diesen von der Erfassung der Beliebtheit – *hedonic* – abzugrenzen. Die in dieser Arbeit verwendeten Begriffe „sensorisch“ bzw. „Sensorik“ sowie „hedonisch“ bzw. „Hedonik“ lehnen sich daran an.

Weiterhin nehmen im Gegensatz zur industriellen Lebensmittelsensorik an den in dieser Arbeit durchgeführten sowie in der entsprechenden Literatur beschriebenen Geschmackstests sogenannte „naive“ Probanden teil, d.h. Personen ohne Vorkenntnisse. Die Reaktionen dieser ungeschulten Teilnehmer sollen so das durchschnittliche Verzehr- und Präferenzverhalten sowie das Geschmacksempfinden der Bevölkerung abbilden. Dabei ist allerdings in fast allen Fällen eine eingeschränkte Auswahl der Probanden zu beobachten: Da diese Studien – von nur wenigen Ausnahmen abgesehen – von Wissenschaftler an Universitäten durchgeführt werden, kommen die Teilnehmer zumeist ebenfalls aus dem studentischen Umkreis. Das Alter der Testpersonen liegt damit überwiegend unter 30 Jahren.

Um sowohl die Wahrnehmung in den Geschmackstests nicht zu beeinflussen als auch messbare Ergebnisse in den bildgebenden Verfahren zu erhalten (siehe Kapitel 4.1.3), nehmen die Teilnehmer oftmals eine bestimmte Zeit von wenigen bis mehreren Stunden vor den Untersuchungen außer Wasser nichts zu sich. Dies fällt im Weiteren unter die Begriffe „Nahrungskarenz“ bzw. „nüchtern“. Im Gegensatz dazu stehen das Fasten sowie die Reduktion der Nahrungszufuhr, da in beiden Fällen nur eine verminderte Aufnahme an Nahrung bzw. energiereichen Getränken erfolgt.

Da Beliebtheitsprüfungen in Studien zur Geschmacksforschung häufiger eingesetzt werden als Tests, die die Wahrnehmung eines Geschmackseindrucks thematisieren, werden sie nachfolgend zuerst vorgestellt.

#### **4.1.1 Beliebtheit des Fettgeschmacks**

Die Beliebtheitsprüfung ist das gängigste Verfahren um zu ermitteln, wie eine Lebensmittelprobe (Stimulus) geschmacklich gefällt. Wie Kapitel 4.4 noch näher ausführt, spiegelt diese erhobene Beliebtheit die subjektive Schmackhaftigkeit, also den Wohlgeschmack eines Geschmackseindrucks wider. Erfasst wird dagegen nicht, wonach was ein Stimulus schmeckt, denn die sensorische Wahrnehmung von sowohl Identität als auch Intensität eines Geschmackseindrucks entspricht der physiologischen Definition von Geschmack (siehe Kapitel 4.2). Die Beliebtheitsprüfung untersucht vielmehr, wie gut oder schlecht ein Stimulus schmeckt, wie sehr er gemocht wird – *liking* –, also wie beliebt er ist.

Diese auch als hedonische Prüfung bekannte Untersuchung erfasst die subjektive Geschmacksbewertung der Probanden zumeist mithilfe der sogenannten hedonischen Skala (siehe Kapitel 7.4.7) (Peryam und Pilgrim 1957). Hierbei markiert die Testperson auf einer Skala von 1 „missfällt außerordentlich“ bis 9 „gefällt außerordentlich“ diejenige der neun Ziffern, die ihren subjektiven Geschmackseindruck am besten widerspiegelt.

Allerdings ist beim Analysieren der Ergebnisse zu beachten, dass es sich bei dieser Ratingskala um eine Ordinalskala handelt: Ein mit „8“ bewerteter Stimulus schmeckt nicht doppelt so gut wie ein mit „4“ bewerteter (Bartoshuk et al. 2004). Um beim Bewerten mehrerer Stimuli mit unterschiedlichem Fettgehalt Gruppenvergleiche anstellen zu können, wurde deshalb eigens für die vorliegende Arbeit ein Hedonikscore entwickelt (siehe Kapitel 6.1.2).

Entscheidend ist, dass es in der hedonischen Geschmackstestung ausschließlich um das *liking/disliking*, also das Mögen, die Beliebtheit, eines Lebensmittels geht und nicht – wie im Fall von Fett – um die Ermittlung des wahrgenommenen Fettgehaltes. Wie diese Trennung bereits bei der Geschmackswahrnehmung und -verarbeitung im Gehirn vollzogen wird, beschreibt Kapitel 4.2.2 noch näher. Der Geschmack von Fett und sein Wohlgeschmack sind daher zwei zu differenzierende Begriffe und Sachverhalte.

*Liking* ist zudem abzugrenzen von den oftmals synonym verwendeten Begriffen „Vorliebe“ und „Präferenz“. Letztere implizieren die Bevorzugung eines Lebensmittels vor anderen. Dabei wird zwar zumeist das Lebensmittel gewählt, das man auch am liebsten mag. Allerdings mögen die meisten Personen fettreiche Speisen, wählen aus kognitiven Gründen im Alltag aber oftmals fettärmere aus (Rozin und Vollmecke 1986). Daher geben Fragebögen zur Verzehrshäufigkeit oder Ernährungstagebücher keine genaue Auskunft darüber, wie sehr ein bestimmtes fettreicheres oder -ärmeres Lebensmittel tatsächlich gemocht wird. Umgekehrt können aus Beliebtheitsprüfungen nicht automatisch Rückschlüsse auf die Präferenzen gezogen werden. Um insbesondere die Situation im Alltag der Probanden einzuschätzen, sollten immer sowohl der Verzehr als auch die Beliebtheit von Speisen erhoben werden.

Zur Vermeidung sozial erwünschter Antworten gerade am Ende eines Gewichtsreduktionsprogramms mit Ernährungsumstellung ist allerdings darauf zu achten (Women's Health Initiative Study Group 2004; siehe Kapitel 3.6 und 4.5), dass die Beliebtheit eines Lebensmittels nicht zusammen mit der Häufigkeit seines Verzehrs abgefragt wird. Geeigneter ist die – auch zeitlich – getrennte Erhebung. Soziale Erwünschtheit – d.h. die Tendenz zur positiven Selbstdarstellung – in Befragungen tritt auf, wenn sich die Testperson positive Eigenschaften und Verhaltensweisen bzw. sozial erwünschte Merkmale zuschreiben und negative leugnen möchte (Choi und Pak 2005): „Ich mag Salami, sollte aber besser nicht angeben, dass ich sie täglich esse“. Nach erfolgter diätetischer Intervention ist das Wissen um die „richtige Ernährung“ zwar vorhanden, kann oftmals aber noch nicht im Alltag umgesetzt werden. Fragen, die dann auf das neu erlernte Verhalten abzielen, können so zu unehrlichen Antworten führen („Ich möchte nicht zugeben, dass es mir immer noch schwer fällt, fettreduziert zu essen“) (Wallström et al. 2005). Okamoto et al. (2002) stellten fest, dass Frauen eher als Männer zu sozial erwünschtem Antwortverhalten tendieren, insbesondere bei Fragen zum Gesundheitsverhalten. Wurden diese zudem von einem Interviewer gestellt, gaben beide Geschlechter unehrlichere Antworten als beim Selbstausfüllen des Fragebogens.

Zur hedonischen Beurteilung von Lebensmittelproben mit unterschiedlichem Fettgehalt eignen sich praktische Prüfungen besser als Fragebögen, die nur handelsübliche Lebensmittel auflisten. Fragebögen bergen das Problem, dass der Fettgehalt aus der Angabe des Lebensmittels selbst ersichtlich ist und dies gerade am Ende einer Intervention sozial erwünschte, also unehrliche Antworten fördert. Aufschlussreicher sind praktische Beliebtheitsprüfungen mit Verkostungen allerdings auch nur dann, wenn auch hier der Fettgehalt nicht offensichtlich eingeschätzt werden kann (siehe Kapitel 4.5.1). Inwieweit sich die Ergebnisse von Studien an Adipösen mit/ohne diätetischer Intervention, die Fragebögen zur Beliebtheit verwendeten, von denen anderer Methoden unterscheiden, wird im Kapitel 4.7.1.4 dargelegt.

Das am häufigsten verwendete Lebensmittel in hedonischen Prüfungen ist Milch. In den fast ausschließlich amerikanischen Studien kommen meist 0,1 % (*nonfat*), 3,5 % (*whole fat*), 11,3 % (*half and half*: halb Milch, halb Sahne), 19,5 % (*single cream*: Schlagsahne mit reduziertem Fettgehalt) und 37,5 % (Schlagsahne) zum Einsatz.

Höhere Stufen wie 46 % oder 52 % bestehen aus einem Milch- und Öl- oder Sahne-gemisch. Andere Fettgehaltsstufen kommen kaum vor, obwohl diese aus Milch und Sahne einfach zu mischen wären. Oftmals wird noch Zucker zugesetzt, dessen Ge-halt zusätzlich zum Fettgehalt variiert. Entsprechend werden auch Milch- und Zu-ckervariationen in Form von Quark, Milchshakes oder Eiscreme getestet, letztere allerdings oft noch mit einer zusätzlichen Geschmacksrichtung Vanille oder Schoko-lade. Der zusätzliche Zuckeranteil kann allerdings bei festen Lebensmitteln zu einer Maskierung des Fettgehaltes führen (siehe Kapitel 4.3.2) und eignet sich daher nicht, wenn bei einer Untersuchung ausschließlich die Wahrnehmung des Fettgeschmacks im Vordergrund stehen soll. Bei flüssigen Lebensmitteln sollen sich Zucker und Fett zwar nicht hinsichtlich der Wahrnehmung beeinflussen, aber beim *liking*: Drewnowski et al. (1985) zufolge verstärkt Zucker die Beliebtheit fettreicher Lebensmittel.

Selten finden sich Milchproben, deren Fettgehalte enger beieinander liegen als oben genannt. Dies ist öfter der Fall bei Öl- und Wassermischungen, die hinsichtlich ihres Fettgehaltes eingestuft und zusätzlich hedonisch beurteilt werden. Außer Milchproben verkosten Probanden in der hedonischen Prüfung oftmals auch „feste“ Lebens-mittel wie Käsesorten oder ganze Mahlzeiten. Milch und Sahne – einzeln oder als Mischung – haben diesen gegenüber allerdings den Vorteil, dass sie international annähernd vergleichbar in Produktion und Inhaltsstoffen sind. Dies ist z.B. bei Käse-sorten und anderen festen Lebensmitteln schwieriger nachvollziehbar. Mit steigender Anzahl der Zutaten wie bei einer Mahlzeit – als Fertigprodukt gekauft oder selbst hergestellt – sinkt neben der Vergleichbarkeit zudem auch die Wahrscheinlichkeit, dass diese exakt so in anderen Studien eingesetzt werden. Ein weiterer Schwach-punkt insbesondere der Mahlzeiten ist oftmals der erkennbare Fettanteil, der die Probanden in ihrer Beurteilung, wie sehr sie den Geschmack der Speise mögen, be- einflussen kann (siehe Kapitel 4.5.1). Variationen des Fettgehaltes in Milchlischun-gen lassen sich dagegen kognitiv schwerer erkennen.

#### **4.1.2 Wahrnehmung des Fettgeschmacks**

Sozial erwünschtes Antworten kann auch in den Fällen entstehen, in denen die sen-sorische Beurteilung des wahrgenommenen Fettgehaltes zusammen mit der Beliebt-

heit der Lebensmittelprobe erfolgt. Zum Einsatz kommen dieselben Lebensmittel wie in hedonischen Prüfungen, zumeist ebenfalls Milchproben. Die Probanden bewerten auf einer Skala die subjektiv empfundene Intensität des Fettgehaltes, oft auch als „sahnig“, „cremig“ oder „ölig“ bezeichnet. Fast alle Studien erheben jedoch auch gleichzeitig, wie sehr die Probanden die Probe geschmacklich mögen. Dass dies im Fall einer als fettreich beurteilten Probe zu einer unehrlichen Antwort führen kann, zeigen die im Kapitel 4.5.1 beschriebenen Label-Studien. Deshalb empfiehlt sich auch hier – analog zur Erfassung der Beliebtheit und Verzehrshäufigkeit – eine zeitliche Trennung beider Verfahren. Da im Fall einer alleinigen hedonischen Beurteilung die Probe zwar ebenfalls verkostet und ihr Fettgehalt wahrgenommen, aber nicht dokumentiert wird, ist davon auszugehen, dass hierbei eine „ehrliche“ Antwort erfolgt. Werden beide Bewertungen zwar zeitlich getrennt, aber in einer Studie erhoben, kann zusätzlich der Zusammenhang zwischen sensorischem und hedonischem Urteil der Testpersonen analysiert werden. So erhält man Klarheit, ob beide Bewertungen unabhängig voneinander erfolgten. Dies wurde allerdings bisher in keiner Studie überprüft.

Wie Kapitel 4.1.1 bereits betonte, ermittelt die Wahrnehmung eines Geschmackseindrucks ausschließlich, was für ein Geschmack und in welcher Intensität er zu schmecken ist und nicht, wie sehr er gemocht wird.

Zu beachten ist dabei, dass die in den Geschmacksstudien erhobene Wahrnehmung des Fettgehaltes nicht gleichzusetzen ist mit derjenigen von sensorischen Tests in der Lebensmittelindustrie. Dort kommen Expertenpanels zum Einsatz, die in der exakten Intensitätswahrnehmung eines Geschmacks geübt sind. Dies können Studien mit naiven Personen aus der wissenschaftlichen Geschmacksforschung dagegen zum einen nicht leisten, zum anderen interessieren sie sich vielmehr dafür, inwieweit die Probanden überhaupt Intensitätsunterschiede zwischen verschiedenen Fettgehaltsstufen erkennen. Auch in der vorliegenden Arbeit liegt der Schwerpunkt auf der Fähigkeit der Probanden, zwischen fünf Fettgehaltsstufen eines Lebensmittels differenzieren zu können und nicht darauf, den genauen Fettanteil der einzelnen Proben oder die Abstufungen – „schmeckt doppelt so fettig“ – zu identifizieren.

Dabei erwecken viele Geschmacksstudien den Eindruck, sie würden genau Letzteres messen können: Durch Verwendung von Ratingskalen – analog zu der im Kapitel

4.1.1 vorgestellten hedonischen Skala (Peryam und Pilgrim 1957) – implizieren sie, dass ein angekreuzter Wert von „8“ eine doppelt so starke wahrgenommene Intensität wie der von „4“ hat. Kapitel 4.1.1 wies aber bereits darauf hin, dass diese Vergleiche mit Daten der Ordinalskalen nicht möglich sind. Da aber bei naiven Testpersonen individuelle Unterschiede eine große Rolle spielen und diese auch auf Intervallskalen so nicht berücksichtigt werden können (Bartoshuk et al. 2004), wurde für diese Arbeit analog zum Hedonikscore auch eigens ein Sensorikscore entwickelt (siehe Kapitel 6.1.2). Dieser behebt diese Schwachpunkte, indem er das Skalenniveau der angekreuzten Werte selbst nicht mit in die Analyse eingehen lässt.

### **4.1.3 Reaktionen des Gehirns**

Die Reaktionen des menschlichen Gehirns auf Fett lassen sich mittels Positronenemissionstomografie (PET) und funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) abbilden (Bähr et al. 2003, S. 371). Beide bildgebenden Verfahren können die sowohl bei der Geschmacksidentifizierung als auch bei der hedonischen Reaktion auf Lebensmittel aktiven Gehirnareale darstellen (siehe Kapitel 4.3.2), indem sie den Energiebedarf dieser Regionen messen. Die räumliche Auflösung geht dabei bis in den Millimeterbereich. Um eine Aktivitätsänderung in bestimmten Gehirnarealen als Reaktion auf schmackhafte Stimuli oder auf Fotos entsprechender Lebensmittel festzustellen, wird als „Ruhezustand“ die Reaktion dieser Bereiche auf einen neutralen Stimulus – z.B. das Trinken von Wasser oder Bilder von Gegenständen – gemessen (Kaufmann und Auer 2002). Ebenfalls lassen sich so auch die Gehirnreaktionen Adipöser und Normalgewichtiger miteinander vergleichen.

Die fMRT arbeitet mit Magnetfeldern und erzeugt anatomisch detailliertere Darstellungen als die PET. Ein weiterer Vorteil der fMRT ist, dass der Proband in der Untersuchungsröhre liegend während der Aufnahmen mehrere Stimuli verkosten oder Bilder von Lebensmitteln ansehen kann (Bähr et al. 2003, S. 371). Herkömmliche geschlossene fMRT-Geräte haben jedoch den Nachteil, dass Personen mit einem Körpergewicht von mehr als 150 kg nur in offenen Geräten untersucht werden können, deren Bildqualität aufgrund ihrer geringeren Feldstärke von 0,7 Tesla – Maß für die magnetische Kraft – bei Adipösen schlechter ist als die von geschlossenen Geräten.

Im Bremer Klinikum Mitte befindet sich seit Anfang 2005 das europaweit erste offene „Magnetom Espree“, das für diese Klientel genug Raum bietet und mit 1,5 Tesla dieselbe Bildqualität wie geschlossene Geräte erreicht (www.aerztezeitung.de 2005a). Das europaweit stärkste MRT-Gerät (7 Tesla) steht im Institut für Neurobiologie in Magdeburg und kann aufgrund seiner Magnetfeldsteigerung Aufnahmen von Nervenzellen beim Menschen machen, die bisher nur in Tierstudien möglich waren. Für adipöse Personen ist dieses Gerät ebenfalls geeignet (Brechmann 2005, www.aerztezeitung.de 2005b). Dabei ist zu beachten, dass die fMRT zwar eine erhöhte neuronale Aktivität in einem Gehirnareal feststellen kann, aber keine Aussage darüber getroffen werden kann, welche Neurotransmitter daran beteiligt sind, d.h. was genau die Aktivitätsänderung auf neuronaler Ebene verursacht hat.

Während die fMRT ohne ionisierende Strahlung und damit ohne schädliche Nebenwirkungen auskommt, wird für das nuklearmedizinische Verfahren der PET ein Radionuklid injiziert. Dieser an Glucose gekoppelte Tracer sammelt sich in stoffwechselaktiven Zellen an, die so aufgrund ihrer abgebenden Strahlung von weniger aktiven Nachbarzellen unterschieden werden können. Da die PET-Aufnahmen dagegen zum einen zeitlich von der Verteilung der Tracer-Substanz abhängen sowie zum anderen eine Strahlenbelastung erzeugen, begrenzt sich diese Messung zumeist nur auf einen Stimulus (Bähr et al. 2003, S. 371).

Allerdings hat die PET gegenüber der fMRT den Vorteil, dass sie auch den Umsatz von Neurotransmittern und -peptiden, die Dichte von Rezeptoren und die Bindung von Pharmaka an diese messen kann (Beutel 2006). Darauf beruhen viele der Studien zur Freisetzung und Wirkung von Dopamin im Belohnungssystem des Gehirns (siehe Kapitel 4.4.3). Mittels neuerer PET-Geräte und Liganden können mittlerweile auch die wichtigsten Opioidrezeptoren (siehe Kapitel 4.4.2) quantitativ erfasst werden. Diese Messungen kommen jedoch vorrangig in der Schmerz- und Drogenforschung zum Einsatz (Lever 2007), so dass bislang keine Humanstudie die Abläufe im Opioidsystem bei Adipösen bzw. in Hinsicht auf das Essverhalten untersucht hat.

Wird allerdings mittels PET oder fMRT ausschließlich die Veränderung der metabolischen Aktivität in einem bestimmten Gehirnareal als Reaktion auf einen Stimulus gemessen, können nur begründete Rückschlüsse gezogen werden, welche neuronalen Abläufe – z.B. Dopamin oder endogene Opiode – dafür verantwortlich sind. Dies

ist insbesondere bei den Studien zur Beliebtheit von Fett im Kapitel 4.7.2 der Fall, in denen die Messungen im Bereich des Belohnungssystems (siehe Kapitel 4.4.1) stattfanden. Die dortige Gehirnaktivität ist somit bisher der einzige Anhaltspunkt für Zusammenhänge zwischen schmackhaftem Essen und dem Opioidsystem.

Eine Möglichkeit, die Wirkung der Opioide auf das menschliche Essverhalten indirekt zu bestimmen, ist die Gabe der Opioid-Antagonisten Naloxon oder Naltrexon (siehe Kapitel 4.4.2). Damit kann erhoben werden, inwieweit die Beliebtheit und der Verzehr schmackhafter Nahrung durch die Antagonisten sinkt. Ohne zusätzliche Messung mit bildgebenden Verfahren bleibt aber ungewiss, in welchem Gehirnareal Naloxon oder Naltrexon die Opiodrezeptoren blockieren.

Auch im Tierversuch kommen Opioid-Antagonisten, aber auch Agonisten zum Einsatz. Im Gegensatz zu den Humanstudien können hier die Veränderungen der Opioidfreisetzung und der Rezeptoren durch Sezierung ermittelt werden (siehe Kapitel 4.4.2). Daneben werden zur Aktivitätserfassung einzelner Neuronen, die bei der Fettbeliebtheit und -wahrnehmung agieren, spezielle Mikroelektroden eingesetzt. Dadurch kann sowohl die Anzahl der reagierenden Neuronen als auch die Stärke der Reaktion gemessen werden. Die Tiere – meistens Makaken (Affen) oder Ratten – erhalten verschiedene Stimuli, die sich in ihrer Zusammensetzung hinsichtlich Geschmack, Textur und Viskosität unterscheiden (siehe Kapitel 4.3.2). Da je nach Inhalt des Stimulus verschiedene Neuronen darauf reagieren und einige auch auf mehrere Stimuli, können so einerseits die beteiligten Gehirnareale, andererseits die Richtung und Konvergenz der Informationen erfasst werden.

## **4.2 Physiologie der Geschmackswahrnehmung**

Als Geschmack wird die „Wahrnehmung und Empfindung der Geschmacksqualitäten“ bezeichnet (Roche Lexikon Medizin 1987, S. 659). Wie bereits im Kapitel 4.1.1 betont, ist „Geschmack“ daher abzugrenzen von dem Wohlgeschmack, also der Schmackhaftigkeit eines wahrgenommenen Geschmackseindrucks. Nachfolgend werden daher zunächst die physiologischen Grundlagen der Geschmackswahrnehmung sowie anschließend die des Wohlgeschmacks dargestellt, aus der dann letztlich die Beliebtheit, also das Mögen – *liking* – eines Geschmacks resultiert.

#### 4.2.1 Geschmacksfasern und Geschmacksbahn

Zu den Geschmacksqualitäten zählt neben den vier Qualitäten süß, sauer, salzig und bitter auch umami, die Geschmacksempfindung für Glutamat, das Natriumsalz der Aminosäure Glutamin. Die gustatorische Empfindung auf der Zunge ermöglichen Sinneszellen, die in ihren Membranen die für die Reizaufnahme nötigen Rezeptorproteine besitzen. Etwa 10 bis 50 Sinneszellen sind zusammen mit Stütz- und Basalzellen in jeweils einer Geschmacksknospe angeordnet; diese Knospen liegen wiederum tulpenförmig angeordnet in den Wänden und Gräben der Geschmackspapillen. Ferner gibt es einzelne Geschmackssinneszellen im Bereich des Kehlkopfes und des Rachens (Hatt 2004, S. 1928).

Von den vier morphologisch unterschiedlichen Papillentypen auf der Zunge sind nur drei für die Geschmackswahrnehmung zuständig, nämlich die Pilz-, Blätter- und Wallpapillen. Die Fadenpapillen finden sich zwar ebenso wie die Pilzpapillen überall auf der Zungenoberfläche, sie haben aber nur taktile Funktionen. Es existieren etwa 200 bis 400 Pilzpapillen im Gegensatz zu etwa 15 bis 20 Blätterpapillen an den hinteren Seitenrändern der Zunge sowie etwa sieben bis zwölf Wallpapillen an der Grenze zum Zungengrund. Unterschiede weisen die Papillen auch in der Anzahl der enthaltenen Geschmacksknospen auf: mehr als 100 in Wall-, etwa 50 in Blätter- sowie nur drei bis vier in Pilzpapillen (Hatt 2004, S. 1927-1928).

Die Weiterleitung eines Geschmackseindrucks bedarf der Erregung einer innervierenden Nervenfasers, was durch eine Neurotransmitter- und Neuropeptidfreisetzung bewirkt wird. Die dazu benötigte Membrandepolarisation der Geschmackssinneszelle kann unterschiedlich ausgelöst werden (Hatt 2004, S. 1928-1929):

Saure Substanzen verursachen die Membrandepolarisation durch Wasserstoffionen, die Kaliumkanäle blockieren. Auch salzige Substanzen nutzen Ionenkanäle: Kationen gelangen durch einen Amilorid sensitiven Ionenkanal in die Zelle und lösen so die Depolarisation aus. Anionen bewirken dies auf indirektem Wege, indem sie mittels Anionentransporter in benachbarte Stützzellen gelangen und dort das Membranpotenzial verändern, das über gap junctions die Wirkung auf die Membran der Sinneszelle überträgt.

Süße Stoffe hingegen nutzen ein Rezeptorprotein, an das Gustducin – ein Guanin-Nucleotid-bindendes Protein (G-Protein) – gekoppelt ist, um die Membrandepolarisation herbeizuführen. Die Wechselwirkung mit dem Rezeptorprotein verursacht G-Protein vermittelt die Aktivierung des Enzyms Adenylatcyclase und damit eine Erhöhung der cyclo-Aminomono-phosphat (cAMP)-Konzentration in der Zelle, was schließlich zur Blockade der kaliumdurchlässigen Ionenkanäle führt. Auch bittere Stoffe wirken G-Protein vermittelt: Dadurch kommt es intrazellulär zu einem Kalziumanstieg, der – wie auch bei süßen Stoffen – letztendlich eine Neurotransmitter- bzw. Neuropeptidfreisetzung bewirkt. Mittlerweile sind 25 dieser Bitterrezeptorproteine bekannt, die von sogenannten TAS2R Genen kodiert werden (Kim und Drayna 2005). Auf die Bedeutung der Bitterwahrnehmung – insbesondere im Zusammenhang mit dem Fettgeschmack – geht Kapitel 5 näher ein. Glutamat – Bestandteil der umami-Empfindung – scheint beide Wege zur Depolarisation zu nutzen: Zum einen kann es Ionenkanäle des apikalen Membranrezeptors aktivieren, zum anderen erhöht es durch Bindung an einen spezifischen Rezeptor die cAMP-Konzentration (Scott und Verhagen 2000).

Da die Geschmackssinneszellen selbst keine Nervenfortsätze aufweisen, werden sie durch afferente Fasern von Hirnnerven über chemische Synapsen versorgt. Diese Fasern verlaufen mit dem Nervus lingualis – ein Ast des Nervus trigeminus –, dem Nervus glossopharyngeus sowie mit dem Nervus facialis und dem Nervus vagus. Die Geschmacksbahn wird auch als Drei-Neuronen-Leitungsbahn bezeichnet. Dabei befinden sich die Zellkörper des ersten Neurons in den Ganglienzellen der entsprechenden Hirnnerven. Das zweite Neuron beginnt im Nucleus tractus solitarii, das dritte Neuron im Thalamus. Eine einzelne Geschmackssinneszelle kann so von mehreren Fasern versorgt sein und auch selbst mehrere Ganglienzellen aktivieren (Bähr et al. 2003, S. 172-174).

Die Geschmacksfasern, die die Geschmacksknospen mit ihren Sinneszellen in den vorderen zwei Dritteln der Zunge innervieren, verlaufen zunächst mit dem Nervus lingualis des Nervus trigeminus und später über die Chorda tympani, einem Ast des Nervus facialis, zum Ganglion geniculi. Von dort geht es mit dem Nervus intermedius, der sich an den Nervus facialis anlagert, weiter zum Nucleus tractus solitarii (Bähr et al. 2003, S. 172-174). Das hintere Drittel der Zunge wird von Geschmacks-

fasern des Nervus glossopharyngeus versorgt, die über das Ganglion inferius (extracraniale) ebenfalls im Nucleus tractus solitarii münden. Dort enden auch die Fasern des Nervus vagus, der über das Ganglion inferius (nodosum) die Geschmackssinneszellen des Kehlkopfes innerviert (Bähr et al. 2003, S. 172-174, 195-198).

Der Nucleus tractus solitarii befindet sich im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) des Hirnstamms und stellt die Umschaltstelle für die Geschmacksfasern dar. Von hier aus verlaufen die Fasern des zweiten Neurons zum kontralateralen Thalamus und enden dort in der medialen Spitze des Nucleus ventralis posteromedialis. Der Thalamus, die größte Struktur des Zwischenhirns, stellt die letzte große zentrale Umschaltstation für eingehende sensible Impulse vor Erreichen der Hirnrinde des Großhirns (Cortex cerebri; Kortex) dar (Bähr et al. 2003, S. 173-174, 264-265).

Nach erfolgter Umschaltung auf das dritte Neuron gelangen die Geschmacksfasern vom Thalamus zum Fuß des Gyrus postcentralis und zur Insel sowie zum sie überlagernden Operculum (Bähr et al. 2003, S. 174). Gemäß der Brodmann-Einteilung entspricht Areal 43, das sich im Bereich des Operculums/der Insel befindet, dem primären gustatorischen Kortex und wird folglich auch als Geschmacksareal bezeichnet (Bähr et al. 2003, S. 384). An ihm grenzt direkt der obere Teil des Gyrus postcentralis an, der die Brodmann-Areale 1 bis 3 repräsentiert. Diese werden zusammen auch als primärer somatosensibler Kortex bezeichnet, da hier die somatosensiblen Fasern enden, die sensible Empfindungen wie Berührung, Druck, Temperatur und Schmerz vermitteln (Bähr et al. 2003, S. 372). Eine Übersicht zu den Gehirnarealen und zu den Leitungsbahnen findet sich in Abbildung [Abb.] 4.1 und Abb. 4.2.

Ein wichtiger Hirnnerv für die Übertragung somatosensibler Empfindungen ist der Nervus trigeminus. Sein sensibler Anteil ist für die Sensibilität der Schleimhaut von Mund, Nase, Nebenhöhlen sowie für die der Zähne, großen Teilen der äußersten Hirnhaut (Dura mater) und bestimmten Bereichen des Ohres zuständig (Bähr et al. 2003, S. 162). Auch wenn die Geschmacksfasern der Chorda tympani des Nervus facialis zunächst mit seinem Nervus lingualis verlaufen, ist der Nervus trigeminus nicht für die Geschmacksempfindung zuständig. Der Nervus lingualis nimmt vielmehr Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen der vorderen zwei

Drittel der Zunge wahr, während dies vom hinteren Zungendrittel sowie vom Rachen und Kehlkopf durch Fasern des Nervus glossopharyngeus bzw. des Nervus vagus vermittelt wird. Die Umschaltung erfolgt in beiden Fällen wieder im Nucleus ventralis posteromedialis, der die Fasern weiter zum Gyrus postcentralis leitet (Bähr et al. 2003, S. 161-165). Insbesondere die Pilzpapillen weisen einen hohen Anteil an sensiblen trigeminalen Fasern auf, die um die Geschmacksknospen herum enden (Essick et al. 2003).

#### **4.2.2 Primärer und sekundärer gustatorischer Kortex**

Der Kortex des Großhirns ist in vier Lappen unterteilt, und zwar in den Frontallappen (Lobus frontalis), Parietallappen (Lobus parietalis), Okzipitallappen (Lobus occipitalis) sowie Temporallappen (Lobus temporalis) (siehe Abb. 4.1). Die Hirnoberfläche ist stark gefaltet und bildet Windungen (Gyri) sowie Furchen (Sulci) aus. Der Gyrus postcentralis befindet sich im Parietallappen, an der Grenze zum Frontallappen, und reicht bis an die Insel heran. Die Insel, auch als fünfter Lappen (Lobus insularis) bezeichnet, ist an der Oberfläche nicht zu erkennen. Sie liegt an der Stelle, an der der Sulcus lateralis den Temporallappen vom Frontal- und Parietallappen trennt. Dabei ist das Operculum derjenige Hirnteil, der die Insel bedeckt (Bähr et al. 2003, S. 354-355). Unterschieden werden die Opercula frontale, parietale und temporale, die jeweils Teil der entsprechenden drei Lappen sind, die über der Insel zusammentreffen (Reuter 2004, S. 1572).

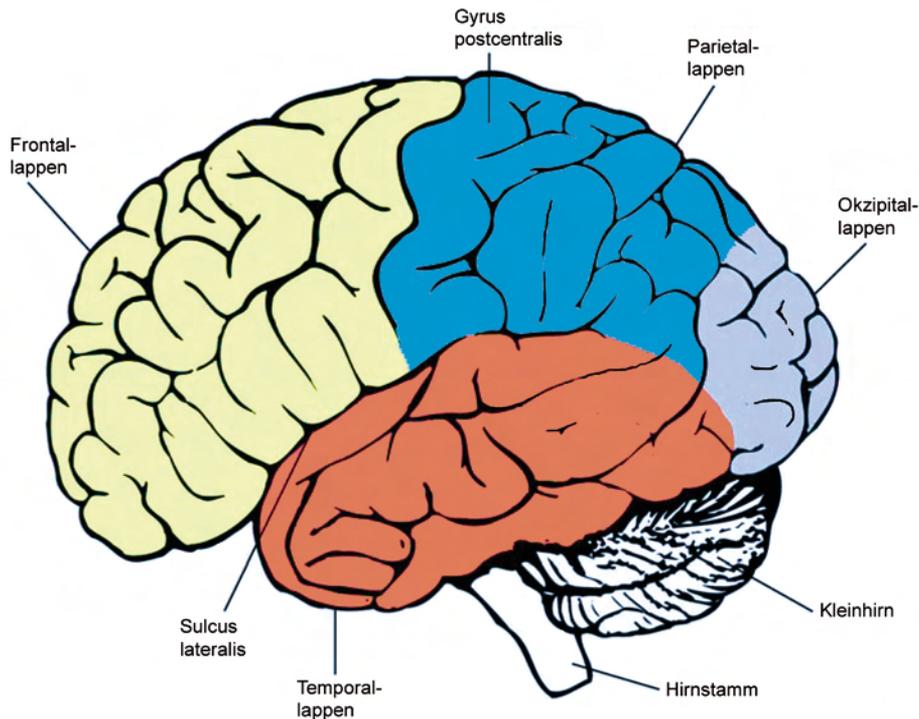


Abb. 4.1: Seitliche Ansicht der vier Loben, der Hirnwindungen und der Furchen (nach © Volodko, Bildnachweis siehe Kapitel 13)

Rolls (2004) postuliert zusätzlich zum primären gustatorischen Kortex, zu dem er das Operculum frontale und die Insel zählt, einen sekundären gustatorischen Kortex, verkörpert durch den orbitofrontalen Kortex (OFC). Dieser Bereich ist dem primären gustatorischen Kortex nachgeschaltet und empfängt von dort über die Geschmacksbahn eingehende Informationen (siehe Abb. 4.2). Anatomisch reicht der orbitofrontale – über den Augenhöhlen liegende – Kortex bis auf wenige Millimeter an den primären gustatorischen Kortex heran, und gehört zum Frontallappen („Stirnloben“). Dieser lässt sich grob in drei Bereiche einteilen: einen motorischen, einen prämotorischen und einen präfrontalen Kortex. Letzterer besteht aus dem für die Geschmacksforschung interessanten orbitofrontalen sowie dem medialen und dem lateralen Hirnrindengebiet (Rolls 2004).

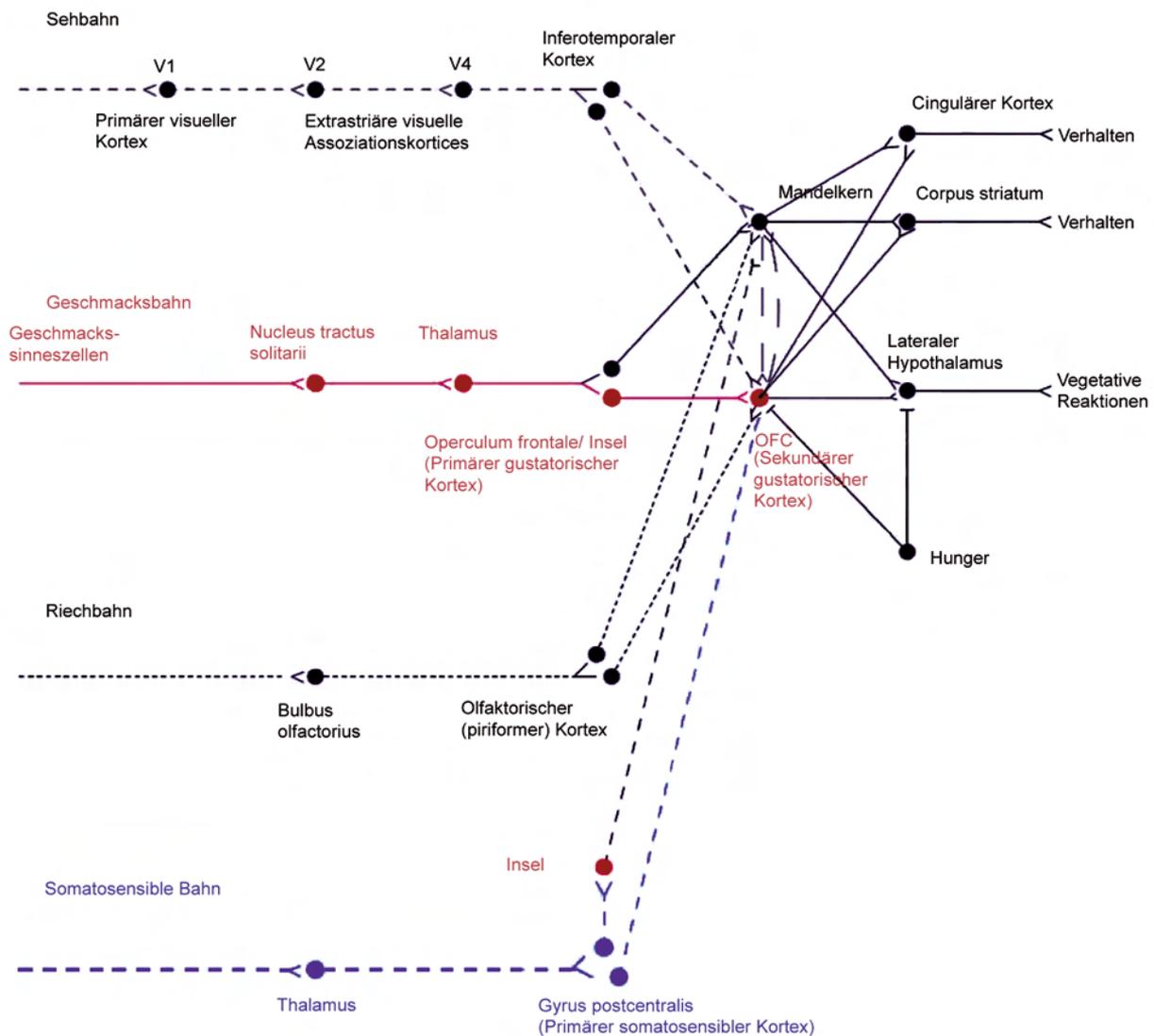


Abb. 4.2: Darstellung der Geschmacksbahn (rot) und der somatosensiblen Bahn (blau), der daran beteiligten Gehirnareale sowie der Verknüpfung mit visuellen und olfaktorischen Informationen (nach © Rolls 2007, Bildnachweis siehe Kapitel 13)

Erklärung zum Punkt „Hunger“ (siehe nachfolgenden Text): Nur wenn Hungersignale vorhanden sind, reagieren die Neuronen im OFC und im lateralen Hypothalamus auf Geschmacksinformationen.

Wie aus Abb. 4.2 ersichtlich, empfängt der OFC auch somatosensible Informationen – wie Textur und Viskosität von Fett –, und zwar vom primären somatosensiblen Kortex. Neuere Studien in Kapitel 4.3.2 zeigen, dass auch die Insel und das Operculum frontale nicht nur Geschmacks-, sondern zusätzlich somatosensible Informationen erhalten. Ob diese direkt – wie in Abb. 4.2 dargestellt – vom primären somatosensiblen Kortex stammen oder schon auf Thalamusebene eine Zusammenführung der

Geschmacksbahn mit somatosensiblen Fasern stattfindet, ist laut Rolls (2005a) noch nicht geklärt. Neben den Informationen über Geschmack und somatosensible Eindrücke erhält der OFC auch Signale vom Mandelkern, vom visuellen und olfaktorischen Kortex, und sendet selbst zum Mandelkern, lateralen Hypothalamus, Corpus striatum und anderen Bereichen (Rolls 2007). Die Lage und Verknüpfung dieser Gehirnareale erörtert Kapitel 4.4.1 noch näher.

Entscheidend für die Geschmackswahrnehmung und -verarbeitung sind die unterschiedlichen Funktionen, die der primäre und der sekundäre gustatorische Kortex innehaben. Während Ersterer Identität und Intensität eines eingehenden Geschmacks wahrnimmt, bildet der Zweite den sogenannten *reward value* – Belohnungswert – dessen, was sich als *pleasant, palatable* – als angenehm, wohltuend, schmackhaft – im Mund befindet (Rolls 2005b). Dies geschieht durch Konvergenz der Informationen aus anderen Hirnarealen (siehe Kapitel 4.3.2, 4.4.2).

Dass die Darstellung von sowohl Identität als auch Intensität eines Geschmacks getrennt von seinem Wohlgeschmack – dem hedonischen Empfinden – erfolge, ist gemäß Rolls (2007) ein wichtiges Prinzip. Deutlich wird dies im Zustand des Hungers: Der primäre gustatorische Kortex verarbeitet unabhängig vom Hungerzustand alle ankommenden gustatorischen Signale. Intensität und Identität eines Geschmackseindrucks verändern sich demnach weder durch Hunger noch durch Sättigkeit (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988). Dies bestätigen auch Pasquet et al. (2006) in ihrer Studie, deren Teilnehmer weder nach nächtlicher 14-16-stündiger Nahrungskarenz noch direkt nach einer Mahlzeit Unterschiede in der Wahrnehmung sechs verschiedener Geschmackseindrücke aufwiesen.

Im sekundären gustatorischen Kortex sinkt die Neuronenreaktion dagegen gegen Null, wenn sich nach der Mahlzeit der Zustand des Sattseins einstellt (siehe Abb. 4.2). Auch die sogenannte sensorisch-spezifische Sättigung wirkt hier: Wird eine bestimmte Speise bis zur Sättigung verzehrt, gehen die Reaktionen der Neuronen auf diesen Stimulus im sekundären gustatorischen Kortex zurück, nicht aber auf andere Stimuli (Kringelbach et al. 2003, Rolls et al. 1989, Rolls 2004). Diese sensorisch-spezifische Sättigung ist der Grund dafür, dass nach einem Hauptgang noch ein Dessert verzehrt werden kann: Während der empfundene Wohlgeschmack der verzehrten Speise sinkt, steigt das Verlangen nach der noch nicht verzehrten Speise an

(Nasser 2001). Auf diese unterschiedlichen Rollen des primären und sekundären Kortex bei der Fettwahrnehmung und Fettbeliebtheit gehen die nachfolgenden Kapitel detaillierter ein.

Ob ein intensiverer Geschmack seine Beliebtheit positiv oder negativ beeinflusst und ab welcher Konzentration dies passiert, ist überwiegend bei der Produktentwicklung in der Lebensmittelindustrie von Bedeutung. In den wissenschaftlichen Geschmacksstudien der Psychologie mit naiven Testpersonen geht es dagegen vorrangig um die Erforschung der Fähigkeit, zwischen verschiedenen Intensitäten eines Geschmacks zu differenzieren und darüber ein hedonisches Urteil zu fällen. Auf diesen Zusammenhang – Differenzierung und Beliebtheit – geht Kapitel 4.4.1 noch näher ein.

Allerdings widmen sich abgesehen von der Lebensmittelindustrie auch Geschmacksstudien zur Bitterwahrnehmung der Substanz 6-n-Propylthiouracil (PROP; siehe Kapitel 5) dem direkten Einfluss der Intensität auf die Beliebtheit: Sie zeigen, dass eine intensive Bitterwahrnehmung das Hedonikurteil über die entsprechenden Lebensmittel stark negativ beeinflusst. Je bitterer die sogenannten PROP-Taster einen Geschmack empfinden, desto weniger mögen sie ihn. Im Fall der Bitterwahrnehmung liegt dies jedoch an der damit verbundenen Bedeutung für den Organismus, da Bitterstoffe als Marker für giftige Inhaltsstoffe gelten (siehe Kapitel 4.3). Ein Nichtmögen dieses Geschmackseindrucks ist daher für das Überleben eines Individuums bzw. einer Population von Vorteil. Diese Thematik greift Kapitel 5.5 noch näher auf.

### **4.3 Physiologie des Fettgeschmacks**

„Fett“ gehört definitionsbedingt nicht zu den vier Grundgeschmacksqualitäten. Süß, sauer, bitter und salzig haben die Funktion, sofort Informationen über den Wert und die Ungefährlichkeit der zu verzehrenden Nahrung zu liefern. So steht „süß“ für schnelle Energie in Form von Zucker, die der Körper benötigt, während „salzig“ Mineralstoffe verspricht, die für die Regulierung des Elektrolythaushaltes wichtig sind. „Sauer“ und „bitter“ sind hingegen als Warnhinweise zu verstehen: So könnte die Nahrung noch unreif oder schon durch Fäulnisprozesse verdorben sein bzw. gerade bei Pflanzen giftige Substanzen enthalten (Saper et al. 2002). Die Vielzahl von Bitterrezeptoren verdeutlicht die lebensrettende Notwendigkeit, möglichst viele potenziell

toxische Stoffe wahrzunehmen (siehe Kapitel 5). Da aber auch die Zufuhr von schnell verfügbarer Energie durch Zucker – gerade für das Gehirn – von großer Bedeutung ist, erscheint es sinnvoll, dass sich eine Vorliebe für Süßes und eine Ablehnung gegenüber Bitterem schon bei Säuglingen zeigt (Birch 1999).

Wie im Kapitel 3 erörtert, ist Fett aufgrund seiner hohen Energiedichte der effizienteste Energielieferant. Auch für die Speicherung von Energie – insbesondere für Hungerszeiten – ist Fett am geeignetsten. Darüber hinaus sichert es die Zufuhr essentieller Fettsäuren. Sein Erkennen in der Nahrung brächte dem Organismus daher ebenfalls viele Vorteile. Dass es evolutionsbedingt ein zentrales Belohnungssystem gibt, welches nach der Identifizierung fettreicher Nahrung deren Zufuhr fördert, steht deshalb außer Frage (siehe Kapitel 4.4).

Diskutiert wird vielmehr, wie die Empfindung „Fett“ ausgelöst wird und damit auch, welche Fasern – Geschmacksfasern oder somatosensible – diese weiterleiten. Zwei unterschiedliche Theorien werden dazu postuliert und nachfolgend dargestellt. Bei der Ersten spielen freie Fettsäuren eine Rolle, bei der Zweiten physikalische Eigenschaften der Fette bzw. Triglyceride. Letztere sind die Hauptbestandteile des Nahrungsfettes, während sich darin nur zu einem geringen Teil freie Fettsäuren finden lassen (Schiffman et al. 1998).

#### **4.3.1 Wahrnehmung der freien Fettsäuren**

Fukuwatari et al. (1997) wiesen bei Ratten einen Fettsäuretransporter nach, der sich im apikalen Bereich der Geschmackssinneszellen von Pilzpapillen befindet. Dieser Transporter war bereits aus Adipozyten bekannt und schleust dort freie Fettsäuren in die Zelle ein. Nachfolgend kommt es zur Erhöhung der intrazellulären Kalziumkonzentration, was bei der Geschmackssinneszelle zu einer Erregung der afferenten Nervenfasern der Geschmacksbahn führt. Die Verfasser schlossen aber auch weitere, noch unbekanntere Folgereaktionen nicht aus, die durch die Fettsäuren in der Zelle in Gang gesetzt werden. In humanen Geschmackszellen konnte bislang kein solches Transportsystem für freie Fettsäuren gefunden werden.

Einen ähnlichen Mechanismus beschrieben Gilbertson et al. (1997): In isolierten Geschmackssinneszellen von Ratten entdeckten sie, dass mehrfach ungesättigte Fettsäuren – und nur diese – Kaliumkanäle an der apikalen Membranseite der Geschmackssinneszellen hemmen, was ebenfalls zu einer Erregung der entsprechenden Nervenfasern führt. Dass nur dieser Typ Fettsäuren dazu in der Lage war, untermauerte gemäß Gilbertson et al. (1997) den Sinn eines solchen Erkennungssystems, dem Körper durch Fettaufnahme insbesondere die Zufuhr an essentiellen Fettsäuren zu sichern.

Bei beiden Mechanismen verlief die Weiterleitung eines Fettgeschmacks über die zuvor beschriebene Geschmacksbahn. Voraussetzung zur Empfindung ist jeweils, dass zum einen genügend freie Fettsäuren – und insbesondere mehrfach ungesättigte Fettsäuren – in der Nahrung enthalten sind, um diese auch wahrzunehmen. Zum anderen muss die Zungenlipase aktiv sein, um noch gebundene Fettsäuren der Triglyceride abzuspalten. Letzteres ist beim Menschen aber nicht der Fall: Nach der Säuglingszeit verliert die humane Zungenlipase an Aktivität, so dass die Nahrungsfette erst durch die Pankreaslipase im Dünndarm hydrolysiert werden (Schiffman et al. 1998). Erwachsene Ratten besitzen jedoch noch die volle Aktivität ihrer Zungenlipase (Kawai und Fushiki 2003). Da sich ferner auch der Verlauf der Geschmacksbahn samt Projektionen zu den verschiedenen Gehirnarealen zwischen Nagetieren und Primaten unterscheidet, lassen sich diese Ergebnisse generell nicht direkt auf den Menschen übertragen (Rolls 2005b). Zusätzlich spricht laut Verhagen et al. (2003) der Zeitfaktor dagegen: Die Interaktion der freien Fettsäuren mit dem Kaliumkanal dauere mehrere Minuten (Gilbertson et al. 1997) und somit zu lange, um die mit < 1 Sekunde schnelle subjektive Empfindung von Fett im Mund zu rechtfertigen. Ferner reagieren diese schnellen Neuronen der Insel sowie des orbitofrontalen Kortex – wie nachfolgend erörtert – auf texturale und visköse Eindrücke des Fettes und nicht auf freie Fettsäuren. Dies zusammen mit dem schwankenden Gehalt an freien Fettsäuren in Lebensmitteln lässt das von Gilbertson et al. (1997) postulierte Erkennungssystem für Fett als nicht plausibel erscheinen.

#### 4.3.2 Wahrnehmung der physikalischen Eigenschaften

Die Wahrnehmung von Nahrungsfett aufgrund seiner physikalischen – d.h. texturalen und viskösen – Eigenschaften scheint dagegen die plausiblere und bewiesenerere der beiden Theorien zu sein. Als Textur wird die struktur-stoffliche Beschaffenheit eines Lebensmittels bezeichnet. Bei dem sowohl in der vorliegenden Arbeit als auch im Großteil vorangegangener Studien anderer Autoren verwendeten Milchfett ist es insbesondere die Viskosität, die als empfundene „Zähigkeit“ oder „Dicke“ eine Rolle spielt und mit steigendem Fettgehalt zunimmt (Phillips et al. 1995). Dies beruht auf der Anzahl der Fettkügelchen: In diesem Zustand liegen die Triglyceride vor, aus denen das Milchfett zu 96 % besteht. Freie Fettsäuren finden sich hingegen nur zu 0,1 bis 0,4 % in der Milch. Durch Homogenisierung wird eine feinere und gleichmäßigere Verteilung des Milchfettes erreicht, die Fettkügelchen weisen danach einen Durchmesser  $< 1$  Mikrometer ( $\mu\text{m}$ ) auf. Umgeben sind sie von einer Proteinmembran (Belitz et al. 2001, S. 506-510). Bedingt durch den höheren Fettanteil können in Sahne mehr Fettkügelchen miteinander reagieren und die Viskosität erhöhen. So trägt mehr Fett zu einem sahnigeren Geschmack bei (Cooper 1987, S. 218-219, Mela 1988). Diese Sahnigkeit wird zusätzlich durch Glätte – Abwesenheit fester Partikel – erreicht (Cooper 1987, S. 218-219).

Dabei beeinflussen weder Nasenclips – zur Ausschaltung von Gerüchen – noch unterschiedliche Lichtverhältnisse oder Mund- und Proben temperaturen die Wahrnehmung des Fettgehaltes (Mela et al. 1994, Schiffman et al. 1998). Allerdings bewirkt die Zugabe von Zucker zu Fett durch eine Veränderung der Textur zumindest bei festen Lebensmitteln eine „Maskierung“ des Fettgehaltes: Während die Intensität der Süße nur vom Zuckergehalt abhing, zeigte sich beim Bewerten des Fettgehaltes ebenfalls eine Abhängigkeit vom Süßempfinden dahingehend, dass bei gleichbleibendem Fettlevel, aber bei Erhöhung des Zuckeranteils weniger Fett wahrgenommen wurde (Drewnowski und Schwartz 1990). Dies erklärt, warum Verbraucher viele fett- und zuckerhaltige Lebensmittel wie Schokolade oder Eiscreme üblicherweise als „süß“ bzw. kohlenhydratreich, dagegen den Fettgehalt als zu vernachlässigend einstufen (Drewnowski 1993). In flüssigen Lebensmitteln hingegen beeinflussen sich Zucker und Fett nicht gegenseitig, so dass die jeweilige Wahrnehmung nicht beeinträchtigt ist. Allerdings wirkt sich der Zucker auf das hedonische Urteil des Fettes

aus, indem er die Beliebtheit von Fettreichem noch verstärkt (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983).

Die physikalische Theorie geht davon aus, dass die taktilen Empfindungen, die die Fettmoleküle auf der Zunge verursachen, von den Ausläufern des Nervus trigeminus, Nervus glossopharyngeus und Nervus vagus an den Geschmacksknospen registriert und über die somatosensiblen Fasern weitergeleitet werden. Die Signale enden im oberen Bereich des Gyrus postcentralis: dem primären somatosensiblen Kortex (Bähr 2003, S. 372; siehe Abb. 4.2). Dabei ist der genaue physikalische Ablauf des auslösenden texturalen bzw. viskösen Signals auf der Zunge noch nicht geklärt (Kadonaga et al. 2005).

Rolls et al. (1999, 2003) und Verhagen et al. (2003) untersuchten die physikalische Theorie an Neuronen im sekundären gustatorischen Kortex, dem OFC. Dieser empfängt entsprechende Informationen vom primären somatosensiblen Kortex (siehe Abb. 4.2). Makaken erhielten mehrere Stimuli, darunter u.a. Carboxymethylcellulose verschiedener Viskosität für das Empfinden von „Nicht-Fett-Viskosität“. Für die Empfindung „Fett“ – textural sowie viskös – kamen Pflanzen-, Kokos-, Sonnenblumenöl sowie Sahne zum Einsatz. Paraffin- und Silikonöl, die beide eine fettähnliche Textur haben, aber chemisch betrachtet keine Nahrungsfette sind, wurden ebenfalls getestet. Um die Fettsäuretheorie von Fukuwatari et al. (1997) und Gilbertson et al. (1997) zu überprüfen, testeten die Verfasser zusätzlich die Neuronenreaktion auf die freien Fettsäuren Laurin- und Linolensäure.

Die Ergebnisse belegen, dass die Wahrnehmung von Fett tatsächlich durch somatosensible Empfindungen – bedingt durch Textur und Viskosität – vermittelt wird. Eine Gruppe der fettsensitiven Neuronen im OFC reagierte dabei ausschließlich auf das Textursignal, das nicht nur durch die Nahrungsfette wie Pflanzenöle und Sahne, sondern auch durch die texturähnlichen Substanzen Paraffin- und Silikonöl ausgelöst wurde. Eine andere Gruppe der Neuronen reagierte auf visköse Eindrücke, unabhängig ob durch Fett oder Nicht-Fett bedingt. Eine weitere Neuronengruppe vermittelte visköse Signale, die nicht mit Fett zusammenhängen.

Dass das Gehirn trotzdem Nahrungsfett identifizieren kann, liegt den Autoren zufolge daran, dass jeweils ein Teil der Neuronen nicht ausschließlich auf nur einen Stimulus

reagiert. So vermittelten einige texturempfindliche Neuronen auch visköse Eindrücke und umgekehrt. Keine Reaktion zeigten die untersuchten fettsensitiven Neuronen auf die getesteten freien Fettsäuren, so dass diese Theorie der Fettwahrnehmung weiterhin als nicht zutreffend anzusehen ist.

Darüber hinaus wies Rolls' Arbeitsgruppe (Kadohisa et al. 2005; Verhagen et al. 2004) kürzlich an Makaken nach, dass bereits die Neuronen im Bereich der Insel und des Operculums frontale – als primärer dem sekundären gustatorischen Kortex vorgeschaltet – nicht nur auf geschmackliche, sondern ebenfalls auf somatosensible Eindrücke reagieren. Getestet mit den Stimuli vorheriger Studien, sprachen einige Neuronen auf Geschmack – z.B. von Glucose – an, andere auf die Viskosität oder die Textur von Fett, wiederum andere auf die Temperatur. Auch hier reagierten manche Neuronen unimodal, d.h. nur auf einen Stimulus wie z.B. Geschmack oder Textur, während andere mehrere Informationen wie z.B. Geschmack *und* Textur *und* Temperatur wahrnahmen. Analog zu den Neuronen im OFC zeigten auch die der Insel und des Operculums frontale keine Reaktion auf freie Fettsäuren.

Diese Ergebnisse weisen auf ein anderes Verständnis der Informationswege hin. Bisher galt, dass im Bereich der Insel und des Operculums frontale – dem primären gustatorischen Kortex – Geschmackseindrücke vermittelt werden, während die somatosensiblen Fasern und mit ihr die texturalen und viskösen Empfindungen von Fett im primären somatosensiblen Kortex enden und von dort aus zum OFC – dem sekundären gustatorischen Kortex –, aber nicht zum primären gustatorischen Kortex senden. Rolls (2005a) vermutet, dass es zum einen auf Thalamusebene zu einem Informationsaustausch zwischen gustatorischen und somatosensiblen Fasern komme, die ansonsten getrennt verlaufen. Zum anderen grenze der primäre somatosensible Kortex dicht an die Insel und das Operculum frontale an, so dass auch hier eine bisher nicht bekannte Verbindung der beiden Bereiche bzw. ein Ineinanderübergehen existiere (siehe Abb. 4.2).

Die Studien von Verhagen et al. (2004) und Kadohisa et al. (2005) zeigten außerdem, dass die verschiedenen oralen Stimuli im OFC wesentlich ausgeprägter dargestellt werden als im Bereich der Insel und des Operculums frontale. Dort reagierten bedeutend mehr Neuronen unimodal, d.h. Stimuli wie Geschmack, Textur oder Viskosität aktivierten jeweils verschiedene Neuronen. Anders dagegen im OFC: Hier

fand sich eine wesentlich höhere Anzahl multimodaler Neuronen, die auf mehrere Stimuli reagierten. Zusätzlich zeigten die untersuchten oralsensitiven Neuronen im Bereich der Insel/des Operculums frontale keine Reaktion auf visuelle oder olfaktorische Stimuli, während dies im OFC sehr wohl der Fall war. Der OFC ist damit die entscheidende Stelle, an der geschmackliche, somatosensible – texturale und visköse –, olfaktorische und visuelle Eindrücke zusammenlaufen (siehe Abb. 4.2); „it sharpens the tuning of the neurons to this broad range of oral stimuli“ (Kadohisa et al. 2005). Diese Konvergenz ermöglicht die Detaildarstellung der sensorischen Eigenschaften jedes Lebensmittels. Welche wichtige Bedeutung dies für die Bildung des *reward value* – den Belohnungswert – im OFC hat, erörtert das nachfolgende Kapitel 4.4.

Diese an Affen gewonnenen Erkenntnisse zur Fettwahrnehmung konnten in zwei Studien am Menschen bestätigt werden. Kadohisa et al. (2005) untersuchten in ihrer oben erwähnten Studie zusätzlich zu den Affen auch zwölf Testpersonen, die Carboxymethylcellulose-Stimuli, Silikonöl, Sonnenblumenöl sowie Glucose auf Intensität und wahrgenommenen Geschmack verkosteten. Dabei zeigte sich, dass die Carboxymethylcellulose-Stimuli sowie die Öle als geschmacks- und geruchslos empfunden wurden. Dies belegt den Autoren zufolge, dass die Fettwahrnehmung auch beim Menschen nicht von der Geschmacks- oder olfaktorische Bahn, sondern tatsächlich durch somatosensible Fasern vermittelt wird.

Mittels fMRT wiesen hingegen De Araujo und Rolls (2004) in ihrer Humanstudie zudem erstmals direkt die Reaktion der Insel auf somatosensible Eindrücke nach. Die gemessene Aktivität im Bereich der Insel korrelierte dabei positiv mit der Viskosität der getesteten Carboxymethylcellulose-Stimuli. Auch die Textur von Rapsöl aktivierte die Insel als, ferner auch den OFC. Einschränkend gilt laut De Araujo und Rolls (2004), dass ein normales fMRT-Gerät mit 3 Tesla nicht die unimodale oder multimodale Neuronenreaktion obiger Tierstudien darstellen kann (siehe Kapitel 4.1.3). Trotzdem zeige sowohl diese als auch die Untersuchung von Kadohisa et al. (2005), dass die bei Affen gefundenen Ergebnisse zur oralen Fettwahrnehmung auf andere Primaten wie den Menschen übertragbar sind.

Rolls (2005a) vermutete daher im Kapitel 4.2.2, dass es beim Menschen schon auf Thalamusebene zu einer Zusammenlegung gustatorischer und somatosensibler In-

formationen kommt. Zusätzlich gelangen die Informationen zur Fettwahrnehmung wie gehabt zum primären somatosensiblen Kortex, und von da aus zum primären gustatorischen Kortex (siehe Abb. 4.2). Inwieweit beide Wege zutreffen oder nur einer davon, ist gemäß Rolls (2005a) bislang nicht geklärt.

Wie schon im Kapitel 4.2.2 beschrieben, ist die Darstellung von Identität und Intensität der Geschmackseindrücke im Bereich der Insel/des Operculums frontale unabhängig vom Hungerzustand des Individuums. Die Arbeitsgruppe von Rolls konnte zwar nach 18-stündiger Nahrungskarenz im OFC von Makaken einen diesbezüglichen Einfluss auf die Motivation zum Verzehr finden sowie die sensorisch-spezifische Sättigungswirkung (SSS) nachweisen, aber nicht in der Insel/im frontalen Operculum (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988). Auch Kringelbach et al. (2003) stellten nach sechsstündiger Nahrungskarenz mittels fMRT im menschlichen OFC einen Zusammenhang zwischen dem Hungerzustand und dem Wohlgeschmack einer Schokoladenmilch fest, der sich analog zum Tierversuch nicht in der Insel zeigte. Dieser Bereich reagierte unabhängig vom Hunger- oder Sättigungszustand.

Auf die Geschmacksstudien zur Fettwahrnehmung bei Adipösen und die entsprechenden Reaktionen des primären gustatorischen Kortex geht Kapitel 4.6 ein.

#### **4.4 Physiologie der Beliebtheit des Fettgeschmacks**

##### **4.4.1 Einfluss der Schmackhaftigkeit auf das Belohnungssystem**

Gefragt nach den Einflüssen auf die Lebensmittelauswahl, wird der Geschmack – *taste* – noch vor finanziellen und gesundheitlichen Aspekten genannt (Glanz 1998). Damit ist aus Verbrauchersicht allerdings weniger die Geschmackswahrnehmung verbunden, d.h. wonach oder wie intensiv eine Speise schmeckt, sondern vielmehr ihr Wohlgeschmack, also wie gut oder schlecht sie schmeckt. Wie bereits in den Kapiteln 3.6 und 4.1.1 erwähnt, wird diese individuelle Bewertung eines wahrgenommenen Geschmackseindrucks als *palatability* – Schmackhaftigkeit – bezeichnet. Diese misst subjektiv, wie *pleasant* – wohlschmeckend – ein Lebensmittel empfunden wird (Gerstein et al. 2004). Dabei ist zu beobachten, dass erwähnte Aspekte wie

Geld oder Gesundheit (Glanz 1998) eher kognitiv wirken: Müssten sich diese Personen nicht finanziell oder aufgrund einer Diät einschränken, würden sie gerne weiterhin ihre nun zu teuren oder zu fettreichen Lebensmittel verzehren und damit allein nach dem Wohlgeschmack auswählen (Rozin und Vollmecke 1986).

Je mehr ein Lebensmittel als wohlschmeckend – *pleasant* – empfunden wird, desto mehr wird es gemocht – *liking* (Mela 2000). Wie im Kapitel 3.4 beschrieben, sind energiereiche Lebensmittel besonders schmackhaft. Deren Fettanteil wirkt sich evolutionsbedingt gesehen günstig auf den Energiespeicher des Körpers aus. Zuckerreiche Speisen werden zwar ebenfalls als wohlschmeckend empfunden. Ihr Zuckergehalt steht aber für den kurzfristigen Energiebedarf zur Verfügung, da der menschliche Organismus nur über geringfügige Kohlenhydratspeicher verfügt (siehe Kapitel 3.2). An der Regulation der Nahrungsaufnahme zwecks Energieversorgung ist insbesondere der Hypothalamus im Zwischenhirn beteiligt. Das Hunger- und Durstempfinden steuern zahlreiche ineinandergreifende Regelkreisläufe unter Beteiligung zentraler und gastrointestinaler Hormone (Schulz und Lehnert 1999, S. 42). Dass energiereiche Nahrung allerdings immer wieder gerne verzehrt wird, dafür sorgt ihr Wohlgeschmack beim Verzehr, der als Belohnung – *reward* – fungiert.

„Belohnung“, synonym als positiver Verstärker bezeichnet, bewirkt, dass ein gezeigtes Verhalten erneut auftritt. Essen und Trinken, d.h. die Zufuhr und der Geschmack von Nahrungsmitteln, zählen zu den primären, ungelernten Verstärkern, durch die die physiologischen Bedürfnisse Hunger und Durst gestillt werden. Sekundäre Verstärker wie der Anblick oder der Geruch der Nahrungsmittel werden auch als gelernte Verstärker bezeichnet, die nach erfolgter Assoziation mit dem primären auch alleine als Verstärker dienen können (Kringelbach und Rolls 2004, Rolls 2005b, Zimbardo und Gerrig 2004).

Inwieweit der Verzehr einer Speise vom Gehirn als Belohnung empfunden wird, ist laut Berridge und Robinson (2003) abhängig von den drei psychologischen Komponenten der Belohnung: Lernen, Emotionen (*liking*) und Motivation (*wanting*). Zuerst sei der Zusammenhang zwischen einem Stimulus (Reiz) und seiner Reaktion mittels Lernen entscheidend. Dann müssen diese Reaktionen hedonisch, also *pleasant*, genussvoll sein – *liking*. Darüber hinaus müsse beim Individuum der Antrieb zum Lernen und Handeln vorhanden sein – *wanting*. Diese Unterscheidungen sind aus neu-

rowissenschaftlicher Sicht hilfreich, um die jeweils daran beteiligten Kreisläufe, Neuronen und Moleküle zu identifizieren.

Lernen geschieht assoziativ oder kognitiv. Assoziatives Lernen bezieht sich zumeist auf die klassische Konditionierung nach Pawlow oder die operante Konditionierung nach Skinner. Die klassische Konditionierung ist die einfachste Lernmethode und verläuft unbewusst. Ein neutraler Stimulus (Glockenton) wird dabei mit einem unconditionierten Stimulus (Futter) zusammengebracht, der eine unconditionierte Reaktion (Speichelfluss) auslöst. Durch die gemeinsame Darbietung der beiden Stimuli wird aus dem neutralen (Glockenton) ein konditionierter Stimulus, d.h. auf ihn folgt auch ohne den unconditionierten Stimulus die nun konditionierte Reaktion (Speichelfluss). Bei der operanten Konditionierung wird die Ausführung einer erwünschten Handlung positiv verstärkt – z.B. durch Schokolade als Belohnung für das aufgeräumte Zimmer –, so dass ein Zusammenhang zwischen Handlung und Belohnung hergestellt und so das Auftreten der Handlung begünstigt wird. Kognitives Lernen dagegen verläuft aufwendiger: Situationen werden bewertet, die Handlungsfolgen daraus verstanden und damit eine Belohnung „erwartet“, d.h. einkalkuliert – das eigene Handeln wird somit bewusst geplant (Berridge und Robinson 2003). Beide Lernmethoden – assoziative und kognitive – kommen auch im Rahmen einer Verhaltenstherapie zum Einsatz. Inwieweit diese die Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett beeinflussen, zeigt Kapitel 4.5 auf.

Die emotionale *liking*-Komponente der Belohnung kann gemäß Berridge und Robinson (2003) in sogenannte objektive affektive Reaktionen und subjektive affektive Reaktionen unterteilt werden. Beide stellen das *liking* – Mögen – dar, das endogene Opiode vermitteln. Die objektive, angeborene Reaktion auf *liking* zeigt sich bei Säuglingen von Primaten und auch von Nagetieren in einem spontanen positiven Gesichtsausdruck, der z.B. beim Geschmack von Süßem entsteht. Die subjektive Reaktion hingegen umfasst den bewussten Genuss, den die hedonische Wirkung des Geschmacks einer verzehrten Speise hervorruft und der in Beliebtheitsprüfungen subjektiv bewertet wird.

Der entscheidende Faktor der Belohnung ist jedoch die Motivation, das *wanting* – Wollen. Einerseits können die dazu nötigen Anreize kognitiv sein – in Form von definierten Zielen, explizitem Verlangen. Andererseits ist gerade die Anreizhervorhebung –

*incentive salience* – die entscheidende motivationale Komponente der Belohnung. Berridge und Robinson (2003) verstehen darunter die Zuordnung des Anreizes zu einer bestimmte Empfindung, so dass diese zum „gewünschten“ Ziel der Motivation wird. Gustatorische Informationen über das Essen als positiven, primären Verstärker und seine Signale – sekundäre Verstärker wie Aussehen oder Geruch – werden so in attraktive Anreize bzw. laut der Verfasser in „motivationale Magneten“ verwandelt. Die neurale Substanz, die das *wanting* auslöst, ist Dopamin.

Ähnlich der getrennten Darstellung von Identität/Intensität einer Geschmacksempfindung und ihres Belohnungswertes erfolgt auch hier eine Differenzierung zwischen der Emotion – dem hedonischen Wert der Nahrung – und der Motivation, dem Wollen der Nahrung (Berridge 2007, Berridge und Robinson 2003). Zwar werden Speisen, die gemocht werden, normalerweise auch gewollt. Aus der Drogenforschung ist jedoch bekannt, dass Stimuli, auch wenn sie nicht länger gemocht werden, trotzdem weiterhin gewollt werden. Ursache dafür sind die zwei Substanzen, die entweder *liking* oder *wanting* vermitteln: endogene Opiode und Dopamin.

Die Aufgaben dieser beiden unterschiedlichen Wirkstoffe beschreiben Barbano und Cador (2007) passend im Titel ihres Reviews: „Opioids for hedonic experience and dopamine to get ready for it“. So beeinflussen Veränderungen im dopaminergen System zwar das *wanting*, also die Motivation zur Nahrungssuche, nicht aber den empfundenen Genuss – *liking* – beim Verzehr der Speise. Umgekehrt kann der Genuss beeinflusst werden, nicht aber die grundlegende Motivation, die Nahrung zu suchen und zu verzehren (Berridge 2007, Berridge und Robinson 2003, Berthoud 2004). Kapitel 4.4.2 und 4.4.3 befassen sich detailliert mit diesem Sachverhalt.

Inwieweit das Opioidsystem trotzdem Einfluss auf das dopaminerge nehmen kann, erörtert Kapitel 4.4.3.1. Berridge und Robinson (2003) vermuten, dass der Sinn der getrennten Systeme von *liking* und *wanting* darin besteht, dass sich *wanting* evolutionsbedingt schon früh als eine elementare Form der Stimulus gerichteten Zielvorgabe ausbildete, um das Streben nach den wenigen angeborenen primären Verstärkern wie z.B. Essen oder Sex – zur Stillung der entsprechenden physiologischen Bedürfnisse – zu vermitteln. Die Anreizhervorhebung – *incentive salience* – entstand schließlich, um einen Vergleich und eine Wahl zwischen diesen konkurrierenden

primären Verstärkern/Belohnungen zu ermöglichen, die unvereinbare Genüsse – *liking* – aufweisen.

Der Ort, an dem der Belohnungswert der Nahrung entsteht, ist der OFC (siehe Kapitel 4.2.2). Die Konvergenz aller eingehenden sowohl gustatorischen und somatosensiblen als auch visuellen und olfaktorischen Informationen, die als primäre bzw. sekundäre Verstärker dienen, ermöglicht dem OFC zum einen deren „Entschlüsselung“. Zum anderen stellt er durch Konditionieren schnell Assoziationen zwischen den primären und sekundären Verstärkern her oder knüpft sie neu (Cox et al. 2005, Kringelbach und Rolls 2004, Rolls 2005b). Dabei findet Ostlund und Balleine (2007) zufolge im OFC die klassische Konditionierung statt und nicht die operante, die stattdessen in eng mit dem OFC verknüpften Gehirnarealen wie dem Mandelkern abläuft.

Entscheidend bei der Konvergenz der Informationen im OFC ist gemäß Kringelbach und Rolls (2004), dass die Darstellung der Identität und Intensität der primären und sekundären Verstärker – z.B. Geschmackseindrücke in der Insel und im Operculum frontale – unabhängig vom Hungerzustand erfolgt, während ihr Belohnungswert dadurch beeinflussbar ist: Rolls et al. (1989) wiesen im OFC bereits bei Affen den Einfluss von Hunger und Sättigkeit auf die Motivation nach, einzelne Lebensmittel zu essen. Die in dieser Studie ebenfalls gefundene sensorisch-spezifische Sättigungswirkung (SSS) bestätigte erstmals die Arbeitsgruppe von Rolls mittels fMRT auch beim Menschen. Die Korrelation der SSS mit dem jeweils empfundenen Wohlgeschmack der Speisen (Kringelbach et al. 2003) zeigt Rolls (2005b) zufolge, dass durch den Zusammenhang zwischen Hunger/hohem Wohlgeschmack der Speise und satt sein/niedrigem Wohlgeschmack das Belohnungssystem mit der Motivation zum Essen verknüpft ist.

Vom OFC gehen die Informationen weiter zu anderen Gehirnarealen im Belohnungssystem wie dem Nucleus accumbens und dem ventralen Pallidum sowie dem ventralen Tegmentum. Diese Areale sind wie der Mandelkern am hedonischen Erleben beteiligt (Berridge und Robinson 2003, Berthoud 2004; Kringelbach 2004). Abbildung 4.3 zeigt deren Lage auf. Dabei sind sowohl das ventrale Tegmentum am oberen Ende des Hirnstamms als auch das ventrale Pallidum, das vom Putamen verdeckt wird, nicht sichtbar. Der Hippocampus findet in Kapitel 4.6.2 Erwähnung.

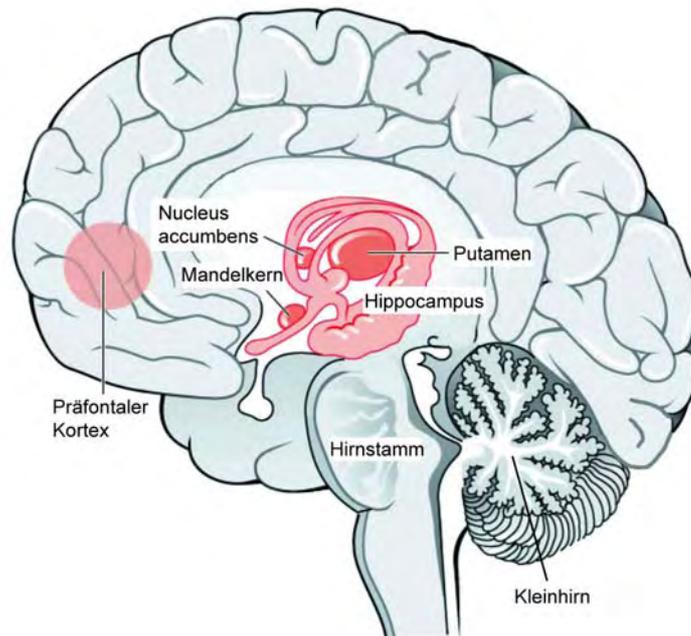


Abb. 4.3: Seitliche Ansicht des präfrontalen Kortex (Sitz des OFC), des Mandelkerns, des Nucleus accumbens, des Putamens und des Hippocampus (nach © Bertram 2007, Bildnachweis siehe Kapitel 13)

Während das ventrale Tegmentum als Teil des Mittelhirns zum Hirnstamm gehört, zählt der Mandelkern ebenso wie der Hippocampus hingegen zum limbischen System, einem entwicklungsgeschichtlich alten Teil des Großhirns (Bähr et al. 2003, S.312). Der Nucleus accumbens gehört zum Corpus striatum, das Bestandteil der in der Basis jeder Großhirnhälfte neben dem Thalamus im Zwischenhirn liegenden Basalganglien (Kernmassen) ist. Der dorsale Teil des Corpus striatum besteht aus zwei der drei Hauptkerngebieten: dem Putamen und dem Nucleus caudatus. Die ventrale Verlängerung des dorsalen Teils ist der Nucleus accumbens, auch als ventrales Striatum bezeichnet. Das dritte Hauptkerngebiet der Basalganglien bildet der Globus pallidus, auch Pallidum genannt (Bähr et al. 2003, S. 331-337).

Dabei sollen die erwähnten kognitiven motivationalen Anreize im präfrontalen Kortex sowie in der Insel entstehen, während die Anreizhervorhebung – *incentive salience* – im ventralen Tegmentum, im Mandelkern sowie im ventralen Pallidum und im Nucleus accumbens vermittelt wird. Die beiden letzten Gehirnareale weisen zudem auch

*liking*-Funktionen auf. Der Mandelkern ist ferner wie erwähnt an Konditionierungsabläufen beteiligt (Berridge und Robinson 2003, Rolls 2005b, Verhagen et al. 2004).

Die Einflüsse des Lernens beschreibt Kapitel 4.5. Entgegen früherer Annahmen ist heute bekannt, dass die dritte Komponente der Belohnung, das Lernen, Dopamin unabhängig erfolgt. Selbst für das assoziative Lernen – die Konditionierung – wird kein Dopamin benötigt (Berridge 2007). Robinson et al. (2005) zeigten an Mäusen, denen genetisch bedingt Dopamin fehlt, dass diese Tiere auch ohne Dopamin neue Verhaltensweisen erlernen und auch anwenden. Berridges (2007) Übersicht zufolge unterstreicht dies, dass Dopamin allein für das *wanting*, nicht aber für das *liking* oder das Lernen bei der Belohnung zuständig ist.

Berridge und Robinson (2003) betonten, dass die oben beschriebenen einzelnen Belohnungskomponenten nicht explizit auf einen Bereich des Gehirns festgelegt, sondern miteinander verflochten sind. So haben gemäß Pecina et al. (2006) insbesondere die hedonischen Reaktionen ihren Ursprung in den sogenannten *hedonic hot spots* im Nucleus accumbens und ventralen Pallidum, und werden dann im OFC entsprechend kodiert und dargestellt.

#### **4.4.2 Rolle der endogenen Opiode**

Als Opiode werden alle Liganden bezeichnet, die an die Opioidrezeptoren im Gehirn und im Körper binden. Zu den Opioiden zählen einerseits die Opiate – Alkaloide wie Morphin, das natürlicherweise im Opium, der getrockneten Milch des Schlafmohns vorkommt –, andererseits die synthetischen – Heroin, Methadon – und die endogenen Opiode (Reuter 2004, S. 903, 1394, 1574). Letztere stammen von drei unterschiedlichen Vorläufern ab: Aus Proopiomelanocortin entstehen die Endorphine ( $\alpha$ -,  $\beta$ -Endorphine), aus Proenkephalin die Enkephaline sowie verschiedene längerkettige Opioidpeptide. Die Dynorphine (A und B) sowie  $\alpha$ - und  $\beta$ -Neoendorphine stammen von Prodynorphin ab. Der Vorläufer der Endomorphine ist nicht bekannt (Przewlocki 2004). Da endogene Opiode zum Belohnungssystem gehören, finden sie sich insbesondere in entsprechenden neuronalen Netzwerken wie dem Nucleus accumbens, dem ventralen Tegmentum, dem präfrontalen Kortex und dem Mandelkern.

Kelley et al. (2003) zufolge sind es insbesondere die endogenen Opioide im Nucleus accumbens (siehe Abb. 4.3), die bei der Modulation der Schmackhaftigkeit eines Verstärkers – der verzehrten Speise – eine Schlüsselrolle einnehmen. Die Übersicht von Pecina et al. (2006) ergänzt, dass das ventrale Pallidum zusammen mit dem Nucleus accumbens die beiden Gehirnregionen darstellen, die die entscheidenden *hedonic hot spots* aufweisen.

Bei den Opioidrezeptoren können bislang drei Gruppen unterschieden werden: An  $\mu$ -Rezeptoren bindet Morphin, ferner  $\beta$ -Endorphin und Endomorphin.  $\beta$ -Endorphin zeigt ebenfalls eine starke Affinität zum  $\delta$ -Rezeptor, an den vorrangig Enkephaline binden. Dynorphine binden an  $\kappa$ -Rezeptoren. Dabei zeigt sich gemäß Przewlocki (2004), dass einzelne Opioide zwar eine Affinität für einen bestimmten Rezeptor haben, aber nicht exklusiv daran binden. Als Antagonisten von Opiaten und Opioiden wirken Naltroxen sowie Naloxon überwiegend an  $\mu$ -Rezeptoren, in höheren Dosen auch an  $\delta$ - und  $\kappa$ -Rezeptoren. Dabei verdrängen sie die Opioide vom Rezeptor, aktivieren ihn aber nicht. Sie kommen daher intravenös appliziert bei der Behandlung von Opioidvergiftungen – durch Morphin oder Heroin – zum Einsatz.

Die Wirkung der Opioide am Rezeptor entfaltet sich vor allem durch die G-Protein vermittelte Hemmung der cAMP-Bildung in der Zelle, die Reduktion des Kalziumeinstroms sowie die vermehrte Ausströmung von Kaliumionen, was insgesamt die Hemmung der neuronalen Erregung und synaptischen Weiterleitung nach sich zieht. Je nach Lage der Rezeptoren im Gehirn kann sich dies analgetisch, antitussiv, atemlähmend oder blutdruck- und herzfrequenzsenkend auswirken (Reuter 2004, S. 1574) sowie den hedonischen Wert der Nahrung vermitteln (Saper et al. 2002).

Letzteres beruht gemäß Kelley et al. (2002) und Ward et al. (2006) darauf, dass die endogenen Opioide im Nucleus accumbens die *liking*-Wirkung der Energieträger Fett und Zucker in Form von Schmackhaftigkeit verstärken. Dies fördert ein Verhalten – nämlich die Aufnahme dieser energiereichen Nahrung –, das evolutionsbiologisch überaus wichtig gewesen ist.

Dass endogene Opioide insbesondere die Vorliebe für Fett verstärken, konnten Zhang und Kelley (2000) bei Ratten durch Injektionen des  $\mu$ -Opioidrezeptor-Agonisten [D-Ala<sup>2</sup>, N-;Me-Phe<sup>4</sup>, Gly<sup>5</sup>-ol]-Enkephalin (DAMGO) im Nucleus accumbens

bens nachweisen: Die Fettaufnahme stieg um 153 % an, wenn die Autoren DAMGO in den medialen Teil des shell-Bereiches injizierten, um 365 % im lateralen Teil, um 253 % im core-Bereich und um 231 % bei Injektion in den ventrolateralen Bereich des Corpus striatum. Ebenso fanden Will et al. (2002, 2006) im Nucleus accumbens von Ratten eine DAMGO induzierte 300 %ige Erhöhung der Fettaufnahme. Der Verzehr von ausschließlich kohlenhydratreichem Futter stieg in der Studie von Zhang und Kelley (2000) um 75 % an, während bei gemeinsamer Darbietung von kohlenhydrat- und fettreichem Futter die Tiere das fettreiche bevorzugten. Auch Barnes et al. (2006b) konnten nachweisen, dass DAMGO die Vorliebe von kohlenhydratreicher zugunsten von fettreicher Kost verändert.

Verabreichten Zhang und Kelley (2000) den Antagonist Naltrexon, beendete dieser die DAMGO induzierte erhöhte Futteraufnahme, was den Einfluss der Opioide auf die Schmackhaftigkeit unterstreicht. Auch Ward et al. (2006) stellten nach Injektion des  $\mu$ -Opioidrezeptor-Antagonisten  $\beta$ -Funaltrexamin in den Nucleus accumbens von Kaninchen fest, dass diese daraufhin zwar ihr Standardfutter weiter fraßen, aber das schmackhafte, fettreiche nicht mehr anrührten.

Auch die umgekehrte Wirkung konnte in Tierversuchen festgestellt werden: Der Verzehr schmackhaften Futters bewirkte direkt die akute Freisetzung zentraler endogener Opioide (Yeomans und Gray 2002).

Während wie beschrieben die endogenen Opioide im Nucleus accumbens die Schmackhaftigkeit verstärken bzw. umgekehrt auch schmackhaftes Essen Opioide freisetzt, was letztendlich in einer erhöhten Nahrungszufuhr mündet, scheinen die Opioide im hypothalamischen Nucleus paraventricularis auch unabhängig von der Schmackhaftigkeit ausschließlich auf einen hohen Fettgehalt im Essen zu reagieren. Chang et al. (2007) wiesen dort bei Ratten sowohl eine erhöhte Genexpression als auch einen erhöhten Level von Enkephalin und Dynorphin nach. Die Tiere fraßen für die Dauer von 15 Minuten, 60 Minuten, einem Tag oder einer Woche Futter mit einem Fettanteil von 50 Energieprozent, was zu einem Anstieg der Messenger-Ribonukleinsäure (mRNA) und der Opioidsynthese von Enkephalin und Dynorphin um 50 – 100 % führte. Da fettarmes Futter, das dieselbe Schmackhaftigkeit wie das fettreiche besaß, diese Effekte nicht hervorrief, sahen die Autoren die Ursache für die erhöhte Genexpression und Opioidsynthese im Anstieg der Triglyceride im Blut, der

auch bereits nach der 15-minütigen Futterphase präsent war. Dieser Zusammenhang zwischen futterbedingtem Triglyceridanstieg und der Wirkung auf das Opioidsystem im Nucleus paraventricularis zeigte sich nach allen vier Fütterungsphasen. Dabei ist Chang et al. (2007) zufolge noch völlig unklar, auf welche Weise Triglyceride in die neurale Genexpression und Aktivität eingreifen können. Während besonders im Nucleus accumbens die Opioidwirkung auf der durch fettreiches Futter induzierten Schmackhaftigkeit beruht, sehen die Autoren im hypothalamischen Nucleus paraventricularis eine Möglichkeit, wie Fett per se die Expression und Produktion von Opioiden beeinflusst, was nachfolgend ebenfalls Hyperphagie fördert. Dabei konnten Chang et al. (2007) in zwei anderen hypothalamischen Regionen, dem perifornicalen Hypothalamus und dem Nucleus arcuatus, im Gegensatz zum Nucleus paraventricularis kaum einen Einfluss des fettreichen Futters auf Enkephalin und Dynorphin feststellen.

Im Gegensatz zu Tierstudien gestaltet sich laut Yeomans und Gray (2002) in Humanstudien der Nachweis von Auswirkungen fettreichen Essens auf die endogene Opioidsynthese schwieriger. Messungen eines erhöhten Plasmaspiegels von  $\beta$ -Endorphin in Folge der Nahrungsaufnahme lassen keine direkten Rückschlüsse auf einen erhöhten Spiegel im Gehirn zu, sondern geben vielmehr Auskunft über den Stress-Status der Person. Die wenigen nachfolgend beschriebenen Ergebnisse zu endogenen Opioiden und menschlichem Essverhalten sowie Adipositas stammen gemäß Kapitel 4.1.3 bislang aus Studien, in denen Opioid-Antagonisten verabreicht wurden. Dabei fanden aber keine Messungen mittels bildgebender Verfahren statt, um so direkt die veränderte Anzahl von  $\mu$ -Opioidrezeptoren in den entsprechenden Gehirnarealen zu erheben. Diese Untersuchungen mittels neuerer PET-Geräte haben sich in der Humanforschung vorrangig auf die Wirkung von Drogen und Schmerzmitteln konzentriert (Lever 2007), so dass bisher keine entsprechenden Ergebnisse bezüglich Adipositas und der Opioid bedingten Beliebtheit schmackhafter Nahrung vorliegen.

Yeomans und Gray (2002) fassten die Ergebnisse von elf Studien zusammen, die die kurzfristigen Auswirkungen von Naloxon oder Naltrexon am Menschen untersuchten: In zehn der Studien führte der Opioid-Antagonist zu einer Verringerung der Nahrungszufuhr. Diese rührte jedoch nicht von einer verringerten Motivation zum Essen

her, sondern lag Yeomans und Gray (2002) zufolge an der Opioid-Antagonist induzierten Reduzierung der Schmackhaftigkeit. In ihrer eigenen Studie (1997) wiesen sie nach, dass endogene Opiode über die Verstärkung der Schmackhaftigkeit die Menge der verzehrten Nahrung steuern: Die Probanden aßen mehr von Nudeln mit einer schmackhaften Soße als von Nudeln mit einer weniger schmackhaften. Während die Gabe eines Placebos ergebnislos blieb, reduzierte Naltrexon am stärksten den Verzehr der schmackhafteren Speise. Dass diese Opioid-Antagonist induzierte Verringerung nicht auf einer verminderten gustatorischen Wahrnehmung der Geschmackseindrücke beruht, beobachteten Arbisi et al. (1999). Die Gabe von Naltrexon senkte zwar die Beliebtheit einer süßen Lösung, hatte aber keine Auswirkung auf die Fähigkeit der Probanden, verschiedene Lösungen mit süßem, salzigem, saurem und bitterem Geschmack zu identifizieren. Auch Yeomans und Gray (2002) fanden keine Studie, in der unter Einfluss von Opioid-Antagonisten eine veränderte Geschmackswahrnehmung auftrat.

Wird die Futtermenge begrenzt, resultiert dies in einer verringerten Opioid-Genexpression. Kim et al. (1996) wiesen bei Ratten einen Rückgang der Genexpression von Prodynorphin, Proenkephalin sowie Proopiomelanocortin, und zwar im Nucleus arcuatus, einem Bereich des Hypothalamus. Auch 24-stündige oder 48-stündige Nahrungskarenz reduzierte die Genexpression von Proopiomelanocortin bzw. von Proopiomelanocortin und Prodynorphin, hatte aber keinen Einfluss auf die Genexpression von Proenkephalin.

Auch dauerhafte Zufuhr schmackhafter und fettreicher Kost führen – statt zur oben beschriebenen akuten Freisetzung der endogenen Opiode – zu einer verringerten Opioid-Genexpression. Kelley et al. (2003) fanden bei Ratten, die zwei Wochen lang drei Stunden täglich zusätzlich Zugang zu schmackhaftem Futter hatten, im Gegensatz zu normalgefütterten Tieren eine verringerte Proenkephalin-Genexpression in verschiedenen Bereichen des Corpus striatum, insbesondere im Nucleus accumbens. Da beide Gruppen weder an Gewicht zunahmen noch hungern mussten, führten Kelley et al. (2003) die Downregulation der Proenkephalin-Genexpression allein auf den Langzeiteffekt der fett- und zuckerbedingt hohen Schmackhaftigkeit der Kost zurück. Kelleys Arbeitsgruppe vermutete darin eine Kompensierung der ständig erhöhten Ausschüttung der beteiligten Opiode. Auch Spangler et al. (2004) stellten

diese Downregulation im Nucleus accumbens von Ratten feststellen, die 21 Tage lang jeweils in den ersten 12 Stunden kein Futter bekamen und danach 12-stündigen Zugang zum Futter samt zusätzlicher Zuckerlösung hatten.

Eine Folge der verminderten Opioid-Genexpression und Freisetzung ist eine Upregulation der entsprechenden Rezeptoren. Bei Ratten, die 12 Wochen lang fettreich ernährt wurden, kam es zu einer Zunahme der  $\mu$ -Rezeptoren im Hypothalamus (Barnes et al. 2003). Bei Ratten, die genetisch bedingt anfällig für eine Gewichtszunahme unter fettreicher Kost sind, konnten Barnes et al. (2006b) diesen Effekt sogar bereits nach einer Woche fettreicher Nahrung sehen. Smith et al. (2002) stellten bei Ratten nach 17 Wochen schmackhafter Kost eine erhöhte Bindung von DAMGO an den  $\mu$ -Rezeptor u.a. im Nucleus accumbens fest, die auch sie auf die verringerte Freisetzung von  $\beta$ -Endorphin sowie die nachfolgende Upregulation der  $\mu$ -Rezeptoren zurückführten. Dabei zeigte sich eine Korrelation mit der Gewichtszunahme: Diejenigen Ratten, die mehr zunahmen, wiesen eine höhere Bindung von DAMGO an den  $\mu$ -Rezeptor auf.

Hammers und Lingford-Hughes (2006) fassten die Ergebnisse von PET-Studien bei Suchtkranken zusammen. Hier fand sich kurz nach Absetzen der Droge ein erhöhter  $\mu$ -Rezeptorspiegel, der im Fall von Kokain und Alkohol positiv mit dem Verlangen nach der Droge sowie mit der zuletzt konsumierten Menge zusammenhing. In Analogie dazu vermuten auch Barnes et al. (2006b) die Ursache für die gefundene verstärkte Fettpräferenz samt Gewichtszunahme in ihrer beobachteten Zunahme der  $\mu$ -Rezeptoren.

Allerdings ist bislang nicht untersucht, inwieweit die bei chronische Zufuhr schmackhafter Nahrung festgestellte verringerte Opioidsynthese sowie Erhöhung der  $\mu$ -Rezeptorspiegel die Folgen anderer Vorgänge sind. Von G-Protein gekoppelten Rezeptoren wäre zu erwarten, dass in Folge ständiger Opioidfreisetzung eine Downregulation stattfindet. Ob dies zunächst der Fall ist, bevor die Opioid-Genexpression sinkt, ist somit ungewiss.

Um die Beteiligung anderer Neurotransmitter am opioiden System aufzuklären, gingen Barnes et al. (2006a) der Frage nach, ob die endogenen Opioide die Nahrungszufuhr allein über die Vermittlung von Schmackhaftigkeit steigern. Die Autoren wie-

sen im Hypothalamus von Ratten  $\mu$ -Opioidrezeptoren an Neuropeptid Y-Neuronen nach. Neuropeptid Y (NPY) gilt als wichtigster Stimulator der Nahrungsaufnahme, und nach Verabreichung von DAMGO stieg sowohl die Genexpression von NPY als auch die Nahrungszufuhr an. Andersherum fand keine DAMGO-induzierte Zunahme der Futteraufnahme statt, wenn Barnes et al. (2006a) zuvor einen Antagonisten des NPY Y1-Rezeptors injizierten. Gemäß den Verfassern weist dieses Ergebnis darauf hin, dass endogene Opiode die erhöhte Nahrungsaufnahme einerseits durch eine gesteigerte Schmackhaftigkeit induzieren, andererseits durch eine erhöhte Freisetzung des NPY im Hypothalamus. In einer weiteren Studie konnten Barnes et al. (2006b) zeigen, dass Ratten, die genetisch bedingt bei fettreicher Nahrung an Gewicht zunehmen, bereits nach einer Woche mit dieser Kostform eine verstärkte Genexpression der  $\mu$ -Rezeptoren im Nucleus arcuatus aufwiesen, der Region im Hypothalamus, wo sich verstärkt NPY-Neuronen finden.

Aus den Befunden ihrer beiden Untersuchungen (Barnes et al. 2006a, 2006b) schlossen Barnes et al. (2006b), dass die Zunahme der  $\mu$ -Rezeptor-Genexpression die Aktivierung von NPY bedingt, was dann zu einer Hyperphagie und letztlich auch Gewichtszunahme führt. Dass dabei die Schmackhaftigkeit fettreicher Nahrung verstärkt wird, wiesen Barnes et al. (2006b) im gleichen Versuch an Ratten nach, die genetisch bedingt trotz fettreicher Kost nicht zunehmen und kohlenhydratreiches Futter bevorzugen. Die fettreiche Nahrung führte bei diesen Ratten nur zu einem geringen Anstieg der  $\mu$ -Rezeptor-Genexpression, aber anschließende Verabreichung von DAMGO bewirkte, dass die Tiere das fettreiche Futter dem kohlenhydratreichen gegenüber vorzogen.

Levine und Billington (2004) betonten, dass die bisherigen Studienergebnisse zwar Licht in die Beteiligung der endogenen Opiode am Belohnungssystem gebracht haben, aber noch längst nicht alle Facetten davon verstanden sind.

Dies bezieht sich auch auf die Situation bei Adipösen. Mitte der 80er-Jahre kamen Naloxon oder Naltrexon als gewichtsreduzierende Medikamente bei Adipositas zum Einsatz, zeigten aber keinen Langzeiteffekt. Yeomans und Gray (2002) beschrieben sechs Studien, in denen Opioid-Antagonisten bei Adipösen eingesetzt wurden. In fünf davon sank die Nahrungszufuhr, ferner – wenn getestet – das empfundene Hungergefühl zu Beginn des Essens sowie der Wohlgeschmack der Speise. Da aber in

fast allen Fällen langfristig Nebenwirkungen – insbesondere Übelkeit – auftraten, seien Yeomans und Gray zufolge sowohl der anorektische Effekt als auch das reduzierte Hungergefühl der untersuchten Adipösen darauf zurück zu führen. Drewnowski et al. (1995) konnten zwar einen negativen Effekt des Naloxons auf die Hedonik nachweisen, die verzehrte Nahrungsmenge änderte sich bei den untersuchten Adipösen allerdings nicht. Studien zur Messung der Opioidrezeptorbindung mittels PET sind bislang an dieser Klientel noch nicht durchgeführt wurden.

Dabei steht gemäß Will et al. (2006) allerdings fest, dass Dopamin bei der Vermittlung der Schmackhaftigkeit keine Rolle spielt. Aber auch wenn sie getrennte Funktionen wie *liking* und *wanting* vermitteln, sind das opioide und dopaminerge System trotzdem in dem Sinne eng verflochten, dass eine Aktivierung der  $\mu$ -Rezeptoren die Freisetzung von Dopamin beeinflusst. Auf diesen Zusammenhang geht das nachfolgende Kapitel 4.4.3.1 näher ein.

### **4.4.3 Rolle des Dopamins**

Dopamin entsteht aus Tyrosin als Zwischenprodukt bei der Synthese der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin. Als Neurotransmitter agiert Dopamin insbesondere im dorsalen – Putamen und Nucleus caudatus umfassenden – und im ventralen – Nucleus accumbens umfassenden – Teil des Corpus striatum (Reuter 2004, S. 514; siehe Kapitel 4.4.1, siehe Abb. 4.3), gemäß Lindsey und Gatley (2006) ebenso im OFC. Von den fünf Dopaminrezeptoren sind besonders der D1- und der D2-Rezeptor physiologisch und pathophysiologisch bedeutsam. Bei Bindung an den D1-Rezeptor wird G-Protein vermittelt die Signalübertragung gefördert, während die Bindung an den D2-Rezeptor inhibitorische Wirkung hat (Reuter 2004, S. 514). Laut Volkow (2004) ist es gerade der D2-Rezeptor, der für die Verstärkerwirkung des *wanting* verantwortlich ist.

#### **4.4.3.1 Einfluss der endogenen Opioiden**

Dass Dopamin *wanting*, aber nicht *liking* vermittelt (Berridge 2007), wird deutlich bei genetisch veränderten Mäusen, denen Dopamin fehlt (DD-Mäuse): In der Studie von

Zhou und Palmiter (1995) verharteten die Tiere in Reichweite des schmackhaften Futters und aßen sehr unregelmäßig davon. Dies änderte sich erst, nachdem sie einen Dopaminvorläufer injiziert bekamen. In einer ähnlichen Studie mit DD-Mäusen bestätigten Robinson et al. (2005) ebenfalls, dass Dopamin nicht für das *liking* der Belohnung notwendig sei, sondern für das Wollen, den Anreiz. Wang et al. (2004b) beschrieben dies als einen natürlichen Mechanismus, der zum Ausüben sowie zum Suchen und Begehren eines bestimmten Verhaltens – nämlich Essen – animiert. Die Ergebnisse von Robinson et al. (2005) und Zhou und Palmiter (1995) konnten Will et al. (2006) in ihrer Studie an Ratten wiederholen (siehe Kapitel 4.4.2): Die Blockade von Dopaminrezeptoren im Nucleus accumbens hatte keinen Einfluss auf die verzehrte Menge schmackhaften, fettreichen Futters.

Wie im Tierversuch festgestellt, ist das Opiod- mit dem dopaminergen System trotzdem eng verbunden. Insbesondere die  $\mu$ -Rezeptoren im Nucleus accumbens sind daran beteiligt: Bei ihrer Aktivierung wird auch Dopamin freigesetzt. Schmackhaftes Futter stimulierte bei Ratten im medialen präfrontalen Kortex sowie in der shell-Region, nicht aber in der core-Region des Nucleus accumbens die Dopaminfreisetzung (Tanda und Di Chiara 1998). Wurde vorweg der Opioid-Antagonist Naloxonazin eingesetzt, unterblieb die Freisetzung in der shell-Region. Dosisabhängig reduzierte Naloxonazin auch die Dopaminausschüttung nach Nikotin oder Morphin. Johnson und North (1992) untersuchten im ventralen Tegmentum von Ratten die Wirkung der Opiode auf die Dopamin-Neuronen. Die Aktivierung des  $\mu$ -Rezeptors führte zu einer Hemmung von Neuronen, die  $\gamma$ -Aminobuttersäure als Neurotransmitter enthalten. Dadurch entfiel deren hemmender Einfluss auf Dopamin-Neuronen, so dass endogene Opiode indirekt die Freisetzung des Dopamins hervorriefen. Ähnliche Reaktionen fanden Spangler et al. (2004) bei Ratten, die für 21 Tage täglich für jeweils 12 Stunden hungerten und anschließend 12-stündig Zugang zu Futter und zusätzlich Zucker hatten. Drei Wochen Extrazucker verringerte im Corpus striatum die mRNA sowohl für Proenkephalin als auch für den D2-Rezeptor im Vergleich zu Normalgefütterten ohne Zucker. Ratten, denen genetisch bedingt der  $\mu$ -Rezeptor fehlte, wiesen schwächere Feuerraten der Dopamin-Neuronen auf (Mathon et al. 2005). Die Verfasser sahen darin eine Ursache für das geringere Suchtpotential von Drogen bei Ratten, denen ebenfalls der  $\mu$ -Rezeptor fehlte. In Anlehnung an frühere Studien sprachen sie den endogenen Opioiden und ihrer Aktivierung der  $\mu$ -Rezeptoren eine

Schlüsselrolle beim Modulieren sowohl der neuronalen Aktivität des Dopamins als auch der dadurch bedingten Anfälligkeit für Drogen zu.

#### 4.4.3.2 Einfluss auf das Belohnungssystem

Im Kapitel 4.4.1 beschrieben Berridge und Robinson (2003), dass die Bewertung „Belohnung“ vom Gehirn von *liking*, *wanting* und Erlernen der Belohnung geprägt ist. *Liking* erfordert kein Dopamin. In ihrer im vorherigen Kapitel 4.4.3.1 erwähnten Studie mit DD-Mäusen fanden Robinson et al. (2005) zudem, dass Dopamin auch keinen Einfluss auf das Erlernen der Belohnung hat. Wie Berridge (2007) im Kapitel 4.4.1 betonte, ist Dopamin daher durch seine *incentive salience* allein für das *wanting* der Belohnung zuständig.

Eine Vielzahl der Studien zur Rolle des Dopamins im Belohnungssystem stammt aus der Drogenforschung. Mit der Ähnlichkeit der Vorgänge im Gehirn bei Drogenabhängigkeit, Essen und Adipositas hat sich insbesondere die Arbeitsgruppe von Wang und Volkow beschäftigt. Sowohl der Gebrauch von Drogen als auch die Zufuhr von Essen lässt die Dopaminkonzentration im Gehirn ansteigen, Ersteres um das Fünf- bis Zehnfache mehr als der primäre, natürliche Verstärker „Essen“ (Volkow et al. 2006a).

Wie Kapitel 4.4.1 darlegte, reicht nach erfolgreicher Assoziation des primären Verstärkers Droge bzw. Essen mit seinem sekundären Verstärker Anblick letzterer aus, um einen Dopaminanstieg zu bewirken. Volkow et al. (2006b) stellten mithilfe der PET an 18 Kokainabhängigen fest, dass neutrale Filmszenen keinen Einfluss auf die Dopaminausschüttung im dorsalen Striatum hatten. Wurden dagegen Szenen gezeigt, in denen Personen mit Kokain handelten oder die Droge konsumierten, registrierten die Autoren in dieser Gehirnregion sowohl einen Anstieg der Dopaminkonzentration als auch ein per Fragebogen erfasstes gesteigertes Verlangen nach der Droge. Bereits in einer früheren Studie vorher konnten Volkow et al. (2002) mithilfe der PET zeigen, dass allein der Anblick von Essen einen Anstieg des Dopamins im dorsalen Striatum sowie ein vermehrtes Verlangen nach den gezeigten Lebensmitteln verursacht. In beiden Studien korrelierte die Dopaminkonzentration positiv mit dem berichteten Verlangen. Das Autorenteam um Volkow (et al. 2002, 2006b) zog

daher den Schluss, dass der dorsale Teil des Striatums für den *wanting*-Effekt des Dopamins, das Verlangen, zuständig ist.

Kommt es zu einer wiederholten und somit chronischen Dopaminausschüttung und damit zur Überstimulation des Dopaminsystems, sinkt in Folge dessen kompensatorisch die Zahl der D2-Rezeptoren. Diese verringerte Anzahl von D2-Rezeptoren mache anfällig für das bei Drogenabhängigen zu findende Suchtverhalten. Freigesetztes Dopamin hat im Synapsenspalt mit weniger als 50 Millisekunden nur begrenzt Zeit, mit dem Rezeptor zu reagieren, so dass bei verringerter Rezeptorzahl weniger Interaktionen stattfinden und damit eine schwächer stimulierende Wirkung erzielt wird. Um dies zu kompensieren, wird die Droge wiederholt und vermehrt konsumiert (Volkow 2004, et al. 2004).

So wiesen Wang et al. (2001) bei Adipösen mit einem BMI  $> 40 \text{ kg/m}^2$  eine verringerte D2-Rezeptorverfügbarkeit im Corpus striatum – zu dem auch das dorsale Striatum gehört – nach. Die Zahl der D2-Rezeptoren korrelierte ferner negativ mit dem BMI der Adipösen, so dass diejenigen mit der geringsten Anzahl an D2-Rezeptoren den höchsten BMI hatten. Bei den mituntersuchten normalgewichtigen Teilnehmern wurden dagegen normale D2-Rezeptorspiegel gefunden. Die Verfasser zogen zwei mögliche Schlussfolgerungen: Entweder sei die Downregulation der D2-Rezeptoren eine Kompensierung der vorher herrschenden ständigen Dopaminausschüttung, die durch chronische Überstimulation durch Essen ausgelöst wurde. Oder Adipöse haben generell einen erniedrigten D2-Rezeptorlevel, was sie suchtmäßig essen lasse, um die erwünschte Dopaminwirkung zu erzielen. Dies mache Wang et al. (2004b) zufolge Adipöse mit erniedrigtem D2-Rezeptorspiegel empfänglicher für belohnende Stimuli wie Essen, um so ihr Defizit zu kompensieren, d.h. auf eine ausreichende Dopaminwirkung zu kommen.

Dalley et al (2007) sowie Volkow (2004) gingen dieser in der Drogenforschung wichtigen Frage nach, inwieweit der erniedrigte D2-Rezeptorlevel die Folge übermäßiger Stimulation durch Drogen oder vielmehr die Ursache dafür ist, dass Drogen konsumiert werden. Volkow (2004) untersuchten dazu an gesunden Personen die Auswirkungen der stimulierenden Substanz Methylphenidat. Diese blockiert analog zu Kokain den Transporter für extrazelluläres Dopamin, so dass dessen Wirkung am Rezeptor verlängert ist. 50 % der Probanden berichteten nach der Verabreichung über

ein *pleasant* Gefühl, die andere Hälfte fühlte sich *unpleasant*. Die Autorin stellte fest, dass diejenigen mit dem unguuten Gefühl eine höhere Zahl der D2-Rezeptoren aufwiesen als die Personen, die sich gut fühlten. Gemäß Volkow (2004) berge daher ein niedriger D2-Rezeptorspiegel eher die Gefahr, aufgrund der *pleasant* Erfahrung wiederholt Drogen zu nehmen, wogegen ein höherer Spiegel der Rezeptoren aufgrund einer *unpleasant* Erfahrung die Wahrscheinlichkeit dafür senke. In welchem Ausmaß das endogene Opioidsystem am *pleasant* Gefühl daran beteiligt war, wurde nicht mituntersucht.

Dalley et al. (2007) studierten hingegen an Ratten, ob ein niedriger D2-Rezeptorspiegel mit Suchtabhängigkeit einhergeht. Die Autoren wählten dazu Tiere, die entweder ein hohes oder niedriges Maß an Impulsivität zeigten und stellten fest, dass eine ausgeprägte Impulsivität die selbstverabreichte Kokainzufuhr förderte. Dalley et al. (2007) wiesen zudem in einem weiteren Experiment nach, dass sich im Nucleus accumbens kokain-naiver Ratten mit hoher Impulsivität deutlich weniger D2/D3-Rezeptoren befanden als bei den Tieren mit niedriger Impulsivität. Zusätzlich zeigte sich hier ein inverser Zusammenhang: Je ausgeprägter das impulsive Verhalten, desto weniger Rezeptoren in dieser Region. Die Verfasser schlussfolgerten daher aus ihren Ergebnissen, dass die Disposition „Impulsivität“ eine hohe Anfälligkeit für Suchtverhalten bedingt. Mit daran beteiligt ist Dalley et al. (2007) zufolge der niedrige D2/D3-Rezeptorlevel im Nucleus accumbens. Dieser verleitet dort zu einer höheren Empfindsamkeit gegenüber Kokain, während sich die Auswirkungen chronischen Kokainkonsum im dorsalen Striatum zeigen: Gemäß der Autoren geht somit der Drogenabhängigkeit eine niedrige Anzahl von D2-Rezeptoren im Nucleus accumbens – auch ventrales Striatum genannt – voraus. Der durch Downregulation entstandenen niedrige Rezeptorspiegel – oftmals im dorsalen Striatum – bei bereits Suchtkranken ist hingegen die Folge des langwierigen Missbrauchs.

Sowohl Dalley et al. (2007) als auch Volkow (2004) sehen daher zum einen die Ursache für ein Suchtanfälligkeit in einem niedrigen Level von D2-Rezeptoren, zum anderen scheint ihnen dieser genetisch bedingt zu sein. Volkow (2004) weist aber zudem auf die Rolle des Alters und der Umwelt – z.B. körperliche Bewegung – hin, die hier Einfluss nehmen kann, wie weiter unten noch ausgeführt wird.

Personen, die das sogenannte Taq 1 A-Allel besitzen, weisen genetisch bedingt einen niedrigen Level an D2-Rezeptoren auf. Unbekannt ist bislang, wie viele Adipöse dieses Allel besitzen. Während Noble et al. (1994) es bei 45,2 % ihrer adipösen Teilnehmer (BMI 35,1 kg/m<sup>2</sup>) fanden, konnten Southon et al. (2003) keinen Unterschied zwischen Normalgewichtigen und Adipösen feststellen, was das Vorhandensein des Taq 1 A-Allels betrifft.

Dabei ist gemäß Wang et al. (2004b) – analog zu Dalleys et al. (2007) und Volkows (2004) Ansicht zu Drogenkonsum– die geringe Zahl der Rezeptoren nicht als primäre Ursache der Gewichtszunahme, sondern als Risikofaktor für eine Verhaltensweise zu sehen, die übermäßiges Essen fördert. In der Studie von Volkow et al. (2003) gesellte sich nur eine hohe Emotionalität hinzu: Je höher diese ausfiel, desto niedriger war der D2-Rezeptorspiegel im dorsalen Striatum. Die Autoren untersuchten Normalgewichtige, die den Dutch Eating Behavior Questionnaire (Van Strien et al. 1986) ausfüllten. Während der PET-Messung bekamen die Teilnehmer kleine Häppchen warmen Essens auf die Zunge gelegt, die nicht verschluckt werden sollten. Laut Volkow et al. (2003) verstärkt die hohe Emotionalität die Anfälligkeit für übermäßiges Essen, die bereits von dem niedrigem D2-Rezeptorspiegel ausgeht.

Ziel müsse Volkow (2004) zufolge sein, die Dopaminfunktion wieder zu verstärken. In Hinblick auf die Adipositas bedeutet dies, dass in beiden Fällen – Downregulation der D2-Rezeptoren wegen Adipositas oder Adipositas aufgrund genetisch bedingt erniedrigtem D2-Rezeptorlevel – eine Erhöhung des D2-Rezeptorspiegels den Langzeiterfolg einer Gewichtsreduktion unterstützt. Tierstudien, in denen invasiv die Zahl der D2-Rezeptoren erhöht wurde, zeigten bereits, dass die selbst verabreichte Dosis von Alkohol oder Kokain dadurch zurückging. Da es bisher nicht möglich ist, am Menschen noninvasiv die D2-Rezeptorzahl zu erhöhen, bleiben diese Untersuchungen weiter auf Tiere beschränkt. Bei diesen führte auch bereits ein verstärktes Bewegungsverhalten zu einem Anstieg sowohl der Dopaminfreisetzung (Hattori et al. 1994) als auch der Zahl der D2-Rezeptoren (MacRae et al. 1987). Letzteres war zudem nicht nur bei jungen, sondern auch bei älteren Tieren erfolgreich bei der Reduktion der altersbedingten Verringerung der D2-Rezeptoren, die etwa vier bis sechs Prozent pro Dekade beträgt (Volkow 2004, Volkow et al. 2000): Trainierte ältere Rat-

ten wiesen mehr Rezeptoren auf als ihre untrainierten Artgenossen (MacRae et al. 1987).

Da beim Menschen psychostimulierende Drogen wie Amphetamine oder Kokain aufgrund ihres Suchtpotentials zur Beeinflussung des dopaminergen Systems nicht in Frage kommen, und die dadurch entstehende chronisch erhöhte Dopaminwirkung wieder die Downregulation der Rezeptoren fördert, sollten gemäß Wang et al. (2001) hier andere Optionen wie z.B. verstärkte Bewegung in Betracht gezogen werden – auch wenn eine frühere Humanstudie im Gegensatz zu den Tierstudien auf den ersten Blick nicht erfolgversprechend schien. Wangs Arbeitsgruppe (Wang et al. 2000) konnte dabei bei gesunden Normalgewichtigen nach 30 Minuten Bewegung auf dem Laufband keine Änderung der Dopaminfreisetzung beobachten. Mögliche Gründe dafür waren Wang zufolge zum einen die Auswahl der Probanden, die aufgrund ihrer Trainiertheit im Test selbst möglicherweise keine hohe Dopaminausschüttung aufwiesen. Zum anderen konnte nicht wie im Tierversuch bereits während des Trainings, sondern erst fünf bis zehn Minuten später die PET durchgeführt werden. Da natürliche Verstärker eine um etwa 80 % höhere Dopaminausschüttung erwirken, die von Drogen aber um das 300- bis 900-fache darüber liegt (Volkow et al. 2006a, Wang et al. 2000), war laut den Verfassern eine wahrscheinlich niedrigere Freisetzung Minuten später mittels PET nicht zu entdecken. Auch hier sind Wang et al. (2000) zufolge daher weitere Studien mit verbesserten Messmethoden – d.h. stärker auflösenderen Geräten – mit Adipösen erforderlich.

Eine Verringerung der Nahrungszufuhr beeinflusst ebenfalls das dopaminerge System. Ratten, die nach sieben bis zehn Tagen Diät nur noch 70 - 80 % ihres Normalgewichtes wogen, wiesen einen 20-50 % geringeren extrazellulären Level an Dopamin im Nucleus accumbens auf (Avena et al. 2006, Pothos et al. 1995). Ferner bewirkte lokal appliziertes Amphetamin bei untergewichtigen Ratten eine höhere Dopaminfreisetzung als bei ihren normalgewichtigen Artgenossen (Pothos et al. 1995). Die Verfasser schlussfolgerten daraus zwar eine normale Syntheserate, aber eine Fasten bedingte geringere Freisetzung von Dopamin, die sich jedoch bei Nahrungszufuhr sofort ändern kann. Dies stellten auch Avena et al. (2006) fest: Ihre Ratten erhielten 21 Tage lang freien Zugang zum Futter und zu einer Zuckerlösung, letztere stand allerdings nur für zwei Stunden täglich zur Verfügung. Führte bereits dieses

restriktive Zuckerangebot zu einer um 120 % höheren Dopaminausschüttung am 21. Tag gegenüber dem ersten, ließen sieben folgende Tage mit vermindertem Futter- und Zuckerangebot die Dopaminfreisetzung um 180 % ansteigen, wenn am 28. Tag eine Zuckerlösung gereicht wurde. Die Ratten wiesen zu dem Zeitpunkt nur noch 85 % ihres anfänglichen Körpergewichtes auf.

Avena et al. (2006) und Pothos et al. (1995) zufolge verstärken Nahrungsbeschränkung und Untergewicht daher sowohl bei Tieren als auch bei Menschen Verhaltensweisen wie Nahrungs- oder Drogenzufuhr, die dem Erhöhen des Dopaminspiegels dienen. Dazu passen die Befunde von Patterson et al. (1998), die an Ratten nach 24- und 36-stündiger Nahrungskarenz sowohl eine erniedrigte Aktivität als auch Genexpression des Transporters fanden, der Dopamin wieder aus dem Synapsenspalt zurückholt und damit seine Wirkung dort beendet.

Trotz geringerem Dopaminlevel kam es bei Pothos et al. (1995) aber nicht zu einer Upregulation der D2-Rezeptoren. Aufgrund eigener Studien vermutet Wang (2005) allerdings, dass längerfristige Gewichtsreduktionsprogramme bzw. Formuladiäten hingegen die reduzierte Zahl der D2-Rezeptoren bei Adipösen wieder ansteigen lassen, es also aufgrund des verringerten Dopaminspiegels zu Beginn der Intervention zu einer Upregulation der Rezeptoren komme. Ungeklärt ist gemäß Wang (2005) jedoch, ob die Ursache dafür im längeren Zeitraum der Restriktion oder im zuvor bei Adipösen niedrigeren Rezeptorlevel liege. Dies erforscht Wang ebenfalls in seiner aktuellen Rattenstudie. Ob es ferner Unterschiede in der Upregulation durch Gewichtsverlust zwischen adipösen Ratten mit genetisch bedingter niedriger D2-Rezeptorzahl und denen gibt, wo Adipositas bedingt der D2-Rezeptorlevel sank, müsse nach Ansicht von Wang (2005) ebenfalls in weiteren Studien geklärt werden.

Angesichts dieser veränderten neurobiologischen Abläufe, die entweder durch Adipositas und verstärktes Essen entstehen oder beides erst bedingen, zieht Volkow weitere Parallelen zwischen Adipositas und psychischen Störungen, die im DSM-IV-TR (APA 2000) gelistet sind. Verhaltensweisen wie suchtägliches Essen sowie das Verlangen nach Essen entsprechen laut Volkow und O'Brien (2007) den Kriterien für Substanzabhängigkeit und beruhen auf denselben Gehirnfunktionen, besonders im dopaminergen System. Da zudem Therapiemaßnahmen wie die kognitive Verhaltenstherapie sowohl bei Kokain, Opiat- oder Alkoholabhängigkeit als auch in Ge-

wichtsreduktionsprogrammen zum Einsatz kommen, erscheint den beiden Autoren eine Aufnahme derjenigen Adipositasformen, die mit *mental disorders* einhergehen, in die Neuauflage des DSM-V gerechtfertigt. Darüber hinaus sei es nicht nachzuvollziehen, dass den Essstörungen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa durch die Nennung im DSM-IV-TR eine psychische Komponente zugestanden wird (APA 2000), der Adipositas jedoch nicht (Volkow und O'Brien 2007).

#### **4.5 Einfluss von Kognitionen auf die Fettwahrnehmung und -beliebtheit**

Die Psychologie versteht unter Kognitionen „Strukturen oder Prozesse des Erkennens und Wissens. Darunter fallen z.B. Wahrnehmung, Schlussfolgerung, Lernen, Gedächtnis, Denken, Problemlösen, Planen und Handlungskontrolle sowie sprachliche Fähigkeiten“ (Zimbardo und Gehring 2004, S. 790). Auf diesen kognitiven Strukturen beruht das bereits in den Kapiteln 3.6 und 4.1 beschriebene Phänomen des sozial erwünschten Antwortverhaltens.

Auch eine in der Verhaltenstherapie – wie die DAG (2006) sie zur Unterstützung der Gewichtsreduktion und -stabilisierung einfordert – zum Einsatz kommende Lernmethode beruht auf Kognitionen. Wie bereits im Kapitel 4.4.1 dargelegt, erfolgt Lernen kognitiv oder auch assoziativ.

Beim Lernen ist neben dem Mittelhirn vorrangig der Kortex gefordert: Während sich in Ersterem überwiegend das Gedächtnis für Ereignisse – wissen, dass – befindet, ist der Kortex für den Erwerb und das Behalten von Fähigkeiten – wissen, wie – zuständig. Dazu zählen u.a. die Konditionierung sowie kognitive Fertigkeiten. Durch repetitive Darbietung und Durchführung, d.h. Lernen von Fähigkeiten durch Übung, werden diese Fähigkeiten im Kortex langfristig gespeichert (Spitzer 2000, S.212-223).

Veränderungen der Gehirnaktivität durch Kognitionen lassen sich mittels PET oder fMRT nachweisen. Während sozial erwünschtes Antworten durch akute Kognitionen situationsgegeben entsteht, scheinen sowohl erlernte Kognitionen als auch assoziatives Lernen wie erwähnt dauerhaft Einfluss auf die Gehirnaktivität zu nehmen (Beutel 2006). Solche langfristigen Effekte der Verhaltenstherapie wären insofern ein

wünschenswertes Ziel eines Gewichtsreduktionsprogramms, da die Umsetzung des neu erlernten Essverhaltens dann leichter fallen würde. Inwieweit hier direkt Einfluss auf die Beliebtheit von Fett genommen werden kann, wird nachfolgend im Kapitel 4.5.2 dargestellt.

Kapitel 4.5.1 beschreibt zunächst die sogenannten Label-Studien. Diese zeigen auf, wie Kognitionen das Antwortverhalten von Teilnehmern steuern, sobald es um ihre Fettwahrnehmung oder -beliebtheit geht. Dazu werden je nach Studiendesign eine fettarme oder fettreiche Variante eines Lebensmittels verkostet. Ein Etikett – Label – gibt Auskunft über den vermeintlich richtigen Fettgehalt. Bewertet werden die Proben u.a. hinsichtlich Beliebtheit und Fettgehalt. Dabei zeigen sich je nach Situation und Manipulation der Etiketten unterschiedliche Reaktionen.

Diese Ergebnisse sind auf Follow-Up-Studien nach erfolgter diätetischer Intervention übertragbar, da den Teilnehmern nach Programmende der Fettgehalt der entsprechenden Lebensmittel bekannt sein dürfte. Kapitel 3.6 und 4.1 wiesen bereits darauf hin, dass Teilnehmer in diesen Follow-Up-Studien zwar angeben, fettnormalisiertes Essen geschmacklich zu mögen, die soziale Erwünschtheit beim Antwortverhalten insbesondere aber dann eine Rolle spielt, wenn der Fettgehalt der sensorisch zu testenden oder der per Fragebogen erfassten Lebensmittel offensichtlich ist („Brathähnchen“, „Hähnchen ohne Haut“). Auf die Ergebnisse solcher per Fragebogen erhobenen Daten zur Beliebtheit von Fett geht Kapitel 4.7.1.4 noch näher ein.

#### **4.5.1 Geschmackstests**

Um den Einfluss von Kognitionen auf die Geschmacksbewertungen zu testen, ließen Wardle und Solomon (1994) Probanden zwei Fruchtjoghurts und zwei Käsesandwiches mit je identischer Fettgehaltsstufe hinsichtlich ihrer Schmackhaftigkeit beurteilen. Als Etikett verwendeten sie das eine Mal „fettreich“, das andere Mal „fettarm“. Erwartungsgemäß zeigte sich, dass dasselbe Lebensmittel nur aufgrund des Etiketts „fettarm“ in der hedonischen Bewertung schlechter abschnitt als das mit „fettreich“ gekennzeichnete. Auch bei der Beurteilung des Fettgehaltes manipulierte das Etikett: Einen Quark mittleren Fettgehaltes – per Aufdruck entweder als Sahne- oder Magerquark deklariert – empfanden die Testpersonen entsprechend als sahnig bzw. mager

(Westenhöfer et al. 1996). In beiden Studien fiel das Antwortverhalten der Teilnehmer sozial erwünscht in dem Sinne aus, dass mit „fettarm“ ein magerer Geschmack bzw. wenig schmackhaftes Empfinden verbunden ist. Bei der Studie von Westenhöfer et al. (1996) ist zudem davon auszugehen, dass die Testbedingung selbst den sozialen Druck noch erhöhte, indem die Teilnehmer einem anwesenden Interviewer ihre Antworten persönlich mitteilen mussten (siehe Kapitel 4.1.1).

Frauen, die gesundheitsbedingt eine fettarme Intervention angingen, bekamen einen fettreichen oder fettarmen Milchshake gereicht, dessen Fettgehalt per Etikett entweder richtig oder falsch deklariert war. Diejenigen Frauen, die tatsächlich den fettreichen Shake erhielten, gaben unabhängig vom Etikett an, dass er sahniger schmecke. Erwarteten sie allerdings laut Etikett einen fettarmen Shake, mochten sie ihn mehr, ebenfalls wieder unabhängig vom tatsächlichen Fettgehalt. Bowen et al. (2003) mutmaßten, dass Ersteres die Tatsache widerspiegeln, „fettreich“ schmecke aufgrund des höheren Fettanteils tatsächlich sahniger, während bei Letzterem erlernte Kognitionen im Sinn einer sozial erwünschten Antwort eine Rolle spielen – „ich muss mich ab sofort fettarm ernähren, das ist besser für mich“. Dieser Einfluss der Kognitionen zeigte sich schon in einer früheren Studie von Bowen et al. (1992).

## **4.5.2 Bildgebende Verfahren**

### **4.5.2.1 Kognitionen und Fettwahrnehmung**

Die Reaktion des Gehirns hinsichtlich kognitiver Einflüsse auf die Wahrnehmung des Fettgehaltes wurde noch nicht mittels PET oder fMRT untersucht. Da aber Rolls' Ausführungen – siehe Kapitel 4.3.2 – zufolge der primäre gustatorische Kortex nur Identität und Intensität eines eingehenden Geschmacks ermittelt und die Bewertung im sekundären gustatorischen Kortex erfolgt, sollte eine Beeinflussung auf der Ebene des wahrgenommenen Fettgeschmacks nicht erfolgen. In den Fällen des Kapitels 4.5.1, wo ein „fettreich“-Aufkleber einen fettigen Geschmackseindruck trotz fettarmen Inhalts erzeugte, ist daher von einer sozial erwünschten Antwort auszugehen.

Allerdings scheint es dagegen im Fall der Bitterwahrnehmung doch möglich, die Wahrnehmung kognitiv zu beeinflussen: Nitschke et al. (2006) zeigten, dass die Er-

wartung eines bestimmten bitteren Geschmackseindrucks zu einer geringeren Aktivierung des primären gustatorischen Kortex führt. Den Teilnehmern wurde jeweils mittels eines entsprechenden Symbols angekündigt, ob sie eine neutrale, bittere oder extrem bittere Quinin-Lösung erhielten. Nach deren Verkostung kreuzten sie auf einer Skala ihre wahrgenommene Intensität an, anschließend erfolgte eine fMRT des Gehirns. Die Autoren stellten fest, dass mit steigender Bitterkonzentration sowohl das Intensitätsrating als auch die Durchblutung im primären gustatorischen Kortex anstieg. Um den Einfluss der Kognitionen auf die Wahrnehmung zu testen, kündigten Nitschke et al. (2006) nun per Symbol die bittere Lösung an, ließen aber die extrem bittere nachfolgen. Es zeigte sich zum einen, dass die Teilnehmer diese auf der Skala weniger intensiv einstufen als unter der Bedingung „extrem bitteres Symbol – extrem bittere Lösung“. Zum anderen reagierte auch der primäre gustatorische Kortex in dieser manipulierten Situation schwächer als in jener zuvor, in der dieselbe Lösung wahrheitsgemäß als extrem bitter angekündigt wurde. Die Verfasser schlussfolgerten daher, dass entgegen bisheriger Annahmen die Geschmackswahrnehmung doch durch Kognitionen, d.h. hier in Erwartungshaltung einer bestimmten Geschmacksintensität, beeinflussbar sei.

Interessanterweise konnten Nitschke et al. (2006) diese kognitive Beeinflussung des primären gustatorischen Kortex allerdings nur beim bitteren, nicht aber beim ebenfalls getesteten süßen Geschmack feststellen.

Dass lediglich die Bittermanipulation erfolgreich war, spiegelt eine Besonderheit des Gehirns wider, mit aversiven Eindrücken umzugehen. Auch Nitschke et al. (2006) führten an, dass dieses Ergebnis denen der Schmerzforschung ähnelt, die die Wirkung von Hypnose und Placebos auf die Schmerzwahrnehmung erforschen. Beides kann das Gehirn schützen, d.h. es findet keine 1:1-Wahrnehmung des Schmerzes statt, sondern eine verringerte, die so eine Überflutung des Gehirns mit aversiven Informationen verhindert. Das heißt, dass die überlebensnotwendige Sinneswahrnehmung von Schmerz und Bittergeschmack zwar stattfindet, die Intensität dieser Wahrnehmung im Einzelfall aber durch Kognitionen geschwächt werden kann. Auf dieser Beeinflussung beruhen im Fall des Schmerzes Methoden wie Hypnose und Autosuggestion. Auch wenn sich die Frage stellt, inwieweit eine kognitiv induzierte abgeschwächte Bitterwahrnehmung im Alltag überhaupt anwendbar und reliabel ist,

zeigen Nitschke et al. (2006) doch interessanterweise, dass dies möglich wäre. Der Grund dafür ist, dass anscheinend analog zum Schmerz eine zu intensive Bitterwahrnehmung eine Anflutung an aversiven Reizen darstellt, vor der das Gehirn sich schützen kann. Diese Erwartung eines eintreffenden bitteren Geschmackseindrucks produzierte in der Studie von Nitschke et al. (2006) das beschriebene Ergebnis.

#### **4.5.2.2 Kognitionen und Fettbeliebtheit**

Aus Studien zur Selbstregulation von Emotionen ist bekannt, dass deren kognitive Unterdrückung im Gegensatz zu ihrer Zulassung Gehirnareale unterschiedlich aktiviert (Beauregard et al. 2001, Lévesque et al. 2003). So wurden die Teilnehmer bei Lévesque et al. (2003) angewiesen, nicht traurig auf Bilder mit traurigem Inhalt zu reagieren. Diese Unterdrückung führte in der fMRT zu einer geringeren Aktivierung der entsprechenden Areale, die bei den nicht unterwiesenen und somit traurig reagierenden Teilnehmern stärker aktiviert waren. Die Ergebnisse zeigen gemäß Beauregard et al. (2001), dass „Menschen die Fähigkeit haben, die elektrochemische Dynamik ihrer Gehirne dadurch zu beeinflussen, indem sie freiwillig die Art der sich entwickelnden Gedankenabläufe im psychologischen Raum verändern“.

Dies ist umso interessanter, da an diesen Emotions-Regelkreisen auch Bereiche des Belohnungssystems beteiligt sind – wie z.B. der OFC und der Mandelkern. Dass diese Areale durch Gedanken beeinflussbar sind, demonstriert auch eine laufende Studie von Birbaumer (2005). Straffällig gewordene Soziopathen lernen durch biologisches Feedback, ihren Mandelkern wieder stärker zu durchbluten. Die Minderdurchblutung sowohl des Mandelkerns, des OFC als auch anderer Gehirnareale sei der Grund für die fehlende emotionale Bewertung von Handlungen, die aufgrund fehlender Hemmschwellen zu Gewalttaten führen (Birbaumer et al. 2005). Verhaltenstherapien, die allein auf kognitivem Lernen basieren, zeigen Birbaumer et al. (2005) zufolge daher bei Personen mit dieser anatomisch bedingten unterentwickelten Gefühlswelt keine Wirkung. Hier wendet die Arbeitsgruppe von Birbaumer das Prinzip des assoziativen Lernens, genauer gesagt die operante Konditionierung, an; beide Lernmethoden beschrieb Kapitel 4.4.1. Steigert die Person beim Betrachten emotionaler Bilder im fMRT die Durchblutung der genannten Gehirnareale, wird sie dafür

mit Geld als positivem Verstärker belohnt. Die Belohnung durch Geld spielt sich gemäß Kringelbach und Rolls (2004) im OFC ab. In kritischen Situationen werde dann anschließend geprüft, ob sich das Verhalten der Straftäter geändert habe (Birbaumer 2005).

Dass Verhaltenstherapien mit sowohl assoziativer als auch kognitiver Lernkomponente die Gehirnaktivität verändern und bildgebende Verfahren dies aufzeigen, fasst Beutel (2006) in seiner Übersicht zusammen. Gemäß Kandel (1998) basiert die Veränderung darauf, dass Lernen zu einer veränderten Genexpression führt und so einen messbaren Einfluss auf das Gehirn ausübt. Beutel (2006) beschreibt mehrere Studien zur Behandlung von Zwangsstörungen, Phobien, Depressionen und Borderline-Störungen, in denen entweder kognitives bzw. assoziatives Lernen oder Psychopharmaka eingesetzt wurden. Nach Behandlungsende konnte mittels fMRT oder PET sowohl für das Erlernen neuer Verhaltensmuster als auch für die Medikation eine erwünschte geringere Gehirnaktivität als früher in den entsprechenden Arealen nachgewiesen werden. Dementsprechend gingen auch die jeweiligen Symptome zurück. Phillips (2007) betont, dass so allgemein mittels bildgebender Verfahren der Therapieerfolg überprüft werden kann.

Erste Antworten auf die obigen Fragen zum Einfluss von Kognitionen auf das Belohnungssystem nach erfolgter Gewichtsabnahme geben zwei Studien aus der Arbeitsgruppe von Del Parigi (Del Parigi et al. 2007, Le et al. 2006) sowie eine Untersuchung von Volkow et al. (2003). Le et al. (2006) untersuchten dazu mittels PET und fMRT 20 normalgewichtige und 20 stark adipöse Männer; letztere wiesen einen durchschnittlichen BMI von  $39 \text{ kg/m}^2$  auf. Dabei zeigte sich, dass die Verkostung von 400 ml einer schmackhaften Lösung – Zusammensetzung und Prozedere der Del Parigi-Studien siehe Kapitel 4.6.2 – bei den Adipösen zu einer schwächeren Aktivierung des dorsalen präfrontalen Kortex (DPFC) führte. Letzterer ist laut Bähr et al. (2003, S. 400) und Le et al. (2006) verantwortlich für die kognitive Kontrolle des Verhaltens. Die Verfasser sehen in dieser schwächeren Reaktion im DPFC einerseits eine der Ursachen, dass es zu übermäßigem Essen und damit zur Gewichtszunahme kommt. Andererseits, so Le et al. (2006), stellt diese das Übergewicht begleitende Reaktion des DPFC ein Hindernis dar, wenn es um die Reduktion des Gewichtes geht.

Dass die schwächere Reaktion des DPFC auf schmackhaftes Essen bei Adipösen durch eine starke kognitive Kontrolle wieder reversibel ist, demonstrierten Del Parigi et al. (2007) in ihrer Folgestudie. Die Autoren untersuchten dazu mittels PET neun Frauen, die durch Diät oder Sport ihren BMI von 35 kg/m<sup>2</sup> und mehr auf 25 kg/m<sup>2</sup> reduziert hatten und das neue Körpergewicht seit mindestens drei Monaten erfolgreich hielten sowie 20 normalgewichtige Frauen, die keine Diät absolviert hatten. Das Verkosten von 2 ml schmackhaften Lösung – Zusammensetzung und Procere der Del Parigi-Studien siehe Kapitel 4.6.2 – führte zu bei den neun Diät haltenden Frauen zu einer schwächeren Aktivierung des OFC und zu einer stärkere Aktivierung des DPFC. Wie bereits erwähnt, ist Letzterer wichtig bei der kognitiven Kontrolle des Verhaltens (Del Parigi et al. 2007, Le et al. 2006). Dass diese Kontrolle bei den Frauen mit Diäterfahrung ausgeprägter war, wurde mittels Three-factor eating questionnaire (Stunkard und Messick 1985) erhoben: Das Ausmaß der so im Fragebogen ermittelten kognitiven Kontrolle war bei den Diät haltenden Frauen wesentlich stärker als bei den Frauen, die keine Diät durchführten. Diese kognitive Kontrolle des Essverhaltens – *dietary restraint*; siehe Kapitel 2.8 und 6.1.5 – führte Del Parigi et al. (2007) zufolge bei Ersteren dazu, dass die normalerweise auftretende Aktivität im Belohnungssystem – hier dem OFC – als Reaktion auf schmackhaftes Essen unterdrückt wurde. Untermauert wurde dies durch den negativen Zusammenhang zwischen der Höhe der in der PET sichtbaren Mehr-Aktivierung des DPFC und der geringeren Aktivierung des OFC: Je stärker also die kognitiv ausgeübte Kontrolle im DPFC, desto geringer die Reaktion im OFC.

Einen positiven Zusammenhang zwischen Ausmaß der kognitiven Kontrolle – erhoben mittels Dutch Eating Behavior Questionnaire (Van Strien et al. 1986) – und der Freisetzung von Dopamin im dorsalen Striatum auf schmackhafte Stimuli sahen Volkow et al. (2003) in ihrer bereits im Kapitel 4.4.3.2 erwähnten PET-Studie bei ihren normalgewichtigen Teilnehmern. Die Autoren interpretierten dies dahingehend, dass diejenigen, die auf Essensreize mit einer hohen Dopaminausschüttung reagieren und somit anfällig sind für suchähnliches Verhalten, mittels starker kognitiver Kontrolle eine präventive Adaption schaffen wollen, um dem Verlangen nicht nachzugeben.

Das Erlernen der kognitiven Kontrolle ist Bestandteil von Verhaltenstherapien, wie sie im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms mit Ernährungsumstellung an-

gewandt werden. Allerdings steht dabei vorrangig die flexible und nicht die rigide Verhaltenskontrolle im Vordergrund (DAG 2006). Die Studie von Del Parigi et al. (2007) machte zum einen keine weiteren Angaben darüber, inwieweit die Kontrolle dort in Therapieprogrammen erlernt oder selbst beigebracht wurde. Zum anderen ist die Differenzierung in flexible und rigide Kontrolle (Westenhöfer 1996) im englischsprachigen Raum trotz der von Westenhöfer publizierten Kurzfassung (Westenhofer et al. 1999), die auf den Fragen des Three-factor eating questionnaire (Stunkard und Messick 1985) beruht, kaum bekannt.

Die Gründe dafür, dass in der vorliegenden Studie die kognitive Kontrolle sowie Verhaltensmaßnahmen im Allgemeinen weder per Fragebogen noch per bildgebender Verfahren erhoben wurden, erörterte Kapitel 6.1.5.

#### **4.6 Fettwahrnehmung Adipöser**

In der Literatur finden sich nur wenige Studien der Geschmacksforschung, die sich der Fettwahrnehmung und ihren Einflüssen durch Körpergewicht und Körperfettanteil, Fettgehalt des Essens oder Nahrungskarenz widmen. Gerade zwei sind es, die Adipöse untersuchten. Um eventuelle Unterschiede in der Fettwahrnehmung bei Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen zu erkennen, werden die Ergebnisse aus den vier Studien mit Normalgewichtigen zusammen mit den beiden Studien mit Adipösen erörtert.

Dabei ist anzumerken, dass nur zwei der nachfolgend im Kapitel 4.6.1 dargestellten Studien die Wahrnehmung von Fett mittels ungesüßter Milchlösungen testeten, während die Stimuli der anderen vier Untersuchungen zusätzlich zum Fett auch Zucker enthielten (siehe Tab. 4.1). Auch zwei der drei im Kapitel 4.6.2 beschriebenen Studien, die bildgebende Verfahren einsetzten, verwendeten in ihren Stimuli neben Fett noch zusätzlich Zucker. Zwar betonten Drewnowski et al. (1985) und Drewnowski und Greenwood (1985), dass dies nur bei festen Lebensmitteln ein Problem darstellt, während sich in flüssigen Lebensmitteln Zucker und Fett nicht gegenseitig beeinflussen (siehe Kapitel 4.1.1; Tab. 4.1). Nicht immer wird dies jedoch in jeder Studie explizit überprüft und erwähnt.

Alle der in Tab. 4.1 gelisteten Geschmacksstudien untersuchten zusätzlich zur Fettwahrnehmung, wie die Probanden die gereichten Stimuli hedonisch bewerteten. Allerdings ging keine dieser sechs Studien der Frage nach, inwieweit die Wahrnehmung des Fettgeschmacks seine Beliebtheit beeinflusst hat und umgekehrt (siehe Kapitel 4.1.2).

Neben den konventionellen sensorischen Tests, die in diesem Kapitel diskutiert werden und in der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kamen, werden zunehmend auch bildgebende Verfahren wie die PET angewandt, um die Reaktionen derjenigen Gehirnbereiche auf die Stimuli zu erfassen, die mit dem Geschmack in Zusammenhang gesehen werden. Wie bereits im Kapitel 4.1.3 erörtert, können so insbesondere Unterschiede zwischen Adipösen und Normalgewichtigen dargestellt werden. Obwohl PET-Messungen in der vorliegenden Arbeit nicht eingesetzt werden konnten (siehe Kapitel 6.1.6), bieten ihre Ergebnisse doch Diskussionsgrundlagen für die Ergebnisse der sensorischen Geschmackstests.

Es werden daher zunächst im Kapitel 4.6.1 die Studien erörtert, in denen sensorische Prüfungen stattfanden. Die möglichen Gründe, warum sich die Ergebnisse der sensorischen Tests mit Adipösen von denen der bildgebenden Verfahren des Kapitels 4.6.2 unterscheiden, werden im Kapitel 10 zusammen mit den Daten der vorliegenden Arbeit diskutiert.

Wie Kapitel 4.5.2.1 bereits ausführte, sollten kognitive Einflüsse bei der Wahrnehmung von Fett keine Rolle spielen. Diese Thematik wird daher in diesem Kapitel nicht weiter verfolgt. Zudem erhoben ausschließlich Del Parigi et al. (2005) in ihrer PET-Studie mittels Three-factor eating questionnaire (Stunkard und Messick 1985; siehe Kapitel 6.1.5) die kognitive Kontrolle, die sich aber bei den untersuchten Adipösen und Normalgewichtigen nicht unterschied. In keiner der anderen sieben Geschmacks- und drei PET/fMRT-Studien des Kapitels 4.6 kamen vergleichbare Erhebungen zur Kontrolle des Essverhaltens zum Einsatz.

An vier der sechs sensorischen Studien im Kapitel 4.6.1 (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983, Guinard et al. 1999) sowie an den drei im Kapitel 4.6.2 (Del Parigi et al. 2004, et al. 2005, Wang et al. 2002), die die PET eingesetzt haben, nahmen sowohl Frauen als auch Männer teil. Jedoch wurde in keiner dieser

sieben Studien erhoben, ob geschlechtsspezifische Unterschiede in der Fettwahrnehmung bestehen.

Abschließend ist zu betonen, dass sowohl der Ausgangs-BMI als auch – falls erhoben – der Gewichtsverlust der nachfolgend dargestellten Studien im Kapitel 4.6.1 und 4.6.2 jeweils unter dem der vorliegen Arbeit lagen (siehe Kapitel 8.2.2). Hinsichtlich verlässlicher Angaben zum BMI ist bei allen diesen Untersuchungen das im Kapitel 2.2 erwähnte Problem des Unterschätzen des Körpergewichts und Überschätzen der Körpergröße bei Selbstauskünften (Gorber et al. 2007, Statistisches Bundesamt 2006, S. 67, Volkert 2006) zu vernachlässigen, da alle Teilnehmer jeweils standardisiert vermessen wurden, wenn sie vor Ort an den Geschmackstests teilnahmen.

#### **4.6.1 Sensorische Tests**

Die nachfolgend in den Kapiteln 4.6.1.1 bis 4.6.1.3 beschriebenen Ergebnisse zeigen, dass außer in einer Studie der Fettgehalt der Lebensmittelproben richtig eingestuft werden kann. Zudem hat bei adipösen Personen weder das Körpergewicht noch das Körperfett Einfluss auf ihre Fettwahrnehmung. Zusätzlich unterscheiden sie sich diesbezüglich nicht von Normalgewichtigen. Bei Letzteren hat zudem weder der Fettanteil der Ernährung noch eine Diät darauf Einfluss. Zu gegensätzlichen Resultaten kommen dagegen die PET-Studien des Kapitels 4.6.2, die ebenfalls Normalgewichtige und Adipöse untersucht haben.

Tab. 4.1 listet die mit Milchlösungen durchgeführten konventionellen Geschmacksstudien zur Fettwahrnehmung auf. Fand zusätzlich auch eine hedonische Bewertung (siehe Kapitel 4.7.1) statt, ist dies vermerkt.

Tab. 4.1: Übersicht der sensorischen Studien zur Fettwahrnehmung in Milch

Autor	Teilnehmer (n)	Stimuli / Karenz (h) vor Testung	Ergebnis	Hedonische Testung
Pangborn et al. (1985)	UG (19w) NG (31w) ÜG (20w)	M-Lsg Karenz: k.A.	Fettgehalt nicht erkannt Kein Einfluss KG und KF	zeitlich getrennt
Drewnowski et al. (1985)	NG (15w) Adipöse (12w) ehemals Adipöse (7w, 1m)	M-Z-Lsg <sup>1</sup> Karenz: 6-12 h	Fettgehalt erkannt Kein Einfluss KG Kein Einfluss Mahlzeit	gemeinsam
Cooling und Blundell (2001)	NG (18m)	M-Z-Lsg <sup>1</sup> Karenz: 3 h	Fettgehalt erkannt Kein Einfluss FV	gemeinsam
Green et al. (1993a)	NG (55w)	M-Z-Lsg Karenz: 4 h	Fettgehalt erkannt Kein Einfluss FV	gemeinsam
Guinard et al. (1999)	NG (12w, 8m)	M-Lsg, Vanillepuddings Karenz: 1 h	Fettgehalt erkannt Kein Einfluss der 8-wöchigen Diäten, k.A. bzgl. Gewichtsverlust	gemeinsam
Drewnowski und Greenwood (1983)	NG (11w, 5m)	M-Z-Lsg <sup>1</sup> Karenz: über Nacht	Fettgehalt erkannt Kein Einfluss Karenz	gemeinsam

<sup>1</sup> keine gegenseitige sensorische Beeinflussung durch Fett und Zucker

w = Frauen, m = Männer

UG = Untergewichtige, NG = Normalgewichtige, ÜG = Übergewichtige (ohne BMI-Angabe)

M-Lsg = Milchlösungen, M-Z-Lsg = Milchlösungen mit Zucker

#### 4.6.1.1 Einfluss des Körpergewichts und des Körperfettes

In den zwei Studien von Pangborn et al. (1985) und Drewnowski et al. (1985), die die Fettwahrnehmung bei Übergewichtigen sowie Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen testeten, fanden sich keine diesbezüglichen Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Pangborn et al. (1985) untersuchten dazu 19 unter-, 31 normal- und 20 übergewichtige Frauen. Die sechs ungesüßten 20 ml-Milchlösungen wiesen die Fettgehaltsstufen 0 %, 0,25 %, 0,75 %, 1,5 %, 3,5 % und 5 % auf und wurden unter Rotlicht getestet. Die Autoren machten keine Angaben, wie lange vor der Testung auf Essen und Trinken verzichtet wurde.

Drewnowski et al. (1985) teilten ihre 34 weiblichen und einen männlichen Teilnehmer dem BMI entsprechend in zwölf Adipöse (BMI 34,4 kg/m<sup>2</sup>), 15 Normalgewichtige (BMI 21,6 kg/m<sup>2</sup>) sowie acht ehemals Adipöse (BMI 23,6 kg/m<sup>2</sup>) ein und ließen sie

jeweils 10 ml einer gesüßten Milchlösung testen. Diese Stimuli wiesen einen Fettanteil von 0,1 %, 3,5 %, 11,7 %, 37,6 % und 52,6 % auf und waren zusätzlich mit einem Zuckeranteil von 0 %, 5 %, 10 % und 20 % versetzt, so dass insgesamt 20 Proben zu beurteilen waren. Die Nahrungskarenz vor der Testung betrug bei Drewnowski et al. (1985) sechs bis zwölf Stunden.

Der entscheidende Unterschied zwischen beiden Studien besteht allerdings darin, dass die Teilnehmerinnen bei Pangborn et al. (1985) nicht in der Lage waren, die verschiedenen Fettgehalte der Milchlösungen richtig zu bestimmen – das galt dann jedoch für alle unabhängig vom Körpergewicht und Körperfettanteil. Drewnowski et al. (1985) fanden im Gegensatz dazu, dass sowohl die Fett- als auch die Zuckergehalte richtig erkannt wurden, und zudem unbeeinflusst voneinander. Möglicherweise waren die Abstände zwischen den Fettgehalten bei Pangborn et al. (1985) zu eng gewählt, während Drewnowski et al. (1985) sich mit ihren an handelsüblichen und damit bekannten Fettkonzentrationen anlehnten.

Zwar untersuchten auch Guinard et al. (1999) im Rahmen ihres 8-wöchigen Diätregimes – was oftmals einen Gewichtsverlust mit sich bringt –, ob sich dadurch die Fettwahrnehmung änderte. Allerdings nahmen zum einen an der Studie nur Normalgewichtige teil. Zum anderen machten Guinard et al. (1999) keine Angaben bezüglich eines gemessenen Gewichtsverlustes, woraus zu schließen ist, dass keiner stattfand. Somit ist diese Untersuchung hinsichtlich eines Einflusses des Körpergewichts auf die Fettwahrnehmung zu vernachlässigen. Sie wird daher entsprechend ihrer Fragestellung in den nachfolgenden Kapiteln 4.6.1.2 und 4.7.1.2 näher vorgestellt.

Den Einfluss des Körperfettanteils auf die Intensitätswahrnehmung von Fett in Milchlösungen untersuchten Pangborn et al. (1985) in ihrer oben genannten Studie zusätzlich zum Körpergewicht. Analog zu diesem konnten die Autoren allerdings auch hier keinen Zusammenhang mit der Fettwahrnehmung feststellen.

#### **4.6.1.2 Einfluss des Fettanteils der Ernährung**

Inwieweit der Fettgehalt der Ernährung bei seiner Wahrnehmung eine Rolle spielt, wurde ausschließlich in Studien mit Normalgewichtigen untersucht. Dabei zeigten

weder der aktuelle Fettverzehr noch diätetische Interventionen einen Einfluss auf die Fettwahrnehmung.

Cooling und Blundell (2001) teilten ihre 18 männlichen Probanden basierend auf ihrem täglichen Fettverzehr in zwei gleichgroße Gruppen ein: Die eine nahm täglich ca. 43, die andere ca. 32 Energieprozent Fett zu sich. Zwischen beiden Gruppen fand sich kein Unterschied in der Wahrnehmung des Fettgehaltes bzw. des Zuckergehaltes in 18 gesüßten Milchlösungen, der jeweils von allen Teilnehmern richtig erkannt wurde: Stieg der Fettgehalt, wurde die Lösung höher in der „creaminess“ bewertet. Dasselbe galt für den Zuckeranteil – je höher, desto mehr Süße wurde wahrgenommen. Dabei beeinflussten weder Zucker- noch Fettgehalt die jeweilige Wahrnehmung. Der Fettgehalt der Lösungen betrug 0,1 %, 1,6 %, 3,9 %, 11,5 %, 19,1 % und 48 %, und der Zuckergehalt 5 %, 10 % und 15 %. Die Karenzzeit vor der Testung umfasste drei Stunden.

Auch Green et al. (1993a), die ihre weiblichen Probanden in 24 „Fettreiche“ (Nahrungsfettanteil in Energieprozent > 35) sowie 31 „Fettarme“ (< 25) einteilten, stellten zwischen beiden Gruppen keine unterschiedlichen Beurteilungen des Fettgehaltes von 20 gesüßten 10 ml-Milchlösungen fest: Alle Teilnehmer konnten die Fettlevel richtig einordnen. Der Fettgehalt der Proben lag bei 0,1 %, 3,5 %, 10,5 %, 37,6 % und 52,6 %; der Zuckergehalt betrug 0 %, 5 %, 10 % und 20 %. Die Teilnehmerinnen wurden gebeten, mindestens vier Stunden vor der Testung außer Wasser nichts mehr zu essen oder zu trinken.

Guinard et al. (1999) untersuchten den Einfluss einer diätetischen Intervention auf die Fähigkeit, den Fettgehalt in Milchlösungen ohne weiteren Zusatz zu schmecken. An dieser Studie nahmen ebenfalls nur Normalgewichtige teil. Die 12 weiblichen und acht männlichen Teilnehmer durchliefen jeweils drei achtwöchige Diätregimes. Der Fettanteil der Diäten betrug 26, 30 oder 37 Energieprozent. Getestet wurde vor und nach der jeweiligen Diätphase: Die Probanden beurteilten nach mindestens einer Stunde Nahrungskarenz unter Rotlicht den Fettgehalt von sieben Milchlösungen (Fettanteil 3,5 %, 4,5 %, 5,5 %, 6,5 %, 7,5 %, 8,5 % und 9,5 %) und auch von sieben Vanillepuddings (Fettanteil 2,0 %, 2,5 %, 3,7 %, 4,9 %, 6,1 %, 7,3 % und 8,5 %). Die Fähigkeit, den Milchfettgehalt richtig herauszuschmecken, blieb unbeeinflusst vom Fettgehalt der jeweiligen Diät (Guinard et al. 1999).

Das Problem des *underreporting*, insbesondere von fettreichen Lebensmitteln, stellt sich auch bei diesen Erhebungen. Wie bereits Kapitel 3.3 erörterte, tritt dieser Effekt allerdings überwiegend bei adipösen Personen auf (Bailey et al. 2007, Goris et al. 2000, Lissner 2002). Da die oben genannten Studien zum einen an Normalgewichtigen durchgeführt wurden und zum anderen der durchschnittliche Fettverzehr in Energieprozent nicht ausschließlich unter 30 lag, ist davon auszugehen, dass die von den Teilnehmern angegebenen Verzehrdaten plausibel sind.

#### **4.6.1.3 Einfluss der Nahrungskarenz**

Die in der Geschmacksforschung übliche Karenzzeit vor den sensorischen bzw. hedonischen Tests beträgt üblicherweise einige Stunden (siehe vorherige Kapitel). Inwieweit Hunger oder Sättigung Einfluss auf die Fettwahrnehmung ausüben, untersuchten Drewnowski und Greenwood (1983) an 16 normalgewichtigen Probanden. Deren letzte Nahrungszufuhr fand am Abend vor der morgendlichen Testung statt und dauerte mindestens zehn bis zwölf Stunden. Die elf Frauen und fünf Männer beurteilten 20 gesüßte Milchlösungen, deren Fett- und Zuckergehalt 0,1 %, 3,5 %, 10,5 % und 37,6 % sowie 0 %, 5 %, 10 % und 20 % betrug. Die Verfasser konnten keinen Unterschied in der Wahrnehmung zwischen der im Hungerzustand und der im Anschluss an eine Mahlzeit durchgeführten Testung feststellen: Die Fett- und Zuckerkonzentrationen wurden unter beiden Bedingungen richtig eingestuft. Dabei zeigte sich, dass weder der Zucker- noch der Fettgehalt sich gegenseitig beeinflussten.

Zwei Jahre später konnten die Ergebnisse wiederholt werden: In ihrer bereits im Kapitel 4.6.1.1 vorgestellten Studie testeten Drewnowski et al. (1985) die Fettwahrnehmung nach sechs- bis zwölfstündiger Nahrungskarenz sowie zusätzlich direkt im Anschluss an eine Mahlzeit. Die Autoren stellten analog zu 1983 keinen diesbezüglichen Einfluss fest: Auch nach einer Mahlzeit wurden die unterschiedlichen Fett- und Zuckergehalte wie bereits im nüchternen Zustand richtig erkannt.

Diese Ergebnisse stützen die in den Kapitel 4.2.2 und 4.3.2 bereits erörterten Befunde, dass der Hunger- oder Sättigungszustand keinen Einfluss auf die Wahrnehmung der Identität und Intensität eines Geschmackseindrucks im primären gustatorischen Kortex hat (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988). Da diese Region zusätzlich

auch bereits somatosensible Informationen – wie die von Fett – empfängt (De Araujo und Rolls 2004, Kadisha et al. 2005, Verhagen et al. 2004), erklärt dies, warum neben dem Zucker- auch das Fettgeschmack der obigen Milchlösungen unbeeinflusst von Hunger und Sättigung blieb.

#### **4.6.2 Bildgebende Verfahren**

Im Gegensatz zu den im Kapitel 4.6.1 vorgestellten Ergebnissen der Geschmacksforschung bezüglich der Fettwahrnehmung ließen sich in den nachfolgend vorgestellten drei Studien von Del Parigi et al. 2004, et al. 2005 und Wang et al. (2002) mit bildgebenden Verfahren diesbezüglich unterschiedliche Gehirnreaktionen von Adipösen und Normalgewichtigen nachweisen. Eine dieser Studien (Del Parigi et al. 2005) stellte zusätzlich Stimulus induziert eine Aktivierung des Belohnungssystems fest und wird diesbezüglich im Kapitel 4.7.2 erneut behandelt.

Allen drei Studien, bei denen die PET eingesetzt wurde, ist gemeinsam, dass die teilnehmenden Probanden vor der Geschmackstestung und Messung keine Nahrung zu sich nahmen – entweder über Nacht oder 36 Stunden lang. Gerade Letzteres ist ein weitaus längerer Zeitraum als die in der Geschmacksforschung üblichen ein bis vier Stunden Nahrungskarenz vor den sensorischen Tests. Diese lange Nahrungskarenz ist notwendig, um eine möglichst sichtbare Reaktion des Gehirns auf die Stimuli zu erlangen, da natürliche Verstärker im Vergleich zu Drogen geringere Gehirnaktivitäten hervorrufen (Del Parigi et al. 2005, Volkow et al. 2006a). Messungen nach kürzerem Nahrungsverzicht von nur wenigen Stunden wurden bislang nicht durchgeführt. Es ist aber zu vermuten, dass dies schwächere, je nach Geräteleistung nicht mehr sichtbare Reaktionen erzeugt.

In dem Zusammenhang muss nochmals betont werden, dass die PET zum einen zeigt, ob ein Gehirnareal überhaupt eine Reaktion auf einen dargebotenen Stimulus – wie hier Essen – zeigt (siehe Kapitel 4.1.3). Zum anderen kann so das Ausmaß der Gehirnreaktion von adipösen und normalgewichtigen Personen verglichen werden.

Die Arbeitsgruppe um Del Parigi hat in zwei Studien (Del Parigi et al. 2004, et al. 2005) die Gehirnreaktionen Adipöser auf schmackhafte Stimuli im Vergleich zu Nor-

malgewichtigen oder ehemals Adipösen erforscht. In beiden Untersuchungen befolgten die Probanden zunächst drei Tage lang eine Diät, die aus 50 Energieprozent Kohlenhydraten, 30 Energieprozent Fett sowie 20 Energieprozent Protein bestand. Daran schloss sich eine 36-stündige Nahrungskarenz an, in der die Probanden außer Wasser und kalorien- sowie koffeinfreien Getränken bis zur Messung nichts zu sich nahmen. Kurz vor der PET-Messung verzehrten sie als Stimulus Ensure plus®. Diese hochkalorische und ballaststofffreie Trinknahrung wird in den USA sowie in Europa vertrieben. Ihr Kohlenhydratgehalt liegt bei 53,8 Energieprozent, ihr Fettgehalt bei 29,5 Energieprozent sowie ihr Proteingehalt bei 16,7 Energieprozent; der Brennwert beträgt 1,5 kcal/ml.

In einer dieser beiden Studien untersuchten Del Parigi et al. (2005) mittels PET den zerebralen Blutfluss bei 21 Adipösen ( $\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$ ) und 20 Normalgewichtigen ( $\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$ ). Die erste Gruppen setzte sich aus elf Frauen und zehn Männern zusammen, die zweite aus je zehn Frauen und Männern. Gemessen wurde nach dem Verzehr von 2 ml Ensure plus®-Lösung im Anschluss an eine 36-stündige Nahrungskarenz. Den Geschmack der Lösung – Erdbeere, Vanille oder Schokolade – wählten die Probanden selbst. Im Gegensatz zu den Normalgewichtigen wiesen die Adipösen nach dem Verkosten der Probe größere Reaktionen im Bereich der Insel auf – dem Bereich der Darstellung von Intensität und Identität eines Geschmacks; siehe Kapitel 4.2.2 –, die zudem positiv mit dem Anteil an Körperfett korrelierten. Die Autoren folgerten daraus, dass Adipöse im primären gustatorischen Kortex Fett besser wahrnehmen können als Normalgewichtige, da sie schmackhaftes – und damit fettreiches – Essen bevorzugen.

Dass diese verstärkten Gehirnreaktionen von adipösen Personen auch noch nach dem Abnehmen vorhanden sind, konnten Del Parigi et al. (2004) in einer früheren Studie mit 23 Adipösen ( $\text{BMI} 39,6 \text{ kg/m}^2$ ), elf ehemals Adipösen ( $\text{BMI} 23,6 \text{ kg/m}^2$ ) sowie mit 21 Normalgewichtigen ( $\text{BMI} < 25 \text{ kg/m}^2$ ) demonstrieren. Der Frauenanteil lag in der ersten und dritten Gruppe bei elf, und in der zweiten bei drei. Die PET wurde ebenfalls direkt nach der 36-stündigen Nahrungskarenz im Anschluss an das Verkosten der 2 ml-Probe sowie dem dann folgenden Verzehr der restlichen Ensure plus®-Lösung durchgeführt. Hier zeigte sich Stimulus induziert im Vergleich zu den Normalgewichtigen eine größere Reaktion im Bereich der Insel nicht nur bei den Adi-

pösen, sondern auch bei den ehemals Adipösen. Im Zustand der Sättigung wies der Bereich des Hippocampus der beiden ersten Gruppen einen größeren Rückgang auf, während sich die Reaktion bei den Normalgewichtigen verstärkte. Del Parigis Arbeitsgruppe bezeichnete sowohl den Anstieg der Gehirnaktivität in der Insel nach dem Stimulus als auch den Abfall im Hippocampus im Zustand der Sättigung als „neuralen Marker für ein erhöhtes Adipositasrisiko“. Um dies zu bestätigen, bedarf es den Autoren zufolge jedoch weiterer longitudinaler Studien an dieser Klientel.

Auch Wang et al. (2002) gingen der Frage nach, ob sich die Gehirnaktivität Adipöser von der Reaktion Normalgewichtiger bezüglich der Geschmackswahrnehmung unterscheidet. Sie verglichen dazu mittels PET zehn adipöse (BMI 51 kg/m<sup>2</sup>) und 20 normalgewichtige Personen (BMI 21,3 kg/m<sup>2</sup>). Die erste Gruppe bestand aus sechs Frauen und vier Männern, die zweite aus sechs Frauen und 14 Männern. Die Teilnehmer fasteten über Nacht etwa 12 bis 15 Stunden lang vor der PET-Messung, die sich direkt an diese Karenzphase anschloss. Wang et al. (2002) konnten nachweisen, dass Adipöse bereits ohne visuelle oder sensorische Lebensmittelreize eine erhöhte metabolische Aktivität im Gyrus postcentralis – dazu zählt der primäre somatosensorische Kortex; siehe Kapitel 4.2.1 – sowie im Kleinhirn und im Precuneus – einem Rindenfeld auf dem Scheitellappen – hatten. Den Verfassern zufolge mache dies Adipöse anfälliger für die belohnenden Eigenschaften des Essens, auch wenn unter diesen Messbedingungen keine erhöhte Aktivität im OFC nachgewiesen werden konnte. Letzteres liege laut Wang et al. (2002) allerdings daran, dass keine Stimuli gezeigt oder verkostet wurden.

#### **4.7 Fettbeliebtheit Adipöser**

Analog der geringen Anzahl von Studien zur Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 4.6) liegen auch nur wenige Untersuchungen zur Fettbeliebtheit vor. Das beruht überwiegend darauf, dass nicht in allen Studien, die die Beliebtheit von Fett messen wollten, diese auch tatsächlich mit den dafür geeigneten Methoden erhoben wurde (siehe Kapitel 4.1). Daher werden nachfolgend nur die Untersuchungen miteinbezogen, die das *liking*, das Mögen des Fettgeschmacks in Beliebtheitsprüfungen anhand von Lebensmittelproben getestet haben. Um allerdings das aus Kapitel 4.5 bekannte Prob-

lem des sozial erwünschten Antwortverhaltens zu verdeutlichen, werden im Kapitel 4.7.1.4 zusätzlich diejenigen Studien besprochen, die ausschließlich Fragebögen zur Erhebung der Beliebtheit eingesetzt haben. Keine Erwähnung finden jedoch die Untersuchungen, die statt der Beliebtheit die Präferenz einzelner Lebensmittel gegenüber anderen erhoben haben.

Wie Kapitel 4.6 bereits ausführte, existieren kaum Studien zur Fettwahrnehmung von Adipösen. Dies trifft auch auf das aktuelle Kapitel zu: Von den neun in Tab. 4.2 aufgelisteten Studien testeten nur drei Untersuchungen adipöse Teilnehmer. Da die Angaben zum Körpergewicht und zur Körpergröße in allen nachfolgend besprochenen Studien – außer denen im Kapitel 4.7.1.4 – standardisiert vor Ort erhoben wurden, ist von plausiblen BMI-Daten auszugehen.

Des Weiteren werden hier analog zu Kapitel 4.6 im Kapitel 4.7.2 drei Studien mit bildgebenden Verfahren erörtert. Die Unterschiede zwischen den in den Beliebtheitsprüfungen und den per PET oder fMRT erhobenen Daten werden im Kapitel 10 zusammen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie diskutiert.

Hinsichtlich der verwendeten Stimuli kamen in den nachfolgenden Studien zur Beliebtheit von Fett analog zu denen zur Fettwahrnehmung sowohl reine Milchfettlösungen als auch Stimuli mit zusätzlichem Zuckergehalt zum Einsatz. Insbesondere die PET- und fMRT-Studien im Kapitel 4.7.2 griffen auf solche mit Fett- und Zuckeranteil zurück. Die mögliche Problematik dieser Mischung beim hedonischen Urteil – Maskierung des Fettgehaltes durch Zucker – erörterte bereits Kapitel 4.1.

Der mögliche Einfluss von Kognitionen auf die Beliebtheit von Fett war Thema des Kapitels 4.5. Auf das Problem der sozial erwünschten Antworten im Sinne akuter kognitiver Einflüsse sowie der langfristigen Effekte erlernter Kognitionen gehen die nachfolgenden Kapitel 4.7.1 und 4.7.2 an passender Stelle ein.

Dabei ist vorab festzuhalten, dass in keiner der nachfolgend neun genannten Studien, auch nicht in den beiden mit mehrwöchiger Gewichtsreduktion samt Ernährungsumstellung (Guinard et al. 1999; Mattes 1993), zusätzlich eine Verhaltenstherapie zum Einsatz kam. Einflüsse durch kognitives oder assoziatives Lernen (siehe Kapitel 4.5) sind insofern nicht anzunehmen.

Wie ferner bereits im Kapitel 4.6 erwähnt, besteht auch bei den hier beschriebenen Studien das Problem, dass zwar in sechs der neun Beliebtheitsprüfungen (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983, Guinard et al. 1999, Mattes 1993, Mela und Sacchetti 1991, Salbe et al. 2004; siehe Kapitel 4.7.1) sowie in den drei Studien mit bildgebenden Verfahren (Del Parigi et al. 2005, Simmons et al. 2005, Wang et al. 2004a; siehe Kapitel 4.7.2) sowohl Frauen als auch Männer untersucht wurden, dies aber nicht in weitere Analysen einfluss. Außer Mela und Sacchetti (1991, die aufgrund des Zusammenhanges zwischen Fettbeliebtheit und Körperfettanteil ihre Teilnehmer nach Geschlecht getrennt voneinander analysierten, ging kein Autor der Frage nach, ob geschlechtsspezifische Unterschiede in der Beliebtheit von Fett existieren.

#### **4.7.1 Beliebtheitsprüfungen**

Alle sechs Studien zur sensorischen Fettwahrnehmung, die Kapitel 4.6.1 behandelte, haben auch die Beliebtheit von Fett miterhoben, zwei davon an Adipösen (siehe Tab. 4.2). Im Kapitel 4.1.1 wurde darauf hingewiesen, dass die gemeinsame Erhebung dieser beiden Parameter aus Gründen des sozial erwünschten Antwortverhaltens kritisch zu sehen ist. In den folgenden Kapiteln wird daher diese Problematik im Einzelfall aufgegriffen. Dabei ist auch hier analog zu Kapitel 4.6.1 anzumerken, dass die Ergebnisse der Geschmackstests mit Adipösen sich von denen der bildgebenden Verfahren unterscheiden. Diejenigen Untersuchungen der Tab. 4.2, in denen auch die Wahrnehmung von Fett erhoben wurde, wurden diesbezüglich bereits ausführlich im Kapitel 4.6.1 besprochen.

Während die sensorischen Studien im Kapitel 4.6.1 weder bei Adipösen noch bei Normalgewichtigen einen Einfluss des Körpergewichts, Körperfettes, Fettverzehr oder von Hunger und Sättigung auf die Fettwahrnehmung feststellen konnten, zeigt die nachfolgende Tab. 4.2, dass die Studienlage bei den Beliebtheitsprüfungen nicht ganz so einheitlich ist.

Tab. 4.2: Übersicht der hedonischen Milchstudien zur Fettbeliebtheit

Autor	Teilnehmer (n)	Stimuli / Karenz (h) vor Testung	Beliebtheit (B) und Er- gebnis	Sensorische Testung
Pangborn et al. (1985)	UG (19w) NG (31w) ÜG (20w)	M-Lsg Karenz: k.A.	B: weder fettarm noch fettreich Kein Einfluss KG, KF B: fettreich bei hohem FV Einfluss FV	zeitlich getrennt
Drewnowski et al. (1985)	NG (15w) <b>Adipöse</b> (12w) ehemals Adipöse (7w, 1m)	M-Z-Lsg Karenz: 6-12 h	B: fettreich (Adipöse), fettarm (NG) Einfluss KG	gemeinsam
Salbe et al. (2004)	<b>Adipöse</b> (123w,m)	M-Z-Lsg Karenz: über Nacht	B: fettreich Einfluss auf späteres KG	nein
Mela und Sacchetti (1991)	NG (21w, 9m)	M-Lsg, Rührei, Kartoffelbrei, Thunfisch, Pudding, Tortillachips Käse, Cracker Karenz: 3 h	B: fettreich Einfluss KF bei Frauen B: weder fettarm noch fettreich Kein Einfluss FV	nein
Cooling und Blundell (2001)	NG (18m)	M-Z-Lsg Karenz: 3 h	B: weder fettarm noch fettreich Kein Einfluss FV	gemeinsam
Green et al. (1993a)	NG (55w)	M-Z-Lsg Karenz: 4 h	B: Vollfettmilch Kein Einfluss FV	gemeinsam
Guinard et al. (1999)	NG (12w, 8m)	M-Lsg, Käse, Muffins, Mayonnaise, Hot dogs, Kleingebäck Karenz: 1 h	B: weder fettarm noch fettreich Kein Einfluss der 8-wöchigen Diäten, k.A. bzgl. Gewichtsverlust	gemeinsam
Mattes (1993)	NG (14w, 8m)	M-Lsg, Schokolade, Vanillepudding, Tomatencremesuppe Karenz: k.A.	B: fettreich nimmt ab Einfluss der 12-wöchigen Diät. Keine Unterschiede im Gewichtsverlust (2,1 kg bzw. 1,9 kg)	nein
Drewnowski und Greenwood (1983)	NG (11w, 5m)	M-Z-Lsg Karenz: über Nacht	B: fettreich Kein Einfluss Karenz	gemeinsam

w = Frauen, m = Männer

UG = Untergewichtige, NG = Normalgewichtige, ÜG = Übergewichtige (ohne BMI-Angabe)

M-Lsg = Milchlösungen, M-Z-Lsg = Milchlösungen mit Zucker

k.A. = keine Angabe

KG = Körpergewicht, KF = Körperfett, FV = Fettverzehr

#### 4.7.1.1 Einfluss des Körpergewichts und des Körperfettes

Unterschiedlich fallen die Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen der Beliebtheit von Fett und dem Körpergewicht aus: Während eine Studie mit Übergewichtigen kei-

nen Einfluss feststellte (Pangborn et al. 1985), wiesen zwei andere einen positiven Zusammenhang zwischen Fettbeliebtheit und Körpergewicht nach (Drewnowski et al. 1985, Salbe et al. 2004). Da sich die Fragestellung in den Studien von Guinard et al. (1999) und Mattes (1993) auf die Ernährung und nicht auf das Körpergewicht bezieht, werden sie im Kapitel 4.7.1.1 näher besprochen.

Keinen Einfluss des aktuellen Körpergewichts oder des Körperfettanteils auf die Beliebtheit von Fett in ungesüßten Milchlösungen fanden Pangborn et al. (1985) in ihrer bereits im Kapitel 4.6.1.2 vorgestellten Studie an 19 unter-, 31 normal- und 20 übergewichtigen Frauen. Auch allgemein zeigte sich keine größere Beliebtheit der fettärmeren oder -reicheren Milchlösungen, so dass alle Proben ähnlich neutral bewertet wurden. Die hedonische Testung wurde zwar mit denselben Stimuli wie die der sensorischen durchgeführt, aber zeitlich getrennt von ihr. Die Autoren gaben nicht an, wie lange vor der Testung auf Nahrung verzichtet wurde.

Im Gegensatz dazu fanden Mela und Sacchetti (1991) einen positiven Zusammenhang zwischen der Beliebtheit fettreicher Lebensmittelproben und dem Körperfettanteil bei Normalgewichtigen, der sich allerdings nur bei den 21 Frauen und nicht bei den neun Männern feststellen ließ. Die insgesamt 30 Teilnehmer gaben nach einer dreistündigen Nahrungskarenz an, wie sehr sie den Fettgeschmack von Rührei und Kartoffelbrei – Fettgehalt mit je 0 %, 5 %, 10 % und 20 % –, Thunfisch –1 %, 12 %, 24 %, 36 % und 48 % –, Pudding – 0 %, 5 %, 10 %, 15 % und 20 % –, Milchlösungen – Fettgehalt 1 %, 4 %, 8 %, 16 % und 36 % – sowie von handelsüblichen Käsesorten, Crackers und Tortilla Chips mochten.

Bei den von Drewnowski et al. (1985) untersuchten zwölf Adipösen, acht ehemals Adipösen sowie 15 Normalgewichtigen ließ sich im Gegensatz zu Pangborn et al. (1985) ein Einfluss des BMI auf die Beliebtheit der Zucker- und Milchlösungen feststellen. Dabei mochten Adipöse fettreiche Stimuli mit wenig Zuckeranteil, während die ehemals Adipösen einen hohen Fett- und Zuckeranteil mochten. Die Zusammensetzung der Stimuli sowie die Verteilung der insgesamt 34 Frauen und einem Mann auf die drei Gruppen wurde bereits im Kapitel 4.6.1.1 beschrieben. Wie in Tab. 4.2 erwähnt, erfolgte hierbei die hedonische Bewertung in einem Durchgang zusammen mit der sensorischen, und zwar nach einer sechs- bis zwölfstündigen Nahrungskarenz.

Inwieweit die Beliebtheit von fettreichen und gesüßten Milchproben als Prädiktor einer zukünftigen Gewichtszunahme gilt, untersuchten Salbe et al. (2004) an 123 Pima Indianern beiderlei Geschlechts. Dabei wurden im Anschluss an eine nächtliche Nahrungskarenz Milchlösungen mit einem Fettgehalt von 0,1 %, 3,5 %, 11,3 % und 37,5 % sowie einem Zuckergehalt von 0 %, 5 %, 10 % und 20% hedonisch beurteilt. Eine Nachuntersuchung fünf Jahre später an 75 Pima Indianern ergab zwar keinen Zusammenhang mit dem Körperfett, aber mit der Gewichtsentwicklung: Wer fünf Jahren zuvor die fettreichen Proben mochte, nahm in diesem Zeitraum am meisten zu.

#### **4.7.1.2 Einfluss des Fettanteils der Ernährung**

Sechs der in Tab. 4.2 aufgelisteten neun Studien widmeten sich dem Einfluss des aktuellen Fettverzehrs oder einer Diät auf die Beliebtheit von Fett. Adipöse nahmen nur an einer Studie davon teil, die zwar einen Einfluss des Fettkonsums, aber unabhängig vom Körpergewicht feststellte (Pangborn et al. 1985). An den restlichen fünf Untersuchungen nahmen ausschließlich Normalgewichtige teil: In vier davon fand sich ebenfalls kein entsprechender Zusammenhang (Cooling und Blundell 2001, Green et al. 1993, Guinard et al. 1999, Mela und Sacchetti 1991). Allein in der Studie von Mattes (1993) ließ sich ein Einfluss des Fettverzehrs auf die Beliebtheit von Fett nachweisen.

Inwieweit der aktuelle Fettverzehr ausschlaggebend ist, untersuchten Cooling und Blundell (2001) in ihrer bereits im Kapitel 4.6.1.2 näher beschriebenen Studie an normalgewichtigen Männern. Nach dreistündiger Nahrungskarenz beurteilten die 18 Teilnehmer die gesüßten Milchproben auch hedonisch, und zwar zusammen mit der sensorischen Bewertung. Dabei fanden Cooling und Blundell (2001) keinen Einfluss des Fettgehalts der Ernährung – durchschnittlich 43 oder 22 Energieprozent Fett – auf die Beliebtheit der einzelnen Milchproben. Zusätzlich dazu, dass sich die beiden Gruppen nicht unterschieden, wurden von den 18 Teilnehmern alle sechs Fettgehalte hinsichtlich ihrer Beliebtheit gleich bewertet, und zwar neutral in der Mitte zwischen 0 und 100 auf der Skala. Dasselbe galt für das Mögen des Zuckergehaltes: auch hier

wurden alle drei Varianten gleichbleibend auf der Mitte der Skala bewertet. Die Bewertung der Fettgehalte wurde nicht durch die Zuckerkonzentrationen beeinflusst.

Dieses Studiendesign entspricht dem von Green et al. (1993a), die allerdings ausschließlich Frauen untersuchten. Analog zur gleichzeitig getesteten Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 4.6.1.2) fanden die Autoren auch bei der Fettbeliebtheit keinen Einfluss des Fettverzehrs. Egal ob fettreiche oder fettarme Ernährung, die Teilnehmerinnen beurteilten die gesüßten Milchlösungen nicht unterschiedlich. Dabei zeigte sich jedoch, dass die Lösung mit Vollfettgehalt die höchsten hedonischen Bewertungen erhielt. Die Nahrungskarenz der 55 Teilnehmerinnen betrug vier Stunden vor der Testung.

Auch Mela und Sacchetti (1991) beobachteten in ihrer bereits im Kapitel 4.7.1.1 dargestellten Studie mit normalgewichtigen Frauen und Männern keinen Einfluss des täglichen Fettverzehrs, der 20 bis 45 Energieprozent reichte, auf die Beliebtheit von Fett.

Dagegen wiesen Pangborn et al. (1985) in ihrer bereits im Kapitel 4.6.1.1 sowie im Kapitel 4.7.1.1 dargestellten Studie an 19 unter-, 31 normal- und 20 übergewichtigen Frauen zusätzlich einen gewichtsunabhängigen Zusammenhang zwischen dem aktuellen Fettverzehr – ohne genaue Angabe – in der Ernährung und dem Fettgehalt einer selbst herzustellenden Mischung aus 0 %iger Milch und 12 %iger Schlagsahne nach. Da in der normalen Beliebtheitsprüfung kein Einfluss festzustellen war, plädierten die Verfasser dafür, zukünftig nur noch zur Erhebung, welcher Fettgehalt gemocht wird, die Methode des ad libitum-Mischens anzuwenden.

Den Einfluss einer achtwöchigen diätetischen Intervention untersuchten Guinard et al. (1999) in ihrer bereits im Kapitel 4.6.1.2 vorgestellten Studie. In einer zusätzlichen Testung ließen sie ihre normalgewichtigen zwölf Frauen und acht Männer angeben, wie sehr sie den Fettgehalt ungesüßter Milchlösungen sowie verschiedener fester Lebensmittel – Käse, Muffins, Mayonnaise, Hot dogs und Kleingebäck – in zwei oder drei Fettvarianten mochten. Die Teilnehmer aßen und tranken eine Stunde vor der Testung nichts. Analog zu den Ergebnissen der Fettwahrnehmung übte auch hier der Fettgehalt der jeweiligen Diät von 37, 30 und 26 Energieprozent Fett keinen Einfluss auf das hedonische Urteil aus. Dieses variierte stark, so dass kein eindeutiges Er-

gebnis feststand, was das Mögen der getesteten fettärmeren oder fettreicheren Lebensmittel anging.

In der Studie von Mattes (1993) hingegen fand sich ein Einfluss des Fettanteils der Ernährung auf die Fettbeliebtheit der 14 Frauen und acht Männer, als zwölf Wochen lang die Fettzufuhr von vorher  $> 30$  auf  $< 20$  Energieprozent reduziert wurde. Dabei verzichtete ein Teil der Probanden auf alle sichtbaren Fette, während der andere Teil Fettersatzstoffe zu sich nahm. Beide Gruppen zu je neun Personen wurden gegen eine aus neun Personen bestehende Kontrollgruppe getestet, die ihre Fettzufuhr nicht veränderte. Die Tests fanden vor Beginn, dreimal während und einmal nach der 12-wöchigen Intervention statt. Alle Probanden beurteilten den Fettgehalt von fünf ungesüßten Milchlösungen (Fettanteil 0,1 %, 3,5 %, 11,1 %, 37,0 % und 52,0 %), ferner von fünf Sorten Schokoladenmilch (Fettanteil 0,3 %, 3,3 %, 10 %, 33 % und 47%), fünf Vanillepuddings (Fettanteil 0,08 %, 2,9 %, 9,0 %, 30,5 % und 43,0 %) sowie von vier Tomatencremesuppen (Fettanteil 1,0 %, 2,6 %, 19,4 % und 27 %). Dabei zeigte sich in der Gruppe, die auf alle sichtbaren Fette verzichtete, am Ende der 12-wöchigen Intervention eine verringerte Beliebtheit der fettreicheren Lebensmittelproben. Mattes führte dies allein auf die fettarme Intervention zurück, während derer konsequent auf sichtbare Fette aus der Nahrung eliminiert wurden. Bezüglich einer Nahrungskarenz vor den Testungen machte der Autor aber keine Angabe.

Beiden Interventionsstudien von Guinard et al. (1999) und Mattes (1993) ist gemein, dass sie neben der Ernährungsumstellung keine zusätzliche Verhaltenstherapie anwandten. Dies lag in der Sache selbst, denn üblicherweise werden in wissenschaftlichen Studien mit verschiedenen Diätregimes keine verhaltenstherapeutischen Maßnahmen ergriffen oder kontrolliert. Assoziatives oder kognitives Lernen findet daher nicht statt, so dass solche im Kapitel 4.5.2.2 erwähnten Auswirkungen auf das Gehirn auch nicht untersucht werden können.

Wie bereits im Kapitel 4.6.1.2 diskutiert, ist auch bei den obigen Untersuchungen von Bedeutung, inwieweit die erhobenen Daten zum Fettverzehr plausibel sind und nicht dem Einfluss des *underreporting* unterliegen. Auch hier scheint Letzteres nicht der Fall zu sein, da analog zu den Studien des Kapitels 4.6.1.2 der übliche Fettverzehr – nicht der im Rahmen einer Diät initiierte bei Guinard et al. (1999) und Mattes (1993) – der Teilnehmer im normalen Rahmen lag sowie fast ausschließlich Normalgewich-

tige als Teilnehmer rekrutiert wurden. Da Pangborn et al. (1985) keine Angaben zur Höhe des Fettkonsums machen, liegen von ihren adipösen Studienteilnehmer ebenfalls keine Daten hierzu vor. Von dieser Ungeklärtheit abgesehen ist ansonsten wie bereits im Kapitel 4.6.1.2 anzunehmen, dass die erhobenen Daten zum Fettverzehr nicht durch *underreporting* verfälscht sind.

#### **4.7.1.3 Einfluss der Nahrungskarenz**

Wie bereits im Kapitel 4.6.1.3 beschrieben, gingen Drewnowski und Greenwood (1983) in ihrer Studie der Frage nach, inwieweit Hunger- oder Sättigung die Fettwahrnehmung beeinflussen. An ihren elf weiblichen und fünf männlichen Normalgewichtigen testeten sie dies zusätzlich hinsichtlich der Beliebtheit von Fett. Auch hier zeigte sich jedoch kein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Testung – nach nächtlicher Karenz oder nach einer Mahlzeit – und der hedonischen Beurteilung der gesüßten Milchlösungen, die gemeinsam mit der sensorischen stattfand. Dabei zeigte sich jedoch, dass Zucker die Beliebtheit fettreicher Milchlösungen noch verstärkte.

Auch in einer Folgestudie stellten Drewnowski et al. (1985) beim hedonischen Urteil keinen Unterschied fest zwischen der Beliebtheitsprüfung nach einer Mahlzeit und nach sechs- bis zwölfstündiger Nahrungskarenz. Der Einfluss des Körpergewichts auf die Beliebtheit gesüßter fettreicher Milchlösungen in dieser Studie war bereits Thema im Kapitel 4.7.1.1.

Ob die Ergebnisse durch die bereits erörterte Problematik beeinflusst wurden, dass die Beliebtheitsprüfung in beiden Studien zeitgleich mit der Testung der Intensität stattfand, lässt sich nicht bestimmen. Erwartet wurde, dass die Fettbeliebtheit im hungrigen Zustand eine andere ist als im gesättigten. Den Studien von Rolls (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988) zufolge sinkt die Beliebtheit einer Speise im Sättigungszustand (siehe Kapitel 4.2.2, 4.3.2). Das Testen bei Drewnowski und Greenwood (1983) sowie Drewnowski et al. (1985) direkt im Anschluss an eine Mahlzeit kann sich allerdings möglicherweise aufgrund der sensorisch-spezifischen Sättigung nicht von der Testung nach der Nüchternphase unterscheiden: Die Beliebtheit der gerade verzehrten Nahrung sinkt, während die der neuen Speise steigt (Kringelbach et al. 2003, Nasser 2001, Rolls et al. 1989, Rolls 2004). Die Milchlösungen waren

demnach „der Nachtisch nach dem Mittagessen“, so dass das hedonische Urteil dem nach der Nahrungskarenz glich.

#### **4.7.1.4 Erhebungen per Fragebogen**

Im Gegensatz zu der im Geschmackstest ermittelten Beliebtheit von Fett bei Adipösen zeigt sich bei den per Fragebogen erhobenen Daten ein anderes Bild, das dem der Label-Studien im Kapitel 4.5.1 entspricht: sozial erwünschtes Antwortverhalten.

Cox et al. (1998) fragten bei 20 Normalgewichtigen und 30 Adipösen (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>) die Beliebtheit von 50 gängigen Lebensmitteln ab. Dabei konnten sie keinen Unterschied zwischen beiden Gewichtsgruppen feststellen. Bei den fettreichen Lebensmitteln gaben Adipöse jedoch an, diese weniger zu mögen. Keinen Unterschied im Verzehr und Mögen von fettreichen Lebensmitteln fanden Cox et al. (1999), als sie in einer Folgestudie 41 Normalgewichtige und 35 Adipöse (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>) vier Tage lang ein Ernährungstagebuch führen ließen, bei dem die eingetragenen Lebensmittel zusätzlich hedonisch bewertet werden sollten.

Den Einfluss eines 16-wöchigen Diätprogramms mit einem Fettanteil von 20 Energieprozent untersuchten Grieve et al. (2003) an 118 adipösen Frauen (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>). Nach Abschluss der Intervention gaben die Frauen im Fragebogen an, dass das Verlangen nach fettreichen Lebensmitteln, deren Verzehr und Beliebtheit gesunken war. Stattdessen stieg die Beliebtheit fettarmer Produkte sowie deren Verzehr.

Ähnliches stellten Laitinen et al. (1991) fest, die den Einfluss einer diätetischen Intervention bei 31 neu diagnostizierten, nicht insulinpflichtigen Diabetikern Typ-2 (BMI 32 kg/m<sup>2</sup>) untersuchten. Nach zwölf Wochen berichteten die Teilnehmer im Fragebogen, fettreiches Essen nun weniger zu mögen und auch weniger zu verzehren. Die Autoren mutmaßten selbst, dass dieses Antwortverhalten mehr sozial erwünscht als realitätsnah sei, und führten es auf den eingesetzten Fragebogen zurück. Eine praktische Geschmackstestung hätte ihrer Meinung nach ein anderes Ergebnis erbracht.

Auch gemäß Roefs und Jansen (2002) besteht eine Diskrepanz zwischen dem im Fragebogen erhobenen und dem tatsächlichen Verhalten Adipöser. Die Verfasser befragten 30 adipöse und 31 normalgewichtige Personen zu ihren Einstellungen gegenüber verschiedenen Lebensmitteln. Dabei zeigte sich, dass Adipöse eine negativere Einstellung zu fettreichen Speisen aufwiesen, die konträr zu ihrem Verzehr war.

Wie bereits bei Cox et al. (1998) sowie Roefs und Jansen (2002) erkennbar, scheinen Normalgewichtige in Befragungen dagegen selten sozial erwünscht zu antworten. Nakamura et al. (2001) stellten bei 1023 normalgewichtigen japanischen Studienteilnehmern fest, dass es bei den untersuchten Männern einen Zusammenhang zwischen dem Mögen von fettreichen Lebensmitteln und dem abdominalen Körperfett gab. Bei den Frauen zeigte sich dies beim BMI. Allerdings lassen die im Kapitel 4.5.1 erwähnten Label-Studien erkennen, dass auch Normalgewichtige sozial erwünscht antworten: wenn ein Etikett auf dem Lebensmittel einen bestimmten Fettgehalt suggeriert.

Zusammenfassend untermauern die obigen Studien die bereits im Kapitel 4.5.1 dargelegte Ansicht, dass die Beliebtheit eines Geschmackseindrucks nicht per Fragebogen erhoben werden sollte, da hier kognitive Einflüsse zu unwahren Ergebnissen führen.

#### **4.7.2 Bildgebende Verfahren**

Die Beliebtheit von Fett wird Kapitel 4.4.2 zufolge von endogenen Opioiden vermittelt. Aus im Kapitel 4.1.3 vorgelegten Gründen kann bislang nur auf Studien mit bildgebenden Verfahren zurückgegriffen werden, die die Aktivitätsänderung im Belohnungssystem – meist dem OFC – maßen, aber keine zusätzliche Bestimmung hinsichtlich Veränderungen der Rezeptoren vornahmen. Die Studien aus Kapitel 4.4.2 legen allerdings nahe, dass dortige Veränderungen als Reaktion auf einen schmackhaften Stimulus mit endogenen Opioiden zusammenhängen. Pecina et al. (2006) betonen, dass Opiode zwar vorrangig im Nucleus accumbens und ventralem Pallidum agieren, ihre *liking*-Informationen aber zurück zum OFC gesendet werden, wo dann zusammen mit anderen eingehenden Informationen der Belohnungswert der Nahrung entsteht (siehe Kapitel 4.4.1). Aber auch Dopamin, das gemäß Kapitel

4.4.3.2 neben Opioiden ebenfalls am Belohnungssystem beteiligt ist, wirkt zum einen im OFC selbst oder projiziert dorthin, so dass Veränderungen der OFC-Aktivität auch durch Dopamin bedingt sein können. Zudem beeinflussen Opioide auch direkt das Dopaminsystem (siehe Kapitel 4.4.3). Inwieweit beide Substanzen für die nachfolgend beschriebenen Veränderungen der metabolischen Aktivität im Belohnungssystem verantwortlich sind, diskutiert Kapitel 10.

In der Studie von Del Parigi et al. (2005; siehe Kapitels 4.6.2), die die Gehirnreaktionen Adipöser bei der Wahrnehmung von Fett untersucht hat, wurden auch Veränderungen in den Arealen festgestellt, die mit dem Belohnungssystem assoziiert sind. Die Besonderheiten beim Procedere der Geschmackstests mittels PET oder fMRT wurden bereits in jenem Kapitel bereits erörtert. Zwei weitere nachfolgend dargestellte Untersuchungen (Simmons et al. 2005, Wang et al. 2004a) befassten sich ebenfalls mit der Fettbeliebtheit, allerdings von Normalgewichtigen.

Del Parigi et al. (2005) untersuchten mittels PET 21 Adipöse ( $\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$ ) und 20 Normalgewichtige nach 36-stündiger Nahrungskarenz. Der Frauenanteil lag bei elf bzw. bei zehn. Dabei stellten die Autoren nach Gabe von 2 ml der insgesamt zu verkostenden 500 ml Ensure plus<sup>®</sup>-Lösung fest, dass die Gehirnaktivität im OFC der Adipösen im Gegensatz zu den Normalgewichtigen stark zurückging. Da sie insbesondere bei den Adipösen eher mit einer Aktivierung des OFC angesichts der zu verzehrenden Lösung gerechnet hatten, mutmaßten die Autoren, dass die verringerte Aktivität nach Verzehr des „Appetizers“ auf dem Gefühl der Frustration beruhe, nach der langen Nahrungskarenz und in Erwartung einer sättigenden Mahlzeit lediglich 2 ml davon erhalten zu haben. Inwieweit jedoch noch andere Erklärungsmodelle in Frage kämen, wurde von Del Parigi et al (2005) nicht weiter diskutiert. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass keine der PET- oder fMRT-Studien Angaben darüber machte, wie groß das Zeitfenster zum Messen der Stimulus induzierten Gehirnaktivität ist. Dies könnte aber je nach Gehirnareal eine bedeutende Rolle bei der Erhebung und beim Interpretieren der Daten spielen.

Obwohl in ihrer Studie keine Verhaltenstherapie stattfand, erhoben Del Parigi et al. (2005) trotzdem mittels Three-factor eating questionnaire (Stunkard und Messick 1985; siehe Kapitel 6.1.5) das Ausmaß der kognitiven Kontrolle ihrer adipösen und normalgewichtigen Teilnehmer. Da sich aber diesbezüglich kein Unterschied zwi-

schen beiden Gruppen fand, gingen die Autoren in ihrer Studie nicht weiter darauf ein. Diese Thematik wird im Kapitel 10.3.2 ausführlich diskutiert.

Im Gegensatz zu Del Parigi et al. (2005) konnten Wang et al. (2004a) sehr wohl eine Aktivierung des OFC in Erwartung schmackhaften Essens nachweisen, allerdings bei Normalgewichtigen. Die sieben Frauen und fünf Männer hatten über Nacht – d.h. insgesamt zwischen 17 und 19 Stunden – vor der PET gefastet und erhielten eine kleine Portion ihrer Lieblingsspeise auf die Zunge gelegt, ohne sie verzehren zu dürfen. Die Verfasser fanden einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der OFC-Aktivierung, dem empfundenen Hungergefühl und dem Verlangen zu essen. Der erhöhte zerebrale Blutfluss in dieser Region basierte Wang et al. (2004a) zufolge auf der verstärkten Stimulation des Dopamins im Belohnungssystem. Es wäre daher in weiteren Studien zu klären, warum diese Region bei den Teilnehmern von Del Parigi et al. (2005) in vergleichbarer Situation mit einem Aktivitätsrückgang reagierte.

Dass der OFC allein schon visuell, d.h. durch Bilder von appetitanregenden Lebensmitteln aktiviert wird, beobachteten Simmons et al. (2005). Die Autoren machten allerdings keine weiteren Angaben zum Sättigungszustand oder Körpergewicht der mittels fMRT untersuchten weiblichen und männlichen Probanden. Trotzdem unterstützt diese Studie Wangs et al. (2004a) Ansicht, dass normalerweise kurz vor dem Verzehr von „appetizing foods“ eine verstärkte Durchblutung im OFC zu erwarten wäre. Dies ist insbesondere an Adipösen bislang nicht getestet worden. Wie im Kapitel 4.4.1 erörtert, fungieren visuelle Eindrücke als sekundäre Verstärker, die nach erfolgter Assoziation mit dem primären Verstärker Essen auch allein als Auslöser einer Reaktion im Belohnungssystem dienen.

## 5 Propylthiouracil (PROP)

Seit der 1931 zufällig im Labor des Chemikers Alfred Fox gewonnenen Erkenntnis, dass es unterschiedliche Wahrnehmungen in der Bitterkeit von Kristallen der Substanz Phenylthiocarbamid (PTC) gibt, definiert der Begriff „Tastblindness“ die Reaktion derer, die beim Schmecken von PTC keinen bitteren Geschmack empfinden (Anonymous 1931). Diese Personen werden der angloamerikanischen Bezeichnung folgend im Weiteren als Nontaster benannt, diejenigen mit Bittergeschmack als Taster. Letztere lassen sich noch je nach Ausprägung der Bitterempfindung in sogenannte Medium- und Supertaster unterteilen (siehe Kapitel 5.3).

Inzwischen existiert eine Vielzahl von Studien zum Zusammenhang zwischen der Wahrnehmung von „bitter“ und anderen Geschmacksempfindungen sowie deren Auswirkungen auf die Lebensmittelauswahl. Da PTC einen schwefeligen Geruch besitzt, hat sich ein anderer, weniger toxischer Thioharnstoff – 6-n-Propylthiouracil (PROP) – zu Untersuchungszwecken bewährt (Bartoshuk et al. 2002). Dessen Eigenschaften sowie das unterschiedliche Geschmacksempfinden einschließlich Fettwahrnehmung und Auswirkungen auf das Körpergewicht werden im Folgenden dargestellt. Dabei ist zu beachten, dass einige Studien nur zwischen Nontastern und Tastern unterschieden haben, andere dagegen differenzierter zwischen Non-, Medium- und Supertastern.

Berücksichtigt werden ausschließlich Studien mit Erwachsenen. Die Bitterwahrnehmung von PROP wurde zwar auch in Tests mit Kindergarten- oder Schulkindern ermittelt, die Ergebnisse sind aber mit Vorsicht zu interpretieren. Insbesondere der Verzehr wird in diesem Alter noch vorrangig durch die Eltern bestimmt. Teils gaben auch nur die Eltern Auskunft zum Essverhalten der Kinder. Da außerdem die Testmethode zur Bestimmung des Tasterstatus eine stark vereinfachte ist, wird auf die weitere Ausführung dieser Studien verzichtet.

### 5.1 Chemie

Beim Wirkstoff Propylthiouracil handelt es sich um 2,3-dihydro-6-propyl-2-thioxo-4(1H)-pyrimidinon, das als Thioharnstoff zur Familie der Thioamide gehört. Die che-

mische Formel lautet  $C_7H_{10}N_2O_5$ , das Molekulargewicht beträgt 170,24 Dalton. Propylthiouracil ist ein weißes, kristallines Pulver von stärkeartigem Aussehen und von bitterem Geschmack (Merck-Index 2001, S.7965).

## 5.2 Medizinische Verwendung und Risiken

PROP wird zu therapeutischen Zwecken bei Hyperthyreoidismus eingesetzt. Thioharnstoffe hemmen kompetitiv Peroxidasen, die für den Einbau von Jod in die Schilddrüsenhormone und die Kopplung der Schilddrüsenhormon-Vorstufen Monojodtyrosin und Dijodtyrosin notwendig sind. Die in Medikamenten befindliche Dosis beträgt 25 oder auch 50 Milligramm (mg) PROP pro Tablette (Rote Liste 2005).

PROP-Dosen in der Geschmacksforschung liegen weit unter denen der therapeutischen Anwendung. Die in Studien zum Einsatz kommenden PROP-Lösungen enthalten PROP in Konzentrationen von 0,000032 Mol pro Liter (mol/l) bis 0,0032 mol/l. Bislang ist in der Literatur kein Fall bekannt, bei dem in dieser Dosierung Probleme oder Nebenwirkungen auftraten. Die in dieser Studie verwendete Konzentration von PROP liegt bei 0,00032 mol/l. Aufgrund seines Molekulargewichtes beträgt der Gehalt von PROP in 5 Milliliter (ml) der verabreichten Lösung daher 0,2723 mg. Dies ist weit unterhalb einer therapeutischen Dosis, so dass selbst bei unbeabsichtigtem Verschlucken der Lösung keine negativen Effekte zu erwarten sind.

## 5.3 Klassifikation des Tasterstatus

Zur Bestimmung, ob jemand ein sogenannter Taster oder Nontaster ist, wird üblicherweise sein Bittergeschmack von PROP ermittelt. Dieses Verfahren wird im folgenden Kapitel 5.3.1 ausführlich dargestellt. Seltener findet eine Vermessung der Zunge statt, was das daran anschließende Kapitel 5.3.2 erörtert. Inwieweit die Bestimmung des Haplotyps eine geeignete Methode zur Klassifizierung des Tasterstatus darstellt, wird im Kapitel 5.4 diskutiert.

### 5.3.1 Bitterwahrnehmung

Zur Analyse der Bitterwahrnehmung haben sich zwei Methoden bewährt: Bei der Ersten werden mehrere PROP-Lösungen in aufsteigender Konzentration gegen Wasser bis zur Geschmackswahrnehmung eingesetzt, bei der Zweiten wird nur eine einzige hohe Konzentration an PROP – in Form von Filterpapier oder als Lösung – verwendet, die weit über dem liegt, was Taster als bitter schmecken. Dabei ermittelt zwar das erste Verfahren, bei welcher Konzentration genau die individuelle Erkennungsschwelle für PROP liegt, kann aber nicht differenzierter zwischen Medium- und Supertastern unterscheiden. Dafür eignet sich das zweite Verfahren: Der Bittergeschmack einer sogenannten „supra-threshold“ Konzentration an PROP wird von Nontastern nicht oder nur sehr gering wahrgenommen, während Mediantaster die Konzentration als bitter und Supertaster sie als extrem bitter empfinden (Bartoshuk et al. 1994, 1996). Da es in den meisten Studien zum Zusammenhang zwischen PROP-Wahrnehmung und gesundheitlichen Parameter weniger auf die Erkennungsschwelle als auf den Tasterstatus an sich ankommt, gilt diese – auch zeitlich weniger aufwendige – Methode mittlerweile als gängige Klassifikation für Non-, Medium- und Supertaster (Bartoshuk 2000, Tepper et al. 2001).

Dabei kreuzen die Teilnehmer die von ihnen wahrgenommene Bitterkeit der PROP-Lösung bzw. des PROP-Filterpapiers auf der sogenannten „Labeled Magnitude Scale“ nach Green et al. (1993b) an (siehe Kapitel 7.5.5). Anhand von Cut-offs wird der Tasterstatus direkt abgelesen. Modifiziert von Bartoshuk (2000) und Tepper et al. (2001), geht diese logarithmisch aufgebaute 100 Millimeter (mm)-Skala von „kaum vorstellbar“ bis zu „das stärkste, was vorstellbar ist“. So ist sicher gestellt, dass insbesondere die obere Begrenzung für alle drei Tastergruppen das gleiche bedeutet und es daher nicht – wie auf anderen Skalen – zum sogenannten „ceiling effect“ kommt. Dieser tritt auf, wenn die Skala zu eng gewählt wird, so dass Super- und Mediantaster zwar den gleichen oberen Wert ankreuzen, die empfundene Intensität der Supertaster aber trotz gleichem Wert nicht mit der eines Mediantasters gleichzusetzen ist. Zusätzlich sichert das Testen einer Natriumchlorid (NaCl)-Lösung die Bestimmung des Tasterstatus ab: Im Vergleich zu PROP empfinden Nontaster NaCl intensiver, Mediantaster beide Substanzen etwa gleich, während Supertaster PROP wesentlich intensiver wahrnehmen als NaCl (Prutkin et al. 2000).

Allerdings verwenden nicht alle Studien die exakt gleichen Cut-offs. Dies hängt mit der Art zusammen, wie die Cut-offs und damit der Tasterstatus ermittelt werden. Die in der Literatur übliche untere Grenze zwischen Non- und Mediumtastern liegt zwischen 15 und 17 mm, die obere Grenze zwischen Medium- und Supertastern findet sich zwischen 53 und 71 mm. Die gängige Vorgehensweise dabei ist, in einem Streudiagramm die PROP- und NaCl-Werte aller Teilnehmer anzusehen und so die finalen Cut-offs festzulegen. Zieht man die untere Grenze bei 15 mm, hat aber einen Studienteilnehmer mit einem PROP-Wert von 17 mm und einem NaCl-Wert von 40 mm, verschiebt sich in diesem Fall die Grenze auf 18 mm, um diesen Nontaster noch in der entsprechenden Gruppe zu platzieren. Auch an der oberen Grenze wird individuell entschieden, wo genau der Cut-off zwischen Medium- und Supertastern liegt. Abgesichert wird die Einteilung in die drei Tasterklassen durch die Analyse der PROP-Mittelwerte, in denen sich die Non-, Medium- und Supertaster signifikant unterscheiden sollten. Die in dieser Studie verwendeten Cut-offs beschreibt Kapitel 7.5.6.

### **5.3.2 Pilzpapillen**

Eine weitere Möglichkeit zur Bestimmung des Tasterstatus ist das Zählen und Vermessen der Pilzpapillen auf der Zunge. Taster weisen davon Nontaster pro Quadratcentimeter ( $\text{cm}^2$ ) eine höhere Dichte als auf; diese Dichte korreliert sowohl mit der Wahrnehmung von bitter als auch von süß (Miller und Reedy 1990, Yackinous und Guinard 2002). So hatten Supertaster 143,7 Pilzpapillen pro  $\text{cm}^2$ , Mediumtaster 106,5 und Nontaster 54,5. Damit verbunden war auch der Durchmesser der Papillen: 0,60 mm bei Supertastern, 0,68 mm bei Mediumtastern sowie 0,84 mm bei Nontastern (Essick et al. 2003). Ähnliche Zahlen fanden Reedy et al. (1993), die dazu die Anzahl der Geschmacksknospen pro Pilzpapille ermittelten. 17 % der Supertaster hatten mehr als acht Knospen pro Papille, während dies nur bei 3,4 % der Medium- und bei keinem einzigen Nontaster der Fall war. Den Zusammenhang zwischen PROP-Wahrnehmung, Zahl der Pilzpapillen und Geschmacksknospen bestätigten auch Duffy et al. (1994).

## 5.4 Genetik der PROP-Sensitivität

Die Bitterwahrnehmung (siehe Kapitel 4.2.1) ermöglichen spezielle Rezeptoren, die in den Geschmackssinneszellen lokalisiert sind und von TAS2R Genen kodiert werden (Adler et al. 2000). Mit TAS2R38 ist seit kurzem das sogenannte PTC-Gen auf Chromosom 7q identifiziert, das den Bitterrezeptor für die Wahrnehmung von PTC (Kim et al. 2003) und PROP (Bufe et al. 2005, Duffy et al. 2004a) kodiert. Durch drei Polymorphismen kommt es an entsprechenden Positionen zu unterschiedlichen Aminosäurenbesetzungen: an Position 49 (Alanin [A] oder Prolin [P]), Position 262 (Alanin oder Valin [V]) und an Position 296 (Valin oder Isoleucin [I]). Diese drei Kombinationen formen die zwei häufigsten Haplotypen (PAV und AVI) sowie die drei weniger häufigeren Formen (AAI, PVI, AAV). Der Haupthaplotyp für „tasting“ ist PAV, der für „nontasting“ AVI. Dabei stellt PAV den stammesgeschichtlichen Ur-Haplotyp dar (Kim und Drayna 2005, Wooding et al. 2004).

Die Auswirkungen auf den Phänotyp des Tasterstatus untersuchten Kim und Drayna (2005): Wer zwei Kopien des AVI-Haplotyps (AVI/AVI) besaß, war in der Regel Nontaster. Taster besaßen häufig ein oder zwei PAV-Kopien, so dass PAV/AVI heterozygote Personen PTC in geringerem Ausmaß als PAV-homozygote (PAV/PAV) wahrnahmen. Der Haplotyp AAV nahm eine mittlere Position ein: Untersuchte AVI/AAI-Heterozygote waren zur Hälfte Taster, zur Hälfte Nontaster. Die Autoren fassten zusammen, dass die untersuchten Haplotypen vollständig die bimodale Verteilung der PTC-Bitterwahrnehmung und bis zu 85 % deren Varianz erklären können. Auch Bufo et al. (2005) wiesen nach, dass die genannten Polymorphismen unterschiedliche TAS2R38-Rezeptortypen ausbilden, die das Ausmaß der Bitterwahrnehmung von PTC und PROP beeinflussen. Dabei sind drei Haplotypen AAI, AAV und PVI für die Vermittlung der Bitterempfindungen zuständig, die zwischen denen der Nontaster- und Tastervariante (AVI/AVI bzw. PAV/PAV) liegen.

Allerdings scheint der Status des Supertasters nicht ausschließlich vom Haplotyp abzuhängen. Auch Duffy et al. (2004a) stellten fest, dass Personen, die AVI/AVI homozygot waren, PROP weniger bitter als AVI/PAV Heterozygote und PAV/PAV Homozygote empfanden. Ein zusätzlicher, vom Haplotyp unabhängiger Prädiktor war die Zahl der Pilzpapillen. Die Verfasser leiteten daraus ab, dass der Status des Supertasters durch zwei Faktoren bestimmt wird: zum einen durch die homozygote

PAV/PAV-Rezeptorvariante des TAS2R38-Gens, zum anderen durch eine weitere genetische Einflussgröße wie die Dichte der Pilzpapillen.

## 5.5 Verbreitung der PROP-Sensitivität

In den überwiegend in Nordamerika durchgeführten Studien zeigt sich eine Verteilung von etwa 25 % Nontastern, 50 % Medium- und 25 % Supertastern (Bartoshuk et al. 1998). Unter Tastern finden sich fast ausschließlich mehr Frauen als Männer. Da die Sensitivität gegenüber PROP kein geschlechtsgebundenes Merkmal ist, Frauen aber gegenüber Männern mehr Geschmacksknospen und Pilzpapillen aufweisen, könnten die Unterschiede in der Bitterwahrnehmung anatomische sein (Bartoshuk et al. 1994, Bell und Song 2004, S.139, Duffy et al. 1994). Evolutionsbiologisch gesehen ist gemäß Duffy (2007) die weibliche Fähigkeit, Kinder auszutragen und so das Überleben der Menschheit zu sichern, ein weiterer Grund dafür, dass Frauen Bitteres besser als Männer wahrnehmen. Wie weiter unten noch ausgeführt, verhindert eine gute Bitterwahrnehmung, dass in dieser Zeit toxische und teratogene Stoffe aufgenommen werden, die zu Fehlgeburten oder -bildungen des Embryos führen können.

Im Alter scheint die Bitterwahrnehmung leicht nachzulassen: Dies betrifft vorwiegend die Fähigkeit, Bitteres in geringen Konzentrationen zu entdecken. Dabei zeigt sich, dass eine Kompensation möglich ist, wenn die zu testende Lösung anstatt lokal an einer Stelle der Zunge im ganzen Mund verteilt wird (Drewnowski 2001).

Weltweit weist nach einer Übersicht von Bell und Song (2004, S.140) nahezu jede Population einen Anteil an Nontastern auf. Dieser variiert zwischen etwa 30 % bei Kaukasiern („caucasian“: Im anglo-amerikanischen Sprachraum gebräuchlicher Begriff, der sich auf die weiße Hautfarbe bezieht), etwa 10 % bei Asiaten sowie etwa 5 % bei der afrikanischen Bevölkerung. Dabei lässt sich den Verfassern zufolge feststellen: Je größer der Anteil der Nontaster in einer Population ist, desto geringer ihr Anteil an Supertastern und umgekehrt.

Ungeklärt ist, warum die Insensitivität gegenüber PTC bzw. PROP überhaupt erhalten blieb. Evolutionsbedingt scheint sich auf den ersten Blick der Status des Supertasters als Überlebensgarant anzubieten – insbesondere wie oben erwähnt in der

Schwangerschaft –, erhöht eine bessere Bitterwahrnehmung doch die Wahrscheinlichkeit, Ungenießbares oder Giftiges durch sofortiges Schmecken nicht zu verspeisen. Der menschliche Genpool hätte daher davon profitiert, diesen Phänotyp verstärkt auszubilden, noch dazu wenn der zugrundeliegende PAV-Haplotyp als ursprünglich gilt. Auf der anderen Seite, so argumentiert neben Bell und Song (2004, S.148) auch Mattes (2004, S.231), bietet der Status des Nontasters den Vorteil, eine Vielfalt an Lebensmitteln ohne geschmackliche Beeinträchtigung inklusive Karenz genießen zu können. Ein größeres Speisenangebot erhöht wiederum die Wahrscheinlichkeit, sich ausgewogen zu ernähren und so alle wichtigen Nährstoffe ausreichend aufzunehmen – was ebenso für die Entwicklung der Menschheit als auch für jedes einzelne Individuum notwendig war bzw. ist. Wooding et al. (2004) kommen zu dem Schluss, dass ein balancierter Polymorphismus, der Heterozygote gegenüber beiden Homozygoten bevorzugt, zum Erhalt der Nontaster- und Taster-Allele des TAS2R38-Gens beigetragen habe. Der zugrundeliegende Mechanismus bedarf allerdings weiterer Forschung.

## **5.6 Einfluss auf die Geschmackswahrnehmung und die Lebensmittelauswahl**

Zu den Substanzen, die Taster – insbesondere Supertaster – im Gegensatz zu Nontastern als bitter empfinden, gehören hauptsächlich sogenannte bioaktive Stoffe in Lebensmitteln. Aufgrund der chemischen Verwandtschaft von PROP und PTC zu den Abbauprodukten der Glucosinolate, den Isothiocyanaten, nehmen Taster insbesondere den Geschmack von Gemüsen der Familie *Cruciferae* (Kreuzblütler) als bitter wahr (Dinehart et al. 2006, Tepper 1998). Dazu gehören als Nutzpflanzen z.B. Senf, Kresse, Meerrettich, Kohlgemüse, Brokkoli, Raps und Radieschen (Watzl 2001).

Den Zusammenhang zwischen der Bitterwahrnehmung dieser Glucosinolate in Gemüse und den im Kapitel 5.4 beschriebenen PAV/AVI-Haplotypen wiesen Hakala et al. (2006) kürzlich nach. PAV homozygote Teilnehmer (Supertaster) empfanden im Gegensatz zu AVI homozygoten Teilnehmern (Nontastern) den Geschmack von glucosinolathaltigen Gemüsesorten wie z.B. Kohl und Senf als wesentlich bitterer.

Zwar fanden Halaka et al. (2006) keinen direkten Einfluss des untersuchten Haplotyps auf die Bitterwahrnehmung von Gemüsesorten, die frei von Glucosinolaten sind wie z.B. Kürbis, Endivie und Radicchio. Doch auch solche Substanzen ohne die den Isothiocyanaten, PROP und PTC gemeinsame N-C=S-Gruppe empfinden Taster als bitter oder unangenehm. Dazu zählen weitere bioaktive Inhaltsstoffe wie z.B. die Polyphenole, das Naringin der Grapefruit (Drewnowski et al. 1997a), oder das oral irritierende Capsaicin der Chili (Karrer und Bartoshuk 1991, Tepper und Nurse 1997). Neben den bioaktiven Wirkstoffen werden auch eine Reihe anderer Substanzen wie Koffein (Duffy et al. 2001b, Yiee et al. 2002), Saccharin (Bartoshuk 1979), Zitronensäure, NaCl, Chinin (Prutkin et al. 1999) sowie Hopfen und Ethanol (Duffy et al. 2004b, Intranuovo und Powers 1998, Pickering et al. 2004) von Tastern, insbesondere von Supertastern, als bitterer empfunden als von Nontastern. Die intensivere Wahrnehmung der Taster erstreckt sich ferner auch auf süße Eindrücke durch z.B. Saccharose, Neohesperidin dihydrochalcon (Gent und Bartoshuk 1983, Hayes und Duffy 2007), Trichlorsaccharose, Aspartam und Acesulfam-K (Zhao und Tepper 2007).

Hansen et al. (2006) untersuchten die Wahrnehmung der vier Bitterstoffe PROP, Koffein, Quinin-Hydrochlorid und Sucroseoctaacetat. Die Studie bestätigte einerseits einen genetischen Zusammenhang bezüglich deren Bitterempfindung. Andererseits zeigte sich kein direkter Einfluss der PROP-Wahrnehmung auf die der anderen Stoffe. Die Verfasser stellten daher fest, dass hier zwei unterschiedliche Gene wirken: Das Eine ist für die Bitterwahrnehmung von PROP, das Andere für die der drei anderen Substanzen zuständig. Dieses Ergebnis fügt sich in die oben genannten Resultate von Hakala et al. (2006) ein: Dass nämlich der PROP-Haplotyp an sich keinen direkten Einfluss auf die Bitterwahrnehmung anderer Substanzen außer PROP hat.

Zahlreiche Studien untersuchten die Auswirkung des PROP-Tasterstatus auf die Essgewohnheiten. Dabei zeigt sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Bitterwahrnehmung und der Beliebtheit des Lebensmittels sowie seinem Verzehr (Dinehart et al. 2006, Kaminski et al. 1998, 2000). Taster verzehren weniger Gemüse als Nontaster – wie z.B. Rosenkohl, Brokkoli, Kohl oder Spinat (Basson et al. 2005, Drewnowski et al. 1998, 1999, Duffy et al. 2001b) – und mögen es auch weniger (Drewnowski et al. 2000, Freeman et al. 1999, Kaminski et al. 2000). Dieser Sach-

verhalt konnte auch für Grüntee, Sojaprodukte (Akella et al. 1997, Kaminski et al. 2000), Kaffee (Drewnowski et al. 1999, Kaminski et al. 1998) und Grapefruitsaft (Drewnowski et al. 1997a) gefunden werden. Auch Alkohol wird verstärkt von Nontastern konsumiert: Supertaster trinken in geringerem Ausmaß Bier oder Rotwein als Nontaster und mögen den Geschmack der beiden Alkoholika auch weniger (Duffy et al. 2004b, Intranuovo und Powers 1998, Pickering et al. 2004, Wang et al. 2007). Die Verfasser führen dies auf den bitteren Geschmack von Hopfen und Polyphenolen zurück. Wang et al. (2007) konnten zudem einen Zusammenhang zwischen dem TAS2R38-Haplotyp (siehe Kapitel 5.4) und Alkoholkonsum ausmachen: Der „taster“-Haplotyp PAV ging mit einem geringeren Konsum von Alkoholika einher im Vergleich zu den anderen Haplotypen.

Wie im Kapitel 4.2.2 dargelegt, ist der Einfluss einer Geschmacksintensität auf ihre Beliebtheit insbesondere in der Lebensmittelindustrie von Interesse. Dabei existieren große individuelle Unterschiede, ob dieser Einfluss positiv oder negativ ist, d.h. wie das Belohnungszentrum die wahrgenommene Intensität bewertet. Dass allerdings im Fall der Bitterwahrnehmung ein Anstieg der empfundenen Intensität ausschließlich mit einer geringeren Hedonik einhergeht, deutet darauf hin, dass das Belohnungszentrum hier eine positive Bewertung nicht zulässt. In Anbetracht der Tatsache, dass „bitter“ in der Natur als Warnhinweis für Ungenießbares und Giftiges steht (siehe Kapitel 4.3), wird so verhindert, dass bitterere und damit potenziell gefährliche Lebensmittel als schmackhaft empfunden werden und dadurch das Belohnungszentrum ihren wiederholten Verzehr fordert – zumindest bei Tastern. Nontaster hingegen mögen und verzehren aufgrund ihrer nicht vorhandenen PROP-Bitterwahrnehmung oben genannte Lebensmittel gerne. Den jeweiligen evolutionsbiologischen Vor- und Nachteil der Bittersensitivität legte bereits Kapitel 5.5 dar.

Inwieweit sich auch ein Zusammenhang zwischen Intensität der Bitterwahrnehmung, Fettwahrnehmung und -beliebtheit findet, klärt das nachfolgende Kapitel.

## **5.7 Einfluss auf die Wahrnehmung, die Beliebtheit und den Verzehr von Fett**

Die im Kapitel 4.1 erörterte Problematik unterschiedlicher Methoden in der Geschmacksforschung trifft auch auf die folgenden Geschmackstests zu, an denen Nontaster und Taster teilnahmen: Zum einen erschweren verschiedene Methoden den Vergleich der Ergebnisse, zum anderen können je nach Methode falsche Ergebnisse produziert werden – wie z.B. durch sozial erwünschtes Antwortverhalten oder das gemeinsame Bewerten der Wahrnehmung und Beliebtheit einer Probe. Bei den folgenden Untersuchungen werden diesbezügliche Unterschiede im Einzelfall beschrieben.

Des Weiteren existiert bezüglich des PROP-Status analog zu den Geschmacksstudien aus den Kapiteln 4.6 und 4.7 keine Studie, die einen direkten Zusammenhang zwischen der Wahrnehmung verschiedener Fettintensitäten und der Beliebtheit von Fett gemessen hat. Untersucht wurde ausschließlich der Einfluss der PROP-Bitterwahrnehmung auf jeweils einen der beiden Parameter Fettwahrnehmung oder Fettbeliebtheit. Tepper (2004, S.171) sieht nachfolgend im Kapitel 5.8 zwar einen Zusammenhang dahingehend, dass eine bei Supertastern intensivere Wahrnehmung von Fett dessen geringere Beliebtheit bedingt, was sich letztendlich in einem geringeren Konsum fettreicher Lebensmittel niederschlägt.

Ferner machten nur wenige der nachfolgenden Studien Angaben zum BMI der untersuchten Personen. Drewnowski et al. (1997b) erhoben ihre Daten an Normalgewichtigen. Yackinous und Guinard (2001) erwähnten, dass ihre Teilnehmer einen BMI von 16 bis 34 kg/m<sup>2</sup> aufwiesen; Bartoshuk et al. (1999) sowie Duffy et al. (1999) schlossen ebenfalls Normal-, aber auch Übergewichtige bis Adipöse ein (Hutchins et al. 2003). Es ist daher davon auszugehen, dass alle anderen Verfasser ohne weitere Erwähnung des BMI Normalgewichtige getestet haben. Die Auswirkungen der Verzehrsgewohnheiten auf das Körpergewicht behandelt Kapitel 5.8.2.

Ungeklärt ist bisher auch, ob sich die in Geschmackstests gefundene bessere Fettwahrnehmung der Supertaster gegenüber den Non- und Mediumtastern auch in der PET oder fMRT zeigt. Zu erwarten wäre eine verstärkte Durchblutung des Bereichs der Insel und des Operculum frontale, also des primären gustatorischen Kortex. Hin-

gegen müsste sich bei den Supertastern eine geringere Durchblutung der Belohnungszentren als Reaktion auf fettreiche Stimuli finden.

### **5.7.1 Wahrnehmung von Fett**

Wie bereits im Kapitel 4.3.2 beschrieben, wird das Vorhandensein von Fett auf der Zunge überwiegend durch texturale und visköse Eindrücke vermittelt. Taster – insbesondere Supertaster – sollten daher aufgrund ihrer erhöhten Anzahl von Pilzpapillen und deren Innervierung durch den Nervus lingualis des Nervus trigeminus einen anatomischen Vorteil gegenüber Nontastern haben. Dies fanden Essick et al (2003) bestätigt: Supertaster nahmen taktile Empfindungen auf der Zunge besser wahr als Medium- und Nontaster; dies korrelierte zusätzlich mit der PROP-Bitterkeit. Wurde dazu die Anzahl der Pilzpapillen ermittelt, fand sich auch hier ein positiver Zusammenhang mit dem taktilen Empfinden. Die Autoren schlussfolgerten, dass Supertaster aufgrund dieser anatomischen Beschaffenheit schneller und intensiver somatosensible Reize – wie durch kleine Partikel ausgelöste Berührungen – wahrnehmen können.

Dies erklärt die Ergebnisse von Tepper und Nurse (1997), deren Supertaster im Gegensatz zu Nontastern Salatdressings mit 10 oder 40 % Fett unterscheiden konnten. Auch bei höheren Fettgehaltsstufen in Milchlösungen waren Supertaster eher in der Lage, diese als cremiger einzustufen (Duffy et al. 1996, Hayes und Duffy 2007, Prescott et al. 2001).

Keinen Zusammenhang zwischen PROP-Sensitivität und einer besseren Fettwahrnehmung fanden Yackinous und Guinard (2001) beim Testen je einer fettreichen und fettarmen Variante Kartoffelchips, Schokoladendrink, Kartoffelbrei und Vanillepudding. Ähnliches stellten Drewnowski et al. (1997b) für Frauen in einer Studie mit Milchlösungen fest. Laut Kirkmeyer und Tepper (2004, S.119) beruht dies darauf, dass beide Autorengruppen nicht nur den Fett-, sondern auch den Zuckergehalt variiert haben, Yackinous und Guinard (2001) zusätzlich noch den Salzgehalt. Insbesondere Süßes überdeckte ihnen zufolge die Fettwahrnehmung. Dagegen sprechen jedoch die Ergebnisse von Drewnowski und Greenwood (1983) sowie Drewnowski et al. (1985), die diesen Zusammenhang nur in festen, nicht aber in flüssigen Lebensmitteln fanden (siehe Kapitel 4.6.1). Auch Hayes und Duffy (2007) konnten in ihrer

Studie keine Beeinträchtigung der Fettwahrnehmung durch verschiedene Zuckergehalte feststellen.

Trotz Verwendung handelsüblicher „fester Lebensmittel“ fanden zudem auch Hutchins et al. (2003), die ausschließlich Frauen untersucht haben, und Phillips et al. (2001) eine positive Korrelation zwischen PROP-Bitterwahrnehmung und dem Empfinden eines sahnigen bzw. fettigen Geschmacks. Die verwendeten Lebensmittel wurden nicht weiter in ihrer Zusammensetzung manipuliert.

### **5.7.2 Beliebtheit von Fett**

Hutchins et al. (2003) stellten bei ihrer Verköstigung verschiedener fettreicher Lebensmittel fest, dass Supertaster Fettreiches im Gegensatz zu Nontastern weniger mögen. Auch Bartoshuk et al. (1999), Duffy et al. (1999) und Tepper und Nurse (1998) ermittelten bei ihren weiblichen und männlichen Nontastern im Geschmackstest eine höhere Beliebtheit fettreicher Lebensmittel, die beiden ersten Autorengruppen allerdings nur bei Frauen. Diesen geschlechtsspezifischen Effekt fanden auch Phillips et al. (2001), der die Beliebtheit fettreicher Lebensmittel per Fragebogen erhob. Da in diesen Studien weder eine Zählung der Pilzpapillen noch eine Haplotyp-Bestimmung stattfand, kann nicht geklärt werden, warum es zu diesem Geschlechtsunterschied gekommen ist. Duffy et al. (2006), die ausschließlich Frauen untersuchten, fanden im Geschmackstest bei ihren Teilnehmerinnen mit Nontaster-Status ebenfalls eine größere Beliebtheit von fettreichen Lebensmitteln.

### **5.7.3 Verzehr von Fett**

Abgefragt zum Konsum ausgewählter Lebensmittel zeigt sich bei Frauen ein negativer Zusammenhang zwischen PROP-Bitterwahrnehmung und Verzehrshäufigkeit fettreicher Speisen (Dabrila et al. 1995, Duffy et al. 2006, Hutchins et al. 2003). Dies findet sich auch im Ernährungstagebuch untersuchter Frauen (Lucchina et al. 1995) sowie im 24-Stunden-Recall beider Geschlechter (Duffy et al. 2001a). Savage und Davidson (2000) ermittelten bei Frauen per 24-Stunden-Recall, dass der Fettanteil in

Energieprozent in der Ernährung von Nontastern 39 % betrug, der von Supertastern 25 %.

## **5.8 Einfluss auf die Gesundheit**

Die beschriebenen unterschiedlichen Lebensmittelvorlieben und Verzehrsgewohnheiten von Nontastern und Tastern führten zu der Frage, inwieweit der Tasterstatus gesundheitliche Auswirkungen hat. Dabei ist die vereinfachte Kausalkette „PROP-Wahrnehmung → Geschmackswahrnehmung → Lebensmittelpräferenz → Essverhalten → Adipositas bzw. Krankheitsrisiko“ gemäß Tepper (2004, S.171) an vielen Stellen ergänzungsbedürftig. So beeinflussen genetische Faktoren das Risiko sowohl einer Gewichtszunahme als auch das ernährungsbedingter Krankheiten. Ferner spielen zum einen kognitive Gründe eine Rolle beim Essverhalten, zum anderen beeinflusst körperliche Bewegung das Körpergewicht und das Krankheitsrisiko. Tepper (2004, S.170) fasst daher zusammen, dass es eine – noch detaillierter zu untersuchende – Verknüpfung von Tasterstatus, Vorliebe für Fett, dessen Konsum und Gewichtszunahme gibt. Die Einflüsse der PROP-Wahrnehmung auf ernährungsbedingte Krankheiten bedürfen ebenfalls weiterer umfassender Studien, bevor der Phänotyp Tasterstatus als Marker für Krankheitsrisiken dienen kann.

Während sich bisher nur wenige Studien mit den Auswirkungen des Tasterstatus auf ernährungsbedingte Krankheiten befasst haben, wurde der Zusammenhang zwischen Tasterstatus und Körpergewicht in mehreren Untersuchungen erhoben. Beides wird im Folgenden dargestellt.

### **5.8.1 Ernährungsbedingte Krankheiten**

Da die von Tastern weniger präferierten Nahrungsmittel gerade diejenigen mit antioxidativem und antikanzerogenem Potential sind – aufgrund jener bioaktiven Substanzen – (Watzl und Leitzmann 1999), ist auch der Zusammenhang zwischen PROP-Sensitivität und Auftreten von Krebserkrankungen in den Mittelpunkt wissenschaftlichen Interesses gerückt.

Basson et al. (2005) untersuchten Männer, die sich einer Koloskopie unterzogen. Diejenigen, die PROP als bitter wahrnahmen, wiesen – unabhängig vom altersbedingten Anstieg – mehr Darmpolypen auf als Nontaster. Aufgeteilt in unter und in über 66-Jährige, fand sich dieser Effekt nur in der letzten Gruppe. Gleichzeitig verzehrten in einem Teilkollektiv PROP-Taster wesentlich weniger Gemüse als Nontaster. Die Verfasser schlussfolgerten, dass PROP sensitive Personen Verzehrsgewohnheiten haben, die sie einem höheren Risiko für die Entwicklung von Darmpolypen aussetzen. Dass unter den Jüngeren kein Zusammenhang zwischen Tasterstatus und Polypenzahl gefunden wurde, spiegelt die Erkenntnis wider, dass Ernährungsmuster oft erst nach Jahrzehnten Einfluss auf eine Polypenentstehung nehmen. Zum anderen existieren vererbte Krebsarten, die in geringerem Ausmaß durch Ernährung und Lebensstil beeinflussbar sind.

Aber auch Nontaster scheinen durch ihr Ernährungsverhalten bestimmte Krankheiten zu fördern. Duffy et al. (2006) und Hutchins et al. (2003) fanden bei weiblichen Nontastern ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Eine PROP-Insensitivität ging mit Übergewicht oder Adipositas sowie mit erhöhten Blutdruck- und Cholesterinwerten einher. Als Grund gaben die Autoren den weitaus höheren Fettverzehr der Nontaster gegenüber den Tastern an. Auch Duffy et al. (2001a) und Lucchina et al. (1995) stellten in entsprechenden fest, dass Supertaster wesentlich weniger Fett als Nontaster verzehrten. Letztere wiesen analog zu Duffy et al. (2006) und Hutchins et al. (2003) ebenfalls im Blut erhöhte Risikowerte für kardiovaskuläre Erkrankungen auf.

Ein anderes Bild zeigt sich allerdings, wenn statt des Nontaster- und Taster-Phänotyps allein die TAS2R38-Haplotypen bestimmt werden. In der „British Women’s Heart and Health Study“ konnte kein Zusammenhang zwischen PAV- und AVI-Haplotypen, Risikofaktoren für Herzerkrankungen (BMI, Blutfette) und Ernährungsgewohnheiten (Verzehr von Gemüse, Fett, Alkohol) gefunden werden (Timpson et al. 2005). Dies steht im Widerspruch zu den Ergebnissen obiger Studien, in denen der Tasterstatus direkt anhand der Bitterwahrnehmung klassifiziert wurde. Neben möglichen methodischen Fehlern mutmaßen Timpson et al. (2005), dass die Beziehung zwischen TAS2R38 und der Fähigkeit, PTC und PROP bitter zu schmecken, keine direkte zu sein scheint. Dies untermauert Duffys et al. (2004a) Ansicht, dass sowohl

der PAV-Haplotyp als auch die Dichte der Pilzpapillen die PROP-Sensitivität determinieren. Die ausschließliche Bestimmung der Haplotypen scheint daher ungenügend, um als Marker für Ernährungsgewohnheiten und damit verbundene Krankheiten zu dienen. Dass Timpson et al. (2005) allerdings keinen Zusammenhang zwischen Haplotypen und Gemüseverzehr feststellten, könnte daran liegen, dass nicht zwischen glucosinolathaltigen und -freien Gemüsesorten unterschieden wurde. Halaka et al. (2006; siehe Kapitel 5.6) hingegen, die dies beachteten, konnten einen direkten Einfluss des PAV/PAV-Haplotyps auf die Bitterwahrnehmung von Gemüsesorten mit Glucosinolatgehalt feststellen.

### **5.8.2 Körpergewicht**

Der Einfluss des Tasterstatus auf den BMI stand teils direkt im Mittelpunkt einiger Studien, teils wurde das Körpergewicht routinemäßig miterhoben. Während manche Verfasser bei Normalgewichtigen keinen Zusammenhang feststellten (Duffy und Bartoshuk 2000, Drewnowski et al. 1997a, Yackinous und Guinard 2002), fanden andere, dass mit steigender Bitterwahrnehmung der BMI sinkt (Akella et al. 1997, Bartoshuk et al. 1999, Dabrila et al. 1995, Duffy et al. 1999, Lucchina et al. 1995, Tepper 1999). Drewnowski et al. (1997a) sowie Akella et al. (1997), Dabrila et al. (1995) und Lucchina et al. (1995) untersuchten dabei ausschließlich Frauen; Tepper (1999) fand den Effekt nur bei Männern, nicht aber bei Frauen. Ein möglicher Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse bezüglich des Zusammenhangs PROP – BMI scheint zu sein, dass die untersuchten Personen ausschließlich normalgewichtig waren, d.h. einen BMI  $< 25 \text{ kg/m}^2$  aufwiesen, so dass Gruppenunterschiede nicht immer entdeckt werden konnten.

Wenige Studien schlossen neben Normalgewichtigen auch Personen mit einem BMI  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  ein. Basson et al. (2005), Goldstein et al. (2005) und Hutchins et al. (2003) beobachteten bei Männern bzw. Frauen, dass die untersuchten Nontaster übergewichtiger oder adipöser als die Medium- bzw. Supertaster waren. Bartoshuk et al. (1999) und Duffy et al. (1999) wiesen diesen Effekt wie oben bereits erwähnt zwar bei ihren normalgewichtigen Probanden nach, nicht aber bei denen mit einem BMI  $\geq$

25 kg/m<sup>2</sup>. Hier stieg mit der Bitterwahrnehmung auch der BMI an. Der Grund dafür ist ungeklärt.

Wie im Kapitel 3.2 ausgeführt, geht eine langfristig erhöhte Fettzufuhr mit einer Gewichtszunahme einher. Dass ein erhöhtes Körpergewicht bei Nontastern im Vergleich zu Medium- und Supertastern insbesondere durch ihre Vorliebe für fettreiche Speisen und dadurch bedingten höheren Verzehr von Fett zustande kommt, untermauern die Ergebnisse von Snyder et al. (2003, 2004). Erwachsene Supertaster, die in der Kindheit unter Mittelohrentzündungen oder Kopftraumata litten, waren übergewichtig oder adipös. Alle bevorzugten sowohl fettreiche als auch bittere Lebensmittel. Da die Geschmacksfasern der Chorda tympani durch das Mittelohr verlaufen, scheint eine Schädigung einerseits die Geschmackswahrnehmung der vorderen zwei Drittel der Zunge zu beeinflussen, andererseits die Hemmung des Trigeminusnerves hervorzurufen. Da letzteres insbesondere die somatosensible Fettwahrnehmung betrifft, haben diese Personen gemäß Snyder et al. (2003, 2004) zwar ursprünglich „den Mund eines Supertasters, aber den Appetit eines Nontasters entwickelt“.

Der Zusammenhang zwischen PROP-Tasterstatus, BMI und Fettverzehr wurde in oben genannten Studien zum Körpergewicht außer bei Akella et al. (1997), Drewnowski et al. (1997a,1998) und Tepper (1999) mituntersucht. Selbst in drei der vier Studien, die keinen Einfluss des Tasterstatus auf den BMI bei Normal- (Duffy und Bartoshuk 2000) oder Übergewichtigen und Adipösen feststellen konnten (Bartoshuk et al. 1999, Duffy et al. 1999), mochten Supertaster fettreiche Lebensmittel weniger als Nontaster. Diese Abneigung bzw. ein geringerer Verzehr fand sich auch bei Hutchins et al. (2003) bzw. Dabrilá et al. (1995) und Lucchina et al. (1995).

Ungeklärt ist bisher, wie sich der Zusammenhang zwischen Tasterstatus und BMI bei Personen mit einem BMI  $\geq 35$  oder  $> 40$  kg/m<sup>2</sup> darstellt.

### **5.8.3 Nikotin**

Der Bittergeschmack des in Zigaretten enthaltenen Nikotins hält Enoch et al. (2001) und Snedecor et al. (2006) zufolge Medium- und Supertaster vom Rauchen ab. In

ihrer Studie fanden sich unter den Nontastern wesentlich mehr Raucher als in den beiden anderen Gruppen.

Bislang ist allerdings nicht eindeutig geklärt (Gromysz-Kalkowska et al. 2002, Perkins et al. 1990), ob und in welchem Umfang Raucher eine schlechtere Geschmacks-  
wahrnehmung als Nichtraucher – auch in bezug auf Fett – haben.

## **6 Studiendesign**

### **6.1 Vorüberlegungen**

Bei der Konzipierung der vorliegenden Untersuchung wurden die im Kapitel 4.1 dargelegten methodischen Unterschiede und Probleme der bisherigen Geschmacksstudien zur Beliebtheit und Wahrnehmung berücksichtigt. Das so entstandene Design erörtern die folgenden Kapitel 6.2 bis 6.6.2, die angewandten Methoden behandelt Kapitel 7. Um jedoch die Unterschiede oder auch Gemeinsamkeiten zu den Studien der Literatur herauszustellen, wird die Auswahl der Methoden nachfolgend kurz beschrieben. Dabei kommen auch die Gründe zur Sprache, welche Parameter in der vorliegenden Arbeit nicht erhoben wurden.

#### **6.1.1 Konzept**

Die vorliegende Studie war als prospektive Längsschnittuntersuchung angelegt. Dies ermöglichte es, bei Adipösen den Einfluss von Gewichtsverlust, Fettreduktion und Tasterstatus sowohl auf die hedonische Beurteilung als auch die sensorische Wahrnehmung von Fett an drei relevanten Messzeitpunkten eines Gewichtsreduktionsprogramms mit Ernährungsumstellung zu untersuchen. Einer der drei Zeitpunkte lag vor Programmstart. Der Zweite lag nach drei Monaten starker Gewichtsabnahme durch eine Formuladiät, der Dritte nach weiteren drei Monaten fettmoderater Ernährung.

Die Studienteilnehmer waren Patienten des ambulant im eigenen Institut durchgeführten Gewichtsreduktionsprogramm OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm. Dadurch war zum einen gewährleistet, dass das Programm den Empfehlungen der DAG (2006) entsprach und kein nur für den Studienhintergrund konzipiertes, nicht wissenschaftlich evaluiertes Abnehmprogramm darstellte. Zum anderen kamen die Teilnehmer daher nicht wie in anderen Studien vorrangig aus dem studentischen Umfeld. Letzteres bewirkte zudem, dass ein höheres Durchschnittsalter von etwa 40 Jahren erreicht wurde.

### 6.1.2 Geschmackstests

Die Geschmackstests zur Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett fanden jeweils in einer gemeinsamen Testsitzung statt. Um jedoch das im Kapitel 4.1 beschriebene erwünschte Antwortverhalten auszuschließen, wurde jede verkostete Probe nicht sensorisch *und* hedonisch beurteilt. Stattdessen diente das erste von zwei identischen, aber randomisierten Sets von fünf Proben zur Bewertung des wahrgenommenen Fettgehaltes, das zweite zur Beurteilung, wie sehr die einzelne Probe gemocht wurde (siehe Kapitel 7.4.5). Da weder Rotlicht noch Nasenclips Einfluss auf die Testergebnisse zeigen (Mela et al. 1994, Schiffman et al. 1998), wurde darauf verzichtet. Um allerdings Unsicherheiten bei der Durchführung der Geschmackstests zu vermeiden, nahmen die Studienteilnehmer vor Programmstart an einer Vortestung teil, die genau dem Prozedere am Testabend entsprach.

Um eine Beeinflussung durch einen Interviewer auszuschließen, saß jeder Teilnehmer bei der Beurteilung der Proben allein in einem Raum. Getestet wurden Milch-Sahne-Mischungen, da sich so der gewünschte Fettgehalt am besten einstellen lässt. Die verwendeten Proben enthielten keine zusätzliche Süße. Auch wenn Zucker in flüssigen Lebensmitteln den Fettgehalt nicht maskieren soll (siehe Kapitel 4.1, 4.3.2), wurde zur völligen Absicherung darauf verzichtet. Hauptargument gegen die Süße war jedoch, dass ausschließlich der Fettgehalt getestet werden sollte. Die Fettgehaltsstufen entstammten früheren Studien des Instituts und gewährleisteten zudem, dass die Teilnehmer nicht wie in anderen Untersuchungen die geschmacklich bekannten Fettstufen handelsüblicher Milch testeten. Um Geschmacksbeeinträchtigungen durch destilliertes Wasser zu vermeiden, tranken die Teilnehmer zwischen den einzelnen Proben deionisiertes Wasser. Dies ermöglichte zudem eine bessere internationale Vergleichbarkeit, die bei der Verwendung von Leitungs- oder Mineralwasser nicht gewährleistet ist.

Kapitel 4.1.2 führte bereits aus, dass in der vorliegenden Arbeit die Fähigkeit untersucht wurde, zwischen fünf Fettgehaltsstufen, die von sehr fettarm bis sehr fettreich gingen, zu differenzieren. Diese Einstufung der Proben drückte ein Sensorikscore aus. Jede Milchprobe wurde auf einer 100 mm-Skala bewertet, die die Beschriftung „sehr fettarm“ an ihrem linken Ende sowie „sehr fettreich“ an ihrem rechten Ende trug (siehe Kapitel 7.4.6). Aus dem Verhältnis der fünf angekreuzten Einzelbewertungen

zueinander entstand ein Score zwischen 0 und 10 (siehe Kapitel 7.4.10). Dass im Gegensatz zu anderen Studien die Rohdaten der verwendeten Skala nicht direkt verwendet wurden, hatte zwei Gründe: Zum einen stand nicht die exakte Bestimmung des Fettgehaltes im Mittelpunkt – was zudem von naiven Testpersonen auch nicht erbracht werden konnte –, sondern die Fähigkeit zu schmecken, dass es sich um fünf unterschiedlich hohe Fettgehaltsstufen handelte. Zum anderen konnten die individuellen Unterschiede im verwendeten Skalenniveau in dieser mit naiven Testpersonen durchgeführten Studie statistisch nicht erfasst werden, da die Studie dafür nicht konzipiert war. Es galt daher, einen Parameter zu finden, der eine Vergleichbarkeit der Skalenwerte und so der Fettwahrnehmung garantierte: den Sensorikscore. Zu diesem Zweck erhielten alle Teilnehmer, die den Fettgehalt der fünf Milchproben richtig, aber auf unterschiedlich hohem Skalenniveau einschätzten, denselben Score von 10. Dieser Score konnte somit sowohl durch die fünf Skalenwerte (in mm) 15, 30, 40, 55 und 60 als auch durch die Werte 40, 60, 80, 95 und 100 zustande kommen. In beiden Fällen wurden die fettärmeren Milchproben auf der 100 mm-Skala niedriger bewertet als die fettreicheren (siehe Kapitel 7.4.10). Genau diese Fähigkeit sollte in der vorliegenden Arbeit abgebildet werden und nicht – wie oben beschrieben –, ob der Fettgehalt der Probe exakt bestimmt werden konnte. Nur weil das Skalenniveau im ersten Beispiel niedriger liegt als das im zweiten, kann daraus mithilfe des eingesetzten Verfahrens nicht geschlossen werden, dass dieser Teilnehmer eine schlechtere Wahrnehmung als der andere hatte: Beide bewerteten die fünf Milchproben hinsichtlich ihres Fettgehaltes in der richtigen Reihenfolge.

Das gleiche Prinzip galt für die Bildung des Hedonikscores, der zwischen 0 und 10 angab, wie sehr die fettarmen Proben gemocht wurden. Auch hier flossen aus obigen Gründen die Rohdaten und somit das Skalenniveau der auf der Hedonikskala beurteilten Proben nicht in die Score-Bildung mit ein (siehe Kapitel 4.1.1 und 7.4.11). Ein Score von 10 bedeutete, dass die fettärmeren Proben am meisten, ein Score von 0, dass die fettreicheren Proben am meisten gemocht wurden.

Im Kapitel 4.2.2 wurde bereits dargelegt, dass es vorrangig Interesse der Lebensmittelindustrie ist, inwieweit die Höhe der Geschmacksintensität direkt die Beliebtheit beeinflusst. Dieser Fragestellung geht die vorliegende Arbeit aus den eben erörterten methodischen Gründen jedoch nicht nach. Allerdings wird die hier praktizierte zeitlich

getrennte Erhebung von Sensorik und Hedonik statistisch überprüft, um zu sehen, ob beide Bewertungen tatsächlich unabhängig voneinander erfolgten (siehe Kapitel 4.1.2). Ausgehend von Rolls' Erläuterungen im Kapitel 4.4.2 sollte per se keine Beeinflussung stattfinden, d.h. eine bessere Wahrnehmung unterschiedlicher Fettintensitäten geht nicht mit einer größeren oder geringeren Beliebtheit dieses Geschmackseindrücke einher.

### **6.1.3 PROP-Test**

Die PROP-Testung zur Ermittlung der Bitterwahrnehmung musste an vier Gruppenabenden in den zeitlichen Ablauf integriert werden. Daher fand sie nach der Methode von Tepper et al. (2001) statt (siehe Kapitel 7.5). Die Verwendung jeweils nur einer PROP- sowie NaCl-Lösung ermöglichte so am Testabend eine schnelle und verlässliche Erhebung des Tasterstatus. PROP-Filterpapier (siehe Kapitel 5.3.1) hingegen garantiert nicht immer die gleiche Konzentration an verdampftem PROP, so dass dieses nicht eingesetzt wurde.

Im Gegensatz zur sensorischen Bewertung der fünf unterschiedlichen Fettproben (siehe Kapitel 6.1.2) kam es bei der Bestimmung des wahrgenommenen Bittergeschmacks sehr wohl darauf an, dass der angekreuzte Skalenwert genau die empfundene Intensität widerspiegelte und so unverändert in weitere Analysen eingehen konnte, insbesondere, da er zur Einteilung in eine der drei Tastergruppen diente. Als Skala wurde daher die Labeled Magnitude Skala (Bartoshuk 2000, Green et al. 1993b, Tepper et al. 2001) gewählt. Wie bereits im Kapitel 5.3.1 ausgeführt, bildet diese Skala die wahrgenommene Intensität der PROP-Lösung für alle drei Tastergruppen gleich ab, so dass Vergleiche zwischen den Gruppen möglich sind.

Kapitel 5.3.1 legte bereits dar, dass keine festen Cut-offs der Labeled Magnitude Skala (Bartoshuk 2000, Green et al. 1993b, Tepper et al. 2001) existieren, anhand derer die Einteilung in die drei Tastergruppen vorgenommen wird. Vielmehr wird die Entscheidung individuell für jede untersuchte Gruppe innerhalb bestimmter Grenzbereiche getroffen. Für diese Studie dienten die Cut-off-Bereiche der Arbeitsgruppen von Bartoshuk sowie von Tepper als Orientierung: 15-17 mm für die Trennung zwischen Non- und Mediumtastern sowie 67-71 mm für die Trennung zwischen Medium-

und Supertastern (siehe Kapitel 7.5.6). Beide Forschergruppen haben die Labeled Magnitude Skala in der PROP-Forschung etabliert (Madden 2001, Zhao et al. 2001).

Zur zusätzlichen Absicherung des Tasterstatus hätte unter anderen Umständen noch die Vermessung der Pilzpapillen stattgefunden (siehe Kapitel 5.3.2). Dies wurde aus Gründen der zeitlichen Zumutbarkeit allerdings nicht erwogen: Trotz großer Bereitschaft zur Studienteilnahme und des persönlichen Interesses der Teilnehmer an der Geschmacksforschung durfte nicht vergessen werden, dass sie in erster Linie zahlende Patienten des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms waren, dessen zeitlicher Aufwand auch ohne Geschmackstests bereits enorm war (siehe Kapitel 6.2.1). Zudem haben die wenigsten früheren Studien den PROP-Tasterstatus mit beiden Methoden erhoben.

Weniger aufwendig hätte sich die zusätzliche Bestimmung der Haplotypen gestaltet (siehe Kapitel 5.4), da im Rahmen der Laboruntersuchungen die OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Patienten regelmäßig Blut abgenommen bekommen. Das Wissen um den Taster-Haplotyp wurde aber erst publiziert, als die praktischen Erhebungen der vorliegenden Arbeit vollständig abgeschlossen waren, so dass diese Methode hier nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

#### **6.1.4 Erhebung des Fettverzehrs**

Das im Kapitel 3.3 berichtete Problem des selektiven *underreporting* von Fett bei Adipösen warf die Frage auf, wie in der vorliegenden Studie der Fettverzehr erhoben werden sollte.

Wie im Kapitel 6.4 beschrieben, wird auch im Rahmen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms das Ernährungsverhalten der Patienten erfasst, und zwar mittels einwöchigem freien Ernährungstagebuch. Die Details dazu finden sich im Kapitel 7.3.

Es lag daher nahe, auf diese Methode zurückzugreifen, da die Verwendung des Tagebuchs mit keinem zusätzlichen Studienaufwand verbunden war. Ferner konnten sich so die Studienteilnehmer bei Fragen zum Ausfüllen jederzeit auch an Mitarbeiter

des OPTIFAST® 52-Programms wenden, da nicht nur die Studienmitarbeiter mit dem *Procedere* vertraut waren.

Wie Kapitel 6.5.1 beschreibt, wurden die Teilnehmer vor Studienbeginn darüber aufgeklärt, dass der Zusammenhang zwischen Fettverzehr, Körpergewicht und Geschmack erforscht werden sollte. Zur Ermittlung der verzehrten Fettmenge werde ein Ernährungstagebuch geführt, dessen Handhabung sie genau erklärt bekamen.

Aufgrund der hohen Motivation, sich zusätzlich zu einem kostenpflichtigen einjährigen Gewichtsreduktionsprogramm für eine Studie zur Verfügung zu stellen, was einen weiteren zeitlichen Aufwand mit sich brachte, konnte davon ausgegangen werden, dass die Teilnehmer eine ebenfalls hohe Bereitschaft zum *plausible reporting* aufwiesen. Da die Thematik Fettzufuhr und Geschmack auch für jeden Einzelnen unmittelbar mit dem Gewichtsreduktionsprogramm und der zu erfolgenden Ernährungsumstellung zu tun hatte, war das Verständnis dafür vorhanden, dass nur komplett ausgefüllte Ernährungstagebücher zuverlässige Ergebnisse hervorbringen. Um die Bereitschaft zum vollständigen Angeben aller verzehrten Lebensmittel zusätzlich zu unterstützen, wurde jedem Teilnehmer eine Besprechung seines ausgewerteten Nährstoffprofils versprochen, das neben den Makronährstoffen auch Vitamine und Mineralstoffe enthielt. Da so eine detaillierte Auswertung oft nur von Ernährungsfachkräften, aber nicht beim Arzt vorgenommen wird, war das Interesse daran entsprechend.

Auch wenn die letzte Ungewissheit bezüglich *underreporting* beim Erheben des Verzehrs nie völlig ausgeschlossen werden kann, stellt das hier praktizierte Vorgehen die für diese Untersuchung bestmögliche Methode dar.

### **6.1.5 Kognitive Kontrolle**

Diese Arbeit ging der Frage nach, inwieweit Fett- und Körpergewichtsreduktion bei Adipösen Einfluss nehmen auf die Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett. Sowohl die Umstellung des Essverhaltens als auch der Gewichtsverlust sind Bestandteile des OPTIFAST® 52-Programms, so dass sich dieses hervorragend für die vorliegende Studie eignete. Der dritte Bestandteil des OPTIFAST® 52-Programms ist die Ver-

haltenstherapie, und dabei insbesondere die zu erlernende kognitive Kontrolle (siehe Kapitel 6.2.1).

Da die Verhaltenstherapie an fast allen Gruppenabenden Thema ist und wesentlich zur Veränderung des Essverhaltens und damit zur Gewichtsreduktion mit anschließender Stabilisierung beiträgt, wäre es nur schlüssig gewesen, diese Veränderung im Verhalten in der vorliegenden Arbeit mit zu erheben. Insbesondere deswegen, da Del Parigi et al. (2006) zeigten, dass eine ausgeprägte kognitive Kontrolle nach Gewichtsabnahme zu einer geringeren Aktivierung des OFC in Reaktion auf schmackhaftes Essen führte. Noch wichtiger war dazu ihr Befund, dass diese Kontrolle zu einer stärkeren Aktivierung des DPFc in Reaktion auf schmackhaftes Essen führte – der gleiche Bereich, in dem Le et al. (2006) unter gleichen Studienbedingungen bei Adipösen ohne kognitive Kontrolle und Gewichtsabnahme eine geringere Aktivierung im Vergleich zu Normalgewichtigen feststellten (siehe Kapitel 4.5.2.2).

Auch andere Untersuchungen ohne Diätbezug weisen gemäß Beutel (2006) darauf hin, dass Verhaltenstherapien die Aktivität der jeweiligen Gehirnareale langfristig beeinflussen können.

Das Essverhalten und seine Kontrolle wird im deutschsprachigen Raum üblicherweise mit Hilfe des „Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV) von Pudel und Westenhöfer (1989) erhoben. Dieser stellt die deutsche Version des Three-factor eating questionnaire von Stunkard und Messick (1985) dar und liefert somit Ergebnisse, die eine direkte Vergleichbarkeit mit der internationalen Literatur zulassen. Auf drei Skalen werden bedeutsame Dimensionen des menschlichen Essverhaltens erfasst: (1) Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, auch als gezügeltes Essen – *dietary restraint* – bezeichnet, (2) Störbarkeit des Essverhaltens und (3) erlebte Hungergefühle. Der FEV wurde später von Westenhöfer (1996) noch um die zusätzlichen Skalen rigide und flexible Kontrolle erweitert, die eine genauere Spezifizierung des gezügelten Essverhaltens zulassen. Wie bereits im Kapitel 2.8 erläutert, ist eine kognitive Kontrolle hilfreich, um Gewicht zu verlieren und danach zu halten. Diese notwendige Kontrolle sollte aber flexibel statt rigide gehandhabt werden.

Indem der FEV vor Beginn eines Gewichtsreduktionsprogramm eingesetzt wird, kann so ermittelt werden, welche Essgewohnheiten und -verhaltensweisen zum hohen

Körpergewicht beigetragen haben. Erhoben nach Abschluss des Programms kann der FEV Aufschluss über das neue Essverhalten und seine Umsetzung im Alltag geben.

Das OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm in Göttingen setzt den FEV zu Beginn des Programms ein. Überlegungen hinsichtlich der vorliegenden Studie waren daher dahingehend, den FEV den Teilnehmern zum Studienende nach sechs Monaten erneut auszuhändigen. Anhand der Veränderungen in den genannten fünf Skalen hätten so Rückschlüsse über erfolgreich erlernte Verhaltensmuster gezogen werden können, was das Essverhalten, seine Kontrolle und damit Aussichten für eine langfristige Gewichtsstabilisierung angeht.

Dass der FEV jedoch nicht in dieser Arbeit eingesetzt wurde, hängt mit dem Problem des sozial erwünschten Antwortens zusammen. Wie bereits in den Kapiteln 4.1.1, 4.5 und 4.7.1.4 erwähnt, tritt dieses besonders bei Fragebögen auf. Noch kritischer sind Follow-Up-Befragungen zu sehen. Es stellte sich daher die Frage, wie verlässlich der FEV nach den sechs Monaten OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm ist, in denen die Teilnehmer durch die 12-wöchige Formuladiät und anschließende Umstellung ihres Essverhaltens geprägt sind. Nicht ohne Grund wurde das OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm vor einigen Jahren von ehemals sechs Monaten auf 12 Monate Dauer angehoben, um so verhaltenstherapeutisch mehr zu erreichen. Auch Beutel (2006) betont, dass Psychotherapien ihre Wirkung erst längerfristig entfalten. Der zu kurze Abstand von sechs Monaten barg daher die Gefahr, dass das Antwortverhalten im 2. FEV erwünscht in dem Sinne ausgefallen wäre, indem das gerade erlernte kognitive Wissen wiedergegeben worden wäre und nicht das, wie der Teilnehmer sich im Alltag verhielt.

Aussagekräftig wäre analog zu den Del-Parigi-Studien im Kapitel 4.5.2.2 (Le et al. 2006, Del Parigi et al. 2006) auch eine PET gewesen, um veränderte erlernte Kognitionen durch die Verhaltenstherapie anhand der Reaktion des DPFC zu überprüfen – was gemäß Phillips (2007) bereits in Studien zum Therapieerfolg psychiatrischer Behandlungen angewandt wird. Dies war im Rahmen der vorliegenden Studie nicht möglich, so dass der Einfluss der kognitiven Kontrolle sowie der Verhaltenstherapie im Allgemeinen auf Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett nicht untersucht werden konnte.

In Bezug auf die Geschmacksstudien der Kapitel 4.6 und 4.7 stellt das Fehlen des FEV in dieser Arbeit insofern kein Problem dar, da in keiner dieser Studien mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen gearbeitet wurde. Die Vergleichbarkeit beschränkt sich daher ohnehin auf den Einfluss der Gewichts- und Fettreduktion. Allein zum besseren Verständnis der vorliegenden Ergebnisse und kompletten Betrachtungsweise alle Einflussfaktoren auf die Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett wäre es wünschenswert gewesen, per Fragebogen – FEV – oder per PET die kognitive Kontrolle erhoben zu haben. In den abschließenden Diskussionen im Kapitel 10 findet dieser Punkt Berücksichtigung.

### **6.1.6 Endogene Opioide und Dopamin**

In der vorliegenden Studie standen bildgebende Geräte nicht zur Verfügung. Zum einen eignen sich Kapitel 4.1.3 zufolge nicht alle herkömmlichen PET- oder fMRT-Geräte zur Messung adipöser Personen, so dass dies vor Ort nicht möglich war. Zum anderen rückten die entsprechenden Studien aus der Literatur erst nach Abschluss der vorliegenden Untersuchungen in den Fokus bzw. wurden erst seitdem publiziert, so dass selbst mit geeigneten Geräten keine Messungen hätten stattfinden können.

Bildgebende Verfahren können die Veränderung der Gehirnaktivität in ausgewählten Bereichen zeigen, die sich nach Verabreichung eines schmackhaften Stimulus oder beim Anblick entsprechender Bilder ergibt. Neuere PET-Geräte messen mittlerweile zudem die Anzahl der Opioid- (siehe Kapitel 4.4.2) bzw. der Dopaminrezeptoren (siehe Kapitel 4.4.3) (Lever 2007).

In Humanstudien wurde bisher aber noch nicht untersucht, wie die Opioidfreisetzung und -wirkung am Rezeptor mit dem Verzehr schmackhaften Essens zusammenhängt. Der Einsatz entsprechender PET-Messungen hätte daher bei den hier untersuchten Adipösen neue Erkenntnisse gebracht, was die Fettbeliebtheit von Adipösen betrifft.

Zwar wurde in der Geschmacksforschung auch mit Opioid-Antagonisten wie Naloxon oder Naltrexon gearbeitet (siehe Kapitel 4.4.2). Deren Einsatz hätte aber in der vorliegenden Arbeit ein anderes Studiendesign erfordert. Zudem ergeben sich ohne

Kombination mit bildgebenden Verfahren nur Ergebnisse, die die Menge der verzehrten Nahrung betreffen, da Opioid-Antagonisten durch Senkung der Schmackhaftigkeit zu einer verringerten Zufuhr führen.

Hinsichtlich des Dopamins hätte in der vorliegenden Arbeit mittels bildgebender Verfahren bestimmt werden können, wie viele Teilnehmer zu Beginn des Gewichtsreduktionsprogramms einen erniedrigten Level an D2-Rezeptoren aufweisen. Wang et al. (2001), deren adipöse Teilnehmer mit steigendem BMI über weniger D2-Rezeptoren verfügten, sehen in einem niedrigen D2-Rezeptorspiegel einen Risikofaktor für suchtähnliches Essen zwecks Erhöhung der Dopaminausschüttung, was gemäß Kapitel 4.4.3.2 in Folge Adipositas bedingt. Auch der Verlauf des D2-Rezeptorspiegels hätte nach den drei und sechs Monaten gemessen werden können, um zu sehen, inwieweit hier wieder eine Upregulation stattfindet und so das Risiko für Rückfälle in das alte Essverhalten verhindert (Wang 2005).

Ob ein erniedrigter D2-Rezeptorspiegel genetisch bedingt ist, hätte das Auffinden des Taq 1 A-Allels geklärt. Das Vorhandensein dieses Allels, das gemäß Kapitel 4.4.3 mit einer verminderten Anzahl von D2-Rezeptoren im Gehirn einhergeht, wurde jedoch nicht untersucht, da dieser Zusammenhang erst nach Abschluss der vorliegenden Untersuchung bekannt wurde.

Die PET- und fMRT-Studien zur Fettbeliebtheit und -wahrnehmung der Kapitel 4.6.2 und 4.7.2 beschränkten sich ausschließlich auf die Messung der Gehirnaktivität in den entsprechend in Frage kommenden Arealen. Kapitel 4.1.3 zufolge sind dies die einzigen Humanstudien mit bildgebenden Verfahren zu dieser Thematik, so dass an passender Stelle begründet geschlussfolgert vermutet werden muss, ob Opioid- und/oder Dopamin hinter der gemessenen Veränderung der Aktivität stecken (siehe Kapitel 4.7.2 und 10).

## **6.2 Studienkollektive**

Die untersuchten Teilnehmer entstammten dem OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm, das seit über zehn Jahren an der Ernährungspsychologischen Forschungsstelle der Universität Göttingen durchgeführt wird. Dieses einjährige ambulante Gewichtsreduktions-

programm wird seit 1989 von der Novartis Consumer Health im Franchiseverfahren in mittlerweile 40 Kliniken bundesweit angeboten. Das Programm richtet sich an stark adipöse Personen mit einem BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Sind Begleiterkrankungen vorhanden, wird auch bereits ab einem BMI  $> 27$  kg/m<sup>2</sup> therapiert.

Schwerpunkte des Programms liegen nicht nur auf der Gewichtsreduzierung sowie der anschließenden Stabilisierung, sondern auch auf der Reduzierung des zu hohen Fettgehaltes der Nahrung. Erreicht wird dies durch eine zu Anfang durchgeführte dreimonatige Formuladiät, die sowohl eine schnelle Gewichtsreduzierung herbeiführt als auch den Fettanteil der Nahrung unter 20 Energieprozent senkt. Daran schließt sich eine neunmonatige Phase der Ernährungsumstellung an. In dieser Zeit verlangsamt sich der Gewichtsverlust. Gleichzeitig wird nach stufenweisem Absetzen der Formuladiät trainiert, den Fettgehalt im Essen bei durchschnittlich 30 Energieprozent zu halten. Unterstützt wird dies durch die begleitende Verhaltenstherapie.

An diesen einschneidenden Zeitpunkten wurden auch die Messungen zur Sensorik und Hedonik durchgeführt, um so die Auswirkungen der erfolgten Veränderungen im Gewicht sowie in der Fettzufuhr zu erfassen: vor Programmstart, am Ende der Formuladiät sowie am Ende der ersten sechs Monate. Patienten aus insgesamt sechs OPTIFAST<sup>®</sup>-Gruppen im Zeitraum 2001 bis 2003 konnten so untersucht werden.

Im Folgenden wird das OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm näher beschrieben, da das Studiendesign eng mit dessen Ablauf zusammenhing. Zur besseren Abgrenzung der OPTIFAST<sup>®</sup>-Teilnehmer zu denjenigen, die an der Studie teilgenommen haben, werden erstere nachfolgend als Patienten oder OPTIFAST<sup>®</sup>-Patienten bezeichnet. Diejenigen Patienten, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärten, werden als Teilnehmer oder Studienteilnehmer bezeichnet.

### **6.2.1 Beschreibung des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms**

OPTIFAST<sup>®</sup> 52 besteht aus insgesamt 52 wöchentlichen Gruppenabenden, an denen die Patienten interdisziplinär von Ärzten, Krankenschwestern, Verhaltenstherapeuten sowie Ernährungs- und Bewegungstherapeuten betreut werden. Die

Gesamtkosten des Programms liegen zwischen 2400 und 3000 Euro und werden meist nur noch in Einzelfällen von den Krankenkassen übernommen.

Der Behandlungszeitraum gliedert sich in die vier Phasen der Vorbereitung, des Fastens, der Umstellung und der Stabilisierung (siehe auch Abbildung 6.1).

Die Vorbereitungsphase liegt eine Woche vor Programmstart und beinhaltet die ärztliche und psychologische Eingangsuntersuchung aller Patienten.

Die Fastenphase, die ab dem zweiten Gruppenabend beginnt, besteht aus 12 Wochen modifiziertem Fasten mittels Formuladiät OPTIFAST 800<sup>®</sup> (gemäß § 14a der deutschen Diätverordnung). In den Gruppenschulungen werden verhaltenstherapeutische Methoden vermittelt. Das einjährige Bewegungsprogramm startet.

In der sich daran anschließenden sechswöchigen Umstellphase wird schrittweise die Formuladiät OPTIFAST 800<sup>®</sup> reduziert und auf kohlenhydratliberale und fettmoderate Ernährung umgestellt. Dabei wird jeweils wöchentlich eine Portion der Formuladiät abgesetzt und durch herkömmliche Speisen ersetzt. Zusätzlich zur Verhaltenstherapie beginnt das Ernährungstraining.

Die Stabilisierungsphase umfasst die verbleibenden 33 Wochen, in denen weiterhin Ernährungs- und Verhaltensumstellung Thema sind. Die Fettaufnahme wird langfristig auf 30 Energieprozent begrenzt, während die Kohlenhydratzufuhr auf über 50 Energieprozent gesteigert wird. Unterstützt wird dies vor allem durch eine flexible Verhaltenskontrolle bei gleichzeitigem Abbau rigider Verhaltenstrategien.

<b>Vorbereitungsphase</b>	<b>Start OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm</b>	<b>Fastenphase</b>	<b>Umstellungsphase</b>	<b>Stabilisierungsphase</b>
W0	W1 und W2	W3 bis W14	W15 bis W19	W20 bis W52
	GA 1 und 2	GA 3 bis 14	GA 15 bis 19	GA 20 bis 52
	<i>1 Woche</i>	<i>12 Wochen</i>	<i>6 Wochen</i>	<i>33 Wochen</i>

Abb. 6.1: Zeitlicher Ablauf des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms

W = Woche

GA = OPTIFAST<sup>®</sup> 52 Gruppenabend

Die Verhaltenstherapie umfasst den größten Teil des Programms, sie findet an insgesamt 41 von 52 Gruppenabenden als Schwerpunktthema statt. Die Ernährungsberatung nimmt 15 Abende ein, und die Bewegung findet an 34 Abenden statt. Die Verhaltenstherapie beinhaltet Prinzipien des assoziativen und kognitiven Lernens (siehe Kapitel 4.4.1, 4.5.2.2), die beim Erlernen von Coping-Strategien, Gegenregulationsstrategien, Selbstbeobachtung, Situationsanalysen und Rückfallprophylaxe angewandt werden. Diese Methoden spielen auch an den ernährungsbezogenen Abenden eine Rolle, wenn es um das Trainieren des Einkaufens, Essen mit Familie/Freunden und den Restaurantbesuch geht. Dabei steht insbesondere das Erlernen flexibler anstelle von rigider Kontrollmechanismen im Vordergrund (siehe Kapitel 6.1.5). Eine kognitive Kontrolle des Essverhaltens muss erlernt und eingehalten werden, um Rückfälle in alte Essgewohnheiten zu unterbinden. Diese Kontrolle wird aber flexibel gehandhabt: Anstatt eines völligen Schokoladenverbotes wird eine geringere Menge als früher erlaubt, die innerhalb eines bestimmten Zeitraumes verzehrt werden kann (z.B. eine Woche). Ob die fünf Riegel an einem Tag oder aufgeteilt auf mehrere Tage gegessen werden, bestimmt die Person selbst (Pudel und Westenhöfer 1998, S. 177-216).

Bei den wöchentlichen Gruppenabenden erfolgt zuerst das Wiegen und Blutdruckmessen der Patienten durch eine Krankenschwester. An bestimmten Abenden finden auch Untersuchungen durch den Teamarzt statt. Daran schließen sich ab dem dritten Gruppenabend ein 45-minütiges Bewegungsprogramm an, z.B. Schwimmen im krankenhauseigenen Schwimmbad oder Walken in der Natur. Die Gruppenschulung selbst dauert 90 Minuten und enthält entweder überwiegend ernährungs- oder verhaltenstherapeutische Elemente. Erstere werden oft durch praktische Übungen in der Küche der Forschungsstelle, im Supermarkt oder im Restaurant ergänzt. Die genauen Themen der Gruppenabende sind in einem Manual einheitlich geregelt. Auch die Anzahl der ärztlichen Untersuchungen, der Blutentnahmen sowie der Messungen der Fettverteilung im Körper sind zeitlich festgelegt.

## **6.2.2 Situation in Göttingen**

Die OPTIFAST®-Gruppenabende werden im Göttinger Zentrum dienstags und donnerstags abgehalten. Finden an einem Abend zwei Schulungen statt, beginnt die erste Gruppe mit dem eben beschriebenen Ablauf ab 18:00 Uhr, so dass die Gruppenschulung ab 20:00 Uhr startet. Die zweite Gruppe hält hingegen zuerst ab 18:00 Uhr ihre Schulung und führt den ärztlichen Untersuchungs- wie auch Bewegungsteil im Anschluss daran ab 19:30 Uhr durch. Der Abend endet für beide Gruppen um 21:30 Uhr.

In Göttingen startet etwa alle drei bis vier Monate eine neue OPTIFAST®-Gruppe. Jede dieser Gruppen besteht aus 10, maximal jedoch 15 Patienten. Durch Mund-zu-Mund-Propaganda oder öffentliche Informationsabende werden regelmäßig neue Interessenten geworben, die sich in Einzelgesprächen bei der OPTIFAST®-Leiterin detaillierter über das Programm informieren können. Bei Erreichen der erforderlichen Patientenzahl werden die Termine für den neuen Gruppenstart festgelegt. Die neuen Patienten werden dann in oben genannter Vorbereitungsphase einzeln zur ärztlichen bzw. psychologischen Eingangsuntersuchung gebeten. Zusätzlich zu den Untersuchungen füllen sie ferner eine Reihe von Fragebögen zum Gesundheitszustand und psychologischen Befinden aus. Auch wenn die Indikation für eine Teilnahme schon vorher gestellt wird, wird hier nochmals aufgrund medizinischer und psychologischer Parameter über eine endgültige Zusage entschieden.

Das Göttinger Einzugsgebiet ist relativ groß und nicht nur auf den Regionalkreis begrenzt. Einige Patienten nehmen eine Anfahrtszeit von bis zu 90 Minuten auf sich. Das liegt daran, dass sich in Niedersachsen das nächste OPTIFAST®-Zentrum erst in Stadtoldendorf (Kreis Holzminden) befindet, während in Hessen Gießen und in Sachsen-Anhalt Magdeburg die nächsten Zentren sind. Thüringen weist zur Zeit noch kein OPTIFAST®-Zentrum auf.

## **6.2.3 Zusammensetzung der Formuladiät OPTIFAST 800®**

Die in der dreimonatigen Fastenphase eingesetzten OPTIFAST 800® Portionsbeutel sind in sechs Geschmacksrichtungen erhältlich. Aktuell sind dies Schokolade, Vanil-

le, Kaffee, Erdbeere, Tomate sowie Kartoffel/Lauch. Jeder Portionsbeutel enthält 42 g (bzw. 44 g bei Kartoffel/Lauch) des Pulvers, das in heißem oder kaltem Wasser aufgelöst getrunken wird. Die Nährstoffverteilung eines Beutels ist im Anhang 14.2 aufgeführt.

Soweit nicht anders empfohlen, werden in dieser Zeit täglich fünf Portionsbeutel verzehrt. Jeder Patient nimmt dadurch pro Tag ca. 800 kcal, 65 g Eiweiß, 100 g Kohlenhydrate sowie 17 g Fett auf. Letzteres entspricht einer Energiezufuhr von ca. 20 % Fett.

#### **6.2.4 Gewichtsverluste im OPTIFAST® 52-Programm**

In der von Novartis 2002 publizierte Gesamtauswertung von 2651 Patientendaten des OPTIFAST® 52-Programms (Bode 2002) wurde für die 76 % weiblichen Teilnehmer eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 19 kg, und für die 24 % männlichen Teilnehmer von 24 kg für das gesamte Jahr angegeben. Dabei wurde der größte Teil des Gewichts in den ersten sechs Monaten verloren: Frauen nahmen hierbei 23 kg ab, Männer 30 kg. Danach stabilisierte sich das Gewicht bei  $92 \pm 19$  kg (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung) bzw.  $111 \pm 22$  kg, teils auf einem höheren Niveau, aber immer noch weit unter dem Ausgangswert von  $111 \pm 21$  kg bzw.  $135 \pm 26$  kg. Entsprechend stellte sich der BMI-Verlauf der Teilnehmer dar: Für Frauen sank er von  $40 \pm 7$ , für Männer von  $42 \pm 8$  auf jeweils  $32 \pm 8$  kg/m<sup>2</sup> nach sechs Monaten. Am Ende der zwölf Monate wiesen Frauen einen BMI von  $33 \pm 6$  kg/m<sup>2</sup> auf, Männer einen BMI von  $34 \pm 7$  kg/m<sup>2</sup>. Das durchschnittliche Alter der Teilnehmer betrug 43 Jahre.

Ähnliche Daten präsentierten Bischoff et al. (2005) auf dem 14. Europäischen Adipositas-Kongress: 1293 untersuchte männliche Teilnehmer des OPTIFAST® 52-Programms wiesen einen Ausgangs-BMI von  $42 \pm 8$  kg/m<sup>2</sup> auf, 4005 untersuchte Frauen hatten einen BMI von  $40 \pm 7$  kg/m<sup>2</sup>. Die durchschnittliche Gewichtsabnahme in den 12 Monaten betrug für Männer 27 kg, für Frauen 20 kg.

### **6.2.5 Bewertung des OPTIFAST® 52-Programms**

Das Standardwerk „Adipositas“ von Wechsler (2003, S.256-259) beschreibt das OPTIFAST® 52-Programm als das „derzeit erfolgreichste, wenn auch aufwendigste Adipositas-Programm“, das in Deutschland, Österreich und der Schweiz zur Verfügung steht. Diese Beurteilung beruht vorrangig auf der oben erwähnten publizierten Gesamtauswertung von Novartis (Bode 2002), aber auch auf den Kongressbeiträgen und Publikationen der Wissenschaftler, die an ihren Kliniken das OPTIFAST® 52-Programm einsetzen.

### **6.3 Einschluss- und Ausschlusskriterien**

Patienten des OPTIFAST® 52-Programms konnten an der Studie teilnehmen, wenn sie nicht an Laktoseintoleranz, Milcheiweißallergie oder sonstigen Nahrungsmittelallergien oder -unverträglichkeiten litten. Auch Schwangerschaft oder Stillzeit waren Ausschlussgründe.

Teilnehmer, die das OPTIFAST® 52-Programm vor Ablauf des Untersuchungszeitraumes von sechs Monaten abbrachen, wurden ebenfalls von der Studie ausgeschlossen.

### **6.4 Erhebungsparameter**

Im Rahmen des OPTIFAST® 52-Programms werden standardmäßig wöchentlich Gewicht sowie BMI ermittelt, bei der Voruntersuchung zusätzlich auch einmalig die Körpergröße. Diese Daten wurden für die Studie übernommen. Auch die Daten der zu Beginn des Programms und nach drei Monaten durchgeführten Körperfettbestimmung wurden übernommen. Dies traf ebenfalls auf das in der ersten Woche geführte 7-Tage-Ernährungsprotokoll zur Ermittlung der Energie- und Nährstoffzufuhr zu.

In der 26. Programmwoche, also am Ende des Untersuchungszeitraumes, wurde an den Studienteilnehmern eine weitere Körperfettbestimmung vorgenommen. Diese ist im Rahmen des OPTIFAST® 52-Programms nicht vorgesehen, konnte aber an eine zu diesem Zeitpunkt stattfindende morgendliche Laboruntersuchung angeschlossen

werden. Auch das 7-Tage-Ernährungsprotokoll erhielten die Teilnehmer nochmals in Woche 25.

Die sensorische und hedonische Bewertung von Fett in Milchproben (im weiteren Verlauf zusammengefasst als Geschmackstest bezeichnet) fand zu den drei wesentlichen Zeitpunkten des OPTIFAST® 52-Programms statt, und zwar vor Programmstart, am Ende der 12-wöchigen Formuladiät sowie zum Ablauf der ersten sechs Monate. Die Tests wurden jeweils an zwei aufeinander folgenden Gruppenabenden durchgeführt: In Woche 1 und 2, in Woche 13 und 14 sowie in Woche 25 und 26. So war sichergestellt, dass im Fall eines Fehltermins zumindest in der anderen der beiden Wochen eine Erhebung stattfand.

Zusätzlich erfolgte vor den Geschmackstests in Woche 1 und 2 eine sogenannte Vortestung, die im direkten Anschluss an die morgendliche ärztliche Eingangsunter-suchung in Woche 0 durchgeführt wurde. Dieser Vortest diente dazu, die Teilnehmer mit dem Prozedere der sensorischen und hedonischen Messung vertraut zu machen. Die so erhobenen Daten wurden später nicht verwendet. Die Teilnehmer selbst wurden über den Testdurchlauf aufgeklärt.

Auf eine solche Vortestung wurde beim PROP-Test verzichtet, da er äußerst einfach durchzuführen ist. Gemessen wurde ebenfalls zweimal zu Beginn sowie zweimal am Ende der Studie. Da die PROP-Lösung ein äußerst bitteres Geschmacksempfinden hervorrufen kann, wurde der PROP-Test zum einen erst im Anschluss an den Geschmackstest durchgeführt. Zum anderen wurde während des Tests selbst die NaCl-Lösung immer als erstes, die PROP-Lösung immer als zweites getestet und beurteilt. Die erhobenen Parameter sind nachfolgend aufgeführt (siehe auch Abbildung 6.3).

- Gewicht, BMI: an jedem wöchentlichen Gruppenabend
- Sensorik- und Hedoniktest: Vortest in Woche 0 morgens, danach in Woche 1, 2, 13, 14, 25, 26 abends
- PROP-Test: Woche 1, 2, 25, 26 abends
- Körperfettbestimmung: Woche 0, 14, 26 morgens
- 7-Tage-Ernährungsprotokoll: ausgeteilt in Woche 1, 25

An allen drei wichtigen Zeitpunkten (M) der Studie, nämlich vor dem Start des Programms (M1), am Ende der Formuladiät (M2) sowie am Ende der sechs Monate (M3), wurden somit die relevanten Parameter erhoben.

## **6.5 Teilnehmerrekrutierung**

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer orientierte sich an der psychologischen Eingangsuntersuchung zum OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm. Im direkten Anschluss an dieses Gespräch wurden die OPTIFAST<sup>®</sup>-Patienten von der Studienleiterin mündlich über die Studie informiert. Sie wurden dabei über den Hintergrund der Studie, die Ziele, den zeitlichen Ablauf der Studie sowie über die damit für sie verbundenen Belastungen aufgeklärt.

Bestand Interesse und lag kein Grund gegen eine Teilnahme vor, wurde den Interessierten eine Zusammenfassung der wichtigsten Studienaspekte sowie die Einverständniserklärung ausgehändigt (siehe Anhang 14.3 und 14.4). Bei telefonischer Bestätigung der Teilnahme wurde ihnen ein Studienbuch mit detaillierteren Informationen sowie mit allen Terminen zugeschickt (siehe Anhang 14.5).

Als „Dankeschön“ und Aufwandsentschädigung erhielt jeder Teilnehmer eine detaillierte Auswertung seiner Ernährungstagebücher sowie das Buchset „Pfundskur 2000 – Lust auf Leben“ (Pudel 1999), das aus einem Trainingsbuch und zwei Rezeptbüchern besteht (siehe Anhang 14.5). Inhalte der Pfundskur wie z.B. Übungen zur flexiblen Verhaltenskontrolle werden auch im Rahmen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms verwendet. Ferner werden Rezepte aus den Kochbüchern regelmäßig von OPTIFAST<sup>®</sup>-Patienten im praktischen Teil der Gruppenabende ausprobiert.

2001 starteten zwei und 2002 vier Gruppen, so dass aus insgesamt sechs Gruppen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms Teilnehmer für die Studie rekrutiert werden konnten. Der zeitliche Untersuchungsverlauf der Gruppen ist in Tabelle 6.1 dargestellt.

Tab. 6.1: Zeitlicher Ablauf der sechs untersuchten Gruppen

Gruppe	Programmstart OPTIFAST® 52	Ende Fastenphase (Ende 3. Monat)	Studienende (Ende 6. Monat)
1	Mai 2001	August 2001	November 2001
2	September 2001	Dezember 2001	März 2002
3	Januar 2002	April 2002	Juli 2002
4	April 2002	Juli 2002	Oktober 2002
5	August 2002	Oktober 2002	Januar 2003
6	August 2002	November 2002	Februar 2003

Von insgesamt 77 Patienten konnten auf diese Weise 46 Teilnehmer für die Studie gewonnen werden, entsprechend einem Anteil von 59,7 %.

### 6.5.1 Teilnehmerinformation zum Geschmackstest

Die 46 Studienteilnehmer wurden darüber unterrichtet, dass anhand der Studie erforscht werden solle, inwieweit sich durch Gewichtsabnahme und Ernährungsumstellung auf fettärmere Produkte die sensorische Wahrnehmung von Fett sowie die Vorliebe für Fett im Essen ändern könne. Dazu solle ein Geschmackstest sowie ein Ernährungstagebuch zum Einsatz kommen. Weiterhin erhielten die Teilnehmer folgende Informationen (siehe Anhang 14.3 und 14.5): Der Geschmackstest bestehe aus zwei Einzeltests, nämlich einer sensorischen sowie einer hedonischen Testung. In beiden Fällen bekommen die Teilnehmer jeweils fünf Milchproben gereicht, die unterschiedliche Fettgehaltsstufen haben. Im ersten Test gehe es darum, den Fettgehalt jeder Probe zwischen „niedrig“ und „hoch“ einzuschätzen. Im zweiten Test mit fünf neuen Milchproben müssen die Teilnehmer angeben, wie sehr sie den Geschmack der jeweiligen Probe mögen bzw. nicht mögen. Während die hedonische Testung ermittele, wie sehr die Teilnehmer Fett mögen, gebe das Ernährungstagebuch Aufschluss darüber, wie viel Fett tatsächlich verzehrt wird. Beides zusammen gesehen gebe einen Eindruck der persönlichen Vorliebe für Fett. Aus Erfahrungsberichten sei bekannt, dass viele ehemals Adipöse fettarme Produkte aus kognitiven Gründen kaufen. Ob ihnen fettarm aber tatsächlich schmecke, werde die hedonische Geschmackstestung zeigen.

Die Teilnehmer erhielten keine Informationen darüber, welchen ungefähren Fettgehalt die Proben haben. Sie erfuhren allerdings, dass an allen sechs Testabenden die Proben randomisiert gereicht werden. Die Reihenfolge der Proben für die sensorische Testung sei daher theoretisch nicht die gleiche wie für die hedonische. Dies gelte für alle sechs Testabende. Folglich werden theoretisch die jeweils fünf Proben an sechs Abenden in einer anderen Reihenfolge gereicht.

Es wurde ebenfalls darauf hingewiesen, dass zum einen die Milchproben nicht warm serviert werden. Einige Interessierte hatten zuvor diesbezüglich nachgefragt und eine Abneigung gegen warme Milch geäußert. Es erschien daher sinnvoll, dies gleich im ersten Informationsgespräch zu klären. Zum anderen wurde den Teilnehmern erklärt, dass eine zweistündige Nahrungskarenz vor den Geschmackstest nötig sei, um ihre Wahrnehmung nicht zu beeinflussen. Weitere Informationen dazu befanden sich in den Studienunterlagen (siehe Anhang 14.5).

### **6.5.2 Teilnehmerinformation zum PROP-Test**

Um die Teilnehmer nicht im Vorfeld in ihrer Wahrnehmung zu beeinflussen, wurde in den mündlichen und schriftlichen Studieninformationen nichts über den eventuell für sie wahrnehmbaren bitteren Geschmack von PROP und den salzigen Geschmack von NaCl erwähnt. Die Teilnehmer wurden lediglich darüber aufgeklärt, dass zusätzlich zu dem Geschmackstest in einem weiteren zweiten Test geprüft werden sollte, wie intensiv sie eine Geschmacksrichtung wahrnehmen, unabhängig davon, welche dies sei. Dieser zusätzliche Test wurde in allen Teilnehmerinformationen als „Geschmacksintensitätstest“ bezeichnet. Des Weiteren erhielten die Teilnehmer die Information, dass es wahrscheinlich einen positiven Zusammenhang gebe zwischen der sensorischen Fettwahrnehmung und der Fähigkeit, die Intensität einer Lösung wie im Geschmacksintensitätstest richtig wahrzunehmen.

In dieser Studie wurden keine zusätzlichen Daten zur Bewertung des PROP-Tasterstatus der Teilnehmer – wie z.B. der Verzehr von bitteren Lebensmitteln, die Anzahl der Pilzpapillen oder die Bestimmung des Haplotyps – erhoben. Die Teilnehmer erhielten daher keine weitergehenden Informationen bezüglich eines Zusam-

menhangs zwischen Intensitätsschmecken, Lebensmittelvorlieben und anatomischen Besonderheiten oder genetischen Einflüssen.

## 6.6 Studienablauf

### 6.6.1 Allgemeiner Ablauf der Studie

Den Ablauf der sechsmonatigen Untersuchung samt Vorlauf stellt Abbildung 6.2 dar. Drei Messzeitpunkte (M1-3) existierten, die jeweils aus zwei Testabenden (T) bestanden: T1 und T2 vor Programmstart (M1), T3 und T4 am Ende der Formuladiät (M2) sowie T5 und T6 am Ende der sechs Monate (M3).

Vorbereitungsphase	Start OPTIFAST® 52-Programm	Ende der Formuladiät	Ende des 6. Monats
Woche 0	Woche 1 und 2	Woche 13 und 14	Woche 25 und 26
T0	T1 und T2	T3 und T4	T5 und T6

Testabend: T0	Sensorik- und Hedoniktest, Körperfettmessung (morgens)
T1	Sensorik- und Hedoniktest, PROP-Test, Ernährungstagebuch
T2	Sensorik- und Hedoniktest, PROP-Test
T3	Sensorik- und Hedoniktest
T4	Sensorik- und Hedoniktest, Körperfettmessung
T5	Sensorik- und Hedoniktest, PROP-Test, Ernährungstagebuch
T6	Sensorik- und Hedoniktest, PROP-Test, Körperfettmessung

Abb. 6.2: Zeitlicher Ablauf der Studie

Im Anschluss an die morgens ab 07:00 Uhr stattfindende ärztliche Eingangsuntersuchung des OPTIFAST® 52-Programms, zu der die Teilnehmer nüchtern erschienen, erfolgte ein sogenannter Vortest. Dieser unterschied sich lediglich dahingehend von den anderen Geschmackstests, dass er morgens und nüchtern durchgeführt wurde. Im Anschluss daran konnten die Studienteilnehmern noch ein kleines Frühstück zu sich nehmen.

Jeweils ein oder zwei Tage vor jedem OPTIFAST-Gruppenabend, an dem der Geschmackstest und auch ein PROP-Test stattfanden, erinnerte ein Studienmitarbeiter die Teilnehmer nochmals telefonisch an ihren Termin. Falls sich dann herausstellte,

dass jemand verhindert war, wurde wenn möglich sofort ein Ersatztermin vereinbart. Der Mitarbeiter wies die Teilnehmer ferner darauf hin, unbedingt an die zweistündige Nahrungskarenz vor der Testung zu denken. Dieser Hinweis fand sich zwar auch in ihrem Studienbuch, wurde aber trotzdem in jedem Telefonat noch einmal betont.

Am Testabend der Woche 25 bekamen die Studienteilnehmer noch einmal das 7-Tage-Ernährungsprotokoll ausgehändigt. Des Weiteren wurden sie gebeten, für die zusätzlich im Anschluss an ihre OPTIFAST®-Laboruntersuchung in Woche 26 morgens stattfindende Körperfettbestimmung genügend Zeit einzuplanen.

### **6.6.2 Beschreibung der Testabende**

Der Geschmackstest, bestehend aus einer sensorischen sowie einer sich daran anschließenden hedonischen Testung, war mit ca. 25 Minuten veranschlagt worden, der PROP-Test mit maximal drei Minuten. Für die Durchführung der Tests war daher am Abend immer etwa eine halbe Stunde pro Person einzuplanen.

Da der OPTIFAST®-Gruppenabend aus mehreren Elementen besteht, der Geschmackstest sowie der PROP-Test aber vor dem Bewegungsteil stattfinden sollten, wurde zusammen mit der OPTIFAST®-Leiterin besprochen, wie die ca. 30-minütige Testung am besten in diesen Ablauf zu integrieren sei. Zur Durchführung bot sich die Wartezeit für Arztgespräch oder Wiegen und Blutdruckmessen an. Falls es zeitlich trotzdem nötig war, einige Teilnehmer 30 Minuten vor Beginn des OPTIFAST®-Abends ins Institut zu bestellen, wurden dafür telefonisch Termine vereinbart.

Für die Testungen standen immer vier, manchmal auch fünf Räume des Instituts zur Verfügung, so dass dementsprechend viele Personen gleichzeitig an den Messungen teilnehmen konnten.

Vor Beginn des Geschmackstests erklärte ein Studienmitarbeiter jedem Teilnehmer noch einmal kurz das Prozedere. Zusätzlich war der Ablauf der Testung auch auf dem Deckblatt der Fragebogenunterlagen vermerkt. Der Teilnehmer erhielt dann die Milchproben, die er alleine verkostete und sensorisch bzw. hedonisch beurteilte.

Fand am Abend noch der PROP-Test statt, bekamen die Teilnehmer die dafür benötigten Lösungen samt Fragebögen im Anschluss an den Geschmackstest gereicht. Auch hier erhielten sie jeweils noch eine kurz Einführung zum Testablauf.

## 7 Material und Methoden

Wie im Kapitel 6 beschrieben, werden die Parameter Körpergröße, Gewicht und Körperfett routinemäßig im Rahmen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms erhoben. Diese Daten wurden jeweils von der zuständigen Krankenschwester dokumentiert und für diese Studie mitverwendet. Ebenso führte sie die zusätzliche Körperfettbestimmung nur bei den Studienteilnehmer zum Studienende durch. Das Ernährungstagebuch wird standardmäßig im OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm am ersten Gruppenabend ausgeteilt und wurde von den Studienteilnehmern erneut nach den sechs Monaten geführt. Beide Male wertete die Studienleiterin die Unterlagen aus.

Zur Randomisierung und Entblindung der Milchproben sowie zur Score-Bildung entwickelte ein Mitarbeiter des Mathematischen Instituts der Universität Göttingen ein eigenes Computerprogramm in der Programmiersprache Java. Die Listen zur Randomisierung und Kodierung waren nur Mitarbeitern der Studie zugänglich.

### 7.1 Bestimmung von Körpergröße, Körpergewicht und BMI

Die Körpergröße der Teilnehmer wurde mittels 200 cm hohem Teleskop-Messstab (SECA, Hamburg) auf 0,5 cm genau bestimmt. Die Erhebung des Körpergewichts fand auf einer geeichten Digitalwaage (Typ 701, SECA, Hamburg) auf 0,5 kg genau statt. Die Teilnehmer trugen dabei leichte Kleidung und keine Schuhe.

Die Berechnung des BMI fand nach folgender Formel statt:

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m)}^2$$

## 7.2 Bestimmung des Körperfettanteils

Zur Bestimmung des Körperfettanteils wurde eine tetrapolare bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) durchgeführt. Die Messung erfolgte mit dem Gerät AKERN-RJL Body Composition Analyser BIA 101/S der Firma DATA INPUT (Frankfurt/Main). Auch die BIAGNOSTIC Einmalelektroden der Firma wurden verwendet. Die Resistanz wurde als Maß für den Gesamtkörperwiderstand und die Reaktanz als Maß für den kapazitiven Widerstand in einem Messintervall von 1  $\Omega$  bei einer Stromstärke von 800  $\mu\text{A}$  und einer Frequenz von 50 kHz gemessen. Im Handbuch der Firma DATA INPUT (o.J.) ist die Durchführung der Messung ausführlich beschrieben.

Die Berechnung der fettfreien Körpermasse (FFM) erfolgte nach der Formel von Deurenberg et al. (1991):

$$\text{FFM} = 0,340 \text{ KH}^2 / \text{RE} + 15,34 \text{ KH} / 10^2 + 0,273 \text{ KG} - 0,127 \text{ A} + 4,56 \text{ S} - 12,44$$

FFM = fettfreie Masse (kg)

KH = Körpergröße (cm)

RE = Resistanz ( $\Omega$ )

KG = Körpergewicht (kg)

A = Alter (Jahre)

S = Geschlecht: Frauen = 0, Männer = 1

Für die Ermittlung der Fettmasse wurde anschließend die fettfreie Masse vom Körpergewicht subtrahiert.

## 7.3 7-Tage-Ernährungsprotokoll

Mit einem freien Verzehrprotokoll über sieben Tage wurde der Fettverzehr der Teilnehmer zu Beginn der Studie sowie nach sechs Monaten abgebildet. Im OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm wird zum Gruppenstart dazu standardmäßig ein von der früheren Firma SANDOZ NUTRITION entwickeltes Ernährungstagebuch eingesetzt, die sogenannte OPTICARD-B. Dieses aufklappbare stabile Heft im 9 x 15 cm Format beinhal-

ten Spalten für das jeweils verzehrte Lebensmittel, ferner für Menge, Angaben zum Energiegehalt, Uhrzeit und Ort. Die OPTIFAST<sup>®</sup>-Patienten erhalten das Heft am ersten Gruppenabend in Woche 1 und werden mit der Handhabung vertraut gemacht. Besonderer Wert wird darauf gelegt, dass die Eintragungen zum Fettgehalt des verzehrten Lebensmittels genau sind. D.h., es soll nicht nur „eine Scheibe Käse“ notiert werden, sondern, wenn möglich, welche Sorte und welcher Fettgehalt. In Woche 25 bekamen nur die Studienteilnehmer erneut das Protokollheft ausgeteilt.

Ausgewertet wurden die Ernährungsprotokolle von Woche 1 und 25 mithilfe der Ernährungssoftware DGE-PC Professional Versionen 2.8 und 2.9, die auf dem Bundeslebensmittelschlüssel Version II.3 beruhen.

## **7.4 Sensorik- und Hedoniktestung**

Die zusammenfassend als Geschmackstest bezeichnete Sensorik- und Hedoniktestung umfasste das Verkosten von jeweils fünf Milchproben sowie deren Bewertung in einem Fragebogen. Im Sensoriktest wurde der Fettgehalt jeder Milchprobe zwischen „sehr fettarm“ und „sehr fettreich“ eingeschätzt. Im Hedoniktest gab der Teilnehmer an, wie gut oder schlecht ihm jede Milchprobe geschmacklich gefiel.

### **7.4.1 Herstellung und Lagerung der Milchproben**

Die zur sensorischen sowie zur hedonischen Testung verwendeten Milchproben unterschieden sich nicht in ihrer Zusammensetzung, so dass ihre Herstellung zusammen behandelt wird. Auch die Randomisierung sowie die Testdurchführung werden gemeinsam beschrieben. Diesbezügliche Abweichungen werden hervorgehoben.

Die verwendeten Lebensmittelproben sind Milch-Sahne-Mischungen (im Folgenden als Milchmischungen bezeichnet) in fünf aufsteigenden Fettgehaltsstufen: 3 g, 6 g, 9 g, 12 g und 15 g/100 g (siehe Tab. 7.1). Hergestellt wurden sie aus entrahmter Milch (Fettgehalt 0,3 %) und Sahne (Fettgehalt 30 %) der Marken ERLENHOF bzw. JA!.

Tab. 7.1: Fettgehaltsstufen der fünf verwendeten Milchmischungen samt Rezeptur

	<b>Rezeptur 100 g</b>	<b>Fett g/100 g</b>
Milchmischung 1 (3 % Fett)	90,5g Milch / 9,5g Sahne	3,12 g
Milchmischung 2 (6 % Fett)	80,5g Milch / 19,5g Sahne	6,12 g
Milchmischung 3 (9 % Fett)	70,5g Milch / 29,5g Sahne	9,06 g
Milchmischung 4 (12 % Fett)	60,5g Milch / 39,5g Sahne	12,03 g
Milchmischung 5 (15 % Fett)	50,5g Milch / 49,5g Sahne	15,00 g

Die Produkte lagerten in einem separaten Kühlschrank der Institutsküche. Nur neue und noch nicht angebrochene Packungen kamen für jede Zubereitung der Proben zum Einsatz.

Insgesamt wurden pro Teilnehmer und pro Testabend elf Milchproben hergestellt. Fünf der elf Proben dienten zur sensorischen Beurteilung des Fettgehaltes. Fünf weitere Proben wurden hedonisch bewertet. Die elfte Probe wies einen Fettgehalt von 9 % auf und wurde als sogenannte „Einschmeckprobe“ zu Beginn der Testung gereicht. Da die fünf Fettgehaltsstufen der Sensorik- und Hedonikproben identisch waren, wurden pro Testabend für jeden Teilnehmer jeweils zwei Proben der fünf Stufen produziert, im Fall der Milchmischung von 9 % drei Proben.

Am Vortag des Testabends wurden die Milchmischungen am späten Nachmittag in der Institutsküche hergestellt. Abgefüllt wurden jeweils 20 ml der Milchmischungen in braune 50 ml-Glasflaschen, auf die nach dem Abfüllen sofort Einwegverschlüsse (beides von ZSCHEILE & KLINGER, Hamburg) geschraubt wurden. Um den Herstellungsprozess zu vereinfachen, wurden jeweils alle Proben einer Fettgehaltsstufe für alle Teilnehmer zubereitet. Es gab daher insgesamt fünf Durchgänge

Die leeren Glasflaschen wurden zuvor mit Etiketten versehen, auf denen sich die siebenstellige Kodierungsnummer befand (siehe Kapitel 7.4.8). Je nach Herstellung einer der fünf Milchmischungen wurden die entsprechend kodierten Glasflaschen (siehe Tab. 7.3) neben die Waage gestellt sowie die entsprechende Anzahl an Einwegverschlüssen zum sofortigen Verschluss der abgefüllten Flaschen.

Zum Abwiegen kam eine geeichte Präzisionswaage Typ U 3600-\*D2 (Firma SARTORIUS, Göttingen) zum Einsatz. Die benötigten Mengen an Milch und Sahne wurde einzeln in separaten Glasgefäßen abgewogen und dann in einem dritten Glasgefäß zusammengefügt. Durch langsames Rühren mit einem Edelstahlöffel für zwei Minuten wurde die Mischung durchmengt. Anschließend wurde jede Glasflasche einzeln auf die Waage gestellt und mit exakt 20 g der Milchmischung befüllt. Vor dem Ansetzen der nächsten Fettgehaltsstufe wurden alle verwendeten Glasgefäße und Löffel gespült.

Nach Fertigstellung der benötigten Milchproben wurden die Glasflaschen wieder jedem Teilnehmer zugeordnet, was durch die Kodierung möglich war. Alle elf Proben kamen vorsortiert auf ein Tablett, so dass sie am Testabend selbst nur noch aus dem Kühlschrank geholt werden und in dieser Reihenfolge auf das Serviertablett gestellt werden mussten. Die Aufbewahrung fand in einem nur für die Studie vorgesehenen Kühlschrank bei 8 °C Kühlung statt.

#### **7.4.2 Vorbereitung und Aufbereitung der benutzten Glasflaschen**

Am Vortag der Testung erhielten die 50 ml-Glasflaschen Etiketten, auf denen die per Hand geschriebenen Kodierungen standen. Kunststoffeinsätze (Kruken von ZSCHEILE & KLINGER, Hamburg) kamen in die Flaschenhäse. Um das Abwiegprozedere zu erleichtern, wurden alle Flaschen gemäß der zu befüllenden Milchmischung auf fünf nach Fettgehalt gekennzeichneten Tablett sortiert. Das Abwiegen und Abfüllen der Milchproben fand direkt im Anschluss daran statt.

Hatte ein Teilnehmer am Testabend den Geschmackstest abgeschlossen, gelangte das Serviertablett mit den Glasflaschen zurück in die Küche. Sowohl dabei als auch im weiteren Verlauf trugen die zuständigen Mitarbeiter Einmal-Latexhandschuhe. Sie entfernten die Kruken mit einer Zange und entsorgten sie zusammen mit den von den Teilnehmern geöffneten Schraubverschlüssen. Zur besseren Entfernung der Etiketten kamen die Glasflaschen für ein paar Minuten zunächst in eine mit heißem Wasser gefüllte Plastikschüssel. Danach wurden sie unter fließend heißem Wasser abgespült und in die Spülmaschine geräumt. In zwei Durchgängen ohne Spülmittel erfolgte die Reinigung der Flaschen in der Maschine. Vor dem ersten Spülgang hatte

bereits – ebenfalls ohne Spülmittel – Durchlauf ohne jegliches Geschirr stattgefunden. Diese Maßnahmen erfolgten in Absprache mit der Zentralapotheke.

Nach den zwei Spülgängen wurden die Flaschen ausgeräumt und auf dem Kopf stehend auf einem mit einem Baumwolltuch ausgelegtem Tablett gelagert. War an einigen Stellen der Glasflaschen das Etikett nicht richtig entfernt worden oder gab es eine äußere Schlierenbildung, wurden die entsprechenden Flaschen durch neue ersetzt.

### **7.4.3 Neutralisationsmittel**

Als Neutralisationsmittel zwischen der Verkostung der einzelnen Milchproben wurde sowohl Knäckebrötchen als auch Wasser gereicht. Jeder Teilnehmer erhielt jeweils zwei Knäckebrötchenscheiben „Mjölke“ (WASA, Köln; zum Zeitpunkt der Studie noch ohne Joghurt hergestellt) auf einem Teller gereicht. Vor Testbeginn erfolgte der Hinweis, dass kleine Bissen ausreichen und nicht alles komplett verzehrt werden sollte. Nach der Testung wurden die Teller in der Spülmaschine gereinigt. Dies fand allerdings erst nach dem Spülen der 50 ml-Glasflaschen statt.

Zwischen dem Verkosten der einzelnen Proben – d.h. vor und nach dem Knäckebrötchenverzehr – spülten die Teilnehmer ihren Mund mit deionisiertem Wasser. Dieses wurde in der Zentralapotheke des Universitätsklinikums selbst hergestellt und in braune 1 Liter-Glasflaschen mit Einmalverschluss (beides von ZSCHEILE & KLINGER, Hamburg) abgefüllt. Jeder Teilnehmer erhielt zwei verschlossene Flaschen, von denen in den meisten Fällen maximal nur eine geleert wurde. Sowohl der Inhalt der angebrochenen als auch der unbenutzten vollen Flaschen wurde nach Testende vollständig weggeschüttet. Die leeren Flaschen wurden zur Aufbereitung an die Zentralapotheke zurückgegeben.

Im Rahmen der PROP-Testung verwendeten die Teilnehmer zum Mundausspülen ebenfalls das deionisierte Wasser.

#### 7.4.4 Weitere Vorbereitungen am Testabend

Im Vorfeld jeder Testung wurde die Raumaufteilung der Teilnehmer festgelegt. Ein Plan in der Institutsküche am Testabend informierte darüber. Jeder Teilnehmer war namentlich sowie mit seiner Kodierung gelistet, ferner die entsprechende Raumnummer sowie die Zeit, zu der er erwartet wurde. Diese in der Institutsküche befindliche Aufstellung war nur für Studienmitarbeiter zugänglich.

Am Nachmittag des Testabends wurden in alle Räume Papiertücher in einer Spenderbox sowie die 1 Liter-Wasserflaschen mit einer entsprechenden Anzahl von Plastikbecher zum Einfüllen des Wassers gestellt. Pro Raum lagen eine Stoppuhr sowie Kugelschreiber bereit.

Das Knäckebrötchen wurde beim Eintreffen des Teilnehmers aus der Packung genommen und in den Raum gebracht. Auch die ebenfalls am Vortag kodierten Fragebögen zur sensorischen und hedonischen Wahrnehmung erhielt der Teilnehmer erst zusammen mit dem Milchprobentablett. Hinweisschilder auf den jeweiligen Räumen wiesen auf die Tests hin und untersagten Störungen.

Die verwendeten Serviertabletts (Maße 43 x 30 cm) wurden am Nachmittag des Testabends neben dem Kühlschrank mit den Milchproben platziert. In der vorderen Reihe sowie in der hinteren Reihe des Tablett klebten je fünf Etiketten. Diese markierten den Platz, auf dem die entsprechende Milchprobe nach Entnehmen aus dem Kühlschrank gestellt wurde. In der vorderen Reihe trugen die Etiketten von links nach rechts die Beschriftung „1 bis „5“, in der hinteren Reihe ebenfalls wieder von links beginnend „6“ bis „10“. Milchproben in der ersten Reihe waren für die sensorische Testung bestimmt, Milchproben in der hinteren Reihe für die hedonische. Die Teilnehmer wurden jeweils vor Testbeginn darüber informiert, dass die Nummerierung der Etiketten auf dem Serviertablett nur zur Markierung der jeweils zu verkostenden Probe diene und keine Rückschlüsse vom Platz auf den Fettgehalt der Probe gezogen werden können. Welche Probe auf welchen Platz komme, habe die Randomisierung ergeben. Ein Etikett mit der Beschriftung „E“, das noch vor der ersten Reihe platziert wurde, kennzeichnete den Platz für die Einschmeckprobe.

Je nach Verschmutzungsgrad wurden die Serviertablets nach Gebrauch gespült und bis zur nächsten Testung gelagert. Wenn nötig, wurden die aufgeklebten Etiketten durch neue ersetzt.

#### **7.4.5 Ablauf der Testung**

Nachdem der Teilnehmer im Testraum Platz genommen hatte, wurden die für ihn vorgesehenen Milchproben aus dem Kühlschrank genommen. Jede Probe wurde dreimal in der Hand leicht geschwenkt und dann auf ihren vorgesehen Platz auf dem Serviertablett gestellt.

Das Serviertablett bekam der Teilnehmer zusammen mit dem Fragebogen zur sensorischen Testung und dem zur hedonischen Testung ausgehändigt. Der Studienmitarbeiter informierte ihn an jedem der sechs Testabende noch einmal über den Ablauf des Geschmackstests. Diese Information befand sich zusätzlich zum Nachlesen auf dem Deckblatt, das an beide Fragebögen geheftet war (siehe Anhang 14.6).

Der Teilnehmer erfuhr vom Studienmitarbeiter, dass die Einschmeckprobe einen mittleren Fettgehalt habe, zur Orientierung diene und noch nicht auf einem Fragebogenblatt bewertet werde. Ferner wurde er nochmals darauf hingewiesen, dass er mit der vorderen Reihe der Milchproben beginnen und diese einzeln auf jeweils einem der fünf Fragebogenblätter sensorisch beurteilen solle. Dabei komme es bei der Bewertung des Fettgehaltes nicht auf absolute Werte, sondern auf die Einschätzung zwischen „niedrig“ und „hoch“ an. Nach den ersten fünf Milchproben solle er mit der hinteren Reihe der fünf Milchproben fortfahren. Hier komme nun der zweite Fragebogen mit ebenfalls je fünf Einzelblättern zum Einsatz, mit dessen Hilfe die Proben hedonisch, also nach dem Mögen des Geschmacks beurteilt werden sollen.

Des Weiteren bekam der Teilnehmer die Handhabung der Fragebögen kurz erläutert und erhielt den Hinweis, dass vor jeder Verkostung die Kodierung der jeweiligen Milchprobe mit der auf dem jeweiligen Fragebogenblatt verglichen werden müsse.

Wenn von Seiten des Teilnehmers keine Fragen mehr bestanden, blieb er für die Zeit der Testung allein.

Der Ablauf des Geschmackstests war zusammengefasst wie folgt:

1. Durchlesen der Teilnehmerinformation auf dem Deckblatt.
2. Der Teilnehmer nimmt den Inhalt der Einschmeckprobe in den Mund und schluckt sie nach kurzer Zeit vollständig herunter. Diese Probe wird noch nicht bewertet.
3. Er spült den Mund mit dem bereitgestellten Wasser nach, verzehrt etwas Knäckebrötchen und spült erneut gründlich nach. Dann wartet er zwei Minuten, was er mittels Stoppuhr kontrolliert.
4. Der Teilnehmer überprüft die Kodierung auf dem Flaschenetikett der Milchprobe vom Tablettplatz „1“ mit der des ersten Fragebogenblattes. Bei Übereinstimmung verkostet er die Milchprobe und schluckt sie nach kurzer Zeit vollständig herunter. Anschließend schätzt er ihren Fettgehalt mit einem senkrechten Strich auf der Skala des ersten Fragebogenblattes ein. Er fährt dann wie unter 3. fort.
5. Zum Verkosten der Milchproben 2 bis 10 wird ebenso verfahren, außer dass bei den Proben 6 bis 10 die Beliebtheit und nicht der Fettgehalt bewertet wird.

Die Flasche sollten jeweils vollständig geleert werden. Rückverkostungen zum Vergleich des Fettgehaltes sollten unterbleiben, woran vor jeder Testung noch mal erinnert wurde.

#### **7.4.6 Fragebogen zur sensorischen Wahrnehmung**

Die Beurteilung des Fettgehaltes jeder der Proben 1 bis 5 erfolgte auf einer 100 mm visuellen Analogskala (siehe Anhang 14.6). Bei 10 mm markierte ein senkrechter Strich mit der Beschriftung „sehr fettarm“ einen unteren Bereich zur Einschätzung des Fettgehaltes. Bei 90 mm diente ein zweiter Strich mit der Beschriftung „sehr fettreich“ als obere Orientierungsmarke. Die persönliche Einschätzung des Fettgehaltes jeder Probe sollte ebenfalls mit einem senkrechten Strich erfolgen. Dazu konnte jeder beliebiger Punkt zwischen den beiden Endpunkten 0 und 100 mm auf der Linie gewählt werden.

Für jede der fünf Milchproben war ein eigenes Fragebogenblatt vorgesehen. Alle fünf Blätter wurden zusammengeklammert ausgegeben. Die Kodierung der Milchprobe stimmte jeweils mit der auf dem entsprechenden Fragebogenblatt überein, so dass

trotz einfacher Handhabung – erste Probe, erstes Blatt, zweite Probe, zweites Blatt usw. – keine Verwechslungen beim Zuordnen der fünf Fragebogenblätter zu den entsprechenden Proben vorkommen konnten. Diese Übereinstimmung mussten die Teilnehmer auf jedem Blatt erneut per Kreuz bestätigen. Ferner fand sich auf jedem Fragebogenblatt nochmals die Anleitung zum Bewerten der Milchprobe.

#### **7.4.7 Fragebogen zur hedonischen Wahrnehmung**

Die Ermittlung der hedonischen Bewertung erfolgte auf der 1-9 Hedonikskala (Peryam und Pilgrim 1957). Den Zahlen 1 bis 9 sind dabei Attribute von „1 = missfällt außerordentlich“ bis „9 = gefällt außerordentlich“ zugeordnet (siehe Anhang 14.6). Die Zahl „5“ wurde vergeben, wenn die Milchprobe geschmacklich weder gefiel noch missfiel. Die Teilnehmer sollten diejenige Zahl mit einem Kreis markieren, deren Beschreibung am besten ausdrückte, wie sehr sie den Geschmack der jeweiligen Milchprobe 6 bis 10 mochten bzw. nicht mochten.

Die fünf Fragebogenblätter wurden kodiert und zusammengeklammert. Auch hier war pro Blatt die Anleitung zur Bewertung der Proben nachzulesen. Ebenfalls erfolgte pro Verkostung der fünf Milchproben eine Überprüfung der Kodierungen von Fragebogenblatt und Etikett der Milchprobe.

#### **7.4.8 Kodierung der Milchproben**

Jede der untersuchten Teilnehmergruppen, die aus den sechs im Untersuchungszeitraum laufenden OPTIFAST<sup>®</sup>-Gruppen hervorging, erhielt eine eigene dreistellige Nummer. Zur Identifikation jedes Teilnehmers der Gruppe wurden zwei weitere Ziffern angehängt. Dies ergab Tab. 7.2 zufolge eine fünfstelligen Identifikationsnummer (ID-Nr.).

Tab. 7.2: Identifikationsnummern der sechs Gruppen

Gruppe	1	2	3	4	5	6
ID-Nr.	121- 01 bis...	125- 31 bis...	146- 71 bis...	148- 11 bis...	538- 21 bis...	536- 41 bis...

Zum Sortieren und Zuordnen der randomisierten Milchproben jedes Teilnehmers beim Abwiegen und -füllen der fünf unterschiedlichen Milchkombinationen (Fettgehalte 3 bis 15 %) wurde je eine Übersicht für jeden der sechs Testabende angefertigt.

Beispielhaft für einen Testabend ist dies in Tab. 7.3 für den Teilnehmer mit der ID-Nr. 14671 dargestellt. Die in Tab. 7.1 gelisteten fünf Milchkombinationen wurden mit 1 bis 5 abgekürzt, um eine schnelle Zuordnung beim Abwiegen zu ermöglichen.

Die Plätze 1 bis 10 auf dem Serviertablett entsprechen den Spalten 1 bis 10. Dabei bilden die ersten fünf Spalten die fünf sensorisch zu beurteilenden, die Spalten 6 bis 10 die fünf hedonisch zu bewertenden Proben ab.

Tab. 7.3: Randomisierung der jeweils fünf Milchproben des Teilnehmers mit der ID-Nr. 14671 zum sensorischen bzw. hedonischen Bewerten

Tablettplatz	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Milchkombination	5	3	4	2	1	2	4	5	3	1

Folgende Informationen enthält die obige Tabelle: Der Teilnehmer mit der ID-Nr. 14671 erhielt auf dem Tablettplatz Nr. 1 die Milchkombination Nr. 5, die laut Tab. 7.1 einen Fettgehalt von 15 % hatte und damit die höchste Fettstufe aufwies. Auf Tablettplatz Nr. 2 folgte die Milchkombination Nr. 3 mit einem Fettgehalt von 9 %. Milchkombination Nr. 4 – Fettgehalt 12 % – stand auf Tablettplatz Nr. 3, während Milchkombination Nr. 2 sowie Nr. 1 auf dem Tablett die Plätze 4 und 5 einnahmen.

Um am Testabend die im Kapitel 7.4.1 beschriebene Zuordnung der Milchproben vornehmen zu können, wurde die fünfstellige ID-Nr. um zwei weitere Ziffern ergänzt (Tab. 7.4).

Tab. 7.4: Kodierung der jeweils fünf Milchproben des Teilnehmers mit der ID-Nr. 14671 zum sensorischen bzw. hedonischen Bewerten

Tablettplatz	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Milchmischung	5	3	4	2	1	2	4	5	3	1
Kodierung	01 14671	11 14671	21 14671	31 14671	41 14671	51 14671	61 14671	71 14671	81 14671	91 14671

In der Zeile „Kodierung“ sind die endgültigen Zifferfolgen aufgelistet, die auf die Etiketten der Milchproben sowie auf die entsprechenden Fragebogenblätter zur sensorischen und hedonischen Bewertung übertragen wurden. Insgesamt gab es für jede der sechs untersuchten Gruppen je sechs Kodierungslisten für sechs Testabende (bzw. je eine siebte für den Vortest in Woche 0). Diese Listen entstanden aus der Probenrandomisierung (siehe Anhang 14.8). Eine der Listen ist beispielhaft im Anhang 14.7 abgebildet.

Die angehängte erste Ziffer der Kodierung (z.B. 0 in 0114671) informierte dabei über den Tablettplatz dieser Milchprobe. Da für die Nummerierung der insgesamt zehn Milchproben nur die erste Ziffer zur Verfügung stand, wurden die Ziffern 0 bis 9 für die Plätze 1 bis 10 verwendet. Die zweite Ziffer der siebenstelligen Kodierung wies auf einen der sechs Testabende hin, an dem die Testung stattfand. Der Vortest erhielt dabei die Ziffer „0“, die in die Bewertung eingehenden Testabende die Ziffern 1 bis 6.

#### **0114671**

0 = Angabe, an welcher Tablettposition die Milchprobe stand (0 bis 9)

1 = Angabe, an welchem Testabend die Testung stattfand (1 bis 6)

14671 = ID-Nr. des Teilnehmers 14671

Diese Kodierung „0114671“ auf dem Flaschenetikett bedeutete zusammen mit den Informationen aus den Tab. 1 und 4, dass der Teilnehmer mit der ID-Nr. 14671 auf dem Tablettplatz Nr. 1 die Milchmischung Nr. 5 (Fettgehalt 15 %) bekam, und zwar am ersten Testabend (Woche 1). Tab. 7.4 zufolge bekam dieser Teilnehmer am glei-

chen Testabend auf dem zweiten Tablettplatz Milchmischung Nr. 3 (Fettgehalt 9 %), die entsprechende Kodierungsnummer lautete „1114671“.

Insgesamt konnten so anhand jeder Kodierung der Tablettplatz der Milchprobe und die Nummer des Testabends sowie die Information, zu welchem Teilnehmer aus welcher der sechs Gruppen die Probe gehörte, abgelesen werden. Dies erleichterte – wie erwähnt – das Aufstellen der Milchproben auf dem Serviertablett, wenn sie aus dem Kühlschrank genommen wurden. Milchproben mit den Anfangsziffern 0 bis 4 auf dem Flaschenetikett kamen in der vorderen Reihe auf die Plätze 1 bis 5, die Proben mit den Anfangsziffern 5 bis 9 in der hinteren Reihe auf die Plätze 6 bis 10. Darüber hinaus konnte anhand der Kodierung auch jedes Fragebogenblatt einer sensorisch oder hedonisch bewerteten Milchprobe, dem Teilnehmer sowie dem Testabend zugeordnet werden.

Durch dieses Kodierungssystem waren am Testabend einfache zu handhabende Kontrollen möglich, ob jeder Teilnehmer auch seine ihm zugewiesenen Milchproben in der festgelegten Reihenfolge erhielt: zum einen, wenn die Milchproben jedes Teilnehmers aus dem Kühlschrank geholt und auf das Serviertablett platziert wurden; zum anderen, wenn das Serviertablett mit den Milchproben vor dem Teilnehmer abgestellt und ihm die Testprozedur erklärt wurde. Allein von der Kodierung konnten keine Rückschlüsse auf den Fettgehalt der jeweiligen Milchprobe gezogen werden, da diese Information nur auf den Kodierungslisten vermerkt war.

#### **7.4.9 Randomisierung der Milchproben**

Die Randomisierung der jeweils fünf Milchproben für die sensorische sowie für die hedonische Bewertung fand mithilfe des Prinzips der Zufallszahlen statt. Vorgabe war lediglich, dass jede der fünf Proben einmal an erster der fünf möglichen Stellen bei sechs Testabenden stehen sollte. Die Randomisierung der sensorischen Milchproben erfolgte unabhängig von der Randomisierung der hedonischen Proben (siehe Anhang 14.8). Die Proben für die Vortestung in Woche 0 wurden ebenfalls randomisiert, aber unabhängig vom Prozedere für die sechs Testabende.

#### 7.4.10 Auswertung und Bildung des Sensorikscores

Zur Auswertung wurde mit einem Lineal auf 0,5 cm genau abgelesen, an welcher Stelle der 100 mm-Skala sich der senkrechte Strich zur Markierung des eingeschätzten Fettgehaltes befand. Die Werte der fünf Milchproben wurden nach der Übertragung in ein entsprechendes Datenblatt und Ablauf eines Computerprogramms wieder entblindet.

Um zu beurteilen, wie gut jeder Teilnehmer an jedem Testabend die Höhe des Fettgehaltes der fünf Milchmischungen einschätzte, wurde jeweils ein Sensorikscore gebildet. Dazu wurde jedes Teilnehmerergebnis zunächst so angeordnet, dass bei richtiger Einschätzung die Zahlen, die den fünf Milchmischungen entsprechen, nach Fettgehalt aufsteigen. Die Abfolge bei fünf Kategorien lautete daher 1 2 3 4 5. Hätte der Teilnehmer die ersten beiden vertauscht, so wäre das Ergebnis in dem Fall 2 1 3 4 5. Die Komponenten (k) des Ergebnisses wurden als k1 k2 k3 k4 k5 bezeichnet. Im genannten Fall wäre das k1 = 2, k2 = 1, k3 = 3, k4 = 4, k5 = 5 gewesen.

Nach diesem Schema wurden alle möglichen Vergleiche durchgeführt. Das waren bei fünf Kategorien:

k1 < k2	k2 < k3	k3 < k4	k4 < k5
k1 < k3	k2 < k4	k3 < k5	
k1 < k4	k2 < k5		
k1 < k5			

Es wurde ausgezählt, wie häufig die Ungleichungen richtig waren. Diese Anzahl war die Bewertung, wie gut der Tester gewesen war. Bei fünf Kategorien lag dieser Score immer zwischen 0 (beim Ausgang 5 4 3 2 1 = Fettgehalt völlig falsch beurteilt) und 10 (beim Ausgang 1 2 3 4 5 = Fettgehalt genau richtig beurteilt). Der Score gab also an, wie viele Paarvergleiche der Tester richtig hatte. Ein hoher Sensorikscore von 10 war erstrebenswert, denn diese Teilnehmer konnten die Höhe des Fettgehaltes der fünf Milchproben am besten beurteilen.

#### **7.4.11 Auswertung und Bildung des Hedonikscores**

Zur Auswertung wurde abgelesen, welche der Zahlen 1 bis 9 der hedonischen Skala vom Teilnehmer pro Milchprobe eingekreist worden war. Die Bewertungen der fünf Milchproben wurden analog der sensorischen Daten nach der Übertragung in ein entsprechendes Datenblatt entblindet.

Zur Bewertung, wie gut jedem Teilnehmer die fettärmeren Milchkombinationen geschmacklich gefielen, wurde jeweils ein Hedonikscore gebildet. Das Verfahren ähnelte dem der Bildung des Sensorikscores, allerdings invers gerechnet. Bei fünf Kategorien lag der Hedonikscore ebenfalls immer zwischen 0 und 10. Ein Score von 0 bedeutete jedoch, dass der Teilnehmer die Milchkombinationen in der Reihenfolge 1 2 3 4 5 beurteilt hatte, also die fettärmste Milchkombination geschmacklich am schlechtesten und die fettreichste am besten. Ein Score von 10 (5 4 3 2 1) bedeutete das Gegenteil: Die fettärmeren Milchkombinationen wurden geschmacklich besser eingestuft als die fettreicheren, was bedeutete, dass der jeweilige Teilnehmer die fettärmeren Milchkombinationen mehr mochte als die fettreicheren.

### **7.5 PROP-Testung**

Im PROP-Test wurde je eine NaCl- sowie eine PROP-Lösung hinsichtlich ihrer Intensität nach der Methode von Tepper et al. (2001) beurteilt. Dieser Test fand viermal während der Studie im direkten Anschluss an den Geschmackstest der PROP-Test statt: zu T1, T2, T5 und T6 (Woche 1, 2, 25 und 26). Auf diese Abende beziehen sich die folgenden Beschreibungen.

#### **7.5.1 Herstellung und Lagerung der PROP- und NaCl-Lösungen**

Die benötigten Lösungen stellte die Zentralapotheke der Universität Göttingen her und lieferte sie jeweils am Vortag der Testung.

Der Herstellungsprozess der 0,1 M NaCl-Lösung sowie der 0,32 mM PROP-Lösung verlief ähnlich: Heißes deionisiertes Wasser (Herstellung Zentralapotheke) wurde

aus der Leitung entnommen. Auf der Rezepturwaage wurden 0,5844 g NaCl (CAELO, Hilden) in ein 100 ml-Becherglas bzw. 0,0544 g PROP (SIGMA-ALDERICH, Deisenhofe) in ein 1000 ml-Becherglas eingewogen. Mit Wasser wurde auf 100,0 g bzw. auf 1000,0 g ergänzt. In zehn 10 ml-Tropffläschchen wurden je 5 ml abgefüllt und mit Einmalschraubverschlüssen (beides von ZSCHEILE & KLINGER, Hamburg) verschlossen. Abschließend bekam jedes NaCl-Tropffläschchen ein leuchtgrünes Etikett mit der Beschriftung „Lösung 1“. Jedes PROP-Tropffläschchen erhielt dagegen ein leucht oranges Etikett mit der Beschriftung „Lösung 2“. Die Lösungen waren eine Woche haltbar und sollten bei 2 bis 8 °C aufbewahrt werden.

Im Institut lagerten die Lösungen bis zum Testabend im gleichen Kühlschrank wie die Milchproben. Etwa eine Stunde vor Eintreffen der Teilnehmer wurden die PROP- und NaCl-Lösungen aus dem Kühlschrank genommen und bei Raumtemperatur aufbewahrt.

### 7.5.2 Kodierung der PROP- und NaCl- Lösungen

Die durch die Zentralapotheke vorgenommene farblich unterschiedliche Etikettierung der NaCl- und PROP-Lösungen sowie deren Beschriftung mit „1“ bzw. „2“ wies auf die Reihenfolge bei der Testung hin. Lösung 1 enthielt immer NaCl, Lösung 2 immer PROP. Diese Information wurde zu keiner Zeit den Teilnehmern mitgeteilt oder auf Anfrage kommentiert (siehe Kapitel 6.5.2).

Um die zwei Proben am Testabend jedoch den Teilnehmern zuordnen zu können, wurde die fünfstelligen ID-Nr. noch um 2 Ziffern ergänzt:

#### **114671-1**

1 = Nummer des Testabends (1, 2, 5 oder 6)

-1 = Nummer des Testabends (1, 2, 5 oder 6)

14671 = ID-Nr. des Teilnehmers 14671

Die erste vor der ID-Nr. stehende Ziffer gab Auskunft über den Testabend (T1, T2, T5 oder T6), an dem der PROP-Test stattfand. Die letzte mit Bindestrich abgetrennte Ziffer informierte, welche der beiden Lösungen eingesetzt wurde. Im obigen Fall bekam der Teilnehmer mit der ID-Nr. 14671 am ersten Testabend (Woche 1) die Lösung 1, also NaCl, gereicht.

### **7.5.3 Weitere Vorbereitungen am Testabend**

Zur Durchführung des PROP-Tests wurden lediglich die zwei Lösungen, die entsprechenden Fragebögen und ein weiterer Plastikbecher zum Ausspucken der zwei Lösungen benötigt. Diese Utensilien verblieben bis zu Beginn des Tests in der Institutsküche. Das deionisierte Wasser, das schon während des Geschmackstests zum Einsatz kam, wurde mitbenutzt.

Eine Stunde vor Testbeginn wurden die NaCl- und PROP-Lösung aus dem Kühlschrank genommen und mit den zusätzlichen Etiketten beklebt. Diese enthielten die beschriebene Kodierung, anhand derer jeder Teilnehmer seine zwei Proben zugewiesen bekam. Analog zum Prozedere des Geschmackstests erschien die jeweilige Kodierung der zwei Lösungen auch auf dem jeweiligen Fragebogenblatt.

Am Ende des PROP-Tests wurden unter Verwendung von Latexhandschuhen die beiden Lösungen samt Fragebögen, das deionisierte Wasser sowie die beiden Plastikbecher – einer zum Trinken des Wassers, einer zum Ausspucken der beiden Lösungen – in die Küche gebracht. Die Becher wurden entsorgt, die Wasserflaschen wie im Kapitel 7.4.3 beschrieben entleert. Die Einmalverschlüsse der PROP- und NaCl-Fläschchen wurden entsorgt, die leeren Fläschchen kamen zur Aufbereitung zurück in die Zentralapotheke. Dort wurden, wenn nötig, auch neue farbige Etiketten angebracht.

### **7.5.4 Ablauf der Testung**

Nach Beendigung des Geschmackstests räumte ein Studienmitarbeiter das Serviertablet mit den Milchproben, die dazugehörigen Fragebögen sowie den Teller mit

dem Knäckebröt zurück in die Institutsküche. Der Teilnehmer erhielt die beiden Lösungen für den PROP-Test, den dazugehörigen Fragebogen und einen zweiten Plastikbecher zum Ausspucken der Lösungen.

An jedem der vier Testabende erläuterte ein Studienmitarbeiter dem Teilnehmer den Ablauf der Testung, der sich zum Nachlesen auch noch einmal auf dem Deckblatt des Fragebogens befand (siehe Anhang 14.9).

Diese mündliche Anweisung beinhaltete, dass vor Testbeginn der Mund mit Wasser mehrfach ausgespült werden und dieses in den zweiten bereitstehenden Plastikbecher ausgespuckt werden solle. Dann erfolge die Verkostung von Lösung 1. Diese solle vollständig in den Mund entleert und nach ein paar Sekunden in den dazu bereitstehenden Plastikbecher ausgespuckt werden. Die Intensität der Lösung werde dann auf dem ersten Fragebogenblatt beurteilt. Der Teilnehmer erfuhr, dass er anschließend zweimal mit Wasser nachspülen und dieses ebenfalls wieder ausspucken solle. Nach einer mittels Stoppuhr ermittelten zweiminütigen Wartezeit werde die Lösung mit dem Etikett „2“ verkostet und beurteilt.

Analog zur Einweisung zum Geschmackstest wurde ferner die Handhabung des Fragebogens kurz erläutert und darauf hingewiesen, dass vor jeder Verkostung die Kodierung der Lösung mit der auf dem entsprechenden Fragebogenblatt verglichen werden müsse.

Den Teilnehmern wurde erklärt, dass ein eventuelles Verschlucken der Lösungen keine negativen gesundheitlichen Folgen habe. Es gehe lediglich darum, dass ein möglicher intensiver Geschmack jeglicher Art durch Herunterschlucken länger wahrnehmbar bleibe.

Wie bereits erwähnt, wurden Nachfragen bezüglich der zu erwartenden oder – nach dem Test – wahrgenommenen Geschmacksrichtung nicht kommentiert, um den Teilnehmer nicht zu beeinflussen. Als Standardantwort galt, dass nicht der wahrgenommene Geschmack, sondern seine Intensität für die Studie relevant sei.

Wenn von Seiten des Teilnehmers keine Fragen mehr bestanden, wurde er für die Zeit der Testung allein gelassen.

Der Ablauf des PROP-Tests war zusammengefasst wie folgt:

1. Durchlesen der Teilnehmerinformation auf dem Deckblatt
2. Der Teilnehmer spült seinen Mund mit dem deionisiertem Wasser und spuckt dieses in den zweiten Plastikbecher aus.
3. Er vergleicht die Kodierung von Lösung 1 mit der des Fragebogenblattes. Bei Übereinstimmung nimmt er deren Inhalt in den Mund und spuckt ihn nach kurzer Zeit vollständig in den Plastikbecher aus.
4. Die Intensität der getesteten Lösung markiert der Teilnehmer auf der Skala des ersten Fragebogenblattes. Danach spült er seinen Mund mit dem bereitgestellten Wasser nach und spuckt dieses aus. Dieser Vorgang wird wiederholt. Der Teilnehmer wartet anschließend zwei Minuten. Die Zeit kontrolliert er mittels Stoppuhr.
5. Die Verkostung der Lösung 2 verläuft wie unter 3.

#### **7.5.5 Fragebogen zur Intensitätswahrnehmung**

Die Beurteilung der wahrgenommenen Intensität sowohl der NaCl- als auch der PROP-Lösung erfolgte jeweils auf einer 100 mm-Skala, der sogenannten Labeled Magnitude Scale nach Green et al. (1993b). Diese wurde in der von Tepper et al. (2001) modifizierten Fassung benutzt (siehe Anhang 14.9).

Die Skala besteht aus einem vertikalen 100 mm langen Strich, der fünf markierte Beschriftungen enthält: bei 1,4 mm „kaum wahrnehmbar“, bei 6,1 mm „schwach“, bei 17,2 mm „mäßig“, bei 35,4 mm „stark“, bei 53,3 mm „sehr stark“ und beim oberen Endpunkt 100 mm „das stärkste, was vorstellbar“ ist. Die Bewertung der wahrgenommenen Intensität der Lösung erfolgte mit einem waagerechten Strich auf jedem beliebigen Punkt der 100 mm-Skala einschließlich der beiden Endpunkte.

Entscheidend war bei diesem Test, dass die Teilnehmer die Intensität der jeweiligen Lösung nicht nur mit anderen Intensitäten des gleichen Geschmacks verglichen. Vielmehr sollte diese Intensität mit der stärksten oralen Empfindung verglichen werden, die durch heiße und kalte Speisen, Getränke, Gewürze, aber auch durch Arzneimittel oder Zahnpflegeprodukte hervorgerufen worden war.

Betont wurde, dass nicht der Geschmack der zu testenden Lösungen, sondern allein ihre Intensität bewertet werden sollte. Dies wurde jedem Teilnehmer am Beispiel „süß“ verdeutlicht: Wenn er der Meinung sei, die Lösung schmecke süß, sollte sie nicht nur mit der Intensität von z.B. Limonaden oder Bonbons verglichen und beurteilt werden. An jede bisherige wahrgenommene Empfindung wie z.B. durch Chilischoten, Zahnpasta, Alkohol oder durch eingelegtes Gemüse sollte sich der Teilnehmer erinnern und diese mit der Intensität der getesteten Lösung vergleichen. Dabei könne es vorkommen, dass der Teilnehmer diese gar nicht oder kaum wahrnimmt. Aber auch das Gegenteil, nämlich ein extremes Empfinden, könne auftreten sowie alle möglichen Nuancen dazwischen.

Die zwei Lösungen wurden jeweils auf einem eigenen Fragebogenblatt bewertet. Diese wurden wie schon die Blätter des Fragebogens zur Sensorik oder Hedonik zusammengeklammert präsentiert. Auch hier entsprach die Kodierung der Lösung derjenigen auf dem entsprechenden Fragebogenblatt. Die Übereinstimmung von Lösung und Fragebogenblatt mussten die Teilnehmer jeweils per Kreuz bestätigen. Zusätzlich enthielt jedes Fragebogenblatt nochmals die Anleitung zum Bewerten der Lösungen.

#### **7.5.6 Auswertung und Zuordnung des Tasterstatus**

Zur Auswertung wurde mit einem Lineal auf 0,5 cm genau abgelesen, an welcher Stelle der 100 mm-Skala sich der waagerechte Strich zur Markierung der wahrgenommenen Intensität befand. Die Werte der bewerteten PROP- und NaCl-Lösungen an den vier Testabenden wurden in eine Tabelle übertragen. Aus den jeweils vier vorhandenen Werten wurde ein entsprechender Mittelwert gebildet, im Fall von fehlenden Werten gibt Kapitel 7.7.3 Auskunft über das Prozedere.

Die PROP- und NaCl-Mittelwerte aller Teilnehmer wurden in einem Streudiagramm dargestellt, um die Cut-offs für die Einteilung in die drei Gruppen festzulegen. In Anlehnung an die Cut-offs von Bartoshuk und Tepper im Kapitel 6.1.3 wurde die untere Trenngrenze zwischen Non- und Mediumtastern mit 17 mm, die obere Trenngrenze zwischen Medium- und Supertastern mit 67 mm festgelegt. Dabei wurde von jedem PROP-Wert auch der entsprechende NaCl-Wert angeschaut, um die Einteilung ab-

zusichern. Dieser sollte bei Nontastern höher als der PROP-Wert liegen, bei Mediantastern etwa gleich auf sowie bei Supertastern niedriger. Dabei wurden im Einzelfall zusätzlich alle an den vier Abenden erhobenen Werte des Teilnehmers visuell miteinander verglichen. Abschließend fand eine einfaktorielle Varianzanalyse statt, um anhand der signifikant unterschiedlichen PROP-Mittelwerte der Non-, Medium- und Supertaster die vorgenommene Einteilung zu bestätigen (siehe Kapitel 8.2.4).

## **7.6 Fehlende Werte**

Fehlende Daten gab es bei den Erhebungen zum Körperfett, zur Energie- und Nährstoffversorgung sowie beim Geschmacks- und PROP-Test. Die von 46 jeweils abweichende Teilnehmerzahl ist in den betreffenden Analysen in den Kapiteln 8 und 9 aufgeführt.

### **7.6.1 Körperfettanteil**

Von den 46 Teilnehmern nahmen an der Messung zur Körperfettermittlung in Woche 14 des OPTIFAST® 52-Programms nur 45 teil, in Woche 25 nur 41. Die fehlende Person am zweiten Messzeitpunkt zum Ende der Formuladiät war männlichen Geschlechts, während beim dritten Messzeitpunkt zum Ende der sechs Monate die Daten von zwei Frauen und drei Männern nicht erhoben werden konnten. Daten aller drei Erhebungszeitpunkte liegen daher von 41 Teilnehmern vollständig vor.

### **7.6.2 7-Tage-Ernährungsprotokoll**

Nur 42 von 46 Teilnehmern füllten zu Beginn das Ernährungstagebuch aus, nach den sechs Monaten nur 40. Die Daten fehlten von fünf Frauen und vier Männern. Da nur ein Teilnehmer beide Male kein Tagebuch abgab, lagen insgesamt von 37 Teilnehmern vollständige Energie- und Nährstoffdaten vor.

### 7.6.3 Sensorik- und Hedoniktestung

Tab. 7.5 listet die Anzahl der untersuchten Teilnehmer an den sechs Testabenden (T1 bis T6) auf.

Tab. 7.5: Anzahl der untersuchten Teilnehmer an den sechs Testabenden der insgesamt drei Messzeitpunkte

	Vor Programmstart		Ende der Formuladiät		Ende der sechs Monate	
	T1	T2	T3	T4	T5	T6
Teilnehmer (n)	46	31	36	39	45	43
Fehlende Teilnehmer (n)	0	15	10	7	1	3

Die fehlenden Werte konnten aus Zeitmangel nicht erhoben werden: Die Teilnehmer erschienen am Testabend zu spät, um noch vor dem Bewegungselement die Testung durchzuführen. In den in Tab. 7.5 aufgeführten Fällen ließen sich für den jeweils ausgefallenen Test keine Ersatztermine finden.

Das Problem der fehlenden Werte wurde bereits bei der Studienplanung berücksichtigt. Da die Teilnehmer Patienten eines ambulanten einjährigen Gewichtsreduktionsprogramms waren und freiwillig zusätzlich an der Studie teilnahmen, musste mit möglichen Zeitproblemen gerechnet werden. Dies war ein Hauptgrund dafür, dass an den drei Messzeitpunkten je zweimal getestet wurde. Da diese Zeitpunkte die wichtigsten Stadien der Gewichtsentwicklung und Fettreduktion widerspiegeln, standen die Termine zur Testung unumstößlich fest. Sollte einmal kein Ersatztermin zur Verfügung stehen, konnte so auf den zweiten der beiden Termine an den drei Zeitpunkten zurückgegriffen werden. Davon musste z.B. bei denjenigen Teilnehmern ausgegangen werden, die nicht im Raum Göttingen ansässig waren und im Fall eines Fehltermins nicht extra für die Nachholtestung abends ins Institut gekommen wären.

Da alle Teilnehmer aus Tab. 7.5, die an einem Testabend fehlten, am jeweils anderen der beiden Termine – T1 bzw. T2, T3 bzw. T4, T5 bzw. T6 – anwesend waren, konnten auf diese Weise für die Grundgesamtheit von 46 jeweils die drei Sensorik- und Hedonikscores gebildet werden.

#### 7.6.4 PROP-Testung

An den vier Testabenden T1, T2, T5 und T6 konnte folgende Zahl von Teilnehmern untersucht werden (Tab. 7.6).

Tab. 7.6: Anzahl der untersuchten Teilnehmer an den vier Testabenden der insgesamt zwei Messzeitpunkte

	Vor Programmstart		Ende der sechs Monate	
	T1	T2	T5	T6
Teilnehmer (n)	29	36	44	45
Fehlende Teilnehmer (n)	17	8	2	1

Für die fehlenden Daten waren zwei Gründe ausschlaggebend. Zum einen konnten drei Teilnehmer aus Zeitmangel am PROP-Test nicht teilnehmen. Dies betraf die Messung T2 (ein Teilnehmer aus Gruppe 5) sowie die Messung T5 (zwei Teilnehmer aus Gruppe 4). Eine dieser beiden Personen war auch bei der Messung T6 nicht anwesend.

Zum anderen war ein Fehler der Zentralapotheke die Ursache für nicht erhobene Daten bei den Messungen T1 und T2. Die Gruppe 1 der insgesamt sechs untersuchten Gruppen erhielt zu T1 und T2 die NaCl-Lösung nicht in der vorgegebenen 0,1 M Konzentration, sondern als 1,0 M Lösung. Dies wurde erst bemerkt, als sich die Teilnehmer nach der Testung über den äußerst unangenehmen Salzgeschmack äußerten. Gruppe 2 erhielt an ihrem Testabend T1 ebenfalls die 1,0 M NaCl-Lösung.

Von allen sieben Teilnehmern der Gruppe 1 konnten daher nur die Ergebnisse der Tests T5 und T6 verwertet werden, von allen zehn Teilnehmern der Gruppe 2 nur die von T2, T5 und T6.

Das Problem der fehlenden Werte wurde wie schon beim Geschmackstests bereits im Vorfeld der Studie erörtert. Auch hier waren unvorhersehbare Fehlzeiten der Teilnehmer ein Grund, den PROP-Test je zweimal am Anfang sowie am Ende durchzuführen.

## **7.7 Berechnungen**

### **7.7.1 Körpergewicht und BMI an den drei Messzeitpunkten**

Fanden wie beim Körpergewicht und BMI an den drei Messzeitpunkten Doppelerhebungen statt, wurden diese Ergebnisse gemittelt. Die an den ersten beiden Testabenden erhobenen Messdaten bildeten jeweils den Durchschnittswert „zu Beginn“ (M1). Mit den Daten der Tests sowohl in Woche 13 und 14 als auch in Woche 25 und 26 wurde genauso verfahren. Daraus entstanden die Messwerte „nach drei Monaten/nach der Formuladiät“ (M2) und „nach sechs Monaten“ (M3). Diese Werte (siehe Anhang 14.10) gingen in alle weiteren Analysen der Studie ein. Das Verfahren beim PROP-Test wird im entsprechenden Kapitel behandelt.

### **7.7.2 Sensorik- und Hedonikscores der drei Messzeitpunkte**

Analog zum eben beschriebenen Verfahren entstand durch Mittelwertbildung aus den beiden Sensorikscores bzw. Hedonikscores der Woche 1 und 2 der entsprechende Score „zu Beginn“ (M1). Die Scores der Wochen 13 und 14 bildeten die jeweils den Score „nach drei Monaten / nach der Formuladiät“ (M2), die der Wochen 25 und 26 den Score „nach sechs Montane“ (M3). War aufgrund fehlender Werte einer der beiden Scores zur Mittelwertbildung nicht vorhanden, bildete der zweite Score des Teilnehmers diesen Wert (siehe Anhang 14.10).

### **7.7.3 PROP-Werte der zwei Messzeitpunkte**

Alle vier erhobenen PROP- sowie NaCl-Werte (T1, T2, T5, T6) wurden gemittelt. Anhand dieses PROP- und NaCl-Mittelwertes wurde mittels verwendeter Cut-offs der endgültige Tasterstatus jedes Teilnehmers bestimmt (siehe Kapitel 7.5.6).

Im Fall fehlender Daten wurden folgende Methoden angewandt:

1. Die Bestimmung des Tasterstatus in Gruppe 1 erfolgte anhand des Mittelwertes der Messungen T5 und T6.

2. In Gruppe 2 wurde zunächst analog verfahren. Dieses Ergebnis wurde dann mit dem zu T2 erhobenen Daten gemittelt und daraus der Tasterstatus bestimmt.
3. Beim Teilnehmer, dessen Daten nur von T1 und T2 zur Verfügung standen, wurde dieser Mittelwert zur Bestimmung des Tasterstatus genutzt.
4. Beim Teilnehmer, der zum Testabend T5 fehlte, wurde mit den drei anderen Werten analog zu b) verfahren.

Für alle 46 Teilnehmer konnte so der Tasterstatus ermittelt werden.

## **7.8 Statistische Methoden**

Die statische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS® 11.5 (SPSS Software GmbH, München).

Der Kolmogorov-Smirnov- und der Shapiro-Wilk-Test prüften die Stichproben auf Normalverteilung. War dies der Fall, ermittelte der Pearson-Produkt-Moment-Korrelationskoeffizient ( $r_{xy}$ ) den Zusammenhang zweier Variablen. Um die Mittelwerte zweier unabhängiger oder gepaarter Stichproben zu vergleichen, wurde der entsprechende t-Test angewandt. Lag keine Normalverteilung vor, kam als Zusammenhangsmaß der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ( $r_s$ ) zum Einsatz, der Mittelwertsvergleich zweier unabhängiger Stichproben erfolgte mittels Median-Test bzw. Kruskal-Wallis-Test bei Vorliegen gleichverlaufender Normalverteilungsdiagramme der explorativen Datenanalyse. Für abhängige Stichproben wurde analog zu Letzterem der Wilcoxon-Test gewählt, in allen anderen Fällen der Vorzeichen-Test.

Zeigte die Korrelation einen signifikanten Zusammenhang, erfolgte die Bestätigung des Einflusses mittels linearer Regressionsanalyse. Bei Nichterreichen der Normalverteilung der Residuen wurde diese in einem der Fälle durch Ausschluss eines Ausreißers wieder hergestellt. Die nachfolgende Regressionsgleichung stellt die Beziehung zwischen der abhängigen und der unabhängigen Variable dar:

$$y = b_0 + b_1 \cdot x$$

y = abhängige Variable

$b_0$  = Y-Achsenabschnitt

$b_1$  = Regressionskoeffizient

x = unabhängige Variable

Im Kapitel 9 wird zur statistischen Beurteilung der Gleichung zusätzlich der Korrelationskoeffizient ( $r$ ), das Signifikanzniveau ( $p$ ) sowie das Bestimmtheitsmaß ( $r^2$ ) angegeben.

Um zu prüfen, ob zwischen mehreren unabhängigen Gruppen signifikante Unterschiede in den Mittelwerten bestehen, wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Dabei fand eine Testung sowohl auf Normalverteilung der Residuen als auch auf Varianzhomogenität statt. Lag bei der Varianzanalyse zwar keine Normalverteilung, aber mittels Levene-Test eine erwiesene Varianzhomogenität vor, kam der Median-Test zum Einsatz. Stand hier ein signifikantes Ergebnis fest, wurden Einzelvergleiche zwischen den Gruppen durchgeführt und mittels Schaffer-Korrektur angeglichen. Bei Varianzhomogenität mit Normalverteilung erfolgte die Berechnung anhand des Welch-Tests mit anschließendem Dunnett-T3-Test zum Einzelvergleich. Bei Vorliegen von Normalverteilung und Varianzhomogenität kam im Anschluss an die Varianzanalyse als post-hoc-Test bei drei Gruppen der LSD-Test, bei mehr als drei Gruppen der Tukey-Test zum Einsatz.

Der Chiquadrat-Test ermittelte die Unabhängigkeit von Häufigkeitsverteilungen.

Da sie im Fall kleiner Stichproben genauer prüfen, wurden exakte Tests sowohl bei den nicht parametrischen Verfahren als auch bei den Häufigkeitsverteilungen mittels entsprechendem Zusatzmodul in SPSS<sup>®</sup> verwendet.

Die Nullhypothese wird ab einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $p < 0,05$  abgelehnt. In der vorliegenden Arbeit wird zusätzlich die Signifikanz auf dem 10%-Niveau angegeben, um auch Tendenzen aufzuzeigen. Die in den Ergebnistabellen entsprechend verwendeten Sternsymboliken weisen auf diese Niveaus hin: (\*) bedeutet eine Signifikanz auf dem 5 %-Niveau, (\*\*) auf dem 1 %-Niveau, (\*\*\*) auf dem 0,1 %-Niveau, und (▲) bedeutet eine Signifikanz auf dem 10 %-Niveau.

## 8 Probanden

### 8.1 Auswahl der Probanden

An den sechs im Untersuchungszeitraum stattfindenden OPTIFAST<sup>®</sup>-Gruppen nahmen insgesamt 77 Patienten teil. Davon erklärten sich 54 Personen (70,1 %) zur Studienteilnahme bereit. Acht von ihnen brachen die Studie vorzeitig ab, so dass insgesamt 46 Personen an der Untersuchung teilnahmen (siehe Tab. 8.1).

Gründe für den vorzeitigen Abbruch waren sowohl zeitliche (bei sechs Personen) als auch Unbehagen beim Verköstigen der Milchproben (bei zwei Personen). Im ersten Fall lagen bei der Einhaltung der Testtermine berufliche oder familiäre Schwierigkeiten vor. Im zweiten Fall hatten die Personen zwar im Vorfeld angegeben, Milch zu vertragen und auch zu mögen. Während der ersten Testung bemerkten sie aber eine Aversion gegen den Milchgeschmack. Dieser war nicht körperlich bedingt, sondern rein kognitiv.

Tab. 8.1: Anzahl der finalen Studienteilnehmer

<b>OPTIFAST<sup>®</sup>-Gruppe</b>	<b>Patienten (n)</b>	<b>Teilnehmer (n)</b>	<b>Studienabbrecher (n) samt Grund</b>	<b>Gesamt (n)</b>
1	10	8	1 nach T1 (Milch)	7
2	14	13	3 nach T1 (Zeit)	10
3	13	9	1 nach T1 (Milch) 1 nach T2 (Zeit) 1 nach T3 (Zeit)	6
4	11	9	1 nach T4 (Zeit)	8
5	15	8	-	8
6	14	7	-	7
<b>Gesamt (n)</b>	<b>77</b>	<b>54</b>	<b>8</b>	<b>46</b>

## **8.2 Beschreibung der Probanden**

### **8.2.1 Geschlecht**

An der Studie nahmen 31 Frauen und 15 Männer teil. Inwieweit sich beide Geschlechter in den anthropometrischen Daten, der Energie- und Nährstoffzufuhr, dem Tasterstatus, dem Rauchverhalten sowie im Alter unterscheiden, wird in den nachfolgenden Kapiteln erörtert.

### **8.2.2 Körpergröße, Körpergewicht, BMI und Körperfett**

Die Studienteilnehmer sind durchschnittlich  $173,96 \pm 10,58$  cm groß. Die mittlere Körpergröße der Frauen beträgt  $168,74 \pm 7,28$  cm, die der Männer  $184,73 \pm 7,85$  cm.

Die Entwicklung des mittleren Körpergewichts und des mittleren BMI aller Teilnehmer sowie getrennt nach Geschlecht stellt Tab. 8.2 dar. Frauen weisen an allen drei Messzeitpunkten ein niedrigeres Körpergewicht und einen niedrigeren BMI als Männer auf. Während die Unterschiede im BMI nicht signifikant sind, zeigen sich bezüglich des Körpergewichts zu Studienbeginn (M1) signifikante, nach drei Monaten (M2) hochsignifikante und nach sechs Monaten (M3) höchstsignifikante Unterschiede.

Tab. 8.2: Mittleres Körpergewicht und mittlerer BMI der Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	Alle (n = 46)	Frauen (n = 31)	Männer (n = 15)	p
Körpergewicht (kg): M1	118,87 ± 27,04 a) 5**, 5**	109,41 ± 21,32 a) 3***, 3***	138,98 ± 27,09 a) 3***, 4***	< 0,05 <sup>1</sup>
Körpergewicht (kg): M2	101,29 ± 23,68 b) 5▲	93,35 ± 19,61 b) 3**	117,71 ± 23,44 b) 4 n.s.	< 0,01 <sup>1</sup>
Körpergewicht (kg): M3	99,25 ± 23,11	91,22 ± 19,72	115,86 ± 21,09	< 0,001 <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1	38,86 ± 5,49 a) 3***, 3***	38,08 ± 5,56 a) 3***, 3***	40,46 ± 5,15 a) 3***, 3***	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M2	33,12 ± 5,11 b) 3▲	32,57 ± 5,29 b) 3**	34,26 ± 4,66 b) 4 n.s.	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M3	32,46 ± 5,14	31,81 ± 5,32	33,81 ± 4,64	n.s. <sup>2</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test, 3 = gepaarter T-Test, 4 = Vorzeichen-Test, 5 = Wilcoxon-Test

▲ = p < 0,10, \* = p < 0,05, \*\* = p < 0,01, \*\*\* = p < 0,001

Das Körpergewicht aller Teilnehmer zu Beginn (M1) liegt mit 118,87 ± 27,04 kg hochsignifikant über dem nach drei Monaten (M2) von 101,29 ± 23,68 kg sowie über dem von 99,25 ± 23,11 kg nach sechs Monaten (M3); der Unterschied zwischen M2 und M3 ist schwach signifikant. Prozentual gesehen nehmen die Teilnehmer in den ersten drei Monaten 14,8 % ihres Körpergewichts ab, auf die Dauer von sechs Monaten bezogen 16,5 %. Damit beträgt ihr Körpergewicht zu M3 83,5 % ihres Ausgangsgewichts.

Der Ausgangs-BMI von 38,86 ± 5,49 kg/m<sup>2</sup> zu M1 ist höchstsignifikant höher als der zu M2 und M3, während sich zwischen M2 und M3 nur ein schwach signifikanter Unterschied findet. Nach den im Kapitel 2.1 gelisteten Adipositas-Klassen haben die Studienteilnehmer zu Beginn eine Adipositas Grad II, die sich nach den sechs Monaten Gewichtsreduktion auf eine Adipositas Grad I verringert. Der mittlere BMI der Männer bedeutet mit 40,46 ± 5,15 kg/m<sup>2</sup> zu Studienbeginn sogar eine Adipositas Grad III.

Frauen haben zu Studienbeginn (M1) ein höchstsignifikant höheres Körpergewicht als nach drei bzw. sechs Monaten (M2 und M3), der Unterschied zwischen M2 und

M3 ist hochsignifikant. Dies entspricht auch der Situation beim BMI. Sowohl der BMI als auch das Körpergewicht der Männer zu M1 unterscheidet sich höchstsignifikant von dem zu M2 und M3. Kein signifikanter Unterschied findet sich zwischen M2 und M3.

Die mittleren Gewichtsabnahmen und Differenzen im BMI aller Teilnehmer sowie getrennt nach Geschlecht sind in Tab. 8.4 dargestellt. Frauen nehmen dabei in den ersten drei Monaten signifikant weniger an Gewicht ab als Männer. Auf die Studiendauer von sechs Monaten gesehen ist dieser Unterschied jedoch nur noch schwach signifikant. Der Unterschied in der Gewichtsabnahme vom dritten bis zum sechsten Monat ist nicht signifikant. Wie schon aus den BMI-Daten in Tab. 8.2 ersichtlich, sind auch die BMI-Differenzen zwischen Männern und Frauen nicht signifikant unterschiedlich.

Tab. 8.3: Differenzen im Körpergewicht und BMI der Teilnehmer

Differenz	Alle (n = 46)	Frauen (n = 31)	Männer (n = 15)	p
Körpergewicht (kg): M1 zu M2	- 17,57 ± 5,37	- 15,78 ± 3,55	- 21,27 ± 6,63	< 0,05 <sup>2</sup>
Körpergewicht (kg): M1 zu M3	- 19,61 ± 8,35	- 17,91 ± 5,78	- 23,12 ± 11,54	< 0,10 <sup>1</sup>
Körpergewicht (kg): M2 zu M3	- 2,03 ± 4,92	- 2,13 ± 3,57	- 1,85 ± 7,10	n.s. <sup>1</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1 zu M2	- 5,73 ± 1,33	- 5,51 ± 1,09	- 6,19 ± 1,68	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1 zu M3	- 6,39 ± 2,26	- 6,27 ± 1,98	- 6,64 ± 2,80	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M2 zu M3	- 0,66 ± 1,50	- 0,76 ± 1,27	- 0,45 ± 1,93	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

Da sich Frauen von Männern im Körpergewicht, nicht aber im BMI unterscheiden, wird in den weiteren Analysen, die den Parameter BMI betreffen, auf eine Aufschlüsselung nach Geschlecht verzichtet.

Die Verteilung der 46 Teilnehmer in die verschiedenen Klassen der Adipositas (WHO 2000; siehe Kapitel 2.1) ergibt hinsichtlich der drei Messzeitpunkte folgendes Bild (siehe Tab. 8.4, 8.5 und 8.6):

Tab. 8.4 Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M1

<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25-29,99	30-34,99	35-39,99	≥ 40
<b>Teilnehmer (n)</b>	1	11	16	18
<b>Teilnehmer (%)</b>	2,2	23,9	34,8	39,1

Tab. 8.5 Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M2

<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25-29,99	30-34,99	35-39,99	≥ 40
<b>Teilnehmer (n)</b>	12	20	9	5
<b>Teilnehmer (%)</b>	26,1	43,5	19,6	10,9

Tab. 8.6 Einteilung der 46 Teilnehmer in BMI-Klassen zum Messzeitpunkt M3

<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	< 24,99	25-29,99	30-34,99	35-39,99	≥ 40
<b>Teilnehmer (n)</b>	2	16	14	11	3
<b>Teilnehmer (%)</b>	4,3	34,8	30,4	23,9	6,5

Während zu Beginn der Studie (M1) gut 39 % der Teilnehmer einen BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> und knapp 35 % einen BMI zwischen 35 und 39,9 kg/m<sup>2</sup> aufweisen, haben die meisten Teilnehmer nach drei Monaten (M2) einen BMI zwischen 30 und 34,9 kg/m<sup>2</sup>. Nach weiteren drei Monaten (M3) finden sich gut 39 %, die einen BMI  $< 30$  kg/m<sup>2</sup> haben – dieser Anteil lag zu Beginn (M1) bei 2,2 %. Dabei treten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede auf, so dass Männer und Frauen sich an allen drei Messzeitpunkten gleichermaßen auf die verschiedenen Klassen verteilen.

Die Angaben zum Körperfettanteil bei Frauen und Männern sind in Tab. 8.7 gelistet. Zu M1 ist der Geschlechtsunterschied signifikant, zu M2 höchstsignifikant und zu M3 hochsignifikant. Wie im Kapitel 7.6.1 dargelegt, fehlen die Daten einiger Teilnehmer bei der zweiten und dritten Messung, so dass sich die Zahlen entsprechend verringern.

Tab. 8.7: Mittlerer Körperfettanteil der Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	Frauen	Männer	p
Körperfett (%): M1 (n = 46)	40,20 ± 3,17 (n = 31) a) 4***, 3***	36,90 ± 9,63 (n = 15) a) 3***, 3***	< 0,05 <sup>1</sup>
Körperfett (%): M2 (n = 45)	36,02 ± 3,94 (n = 31) b) 3 n.s.	27,75 ± 4,41 (n = 14) b) 3 n.s.	<0,001 <sup>2</sup>
Körperfett (%): M3 (n = 41)	35,74 ± 4,27 (n = 29)	26,82 ± 5,93 (n = 12)	< 0,01 <sup>1</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test, 3 = gepaarter T-Test, 4 = Vorzeichen-Test

\* = p < 0,05, \*\*\* = p < 0,001

Sowohl Frauen als auch Männer weisen zu Beginn der Untersuchung (M1) einen höchstsignifikant höheren Körperfettanteil auf als nach drei (M2) bzw. nach sechs Monaten (M3); der Unterschied zwischen M2 und M3 ist jeweils nicht signifikant.

### 8.2.3 Energie- und Nährstoffzufuhr

Die Energie- und Nährstoffzufuhr wurde vor Studienbeginn (M1) und nach sechs Monaten (M3) erhoben und ist in den Tab. 8.8 und 8.9 dargestellt. Dabei wird für jeden Nährstoff der absolute Wert in Gramm angegeben sowie der relative Wert, der dem Anteil an Energieprozenten (E-%) entspricht. Da zu M1 vier Teilnehmer sowie zu M3 sechs Teilnehmer ihr Ernährungsprotokoll nicht abgeben haben (siehe Kapitel 7.6.2), verringert sich die auswertbare Zahl dementsprechend und ist in den Tabellen gelistet.

Tab. 8.8: Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M1

	<b>Alle (n = 42)</b>	<b>Frauen (n = 30)</b>	<b>Männer (n = 12)</b>	<b>p</b>
Energie (kcal)	2151,00 ± 721,76	2129 ± 745,83	2204 ± 686,19	n.s. <sup>1</sup>
Kohlenhydrate (g)	224,52 ± 83,01	225,23 ± 74,99	222,75 ± 104,16	n.s. <sup>1</sup>
Kohlenhydrate (E-%)	42,38 ± 5,09	43,36 ± 3,69	39,91 ± 7,19	n.s. <sup>1</sup>
Proteine (g)	83,79 ± 30,68	80,366 ± 31,41	92,35 ± 28,22	n.s. <sup>2</sup>
Proteine (E-%)	16,45 ± 3,17	16,00 ± 2,66	17,58 ± 4,10	n.s. <sup>2</sup>
Fett (g)	97,01 ± 35,82	95,60 ± 39,22	100,53 ± 26,61	n.s. <sup>2</sup>
Fett (E-%)	39,61 ± 4,13	39,03 ± 3,83	41,08 ± 4,73	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

Während Männer sich von Frauen zu M1 weder in der absoluten noch in der relativen Nährstoffzufuhr signifikant voneinander unterscheiden, verzehren Frauen zu M3 hochsignifikant weniger Gramm Fett als Männer, signifikant weniger Gramm Kohlenhydrate, höchstsignifikant weniger Kilokalorien sowie schwach signifikant weniger Gramm Proteine. Keine signifikanten Unterschiede ergeben sich hinsichtlich der prozentualen Fett-, Protein- und Kohlenhydratzufuhr.

Tab. 8.9: Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M3

	<b>Alle (n = 40)</b>	<b>Frauen (n = 28)</b>	<b>Männer (n = 12)</b>	<b>p</b>
Energie (kcal)	1412 ± 525,35	1236,85 ± 415,12	1822,50 ± 541,90	< 0,001 <sup>1</sup>
Kohlenhydrate (g)	190,03 ± 79,35	170,00 ± 58,14	236,50 ± 103,27	< 0,05 <sup>1</sup>
Kohlenhydrate (E-%)	54,50 ± 7,61	55,57 ± 6,22	52,00 ± 10,02	n.s. <sup>2</sup>
Proteine (g)	70,05 ± 24,73	60,35 ± 17,53	92,68 ± 24,81	< 0,10 <sup>1</sup>
Proteine (E-%)	20,72 ± 4,81	20,39 ± 4,41	21,50 ± 5,77	n.s. <sup>1</sup>
Fett (g)	37,25 ± 18,62	31,87 ± 16,69	49,78 ± 17,45	< 0,01 <sup>1</sup>
Fett (E-%)	22,70 ± 5,76	22,08 ± 5,72	24,16 ± 5,82	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

Tab. 8.10 fasst die Veränderungen der mittleren Energie- und Nährstoffzufuhr derjenigen 37 Teilnehmer zusammen, deren Daten sowohl zu M1 als auch zu M3 vorliegen. Während die absolute Zufuhr an Energie, Kohlenhydraten, Proteinen und Fett innerhalb der sechs Monate sinkt, steigt der prozentuale Kohlenhydrat- und Protein-

verzehr an. Der prozentuale Fettverzehr verringert sich dagegen von knapp 40 auf etwa 23 %. Der Rückgang der verzehrten Proteinmenge in Gramm ist nicht signifikant.

Tab. 8.10: Mittlere tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr zum Messzeitpunkt M1 und M3

	Alle (n = 37)	Frauen (n = 27)	Männer (n = 10)
Energie (kcal): M1	2094,37 ± 698,21 a) 2***	2058,22 ± 739,77 a) 2***	2192,00 ± 595,40 a) 2***
Energie (kcal): M3	1388,70 ± 535,80	1211,55 ± 400,42	1867,00 ± 580,36
Kohlenhydrate (g): M1	219,97 ± 82,46 a) 1**	218,22 ± 74,06 a) 2**	223,90 ± 106,44 a) 1***
Kohlenhydrate (g): M3	185,92 ± 80,50	165,60 ± 54,01	240,80 ± 113,60
Kohlenhydrate (E-%): M1	42,56 ± 5,23 a) 2***	43,51 ± 3,54 a) 1***	40,00 ± 7,94 a) 1*
Kohlenhydrate (E-%): M3	54,24 ± 7,74	55,33 ± 6,21	51,30 ± 10,72
Proteine (g): M1	80,71 ± 29,34 a) 2 n.s.	77,65 ± 31,40 a) 2 n.s.	88,98 ± 22,17 a) 1 n.s.
Proteine (g): M3	69,43 ± 25,15	59,80 ± 17,63	95,42 ± 24,59
Proteine (E-%): M1	16,21 ± 3,11 a) 2***	15,88 ± 2,56 a) 2**	17,10 ± 4,33 a) 1*
Proteine (E-%): M3	20,86 ± 4,87	20,55 ± 4,41	21,70 ± 6,14
Fett (g): M1	94,31 ± 34,15 a) 2***	92,15 ± 38,36 a) 2***	100,16 ± 19,01 a) 1***
Fett (g): M3	36,74 ± 19,24	31,40 ± 16,81	51,14 ± 18,68
Fett (E-%): M1	39,62 ± 4,21 a) 2***	38,96 ± 3,72 a) 1***	41,40 ± 5,12 a) 1***
Fett (E-%): M3	22,71 ± 5,97	22,12 ± 5,83	24,30 ± 6,39

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2

1 = gepaarter T-Test, 2 = Vorzeichen-Test

\* = p < 0,05, \*\* = p < 0,01, \*\*\* = p < 0,001

Unter Berücksichtigung der dreimonatigen Formuladiät, während der die Teilnehmer täglich etwa 20 Energieprozent Fett – etwa 17 g Fett – zu sich nehmen, ergeben sich

folgende Differenzen in der für diese Arbeit relevanten Fettzufuhr (absolut und relativ) (siehe Tab. 8.11):

Tab. 8.11: Differenzen der täglichen mittleren Fettzufuhr (E-%, g)

Differenz	Alle	Frauen	Männer	p
Fett (E-%): M1 zu M2	- 19,61 ± 4,16 (n = 42)	- 19,03 ± 3,83 (n = 30)	- 21,08 ± 4,73 (n = 12)	< 0,10 <sup>1</sup>
Fett (E-%): M1 zu M3	- 16,91 ± 6,82 (n = 37)	- 16,84 ± 6,89 (n = 27)	- 17,10 ± 7,01 (n = 10)	n.s. <sup>2</sup>
Fett (E-%): M2 zu M3	2,70 ± 5,76 (n = 40)	2,08 ± 5,72 (n = 28)	4,16 ± 5,82 (n = 10)	n.s. <sup>2</sup>
Fett (g): M1 zu M2	- 80,01 ± 35,82 (n = 42)	- 78,60 ± 39,22 (n = 30)	- 83,53 ± 26,61 (n = 12)	n.s. <sup>1</sup>
Fett (g): M1 zu M3	- 57,57 ± 37,01 (n = 37)	- 60,74 ± 40,36 (n = 27)	- 49,02 ± 25,732 (n = 10)	n.s. <sup>1</sup>
Fett (g): M2 zu M3	20,25 ± 18,65 (n = 40)	14,87 ± 16,69 (n = 28)	32,78 ± 17,45 (n = 10)	< 0,01 <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

Frauen reduzieren ihre Fettzufuhr in Energieprozent in den ersten drei Monaten (M1 zu M2) schwach signifikant geringer als Männer, der Unterschied über die letzten drei (M2 zu M3) sowie über die gesamten sechs Monate (M1 zu M3) bleibt aber nicht signifikant. Bezogen auf die Reduktion der Fettzufuhr in Gramm unterschieden sich Frauen von Männern nicht in den ersten drei sowie in den gesamten sechs Monaten. Sie steigern ihre Fettzufuhr von M2 zu M3 allerdings hochsignifikant geringer als Männer.

Um den durchschnittlichen Fettverzehr weiter aufzuschlüsseln, werden in Anlehnung an die DGE (2000) folgende Fettklassen gebildet: Fettverzehr in Energieprozent ≤ 30, zwischen 30,01 und 35, zwischen 35,01 und 40 sowie > 40. Bei Einteilung der Studienteilnehmer gemäß ihres durchschnittlichen Fettverzehrs in die Fettklassen finden sich vor Beginn der Untersuchung zu M1 (siehe Tab. 8.12) acht Personen, die > 30 bis 35 Energieprozent in Form von Fett aufnehmen, während 18 Personen > 35 bis 40 Energieprozent Fett verzehren. 16 der Teilnehmer weisen einen prozentualen Fettverzehr > 40 auf.

Tab. 8.12: Bildung von Fettklassen zum Messzeitpunkt M1

	<b>Fett (E-%): 30,01-35,00</b>	<b>Fett (E-%): 35,01-40,0</b>	<b>Fett (E-%): &gt; 40,00</b>
Teilnehmer (n = 42)	8	18	16
Teilnehmer (%)	19,0	42,9	38,1

Tab. 8.13: Bildung von Fettklassen zum Messzeitpunkt M3

	<b>Fett (E-%): &lt; 30,00</b>	<b>Fett (E-%): 30,01-35,00</b>	<b>Fett (E-%): &gt; 35,01</b>
Teilnehmer (n = 40)	35	5	0
Teilnehmer (%)	87,5	12,5	0

Nach den sechs Monaten (siehe Tab. 8.13) stammen bei 35 Teilnehmern  $\leq 30$  Energieprozent vom Fett, während fünf Teilnehmer eine Fettzufuhr zwischen 30,01 bis 35 Energieprozent aufweisen. Weder zu M1 noch zu M3 unterscheiden sich Männer von Frauen, was die Verteilung in die gebildeten Fettklassen betrifft. Diesbezüglich findet daher wie auch bei der Fettzufuhr in allen weiteren entsprechenden Analysen keine Aufschlüsselung nach Geschlecht statt.

In dieser Arbeit steht der Einfluss des Fettverzehrs sowie seiner Reduktion auf die Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett im Vordergrund. Die Zufuhr von Energie, Kohlenhydraten und Proteinen geht daher in die weiteren Analysen im Kapitel 9 nicht mit ein.

## 8.2.4 Tasterstatus

### 8.2.4.1 Verteilung

Unter den 46 Teilnehmern finden sich 16 Nontaster, 26 Mediantaster sowie 4 Super-taster (siehe Tab. 8.14).

Tab. 8.14: Anzahl der Non-, Medium- und Supertaster

	<b>Nontaster</b>	<b>Mediumtaster</b>	<b>Supertaster</b>
Teilnehmer (n = 46)	16	26	4
Teilnehmer (%)	34,8	56,5	8,7

Der Vergleich mit der im Kapitel 5.5 genannten Häufigkeit von etwa 25 % Non- sowie Supertastern und 50 % Mediumtastern ergibt, dass die Verteilung unter den untersuchten 46 Teilnehmern signifikant ( $p < 0,05$ ) davon abweicht. Ursache dafür ist der signifikant ( $p < 0,05$ ) größere Anteil an Non- als an Supertastern in dieser Klientel.

Die im Kapitel 7.5.6 beschriebene Einteilung der Teilnehmer in die drei Tastergruppen aufgrund ihres ermittelten PROP-Mittelwertes wird durch die Varianzanalyse mit anschließendem Dunnett-T3-Test bestätigt (siehe Tab. 8.15): Der Einfluss des Tasterstatus auf den PROP-Mittelwert ist höchstsignifikant. Der post-hoc Test weist höchstsignifikante Unterschiede zwischen den PROP-Mittelwerten der drei Tastergruppen nach.

Tab. 8.15: PROP- und NaCl-Mittelwerte der Non-, Medium- und Supertaster (n = 46)

	<b>Nontaster (n = 16)</b>	<b>Mediumtaster (n = 26)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>	<b>p</b>
Mittelwert PROP	6,70 ± 4,17	42,82 ± 15,65	76,18 ± 8,06	< 0,001 <sup>1</sup>
Mittelwert NaCl	25,54 ± 10,96	24,13 ± 14,20	33,56 ± 17,60	n.s. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem Dunnett-T3-Test, <sup>2</sup> = Median-Test

Ferner findet sich im Median-Test kein signifikanter Unterschied zwischen den NaCl-Mittelwerten der drei Tastergruppen (siehe Tab. 8.15). Wie in den Kapiteln 5.3.1 und 7.5.6 beschrieben, dient der NaCl-Wert nur als zusätzliches Kriterium zur Tasterstatus-Zuordnung: Der NaCl-Wert der Nontaster sollte über ihrem PROP-Wert liegen, Mediumtaster sollten ähnliche Werte aufweisen, und Supertaster sollten einen höheren PROP- als NaCl-Wert haben. Zusammen betrachtet muss daher kein signifikanter NaCl-Mittelwertsunterschied zwischen den drei Tastergruppen entstehen (Prutkin et al. 2002).

Die Häufigkeiten des Tasterstatus bei Männern und Frauen stellt Tab. 8.16 dar. Dabei finden sich keine geschlechtsspezifischen signifikanten Unterschiede. Auch der PROP-Mittelwert von Frauen und Männern unterscheidet sich im Median-Test nicht signifikant voneinander:  $33,16 \pm 25,06$  bzw.  $31,79 \pm 24,95$ . Aus diesem Grund werden die Gruppen der Non-, Medium- und Supertaster in allen weiteren Analysen nicht weiter nach Geschlecht aufgeschlüsselt. Dies - sowie die geringe Anzahl der Supertaster - führt ferner dazu, dass bei den drei Tastergruppen keine Analyse nach Körperfettanteil durchgeführt wird.

Tab. 8.16: Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Geschlecht (n = 46)

	Männer (n = 15)		Frauen (n = 31)	
	Anzahl (n)	Anteil (%)	Anzahl (n)	Anteil (%)
Nontaster (n = 16)	5	10,9	11	23,9
Mediumtaster (n = 26)	9	19,6	17	37,0
Supertaster (n = 4)	1	2,2	3	6,5

#### 8.2.4.2 Körpergewicht und BMI

Bei Betrachtung des mittleren BMI und des mittleren Körpergewichts ergeben sich weder zu M1, M2 noch zu M3 signifikante Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen (siehe Tab. 8.17).

Zudem ergibt sich an keinem der drei Messzeitpunkte ein Zusammenhang zwischen dem PROP-Mittelwert und dem jeweiligen Körpergewicht: Die Korrelation nach Spearman führt zu keinem signifikanten Ergebnis. Dies betrifft auch die Datenlage beim BMI. Die Höhe der Bitterwahrnehmung hängt daher weder mit dem Körpergewicht noch dem BMI zusammen.

Tab. 8.17: Tasterstatus und mittleres Körpergewicht sowie mittlerer BMI an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46)

	<b>Nontaster (n = 16)</b>	<b>Mediumtaster (n = 26)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>	<b>p</b>
Körpergewicht (kg): M1	116,96 ± 19,83 a) 1 <sup>***</sup> , 1 <sup>***</sup>	121,95 ± 32,22 a) 2, <sup>***</sup> 2 <sup>***</sup>	106,45 ± 6,74 a) 1 <sup>**</sup> , 1 <sup>**</sup>	n.s. <sup>3</sup>
Körpergewicht (kg): M2	99,47 ± 18,51 b) 1 n.s.	103,86 ± 27,70 b) 2 <sup>*</sup>	91,88 ± 10,30 b) 1 n.s.	n.s. <sup>3</sup>
Körpergewicht (kg): M3	98,34 ± 20,27	100,95 ± 26,23	91,90 ± 10,99	n.s. <sup>3</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1	38,87 ± 5,55 a) 1 <sup>***</sup> , 1 <sup>***</sup>	39,13 ± 5,85 a) 1 <sup>***</sup> , 1 <sup>***</sup>	37,03 ± 2,75 a) 1 <sup>**</sup> , 1 <sup>*</sup>	n.s. <sup>3</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M2	33,09 ± 5,62 b) 1 n.s.	33,33 ± 5,19 b) 1 <sup>**</sup>	31,87 ± 2,58 b) 1 n.s.	n.s. <sup>3</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M3	32,67 ± 6,08	32,42 ± 4,98	31,84 ± 2,20	n.s. <sup>3</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

1 = gepaarter T-Test, 2 = Wilcoxon-Test, <sup>3</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem LSD-Test

\* = p < 0,05, \*\* = p < 0,01, \*\*\* = p < 0,001

Höchstsignifikante Unterschiede im BMI ergeben sich bei den Nontastern zwischen M1 und M2 sowie zwischen M1 und M3; nicht signifikant ist der Unterschied zwischen M2 und M3. Diese Situation findet sich auch beim Verlauf des Körpergewichts.

Mediumtaster weisen zu M1 verglichen mit M2 und M3 ein höchstsignifikant höheres Körpergewicht sowie einen höchstsignifikant höheren BMI auf. Zwischen M2 und M3 sind die Unterschiede jeweils signifikant.

Der BMI von Supertastern zu M1 liegt hochsignifikant über dem zu M2 sowie signifikant über dem zu M3. Der Unterschied zwischen M2 und M3 ist nicht signifikant. Hochsignifikante Unterschiede finden sich ebenfalls zwischen dem Körpergewicht zu M1 und dem zu M2 bzw. zu M3. Analog zum BMI gibt es zwischen dem Körpergewicht zu M2 und M3 keinen signifikanten Unterschied.

Tab. 8.18 stellt die mittleren Gewichtsabnahmen sowie Differenzen im BMI der drei Tastergruppen für die ersten drei Monate (M1 zu M2), die letzten drei Monate (M2 zu M3) sowie für die gesamten sechs Monate (M1 zu M3) der Studie dar. Wie auch schon bei den in Tab. 8.17 präsentierten Gewichts- und BMI-Daten lassen sich auch

hier keine signifikanten Unterschiede zwischen Non-, Medium- und Supertastern feststellen.

Tab. 8.18: Differenzen im mittleren Körpergewicht und BMI der drei Tastergruppen (n = 46)

Differenz	Nontaster (n = 16)	Mediumtaster (n = 26)	Supertaster (n = 4)	p
Körpergewicht (kg): M1 zu M2	- 17,48 ± 5,07	- 18,09 ± 5,76	- 14,56 ± 3,61	n.s. <sup>1</sup>
Körpergewicht (kg): M1 zu M3	- 18,62 ± 5,28	- 21,00 ± 9,97	- 14,55 ± 4,65	n.s. <sup>1</sup>
Körpergewicht (kg): M2 zu M3	- 1,34 ± 3,75	- 2,91 ± 2,91	0,015 ± 1,76	n.s. <sup>1</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1 zu M2	- 5,77 ± 1,40	-5,80 ± 1,28	-5,16 ± 1,63	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M1 zu M3	- 6,20 ± 1,72	- 6,70 ± 2,56	- 5,19 ± 1,97	n.s. <sup>2</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> ): M2 zu M3	- 0,42 ± 1,32	- 0,90 ± 1,67	- 0,33 ± 0,57	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem LSD-Test

### 8.2.4.3 Energie- und Nährstoffzufuhr

Die durchschnittlich verzehrte Menge an Energie und Nährstoffen der drei Tastergruppen zu Beginn und nach den sechs Monaten stellen die Tab. 8.19 und 8.20 dar. Auch hier kommt es analog zu Kapitel 8.2.4 aufgrund fehlender Ernährungsprotokolle zu einer verringerten Teilnehmerzahl von 42 zu M1 bzw. 40 Personen zu M3.

Tab. 8.19: Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M1 (n = 42)

	Nontaster (n = 16)	Mediumtaster (n = 22)	Supertaster (n = 4)	p
Energie (kcal)	2068,87 ± 919,20	2183,63 ± 574,22	2300,00 ± 716,47	n.s. <sup>1</sup>
Kohlenhydrate (g)	206,38 ± 93,65	229,00 ± 69,13	272,50 ± 109,04	n.s. <sup>2</sup>
Kohlenhydrate (E-%)	41,00 ± 4,58	42,54 ± 5,10	47,00 ± 5,35	n.s. <sup>1</sup>
Proteine (g)	80,18 ± 41,93	88,83 ± 22,63	70,50 ± 14,47	n.s. <sup>1</sup>
Proteine (E-%)	16,26 ± 2,75	17,04 ± 3,31	12,75 ± 1,28	< 0,05 <sup>1</sup>
Fett (g)	97,11 ± 45,70	96,07 ± 30,33	101,75 ± 24,79	n.s. <sup>1</sup>
Fett (E-%)	40,93 ± 4,13	38,68 ± 4,02	39,50 ± 4,65	n.s. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem LSD-Test, <sup>2</sup> = Median-Test

Beim Start der Untersuchung lassen sich zwischen den drei Tastergruppen keine signifikanten Unterschiede in der absoluten Zufuhr von Energie, Kohlenhydraten und Fett feststellen. Signifikant unterscheiden sie sich aber bei der relativen Proteinzufuhr: Der an die Varianzanalyse angeschlossene LSD-Test ergibt, dass Supertaster signifikant weniger Energieprozent in Form von Proteinen zu sich nehmen als Non- und Mediumtaster.

Zu M3 finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen sowohl in der Energiezufuhr als auch in der relativen Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr. Signifikant unterscheiden sie sich zwar in der absoluten Zufuhr dieser drei Nährstoffe. Dies kann aber in den entsprechenden Einzelvergleichen mittels Schaffer-Korrektur nicht bestätigt werden.

Tab. 8.20: Mittlere tägliche Energie-, Kohlenhydrat-, Protein- und Fettzufuhr zum Messzeitpunkt M3 (n = 40)

	<b>Nontaster (n = 14)</b>	<b>Mediumtaster (n = 22)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>	<b>p</b>
Energie (kcal)	1098,71 ± 291,50	1571,36 ± 519,59	1822,50 ± 541,90	n.s. <sup>2</sup>
Kohlenhydrate (g)	148,72 ± 47,46	208,95 ± 79,29	236,50 ± 103,27	< 0,05 <sup>2</sup>
Kohlenhydrate (E-%)	54,42 ± 9,46	54,18 ± 6,93	52,00 ± 10,02	n.s. <sup>1</sup>
Proteine (g)	58,10 ± 20,48	78,95 ± 24,78	62,85 ± 22,80	< 0,05 <sup>2</sup>
Proteine (E-%)	21,35 ± 4,08	21,09 ± 5,24	16,50 ± 3,10	n.s. <sup>1</sup>
Fett (g)	28,06 ± 14,43	41,51 ± 18,61	49,78 ± 17,45	< 0,05 <sup>3</sup>
Fett (E-%)	22,23 ± 7,63	22,68 ± 4,53	24,16 ± 5,82	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem LSD-Test, <sup>2</sup> = Median-Test, <sup>3</sup> = Kruskal-Wallis-Test

Was die prozentuale Fettzufuhr betrifft, werden die nicht gefundenen Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen in der Korrelation nach Spearman bestätigt: Weder zu M1 noch zu M3 ergibt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe des PROP-Mittelwertes und der Fettzufuhr in Energieprozent.

Tab. 8.21 zeigt die Unterschiede der mittleren Energie- und Nährstoffzufuhr auf, die sich zwischen M1 und M3 ergeben. Während sich bei den Nontastern sowohl die absolute und relative Fettzufuhr als auch die Zufuhr von Energie von M1 zu M3

höchstsignifikant verringert bzw. im Fall der relativen Kohlenhydrat- und Proteinzufuhr erhöht, ist der Unterschied in der absoluten Kohlenhydrat- und Proteinaufnahme zwischen M1 und M3 nicht signifikant. Diese Datenlage findet sich – teils hochsignifikant oder signifikant – auch bei den Medium- und Supertastern.

Tab. 8.21: Mittlere tägliche Energie- und Nährstoffzufuhr zum Messzeitpunkt M1 und M3 (n = 37)

	<b>Nontaster (n = 14)</b>	<b>Mediumtaster (n = 19)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>
Energie (kcal): M1	2040,85 ± 903,25 a) 1 ***	2090,52 ± 537,19 a) 2**	2300,00 ± 716,47 a) 2*
Energie (kcal): M3	1098,71 ± 291,50	1550,00 ± 550,63	11637,50 ± 786,06
Kohlenhydrate (g): M1	204,86 ± 93,64 a) 1 n.s.	220,05 ± 67,03 a) 2 n.s.	272,50 ± 109,04 a) 2 n.s.
Kohlenhydrate (g): M3	148,72 ± 47,46	203,94 ± 83,17	230,50 ± 123,80
Kohlenhydrate (E-%): M1	41,21 ± 4,88 a) 1***	42,63 ± 5,18 a) 1***	47,00 ± 5,35 a) 2*
Kohlenhydrate (E-%): M3	54,42 ± 9,46	53,63 ± 7,06	56,50 ± 4,79
Proteine (g): M1	76,03 ± 39,38 a) 2 n.s.	86,32 ± 22,22 a) 2 n.s.	70,50 ± 14,47 a) 2 n.s.
Proteine (g): M3	58,10 ± 20,48	79,16 ± 25,81	62,85 ± 22,80
Proteine (E-%): M1	16,21 ± 3,11 a) 1***	17,05 ± 3,32 a) 1**	12,75 ± 1,28 a) 1*
Proteine (E-%): M3	21,35 ± 4,08	21,42 ± 5,39	16,50 ± 3,10
Fett (g): M1	96,36 ± 45,35 a) 1***	91,24 ± 26,82 a) 2***	101,75 ± 24,79 a) 2*
Fett (g): M3	28,06 ± 14,43	41,19 ± 19,95	45,95 ± 23,75
Fett (E-%): M1	39,62 ± 4,21 a) 2***	38,52 ± 3,89 a) 2***	39,50 ± 4,65 a) 2*
Fett (E-%): M3	22,23 ± 7,63	22,68 ± 4,85	24,50 ± 5,44

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M3

1 = Vorzeichen-Test, 2 = gepaarter T-Test

\* = p < 0,05, \*\* = p < 0,01, \*\*\* = p < 0,001

Für die drei Tastergruppen werden ferner die Differenzen in der absoluten und relativen Fettzufuhr der ersten und letzten drei Monate sowie der gesamten sechs Monate der Studie dargestellt (siehe Tab. 8.22). Non-, Medium- und Supertaster unterscheiden sich dabei in keinem der Fälle signifikant voneinander.

Tab. 8.22: Differenzen der täglichen mittleren Fettzufuhr (E-%, g)

Differenz	Nontaster	Mediumtaster	Supertaster	p
Fett (E-%): M1 zu M2 (n = 42)	- 20,93 ± 4,13 (n = 16)	- 18,68 ± 4,02 (n = 22)	- 19,50 ± 4,65 (n = 4)	n.s. <sup>1</sup>
Fett (E-%): M1 zu M3 (n = 37)	- 18,90 ± 8,35 (n = 14)	- 15,84 ± 5,36 (n = 19)	- 15,00 ± 7,30 (n = 4)	n.s. <sup>2</sup>
Fett (E-%): M2 zu M3 (n = 40)	2,23 ± 7,63 (n = 14)	2,68 ± 4,53 (n = 22)	4,50 ± 5,44 (n = 4)	n.s. <sup>2</sup>
Fett (g): M1 zu M2 (n = 42)	- 80,11 ± 45,70 (n = 16)	- 79,07 ± 30,33 (n = 22)	- 84,75 ± 24,79 (n = 4)	n.s. <sup>2</sup>
Fett (g): M1 zu M3 (n = 37)	- 68,30 ± 45,03 (n = 14)	- 50,04 ± 31,86 (n = 19)	- 55,80 ± 25,64 (n = 4)	n.s. <sup>1</sup>
Fett (g): M2 zu M3 (n = 40)	11,06 ± 14,43 (n = 14)	24,51 ± 18,61 (n = 22)	28,95 ± 23,75 (n = 4)	n.s. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = Varianzanalyse mit anschließendem LSD-Test

Bei der Verteilung auf die in den Tab. 8.12 und 8.13 präsentierten Fettklassen zu Beginn und nach den sechs Monaten ergeben sich zu keinem der beiden Zeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen (siehe Tab. 8.23 und 8.24). In allen weiteren Analysen, die die Fettklassen betreffen, wird der Tasterstatus daher nicht berücksichtigt.

Tab. 8.23: Tasterstatus und Fettklassen zum Messzeitpunkt M1 (n = 42)

	Fett (E-%): 30,01-35	Fett (E-%): 35,01-40,0	Fett (E-%): > 40,0
Nontaster (n = 16)	1	6	9
Mediumtaster (n = 22)	6	10	6
Supertaster (n = 4)	1	2	1

Tab. 8.24: Tasterstatus und Fettklassen zum Messzeitpunkt M3 (n = 40)

	<b>Fett (E-%): ≤ 30,00</b>	<b>Fett (E-%): 30,01-35,00</b>	<b>Fett (E-%): &gt;35,01</b>
Nontaster (n = 14)	12	2	0
Mediumtaster (n = 22)	20	2	0
Supertaster (n = 4)	3	1	0

### 8.2.5 Rauchverhalten

Von den 46 Teilnehmern geben 26,1 % an, mehrmals täglich Zigaretten zu rauchen. Zwischen Männern und Frauen gibt es keine signifikanten Unterschiede im Rauchverhalten: Es finden sich 22 weibliche und 12 männliche Nichtraucher sowie 9 weibliche und 3 männliche Raucher. Dies entspricht einem Anteil von 29,1 % rauchender Frauen und 20 % rauchender Männer.

Die Betrachtung des Tasterstatus ergibt, dass sich die Anteile von Rauchern und Nichtrauchern in den Gruppen der Non-, Medium- und Supertaster (siehe Tab. 8.25) nicht signifikant voneinander unterscheiden. Auch die PROP-Mittelwerte der Raucher und Nichtraucher unterscheiden sich im Median-Test nicht signifikant voneinander:  $35,43 \pm 25,70$  bzw.  $32,35 \pm 24,77$ .

Tab. 8.25: Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Rauchgewohnheiten (n = 46)

	<b>Nichtraucher (n = 34)</b>		<b>Raucher (n = 12)</b>	
	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Anteil (%)</b>	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Anteil (%)</b>
Nontaster (n = 16)	13	28,3	3	6,5
Mediumtaster (n = 26)	18	39,1	17	17,0
Supertaster (n = 4)	3	6,5	1	2,2

In allen folgenden Analysen bezüglich des Rauchverhaltens wird daher nicht weiter nach Geschlecht und Tasterstatus differenziert.

### 8.2.6 Alter

Die insgesamt 46 Teilnehmer sind zum Zeitpunkt der Studie zwischen 20 und 68 Jahren alt. Das mittlere Alter beträgt  $40,15 \pm 12,41$  Jahre; für Frauen  $40,13 \pm 11,89$  und für Männer  $40,20 \pm 13,86$  Jahre. Die Verteilung in Altersklassen ist in Tab. 8.26 dargestellt. Als Einteilung wird jeweils eine Dekade gewählt.

Tab. 8.26: Altersverteilung in Klassen (n = 46)

<b>Altersklasse</b>	<b>Männer (n = 15)</b>	<b>Frauen (n = 31)</b>
20-29 Jahre (n = 9)	4	5
30-39 Jahre (n = 16)	5	11
40-49 Jahre (n = 11)	1	10
50-59 Jahre (n = 6)	4	2
60-69 Jahre (n = 4)	1	3

Frauen unterscheiden sich von Männern dabei weder im mittleren Alter noch in der Verteilung auf die einzelnen Altersklassen signifikant voneinander. In allen weiteren entsprechenden Analysen wird daher die Variable Geschlecht nicht nach Alter aufgeschlüsselt.

Die Häufigkeiten des Tasterstatus in den Altersklassen stellt Tab. 8.27 dar. Dabei liegen keine altersspezifischen signifikanten Unterschiede vor. Auch die Spearman-Korrelation ergibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem PROP-Mittelwert und dem Alter. Aus diesem Grund werden die Gruppen der Non-, Medium- und Supertaster in allen weiteren Analysen nicht weiter nach dem Alter aufgeschlüsselt.

Tab. 8.27: Non-, Medium- und Supertaster aufgeteilt nach Altersklassen (n = 46)

<b>Altersklasse</b>	<b>Nontaster (n = 16)</b>	<b>Mediumtaster (n = 26)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>
20-29 Jahre (n = 9)	4	5	0
30-39 Jahre (n = 16)	5	10	1
40-49 Jahre (n = 11)	4	6	1
50-59 Jahre (n = 6)	1	3	2
60-69 Jahre (n = 4)	2	2	0

Ferner existieren keine Unterschiede bei der Verteilung der Altersklassen auf die Fettklassen zu Beginn und nach sechs Monaten. Die Korrelation der in dieser Arbeit relevanten Fettzufuhr in Energieprozent mit dem Alter ergibt weder zu Beginn (Spearman) noch nach sechs Monaten (Pearson) einen signifikanten Zusammenhang.

Auch der Zusammenhang zwischen Alter und Körpergewicht bzw. BMI erweist sich als nicht signifikant. Es findet sich mittels Spearman-Korrelation zu M1 bzw. der Pearson-Korrelation zu M2 und M3 kein signifikantes Ergebnis für das jeweilige Körpergewicht und das Alter. Dies trifft auch auf die Korrelation nach Pearson für den entsprechenden BMI und das Alter an den drei Messzeitpunkten zu. Ferner bleibt die Verteilung der Altersklassen auf die BMI-Klassen zu M1, M2 und M3 ohne signifikantes Ergebnis.

Der Parameter Alter geht in die weiteren Analysen im Kapitel 9 nicht mit ein. Dies beruht darauf, dass sich in obigen Analysen weder beim Geschlecht, Tasterstatus, Körpergewicht und BMI noch im Fettverzehr Einflüsse des Alters ergeben. Ferner finden sich in der Literatur keine Studien zum Zusammenhang zwischen Alter und Wahrnehmung von Fett. Die beiden Studien, die der Frage nachgingen, ob sich die Beliebtheit von Fett im Alter ändert, untersuchten dazu jüngere und ältere Personen mit einem Durchschnittsalter von 25 und 67 (Chapo et al. 2002) bzw. 83 Jahren (Warwick und Schiffman 1990). Im ersten Fall wurden Lebensmittel statt der üblichen Milchproben getestet, im zweiten Fall fand sich bei Verwendung von gesüßten Milchproben kein Einfluss des Alters.

Die Variable Alter ist laut der explorativen Datenanalyse in der vorliegenden Arbeit normalverteilt, so dass keine weiteren Gipfel am linken und rechten Rand der Verteilung vorliegen. Im Gegensatz zu den beiden genannten Studien, die Jüngere und Ältere vergleichen, finden hier daher keine Häufungen in diesen Altersbereichen statt.

## 9 Ergebnisse

In diesem Kapitel wird dargelegt, welchen Einfluss die Veränderungen des Gewichts und der Fettzufuhr während der sechs untersuchten Monate des Gewichtsreduktionsprogramms auf die Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 9.1) und Fettbeliebtheit (siehe Kapitel 9.2) haben. Als Indikator für die Fettwahrnehmung dient der Sensorikscore, für die Fettbeliebtheit der Hedonikscore. Kapitel 7.4.10 und 7.4.11 behandelten bereits die Bildung beider Scores: Je besser der Fettgehalt der fünf Stimuli eingeschätzt wird, desto höher der Sensorikscore, und je beliebter die fettärmeren der fünf Stimuli sind, desto höher der Hedonikscore. Ferner wird der Einfluss sowohl des PROP-Tasterstatus als auch des Geschlechts auf die Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett erörtert. Alle diesbezüglichen Teilnehmerdaten finden sich im vorherigen Kapitel 8.

Da sich in den entsprechenden Analysen im Kapitel 8 keine signifikanten Unterschiede ergaben, erfolgt in allen weiteren Ergebnisberechnungen

- keine geschlechtsspezifische Aufschlüsselung des Rauchverhaltens, des BMI, der Fettzufuhr und der Fettklassen
- keine Aufschlüsselung der drei Tastergruppen nach Geschlecht, Rauchverhalten, BMI, Körpergewicht, Fettzufuhr und Fettklassen.

In denjenigen Analysen aus Kapitel 8, in denen sich signifikante Unterschiede zwischen den verglichenen Gruppen einstellten, finden auch im Weiteren entsprechende Einzelberechnungen statt:

- Körpergewicht nach Geschlecht zu M1, M2 und M3
- Differenz des Körpergewichts von M1 zu M2 und von M1 zu M3 nach Geschlecht.

Da die Fettzufuhr in Gramm allein nicht aussagekräftig ist, sondern in Bezug auf die Gesamtkalorienzufuhr betrachtet werden sollte, geht dieser Parameter – im Gegensatz zur Fettaufnahme in Energieprozent – nicht in die weiteren Analysen hinsichtlich der Fettwahrnehmung und –beliebtheit mit ein.

Ebenso wenig wird auch die Variable Alter bei den weiteren Berechnungen berücksichtigt (siehe Kapitel 8.2.6).

Das Rauchverhalten der Frauen und Männer sowie der drei Tastergruppen unterscheidet sich zwar nicht signifikant voneinander (siehe Kapitel 8.2.5). Allerdings rauchten in der Studie von Enoch et al. (2001) Nontaster öfter als Supertaster (siehe Kapitel 5.8.3). Ferner ist noch ungeklärt, ob und inwieweit die Geschmackswahrnehmung von Rauchern beeinträchtigt ist (Gromysz-Kalkowska et al. 2002, Perkins et al. 1990). Daher wurde in der vorliegenden Arbeit der Zusammenhang zwischen Rauchverhalten und Fettwahrnehmung im Kapitel 9.1.1.5 mituntersucht sowie der Vollständigkeit halber im Kapitel 9.2.1.5 auch der Einfluss des Rauchens auf die Beliebtheit von Fett.

## 9.1 Sensorikscore

Der mittlere Sensorikscore aller Teilnehmer liegt zu Studienbeginn (M1) bei  $6,53 \pm 1,79$  und erhöht sich nach drei Monaten Formuladiät (M2) signifikant auf  $7,23 \pm 1,84$ . Nach weiteren drei Monaten (M3), in denen fettnormalisiertes Essen trainiert und die Formuladiät schrittweise abgesetzt wird, geht der Sensorikscore auf  $6,76 \pm 1,35$  zurück. Die Unterschiede zwischen M1 und M3 sowie zwischen M2 und M3 sind aber nicht signifikant (siehe Tab. 9.1).

Tab. 9.1: Mittlere Sensorikscores der 46 Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

Zu Beginn (M1)	nach drei Monaten (M2)	nach sechs Monaten (M3)
$6,53 \pm 1,79$ a) 1*, 2 n.s.	$7,23 \pm 1,84$ b) 1 n.s.	$6,76 \pm 1,35$

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

1 = gepaarter T-Test, 2 = Wilcoxon-Test

\* =  $p < 0,05$

## 9.1.1 Einflüsse auf die Wahrnehmung von Fett

### 9.1.1.1 Geschlecht

Wie Tab. 9.2 zeigt, unterscheiden sich Männer zu Beginn (M1) und nach sechs Monaten (M3) in ihren mittleren Sensorikscores nicht signifikant von Frauen. Allein nach drei Monaten (M2) haben Letztere einen signifikant höheren Sensorikscore als Männer.

Tab. 9.2: Mittlere Sensorikscores der 46 Frauen und Männer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	Frauen (n = 31)	Männer (n = 15)	p
Zu Beginn (M1)	6,66 ± 1,96 a) 3*, 2 n.s.	6,26 ± 1,42 a) 3 n.s., 3 n.s.	n.s. <sup>1</sup>
Nach drei Monaten (M2)	7,56 ± 1,67 b) 3*	6,56 ± 2,04 b) 3 n.s.	< 0,5 <sup>1</sup>
Nach sechs Monaten (M3)	6,79 ± 1,40	6,70 ± 1,29	n.s. <sup>2</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test, 3 = gepaarter T-Test, 4 = Vorzeichen-Test

\* = p < 0,05

Bei beiden Geschlechtern steigt der Sensorikscore von M1 zu M2 an und sinkt zu M3 wieder ab. Dieser Verlauf ist jedoch in beiden Fällen nur bei den Frauen signifikant.

### 9.1.1.2 Körpergewicht, BMI und Körperfett

Kein signifikanter Zusammenhang findet sich mittels Korrelation zwischen dem jeweils mittleren BMI und Sensorikscore zu Beginn der Studie (M1; Spearman), nach drei Monaten (M2; Spearman) sowie nach sechs Monaten (M3; Pearson). Dies gilt auch für den Zusammenhang zwischen mittlerem Gewicht und Sensorikscore an den drei Messzeitpunkten und gilt zusätzlich für beide Geschlechter.

Ob die Höhe der mittleren Gewichtsabnahme von M1 zu M2, von M1 zu M3 und von M2 zu M3 Einfluss auf den entsprechenden Sensorikscore hat, wird mittels Korrelation nach Spearman untersucht. Dabei kann kein signifikanter Zusammenhang mit

dem jeweiligen Sensorikscore zu M2 bzw. zu M3 festgestellt werden. Diese Datenlage findet sich auch bei separater Betrachtung der Frauen und Männern. Ebenso bleibt die Korrelation der mittleren BMI-Reduktion aller Teilnehmer von M1 zu M2 (Spearman), von M1 zu M3 (Pearson) und von M2 zu M3 (Spearman) mit den entsprechenden Sensorikscores ohne signifikantes Ergebnis.

Der mittlere Körperfettanteil der Männer zeigt weder zu M1 bzw. M2 (Spearman) noch zu M3 (Pearson) einen signifikanten Zusammenhang mit dem jeweiligen Sensorikscore. Während dies zu M1 und M2 auch für Frauen gilt, korreliert ihr Körperfett zu M3 jedoch signifikant mit dem entsprechenden Sensorikscore (Spearman;  $R = -0,452$ ,  $p < 0,05$ ). Die lineare Regression bestätigt den Einfluss (siehe Tab. 9.3): Je höher der Körperfettanteil bei Frauen nach sechs Monaten, desto niedriger ist ihr Sensorikscore zu M3. Dabei erklärt das Körperfett knapp 14 % der Varianzen des Sensorikscores.

Tab. 9.3: Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses des Körperfettanteils von Frauen auf den Sensorikscore zu M3 (n = 29)

Regressionsgleichung	p	r	r <sup>2</sup>
S-score = 11,24 - 0,126 KF	0,046	0,373	0,139

S-score = Sensorikscore  
KF = Körperfett

### 9.1.1.3 Fettzufuhr

Die Korrelation (Spearman) der mittleren relativen Fettzufuhr zu Beginn (M1) mit dem mittleren Sensorikscore zu M1 ergibt einen schwachen Zusammenhang ( $R = 0,279$ ,  $p < 0,10$ ). Nach Ausschluss eines Teilnehmers zum Erreichen der Normalverteilung bestätigt sich dieser Einfluss der Fettaufnahme als signifikant in der linearen Regression (siehe Tab. 9.4). Knapp 13 % der Variabilität des Sensorikscores können so erklärt werden.

Tab. 9.4: Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses des Fettverzehr in E-% auf den Sensorikscore zu M1 (n = 45)

Regressionsgleichung	p	r	r <sup>2</sup>
S-score = 0,203 + 0,160 E-% Fett	0,019	0,365	0,133
S-score = Sensorikscore			

Dagegen findet sich nach sechs Monaten kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Energiezufuhr in Energieprozent und dem entsprechenden Sensorikscore.

Schlüsselt man die mittlere prozentuale Fettzufuhr der Probanden nach Klassen auf, ergibt sich folgendes Bild (siehe Tab. 9.5): Die drei Fettklassen zu Beginn unterscheiden sich signifikant in ihren Sensorikscores, die Teilnehmer in der Klasse > 40 E-% weisen dabei den höchsten Sensorikscore auf. Die Einzelvergleiche mittels Schaffer-Korrektur bleiben jedoch ohne signifikantes Ergebnis. Nach den sechs Monaten haben Teilnehmer der Klasse 30,01-35 E-% einen schwach signifikant höheren Sensorikscore als jene mit einem Fettverzehr ≤ 30 E-%.

Tab. 9.5: Mittlere Sensorikscores nach Fettklassen zu Beginn (M1) und nach sechs Monaten (M3)

Fettverzehr	M1 (n = 42), p < 0,05 <sup>1</sup>	M3 (n = 40), p < 0,10 <sup>2</sup>
≤ 30 E-%		6,51 ± 1,39
30,01-35 E-%	5,37 ± 2,24	7,80 ± 0,90
35,01-40 E-%	6,33 ± 1,66	
> 40 E-%	7,09 ± 1,67	

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

Im Folgenden wird überprüft, ob die Höhe der mittleren Fettreduktion in den ersten drei, den letzten drei sowie in den gesamten sechs Monaten Studiendauer Einfluss auf die Sensorikscores zu M2 bzw. M3 hat. Dabei ergibt die Pearson-Korrelation zwischen der Differenz der Fettreduktion in Energieprozent und dem Sensorikscore zu M3 keinen signifikanten Zusammenhang.

Werden die in den ersten drei Monaten eingesparten Energieprozent Fett mit dem Sensorikscore zu M3 korreliert (Spearman), lässt sich analog zur sechsmonatigen Fettdifferenz ebenfalls kein signifikantes Ergebnis finden. Dieselbe Datenlage stellt

sich bei der Pearson-Korrelation der Fettdifferenz von M2 zu M3 und dem Sensorikscore zu M3 dar.

#### 9.1.1.4 Tasterstatus

Die mittleren Sensorikscores der Non-, Medium- und Supertaster zu Beginn, nach drei und nach sechs Monaten sind in Tab. 9.6 dargestellt. Auch wenn Supertaster zu M1 und M3 den niedrigsten sowie zu M2 den höchsten Sensorikscore aufweisen, finden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen.

Zudem kann auch die Spearman-Korrelation an keinem der drei Messzeitpunkte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe des PROP-Mittelwertes und dem jeweiligen Sensorikscore feststellen.

Tab. 9.6: Tasterstatus und mittlere Sensorikscores an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46)

	<b>Nontaster (n = 16)</b>	<b>Mediumtaster (n = 26)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>	<b>p</b>
Zu Beginn (M1)	7,06 ± 1,40 a) 3 n.s., 4 n.s.	6,2 ± 1,95 a) 3 n.s., 3 n.s.	6,00 ± 2,16 a) 3 **, 3n.s.	n.s. <sup>1</sup>
Nach drei Monaten (M2)	7,46 ± 1,93 b) 3 n.s.	7,00 ± 1,79 b) 3 n.s.	7,87 ± 2,01 b) 3 n.s.	n.s. <sup>1</sup>
Nach sechs Monaten (M3)	6,90 ± 1,20	6,75 ± 1,46	6,25 ± 1,44	n.s. <sup>2</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = Varianzanalyse, 3 = gepaarter T-Test, 4 = Vorzeichen-Test

\*\* = p < 0,01

Nontaster weisen nach drei Monaten (M2) einen höheren Sensorikscore als zu Beginn (M1) sowie nach sechs Monaten (M3) auf; die Unterschiede sind alle jedoch nicht signifikant. Diese Datenlage findet sich auch bei den Mediumtastern. Allein Supertaster haben zu M1 einen signifikant geringeren Sensorikscore als zu M2. Der Unterschied von M1 zu M3 sowie von M2 zu M3 ist allerdings nicht signifikant.

### 9.1.1.5 Rauchverhalten

Die mittleren Sensorikscores der Raucher und Nichtraucher stellt Tab. 9.7 dar. Dabei unterscheiden sich die beiden Gruppen an keinem der drei Messzeitpunkte in ihren Sensorikscores signifikant voneinander.

Tab. 9.7: Mittlere Sensorikscores der 46 Raucher und Nichtraucher an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	<b>Raucher (n = 12)</b>	<b>Nichtraucher (n = 34)</b>	<b>p</b>
Zu Beginn (M1)	6,58 ± 2,17	6,51 ± 1,68	n.s. <sup>1</sup>
Nach drei Monaten (M2)	7,12 ± 1,63	7,27 ± 1,93	n.s. <sup>1</sup>
Nach sechs Monaten (M3)	6,54 ± 1,46	6,83 ± 1,32	n.s. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = T-Test

## 9.2. Hedonikscore

In Tab. 9.8 sind die mittleren Hedonikscores aller Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten aufgelistet. Der Wert zu M1 von 4,35 ± 2,71 sinkt zunächst schwach signifikant zu M2 auf 3,66 ± 2,05 ab und erhöht sich signifikant zu M3 auf 4,79 ± 2,23. Der Unterschied von M1 zu M3 ist dagegen nicht signifikant.

Tab. 9.8: Mittlere Hedonikscores der 46 Teilnehmer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

<b>Zu Beginn (M1)</b>	<b>nach drei Monaten (M2)</b>	<b>nach sechs Monaten (M3)</b>
4,35 ± 2,71 a) 1 ▲, 1 n.s.	3,66 ± 2,05 b) 2*	4,79 ± 2,23

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

1 = gepaarter T-Test, 2 = Vorzeichen-Test

▲ = p < 0,10, \* = p < 0,05

## 9.2.1 Einflüsse auf die Beliebtheit von Fett

### 9.2.1.1 Geschlecht

Weder zu M1, M2 noch zu M3 unterscheiden sich die mittleren Hedonikscores der Männer und Frauen signifikant voneinander. Aus Tab. 9.9 geht ferner hervor, dass bei Männern der Abfall des Hedonikscores von M1 zu M2 sowie der Anstieg von M1 zu M3 nicht signifikant ist. Signifikant erhöht sich nur der Hedonikscore von M2 zu M3. Der Verlauf des Hedonikscores findet sich auch bei Frauen: Hier ist der Rückgang von M1 zu M2 schwach signifikant und der Anstieg zu M3 signifikant. Die Werte bei M1 und M3 unterscheiden sich ebenfalls nicht signifikant voneinander.

Tab. 9.9: Mittlere Hedonikscores der 46 Frauen und Männer an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	Frauen (n = 31)	Männer (n = 15)	p
Zu Beginn (M1)	4,41 ± 2,63 a) 2▲, 2 n.s.	4,23 ± 2,97 a) 2 n.s., 2 n.s.	n.s. <sup>1</sup>
Nach drei Monaten (M2)	3,56 ± 2,22 b) 2*	3,86 ± 1,69 b) 3*	n.s. <sup>1</sup>
Nach sechs Monaten (M3)	4,53 ± 2,23	5,33 ± 2,20	n.s. <sup>1</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = T-Test, 2 = gepaarter T-Test, 3 = Vorzeichen-Test

▲ = p < 0,10, \* = p < 0,05

### 9.2.1.2 Körpergewicht, BMI und Körperfett

Der Zusammenhang zwischen mittlerem Körpergewicht und Hedonikscore zu den drei Messzeitpunkten wird mittels Pearson-Korrelation überprüft. Weder zu Beginn (M1), nach drei (M2) noch nach sechs Monaten (M3) ergibt sich ein signifikantes Ergebnis. Dies trifft auch auf den Zusammenhang sowohl zwischen BMI und Hedonikscore zu M1 bzw. M2 (Spearman-Korrelation) als auch zwischen BMI und Hedonikscore zu M3 (Pearson-Korrelation) zu.

Frauen und Männer weisen keine signifikante Korrelation zwischen dem jeweiligen Körpergewicht und Hedonikscore zu M1 (Frauen: Pearson, Männer: Spearman), M2 (Frauen: Pearson, Männer: Spearman) und M3 (Pearson) auf.

Inwieweit die Höhe der sechsmonatigen Gewichtsabnahme bzw. der BMI-Differenz eine Auswirkung auf den Hedonikscore nach sechs Monaten haben, untersucht die Spearman-Korrelation für das Gewicht sowie die Pearson-Korrelation für den BMI. Während es bei Letzterem zu keinem signifikanten Ergebnis kommt, findet sich ein signifikanter Zusammenhang ( $R = -0,30$ ,  $p < 0,05$ ) zwischen der sechsmonatigen Gewichtsabnahme und dem entsprechenden Hedonikscore. Dieser Einfluss wirkt sich in der linearen Regression allerdings nur schwach signifikant aus (siehe Tab. 9.10): Je höher der Gewichtsverlust zwischen M1 und M3, desto größer der Hedonikscore nach sechs Monaten. Knapp 80 % der Variabilität des Hedonikscores können so durch den Gewichtsverlust erklärt werden.

Tab. 9.10: Lineare Regression zur Erklärung des Einflusses der Gewichtsabnahme von M1 zu M3 auf den Hedonikscore zu M3 ( $n = 46$ )

Regressionsgleichung	p	r	r <sup>2</sup>
H-score = 3,321 - 0,075 Diff KG	0,058	0,28	0,079

H-score = Hedonikscore

Diff KG = Differenz Körpergewicht (als negativer Wert ausgegeben)

Bei Frauen und Männern hingegen ergibt die Pearson-Korrelation zwischen der sechsmonatigen Gewichtsreduktion und dem Hedonikscore zu M3 hingegen kein signifikantes Ergebnis.

Auch die Korrelationen zwischen der Gewichts- bzw. BMI-Abnahme in den ersten drei Monaten und dem Hedonikscore zu M2 (Spearman-Korrelation) sowie zwischen den Differenzen von M2 zu M3 und dem Hedonikscore zu M3 (Gewicht: Pearson, BMI: Spearman) ergeben keinen signifikanten Zusammenhang. Dies trifft auch auf die Datenlage bei Männern und Frauen zu: Bei beiden Geschlechtern lässt sich mittels Pearson-Korrelation kein signifikantes Ergebnis bezüglich der Gewichtsabnahme von M1 zu M2 bzw. M1 zu M3 und dem Hedonikscore zu M2 bzw. M3 feststellen.

Der mittlere Körperfettanteil zu Beginn korreliert (Spearman) bei Frauen und Männern nicht signifikant mit dem jeweiligen entsprechendem Hedonikscore zu M1. Dieses Ergebnis findet sich auch in der entsprechenden Pearson-Korrelation zu M2. Zu M3 ergibt sich dieselbe Datenlage: Weder bei Frauen (Spearman-Korrelation) noch bei Männern (Pearson-Korrelation) stellt sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Körperfettanteil und dem Hedonikscore nach sechs Monaten ein.

### 9.2.1.3 Fettzufuhr

Den Zusammenhang zwischen der mittleren Fettzufuhr in Energieprozent und dem mittleren Hedonikscore zu Beginn sowie nach sechs Monaten überprüft die Spearman- bzw. Pearson-Korrelation. Dabei kommt es weder zu M1 noch zu M3 zu keinem signifikanten Ergebnis.

In Tab. 9.11 ist die Einteilung der Teilnehmer in Fettklassen wiedergegeben, abzulesen ist der jeweilige Hedonikscore pro Klasse zu Beginn (M1) und nach sechs Monaten (M3). Die drei Fettklassen zu Beginn unterscheiden sich nicht signifikant in ihren Hedonikscores. Anders sieht es nach sechs Monaten aus: Diejenigen Teilnehmer mit einem Fettverzehr zwischen 30,01-35 Energieprozent weisen einen signifikant höheren Hedonikscore auf als jene, die weniger bis einschließlich 30 Energieprozent Fett zu sich nehmen.

Tab. 9.11: Mittlere Hedonikscores nach Fettklassen zu Beginn (M1) und nach sechs Monaten (M3)

<b>Fettverzehr</b>	<b>M1 (n = 42), n.s<sup>1</sup>.</b>	<b>M3 (n = 40), p &lt; 0,05<sup>2</sup></b>
≤ 30 E-%		4,30 ± 2,18
30,01-35 E-%	4,93 ± 2,02	7,30 ± 1,75
35,01-40 E-%	3,77 ± 2,44	
> 40 E-%	4,25 ± 3,16	

<sup>1</sup> = Median-Test

<sup>2</sup> = T-Test

Wird die Höhe der mittleren Fettreduktion in Energieprozent von M1 zu M6 mit dem Hedonikscore nach sechs Monaten korreliert (Pearson), ergibt sich kein signifikanter

Zusammenhang. Diese Datenlage ergibt sich auch zwischen der Fettdifferenz von M2 zu M3 und dem Hedonikscore nach sechs Monaten. Ebenso stellt sich bei der Spearman-Korrelation zwischen der Differenz der Fettzufuhr von M1 zu M3 kein signifikantes Ergebnis ein.

#### 9.2.1.4 Tasterstatus

In Tab. 9.12 sind die mittleren Hedonikscores an den drei Messzeitpunkten, aufgeteilt nach Tasterstatus, dargestellt. Dabei unterscheiden sich Non-, Medium- und Supertaster in ihren Hedonikscores weder zu M1, M2 noch zu M3 signifikant voneinander. Untermauert wird dieses Ergebnis durch die Spearman-Korrelation, die an keinem der drei Messzeitpunkte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Höhe des PROP-Mittelwertes und dem jeweiligen Hedonikscore ergibt.

Tab. 9.12: Tasterstatus und mittlere Hedonikscores an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3 (n = 46)

	<b>Nontaster (n = 16)</b>	<b>Mediumtaster (n = 26)</b>	<b>Supertaster (n = 4)</b>	<b>p</b>
Zu Beginn (M1)	4,12 ± 3,25 a) 3 n.s., 3 n.s.	4,67 ± 2,48 a) 3 n.s., 4 n.s.	3,25 ± 1,89 a) 3 n.s., 3 n.s.	n.s. <sup>1</sup>
Nach drei Monaten (M2)	3,34 ± 2,53 b) 3*	3,92 ± 1,79 b) 3 ▲	3,25 ± 1,70 b) 3 n.s.	n.s. <sup>2</sup>
Nach sechs Monaten (M3)	4,96 ± 2,70	4,67 ± 1,97	4,25 ± 2,25	n.s. <sup>2</sup>

a) Angewandter Test für Unterschied M1 zu M2 (erste Ziffer) und Unterschied M1 zu M3 (zweite Ziffer)

b) Angewandter Test für Unterschied M2 zu M3

<sup>1</sup> = Median-Test, <sup>2</sup> = Varianzanalyse, 3 = gepaarter T-Test, 4 = Vorzeichen-Test

▲ = p < 0,10, \* = p < 0,05

Der Hedonikscore der Nontaster zu Beginn (M1) ist zwar höher als der nach drei Monaten (M2); der Unterschied zwischen beiden ist aber nicht signifikant. Dies trifft auch auf die entsprechenden Hedonikscores der Mediumtaster zu. Während der Hedonikscore der Nontaster nach sechs Monaten (M3) signifikant über dem zu M2 liegt, ist dieser Unterschied bei den Mediumtastern nur schwach signifikant. Bei beiden Gruppen unterscheidet sich der Hedonikscore zu M1 nicht signifikant von dem zu

M2. Bei den Supertastern finden sich zu allen drei Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Hedonikscores.

### 9.2.1.5 Rauchverhalten

In Tab. 9.13 sind die mittleren Hedonikscores der Raucher und Nichtraucher aufgelistet. Weder zu Beginn (M1), nach drei (M2) Monaten noch nach sechs Monaten (M3) unterscheiden sich die beiden Gruppen signifikant voneinander.

Tab. 9.13: Mittlere Hedonikscores der 46 Raucher und Nichtraucher an den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	<b>Raucher (n = 12)</b>	<b>Nichtraucher (n = 34)</b>	<b>p<sup>1</sup></b>
Zu Beginn (M1)	4,29 ± 2,64	4,38 ± 2,78	n.s
Nach drei Monaten (M2)	3,75 ± 2,26	3,63 ± 2,01	n.s.
Nach sechs Monaten (M3)	4,62 ± 2,06	4,85 ± 2,31	n.s.

<sup>1</sup> = T-Test

### 9.2.1.6 Sensorikscore

Um zu überprüfen, inwieweit die Wahrnehmung von Fett die Fettbeliebtheit und umgekehrt beeinflusst, werden die jeweiligen mittleren Sensorik- und Hedonikscores zu Beginn (M1), nach drei (M2) und nach sechs Monaten (M3) miteinander korreliert. Dabei findet sich weder zu M1 und M2 (Spearman) noch zu M3 (Pearson) ein signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Scores.

Dieselbe Datenlage samt jeweils verwendetem Korrelationstyp trifft ferner sowohl auf Frauen und Männer als auch auf die drei Tastergruppen zu. Allein die Korrelationen der Supertaster wurden ausschließlich nach Pearson berechnet.

## 10 Diskussion

Der Einfluss einer Gewichts- und Fettreduktion sowie des PROP-Tasterstatus auf die Fettbeliebtheit und -wahrnehmung von Adipösen wurde in der vorliegenden Arbeit sechs Monate lang an Patienten des einjährigen ambulanten OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms untersucht. Dabei zeigt sich Kapitel 8 zufolge, dass die Teilnehmerdaten der vorliegenden Studie denen der im Kapitel 6.2.4 präsentierten bundesweiten Auswertung von 2651 OPTIFAST<sup>®</sup>-Patienten (Bode 2002) und somit dem gängigen OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Patientenprofil entsprechen.

Dies ermöglichte zum einen, dass das für die Untersuchung nötige Gewichtsreduktionsprogramm ein wissenschaftlich evaluiertes und von der DAG (2006) anerkanntes Therapieprogramm für Adipöse ist. Zum anderen kam dadurch eine Teilnehmerklientel zustande, die nicht wie in vielen anderen wissenschaftlichen Geschmacksstudien überwiegend aus Studenten, d.h. Personen jüngeren Alters bestand (siehe Kapitel 6.1.1).

Hinsichtlich des Vergleichs der vorliegenden Arbeit mit anderen Geschmacksstudien war von Beginn an klar, dass es bisher keine Untersuchung gibt, die sowohl die Beliebtheit als auch die Wahrnehmung von Fett bei Adipösen zum Thema hat und zudem über mehrere Monate im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms verlief. Auch bei getrennter Betrachtung der Aspekte Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett sowie genannter Einflussfaktoren Gewichts- und Fettreduktion sowie PROP-Tasterstatus lassen sich kaum Studien mit Adipösen finden. Im Einzelfall werden daher die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen aus Studien mit Normalgewichtigen aus den Kapiteln 4.6, 4.7 und 5 verglichen. Eine Ausnahme bilden die PET- oder fMRT-Untersuchungen der Kapitel 4.6 und 4.7, an denen vermehrt auch Adipöse teilnahmen.

Nachfolgend wird ferner diskutiert, inwieweit neben der verringerten Fettaufnahme das Geschlecht und das Rauchverhalten der adipösen Teilnehmer Einfluss genommen hat. Da im Rahmen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms verhaltenstherapeutisch gearbeitet wird und vermehrt Studien die Wirkung von Kognitionen auf die Gehirnaktivität untersuchen, wird im Kapitel 7.2.2 auf die Rolle von Kognitionen bei der Fettwahrnehmung eingegangen.

tivität und die Verarbeitung von Reizen zeigten, wird auch dieser Aspekt im nachfolgenden aufgegriffen und erörtert.

## **10.1 Verlauf der Sensorik- und Hedonikscores**

### **10.1.1 Fettwahrnehmung**

Die mittleren Sensorikscores von  $6,53 \pm 1,79$ ,  $7,23 \pm 1,84$  und  $6,76 \pm 1,35$  an den drei Messzeitpunkten dieser Studie zeigen, dass die Teilnehmer zwar nicht in der Lage sind, den Fettgehalt der fünf Milchproben zu 100 % richtig einzustufen. Das wurde bei diesen naiven Testpersonen auch nicht erwartet. Da die drei Werte aber im oberen Bereich der Scoreeinteilung von 0 bis 10 liegen, bestätigt sich damit jedoch die Fähigkeit der Teilnehmer, Fett in unterschiedlichen Konzentrationen wahrzunehmen. Insgesamt erweist sich somit die Wahl der verwendeten Methoden sowohl zur sensorischen Testung (siehe Kapitel 6.21, 7.4.10) als auch zur Scoreermittlung als richtig.

Ausgehend von Rolls' Ergebnissen zum primären gustatorischen Kortex und der unabhängigen Verarbeitung gustatorischer und somatosensibler Informationen (siehe Kapitel 4.2.2 und 4.3.2) war die Erwartung, dass sich die Fettwahrnehmung in der vorliegenden Arbeit durch keinen der untersuchten Parameter verändern würde.

Laut Kapitel 9.1 ergibt sich jedoch folgendes Bild an den drei Messzeitpunkten: Die Fettwahrnehmung wird nach drei Monaten Formuladiät signifikant besser, nach insgesamt sechs Monaten ist allerdings im Vergleich zum Ausgangswert kein Unterschied mehr feststellbar.

Was bisherige Studien zur Fettwahrnehmung an Ergebnissen brachten, behandelte Kapitel 4.6.1. Tab. 4.1 zeigte auf, dass lediglich zwei Studien zur sensorischen Fettwahrnehmung auch Adipöse untersucht haben. Während die Teilnehmer bei Pangborn et al. (1985) allerdings nicht in der Lage waren, die Fettgehalte der sechs ungesüßten Milchlösungen richtig einzustufen, waren die Teilnehmer bei Drewnowski et al. (1985) bei 20 gesüßten Milchlösungen dazu fähig. In beiden Untersuchungen

nahm das Körpergewicht aber keinen Einfluss auf das jeweilige Ergebnis, so dass auch Normalgewichtige die Proben nicht bzw. doch unterscheiden konnten.

Dass ausgerechnet Drewnowskis et al. (1985) gesüßte Milchlösungen richtig zugeordnet wurden, zeigt, dass Zucker nicht immer den Fettgehalt maskieren muss. Dies gilt nach Drewnowski und Schwartz (1990) auch nur für feste Lebensmittel. In flüssigen Lebensmitteln jedoch beeinflussen sich Zucker und Fett nicht gegenseitig bei der Wahrnehmung der Süße bzw. des Fettgehaltes (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983; siehe Kapitel 4.3.2).

Möglicherweise liegt es bei Pangborn et al. (1985) an den zu eng gewählten Abständen zwischen den Fettgehalten der Milchlösungen. Drewnowski et al. (1985) hingegen verwendeten Fettgehalte, die an handelsübliche Produkte angelehnt waren. Die Stufen der vorliegenden Arbeit liegen zwischen beiden. Dies erklärt möglicherweise, warum der Sensorikscore nicht jeweils bei 10, sondern einige Punkte darunter liegt. Mit größeren Abständen analog zu Drewnowski et al. (1985) wäre die Fettwahrnehmung und damit der Score auch besser ausgefallen.

Dass größere Abstände zu besseren Resultaten führen, zeigen auch diejenigen Studien des Kapitels 4.6.1, die ausschließlich Normalgewichtige gemessen haben. Diese Untersuchungen werden detailliert im Kapitel 10.6.1 erörtert, da sich ihre Fragestellung um den Einfluss des Fettverzehr auf die Fettwahrnehmung drehte. Zur Vollständigkeit sei an dieser Stelle aber erwähnt, dass analog zu Drewnowski et al. (1985) auch Cooling und Blundell (2001), Green et al. (1993a) sowie Drewnowski und Greenwood (1983) Milchlösungen mit handelsüblichen Fettgehalten testen ließen, die von ihren Teilnehmer richtig eingestuft worden waren.

Da Pangborn et al. (1985) sowie Drewnowski et al. (1985) Adipöse nur einmalig untersuchten, und lediglich eine Studie mit Normalgewichtigen den Einfluss verschiedener Diäten auf die Fettwahrnehmung testete, kann der in der vorliegenden Arbeit ermittelte Verlauf des Sensorikscores nicht mit entsprechenden Daten aus der Literatur verglichen werden. Inwieweit Körpergewicht und Fettverzehr darauf Einfluss nehmen, diskutieren die folgenden Kapitel.

### 10.1.2 Fettbeliebtheit

Beim Betrachten der Hedonikscores von  $4,35 \pm 2,71$ ,  $3,66 \pm 2,05$  und  $4,79 \pm 2,23$  an den drei Messzeitpunkten fällt auf, dass diese in der unteren Hälfte der Scoreeinteilung von 0 bis 10 liegen. Dies rührt daher, dass die untersuchten Studienteilnehmer den fettreicheren Milchproben höhere Bewertungen in der Beliebtheit auf der hedonischen Skala geben als den fettärmeren Proben.

Insgesamt zeigt sich, dass über die Studiendauer von sechs Monaten keine Veränderung eintritt, was die höhere Beliebtheit der fettreichen Milchproben zu Beginn angeht. Nach drei Monaten Formuladiät werden diese Milchproben zwar schwach signifikant noch beliebter, nach insgesamt sechs Monaten lässt sich aber auch hier kein Unterschied mehr feststellen. Die folgenden Kapitel diskutieren, inwieweit der Gewichtsverlust und die fettreduzierte Ernährung hier Einfluss nehmen.

Eine Vorliebe für fettreich zeigt sich laut Kapitel 3.4 bei freier Futterwahl im Tierversuch (Ackroff et al. 1990, Lermer und Mattes 1999, Reed et al. 1997, Teegarden und Bale 2007). Fettreiche Lebensmittel werden aufgrund ihrer Schmackhaftigkeit gerne und vermehrt (Golay und Bobbioni 1997, Prentice 1998) und insbesondere von Adipösen verzehrt (Alfieri et al. 1997, Otto et al. 2001, Pudiel und Westenhöfer 1992).

Diese Beliebtheit von Fett tritt auch in den Geschmacksstudien des Kapitels 4.7.1 auf: Drewnowski et al. (1985) wiesen bei ihren adipösen Teilnehmern analog zur vorliegenden Arbeit nach, dass die fettreicheren Milchlösungen hedonisch höher eingestuft wurden. Die normalgewichtigen Teilnehmer hingegen vergaben die hohen Skalenwerte für die fettärmeren Lösungen. Diese Studie wird nachfolgend noch ausführlich im Kapitel 10.5.2 behandelt.

Die adipösen Teilnehmerinnen bei Pangborn et al. (1985; siehe ebenfalls Kapitel 10.5.2) legten sich in ihrer hedonisch neutralen Bewertung der ungesüßten Milchlösungen nicht zu Gunsten der fettärmeren oder -reicheren Proben fest. Erst aufgeteilt nach dem täglichen Fettverzehr ergab sich ein Zusammenhang zwischen fettreicher Ernährung und der Beliebtheit der fettreicheren Stimuli, der unabhängig vom BMI war.

Bei den sechs Studien des Kapitels 4.7.1 mit Normalgewichtigen fiel das Ergebnis hinsichtlich des Mögens fettreicher Stimuli unterschiedlich aus. Cooling und Blundell (2001), Guinard et al. (1999) sowie Mela und Sacchetti (1991) fanden weder eine größere Beliebtheit fettarmer noch fettreicherer Milchlösungen. Allerdings wiesen Mela und Sacchetti (1991) bei ihren weiblichen Teilnehmern eine höhere Beliebtheit fettreicher Proben nach, die mit dem Körperfettanteil zusammenhing. Fettreiche gesüßte Milchlösungen bekamen bei Drewnowski et al. (1985) ebenfalls die höchsten Bewertungen, während bei Mattes (1993) nach einer Diät nicht mehr die fettreichen, sondern die fettärmeren Milchlösungen mehr gemocht wurden.

Inwieweit bei diesen Studien das im Kapitel 4.1.1 erwähnte sozial erwünschte Antwortverhalten eine Rolle spielt, da in den meisten Fällen die hedonische zusammen mit der sensorischen Bewertung vorgenommen wurde, ist Diskussionsgegenstand der folgenden Kapitel. Die genannten Untersuchungen werden dort entsprechend ihres Bezuges zum Einfluss des Körperfettes und des Fettverzehr erörtert.

Insgesamt zeichnet sich so ein Bild ab, in das die Ergebnisse zur Fettbeliebtheit der vorliegenden Untersuchung passen: Adipöse mögen fettreiche Milchlösungen mehr als fettärmere.

Dieses Mögen von Fett wird gemäß Kapitel 4.4.2 von endogenen Opioiden vermittelt. Inwieweit die so empfundene Schmackhaftigkeit am Verlauf der Hedonikscores beteiligt ist, ist in den folgenden Kapiteln Diskussionsgegenstand bezüglich des Einflusses von Körpergewicht und Fettzufuhr. Eine direkte Messung der Anzahl der  $\mu$ -Opioidrezeptoren, wie Lever (2007) sie propagiert, konnte in der vorliegenden Arbeit mit den zur Verfügung stehenden Geräten nicht realisiert werden (siehe Kapitel 6.1.6). Da solche Messungen zum einen bislang überwiegend im Rahmen der Schmerz- und Drogenforschung erfolgten und zum anderen neuere PET-Geräte samt Rezeptorliganden verlangen, existiert bisher keine Studie, die am Menschen den Einfluss fettreicher Ernährung auf Opiode sowie ihre Rezeptoren untersucht hat. Auch eine indirekte Messung des Opioidsystems mittels Naloxon- oder Naltrexon-Medikation schied in der vorliegenden Untersuchung laut Kapitel 6.1.6 aus. An entsprechender Stelle wird daher im Folgenden auf die im Kapitel 4.4.2 vorgestellten Tierstudien zurückgegriffen oder auf Studien mit bildgebenden Verfahren, die ausschließlich die Aktivitätsänderung im Belohnungszentrum als Reaktion auf schmack-

hafte Stimuli gemessen haben (siehe Kapitel 4.7.2). Da die *hedonic hot spots* Pecina et al. (2006) zufolge ihre Informationen auch zurück zum OFC senden, ist aus den Studien im Kapitel 4.7.2 zu schließen, dass Veränderungen dort als Reaktion auf schmackhafte Stimuli aufgrund von Veränderungen im Opioidsystem zustande kommen können.

## 10.2 Gegenseitige Unabhängigkeit

In der vorliegenden Arbeit zeigt sich laut Kapitel 9.2.1.6 zu keinem der drei Messzeitpunkte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Sensorik- und Hedonikscore. Auch getrennt nach Geschlecht und Tasterstatus lässt sich weder zu Beginn, nach drei oder sechs Monaten ein Ergebnis feststellen. Das bedeutet, dass Personen, die den Fettgehalt der getesteten Milchproben z.B. sehr gut einschätzen können, nicht auch automatisch diesen Geschmack sehr mögen bzw. nicht mögen. Auch umgekehrt lässt z.B. eine hohe Beliebtheit fettreicher Milchproben nicht den Schluss zu, dass dies mit einer geringen oder hohen Wahrnehmung des Fettes zusammenhängt. Die Fähigkeit, den Fettgehalt in den gereichten Milchproben wahrzunehmen, und die Beliebtheit dieser Proben hängen nicht zusammen.

Zum einen bestätigen die voneinander unabhängigen Verläufe der beiden Scores Rolls' Ergebnisse, der eine Aufgabentrennung zwischen dem primären und sekundären gustatorischen Kortex postuliert. Wie im Kapitel 4.2.2 beschrieben, ist Ersterer für die Identität und Intensität sowohl eines Geschmackseindrucks als auch somatosensibler Informationen wie von Fett zuständig, während Letzterer daraus den Belohnungswert formt (Rolls 2005a, 2005b).

Zum anderen lässt diese Unabhängigkeit der Sensorik- und Hedonikscores voneinander auch darauf schließen, dass keine kognitive Beeinflussung beim Beurteilen der hedonischen Milchproben durch den empfundenen Fettgeschmack stattgefunden hat. Damit hat sich die in dieser Arbeit verwendete Methode bewährt, nach der die Bewertungen der Beliebtheit und der Empfindung des Fettgeschmacks zeitlich unabhängig voneinander erfolgen (siehe Kapitel 6.1.2): Die Teilnehmer beurteilen zunächst fünf im Fettgehalt unterschiedliche Milchproben sensorisch und anschließend fünf neue, aber im Fettgehalt identische Proben hedonisch. Beide Testreihen sind

unabhängig voneinander randomisiert. Zum Beurteilen, wie sehr sie die Probe mögen, nehmen die Teilnehmer zwar den Geschmack und damit den Fettgehalt subjektiv wahr. Subjektiv bedeutet, dass der wahrgenommene Fettgehalt nicht der tatsächliche der Probe sein muss. Da die Teilnehmer in der hedonischen Testung allerdings nur angeben müssen, ob sie den Geschmack mögen, aber nicht, wie fettreich oder fettarm die Probe ist, kann in der vorliegenden Arbeit eine sozial erwünschte Antwort – „die Probe schmeckt fettreich, ich sollte besser nicht angeben, dass ich sie mag“ – ausgeschlossen werden. Dieses im Kapitel 4.1 beschriebene Antwortverhalten kommt insbesondere in Situationen nach erfolgter diätetischer Intervention zum Tragen, wenn die Lerninhalte zwar kognitiv erfasst, aber im Alltag oft noch schwer umgesetzt werden: Diskrepanz zwischen dem Wissen um fettreduziertes Essen und dessen Verzehr, da diese neue Ernährungsweise nach wie vor weniger gemocht wird (Wallström et al. 2005, Women’s Health Initiative Study Group 2004).

Die im Kapitel 4.5.1 dargestellten Label-Studien verdeutlichten, dass ein sozial erwünschtes Antwortverhalten der Teilnehmer zu völlig anderen Ergebnissen im Geschmackstest führen kann. Diese Problematik betrifft in der vorliegenden Arbeit den zweiten und dritten Messzeitpunkt, da hier die Lerninhalte zum fettmoderaten Essen bereits in den ersten drei Monaten vermittelt und dann in den drei nachfolgenden auch umgesetzt werden. Im Gegensatz zu obigen Label-Studien zeigt das Ergebnis der vorliegenden Arbeit jedoch, dass durch die gewählte Methode zur Testung der Fettwahrnehmung und -beliebtheit an keinem der drei Messzeitpunkte eine Beeinflussung des hedonischen Urteils durch das sensorische erfolgt.

Davon ist in den sechs Studien des Kapitels 4.7.1, die sowohl hedonisch als auch sensorisch getestet haben, nicht auszugehen. Lediglich Pangborn et al. (1985) führten die beiden Testungen zeitlich getrennt voneinander durch. Die anderen fünf untersuchten zudem nicht, inwieweit eine entsprechende Beeinflussung des hedonischen Urteils durch das sensorische stattgefunden haben kann. Auszuschließen ist dies zumindest bei Drewnowski et al. (1985), da ihre adipösen Teilnehmer die fettreicheren Milchlösungen hedonisch höher bewerteten als die Normalgewichtigen, die die fettärmeren Proben mehr mochten.

Bei den restlichen vier Studien stellt sich die Lage schwieriger dar. Zum einen wurden nur Normalgewichtige untersucht. Allerdings ist davon auszugehen, dass analog

zu Adipösen auch bei Normalgewichtigen eine höhere Beliebtheit fettreicher Milchlösungen nicht auf sozial erwünschtem Antwortverhalten beruht. Damit dürften die Teilnehmer von Drewnowski und Greenwood (1983) bei ihrer hedonischen Bewertung nicht beeinflusst worden sein. Zum anderen lässt sich aus Ergebnissen wie bei Cooling und Blundell (2001), Green et al. (1993a) und Guinard et al. (1999), wo weder fettarm noch fettreich am meisten gemocht wurden, nicht schließen, ob dies nun gegen oder für eine kognitiv gesteuerte Beurteilung der Milchlösungen spricht.

Der Einfluss von Kognitionen auf Fettwahrnehmung und -beliebtheit wird im Kapitel 10.8 noch einmal aufgegriffen. Dabei stehen vorrangig kognitive sowie assoziative Lerneinflüsse im Rahmen einer Verhaltenstherapie im Mittelpunkt.

### **10.3 Geschlecht**

Unter denjenigen Studien der Kapitel 4.6 und 4.7, an denen Männer und Frauen teilnahmen, findet sich keine, die der Frage nachging, ob ein geschlechtsspezifischer Unterschied bei der Fettwahrnehmung oder -beliebtheit bestand. Lediglich Mela und Sacchetti (1991) analysierten Frauen und Männer bezüglich der Fettbeliebtheit getrennt voneinander, aber auch nur, da sie den Einfluss des Körperfettes erheben wollten. Diesen Aspekt erörtert Kapitel 10.4.2.

Studien aus Kapitel 5 zum PROP-Tasterstatus hingegen geben Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Anzahl von Geschmacksknospen, Pilzpapillen und einer damit bei Frauen verbesserten Fettwahrnehmung. Diese Thematik greift Kapitel 10.7 ausführlich noch einmal auf.

#### **10.3.1 Einfluss auf die Fettwahrnehmung**

In der vorliegenden Arbeit existiert ein geschlechtsspezifischer Unterschied nach den drei Monaten Formuladiät: Frauen können den Fettgehalt der Proben signifikant besser als Männer einordnen. Zu Beginn der Studie sowie nach den sechs Monaten findet sich allerdings kein Unterschied.

Dies liegt daran, dass die teilnehmenden Männer an allen drei Messzeitpunkten den Fettgehalt in den Milchproben gleich gut wahrnehmen, sich die Sensorikscores also nicht signifikant voneinander unterscheiden (siehe Tab. 9.2):  $6,26 \pm 1,42$  zu Beginn der Studie,  $6,56 \pm 2,04$  nach drei Monaten sowie  $6,70 \pm 1,29$  nach sechs Monaten. Bei den Frauen hingegen verbessert sich die Fettwahrnehmung nach den ersten drei Monaten signifikant gegenüber dem Ausgangswert ( $p < 0,05$ ), und verschlechtert sich ebenso signifikant wieder nach drei weiteren Monaten ( $p < 0,05$ ), so dass sich über die Zeit von sechs Monaten die Fettwahrnehmung nicht verändert. Die entsprechenden Sensorikscores der Frauen lauten  $6,66 \pm 1,96$ ,  $7,56 \pm 1,67$  sowie  $6,79 \pm 1,40$  (siehe Tab. 9.2).

Der Grund für die bessere weibliche Fettwahrnehmung nach drei Monaten bleibt unklar. Wie im nachfolgenden Kapitel 10.5.1 noch dargelegt wird, liefern weder das unterschiedliche Körpergewicht von Männern und Frauen noch die Differenzen bei der Gewichtsabnahme eine Erklärung für die bessere Wahrnehmung von Frauen zum zweiten Messzeitpunkt nach drei Monaten. Frauen weisen zwar laut Tab. 8.2 an allen drei Zeitpunkten ein signifikant bis höchstsignifikant niedrigeres Gewicht als Männer auf ( $p < 0,05$ ,  $< 0,01$ ,  $< 0,001$ ), doch weder dies noch der jeweilige Gewichtsverlust beeinflusst signifikant die Sensorikscores zu Beginn, nach drei und nach sechs Monaten (siehe Kap. 9.1.1.2). Dies entspricht auch der Datenlage beim BMI, der sich Tab. 8.2 zufolge zwischen Frauen und Männern nicht signifikant unterscheidet.

Auch der Körperfettanteil (siehe Kapitel 10.4.1) scheidet als möglicher Grund für die unterschiedliche Fettwahrnehmung zum zweiten Messzeitpunkt aus: Zwar unterscheiden sich laut Tab. 8.7 Männer von Frauen signifikant bis hochsignifikant an allen drei Messzeitpunkten in ihrem Körperfettanteil voneinander ( $p < 0,05$ ,  $< 0,001$ ,  $< 0,01$ ), und zudem findet sich gemäß Tab. 9.3 nur bei Frauen ein signifikant negativer Einfluss auf die Fettwahrnehmung – allerdings nur nach sechs Monaten ( $p < 0,05$ ). Zu Studienbeginn und nach drei Monaten findet sich kein Zusammenhang zwischen ihrem Körperfettanteil und der Fähigkeit, den Fettgehalt der Milchproben richtig einzustufen.

Ein weiterer Erklärungsansatz fußt auf dem PROP-Tasterstatus, der Gegenstand des Kapitels 10.7 ist. Aus Kapitel 5 ist zwar bekannt, dass Frauen einen anatomischen

Vorteil beim Bitterempfinden haben, so dass zumindest unter Normalgewichtigen mehr Frauen als Männer Medium- und Supertaster sind (siehe Kapitel 5.5). Dies wird darauf zurückgeführt, dass Frauen eine erhöhte Anzahl an Geschmacksknospen und Pilzpapillen aufweisen, so dass dies mit einer besseren Bitterwahrnehmung von PROP einhergeht (Bartoshuk et al. 1994, Bell und Song 2003, S.139, Duffy et al. 1994). Laut Kapitel 5.7 wirkt sich dies auch auf die somatosensibel vermittelte Fettwahrnehmung aus: Frauen könnten daher Fett besser wahrnehmen als Männer. Allerdings findet sich bei den hiesigen Teilnehmern weder ein Zusammenhang zwischen Geschlecht und Tasterstatus noch zwischen Tasterstatus und Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 10.7). Darüber hinaus müsste, wenn es in dieser Stichprobe mehr Frauen als Männer unter den Medium- und Supertastern gäbe, dieser geschlechtsspezifische Effekt der besseren Wahrnehmung nicht nur an einem, sondern an allen drei Messzeitpunkten erkennbar sein. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Der Grund für die verbesserte weibliche Fettwahrnehmung nach drei Monaten lässt sich daher mit den vorliegenden Daten nicht erklären. Möglicherweise erklärt die bessere Fettwahrnehmung der Frauen aber, warum der Sensorikscore aller Teilnehmer am zweiten Messzeitpunkt signifikant höher ist als der zu Beginn der Studie.

Wie oben bereits erwähnt, findet sich auch in der Literatur kein Hinweis zu geschlechtsspezifischen Unterschieden in der Fettwahrnehmung. Drei der sechs Studien zu dieser Thematik im Kapitel 4.6.1, an denen sowohl Frauen als auch Männer teilnahmen, machten keine weiteren Angaben bezüglich eines geschlechtsspezifischen Einflusses (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983, Guinard et al. 1999), was darauf schließen lässt, dass er nicht untersucht wurde. Auch in den drei Studien des Kapitels 4.6.2, die bei beiden Geschlechtern mittels PET die Gehirnreaktionen auf die Fettwahrnehmung maßen, wurde nicht getrennt nach Männern und Frauen analysiert (Del Parigi et al. 2004, et al. 2005, Wang et al. 2002).

### **10.3.2 Einfluss auf die Fettbeliebtheit**

Hinsichtlich der Fettbeliebtheit kann in der vorliegenden Arbeit kein geschlechtsspezifischer Unterschied festgestellt werden. An allen drei Messzeitpunkten mögen

Frauen laut Tab. 9.9 die Milchproben nicht signifikant besser oder schlechter als Männer.

Bei den Männern verändert sich die zu Beginn vorherrschende Beliebtheit fettreicher Milchproben auch nach drei Monaten nicht signifikant. Allein zwischen dem zweiten und dritten Messzeitpunkt tritt eine signifikante Veränderung dahingehend ein, dass die Beliebtheit fettreicher Milchproben ab- und die von fettärmeren Proben zunimmt: der Hedonikscore steigt von  $3,86 \pm 1,69$  auf  $5,33 \pm 2,20$  ( $p < 0,05$ ). Im Vergleich zum Hedonikscore von  $4,23 \pm 2,97$  zu Studienbeginn ist aber nach den sechs Monaten Studiendauer kein signifikanter Unterschied mehr auszumachen.

Dies trifft auch auf die Frauen zu: Über die sechs Monate lässt sich keine Veränderung der Beliebtheit fettreicherer Milchproben feststellen, auch wenn diese schwach signifikant nach den ersten drei Monaten noch zunimmt ( $p < 0,10$ ) und nach drei weiteren Monaten signifikant wieder auf das Ausgangsniveau zurückgeht ( $p < 0,05$ ). Die entsprechenden Hedonikscores lauten  $4,41 \pm 2,63$ ,  $3,56 \pm 2,22$  und  $4,53 \pm 2,23$ .

Ferner lässt sich in den hier erhobenen Daten auch kein Zusammenhang zwischen Geschlecht, Körperfettanteil und Fettbeliebtheit nachweisen, worauf das nachfolgende Kapitel 10.4.2 noch eingeht.

Wie oben erwähnt, finden sich auch in der Literatur keine Hinweise darauf, inwieweit in der Fettbeliebtheit Unterschiede zwischen Männern und Frauen bestehen. Zwar mochten die weiblichen Teilnehmer in der Studie von Mela und Sacchetti (1991) fettreiche Milchproben mehr als Männer. Dieser Unterschied beruhte aber auf dem positiven Zusammenhang mit dem Anteil an Körperfett bei Frauen, und wird im nachfolgenden Kapitel 10.4.2 näher erörtert. Die anderen fünf der insgesamt neun Studien des Kapitels 4.7.1, die beide Geschlechter hinsichtlich ihrer Fettbeliebtheit testeten, gingen nicht der Frage nach, ob es diesbezüglich Unterschiede zwischen Frauen und Männern gibt (Drewnowski et al. 1985, Drewnowski und Greenwood 1983, Guinard et al. 1999, Mattes 1993, Salbe et al. 2004). Dieser Aspekt wurde in den drei Studien, die bei ihren weiblichen und männlichen Teilnehmer mittels PET oder fMRT die Gehirnreaktionen auf das Mögen von Fett untersuchten, ebenfalls nicht weiter verfolgt (Del Parigi et al. 2005, Simmons et al. 2005, Wang et al. 2004a).

Wenn auch in den Geschmacksstudien des Kapitels 4.7 einem geschlechtsspezifischen Unterschied bei der Fettbeliebtheit nicht nachgegangen wurde, findet sich jedoch in der Literatur zum PROP-Tasterstatus ein solcher. Laut Kapitel 5.7.2 besteht dieser allerdings nur bei Nontastern: Bartoshuk et al. (1999), Duffey et al. (1999) und Phillips et al. (2001) stellten im Gegensatz zu Tepper und Nurse (1998) bei Frauen im Vergleich zu Männern eine höhere Beliebtheit fettreicher Lebensmittel fest. Wie Kapitel 10.7 noch ausführt, findet sich in der vorliegenden Arbeit aber weder ein solcher geschlechtsspezifischer Unterschied bei der Verteilung auf die drei Tastergruppen, noch unterscheiden diese sich in ihrer Fettbeliebtheit.

Die Beobachtung der vorliegenden Arbeit, dass sich Männer und Frauen nicht signifikant in ihrer hedonischen Bewertung von Fett unterscheiden, kann daher nicht mit entsprechenden Ergebnissen aus der Geschmacksliteratur belegt werden.

#### **10.4 Körperfett**

Die Körperfettmessung ermittelt Tab. 8.7 zufolge an allen drei Zeitpunkten Unterschiede zwischen Frauen und Männern: Frauen weisen zu Beginn signifikant ( $p < 0,05$ ), nach drei und nach sechs Monaten höchstsignifikant ( $p < 0,001$ ) bzw. hochsignifikant ( $p < 0,01$ ) mehr Körperfett als Männer auf. Allerdings haben beide Geschlechter auch nach den sechs Monaten mit knapp 36 % (Frauen) sowie etwa 27 % (Männer) einen noch immer zu hohen Anteil an Körperfett im Vergleich zu Normalgewichtigen mit 24,6 bis 33,2 % bzw. 13,4 bis 21,7 % (Kyle et al. 2003, siehe Tab. 2.2).

Drei der Studien zur Geschmacksforschung (Del Parigi et al. 2005, Mela und Sacchetti 1991, Pangborn et al. 1985) aus den Kapiteln 4.6 und 4.7 untersuchten, ob das Körperfett einen Einfluss auf die Wahrnehmung sowie Beliebtheit von Fett hat. Aus diesem Grund wurden in der vorliegenden Arbeit die Daten der Körperfettbestimmung, die gemäß Kapitel 6.4 routinemäßig im OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm erhoben werden, übernommen, um zu sehen, ob ein diesbezüglicher Einfluss vorliegt.

### 10.4.1 Einfluss auf die Fettwahrnehmung

Pangborn et al. (1985) konnten laut Kapitel 4.6.1.1 an Frauen, deren Körpergewicht von Unter- bis zu Übergewicht reichte, keinen Zusammenhang zwischen ihrem Körperfett und der Fettwahrnehmung von ungesüßten Milchproben feststellen. Hingegen wiesen Del Parigi et al. (2005; siehe Kapitel 4.6.2) mittels PET an ihren weiblichen und männlichen Teilnehmern nach, dass Adipöse im Gegensatz zu Normalgewichtigen Fett im primären gustatorischen Kortex besser wahrnehmen können, und dass das Ausmaß der Reaktion in diesem Bereich positiv mit dem Körperfettanteil zusammenhängt.

In der vorliegenden Arbeit nimmt der Körperfettanteil nach den sechs Monaten laut Tab. 9.3 einen signifikant negativen Einfluss auf die Fettwahrnehmung von Frauen ( $p < 0,05$ ): Ein höherer Anteil an Körperfett geht mit einer schlechteren Fettwahrnehmung einher. Warum dies nur bei den Frauen sowie ferner nur am dritten Messzeitpunkt auftritt, an dem sich der mittlere Körperfettanteil nicht signifikant von dem am zweiten Messzeitpunkt unterscheidet, aber beide Werte höchstsignifikant niedriger sind als der erste zu Beginn der Studie ( $p < 0,001$ ; siehe Tab. 8.7), lässt sich anhand der vorliegenden Daten nicht erklären.

Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu dem der Studie von Pangborn et al. (1985), die bei den untersuchten Frauen keinen Einfluss des Körperfettes auf die Fettwahrnehmung feststellte. Zudem ergibt sich ein weiterer Gegensatz zu Del Parigi et al. (2005; siehe Kapitel 4.6.2), die mittels PET die Reaktion der Insel auf eine schmackhafte Lösung testeten: Ist der Zusammenhang bei Adipösen zwischen Körperfett und Fettwahrnehmung bei Del Parigi et al. (2005) ein positiver, kehrt er sich in der vorliegenden Arbeit ins Negative um – und das zudem nur bei den Frauen, nicht aber bei den Männern. Auch wenn Del Parigi et al. (2005) hinsichtlich des Körperfettes nicht explizit zwischen den weiblichen und männlichen Adipösen unterschieden, lässt sich an dieser Stelle nicht klären, warum ein hoher Körperfettanteil bei diesen Autoren die Wahrnehmung verbessert, in der vorliegenden Arbeit hingegen verschlechtert. Zudem müsste den Ergebnissen von Del Parigi et al. (2005) zufolge an allen drei Zeitpunkten ein messbarer Einfluss des Körperfettes in der vorliegenden Arbeit zu sehen sein, und nicht nur am dritten Messzeitpunkt, an dem der Körperfettanteil zwar immer

noch dem eines Adipösen entspricht, aber im Vergleich zum Wert vom Studienbeginn niedriger ist.

Da das Körperfett der hier untersuchten Frauen nur nach den sechs Monaten ihre Fettwahrnehmung beeinflusst, nicht aber nach den drei Monaten, bleibt auch die Frage aus dem vorherigen Kapitel 10.3 ungeklärt, warum nur zu diesem Zeitpunkt Frauen einen signifikant höheren Sensorikscore als Männer aufweisen ( $p < 0,05$ ).

#### **10.4.2 Einfluss auf die Fettbeliebtheit**

Analog zur Fettwahrnehmung konnten Pangborn et al. (1985) in ihrer im vorherigen Kapitel erwähnten Studie auch keinen Zusammenhang zwischen dem Körperfettanteil von Frauen und der Beliebtheit von Fett finden. Mela und Sacchetti (1991) hingegen stellten bei normalgewichtigen Frauen, aber nicht bei den Männern, einen positiven Zusammenhang zwischen dem hedonischen Urteil der ungesüßten Milchlösungen sowie weiterer Lebensmittel und dem Körperfettanteil fest: Je mehr Körperfett vorhanden, desto beliebter waren fettreiche Lebensmittel.

In der vorliegenden Arbeit findet sich laut Kapitel 9.2.1.2 kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen der Beliebtheit von Fett und dem Körperfettanteil von Frauen oder Männern.

Obiger Widerspruch aus der Literatur (siehe Kapitel 4.7.1.1) kann daher nicht geklärt werden. Mela und Sacchetti (1991) untersuchten ausschließlich hedonisch, und Pangborn et al. (1985) beachteten einen zeitlichen Abstand zwischen der sensorischen und hedonischen Testung. In beiden Studien ist daher hinsichtlich der Fettbeliebtheit nicht von einem sozial erwünschten Antwortverhalten auszugehen. Möglicherweise lag es an den Stimuli, da Mela und Sacchetti (1991) zusätzlich zu den auch bei Pangborn et al. (1985) eingesetzten ungesüßten Milchlösungen noch weitere Lebensmittel in verschiedenen Fettkonzentrationen verwendeten.

## 10.5 Körpergewicht und BMI

Sowohl Körpergewicht als auch Körpergröße wurden in der vorliegenden Arbeit standardisiert im Rahmen des OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programms ermittelt (siehe Kapitel 7.1). Im Gegensatz zu den zitierten Studien im Kapitel 2.2 mit diesbezüglichen Selbstauskünften, in denen die Körpergröße oft über- und das Körpergewicht unterschätzt wird (Statistisches Bundesamt 2006a) und dann gegebenenfalls korrigiert werden muss (Ellert et al. 2006, Mensink et al. 2005), war durch die direkte Erhebung sichergestellt, dass die Daten plausibel sind. Dies trifft auch auf die nachfolgenden Studien aus der Literatur zu, in denen ebenfalls vor Ort vermessen wurde.

Laut Kapitel 8.2.2 nehmen die Teilnehmer der vorliegenden Studie in den sechs Monaten des Gewichtsreduktionsprogramms durchschnittlich  $19,61 \pm 8,35$  kg ab. Der mittlere BMI aller Teilnehmer liegt Tab. 8.1 zufolge zu Beginn bei  $38,86 \pm 5,40$ , nach drei Monaten bei  $33,12 \pm 5,11$  sowie nach sechs Monaten bei  $32,46 \pm 5,14$  kg/m<sup>2</sup>. Damit verringert sich gemäß Tab. 2.1 der Grad der Adipositas im Verlauf der sechs Monate Studiendauer von II auf I.

Es existiert keine Geschmacksstudie in der Literatur, die an Adipösen die Auswirkungen einer solchen Gewichtsabnahme auf die Fettbeliebtheit oder -wahrnehmung untersucht hat. Zum Vergleich bieten sich daher Studien an, die einmalig Adipöse untersucht haben oder auch ehemals Adipöse sowie Normalgewichtige gegenüber gestellt haben. Wie aus den Tab. 4.1 und 4.2 ersichtlich, haben dies sowohl für die Wahrnehmung als auch für die Beliebtheit von Fett lediglich Pangborn et al. (1985) und Drewnowski et al. (1985) getan.

Überwiegend Adipöse nahmen jedoch an den Studien mit bildgebenden Verfahren aus Kapitel 4.6.2 sowie 4.7.2 teil. In diesen Untersuchungen wurde allerdings nicht zusätzlich erhoben, inwieweit das Übergewicht der Teilnehmer mit der Anzahl der D2-Dopaminrezeptoren im Gehirn zusammenhing.

Da auch in der vorliegenden Arbeit nicht die Möglichkeit bestand, mittels PET den D2-Rezeptorspiegel zu bestimmen (siehe Kapitel 6.1.6), ist ungeklärt, wie viele Teilnehmer zu Beginn des Gewichtsreduktionsprogramms einen erniedrigten Level an diesen Rezeptoren aufweisen. Dieser stellt Wang et al. (2001) zufolge ein erhöhtes

Risiko für Adipositas dar, indem zwecks erwünschter Dopaminwirkung suchtähnliches Verlangen nach Essen entsteht, was auf Dauer in einer Gewichtszunahme mündet. Wang et al. (2001) wiesen bei ihren adipösen Teilnehmern einen negativen Zusammenhang zwischen Höhe des BMI und der Anzahl von D2-Rezeptoren im Corpus striatum nach (siehe Kapitel 4.4.3.2).

Das Taq 1 A-Allel, das eine verminderte Anzahl D2-Rezeptoren im Gehirn bedingt, hätte im Fall erniedrigter D2-Rezeptorspiegel zu Beginn der vorliegenden Untersuchung klären können, inwieweit ein erniedrigter D2-Rezeptorlevel erst durch vermehrtes Essen entstanden ist oder genetisch bedingt bei den hier untersuchten Adipösen schon vorlag. Kapitel 6.1.6 zufolge konnte diese Bestimmung in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht vorgenommen werden. Es erscheint aber unrealistisch, dass bei allen 46 Teilnehmer die Ursache für ihr Übergewicht ein genetisch bedingt erniedrigter D2-Rezeptorspiegel ist. Insbesondere, da laut Kapitel 4.4.3.2 bisher nicht bekannt ist, wie viele Adipöse dieses Allel besitzen.

Wahrscheinlicher – falls gefunden – ist, dass gemäß Volkow (2004), Volkow et al. (2004) und Wang et al. (2001) eine permanente Dopaminfreisetzung durch chronisches Mehr-Essen langfristig zu einer Downregulation der D2-Rezeptoren geführt hat. Dieser Zustand bedingt suchtähnliches Essen, da freigesetztes Dopamin durch die geringere Anzahl an Rezeptoren eine schwächere Reaktion als vorher erzeugt, die nur durch wiederholte Freisetzung kompensiert werden kann.

Laut Wang (2005; siehe Kapitel 4.4.3) könnte eine längere Diät im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms wieder zu einer Upregulation des D2-Rezeptoren führen, da durch weniger Essensreize auch weniger Dopamin ausgeschüttet wird. Eine PET-Messung sowohl zu Beginn als auch an den beiden anderen Messzeitpunkten der vorliegenden Arbeit hätte so wertvolle Informationen über den D2-Rezeptorspiegel liefern können. Insbesondere, was den Langzeiterfolg nach Gewichtsabnahme betrifft: Kapitel 4.4.3.2 zufolge ist ein erhöhter D2-Rezeptorlevel der beste Garant dafür, dass Rückfälle in das alte Suchtverhalten – hier Essen – zukünftig vermieden werden. Da dieses bevorzugte Essen überwiegend schmackhaft und fettreich ist, wird diese Thematik in den Kapiteln, die sich der Fettbeliebtheit widmen, weiter diskutiert.

### 10.5.1 Einfluss auf die Fettwahrnehmung

In den beiden Studien von Pangborn et al. (1985) und Drewnowski et al. (1985), die als einzige sensorische Tests sowohl mit Normalgewichtigen als auch mit Adipösen durchführten, konnte gemäß Kapitel 4.6.1 kein Einfluss des Körpergewichts auf die Fähigkeit festgestellt werden, den Fettgehalt der getesteten Milchproben – ohne bzw. mit Zuckerzusatz – zu unterscheiden. Beide Autoren untersuchten Frauen, allein ein Mann war unter den 35 Teilnehmern bei Drewnowski et al. (1985).

Diese Ergebnisse von Pangborn et al. (1985) und Drewnowski et al. (1985) stimmen mit denen der vorliegenden Arbeit überein: Laut Kapitel 9.1.1.2 kann kein Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht, dem BMI und den Sensorikscores an den drei Messzeitpunkten festgestellt werden. Ferner nimmt zudem die Höhe der Gewichtsabnahmen innerhalb der ersten drei Monate, der letzten drei oder der gesamten sechs Monate keinerlei Einfluss auf die Fettwahrnehmung der untersuchten Teilnehmer. Damit fällt das Körpergewicht als möglicher Einflussfaktor aus, was den signifikanten Anstieg des Sensorikscores von  $6,53 \pm 1,79$  auf  $7,23 \pm 1,84$  ( $p < 0,05$ ) genau in der Phase betrifft, in der die höchste Gewichtsabnahme stattfindet – in den ersten drei Monaten.

Ebenfalls kein Einfluss des Körpergewichts und der Gewichtsabnahmen auf die Fettwahrnehmung findet sich, wenn getrennt nach Geschlecht analysiert wird (siehe Kapitel 10.3.1). Dies ist insofern interessant, als dass das vorherige Kapitel das zu Studienbeginn signifikant höhere Körpergewicht der Männer im Vergleich zu den Frauen ( $p < 0,05$ ) erwähnte, das nach drei Monaten hoch- und nach sechs Monaten höchstsignifikant über dem der Frauen bleibt ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$ ). Da Pangborn et al. (1985) ausschließlich Frauen untersuchten und bei Drewnowski et al. (1985) 34 der 35 Teilnehmer weiblich waren, findet sich dafür keine vergleichbare Datenlage in der Literatur.

Dass Drewnowski et al. (1985), Pangborn et al. (1985) und die vorliegende Arbeit zu demselben Ergebnis kommen, verwundert, unterscheiden sich die Studien doch in einigen Punkten voneinander (siehe auch Kapitel 10.1). Auf den ersten Punkt, dass nur die Teilnehmer der vorliegenden Untersuchung aus Frauen und Männern bestehen, wurde bereits eingegangen. Der zweite, dass sowohl die vorliegende Studie als

auch Pangborn et al. (1985) reine Milchlösungen ohne Zuckerzusatz (siehe Kapitel 4.3.2) verwendet, ist zu vernachlässigen, da hinsichtlich der Maskierung des Fettgehaltes durch Zucker in flüssigen Lebensmitteln kein Einfluss zu erwarten ist (siehe Kapitel 4.3.2 und 10.1). Dies bestätigten Drewnowski et al. (1985) auch in ihrer Studie. Als drittes führten allein Drewnowski et al. (1985) die sensorische und hedonische Testung zeitlich zusammen durch. Allerdings ist davon auszugehen, dass bezüglich eines sozial erwünschten Antwortverhaltens (siehe Kapitel 4.1) das sensorische Urteil davon nicht betroffen war, sondern wenn überhaupt das hedonische. Das nachfolgende Kapitel 10.5.2 geht darauf näher ein. Der vierte Punkt bezieht sich auf die gewählten Fettgehalte der Milchlösungen. Während diese laut Kapitel 4.6.1 bei Pangborn et al. (1985) eng beieinander liegen, orientierten sich Drewnowski et al. (1985) an handelsüblichen Fettstufen. Die Fettgehalte der in dieser Arbeit getesteten Milchlösungen liegen zwischen beiden. Da aber alle drei Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen Körpergewicht, BMI und Fettwahrnehmung feststellten, scheinen die unterschiedlichen Fettgehalten diesbezüglich keinen Einfluss auszuüben.

Dies untermauert bzw. ergänzt die im Kapitel 4.3.2 vorgestellten Ergebnisse von Rolls' Arbeitsgruppe (De Araujo und Rolls 2004, Kadohisa et al. 2005, Verhagen et al. 2003) zur Aufgabentrennung des primären und sekundären gustatorischen Kortex: Die Wahrnehmung der Geschmacksqualitäten sowie der von Fett bleibt konstant und unabhängig von Hunger und Sättigung – und auch das Körpergewicht spielt hierbei keine Rolle.

Dem widersprechen jedoch die Ergebnisse jener Studien, die bildgebende Verfahren eingesetzt haben. Wie bereits im Kapitel 4.6.2 dargelegt, stellten insbesondere Del Parigi et al. (2004, 2005) mittels PET im Gegensatz zu obigen Geschmacksstudien sehr wohl Unterschiede in der Fettwahrnehmung Adipöser und Normalgewichtiger fest. Diese manifestierten sich im Bereich der Insel – dem primären gustatorischen Kortex –, der bei Adipösen und auch ehemals Adipösen eine stärkere Gehirnaktivität als Reaktion auf schmackhafte Stimuli aufwies im Vergleich zu Normalgewichtigen. Wang et al. (2002) stellten ebenfalls mittels PET zudem bereits ohne Verkosten von Lebensmitteln eine höhere Aktivität bei Adipösen im Gyrus postcentralis – dem pri-

mären somatosensiblen Kortex – gegenüber Normalgewichtigen fest. Dieser Bereich empfängt die somatosensiblen Informationen wie die von Fett vom Thalamus. Wie im Kapitel 4.2.2 von Rolls (2005a, 2005b; siehe Abb. 4.4) beschrieben, gelangen diese Informationen auch zur Insel, und zwar entweder vom Gyrus postcentralis, oder vom Thalamus, indem auch dort bereits eine Verschmelzung gustatorischer und somatosensibler Informationen stattfindet. Zeigt also wie bei Wang et al. (2002) der Gyrus postcentralis bei Adipösen bereits im Ruhezustand eine erhöhte Aktivität, ist davon auszugehen, dass dies auch den in jener Studie nicht gemessenen Bereich der Insel zutrifft.

Warum sich die Ergebnisse der konventionellen sensorischen Geschmackstests von denen der drei Studien mit bildgebenden Verfahren (Del Parigi et al. 2004, et al. 2005, Wang et al. 2002) unterscheiden, ist bisher kein Forschungsgegenstand gewesen. Da die vorliegende Arbeit ebenso wie Drewnowski et al. (1985) und Pangborn et al. (1985) keinen Einfluss des Körpergewichts auf die Wahrnehmung von Fett feststellt, wäre der Grund für die Diskrepanz hilfreich bei der Bewertung und Einschätzung der Untersuchungen sowie ihrer Methoden.

Die zuckerreichen Stimuli in den PET-Studien von Del Parigi et al. (2004, 2005) sollten dabei keine Rolle spielen. Zum einen ist – wie oben erwähnt – der Einfluss des Zuckers auf die Fettwahrnehmung in flüssigen Lebensmitteln unbedeutend: Neben Drewnowski et al. (1985) und Drewnowski und Greenwood (1983) fanden auch Cooling und Blundell (2001) bei Normalgewichtigen (siehe Tab. 4.1), dass hier kein Zusammenhang besteht. Zum anderen fand sich weder in der Studie von Drewnowski et al. (1985) mit Zuckerzusatz noch bei Pangborn et al. (1985) sowie auch nicht in der vorliegenden Untersuchung, die ungesüßte Milchlösungen verwendeten, ein Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Fettwahrnehmung.

Die unterschiedlich langen Karenzzeiten vor der Messung, die bei den Geschmackstests meist nur wenige Stunden, bei Del Parigis Arbeitsgruppe aber 36 Stunden betragen, sollten Kapitel 4.2.2 zufolge eigentlich kein Grund sein, warum sich die Ergebnisse der beiden Geschmackstests von denen der PET oder fMRT unterscheiden: Hunger und Sättigung beeinflussen nicht die Geschmackswahrnehmung – auch nicht die von Fett – im primären gustatorischen Kortex. Wie im Kapitel 4.6.2 erläutert, dient diese lange Karenzzeit allein dem Zweck, messbare Veränderungen der Ge-

hirnaktivität in der PET in Folge der Nahrungszufuhr darstellen zu können. Dieser technisch bedingte Zustand impliziert jedoch, dass längerer Nahrungsverzicht sehr wohl zu einer verstärkten Reaktion im Bereich des primären gustatorischen Kortex führt, die nun zwar einerseits messbar ist, aber andererseits den Ergebnissen von Rolls' Arbeitsgruppe aus Kapitel 4.3.2 widerspricht.

Es ist daher nicht völlig von der Hand zu weisen, dass die Dauer der Nahrungskarenz doch eine Rolle dabei spielt, ob der primäre gustatorische Kortex stärker auf wahrgenommene Eindrücke reagiert. Auf der einen Seite zeigten zwar Drewnowski und Greenwood (1983) im Kapitel 4.6.2 – wenn auch an normalgewichtigen Personen –, dass weder eine Nahrungskarenz über Nacht noch eine Mahlzeit die Fettwahrnehmung beeinflussten. Dieses unterstreicht wiederum die oben erwähnte Ergebnisse von Rolls' Arbeitsgruppe aus Kapitel 4.3.2 zur Unabhängigkeit des primären gustatorischen Kortex, auch was die Fettwahrnehmung betrifft.

Auf der anderen Seite ist die 36-stündige Karenzzeit bei Del Parigi Studien mehr als doppelt oder sogar dreifach so lang wie die der anderen genannten Untersuchungen. Inwieweit Rolls' im Kapitel 4.2.2 sowie 4.3.2 erwähnter Befund eines Hunger unabhängigen primären gustatorischen Kortex daher möglicherweise mit Einschränkungen gesehen werden muss, ist nicht abschließend zu klären.

Allerdings verzichteten die Teilnehmer in der Studie von Wang et al. (2002) etwa 12 bis 15 Stunden vor der Testung auf Nahrung, was nur 17 % geringer ist als die 18 Stunden Karenzzeit in der Studie von Rolls et al. (1988), die die Theorie vom unabhängigen primären, aber hunger- und sättigungsabhängigen sekundären gustatorischen Kortex festigte – allerdings an Affen. Inwieweit Karenzzeiten beim Tier einem anderen Rhythmus folgen als beim Mensch, ist bisher allerdings nirgends thematisiert worden.

Wenn Wang et al. (2002) 15 Stunden Nahrungsverzicht ausreichen, um eine erhöhte basale Aktivität im Gyrus postcentralis, der laut Rolls (2005a, 2005b) hinsichtlich der Fettwahrnehmung mit dem primären gustatorischen Kortex eng verbunden bzw. vorgeschaltet ist, festzustellen, ist nicht zu erklären, warum Rolls et al. (1988) nach 18 Stunden keine Hunger abhängige Reaktion dort nachweisen konnten. Inwieweit hier

Unterschiede zwischen Mensch und Affe eine Rolle spielen, kann an dieser Stelle nicht geklärt werden.

Da sich bei den von Wang et al. (2002) untersuchten Adipösen bereits ohne Geschmacksstimuli eine höhere Aktivität im Gyrus postcentralis fand, spricht dies auf jeden Fall für eine Besonderheit bei der Fettwahrnehmung im Gehirn Adipöser.

Allerdings bieten weder die bei Wang et al. (2002) gefundene höhere basale Aktivität im primären somatosensiblen Kortex noch die bei Del Parigi et al. (2004, 2005) ermittelte höhere Aktivität im Bereich des primären gustatorischen Kortex eine Lösung, warum in der vorliegenden Arbeit der Sensorikscore nach drei Monaten signifikant ansteigt (siehe Kapitel 10.1). Den Ergebnissen dieser drei Studien zufolge müsste gerade die Fettwahrnehmung zu Beginn der Studie signifikant erhöht sein, da die adipösen Teilnehmer hier das höchste Körpergewicht im Vergleich zum zweiten und dritten Messzeitpunkt aufweisen.

Möglicherweise könnte die Studie von Del Parigi et al. (2004) erklären, warum sich die Fettwahrnehmung der 46 OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Teilnehmer nach sechs Monaten Studiendauer nicht signifikant vom Ausgangswert unterscheidet: Die Autoren fanden mittels PET selbst bei ehemals Adipösen, die seit mindestens drei Monaten Normalgewicht aufwiesen, noch eine im Gegensatz zu Normalgewichtigen, aber analog zu Adipösen erhöhte Gehirnaktivität im primären gustatorischen Kortex. Zwar weisen die Teilnehmer der vorliegenden Arbeit zum dritten Messzeitpunkt noch keinen BMI  $< 25 \text{ kg/m}^2$  auf, sondern einen von knapp  $33 \text{ kg/m}^2$ . Es erscheint aber logisch, dass dieser zwar im Vergleich zum Ausgangs-BMI von knapp  $39 \text{ kg/m}^2$  niedrigere, aber vom Normalgewicht noch weit entfernte BMI denselben Effekt auf die Gehirnaktivität ausübt wie in der Studie von Del Parigi et al. (2004). Aber auch diese Überlegung würde zum einen nur zutreffen, wenn alle drei Sensorikscores sich nicht signifikant voneinander unterscheiden würden. So aber passt der zweite nach wie vor nicht zu dieser Erklärung. Zum anderen nehmen – wie bereits oben erwähnt – in der vorliegenden Arbeit weder das Körpergewicht, der Gewichtsverlust noch der BMI an einem der drei Messzeitpunkte Einfluss auf die Fettwahrnehmung der adipösen Teilnehmer.

Inwieweit die dreimonatige Formuladiät mit starkem Gewichtsverlust von  $17,57 \pm 5,37$  kg (siehe Tab. 8.3) und Reduktion der Kalorien- und Fettzufuhr von  $2094,37 \pm 698,21$  auf 800 kcal sowie von  $39,62 \pm 4,21$  auf knapp 20 Energieprozent Fett (siehe Tab. 8.10) als längere Nahrungskarenz angesehen werden kann, kann nicht eindeutig beurteilt werden. Dies würde aber einerseits in Anlehnung an die Studien von Del Parigi et al. (2004, 2005) mit 36 Stunden Nahrungskarenz erklären, warum sich die Fettwahrnehmung der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Adipösen zum zweiten Messzeitpunkt verbesserte. Andererseits zeigt dies, dass kurze Phasen von mehreren Stunden ohne Essen und Trinken in den Studien von Drewnowski et al. (1985) und Pangborn et al. (1985) ohne Folgen blieben. In der vorliegenden Studie betrifft dies die Testung zu Beginn und nach den sechs Monaten; beides Zeitpunkte, an denen laut Tab. 8.10 im Vergleich zum zweiten Messzeitpunkt entweder generell noch zuviel –  $2094,37 \pm 698,21$  kcal, davon  $39,62 \pm 4,21$  Energieprozent Fett – oder wieder vermehrt –  $1388,70 \pm 535,80$  kcal, davon  $22,71 \pm 5,97$  Energieprozent Fett – gegessen wird, und lediglich drei Stunden Nahrungskarenz vor der Durchführung der Geschmackstest angesetzt werden.

Es sind daher verstärkt Studien gefragt, die dieser Problematik nachgehen. Bessere bildgebende Verfahren bei adipösen Personen in Kombination mit den sensorischen Geschmackstests brächten zum einen Klarheit in die mittels PET gefundene unterschiedliche Fettwahrnehmung Adipöser und Normalgewichtiger. Zum anderen könnte so überprüft werden, ob die Ergebnisse tatsächlich von den unterschiedlichen Karenzzeiten abhängen. Darüber hinaus sollte zukünftig wie in der vorliegenden Arbeit auch beachtet und überprüft werden, inwieweit geschlechtsspezifische Unterschiede bei der Fettwahrnehmung eine Rolle spielen. Dieser Einfluss wurde weder in der sensorischen Studie von Drewnowski und Greenwood (1983) noch in den drei Studien mit bildgebenden Verfahren (Del Parigi et al. 2004, et al. 2005, Wang et al. 2002) analysiert (siehe Kapitel 4.6). Pangborn et al. (1985) untersuchten ausschließlich Frauen, bei Drewnowski et al. (1985) fand sich nur ein Mann unter den teilnehmenden Frauen.

Abschließend lässt sich für diese Arbeit feststellen, dass die Fettwahrnehmung der untersuchten adipösen Frauen und Männer an allen drei Zeitpunkten unabhängig

vom Körpergewicht und BMI erfolgt, und dass weder die sensorischen Geschmacks-tests noch die PET-Studien der Literatur eindeutig klären können, warum dies so ist.

### **10.5.2 Einfluss auf die Fettbeliebtheit**

In der vorliegenden Arbeit ist laut Kapitel 9.2.1.2 die hedonische Bewertung der ungesüßten Milchlösungen an allen drei Messzeitpunkten unabhängig vom jeweiligen Körpergewicht und BMI. Dies gilt auch, wenn bezüglich des Körpergewichts getrennt nach Geschlecht analysiert wird. Allerdings findet sich eine signifikant positive Korrelation ( $p < 0,05$ ) zwischen der Höhe der Gewichtsabnahme über die sechs Monate und dem Hedonikscore: Je mehr Kilogramm Gewicht verloren werden, desto mehr werden die fettärmeren Milchlösungen gemocht – dieser Einfluss der Gewichtsabnahme stellt sich in der Regression jedoch nur noch schwach signifikant ( $p < 0,10$ ) dar. Getrennt nach Frauen und Männern analysiert findet sich kein Zusammenhang.

In der Geschmacksliteratur (siehe Kapitel 4.7.1.1) finden sich nur Studien, die den Einfluss des Körpergewichts oder des BMI, nicht aber den der Gewichtsabnahmen untersucht haben.

Drewnowski et al. (1985) und Pangborn et al. (1985) untersuchten bei Adipösen und Normalgewichtigen neben der Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 10.5.1) auch die Beliebtheit von Fett. Dabei stellten Pangborn et al. (1985) Tab. 4.2. zufolge bei ihren unter-, normal- und übergewichtigen Frauen keinen Unterschied in der hedonischen Beurteilung der ungesüßten Milchlösungen fest. Drewnowski et al. (1985) hingegen wiesen bei ihren normalgewichtigen Teilnehmerinnen eine höhere Beliebtheit fettarmer gesüßter Milchlösungen nach, während sich bei den adipösen Teilnehmerinnen ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und der Beliebtheit der gesüßten fettreichen Milchlösungen zeigte. Diese Fettbeliebtheit erwies sich bei Salbe et al. (2004) als Prädiktor für eine Gewichtszunahme in den folgenden fünf Jahren.

Was das Körpergewicht und den BMI betrifft, stimmen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit denen von Pangborn et al. (1985) überein – in beiden findet sich kein entsprechender Zusammenhang mit der Fettbeliebtheit. Beiden Studien gemein ist auch die Verwendung ungesüßter Milchlösungen. Drewnowski et al. (1985) wiesen

allerdings selber nach, dass in ihrer Studie der Fettgehalt unabhängig vom Zucker-  
gehalt wahrgenommen wurde und somit keinen Einflussfaktor darstellt (siehe auch  
Kapitel 4.3.2 und 10.1).

Zudem fand bei in der vorliegenden Untersuchung und bei Pangborn et al. (1985) die  
sensorische Bewertung zeitlich getrennt von der hedonischen statt, um sozial er-  
wünschtes Antwortverhalten auszuschließen. Da Drewnowski et al. (1985) beide  
Testungen zusammen durchführen ließen, ist nicht auszuschließen, dass eine dies-  
bezügliche Beeinflussung möglich war. Gerade die Label-Studien von Bowen et al.  
(1992, 2003) und Wardle und Solomon (1994) im Kapitel 4.5.1 zeigten eindrucksvoll,  
wie sehr das hedonische Antwortverhalten der Teilnehmer durch Kognitionen beein-  
flussbar ist. Ferner wies Kapitel 4.7.1.4 darauf hin, dass Adipöse stärker als Normal-  
gewichtige in Fragebögen zu einem sozial erwünschten Antwortverhalten tendieren,  
was die Beliebtheit von Fett betrifft. Wie noch im Kapitel 10.8.2 diskutiert wird, sollte  
daher immer auf eine zeitliche Trennung zwischen der Testung der Wahrnehmung  
von Fett und seiner Beliebtheit geachtet werden, um solche Einflüsse auszuschlie-  
ßen.

Bei Betrachtung der Ergebnisse von Drewnowski et al. (1985) erscheint eine solche  
Beeinflussung trotz gemeinsamer sensorischer und hedonischer Testung aber nicht  
plausibel. Der dort gefundene Zusammenhang zwischen der Beliebtheit fettreicher  
Stimuli und der Höhe des BMI konnte nur entstehen, wenn entsprechende hedoni-  
sche Bewertungen der adipösen Teilnehmer vorlagen. Da dieser Zusammenhang  
zudem sogar noch bei den ehemals adipösen nachzuweisen war, ist im Fall von  
Drewnowski et al. (1985) von keiner kognitiven Beeinflussung der hedonischen Beur-  
teilungen durch die sensorischen auszugehen.

Warum Drewnowski et al. (1985) trotzdem im Gegensatz zu Pangborn et al. (1985 )  
und der hier vorliegenden Untersuchung einen Zusammenhang zwischen BMI und  
dem Mögen fettreicher Stimuli feststellten, kann an dieser Stelle nicht geklärt werden.  
Möglicherweise spielen die gewählten Fettgehalte der Milchlösungen eine Rolle:  
Drewnowski et al. (1985) verwendeten dafür handelsübliche und damit vertraute  
Fettgehalte. Die von Pangborn et al. (1985) eingesetzten lagen hingegen enger zu-  
sammen. In der vorliegenden Arbeit wurden Fettgehalte eingesetzt, die zwischen  
denen der beiden Studien liegen.

Auch die Ergebnisse der Studien mit bildgebenden Verfahren aus Kapitel 4.7.2 tragen an dieser Stelle nicht eindeutig zur Klärung bei, inwieweit Körpergewicht und BMI bei Adipösen die Fettbeliebtheit beeinflussen: Während zwei der drei Untersuchungen zwar bei Normalgewichtigen einen Zusammenhang zwischen schmackhaften Stimuli und Aktivierung des sekundären gustatorischen Kortex nachwiesen (Simmons et al. 2005, Wang et al. 2004a), stellte die einzige Studie mit Adipösen jedoch einen Rückgang der Aktivität in diesem Gehirnareal fest (Del Parigi et al. 2005).

Dabei ist gemäß Kapitel 4.1.3 zu beachten, dass alle drei Studien zwar im Belohnungszentrum – dem sekundären gustatorische Kortex, sprich OFC – gemessen haben, aber nicht zusätzlich untersuchen konnten, aufgrund welcher neuronaler Veränderungen die Ergebnisse zustande kamen. Kapitel 4.7.2 und 10.1.1.2 führten aus, dass unter Kenntnis der Informationswege im Belohnungssystem angenommen werden kann, dass Veränderungen im OFC als Reaktion auf schmackhafte Stimuli durch Veränderungen im Opioidsystem entstehen.

Zwei Tierstudien untersuchten den Zusammenhang zwischen Freisetzung, Anzahl der Rezeptoren, fettreicher Kost und Körpergewicht der Tiere: Barnes et al. (2006) nahmen als Einzige dazu genetisch bedingt zur Gewichtszunahme neigende Ratten. Fettreiche Kost erhöhte hier bereits nach einer Woche die  $\mu$ -Rezeptorzahl. Smith et al. (2002) fanden bei ihren normalen Ratten nach 17 Wochen schmackhaftem Futter einen positiven Zusammenhang zwischen Gewichtssteigerung und Zunahme der  $\mu$ -Rezeptoren. Laut Barnes et al. (2006), Kelley et al. (2003) sowie Smith et al. (2002) rührte diese Upregulation daher, dass die Freisetzung von Opioiden infolge ständiger Ausschüttung als Reaktion auf die chronische Verabreichung schmackhafter Kost gedrosselt wurde.

Da neuere PET-Geräte, die mittlerweile gezielt Opioidrezeptoren erfassen können, bislang nicht bei Adipösen bzw. zur Untersuchung des Essverhaltens eingesetzt wurden (siehe Kapitel 4.4.2), liegen dazu nur die Studien von Del Parigi et al. (2005) und Wang et al. (2004a) sowie von Simmons et al. (2005) vor, um sich zusammen mit den Ergebnissen aus erwähnten Tierstudien ein Bild machen zu können von der Rolle der Opioiden bei Adipositas.

Die Frauen und Männer bei Wang et al. (2004a) erhielten nach nächtlicher Nahrungskarenz eine kleine Portion ihrer Lieblingsspeise auf die Zunge gelegt. Die PET ergab einen Zusammenhang zwischen dem Hungergefühl, dem Verlangen zu Essen und der OFC-Aktivierung. Dieses Ergebnis unterstreicht die Bedeutung des sekundären gustatorischen Kortex für den Belohnungswert des Essens und dessen Anstieg im Hungerzustand (siehe Kapitel 4.2.2, 4.3.2). Auch Simmons et al. (2005) hatten in ihrer ebenfalls an normalgewichtigen Frauen und Männern durchgeführten fMRT-Studie das Belohnungssystem im OFC im Fokus: Wurden Bilder von appetitanregendem Essen, also visuelle Reize, gezeigt, reagierte der sekundäre gustatorische Kortex in der fMRT. Wie bereits im Kapitel 4.4.1 beschrieben, kommt diese Reaktion auf Bilder zustande, weil sekundäre Verstärker wie der Anblick oder der Geruch von Essen nach erfolgter Assoziation mit dem primären Verstärker Essen auch alleine Reaktionen im Belohnungssystem hervorrufen.

Eine erhöhte Reaktion im OFC analog zu Wang et al. (2004a) und Simmons et al. (2005) hatten Del Parigi et al. (2005) umso mehr bei Adipösen erwartet, die im Anschluss an die 36-stündige Nahrungskarenz schmackhafte Stimuli verkosten sollten. Jedoch zeigte die PET bei den adipösen Frauen und Männern im Gegensatz zu den untersuchten Normalgewichtigen einen stärkeren Rückgang der Aktivität im OFC, nachdem die Teilnehmer 2 ml der Lösung verzehrt hatten. Die Autoren erklärten dies mit einem Gefühl der Frustration, dass nach der langen Hungerphase anstatt der gesamten 500 ml nur 2 ml angeboten wurden. Ob diese Überlegung zutrifft oder eine andere, ist an dieser Stelle nicht zu klären. Sicher scheint allerdings, dass 2 ml einer schmackhaften Lösung nach einer solch langen Hungerphase kein Gefühl der Sättigung auslösten, welches Kapitel 4.2.2 und 4.3.2 zufolge ebenfalls zu einem messbaren Rückgang der Aktivität im OFC geführt hätte.

Eine mögliche Erklärung für das nicht erwartete Ergebnis von Del Parigi et al. (2005) könnte die später im Kapitel 10.8 diskutierte kognitive Kontrolle sein. Kapitel 4.5.2.2 wies bereits ausführlich darauf hin, dass sowohl kognitives als auch assoziatives Lernen im Gehirn seine Spuren hinterlässt und so zu Veränderungen führt (Beutel 2006, Birbaumer 2005, Del Parigi et al. 2007, Le et al. 2006). So stellten Del Parigi et al. (2007) und Le et al. (2006) in ihrer Arbeitsgruppe an Frauen bzw. an Männern fest, dass Adipöse in Reaktion auf schmackhaftes Essen eine schwächere Aktivie-

rung des DPFC aufwiesen, also in dem Bereich, der eine wichtige Rolle bei der kognitiven Kontrolle des Verhaltens spielt. Genau diese Kontrolle hingegen bewirkte laut Del Parigi et al. (2007) bei denjenigen Frauen, die vor der Studie an Gewicht verloren hatten und zum Untersuchungszeitpunkt statt Adipositas Grad II bereits drei Monate lang erfolgreich Normalgewicht aufwiesen, unter denselben Versuchsbedingungen eine stärkere Reaktion des DPFC sowie eine schwächere Antwort des OFC.

Wer sich also stark kognitiv kontrolliert, zeigt dies in einer stärkeren Reaktion im DPFC sowie in einer geringeren Aktivität im OFC, dem Belohnungszentrum – gerade Letzteres ist ja auch der Zweck der ausgeübten Kontrolle. Möglicherweise rührt daher der stärkere Rückgang der Gehirnaktivität im OFC der Adipösen in der Studie von Del Parigi et al. (2005).

Allerdings erwähnten zum einen weder Del Parigi et al. (2005), Simmons et al. (2005) noch Wang et al. (2004a) eine Verhaltenstherapie, der sich die Teilnehmer zum Zeitpunkt der Untersuchung unterzogen. Zum anderen konnten Del Parigi et al. (2005; siehe Kapitel 4.7.2), die auch ohne Existenz einer Verhaltenstherapie in ihrer Studie mittels Three-factor eating questionnaire (Stunkard und Messick 1985; siehe Kapitel 6.1.5) das Ausmaß der kognitiven Kontrolle erhoben, keinen diesbezüglichen Unterschied zwischen den adipösen und den normalgewichtigen Teilnehmern feststellen. Somit scheidet die kognitive Kontrolle daher als mögliche Ursache dafür aus, warum Del Parigi et al. (2005) Adipöse einen stärkeren Rückgang als Normalgewichtige im OFC zeigten, nachdem sie 2 ml der Lösung verzehrt hatten.

Zusammengefasst ergibt sich daher folgendes Bild: Körpergewicht und BMI nehmen in der vorliegenden Arbeit sowie bei Pangborn et al. (1985) keinen Einfluss auf die Fettbeliebtheit Adipöser. Allerdings liegt in der vorliegenden Untersuchung ein schwach signifikanter Einfluss der Gewichtsabnahme auf die Fettbeliebtheit vor – je mehr Gewicht über die sechs Monate Studiendauer verloren wird, desto beliebter werden die fettärmeren Milchlösungen. Dieser Zusammenhang mit der Gewichtsabnahme wurde in keiner anderen Studie untersucht, so dass sich keine Erklärung findet, warum zwar die Differenz, aber nicht das Körpergewicht und der BMI Einfluss auf das Mögen von Fett nehmen.

Im Gegensatz zu der vorliegenden und der Studie von Pangborn et al. (1985) konnten Drewnowski et al. (1985) hingegen sehr wohl bei ihren Teilnehmerinnen einen solchen Zusammenhang mit dem BMI nachweisen, ebenso Wang et al. (2004a) und Simmons et al. (2005) bei Normalgewichtigen mit Hilfe der PET und fMRT. Darüber hinaus stellten Del Parigi et al. (2005) statt einer Erhöhung einen Rückgang der Aktivität im OFC von Adipösen als Reaktion auf einen schmackhaften Stimulus fest.

Bei diesen unterschiedlichen Ergebnissen könnten die Karenzzeiten vor der Testung eine Rolle spielen. Pangborn et al. (1985) und Simmons et al. (2005) machten keine Angaben dazu. In der vorliegenden Untersuchung betrug die Nahrungskarenz zwei bis drei Stunden vor der Testung, bei Drewnowski et al. (1985) sechs bis zwölf Stunden, bei Wang et al. (2004a) 17 bis 19 und bei Del Parigi et al. (2005) 36 Stunden. Diese lange Phase ist gemäß den Autoren deswegen gewählt, damit sie bei der bildgebenden Messung eine sichtbare Reaktion des Gehirns produziert (Del Parigi et al. 2005, Volkow et al. 2006a; siehe Kapitel 4.6.2). Dies könnte dazu führen, dass eine weitaus stärkere Aktivierung des sekundären gustatorischen Kortex samt stärkerem Rückgang im Sättigungszustand stattfindet als nur nach den wenigen Stunden Karenz der Geschmackstests. Allerdings stellten wie oben erwähnt Del Parigi et al. (2005) bei ihren Teilnehmern keinen Anstieg, sondern einen Rückgang der Aktivität im OFC fest. Lediglich Wang et al. (2004a), deren 17 bis 19 Stunden Nahrungsverzicht auch deutlich über dem der anderen Studien liegt, konnten bei ihren untersuchten Normalgewichtigen eine verstärkte Aktivität im OFC nachweisen.

Da in der vorliegenden Arbeit nur wenige Stunden Nahrungsverzicht zu keinem Einfluss von Körpergewicht und BMI führten, Drewnowski et al. (1985) nach sechs bis zwölf Stunden jedoch einen Einfluss feststellten, ist der Zusammenhang zwischen Einfluss ja/nein und den unterschiedlich langen Karenzzeiten nicht völlig von der Hand zu weisen. Rolls' Arbeitsgruppe (Rolls et al. 1988, 1989, Yaxley et al. 1988; siehe Kapitel 4.2.2, 4.3.2), die die Wirkung von Hunger und Sättigung im primären und sekundären gustatorischen Kortex als Erste erforschten, setzten eine Nahrungskarenz von 18 Stunden an.

Möglicherweise reichen die zwei bis drei Stunden Karenz der vorliegenden Arbeit nicht aus, um einen „hungrigen“ OFC zu erhalten. Wenn die Studienteilnehmer kurz vor Beginn der Nahrungskarenz noch ausreichend gegessen haben, könnte der OFC

auf die Milchstimuli im Zustand der Sättigung nicht adäquat reagieren. Allerdings dürfte dies nur der Fall sein, wenn sich die gereichten Milchstimuli geschmacklich nicht von der vorherigen Mahlzeit unterscheiden. In der vorliegenden Arbeit ist aber nicht davon auszugehen, dass die Teilnehmer, wenn sie denn überhaupt bis zu Beginn der Nahrungskarenz gegessen haben, Lebensmittel verzehrt haben, die geschmacklich den ungesüßten Milchproben ähneln. Wenn diese allerdings einen anderen Geschmack gehabt hätten, hätten die Neuronen im OFC trotz anhaltender Sättigung seit der letzten Mahlzeit womöglich wieder mit einer erhöhten Aktivität reagiert, ganz entsprechend dem Prinzip der sensorisch-spezifischen Sättigung (Kringelbach et al. 2003, Rolls et al. 1989, Rolls 2004; siehe Kapitel 4.2.2).

Dies würde auch erklären, warum sich nach den drei Monaten Formuladiät, einer Phase anhaltenden Hungers für den wesentlich mehr Nahrung gewohnten adipösen Körper, die Beliebtheit fettreicher Milchstimuli noch erhöhte, wenn auch nur schwach signifikant ( $p < 0,10$ ; siehe Kapitel 10.1). Selbst wenn eine der fünf OPTIFAST® 52-Portionen kurz vor der 2- bis 3-stündigen Nahrungskarenz verzehrt wird, entspräche dies mit ca. 160 kcal keiner vollständigen und sättigenden Mahlzeit. Möglicherweise ist die Dauer und Nährstoffzusammensetzung der Formuladiät (siehe Anhang 14.2) damit die Ursache für die tendenziell höhere Beliebtheiten von Fett nach den drei Monaten.

Insgesamt kann somit nicht ausreichend erklärt werden, wie die unterschiedlichen Ergebnisse der beschriebenen Studien einschließlich der vorliegenden bezüglich der Fettbeliebtheit zustande kamen. Insbesondere findet sich für den nur hier ermittelten Zusammenhang zwischen Höhe der Gewichtsabnahme und der Beliebtheit fettärmerer Milchlösungen am Ende der sechs Monate keine Ursache.

Endogene Opiode, die auf schmackhaftes Essen hin insbesondere im Corpus striatum freigesetzt werden, könnten – wie weiter oben angeführt – an den beobachteten Reaktionen des OFC bei Simmons et al. (2005) und Wang et al. (2004a) beteiligt gewesen sein.

Wangs et al. (2004a) Schlussfolgerung zu ihrer eigenen Studie zielt dabei nicht auf Opiode, sondern auf Dopamin ab: Dessen Freisetzung in Gehirnarealen, die zum Belohnungssystem gehören, wirkt den Autoren zufolge bis zum OFC und verursa-

chen so die metabolische Aktivität, die sie im OFC gemessen haben. Laut Lindsey und Gatley (2006; siehe Kapitel 4.4.3) befinden sich im OFC zudem selber dopaminerge Neuronen. Gemäß Volkow et al. (2002; siehe Kapitel 4.4.3.2) genügt schon der Anblick von Essen, damit Dopamin ausgeschüttet wird. Dieser Vorgang könnte die Ergebnisse in der Studie von Simmons et al. (2005) erklären, in der nichts verkostet, sondern nur Bilder von fettreichem Essen betrachtet wurden.

Dabei müssen die Opioide nicht außen vor bleiben. Das Opioid- und das Dopaminsystem hängen gemäß Kapitel 4.4.3.1 zusammen, obwohl sie verschiedene Funktionen wie *liking* und *wanting* im Belohnungssystem ausüben: Die Aktivierung von  $\mu$ -Rezeptoren im Nucleus accumbens bewirkt auch eine Freisetzung von Dopamin (Tanda und Di Chiara 1998).

Da sowohl Wang et al. (2004a) als auch Simmons et al. (2005) Normalgewichtige getestet haben, ist von oben beschriebenen üblichen Reaktionen der Opioide und des Dopamins auf einen Essensreiz auszugehen. Wie die Kapitel 4.4.2. und 4.4.3.2 zeigten, verändern sich beide Systeme allerdings durch chronische Zufuhr schmackhafter Nahrung. Diese Thematik wird im Kapitel 10.6.2 diskutiert.

Dass Del Parigi et al. (2005) keinen Anstieg, sondern einen Rückgang der Aktivität im OFC feststellten, könnte an Wangs et al. (2001) Beobachtung liegen, dass bei Adipösen der BMI negativ mit der Anzahl der D2-Rezeptoren korreliert (siehe Kapitel 4.4.3.2). Da nun weniger Bindungsstellen vorhanden sind, kann das freigesetzte Dopamin nicht wie früher dieselbe Wirkung entfalten – und da zunächst nur 2 ml statt der gesamten 500 ml der schmackhaften Lösung gereicht wurden, erklärt dies möglicherweise, warum es nicht zu dem erwarteten Anstieg der Aktivität im OFC kam.

Schwieriger gestaltet sich der Erklärungsversuch bei der vorliegenden Arbeit. Den Studien von Barnes et al. (2006b) und Smith et al. (2002) zufolge müsste beim ersten Messzeitpunkt die Genexpression und Freisetzung von Opioiden aufgrund chronischen Mehrkonsums und Gewichtszunahme verringert sowie die Zahl der  $\mu$ -Rezeptoren erhöht sein. Dass die fettreicheren Milchproben hedonisch am besten bewertet wurden, könnte dann daran liegen, dass die Freisetzung der vorhandenen Opioidmenge auf eine Überzahl an Rezeptoren trifft und so vollständig wirken kann.

Obwohl in den ersten drei sowie in den gesamten sechs Monaten Studiendauer viel an Körpergewicht verloren wird, ändert sich der jeweilige Hedonikscore nicht bzw. nur schwach signifikant zum zweiten Messzeitpunkt. Da keine entsprechenden Studien dazu vorliegen, kann nur spekuliert werden, dass das Opioidsystem doch weniger mit dem Körpergewicht als mit dem Fettverzehr zusammenhängt. Entsprechend wird diese Thematik ausführlich im Kapitel 10.6.2 diskutiert.

Da die Beliebtheit der Stimuli in der hedonischen Bewertung allein vom *liking*, der empfundenen und Opioid bedingten Schmackhaftigkeit vermittelt wird, kann Dopamin mittels bildgebenden Verfahren hinsichtlich seines Einflusses auf die veränderte Gehirnaktivität diskutiert werden, kommt aber als Verursacher für die Bewertung in der Beliebtheitsprüfung nicht in Frage. Zudem nimmt das opioide System gemäß Kapitel 4.4.3.1 Einfluss auf das dopaminerge, und nicht umgekehrt. Veränderte Dopaminfreisetzung und D2-Rezeptorspiegel (siehe Kapitel 10.5) beeinflussen daher nicht das Opioidsystem.

Inwieweit geschlechtsspezifische Unterschiede eine Rolle bei der Fettbeliebtheit spielen, lässt sich ebenfalls nicht abschließend klären. Während in der vorliegenden Arbeit kein Einfluss gefunden wurde, untersuchten Drewnowski et al. (1985) und Pangborn et al. (1985) ausschließlich Frauen (und einen Mann bei Drewnowski). Auch die drei Studien mit bildgebenden Verfahren gingen nicht der Frage nach, inwieweit sich ihre weiblichen von den männlichen Teilnehmern hinsichtlich der Beliebtheit von Fett unterschieden (Del Parigi et al. 2005, Simmons et al. 2005, Wang et al. 2004a).

## **10.6 Fettzufuhr**

Die durchschnittliche Fettzufuhr der Studienteilnehmer beträgt Kapitel 8.2.3 zufolge zu Beginn  $39,61 \pm 4,13$  Energieprozent. Damit liegt sie bei 132 % der von der DGE empfohlenen 30 Energieprozent. Während der dreimonatigen Formuladiät beträgt die tägliche Energiezufuhr ca. 800 kcal, davon entfallen knapp 20 % der Energie auf Fett. Nach den nächsten drei Monaten, d.h. am Studienende, liegt die durchschnittliche Fettzufuhr in Energieprozent bei  $22,70 \pm 5,76$  und beträgt somit rund 76 % der empfohlenen 30 Energieprozent.

Diese Daten zum Fettkonsum stammen aus dem freien 7-Tage-Ernährungsprotokoll (siehe Kapitel 7.3). Laut Kapitel 6.1.4 ist davon auszugehen, dass der erhobene Fettverzehr plausibel ist, d.h. dass weder ein *undereating* noch ein *underrecording* stattgefunden hat.

Zudem liegt der zu Beginn der Studie erhobene Verzehr von knapp 40 Energieprozent Fett über dem zuletzt 1998 im Rahmen des Ernährungssurveys des Robert Koch-Instituts sowie der EVS erhobenen. Kapitel 3.3 legte dar, dass Ersterer einen durchschnittliche Fettkonsum in Höhe von etwa 35 Energieprozent ergab (Mensink 2002), Letztere einen von 36 Energieprozent (Georg 2004, S. 34-37). Da eine positive Korrelation zwischen BMI und Fettverzehr besteht (Pudel und Westenhöfer 1992), und sowohl Georg (2004; S. 34-37) als auch Mensink (2002) nicht zwischen Adipositas-Graden unterschieden, unterstreicht dies die Plausibilität des in der vorliegenden Arbeit ermittelten Verzehrs zu Beginn der Studie. Die Plausibilität trifft auch auf den nach sechs Monaten erhobenen Fettkonsum von knapp 23 Energieprozent zu, da während der drei Monaten zuvor sukzessive die Formuladiät abgesetzt und fettmoderates Essen in den Speiseplan aufgenommen wurde. Insbesondere zu Beginn des neuen Essverhaltens führt dies zu einer Fokussierung auf fettreduzierte Nahrung. Da das OPTIFAST<sup>®</sup> 52-Programm insgesamt zwölf Monate dauert, ist davon auszugehen, dass am Ende des gesamten Therapiejahres der Fettkonsum der Teilnehmer noch etwas ansteigt.

Dass der Fettkonsum insgesamt gesehen reduziert werden konnte, liegt möglicherweise an Dopamin und einer kognitiven Kontrolle. Laut Kapitel 4.4.3.2 ist Dopamin für das Verlangen nach schmackhaftem Essen verantwortlich. Bereits der Anblick davon löste in Volkows et al. (2002) Studie einen Dopaminanstieg und verstärktes Verlangen danach aus. Allerdings führt eine wiederholte Dopaminfreisetzung dazu, dass kompensatorisch eine Downregulation der D2-Rezeptoren stattfindet. Darin sehen Dalley et al. (2007), Wang et al. (2004b), Volkow (2004) und Volkow et al. (2004) den Grund für suchähnliches Essen: Um dieselbe Wirkung nun mit weniger Rezeptoren als früher zu erlangen, wird wiederholt durch Essen versucht, Dopamin freizusetzen. Der *wanting*-Effekt des Dopamins führt so auf Dauer zu Adipositas und wahrscheinlich der Situation, in der sich die adipösen Teilnehmer der vorliegenden Arbeit zu Beginn des Gewichtsreduktionsprogramms befanden. Gemäß Kapitel 6.1.6

konnte allerdings nicht untersucht werden, bei wie vielen Teilnehmer das Taq 1 A-Allel genetisch bedingt einen erniedrigten D2-Rezeptorspiegel verursacht. In der Mehrzahl, wenn nicht bei allen, wird aber die beschriebene Downregulation der D2-Rezeptoren in Folge von vermehrter Dopaminausschüttung der Grund sein.

Diese Ausgangssituation ändert sich dramatisch in den drei Monaten der Formuladiät, in der die Nahrungszufuhr stark beschränkt wird und entsprechend das Körpergewicht sinkt. Wang (2005; siehe Kapitel 4.4.3.2) sieht hier eine Möglichkeit, dass durch die fastenbedingte verringerte Dopaminfreisetzung die Zahl der D2-Rezeptoren wieder ansteigt. Untersuchungen an Ratten bestätigen, dass in einer Fastenphase weniger Dopamin freigesetzt wird, seine Syntheserate aber nicht beeinträchtigt ist (Avena et al. 2006, Pothos et al. 1995). Ferner ist auch die Aktivität und Genexpression des Transporters, der die Dopaminwirkung am Rezeptor beendet, reduziert (Patterson et al. 1998).

Zwar beobachteten Avena et al. (2006) und Pothos et al. (1995) keine Upregulation der D2-Rezeptoren. Dies könnte möglicherweise daran gelegen haben, dass die Dauer der Nahrungsrestriktion mit maximal drei Wochen zu kurz war, um Veränderungen zu finden. Volkow et al. (2004) fand bei ehemals Kokainabhängigen selbst vier Monaten nach dem letzten Konsum noch verringerte Spiegel der D2-Rezeptoren.

Um die oben erwähnte veränderte Dopamin- und Rezeptorwirkung während der dreimonatigen Formuladiät zu erwirken, ist zumindest zu Beginn eine starke kognitive Kontrolle von Nöten, um einem Verhalten – übermäßiges Essen – entgegenzusteuern, was die ständige Dopaminfreisetzung fördern würde. Aber auch in der Zeit nach der Formuladiät kann kontrolliertes Essen verhindern, dass durch Rückfälle in alte Essgewohnheiten wieder verstärkt gegessen, damit vermehrt Dopamin freigesetzt und eine erneute Downregulation der D2-Rezeptoren stattfindet, was laut Kapitel 4.4.3.1.2 wieder den Kreislauf mit suchtvähnlichem Essen in Gang setzen würde. Dieses Thema der Kontrolle diskutiert ausführlich Kapitel 10.8.

Im Zusammenspiel mit dem *wanting*-Effekt des Dopamins vermitteln die endogenen Opioiden das *liking* der fettreichen Nahrung, so dass diese besonders gerne verzehrt wird (siehe Kapitel 4.2.2). Diese Thematik greift das nachfolgende Kapitel 10.6.2 auf.

### 10.6.1 Einfluss auf die Fettwahrnehmung

Ausgehend von Rolls' Studien zur Aufgabentrennung des primären und sekundären gustatorischen Kortex im Kapitel 4.2.2 sollte keinerlei Einfluss auf die Wahrnehmung des Geschmackseindrucks „Fett“ stattfinden, also auch nicht durch den aktuellen Fettgehalt der Nahrung. Dass der primäre gustatorische Kortex nicht nur die Informationen der lingualen Geschmackszellen verarbeitet, sondern auch somatosensible wie die von Fett, wies ebenfalls Rolls' Arbeitsgruppe nach (De Araujo und Rolls 2004, Kadohisa et al. 2005, Verhagen et al. 2004; siehe Kapitel 4.3.2).

In der Literatur gibt es Kapitel 4.6.1 zufolge keine Studie, die an Adipösen den Einfluss des Fettverzehr auf seine Wahrnehmung untersucht. Studien mit bildgebenden Verfahren können hier nicht zur Aufklärung beitragen, da sie bei den untersuchten Adipösen nicht deren Ernährungsgewohnheiten im Blick hatten, sondern allein die Gehirnreaktionen beim Verzehr eines bestimmten Stimulus (siehe Kapitel 4.6.2). In Bezug auf die erwähnte Funktion des primären gustatorischen Kortex ist allerdings auch nicht davon auszugehen, dass allein eine fettreduzierte Ernährung eine andere Reaktion auf Stimuli bedingt als eine fettreiche.

Lediglich drei Studien aus der konventionellen sensorischen Geschmacksforschung (siehe Kapitel 4.6.1) existieren, die dieser Fragestellung an Normalgewichtigen nachgingen. Sowohl Cooling und Blundell (2001) als auch Green et al. (1993a) testeten gesüßte Milchlösungen, deren Fettgehalte an handelsübliche Stufen angepasst waren, ausschließlich an Männern bzw. an Frauen, die entsprechend ihres Fettverzehr in „fettreiche“ und „fettarme“ eingeteilt wurden. Guinard et al. (1999) hingegen gaben ihren weiblichen und männlichen Teilnehmern ungesüßte Milchlösungen, nachdem sie je acht Wochen lang eine von drei Diäten mit unterschiedlichem Fettgehalt durchführten. Dabei fand sich weder bei Cooling und Blundell (2001), Green et al. (1993a) noch Guinard et al. (1999) ein Zusammenhang zwischen der Fähigkeit, den Fettgehalt der gereichten Milchlösungen richtig einzustufen und dem Fettverzehr der Teilnehmer. Bezüglich der gesüßten und ungesüßten Milchlösungen wies Kapitel 4.3.2 bereits darauf hin, dass sich in flüssigen Lebensmitteln Fett und Zucker hinsichtlich ihrer Wahrnehmung nicht behindern.

Im Gegensatz dazu ergibt sich bei den untersuchten Adipösen der vorliegenden Arbeit sehr wohl ein Zusammenhang zwischen Höhe der Fettzufuhr und der Fähigkeit zur Fettwahrnehmung (siehe Kapitel 9.1.1.3). Zu Beginn der Studie findet sich mittels linearer Regression ein signifikanter Einfluss des prozentualen Fettverzehr: Je mehr Energieprozent der Nahrung aus Fett bestehen, desto besser ist die Wahrnehmung von Fett in den Milchlösungen. Aufgeteilt in Fettklassen (siehe Tab. 9.5) bestätigt sich, dass diejenigen Teilnehmer mit dem höchsten Fettverzehr – über 40 Energieprozent – die beste Wahrnehmung besitzen. Auch nach sechs Monaten am Studierende zeigt sich die Tendenz, dass mehr Fett eine bessere Wahrnehmung bedingt: Zwar nur schwach signifikant, aber wer einen Fettverzehr größer 30 bis 35 Energieprozent aufweist, hat einen höheren Sensorikscore als derjenige, der weniger bis einschließlich 30 Energieprozent Fett verzehrt. Der Zusammenhang zwischen dem Score und der durchschnittlichen Fettzufuhr nach sechs Monaten erweist sich aber als nicht signifikant.

Wenn ein höherer prozentualer Fettkonsum mit einer besseren Wahrnehmung für Fett einhergeht, ist damit der Verlauf des Sensorikscores vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt nicht vereinbar. Nach den drei Monaten Formuladiät mit stark eingeschränkter Nahrungszufuhr steigt die Fettwahrnehmung signifikant an (siehe Kapitel 9.1). Die Energiezufuhr in dieser Zeit beträgt etwa 800 kcal, davon entfallen etwa 20 % der Energie auf die Fettzufuhr (siehe Kapitel 6.2.3).

Bedingt durch diesen niedrigen Fettgehalt der Formuladiät, müsste der Sensorikscore entsprechend obiger Befunde am zweiten Messzeitpunkt *senken* statt steigen. Warum nach drei Monaten niedriger Fettzufuhr die Fettwahrnehmung besser ist als zu Beginn, kann jedoch an dieser Stelle nicht geklärt werden, da aufgrund des einheitlichen Fettverzehr von 20 Energieprozent am zweiten Messzeitpunkt keine statistische Analyse stattfinden konnte.

Kapitel 10.5.1 brachte bereits die Diskussion auf, dass die verbesserte Wahrnehmung nach den drei Monaten Formuladiät genau dadurch verursacht wird – nämlich durch die lange Kalorien- und Nährstoffrestriktion. Trotz dieser Hungersituation sollte wie oben erwähnt zwar keine Beeinflussung des primären gustatorischen Kortex stattfinden, so dass die Wahrnehmung der eingehenden Geschmackseindrücke inklusive somatosensibler Informationen unverändert gewährleistet wird. Allerdings

lässt sich Kapitel 10.5.1 zufolge zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht völlig ausschließen, dass eine längere Fettreduktion nicht doch eine verbesserte Wahrnehmung von Fett bedingt.

Zusammengefasst sagen die vorhandenen Daten der vorliegenden Arbeit aus, dass zu Beginn und tendenziell auch am Ende der sechsmonatigen Studiendauer ein höherer Fettverzehr eine bessere Fettwahrnehmung bedingt. Dieser Zusammenhang wird am zweiten Messzeitpunkt ins Gegenteil verkehrt, womöglich durch die dreimonatige Formuladiät, deren Auswirkung der einer Nahrungskarenz gleich kommt und zu einer besseren Fettwahrnehmung im primären gustatorischen Kortex führt.

Aus diesen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung (siehe Kapitel 9.1.1.3) lässt sich schlussfolgern, dass ein durchschnittlicher Verzehr von 22 bis einschließlich 30 Energieprozent Fett die Fettwahrnehmung nicht verbessert. Ein Fettkonsum von weniger als 20 Energieprozent führt nur zu einer besseren Wahrnehmung, wenn über einen noch zu bestimmenden Zeitraum – möglicherweise auch weniger als drei Monate – dieser Konsum beibehalten wird. Werden dagegen mehr als 30 Energieprozent Fett durch die Nahrung aufgenommen, steigert dies die Fettwahrnehmung.

Wodurch jedoch die bessere Fettwahrnehmung bei höherem Fettverzehr zu Beginn und tendenziell auch am Ende verursacht wird, lässt sich mit den zur Verfügung stehenden Daten und Studien nicht klären. Abhilfe schaffen könnten hier Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren, die die Reaktionen des primären gustatorischen Kortex auf Fett messen, nachdem ihre adipösen Teilnehmer zuvor Diäten mit unterschiedlichen Fettgehalten durchgeführt haben.

Dies würde bei Messungen mit Normalgewichtigen womöglich auch zeigen, warum weder Cooling und Blundell (2001), Green et al. (1993a) noch Guinard et al. (1999) einen Unterschied zwischen den verschiedenen Fettgehalten der Ernährungsstile in Hinblick auf die Fettwahrnehmung fanden. Die Nahrungskarenzen betrug gemäß Tab. 4.1 drei, vier bzw. eine Stunde und lagen damit in einem der vorliegenden Studie vergleichbaren Zeitrahmen. Vergleichbar hoch war dazu der Fettverzehr der sich fettreich ernährenden Teilnehmer mit durchschnittlich 43 (Cooling und Blundell 2001), > 35 (Green et al. 1993a) bzw. 37 Energieprozent (Guinard et al. 1999) betrug. Trotzdem kristallisierte sich kein Einfluss auf die Fettwahrnehmung heraus. Ob

dies daran lag, dass ausschließlich Normalgewichtige an den Studien teilnahmen, während in der vorliegenden Arbeit Adipöse untersucht wurden, ist hier nicht zu beantworten.

### **10.6.2 Einfluss auf die Fettbeliebtheit**

Follow-Up-Befragungen nach diätetischen Interventionen scheinen zu belegen, dass mit fettreduzierter Ernährung auch die Beliebtheit fettärmerer Lebensmittel steigt (siehe Kapitel 3.6). Das Mögen fettärmerer Lebensmittel garantiert auch deren Verzehr, da Geschmack den größten Einfluss auf die Lebensmittelauswahl ausübt (Glanz 1998; siehe Kapitel 4.4.1). Allerdings taucht insbesondere bei Erhebungen per Fragebogen das Problem auf, inwieweit diese Antworten sozial erwünscht sind (Kapitel 4.7.1.4).

So gaben die Teilnehmer von Grieve et al. (2003) und Laitinen et al. (1991) zwar nach ihrer Ernährungsumstellung an, fettreiches Essen nun weniger zu mögen. Allerdings wiesen Laitinen et al. (1991) selbst darauf hin, dass dieses Antwortverhalten nicht der Wahrheit entspricht, und dass eine praktische Testung ehrlichere Antworten erbracht hätte. Im Kapitel 4.1.1 wurde bereits festgestellt, dass sich insbesondere nach diätetischen Interventionen Geschmackstests besser eignen, um zu erheben, inwieweit die Veränderung der Fettzufuhr auch eine veränderte Beliebtheit von Fett bedingt.

Zwei der praktisch durchgeführten Geschmacksstudien aus Tab. 4.2 bestätigen die Ergebnisse der Fragebogen-Untersuchungen von Grieve et al. (2003) und Laitinen et al. (1991). Pangborn et al. (1985) zeigten, dass diejenigen Teilnehmer, die sich fettarm ernährten, sich einen weniger fettigen Milch-Sahne-Shake zusammenmischten als jene, die sich fettreich ernährten. Allerdings machten die Autoren keine näheren Angaben zur Höhe des Fettverzehrs. Auch Mattes (1993), der im Gegensatz zu Pangborn et al. (1985) nicht Unter- und Übergewichtige, sondern ausschließlich Normalgewichtige untersuchte, stellte fest, dass eine 12-wöchige Diät mit einem Fettanteil < 20 Energieprozent und insbesondere ohne sichtbare Fette die Beliebtheit fettreicher Milchlösungen und Lebensmittel senkt. Da Pangborn et al. (1985) die Beliebtheitsprüfung zeitlich getrennt von der sensorischen Testung durchführten und

Mattes (1993) nur hedonisch testete, ist in beiden Fällen nicht von sozial erwünschtem Antwortverhalten auszugehen.

Mattes' und Pangborns et al. (1985) Ergebnis ist damit jedoch konträr zu dem der vorliegenden Studie. Drei Monate Formuladiät und nachfolgend drei Monate fettmoderate Nahrung würden erwarten lassen, dass diese Ernährungsumstellung sich in einer höheren hedonischen Bewertung der fettarmen Milchlösungen niederschlägt.

In der hier durchgeführten Arbeit ergibt sich jedoch weder zu Beginn noch nach sechs Monaten ein signifikanter Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen Fettzufuhr in Energieprozent und der Beliebtheit der Milchproben (siehe Kapitel 9.2.1.3). Dies bestätigt sich zudem, wenn zu Beginn nach Fettklassen aufgeteilt wird: Teilnehmer, die mehr als 40 Energieprozent Fett verzehren, mögen die fettreichen Stimuli genauso wie diejenigen, die größer 30 bis einschließlich 35 bzw. größer 35 bis einschließlich 40 % ihrer Energie in Form von Fett aufnehmen. Allein nach sechs Monaten zeigt sich ein signifikanter Unterschied: Wer weniger bis einschließlich 30 Energieprozent Fett verzehrt, der mag fettreiche Milchproben, während die Aufnahme von mehr als 30 bis einschließlich 35 Energieprozent Fett mit einer höheren Beliebtheit von fettarmen Milchproben einhergeht.

Pangborn et al. (1985) zufolge hätten allerdings – aufgeschlüsselt nach Fettklassen – diejenigen mit dem höheren Fettkonsum die fettreichen, nicht aber die fettarmen Milchproben hedonisch besser beurteilen müssen. Das ist weder zu Beginn der vorliegenden Studie, wo in allen drei Fettklassen die fettreichen Milchproben beliebter sind als die fettarmen, noch nach den sechs Monaten der Fall, wo wie erwähnt das gegenteilige Ergebnis auftritt und somit auch konträr zu dem von Mattes (1993) ist.

In den restlichen vier Untersuchungen aus Tab. 4.2 mit Normalgewichtigen konnten Cooling und Blundell (2001), Green et al. (1993a), Guinard et al. (1999) sowie Mela und Sacchetti (1991) keinen Zusammenhang zwischen der Höhe des Fettverzehr und dem Mögen eines bestimmten Fettgehaltes der getesteten Milchlösungen feststellen. Die Teilnehmer bei Guinard et al. (199) führten zudem analog zu Mattes' Studie eine mehrwöchige Diät mit unterschiedlichen Fettgehalten durch – aber selbst die mit 26 Energieprozent Fett ergab im Vergleich zu denen mit 30 und 37 keinen Einfluss auf die hedonische Beurteilung der wie bei Mattes ungesüßten Milchlösun-

gen. Da sowohl Cooling und Blundell (2001) als auch Green et al. (1993a) im Gegensatz dazu gesüßte Milchlösungen verwendeten, aber ihr Ergebnis sich nicht von dem von Guinard et al. (1999) und Mela und Sacchetti (1991) unterschied, spielte der Faktor „zusätzliche Süße“ hier keine Rolle. Zudem wiesen Drewnowski et al. (1983) und Drewnowski und Greenwood (1983) nach, dass sich Fett und Zucker in flüssigen Lebensmitteln nicht gegenseitig bei der Wahrnehmung beeinflussen (siehe Kapitel 4.3.2).

Auch die unterschiedlichen Karenzzeiten von vier der sechs Studien liegen innerhalb weniger Stunden, so dass sie vergleichbar sind mit der vorliegenden Arbeit. Lediglich Mattes (1993) und Pangborn et al. (1985) machten dazu keine Angaben. Es kann aber angenommen werden, dass auch diese im Rahmen von maximal einigen Stunden lagen und somit keine nächtliche Karenz stattfand, was als Abweichung von den üblichen Zeiten sicher erwähnt worden wäre.

Studien mit bildgebenden Verfahren liegen zu dieser Thematik bislang nicht vor. Zwar untersuchten laut Kapitel 4.7.2 Del Parigi et al. (2005), Simmons et al. (2005) und Wang et al. (2004a) die Auswirkungen schmackhafter Stimuli auf die Aktivitätsänderung im sekundären gustatorischen Kortex. Alle drei Autorengruppen setzten aber die Fettzufuhr der Teilnehmer – falls überhaupt erhoben – in keinen Zusammenhang mit ihren Ergebnissen, so dass hierzu keine Daten vorhanden sind. Diese drei Untersuchungen werden daher im Kapitel 10.5.2 diskutiert, da zumindest das Körpergewicht der Teilnehmer und somit dessen möglicher Einfluss auf die Fettbeliebtheit bekannt ist.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit treffen daher auf keine vergleichbare Datelage in der Literatur.

Das Mögen von Fett wird Kapitel 4.4.2 zufolge durch endogene Opiode vermittelt. Dabei stellte bereits Kapitel 4.1.3 fest, dass in dem hier diskutierten Forschungsbereich Adipositas und Essverhalten bislang Humanstudien fehlen, die mit neueren PET-Geräten auch direkt die Zahl der Opiodrezeptoren im Belohnungssystem messen können. Informationen zur Rolle der Opiode bei der Regelung dieses Systems lassen sich daher ausschließlich aus Tierstudien gewinnen.

Laut Kelley (2000) und Will et al. (2002, 2006) verstärken Opioiden die Vorliebe für Fett, was sich gemäß Barnes et al. (2006b) sowie Zhang und Kelley (2000) bei freier Futterwahl in der Präferenz für fettreiches Futter auswirkt. Dabei bewirkt schmackhaftes bzw. fettreiches Essen per se, dass endogene Opioiden freigesetzt werden sowie deren Genexpression ansteigt (Chang et al. 2007, Yeomans und Gray 2002). Das erklärt, warum gerade fettreiche Lebensmittel so gerne verzehrt werden (siehe Kapitel 3.6).

Auch bei den hier untersuchten Adipösen scheint dies der Fall zu sein, da zu Beginn der Studie ein hoher prozentualer Fettverzehr vorliegt. Zudem ist der Hedonikscore in der unteren Hälfte der Skala, so dass die fettreichen Milchproben mehr gemocht werden. Durch seine *wanting*-Komponente wäre das bereits im Kapitel 10.6. in diesem Zusammenhang diskutierte Dopamin dafür verantwortlich, dass die gern verzehrten fettreichen Lebensmittel wieder und wieder konsumiert werden.

Allerdings lässt sich wie oben erwähnt zu Beginn der Studie kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Fettverzehr und der Beliebtheit der Milchlösungen feststellen. Nach sechs Monaten trifft sogar das umgekehrte Bild zu obigen Tierstudien zu – ein niedriger Fettverzehr bedingt eine höhere Beliebtheit fettreicher Milchproben, während ein moderater Konsum mit dem Mögen fettarmer Proben einhergeht.

Für die Situation nach sechs Monaten könnte folgendes Erklärungsmodell dienen, das die im Kapitel 10.8.2 diskutierte kognitive Kontrolle miteinbezieht. Möglicherweise würden die Teilnehmer mit dem Fettverzehr < 30 Energieprozent aufgrund der höheren Beliebtheit der fettreichen Stimuli auch sonst gerne fettreich essen, wissen aber um diese Gefahr des Rückfalls und üben so eine starke kognitive Kontrolle aus, die in einem sehr restriktivem Essverhalten mündet. Zwar wurde diese Verhaltensmaßnahme in der vorliegenden Studie mittels FEV nicht miterhoben (siehe Kapitel 6.1.5). Im Vorgriff auf Kapitel 10.8.2 sei aber erwähnt, dass eine kognitive Kontrolle direkt mindernd auf ein ansonsten zu aktives Belohnungssystem einwirken und somit suchtähnliches Essen abschwächen kann (Del Parigi et al. 2006, Le et al. 2006, Volkow et al. 2003).

Warum diejenigen Teilnehmer mit einem Fettverzehr größer 30 bis einschließlich 35 Energieprozent Fett dagegen ihrem Hedonikscore zufolge die fettarmen Milchlösun-

gen besser bewerten, kann ebenfalls nur vermutet werden. Da sie sich durch ihren moderaten Fettkonsum auch öfters als jene mit einem Verzehr von weniger bis 30 Energieprozent Fett fettreiche Lebensmittel erlauben, kombinieren sie in ihrer Ernährung fettreduzierte und fettreiche Nahrung. Durch diese eher flexiblere Kontrolle (siehe Kapitel 6.1.5) reagiert möglicherweise ihr Belohnungssystem während der Testung nicht übermäßig auf den Eindruck „fettreich“, so dass dieser im Vergleich zu der anderen Teilnehmergruppe auch hedonisch nicht stärker bewertet wird. Das wäre ähnlich wie bei den Studien mit bildgebenden Verfahren aus Kapitel 4.7.2, wo bei Normalgewichtigen zwar eine sichtbare Reaktion auf die Stimulusgabe im Belohnungssystem erfolgt, aber nicht so stark wie bei den untersuchten adipösen Personen.

Diese ausgeprägte kognitive Kontrolle während der dreimonatigen Formuladiät wäre möglicherweise trotz wiederkehrender Normalisierung des Dopaminsystems ebenfalls der Grund, warum die fettarme Diät zu einem niedrigeren Hedonikscore und damit höherer Beliebtheit fettreicher Milchlösungen führt – wenn auch nur schwach signifikant, aber als Tendenz zu verstehen. Auch hier würde somit der niedrigere Score zeigen, dass fettreich jetzt noch besser schmeckt, die Teilnehmer sich aber im Rahmen der Formuladiät solche Lebensmittel verbieten müssten – was bei Betrachtung des Fettverzehrs von etwa 20 Energieprozent Fett auch funktioniert.

Wie Kapitel 4.2.2 bereits betonte, sind die Abläufe im Opioidsystem noch längst nicht alle verstanden und untersucht. Chronische Zufuhr schmackhafter und fettreicher Kost führen zu einer verringerten Opioid-Genexpression und einem erhöhten  $\mu$ -Rezeptorspiegel. Gerade Letzteres ist laut Barnes et al. (2006b) für die Fettpräferenz und die beobachtete Gewichtszunahme zuständig. Allerdings wurden solche Tierexperimente maximal über einen Zeitraum von einigen Monaten durchgeführt, was nicht vergleichbar mit der Situation der hier untersuchten Adipösen ist, die jahrelang zuviel Fett verzehrt haben. Inwieweit sich langfristig die Genexpression der Opioid- und ihrer Rezeptoren verhält, ist bisher nicht untersucht worden.

Möglicherweise bleibt bei Adipösen die hohe Zahl der  $\mu$ -Rezeptoren auch bestehen, um so besser auf jede Freisetzung der in der Genexpression erniedrigten Opioid- reagieren zu können. Damit wäre erklärt, warum Adipöse auch nach vielen Jahren

nach wie vor gerne fettreich essen, was sich zu Beginn der Studie im hohen Fettverzehr und niedrigem Hedonikscore widerspiegelt. Warum sich hier aber kein statistischer Einfluss finden lässt, bleibt ungeklärt.

Auch bei Nahrungsentzug regiert gemäß Kapitel 4.4.2 das Opioidsystem mit gedrosselter Genexpression, wie Kim et al. (1996) feststellten. Allerdings dauerte die Studie im Gegensatz zur dreimonatigen Formuladiät der vorliegenden Arbeit nur wenige Tage. Zudem waren die nicht-adipösen Tiere normal ernährt.

In der vorliegenden Arbeit sollte daher, wenn tatsächlich zu Beginn der Studie aufgrund oben geschilderten Verlaufs die Genexpression der Opioide bereits eingeschränkt und die Rezeptorzahl erhöht ist, die Formuladiät daran nichts ändern bzw. eher Erstere noch weiter vermindern und Letztere weiter erhöhen – was die tendenziell gestiegene Beliebtheit fettreicher Milchlösungen nach der dreimonatigen Formuladiät erklären würde.

Licht in diese Vermutungen können nur oben beschriebene PET-Geräte bringen, die auf diese Weise dokumentieren, wie sich das Opioidsystem zu den drei hier durchgeführten Messzeitpunkten verändert. Dabei ließe sich zusätzlich auch klären, inwieweit die Anwendung der kognitiven Kontrolle dabei hilft, ein zu aktives Belohnungssystem abzumindern (siehe Kapitel 10.8.2). Wenn zudem laut Barnes et al. (2006b) und Hammers und Lingford-Hughes (2006) ein erhöhter  $\mu$ -Rezeptorlevel die Beliebtheit einer Droge – hier Fett – noch verstärkt, scheint das Ziel ein normaler Spiegel samt normaler Opioidfreisetzung zu sein. Möglicherweise haben dies die Teilnehmer bereits erreicht, die am Ende der Studie einen moderaten Fettverzehr zwischen 30 und 35 Energieprozent aufweisen und gleichzeitig fettarme Milchlösungen mögen, also nicht mehr verstärkt auf die fettreichen reagieren.

## **10.7 Einfluss des Tasterstatus**

Die übliche Verteilung des Tasterstatus auf die drei Gruppen liegt etwa bei 25 % Nontaster, 50 % Mediumtaster und 25 % Supertaster (Bartoshuk et al. 1998). Die in der vorliegenden Untersuchung ermittelte Häufigkeitsverteilung von 34,8 %, 56,5 % und 8,7 % unterscheidet sich davon signifikant. Dies ist auf den signifikant höheren

Anteil von 16 Nontastern gegenüber vier Supertastern zurückzuführen. Dass allerdings Frauen Bitteres besser wahrnehmen können als Männer (Bartoshuk et al. 1994, Bell und Song 2004, S. 139, Duffy et al. 1994; siehe Kapitel 5.5), lässt sich in dieser Klientel nicht feststellen: Die 31 weiblichen und 15 männlichen Teilnehmer verteilen sich laut Tab. 8.16 gleichermaßen auf die drei Tastergruppen und weisen zudem keinen signifikanten Unterschied in der PROP-Bitterwahrnehmung auf. Auch das Alter hat darauf keinen Einfluss. Dies könnte allerdings an der verwendeten PROP-Lösung liegen, die sich im Gegensatz zu Filterpapier überall im Mund verteilt und damit die Wahrnehmung im Alter erleichtert (Drewnowski et al. 2001).

Der hohe Anteil an Nontastern unter den Adipösen der vorliegenden Arbeit untermauert das Ergebnis derjenigen Studien des Kapitels 5.8.2, deren Teilnehmer einen  $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$  aufwiesen: Der Status des Nontasters geht mit einem höheren Körpergewicht einher als bei Medium- und Supertastern (Basson et al. 2005, Goldstein et al. 2005, Hutchins et al. 2003). In Studien mit Normalgewichtigen (Akella et al. 1997, Bartoshuk et al. 1999, Dabrila et al. 1995, Duffy und Bartoshuk 2000, Duffy et al. 1999, Drewnowski et al. 1997a, Lucchina et al. 1995, Yackinous und Guinard 2002) ist dieser Effekt aufgrund der homogenen Gruppe nicht immer vorhanden.

Allerdings dürfte obigen Studien von Basson et al. (2005), Goldstein et al. (2005) sowie Hutchins et al. (2003) zufolge kein einziger Supertaster unter den adipösen Teilnehmern der vorliegenden Arbeit sein. Dass es letztlich sogar vier adipöse Supertaster sind, lag nicht an Mittelohrentzündungen oder Kopftraumata. Unter diesen Krankheiten litten die adipösen Supertaster der im Kapitel 5.8.2 dargelegten Studien von Snyder et al. (2003, 2004). Ursprünglich schlank, änderten die Supertaster aufgrund beeinträchtigter Geschmackswahrnehmung ihr Essverhalten und nahmen so an Gewicht zu. Die Krankenakten der vier Supertaster in dieser Arbeit geben aber keinen Hinweis darauf, dass diese Erkrankungen der Grund für die Entwicklung des hohen Körpergewichts sein könnten.

Zusätzlich zur Tatsache, dass sich vier Supertaster unter den hier untersuchten Adipösen finden, unterscheidet sich deren BMI an keinem der drei Messzeitpunkte signifikant von dem der 26 Mediumtaster und 16 Nontaster (siehe Tab. 8.17).

Analog zum BMI findet sich auch hinsichtlich der Höhe der Gewichtsabnahme über die gesamten sechs Monate sowie über die ersten drei bzw. letzten drei Monate kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Tastergruppen (siehe Tab. 8.18). Auch in der Korrelation kann jeweils kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem PROP-Mittelwert und dem Körpergewicht sowie dem BMI festgestellt werden: Wer den bitteren Geschmack kaum wahrnehmen kann, ist als Nontaster zu keinem der drei Messzeitpunkte adipöser als jene, die als Supertaster eine ausgeprägte Bitterempfindung aufweisen.

Die Menge an verzehrtem Fett lag entsprechend den Studien des Kapitels 5.7.3 bei Supertastern unter der von Medium- und Nontastern: Je bitterer die ausschließlich weiblichen Teilnehmer PROP wahrnahmen, desto weniger Fett konsumierten sie (Dabrilá et al. 1995, Duffy et al. 2001a, Hutchins et al. 2003, Lucchina et al. 1995, Savage und Davidson 2000). In der vorliegenden Arbeit findet sich kein solcher Unterschied bezüglich der prozentualen Fettzufuhr zwischen den drei Tastergruppen. Sowohl Non-, Medium- als auch Supertaster weisen zu Beginn und nach den sechs Monaten einen vergleichbaren Anteil an Energieprozenten Fett in ihrer Ernährung auf (siehe Tab. 8.19 und 8.20). Dies wird zudem dadurch gestützt, dass sich an diesen beiden Messzeitpunkten kein signifikanter Zusammenhang zwischen der PROP-Bitterwahrnehmung und der Höhe des prozentualen Fettverzehr finden lässt: Die Fähigkeit, PROP besonders bitter zu schmecken, bedeutet daher nicht, dass man prozentual gesehen weniger Fett verzehrt als jemand, der PROP als geschmacklich neutral wahrnimmt. Ein geschlechtsspezifischer Einfluss scheidet ferner aus, da sich die 31 Frauen und 15 Männer weder signifikant in ihrer PROP-Bitterwahrnehmung und Verteilung auf die drei Tastergruppen noch in ihrem prozentualen Fettverzehr zu Beginn und nach den sechs Monaten unterscheiden (siehe Kapitel 8.2.4.1, Tab. 8.8, 8.9).

Damit ist die aus obigen Untersuchungen mit weiblichen Teilnehmern entstandene Hypothese dieser Studie widerlegt, dass insbesondere adipöse Nontaster – jene der drei Tastergruppen, die den Bittergeschmack kaum oder gar nicht wahrnimmt – am fettreichsten essen. Der identische prozentuale Fettverzehr erklärt zudem, warum der BMI der adipösen Supertaster sowohl zu Beginn der Studie als auch nach Studienende nicht niedriger ist als der der adipösen Nontaster.

Eine wesentliche Unterscheidung der drei Phänotypen Non-, Medium- und Supertaster beruht auf der unterschiedlichen Wahrnehmung des Bitterstoffes Propylthiouracil. Aufgrund des im Kapitel 5.7.1 beschriebenen anatomischen Vorteils der Supertaster – bessere und schnellere Innervierung des Nervus trigeminus – soll dies insbesondere für das Empfinden von Fett gelten: Duffy et al. (1996), Hutchins et al. (2003), Phillips et al. (2001), Prescott et al. (1991) sowie Tepper und Nurse (1997) stellten bei Supertastern eine gegenüber Nontastern bessere Fettwahrnehmung fest.

Die vorliegende Studie kann dies jedoch nicht bestätigen. Die drei Tastergruppen unterscheiden sich in ihrer Fettwahrnehmung weder zu Beginn der Untersuchung noch nach drei und sechs Monaten signifikant voneinander (siehe Tab. 9.6). Dazu passend ergibt sich ferner kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der PROP-Bitterwahrnehmung und dem jeweiligen Sensorikscore. Jemand, der als Supertaster PROP als bitterer empfindet, nimmt daher nicht automatisch den Fettgehalt in den hier untersuchten Milchstimuli besser wahr. Umgekehrt kann auch jemand, der als Nontaster PROP als überhaupt nicht bitter einstuft, eine sehr gute Fettwahrnehmung haben.

Zwar fanden auch Drewnowski et al. (1997) und Yackinous und Guinard (2001) keine Unterschiede zwischen Non-, Medium- und Supertastern in der Fettwahrnehmung (siehe ebenfalls Kapitel 5.7.1). Kirkmeyer und Tepper (2004) wiesen aber darauf hin, dass diese beiden Autorengruppen zusätzlich zum Fett- den Zuckergehalt der eingesetzten Lebensmittel veränderten. Allerdings verwendeten Hutchins et al. (2003) und Phillips et al. (2001) nicht ausschließlich Fett-Stimuli zum Testen und stellten – wie oben erwähnt – trotzdem einen positiven Zusammenhang zwischen Supertasterstatus und Fettwahrnehmung fest. Dass in der vorliegenden Arbeit, in der nur der Fettgehalt der Milchstimuli variiert und kein zusätzlicher Zucker eingesetzt wird, kein Einfluss des Tasterstatus auf die Wahrnehmung von Fett vorhanden ist, kann nicht an der Zusammensetzung der Lebensmittelproben liegen.

Die Beliebtheit von Fett ist gemäß Hutchins et al. (2003) sowie Tepper und Nurse (1998) bei Nontastern größer ausgeprägt als bei Supertastern. Dies stellten auch Duffy et al. (2006) fest, die diesbezüglich ausschließlich Frauen untersuchten. Bei Frauen, nicht aber bei Männern, sahen zudem auch Bartoshuk et al. (1999) sowie

Duffy et al. (1999) diesen Zusammenhang zwischen geringer PROP-Bitterwahrnehmung und dem Mögen fettreicher Lebensmittel.

Diese Beobachtung kann in der vorliegenden Arbeit nicht gemacht werden. Hinsichtlich der Beliebtheit fettreicher Stimuli findet sich kein signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten adipösen Non-, Medium- und Supertastern. Weder zu Beginn, nach der dreimonatigen Formuladiät noch nach den insgesamt sechs Monaten Gewichtsreduktionsprogramm nimmt der Tasterstatus Einfluss auf die Hedonikscores: Es existiert kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Höhe der PROP-Bitterwahrnehmung und dem jeweiligen Hedonikscore an den drei Messzeitpunkten. Das bedeutet, dass in der vorliegenden Arbeit ein intensives Bitterempfinden von PROP nicht einhergeht mit einer geringeren oder stärkeren Beliebtheit fettreicher Milchstimuli. Dies wird auch dadurch untermauert, dass die drei Tastergruppen an jedem der drei Messzeitpunkte keine signifikant unterschiedlichen Hedonikscores aufweisen, sondern sich alle in der unteren Hälfte der Skala von 0 bis 10 befinden (siehe Tab. 9.12).

Auch ein geschlechtsspezifischer Unterschied wie in den oben erwähnten Studien von Bartoshuk et al. (1999) sowie Duffy et al. (1999) kann nicht ausgemacht werden: Wie Kapitel 8.2.4.1 betonte, nehmen Frauen und Männer den PROP-Bittergeschmack nicht unterschiedlich wahr, und beide Geschlechter verteilen sich gleichermaßen auf die drei Tastergruppen. Da die PROP-Bitterwahrnehmung allerdings kein geschlechtsgebundenes Merkmal ist, scheint die Anzahl der Pilzpapillen dafür verantwortlich zu sein, dass Frauen eher als Männer Supertaster sind (Bartoshuk et al. 1994, Bell und Song 2004, S. 139, Duffy et al. 1994). Dieser anatomische Unterschied wurde in den Studien von Bartoshuk et al. (1999) sowie Duffy et al. (1999) jedoch nicht erhoben. Zudem konnte Kapitel 5.3.2 zufolge bisher auch lediglich ein Zusammenhang zwischen der PROP-Bitterwahrnehmung und der Anzahl der Pilzpapillen festgestellt werden (Duffy et al. 1994, Essick et al. 2003, Miller und Reedy 1990, Yackinous und Guinard 2002). Noch nicht untersucht wurde der Einfluss der Pilzpapillenzahl auf die Beliebtheit von Fett. Warum Bartoshuk et al. (1999) sowie Duffy et al. (1999) daher den Zusammenhang zwischen Nontaster-Status und dem Mögen von Fett nur bei Frauen, nicht aber bei Männern sahen, bleibt ungeklärt – ge-

nauso wie das hier vorliegende Ergebnis, dass entgegen oben genannter Studien Nontaster Fett nicht mehr mögen als Supertaster.

Es lässt sich daher festhalten, dass in der hier untersuchten Gruppe Adipöser keine einzige der in dieser Arbeit aufgestellten Hypothesen zum Einfluss des Tasterstatus auf die Sensorik und Hedonik von Fett, ferner auf den Gewichtsverlust und den Fettverzehr zutrifft: Weder schmecken Supertaster Fett besser und mögen es weniger als die beiden anderen Tastergruppen, noch verzehren sie weniger davon. Zudem sind Nontaster nicht adipöser als Supertaster. Auch geschlechtsspezifische Unterschiede im Hinblick auf die Verteilung der drei Tastergruppen sowie auf die Beliebtheit von Fett können nicht festgestellt werden.

Warum sich diese Adipösen hinsichtlich des Tasterstatus damit in allen oben genannten Punkten von den in anderen Studien überwiegend untersuchten Normalgewichtigen unterscheiden, ist mit den in dieser Arbeit verwendeten Methoden nicht zu klären.

Zu diesen hier angewandten Methoden zählt die Bestimmung des Tasterstatus durch Bitterwahrnehmung, nicht aber die Vermessung der Pilzpapillen und die Erhebung des Haplotyps. Die anatomische Diagnostik fand aus Zeitgründen nicht statt, die Haplotypbestimmung war zum Zeitpunkt der Studie noch nicht bekannt (siehe Kapitel 6.1.3). Dabei stellt das hier verwendete 1-Lösungs-Testverfahren von Tepper et al. (2001) eine gängige und zuverlässige Methode zur Erhebung und Einteilung des Tasterstatus dar: Dies belegen die höchstsignifikanten PROP-Mittelwertunterschiede der drei Tastergruppen: Laut Kapitel 8.2.4.1 weisen Nontaster mit  $6,70 \pm 4,17$ , Mediumtaster mit  $42,82 \pm 15,65$  und Supertaster mit  $76,18 \pm 8,06$  eine höchstsignifikant unterschiedliche Bitterwahrnehmung von PROP auf, während sich ihre NaCl-Mittelwerte erwartungsgemäß nicht signifikant unterscheiden.

Trotzdem könnten die beiden anderen Methoden Erkenntnisse darüber liefern, warum sich der Tasterstatus bei den untersuchten Adipösen nicht wie vermutet auswirkt. Die Bestimmung der Pilzpapillen lieferte möglicherweise zusammen mit der des Haplotyps gegenteilige Daten im Vergleich zur Phänotypbestimmung mittels Bitterwahrnehmung. Zusätzlich gäbe insbesondere die Papillenmessung Auskunft darüber, warum die hier untersuchten Frauen sich nicht häufiger unter den Medium- und

Supertastern finden als die Männer – haben sie doch normalerweise mehr Pilzpapillen und Geschmacksknospen, so dass auch ihre Wahrnehmung verbessert ist (Bartoshuk et al. 1994, Bell und Song 2004, S. 139, Duffy et al. 1994).

Das bisher Beschriebene legt daher die Vermutung nahe, dass mit Ausnahme der PROP-Bitterwahrnehmung die Ausprägung des Tasterstatus-Phänotyps bei Adipösen völlig unterdrückt wird. Dies führt dazu, dass sich die drei Tastergruppen in allen untersuchten Parametern – Körpergewicht, Fettverzehr, Fettwahrnehmung und -beliebtheit – nicht unterscheiden. Aufklären könnten hier andere Methoden, die – analog zur Pilzpapillen- und Haplotypbestimmung – nicht in der vorliegenden Arbeit eingesetzt wurden. Dazu gehört z.B. die Erhebung der D2-Rezeptoren mittels PET. Falls alle Adipösen dieser Studie einen erniedrigten Level dieser Rezeptoren aufwiesen, erklärte dies auf der einen Seite die nicht vorhandenen Unterschiede im Verhalten der drei Tastergruppen: Alle verzehren zuviel Nahrung, um damit den Dopaminspiegel zu erhöhen und nehmen folglich an Gewicht zu. Die Bitterwahrnehmung bleibt davon unberührt, so dass mittels verwendeter Methode der Tasterstatus bestimmt werden kann.

Auf der anderen Seite wäre damit allerdings keineswegs geklärt, warum bei gleichem Fettverzehr und BMI der Anteil der Nontaster in der untersuchten Stichprobe höher liegt als der der Supertaster, sowie warum es überhaupt adipöse Supertaster gibt. Ausgehend von obigen Beobachtungen an Normal- und leicht Übergewichtigen lag im Vorfeld die Vermutung nahe, dass Nontaster aufgrund ihrer höheren Fettzufuhr und -beliebtheit eher als die beiden anderen Tastergruppen dafür prädestiniert sind, am meisten an Körpergewicht zuzunehmen und in der Gruppe der OPTIFAST® 52-Patienten daher den größten Anteil auszumachen. Befänden sich entgegen der Ausgangshypothese Supertaster unter den Adipösen, sollten diese im Gegensatz zu Nontastern schneller und mehr an Körpergewicht verlieren, sich besser im Fettverzehr einschränken und die fettreichen Proben weniger mögen – auch das hat sich nicht bewahrheitet.

Es bleibt daher ungeklärt, warum sich bei den hier untersuchten Adipösen das Verhältnis der Non- zu Supertaster zwar zu Gunsten der Nontaster verschiebt, alle drei Tastergruppen aber zu Beginn des Abnehmprogramms sowohl einen vergleichbaren BMI und Fettverzehr als auch eine identische Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett

aufweisen. Auch auf den Verlauf der drei Parameter über die sechs Monate hat der Tasterstatus keinen Einfluss.

## **10.8 Kognitionen**

Die vorliegende Arbeit kommt an zwei Stellen mit dem Einfluss von Kognitionen auf die untersuchten Parameter Fettbeliebtheit und -wahrnehmung in Berührung: Zum einen mit dem Problem des sozial erwünschten Antwortverhaltens, das laut Kapitel 4.1.1 insbesondere bei der hedonischen Bewertung zu unehrlichen Antworten führen kann, zum anderen im Rahmen der Verhaltenstherapie, die Bestandteil des OPTIFAST® 52-Programms ist (siehe Kapitel 6.1.5). Zusätzlich widmen sich auch verstärkt bildgebende Verfahren wie die PET und fMRT der Auswirkung von Kognitionen auf bestimmte Gehirnprozesse (siehe Kapitel 4.5.2).

Aus den im Kapitel 6.1.5 diskutierten Gründen wurde das Ausmaß der kognitiven Kontrolle und deren Einfluss auf die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parameter nicht erhoben. Da aber insbesondere die Studien im Kapitel 4.5.2 neue Verbindungen zum Zusammenhang zwischen Kognitionen, Geschmackswahrnehmung und Prozessen im Belohnungssystem herstellen, werden diese Erkenntnisse auch hinsichtlich der eigenen Ergebnisse diskutiert.

### **10.8.1 Einfluss auf die Fettwahrnehmung**

Laut den in den Kapiteln 4.2.2 und 4.3.2 erwähnten Ergebnissen von Rolls' Arbeitsgruppe ist nicht davon auszugehen, dass eine kognitive Beeinflussung der Wahrnehmung des Geschmacks und somatosensibler Informationen im primären gustatorischen Kortex stattfindet.

Auch sonst findet sich in der Literatur keine Studie, die einen derartigen Zusammenhang mit der Fettwahrnehmung erwähnt bzw. feststellt. Zwar wiesen auch Westenhöfer et al. (1996; siehe Kapitel 4.5.1) nach, dass ein falsches Etikett auf der Lebensmittelprobe zu einer anderen Antwort führt als der tatsächlich wahrgenommene Geschmackseindruck. In dieser Studie war aber anstelle einer veränderten Ge-

schmackswahrnehmung vielmehr der soziale Druck durch einen anwesenden Interviewer so hoch, dass der Quark mittleren Fettgehaltes je nach Aufdruck als sahnig oder mager im Fragebogen angegeben wurde.

Jedoch konnten Nitschke et al. (2006; siehe Kapitel 4.5.2.1) nachweisen, dass die Ankündigung und damit Erwartung einer niedrigen Bitterkonzentration nicht nur im Fragebogen eine niedrigere Bewertung der Intensität nach sich zieht. Mittels fMRT wiesen die Autoren nach, dass ebenso die Reaktion im primären gustatorischen Kortex geringer ausfällt – obwohl tatsächlich eine wesentlich bittere Lösung getestet wurde. Dies hängt jedoch nicht mit einer durch Kognitionen verminderten Geschmackswahrnehmung an sich zusammen, sondern beruht auf der Fähigkeit des Gehirns, mit aversiven Eindrücken umzugehen. Darauf beruhen in der Schmerzfor-schung angewandte Techniken wie Hypnose und Placebogabe.

Untermauert wird dies durch die Beobachtung, dass allein die Manipulation der Bitter-, nicht aber die der Süßwahrnehmung eine solch verminderte Aktivität im primären gustatorischen Kortex der von Nitschke et al. (2006) untersuchten Teilnehmer hervorrief. Läge tatsächlich eine kognitive Beeinflussung des Geschmacks im primären gustatorischen Kortex vor, die sich dann in einem veränderten Ankreuzverhalten äußerte, müsste bei beiden Lösungen eine schwächere Reaktion dieses Gehirnareals auftreten.

Dies lässt folgenden Rückschluss zu: Dass sowohl in der manipulierten „süßen“ als auch „bitteren“ Situation die Lösungen in den Fragebögen weniger intensiv als vorher bewertet wurden, spiegelt das sozial erwünschte Antwortverhalten der Teilnehmer wider. Wie oben erwähnt, beeinflusst ein Label die Bewertung des Geschmackseindrucks im Fragebogen (Westenhöfer et al. 1996).

Eine funktionierende Wahrnehmung von Geschmackseindrücken erweist sich als erheblicher Vorteil bei der Vermittlung von Informationen über Identität und Intensität dessen, was sich im Mund befindet. Dies kann letztlich über Gesundheit und Leben des Individuums entscheiden. So deutet ein saurer Geschmack auf Unreife oder Fäulnis der Nahrung hin, während bitter auf giftige Pflanzenstoffe schließen lässt. Süß und salzig stehen für benötigte Energie bzw. Mineralstoffe (Saper et al. 2002; siehe Kapitel 4.3). Insbesondere eine hochempfindliche Bitterwahrnehmung, wie sie

Supertaster aufweisen, wird als evolutionsbiologischer Vorteil gesehen (siehe Kapitel 5.5; Bell und Song 2004, S.148).

Diese bei Nitschke et al. (2006) beobachtete schützende Eigenschaft des Gehirns tritt daher auch nur „mit Ankündigung“ – d.h. in Erwartung eines bestimmten Eindrucks – auf. Damit ist gewährleistet, dass im Fall der Bitterwahrnehmung unter normalen Bedingungen die Identität und Intensität eines vermeintlich giftigen Stoffes sicher gestellt ist. Dies fanden die Autoren auch bestätigt, als sie die verschiedenen Bitterlösungen ohne falsche Ankündigung einer anderen Konzentration testen ließen. Dabei stellten sie einen Zusammenhang zwischen steigender Bitterkonzentration, der Wahrnehmung dieser Intensitäten sowie der Gehirnaktivität im primären gustatorischen Kortex fest.

Es ist davon auszugehen, dass analog zur unveränderten Süßwahrnehmung bei Nitschke et al. (2006) auch manipulierte Sauer-, Salzig- und Fettwahrnehmungen keine veränderten Reaktionen im primären gustatorischen Kortex hervorrufen werden.

Eine Beeinflussung der Fettwahrnehmung durch Kognitionen ist daher auch in der vorliegenden Arbeit auszuschließen. Hier zeigt sich, dass die Fettwahrnehmung zumindest von der Beliebtheit des Fettgehaltes unbeeinflusst bleibt: Wie im Kapitel 10.2 diskutiert, verlaufen die Sensorik- und Hedonikscores völlig unabhängig voneinander.

Bei Betrachtung der getrennten Aufgabenbereiche des primären und sekundären gustatorischen Kortex wäre die Möglichkeit zur Manipulation des Ersteren zudem ohne erkennbaren Nutzen, da dieser wie oben ausgeführt dem Organismus wichtige Informationen zum Überleben liefert.

Von Interesse wäre jedoch eine an die Studie von Nitschke et al. (2006) angelehnte Untersuchung zur manipulierten Bitterwahrnehmung, inwieweit sich hier Unterschiede im primären gustatorischen Kortex von Super-, Medium- und Nontastern fänden. Die Gehirnaktivitäten der drei Tastergruppen wurden bisher jedoch noch nicht erforscht.

### 10.8.2 Einfluss auf die Fettbeliebtheit

Bisher konnten nur die im Kapitel 4.5.1 dargelegten Label-Studien von Bowen et al. (1992, 2003) und Wardle und Solomon (1994) nachweisen, dass gerade das hedonische Urteil in der Beliebtheitsprüfung unter bestimmten Testbedingungen anfällig für sozial erwünschtes Antwortverhalten ist. Akute Kognitionen – „ich sollte besser nicht angeben, dass ich die fettreiche Probe mag“ – lassen die Teilnehmer unehrlich antworten, was allerdings in nicht manipulierten Geschmackstests schwierig nachzuweisen ist. Laut Kapitel 4.1.1 garantiert allein die Vermeidung, gleichzeitig sensorisch und hedonisch bewerten zu lassen, eine solche Beeinflussung des hedonischen Urteils. Diese Vorgehensweise führte gemäß Kapitel 10.2 in der vorliegenden Arbeit zum Erfolg: Die Sensorik- und Hedonikscores beeinflussen sich nicht gegenseitig.

Bildgebende Verfahren wie die PET und fMRT könnten dabei helfen, sozial erwünschtes Antwortverhalten zu identifizieren. Gäbe der Proband im Geschmackstest an, eine fettreiche Probe nicht zu mögen, und reagierte gleichzeitig sein Belohnungssystem im Gehirn sehr stark auf die Probe, wäre dies ein Hinweis auf eine unehrliche Antwort.

Aber auch Aussagen über den Therapieerfolg wären denkbar: Messungen vor und nach einer diätetischen Intervention könnten so die Veränderung der Gehirnaktivität im Belohnungssystem – besonders im OFC, dem sekundären gustatorischen Kortex – vergleichen und objektiv erkennen lassen, ob die Person weiterhin für Rückfälle im Essverhalten gefährdet ist: nämlich dann, wenn die Aktivität im OFC gleichbleibend hoch auf einen fettreichen Stimulus reagiert. Laut Beutel (2006) und Phillips (2007) werden bildgebende Verfahren mittlerweile in Studien eingesetzt, die den Therapieerfolg bei psychiatrischen Störungen mittels veränderter Gehirnaktivität in entsprechenden Arealen demonstrieren sollen und auch können. Phillips (2007) zufolge sollten diese Verfahren daher auch im Praxisalltag zur Anwendung kommen.

Wenn eine fettreduzierte Ernährung ein weniger aktives Belohnungssystem bedingt, wäre dies ein Garant für die langfristige Akzeptanz dieser Ernährungsumstellung. Diese Teilnehmer würden so „automatisch“ weniger Fett als früher konsumieren, da sie es nun weniger mögen. D.h., es fiel ihnen leichter, die erlernten Verhaltenstechniken anzuwenden. Eine Nachmessung würde zudem jene Teilnehmer identifizieren,

die nach wie vor eine erhöhte Gehirnaktivität im Belohnungssystem bei fettreichen Proben aufweisen und damit gefährdeter als andere für einen Rückfall in alte Essgewohnheiten wären. Bei diesen Personen wäre entsprechend die Verhaltenstherapie anzupassen, d.h. sie müssten sich mehr als die anderen kognitiv kontrollieren, um ihr Belohnungssystem zu unterdrücken.

Dass eine Konditionierung von Gehirnreaktionen möglich ist, zeigten Birbaumer et al. (2005; siehe Kapitel 4.5.2.2), indem sie die vorliegende Minderdurchblutung des Mandelkerns mittels operanter Konditionierung wieder verstärkten. Diesen Lernmechanismus nutzt auch das Belohnungssystem: Wie im Kapitel 4.4.1 dargelegt, werden auf diese Weise z.B. im OFC Verbindungen zwischen den primären und sekundären Verstärkern geknüpft oder neu produziert (Cox et al. 2005, Kringelbach und Rolls 2004, Rolls 2005b). Dabei greift der OFC laut Ostlund und Balleine (2007) auf die klassische Konditionierung zurück, während die operante Konditionierung in anderen Bereichen des Belohnungssystems stattfindet.

Lernen ist damit neben *liking* und *wanting* eine der Hauptkomponenten der Belohnung, da ohne assoziatives oder kognitives Lernen kein Zusammenhang zwischen einem Stimulus und der ausgelösten Reaktion hergestellt wird (Berridge und Robinson 2003).

Im Fall von Birbaumer et al. (2005) nutzten die Verfasser Geld als sekundären Verstärker. Bei der Nahrungsaufnahme fungieren dafür insbesondere der Anblick und der Geruch des Essens. Diese sekundären Verstärker können nach gelungener Verknüpfung mit dem primären auch alleine dessen Wirkung entfalten (Kringelbach und Rolls 2004, Rolls 2005b, Zimbardo und Gerrig 2004). Im Kapitel 4.7.2 zeigten so eindrucksvoll Simmons et al. (2005) mittels fMRT, dass allein der Anblick von Bildern mit appetitanregendem Inhalt – Fast food, Süßigkeiten – bei den Teilnehmern zu einer stärkeren Durchblutung des OFC führte.

Auch in anderen Bereichen der Psychotherapie kann Beutel (2006) und Phillips (2007; siehe Kapitel 4.5.2.2) zufolge schon mittels bildgebender Verfahren gezeigt werden, dass bei psychischen Störungen – wie z.B. Depressionen oder Phobien – nicht nur Medikamente, sondern auch assoziative und kognitive Lernmethoden einer Verhaltenstherapie die Gehirnaktivität langfristig verändern und so zum Therapieer-

folg führen. Hinsichtlich der nötigen Therapiedauer kommt Beutel (2006) zu dem Schluss, dass „...eingreifende Veränderungen durch eine Psychotherapie längere Zeiträume“ erfordern.

Unerforscht ist bislang jedoch, inwieweit solche Studien Rückschlüsse darauf zulassen, dass auch die verhaltenstherapeutischen Einflüsse eines Gewichtsreduktionsprogramms die Reaktion des Belohnungssystems des Gehirns hinsichtlich der Beliebtheit von und dem Verlangen nach fettreichen Speisen tatsächlich verändern. Auch hier kommen sowohl kognitive als auch assoziative Lernprinzipien zum Einsatz. Dabei müssten die Konditionierungen im Gegensatz zu Birbaumer et al. (2005), die eine Erhöhung der Aktivität anstrebten, allerdings so geschaffen sein, dass fettreiche Nahrung eine verminderte Aktivität im Belohnungssystem nach sich zieht. Dazu lernen die Teilnehmer zum einen kognitiv, dass sie aus gesundheitlichen Gründen weniger fettreich essen sollten. Zum anderen wird mittels Konditionierung trainiert, dass neue Verstärker sich an Stelle der alten, mit den bisherigen Essgewohnheiten verknüpften ebenfalls eignen, um das Belohnungssystem zu aktivieren – z.B. analog zu Birbaumer (2005) ebenfalls Geld, mit dem der Teilnehmer sich etwas Schönes kauft, wenn er die geplante Fettmenge pro Woche nicht überschritten hat. Ferner müssen die konditionierten Verknüpfungen zwischen sekundären Verstärkern wie Geruch und Anblick von Essen aufgebrochen werden, um auch hier das Rückfallrisiko zu minimieren. Erkennbar in der Studie von Simmons et al. (2005) besteht diese Verknüpfung darin, dass auch bereits sekundäre Verstärker wie allein Bilder von schmackhaftem Essen die Gehirnreaktion im OFC beeinflussen.

Wenn diese Maßnahmen langfristig zu einer in der PET oder fMRT sichtbaren Veränderung der Gehirnaktivität im Belohnungssystem als Reaktion auf fettreiches Essen führte, könnte zudem auf diesem Wege sozial erwünschtes Antwortverhalten in Studien ausgeschlossen werden: schwächere Reaktion des Belohnungszentrums im Vergleich zu früher beim Betrachten oder Verkosten eines fettreichen Stimulus, und passende Antwort im Fragebogen „schmeckt nicht“. Sozial erwünschtes Antwortverhalten hätte zwar dieselbe Fragebogenantwort erbracht, aber die Reaktion des Gehirns beim Betrachten oder Verkosten wäre hingegen wie zu Beginn des Gewichtsreduktionsprogramms unverändert hoch.

Allerdings stellt sich für die Praxis die eigentliche Frage, inwieweit dieser neue Zustand der schwächeren Aktivierung durch Konditionierung oder durch erlernte Kognitionen – „ich sollte fettärmere Wurst statt fettreicher essen“ – in Bezug auf die Nahrungsaufnahme dauerhaft ist oder ob der Teilnehmer dies situationsbedingt durch entsprechende Kognitionen selbst steuern muss und mittels akuter Beeinflussung der Gehirnaktivität auch kann, wie die Emotionsstudien von Beauregard et al. (2001) und Lévesque et al. (2003) im Kapitel 4.5.2.2 belegen.

Günstiger für eine Rückfallprophylaxe wäre Ersteres, da sowohl die Konditionierung als auch das kognitive Lernen als Methoden der Verhaltenstherapie während der Gewichtsreduktion auf diese Weise Spuren hinterlassen hätten. Damit würde der Teilnehmer „automatisch“ fettreiches Essen nicht mehr als positiven Verstärker verstehen und so möglicherweise über eine schwächere Gehirnaktivierung Fett auch weniger mögen als vorher. Ob sich etwas evolutionsbiologisch so Wichtiges wie das Belohnungssystem in diesem Punkt jedoch tatsächlich dauerhaft beeinflussen lässt, müssen – wie bereits Beutel (2006) betont – zukünftige Studien untersuchen.

Anstrengender, da stets bewusst anzuwenden, ist die situationsabhängige Kontrolle durch Kognitionen: „Ich sollte den Nachtisch jetzt besser nicht essen“. Bei Nicht-Anwendung würde das Gehirn jedoch wie gewohnt reagieren und der Nachtisch verzehrt werden. Im Fall derjenigen Adipösen, deren Gehirn auch nach einer Verhaltenstherapie noch stark auf die im Kapitel 4.4.1 erwähnten erlernten Verstärker wie Anblick oder Geruch der Nahrungsmittel reagiert, muss die Kontrolle über das Essverhalten in jeder Essenssituation aufs Neue erlangt und so einen „Kampf“ gegen das ansonsten „überaktive Belohnungssystem“ geführt werden. Wie Kapitel 3.6 bereits aufzeigte, scheint das Prinzip der flexiblen Kontrolle dafür eine geeignete Methode zu sein.

In Anlehnung an Beutels (2006) und Phillips (2007) oben aufgezeigte zukünftige Einsatzmöglichkeiten der Psychotherapien könnten auch hier die fMRT oder die PET vorhersagen, wessen Gehirn sich in erwünschtem Maße durch die Verhaltenstherapie im Rahmen einer Gewichtsreduktion verändert, oder für welchen Therapieversager zukünftig eine verstärkte kognitive Kontrolle in jeder Esssituation notwendig ist.

Den Einfluss der kognitiven Kontrolle wiesen bereits im Kapitel 4.5.2.2 zwei Studien aus der Arbeitsgruppe von Del Parigi nach: Del Parigi et al. (2007) und Le et al. (2006) stellten an Frauen bzw. an Männern fest, dass Adipöse in Reaktion auf schmackhaftes Essen eine schwächere Aktivierung des DPFC aufwiesen, also in dem Bereich, der eine wichtige Rolle bei der kognitiven Kontrolle des Verhaltens spielt. Genau diese Kontrolle hingegen bewirkte laut Del Parigi et al. (2007) bei denjenigen Frauen, die vor der Studie an Gewicht verloren hatten und zum Untersuchungszeitpunkt statt Adipositas Grad II bereits drei Monate lang erfolgreich Normalgewicht aufwiesen, unter denselben Versuchsbedingungen eine stärkere Reaktion des DPFC sowie eine schwächere Antwort des OFC. Das Ausmaß der kognitiven Kontrolle stellten die Autoren zusätzlich mittels *Three factor eating questionnaire* (Stunkard und Messick 1985) fest.

Diese beiden Gehirnregionen würden sich daher als prädestiniert erweisen, um mittels bildgebender Verfahren die Wirkung einer Verhaltenstherapie im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms samt Ernährungsumstellung herauszufinden.

Zusätzlich böte sich die Messung des D2-Rezeptorspiegels oder der Dopaminfreisetzung an. Volkow et al. (2003) stellten fest, dass die im *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (Van Strien et al. 1986) erhobene kognitive Kontrolle mit der mittels PET gemessenen Ausschüttung von Dopamin im dorsalen Striatum korrelierte (siehe Kapitel 4.5.2.2). Eine hohe Dopaminfreisetzung macht anfällig für suchtähnliches Essen, so dass die Autoren vermuteten, dass die Teilnehmer die kognitive Kontrolle einsetzen, um diese Reaktion einzudämmen. Volkow et al. (2003) erhoben allerdings nicht zusätzlich die Gehirnaktivität im OFC. Es ist aber davon auszugehen, dass Dopamin normalerweise zu einer erhöhten Aktivität im OFC führt (siehe Kapitel 4.4.3.2) und bei Del Parigi et al. (2007) auch führte, würde dies nicht durch die kognitive Kontrolle unterdrückt werden. Entsprechend hätte eine Messung der Aktivität des OFC in Volkows et al. (2003) Studie ebenfalls einen niedrigeren Anstieg erbracht im Vergleich zur Situation ohne kognitive Kontrolle.

Zudem maßen Volkow et al. (2003) im dorsalen Striatum den D2-Rezeptorspiegel, der negativ mit der im Fragebogen erhobenen Emotionalität korrelierte. Auch Dalley et al. (2007) fanden einen Zusammenhang zwischen dem niedrigen D2-Rezeptor im Nucleus accumbens und einer weiteren Charaktereigenschaft: die Impulsivität. Beide

Autorengruppen sehen in diesen Verhaltensweisen einen Risikofaktor für Suchtanfälligkeit, die ebenfalls mit einem niedrigen D2-Rezeptorspiegel in Zusammenhang gesehen wird. Wie im Kapitel 4.4.3.2 beschrieben, wird zur Kompensation der verminderten Dopaminwirkung verstärkt ein Verhalten ausgeübt – z.B. suchtägliches Essen –, um diese wieder zu erhöhen. Um dem entgegen zu wirken, empfiehlt sich auch hier die kognitive Kontrolle.

Abgesehen vom im Kapitel 4.4.3.2 beschriebenen Messen der D2-Rezeptoren oder Dopaminfreisetzung muss die Objektivität dieser bildgebenden Messverfahren allerdings unter bestimmten Gesichtspunkten kritisch gesehen werden. Wie im Kapitel 4.5.2.2 erörtert, waren in den Studien von Beauregard et al. (2001) und Levèsque et al. (2003) die Teilnehmer in der Lage, ihre Gehirnreaktion auf gezeigte Bilder je nach Anweisung zu steuern. Diejenigen, die ihre Emotionen unterdrücken sollten, wiesen eine geringere Durchblutung der relevanten Areale wie z.B. des Mandelkerns auf als jene, die keine Anweisungen erhielten.

Theoretisch könnten diese Kognitionen, die bei Beauregard et al. (2001) und Levèsque et al. (2003) zu einer verminderten Aktivität unter anderem des zum Belohnungssystem gehörigen Mandelkerns geführt haben, auch dann zum Tragen kommen, wenn mittels bildgebender Verfahren wie erwähnt unehrliche hedonische Antworten im Fragebogen entlarvt oder die Anfälligkeit des Belohnungssystems auf schmackhaftes Essen nach Therapieende untersucht werden soll: Der Teilnehmer nimmt eine Lebensmittelprobe als fettreich wahr, kreuzt auf der hedonischen Skala „missfällt“ an und unterdrückt gleichzeitig eine starke Reaktion seines Belohnungssystems, die ihn ansonsten auf den Bildern der PET oder fMRT entlarven würde.

Somit würde sich insbesondere in diesem Fall die vorgeschlagene kombinierte Messung des OFC und DPF, des Dopamins und seiner Rezeptoren sowie zusätzlich die Erfassung des Essverhaltens und damit der kognitiven Kontrolle mittels FEV anbieten. Eine Manipulation der Gehirnareale und -aktivität samt des Fragebogen ist als unwahrscheinlich einzustufen, sollte aber in zukünftigen Erhebungen beachtet werden.

## 10.9 Einfluss des Rauchverhaltens

In der vorliegenden Studie finden sich laut Kapitel 8.2.5 unter den 46 Teilnehmern 26,1 % Raucher, davon 9 Frauen und 3 Männer. Bezogen auf insgesamt 31 weibliche und 15 männliche Studienteilnehmer sind es somit 29 % der Frauen und 20 % der Männer, die rauchen – ein umgekehrtes Geschlechterverhältnis zu dem des Mikrozensus 2005. Hier rauchten 10 % der Frauen und 28 % der Männer im Alter über 15 Jahren regelmäßig (Statistisches Bundesamt 2006a, S. 61).

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und der Geschmackswahrnehmung ist in der Literatur bislang nicht ausreichend geklärt (Gromysz-Kalkowska et al. 2002, Perlins et al. 1990). Zur Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett existieren bei Rauchern ebenfalls keine Daten. In der Studie von Enoch et al. (2001), in der es um den Zusammenhang zwischen Nikotin und PROP-Tasterstatus ging, rauchten mehr Nontaster als Medium- und Supertaster. Die Verfasser nannten als Hauptgrund den bitteren Geschmack, der insbesondere Supertaster vom Rauchen abhielt.

Dieses Ergebnis kann in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Zum einen ergeben sich laut Kapitel 8.2.5 keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Tastergruppen, was den Anteil an Rauchern und Nichtrauchern betrifft. Auch die durchschnittliche PROP-Bitterwahrnehmung der Raucher ist mit  $35,43 \pm 25,70$  nicht signifikant anders als die der Nichtraucher mit  $32,35 \pm 24,77$ .

Zum anderen unterscheiden sich Raucher und Nichtraucher an allen drei Messzeitpunkten weder in ihren Sensorikscores noch in ihren Hedonikscores voneinander. Raucher nehmen das Fett in den gereichten Milchstimuli daher genauso wahr wie Nichtraucher und bewerten es hinsichtlich seiner Beliebtheit nicht unterschiedlich. Dies trifft auf alle drei Messzeitpunkte zu (siehe Kapitel 9.1.1.5, 9.2.1.5).

Da keine weitere Unterscheidung zwischen ehemaligen Rauchern sowie Wenig- und Vielrauchern getroffen wurde, sind mögliche Gründe für dieses Resultat schwer zu finden.

### **10.10 Einfluss des Alters**

Wie im Kapitel 8.2.6 dargestellt, ist das mittlere Teilnehmeralter von  $40,15 \pm 12,41$  Jahren in der vorliegenden Arbeit ein zu vernachlässigender Faktor. Weder Frauen noch Männer noch die drei Tastergruppen unterscheiden sich diesbezüglich voneinander. Ferner kann kein Zusammenhang zwischen Alter, Fettverzehr, Körpergewicht und BMI hergestellt werden.

Da sich hinsichtlich dieser Parameter keine Einflüsse des Alters zeigten, fanden gemäß Kapitel 8.2.6 die weiteren Auswertungen ohne altersspezifische Analysen statt.

Auch in den hier im Kapitel 10 diskutierten Literaturstudien fand sich kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen der Fettbeliebtheit und -wahrnehmung und dem Alter der Teilnehmer.

## 11 Ausblick

Die vorliegende Untersuchung verdeutlicht, dass eine fettreduzierte Ernährung nach erfolgter Gewichtsabnahme nicht per se mit einer geringeren Beliebtheit von Fett einhergeht. Um den Erfolg einer langfristigen Gewichtstabilisierung zu garantieren, sollte das Belohnungssystem Adipöser sowie ehemals Adipöser nicht mehr überaktiv auf fettreiche Nahrung ansprechen. Bildgebende Verfahren könnten hier zukünftig durch Vorher-Nachher-Messungen zu entscheiden helfen, welches Belohnungssystem sich trotz diätetischer Intervention nicht verändert. Diese Arbeit will daher die Dringlichkeit weiterer benötigter Studien unterstreichen, Adipöse und ihr Verlangen nach fettreichem Essen zukünftig mit Geschmackstests *und* bildgebenden Verfahren gemeinsam zu untersuchen. Insbesondere Langzeitstudien während der Gewichtstabilisierung würden neue Erkenntnisse liefern. Zum besseren Verständnis der Abläufe im adipösen Gehirn werden umfassende Ansätze benötigt, um letztendlich geeignete Therapiemaßnahmen für diejenigen Adipösen anbieten zu können, deren überaktives Belohnungssystem aufgrund der Adipositas das Einhalten einer fettreduzierten Ernährung erschwert. Die Einflüsse von Kognitionen müssen dabei ebenfalls stärker untersucht und in der Therapie berücksichtigt werden, sprich bei diesen Personen sollten verstärkt Verhaltensmaßnahmen wie kognitives Lernen zum Einsatz kommen.

Verbesserte PET-Geräte und Rezeptorliganden sollten zukünftig auch die Geschmacks- und Adiposithematik verstärkt in den Mittelpunkt der humanen Opioidforschung rücken lassen. Zudem fehlen Studien, die bei adipösen Personen vor und nach einer Gewichtsabnahme die Zahl der D2-Rezeptoren messen. Damit könne auch genauer untersucht werden, warum letztendlich nicht alle Personen mit einer niedrigen Anzahl an D2-Rezeptoren suchartig essen, und welche weiteren Faktoren im Belohnungssystem dabei ebenfalls eine Rolle spielen.

Auch wenn die Fettwahrnehmung per se nicht entscheidend für die Beliebtheit von Fett ist, muss auch hier zukünftig geklärt werden, inwieweit die postulierte Unabhängigkeit des primären gustatorischen Kortex aufrecht erhalten werden kann. Wie lange jedoch eine Nahrungskarenz vor Testbeginn dauern muss, damit nicht nur die bildgebenden Verfahren etwas finden, sondern sich auch die Fettwahrnehmung in den

konventionellen sensorischen Geschmackstests verbessert, muss noch bestimmt werden – dies unter der Prämisse, dass es tatsächlich die erwähnte Fastenphase ist, die hier Einfluss auf die Wahrnehmung von Fett nimmt.

Hinsichtlich der Geschmackstests ist zukünftig stärker zu beachten, dass bei Beliebtheitsprüfungen sozial erwünschtes Antwortverhalten vermieden wird. Zur besseren Vergleichbarkeit sollten ferner Stimuli verwendet werden, die keine landestypischen Lebensmittel oder Gerichte darstellen, sondern z.B. auf der Basis von Milchprodukten international herstellbar sind. Beliebtheiterhebungen per Fragebogen liefern keine verwendbaren Ergebnisse, so dass ganz auf sie verzichtet werden kann.

Zu wenig Beachtung fand bisher der PROP-Tasterstatus bei Adipösen. Auch hier können bildgebende Verfahren zukünftig aufzeigen, ob nicht nur der Taster-Haplotyp, sondern auch neurobiologische Besonderheiten den Tasterstatus-Phänotyp Adipöser beeinflussen.

Führende Drogenforscher wie Gene-Jack Wang und Nora Volkow sehen das Gehirn nicht ohne Grund in enger gegenseitiger Wechselbeziehung mit Adipositas und suchtähnlichem Essen. In Betonung dessen plädierte Volkow kürzlich dafür, Adipositasformen, die mit neurobiologischen Störungen einhergehen, als *brain disorders* in die fünfte Neuauflage des DSM aufzunehmen (Volkow und O'Brien 2007). Adipositas ist gegenwärtig im DSM-IV (APA 2000) gar nicht, im ICD-10 (2007) dagegen als Stoffwechselkrankheit aufgeführt.

Eine Anerkennung als Krankheit, die analog zur Kokainabhängigkeit mit psychischen Störungen einhergehen kann, würde allerdings gesundheitsökonomische Diskussionen mit sich bringen: Müssen dann nicht nur Drogenentzug, sondern auch Gewichtsreduktionsprogramme mit Verhaltenstherapien von den Krankenkassen erstattet werden? Werden die Kosten nicht nur für Blutdrucksenker zur Therapie der Adipositas bedingten Folgeerkrankung Bluthochdruck übernommen, sondern auch für bereits erhältliche sowie noch zu entwickelnde zentralnervös wirkenden Medikamente oder für eine Sporttherapie, um so das durch Adipositas entstandene überaktive Belohnungssystem abzuschwächen? Und bekommt nur derjenige Adipöse solche Therapiemaßnahmen bezahlt, der genetisch bedingt einen erniedrigten D2-Rezeptorspiegel aufweist und deswegen adipös wurde, oder auch jener, dessen Rezeptor-

spiegel erst aufgrund der Gewichtszunahme sank – obwohl es bei beiden in suchtähnlichem Essen mündet?

In Anbetracht der evolutionsbiologisch verankerten Bedeutung von *liking* und *wanting* fettreicher Nahrung ist es daher höchste Zeit, dass sich nicht nur Drogenexperten und Nuklearmediziner, sondern vorrangig Adipositasforscher dem Belohnungssystem widmen.

## 12 Zusammenfassung

Angesichts der zunehmenden Prävalenz von Übergewicht in Deutschland sind nicht nur dringend Maßnahmen zur Gewichtsreduktion gefragt, sondern insbesondere solche, die mit einer langfristigen Gewichtsstabilisierung einhergehen. Bewegungsmangel und energiereiche Nahrung führen zur Gewichtszunahme, speziell bei Prädisposition. Ungünstig wirkt sich dabei insbesondere ein Zuviel an Fett aus. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) setzt den Richtwert für Fett bei 30 % der Gesamtenergie an, der durchschnittliche Verzehr in Deutschland liegt jedoch bei mindestens 35 Energieprozent Fett. Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) empfiehlt daher zur Gewichtsreduktion und -stabilisierung eine fettmoderate Ernährung. Follow-Up-Studien nach diätetischer Intervention in Gewichtsreduktionsprogrammen weisen oftmals eine stärkere Beliebtheit fettärmerer Lebensmittel nach. Allerdings beruhen viele dieser Fragebogen-Erhebungen auf sozial erwünschtem Antwortverhalten. Es stellt sich daher die Frage, inwieweit sich durch den Konsum von weniger Fett tatsächlich auch die Beliebtheit von „fettreich“ zu „fettarm“ ändert.

Die vorliegende Arbeit untersuchte darum sechs Monate lang an 46 adipösen Patienten eines einjährigen ambulanten Gewichtsreduktionsprogramms, inwieweit sich die Beliebtheit von Fett während der Gewichtsabnahme und insbesondere durch die Verringerung der Fettzufuhr verändert. Da viele Geschmacksstudien auch eine veränderte Wahrnehmung von Fett thematisierten, fand dieser Aspekt ebenfalls Beachtung. Zusätzlich wurde der Einfluss des Körperfettes betrachtet. Diese Untersuchung ist damit bisher die erste, die an Adipösen über einen längeren Zeitraum der Gewichts- und Fettreduktion die Veränderung der Fettbeliebtheit und -wahrnehmung in einer Studie vereint und mittels Geschmackstest erhebt.

Dazu testeten die 31 weiblichen und 15 männlichen Teilnehmer ungesüßte Milchlösungen mit fünf verschiedenen Fettgehaltsstufen von 3 bis 15 g Fett pro 100 g. Um sozial erwünschtes Antwortverhalten auszuschließen, erfolgte die sensorische getrennt von der hedonischen Bewertung. Dass sich diese Vorgehensweise bewährte, zeigt die statistisch gefundene gegenseitige Unabhängigkeit der Fettwahrnehmung und -beliebtheit. Für die Geschmackstests boten sich hinsichtlich der Gewichtsentwicklung und des Fettverzehrs drei einschneidende Messzeitpunkte an: zu Beginn

des Gewichtsreduktionsprogramms, nach dreimonatiger stark kalorien- und nährstoffreduzierter Formuladiät mit ca. 20 Energieprozent Fett sowie nach drei weiteren Monaten Umstellung auf fettmoderate Ernährung (Ziel: ca. 30 Energieprozent Fett). Dabei sank der durchschnittliche BMI nach drei Monaten von ausgangs  $38,86 \pm 5,40$  auf  $33,12 \pm 5,11$  sowie nach sechs Monaten auf  $32,46 \pm 5,14$   $\text{kg/m}^2$ . Der durchschnittliche prozentuale Fettverzehr nahm in dieser Zeit von  $39,61 \pm 4,13$  zu Beginn auf  $22,70 \pm 5,76$  ab.

An jedem der drei Messzeitpunkte entstand jeweils auf Grundlage des Verhältnisses der fünf angekreuzten sensorischen bzw. hedonischen Einzelbewertungen zueinander ein Score.

Die drei Sensorikscores liegen in der oberen Hälfte der Skaleneinteilung von 0 bis 10: Das zeigt, dass die Teilnehmer die Fettgehalte unterscheiden können. Nach drei Monaten Formuladiät verbessert sich die Wahrnehmung von Fett signifikant, nach sechs Monaten ist allerdings kein signifikanter Unterschied zum ersten bzw. zweiten Messzeitpunkt auszumachen. Dabei nehmen weder der BMI, das Körpergewicht noch die Höhe der Gewichtsabnahme Einfluss auf die Wahrnehmung von Fett. Dagegen ergibt sich zu Beginn ein signifikant positiver Einfluss des Fettverzehrs auf die Fettwahrnehmung, der sich durch Einteilung in Fettklassen ( $\leq 30$ ,  $>30$  bis  $\leq 35$ ,  $> 35$  bis  $\leq 40$ ,  $> 40$ ) bestätigt: Wer am meisten Fett konsumiert, nimmt die Fettgehalte der Milchlösungen besser wahr. Dies trifft tendenziell auch nach sechs Monaten zu: Ein Fettverzehr größer 30 bis einschließlich 35 Energieprozent geht schwach signifikant mit einer besseren Wahrnehmung einher als ein Fettverzehr  $\leq 30$  Energieprozent. Geschlechtsspezifische Unterschiede bei der Fettwahrnehmung ergeben sich am zweiten Messzeitpunkt. Frauen wiesen einen signifikant höheren Sensorikscore auf als Männer. Zudem nimmt bei den Frauen nach sechs Monaten ihr Körperfettanteil einen signifikant negativen Einfluss auf die Fettwahrnehmung. Bei allen anderen Parametern finden sich keine geschlechtsspezifischen Einflüsse.

Die drei Hedonikscores liegen in der unteren Hälfte der Skaleneinteilung von 0 bis 10. Damit werden die fettreichen Milchproben mehr gemocht als die fettarmen. Analog zur Fettwahrnehmung ändert sich daran nach sechs Monaten nichts. Allein nach drei Monaten Formuladiät nimmt die Beliebtheit der fettreichen Proben tendenziell

zu. Während kein Zusammenhang zwischen BMI, Körpergewicht und der Beliebtheit von Fett gefunden wird, ergibt sich ein positiver Zusammenhang mit der Gewichtsabnahme über sechs Monate, der in der linearen Regression nur noch schwach signifikant ist. Die Fettzufuhr beeinflusst weder zu Beginn noch nach sechs Monaten die Beliebtheit der Milchlösungen. Auch aufgeteilt nach Fettklassen zeigt sich zu Beginn der Studie kein Unterschied. Jedoch mögen nach sechs Monaten diejenigen, die  $\leq 30$  Energieprozent Fett verzehren, die fettreichen Milchproben signifikant mehr als jene mit einem Fettverzehr größer 30 bis einschließlich 35 Energieprozent. Zwischen Frauen und Männern findet sich kein Unterschied in der hedonischen Bewertung. Auch ihr Körperfett nimmt darauf keinen Einfluss. Geschlechtsspezifische Einflüsse ergeben sich ebenfalls nicht bei allen anderen Parametern.

Knapp mehr als ein Viertel der Studienteilnehmer rauchte. Frauen und Männer unterscheiden sich dabei nicht in ihrem Rauchverhalten. Auch hinsichtlich der Wahrnehmung und Beliebtheit von Fett kann kein Zusammenhang mit dem Rauchverhalten festgestellt werden.

Zusätzlich zu den Geschmackstests wurde der PROP-Tasterstatus mittels Intensitätsrating von 6-n-Propylthiouracil (PROP) und Natriumchlorid bestimmt. Aufgrund der bisherigen Studienlage wurde davon ausgegangen, dass sich unter den hier untersuchten Adipösen ausschließlich Nontaster befinden, die gerne und viel Fett verzehren, unterschiedliche Fettstufen aber nicht herauschmecken können. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch ein zu den Literaturstudien konträres Bild. Non-, Medium- und Supertaster unterscheiden sich zu allen Messzeitpunkten weder signifikant in ihrer Fettzufuhr, ihrer Fähigkeit zur Fettwahrnehmung noch in der höheren Beliebtheit fettreicher Milchlösungen. Dieses gilt auch für BMI, Körpergewicht und Höhe der Gewichtsabnahme. Ferner existieren keine geschlechtsspezifischen Unterschiede oder Einflüsse des Rauchens. Allein finden sich insgesamt signifikant mehr Non- als Supertaster unter den Teilnehmern. Angesichts der vorliegenden Datenlage bleibt jedoch ungeklärt, wie es dazu kommt.

Insgesamt zeigt sich damit in Bezug auf die Fragestellung zur Beeinflussbarkeit der Fettbeliebtheit bei Adipösen durch fettreduzierte Ernährung, dass nach sechs Monaten Studiendauer ein moderater Fettkonsum mit einer höheren Beliebtheit von „fettarm“ einhergeht. Ein stark eingeschränkter Fettkonsum hingegen bewirkt sogar das

Gegenteil, dass nämlich „fettreich“ hedonisch höher bewertet wird. Anhand einer umfangreichen Literaturübersicht zur Fettbeliebtheit ist wahrscheinlich davon auszugehen, dass im Belohnungssystem des menschlichen Gehirns insbesondere endogene Opioide an der Vermittlung dieser Beliebtheit beteiligt sind. Ferner nehmen Dopamin und Verhaltenstherapiemaßnahmen wie die kognitive Kontrolle Einfluss auf das Belohnungssystem und damit auf Essverhalten und Übergewicht. Im Punkt der Fettwahrnehmung lässt sich diese entgegen der gängigen Annahmen zur Physiologie der Fettwahrnehmung im Gehirn doch beeinflussen, worauf Studien mit bildgebenden Verfahren bei Adipösen bereits hinwiesen. Der PROP-Tasterstatus der hier untersuchten Adipösen spielt dagegen hinsichtlich der Beliebtheit und Wahrnehmung von Fett keine Rolle.

## Summary

In light of the increasing prevalence of overweight in Germany, there is not only a necessity for measures for weight reduction but in particular for those resulting in long-term weight stabilisation. Lack of movement and high-caloric foods lead to weight gain, especially in cases of predisposition. In that too much fat eminently has an adverse effect. The German Nutrition Society sets the reference value for fat at 30 percent of energy. However, the average consumption in Germany adds up to at least 35 percent of energy. Therefore the German Adiposity Society recommends a diet moderate in fat for weight reduction as well as for weight stabilisation. Follow-up studies after dietetic interventions accompanying weight loss programmes often prove increased liking of low-fat foods. Admittedly many of these surveys are based on socially desired responses. The question therefore arises to what extent the consumption of less fat actually changes the liking from high-fat to low-fat.

Therefore the present study examined 46 obese patients of a yearlong ambulatory weight loss programme for the duration of six months to find out if there are any changes in liking of fat due to weight reduction and especially due to decreases in fat intake. Since many taste studies also brought up for discussion a changed perception of fat, this aspect attracted interest likewise. Additionally the influence of body fat was regarded. Thereby this survey is so far the first which examines changes in both fat liking and fat perception in an obese population by using taste tests over a long period of weight and fat reduction.

For that purpose 31 female and 15 male participants tested unsweetened milk solutions with five different fat levels from 3 to 15 g fat per 100 g. To avoid socially desired responses, the sensory judgement took place separately from the hedonic one. The statistical independence of both judgements showed that the chosen procedure worked satisfactorily. Concerning weight development and fat intake, three incisive points of time seemed ideal for the taste tests: at the beginning of the weight loss programme, after three months of a Formula diet strongly reduced in calories and nutrients (approximately 20 percent of energy from fat), and after three further months after changing back to normal eating with a fat intake of approximately 30

percent of energy. During that time, the average BMI decreased from  $38,86 \pm 5,40$  at the beginning to  $33,12 \pm 5,11$  after three and to  $32,46 \pm 5,14 \text{ kg/m}^2$  after six months. At the same time, the average percental fat intake decreased from  $39,61 \pm 4,13$  to  $22,70 \pm 5,76$ .

At each of the three measurement points a score based on the relationship of the five marked sensoric judgements to each other was developed. The same was done for the hedonic judgements.

The three sensoric scores are in the upper half of the scaling from 0 to 10: that shows that the participants are able to differentiate between the fat contents. The perception of fat improves significantly after the three months of Formula diet. However, after six months it doesn't differ from the first nor the second measurement point. Thereby neither the BMI, the body weight nor the amount of weight loss have an impact on fat perception. In contrast, a significant positive influence of fat intake on fat perception can be found at the beginning of the programme which is further confirmed by classification into fat categories ( $\leq 30$ ,  $> 30$  bis  $\leq 35$ ,  $>35$  bis  $\leq 40$ ,  $> 40$  percent of energy): The more fat is consumed, the better the fat contents of the milk samples are perceived. After six months, this effect is only weakly significant: A fat intake  $> 30$  to  $\leq 35$  percent of energy shows a tendency to go along with a better perception than a fat intake  $\leq 30$  percent of energy. Sex-specific differences regarding the perception of fat can be seen at the second measurement point. Women have a significantly higher sensoric score than men. Additionally the women's body fat exerts a significant negative influence on fat perception after six months. All other parameters are not affected by sex-specific differences.

The three hedonic scores are in the lower half of the scaling from 0 to 10. Thus the high-fat milk samples are better liked than the ones low in fat. Similarly to the fat perception this doesn't change after six months. However, after the three months of the Formula diet the liking of the high-fat samples shows a tendency to increase. While no relationship between BMI, body weight and liking of fat can be found, there is a positive correlation with the amount of weight loss over the six months which is only weakly significant in linear regression. Neither at the beginning nor after six months fat intake affects the liking of the milk samples. Divided into fat categories, no

differences at the beginning of the study can be found, either. Yet, after six months those with a fat intake  $\leq 30$  percent of energy like high-fat milk samples significantly better than those who consume  $> 30$  bis  $\leq 35$  percent of energy from fat. Men and women don't differ in their hedonic judgements. Their body fat doesn't influence them either. No sex-specific influences can be detected at all other parameters.

Slightly more than one quarter of the study participants are smokers. Women and men do not differ in their smoking behaviour. Also no relationship with perception and liking of fat can be determined.

In addition to the taste tests the PROP taster status was determined via intensity ratings of 6-n-propylthiouracile and natrium chloride. On the basis of previous studies the assumption was made to solely find nontasters in the present investigation who like and consume a lot of fat, but who are unable to perceive different fat contents. However, the present results show a picture contrary to that from the literature. At all measurement points, non-, medium- and supertaster don't differ significantly neither in their fat intake, their fat perception nor their stronger liking of high-fat milk samples. This also applies to BMI, body weight and amount of weight loss. Furthermore no sex-specific differences or influences of smoking exist. Yet, in the total population of participants there are significantly more nontasters than supertasters. In view of the present data the reason for that remains unresolved.

With regard to the question to what extent the liking of fat by obese persons is influenced by a fat-reduced diet the study shows that a moderate fat intake accounts for a higher liking of low-fat after six months. However, a strongly reduced fat intake causes the opposite: high-fat is liked more than low-fat. Given the extensive literature review about the liking of fat it is probably assumed that in the human brain in particular endogenous opioids provide this liking in the reward system. Furthermore dopamine and behavioural therapy methods as cognitive control also influence the reward system and therefore eating behaviour and overweight. In contrast to common assumptions about the physiology of fat perception in the brain, the perception of fat can be affected to which fact studies using neuroimaging already have referred to. The PROP taster status however doesn't play a role with respect to the liking and perception of fat.

## 13 Literatur und Bildnachweis

1. Ackroff K, Vigorito M und Sclafani A (1990). "Fat appetite in rats: the response of infant and adult rats to nutritive and non-nutritive oil emulsions." *Appetite* 15(3): 171-188.
2. Adler E, Hoon MA, Mueller KL, Chandrashekar J, Ryba NJ und Zuker CS (2000). "A novel family of mammalian taste receptors." *Cell* 100(6): 693-702.
3. Akella GD, Henderson SA und Drewnowski A (1997). "Sensory acceptance of Japanese green tea and soy products is linked to genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil." *Nutr Cancer* 29(2): 146-151.
4. Alfieri M, Pomerleau J und Grace DM (1997). "A comparison of fat intake of normal weight, moderately obese and severely obese subjects." *Obes Surg* 7(1): 9-15.
5. American Psychiatric Association (2000). "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders." American Psychiatric Press Inc., Fourth edition. Washington, D.C.
6. Anonymous (1931). "Six in ten "tastebblind" to bitter chemical." *Science News Letter* 9: 249.
7. Arbisi PA, Billington CJ und Levine AS (1999). "The effect of naltrexone on taste detection and recognition threshold." *Appetite* 32(2): 241-249.
8. Assmann G und Schulte H (1992). "Role of triglycerides in coronary artery disease: lessons from the Prospective Cardiovascular Munster Study." *Am J Cardiol* 70(19): 10H-13H.
9. Astrup A (2001). "The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets." *Int J Obes Relat Metab Disord* 25 Suppl 1: S46-50.
10. Astrup A, Bovy MW, Nackenhorst K und Popova AE (2006). "Food for thought or thought for food? - A stakeholder dialogue around the role of the snacking industry in addressing the obesity epidemic." *Obes Rev* 7(3): 303-312.
11. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH und Hill JO (2000). "The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies." *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(12): 1545-1552.
12. Avena NM, Rada P und Hoebel BG (2006). "Underweight compared with normal-weight rats release more dopamine in the nucleus accumbens shell when bingeing daily on sugar." *Appetite in press*. doi:10.1016/j.appet.2006.03.168.
13. Bähr M, Frotscher M und Küker W (2003). "Duus' Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie-Funktion-Klinik". Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag.
14. Bailey RL, Mitchell DC, Miller C und Smiciklas-Wright H (2007). "Assessing the effect of underreporting energy intake on dietary patterns and weight status." *Journal of the American Dietetic Association* 107: 64-71.
15. Barbano MF und Cador M (2007). "Opioids for hedonic experience and dopamine to get ready for it." *Psychopharmacology (Berl)* 191(3): 497-506.
16. Barnes MJ, Braymer D und Bray GA (2006a). "Stimulation of food intake by mu opioid agonists is blocked by NPY antagonists." *Appetite in press*. doi:10.1016/j.appet.2006.03.171.
17. Barnes MJ, Holmes G, Primeaux SD, York DA und Bray GA (2006b). "Increased expression of mu opioid receptors in animals susceptible to diet-induced obesity." *Peptides* 27(12): 3292-3298.

18. Barnes MJ, Lapanowski K, Conley A, Rafols JA, Jen KL und Dunbar JC (2003). "High fat feeding is associated with increased blood pressure, sympathetic nerve activity and hypothalamic mu opioid receptors." *Brain Res Bull* 61(5): 511-519.
19. Bartoshuk LM (1979). "Bitter taste of saccharin related to the genetic ability to taste the bitter substance 6-n-propylthiouracil." *Science* 205(4409): 934-935.
20. Bartoshuk LM (2000). "Comparing sensory experiences across individuals: recent psychophysical advances illuminate genetic variation in taste perception." *Chem Senses* 25(4): 447-460.
21. Bartoshuk LM, Duffy VB und Miller IJ (1994). "PTC/PROP tasting: anatomy, psychophysics, and sex effects." *Physiol Behav* 56(6): 1165-1171.
22. Bartoshuk LM, Duffy VB, Lucchina LA, Prutkin J und Fast K (1998). "PROP (6-n-propylthiouracil) supertasters and the saltiness of NaCl." *Ann N Y Acad Sci* 855: 793-796.
23. Bartoshuk LM, Duffy V, Fast K, Green B, Prutkin J und Snyder DJ (2002). "Labeled scales (e.g., category, Likert, VAS) and invalid across-group comparisons: what we have learned from genetic variation in taste." *Food Quality and Preference* 14: 125-138.
24. Bartoshuk LM, Duffy V, Chapo AK, Fast K, Yiee J, Hoffman HJ, Ko CW und Snyder D (2004). "From psychophysics to the clinic: missteps and advances." *Food Quality and Preference* 15: 617-632.
25. Bartoshuk LM, Duffy VB, Fast K, Green B, Kveton J, Lucchina LA, Prutkin J, Snyder DJ und Tie K (1999). "Sensory variability, food preferences and BMI in non-, medium- and supertasters of PROP." *Appetite* 33: 228-229.
26. Basson MD, Bartoshuk LM, Dichello SZ, Panzini L, Weiffenbach JM und Duffy VB (2005). "Association between 6-n-propylthiouracil (PROP) bitterness and colonic neoplasms." *Dig Dis Sci* 50(3): 483-489.
27. Beauregard M, Levesque J und Bourgouin P (2001). "Neural correlates of conscious self-regulation of emotion." *J Neurosci* 21(18): RC165.
28. Belitz H-D, Grosch W und Schieberle P (2001). "Lehrbuch der Lebensmittelchemie". Berlin, Heidelberg, New York. Springer-Verlag. 5., vollständig überarbeitete Auflage
29. Bell G und Song HJ (2004). "Genetic basis for 6-n-propylthiouracil taste and supertaster status determined across cultures". In: *Genetic variation in taste sensitivity*. Prescott J and Tepper BJ (Hrsg). New York. Marcel Dekker: 137-154.
30. Benecke A und Vogel H (2003). "Übergewicht und Adipositas". Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut (Hrsg). Berlin. Mercedes Druck. Heft 16: 1-27
31. Bergmann KE und Mensink G (1999). "Körpermaße und Übergewicht." *Gesundheitswesen* 61(Sonderheft 2): S115-S120.
32. Berridge KC (2007). "The debate over dopamine's role in reward: the case for incentive salience." *Psychopharmacology (Berl)* 191(3): 391-431.
33. Berridge KC und Robinson TE (2003). "Parsing reward." *Trends Neurosci* 26(9): 507-513.
34. Berthoud HR (2004). "Mind versus metabolism in the control of food intake and energy balance." *Physiol Behav* 81(5): 781-793.
35. Berthoud HR (2006). "Interactions between the "cognitive" and "metabolic" brain in the control of food intake." *Physiol Behav in press*. doi:10.1016/j.physbeh.2006.12.016.

36. Beutel ME (2006). "Psychische Störungen und Psychotherapieeffekte in der funktionellen Bildgebung." Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz 49(8): 749-758.
37. Birbaumer N (2005). Persönliche Auskunft per E-Mail (05.08.2005). Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Tübingen.
38. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd W und Flor H (2005). "Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study." Arch Gen Psychiatry 62(7): 799-805.
39. Birch LL (1999). "Development of food preferences." Annu Rev Nutr 19: 41-62.
40. Bischoff G, Hagen H, Funk S und Wechsler JG (2005). Successful treatment of obesity with a formula diet (VLCD) followed by a conventional diet (LCD) in a 12-months interdisciplinary program. 14th European Congress on Obesity, Athen.
41. Bode V (2002). "Gesamtauswertung des OPTIFAST® 52-Programms." Novartis Nutrition GmbH.
42. Bowen D, Tomoyasu N, Anderson M, Carney M und Kristal A (1992). "Effects of expectancies and personalized feedback on fat consumption, taste, and preferences." Journal of Applied Social Psychology 22(13): 1061-1079.
43. Bowen D, Green P, Vizenor N, Vu C, Kreuter P und Rolls B (2003). "Effects of fat content on fat hedonics: cognition or taste?" Physiol Behav 78(2): 247-253.
44. Bray GA und Popkin BM (1998). "Dietary fat intake does affect obesity!" Am J Clin Nutr 68(6): 1157-1173.
45. Bray GA, Paeratakul S und Popkin BM (2004). "Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies." Physiol Behav 83(4): 549-555.
46. Brechmann A (2005). Persönliche Auskunft per E-Mail (15.08.2005). Leibniz-Institut für Neurobiologie, Magdeburg.
47. Bufe B, Breslin PA, Kuhn C, Reed DR, Tharp CD, Slack JP, Kim UK, Drayna D und Meyerhof W (2005). "The molecular basis of individual differences in phenylthiocarbamide and propylthiouracil bitterness perception." Curr Biol 15(4): 322-327.
48. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (2007). "Gesunde Ernährung und Bewegung – Schlüssel für mehr Lebensqualität." [http://www.bmelv.de/clin\\_044/nn\\_749118/DE/12-Presse/Pressemitteilungen/2007/069-EnaehrungundBewegung.html\\_\\_nnn=true](http://www.bmelv.de/clin_044/nn_749118/DE/12-Presse/Pressemitteilungen/2007/069-EnaehrungundBewegung.html__nnn=true).
49. Carmichael HE, Swinburn BA und Wilson MR (1998). "Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet." J Am Diet Assoc 98(1): 35-39.
50. Chang GQ, Karatayev O, Ahsan R, Gaysinskaya V, Marwil Z und Leibowitz SF (2007). "Dietary fat stimulates endogenous enkephalin and dynorphin in the paraventricular nucleus: role of circulating triglycerides." Am J Physiol Endocrinol Metab 292(2): E561-570.
51. Chapo AK, Bartoshuk LM, Ilich JZ und Duffy V (2002). "Age-related differences in fat perception, preference and intake." Chemical Senses 27: A19.
52. Choi BC und Pak AW (2005). "A catalog of biases in questionnaires." Prev Chronic Dis 2(1): A13.
53. Colditz GA, Willett WC, Rotnizky A und Manson JE (1995). "Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women." Ann Intern Med 122: 481-486.

54. Cooling J und Blundell JE (1998). "Are high-fat and low-fat consumers distinct phenotypes? Differences in the subjective and behavioural response to energy and nutrient challenges." *Eur J Clin Nutr* 52(3): 193-201.
55. Cooling J und Blundell JE (2001). "High-fat and low-fat phenotypes: habitual eating of high- and low-fat foods not related to taste preference for fat." *Eur J Clin Nutr* 55(11): 1016-1021.
56. Cooper HR (1987). "Texture in dairy products and its sensory evaluation." In: *Food science and technology*. New York. Marcel Dekker. S.217-250.
57. Cox DN, van Galen M, Hedderley D, Perry L, Moore PB und Mela DJ (1998). "Sensory and hedonic judgments of common foods by lean consumers and consumers with obesity." *Obes Res* 6(6): 438-447.
58. Cox SM, Andrade A und Johnsrude IS (2005). "Learning to like: a role for human orbitofrontal cortex in conditioned reward." *J Neurosci* 25(10): 2733-2740.
59. Dabriba GM, Bartoshuk LM und Duffy VB (1995). "Preliminary findings of genetic taste status association with fat intake and body mass index in adult females." *J Am Diet Assoc* 95(9): A41.
60. Dalley JW, Fryer TD, Brichard L, Robinson ESJ, Theobald DEH, Lääne K, Peña Y, Murphy ER, Shah Y, Probst K, Abakumova I, Aigbirhio FI, Richards HK, Hong Y, Baron JC, Everitt BJ und Robbins TW (2007). "Nucleus accumbens D2/3 receptors predict trait impulsivity and cocaine reinforcement." *Science* 315(5816): 1267-1270.
61. de Araujo IET und Rolls ET (2004). "Representation in the human brain of food texture and oral fat." *J Neurosci* 24(12): 3086-3093.
62. DEHOGA (2006). "Systemgastronomie in Deutschland 2006." 5. Auflage, Stand Februar 2006.
63. DEHOGA (2007). "Systemgastronomie in Deutschland 2007." 6. Auflage, Stand Februar 2007.
64. Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Reiman EM und Tataranni PA (2005). "Sensory experience of food and obesity: a positron emission tomography study of the brain regions affected by tasting a liquid meal after a prolonged fast." *Neuroimage* 24(2): 436-443.
65. Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Hill JO, Wing RR, Reiman E und Tataranni PA (2007). "Successful dieters have increased neural activity in cortical areas involved in the control of behavior." *Int J Obes* 31(3): 440-448.
66. Del Parigi A, Chen K, Salbe AD, Hill JO, Wing RR, Reiman EM und Tataranni PA (2004). "Persistence of abnormal neural responses to a meal in postobese individuals." *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(3): 370-377.
67. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (2006). "Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2006." <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2006.pdf>.
68. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2000). "Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr." Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreicherische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung und Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg). Frankfurt am Main. Umschau/Braus.
69. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2006). "Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten." Bonn. <http://www.dge.de/Leitlinie>.

70. Deutsche Stiftung Weltbevölkerung (2005). "Weltbevölkerung – Entwicklung und Projektionen. Stand 03/2005." [www.weltbevoelkerung.de/publikationen](http://www.weltbevoelkerung.de/publikationen)
71. Dinehart ME, Hayes JE, Bartoshuk LM, Lanier SL und Duffy VB (2006). "Bitter taste markers explain variability in vegetable sweetness, bitterness, and intake." *Physiol Behav* 87(2): 304-313.
72. Ditschuneit HH (2000). "Grundlagen der Diättherapie der Adipositas." *Ther Umsch* 57(8): 511-515.
73. Draganski B, Gaser C, Busch V, Schuierer G, Bogdahn U und May A (2004). "Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training." *Nature* 427(6972): 311-312.
74. Drewnowski A (1993). "Individual differences in sensory preferences for fat in model sweet dairy products." *Acta Psychol (Amst)* 84(1): 103-110.
75. Drewnowski A (1998). "Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control." *Nutr Rev* 56(12): 347-353.
76. Drewnowski A (2001). "The science and complexity of bitter taste." *Nutr Rev* 59(6): 163-169.
77. Drewnowski A und Greenwood MR (1983). "Cream and sugar: human preferences for high-fat foods." *Physiol Behav* 30(4): 629-633.
78. Drewnowski A und Schwartz M (1990). "Invisible fats: sensory assessment of sugar/fat mixtures." *Appetite* 14(3): 203-217.
79. Drewnowski A, Henderson SA und Barratt Fornell A (1997b). "Genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil and sensory responses to sugar and fat mixtures." *Physiol Behav* 63(5): 771-777.
80. Drewnowski A, Henderson SA und Shore AB (1997a). "Taste responses to naringin, a flavonoid, and the acceptance of grapefruit juice are related to genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil." *Am J Clin Nutr* 66(2): 391-397.
81. Drewnowski A, Henderson SA, Shore AB und Barratt Fornell A (1998). "Sensory responses to 6-n-propylthiouracil (PROP) or sucrose solutions and food preferences in young women." *Ann N Y Acad Sci* 855: 797-801.
82. Drewnowski A, Henderson SA, Levine A und Hann C (1999). "Taste and food preferences as predictors of dietary practices in young women." *Public Health Nutr* 2(4): 513-519.
83. Drewnowski A, Brunzell JD, Sande K, Iverius PH und Greenwood MR (1985). "Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity." *Physiol Behav* 35(4): 617-622.
84. Drewnowski A, Krahn DD, Demitrack MA, Nairn K und Gosnell BA (1995). "Naloxone, an opiate blocker, reduces the consumption of sweet high-fat foods in obese and lean female binge eaters." *Am J Clin Nutr* 61(6): 1206-1212.
85. Drewnowski A, Henderson SA, Hann CS, Berg WA und Ruffin MT (2000). "Genetic taste markers and preferences for vegetables and fruit of female breast care patients." *J Am Diet Assoc* 100(2): 191-197.
86. Due A, Toubro S, Skov AR und Astrup A (2004). "Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial." *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(10): 1283-1290.
87. Duffy VB (2007). "Variation in oral sensation: implications for diet and health." *Curr Opin Gastroenterol* 23(2): 171-177.

88. Duffy VB und Bartoshuk LM (2000). "Food acceptance and genetic variation in taste." *J Am Diet Assoc* 100(6): 647-655.
89. Duffy VB, Miller IJ und Bartoshuk LM (1994). "6-n-propylthiouracil (PROP) supertasters and women have greater number of fungiform papillae taste buds." *Chem Senses* 19: 465.
90. Duffy VB, Peterson JM und Bartoshuk LM (2004b). "Associations between taste genetics, oral sensation and alcohol intake." *Physiol Behav* 82(2-3): 435-445.
91. Duffy VB, Bartoshuk LM, Lucchina LA und Tym A (1996). "Supertasters of PROP (6-n-propylthiouracil) rate the highest creaminess to high-fat milk products." *Chem Senses* 21: 598.
92. Duffy VB, Bartoshuk LM, Peterson JM und Phillips MN (2001a). "Are nontasters at risk for coronary heart disease (CHD)?" *Chem Senses* 26: 1115.
93. Duffy VB, Phillips MN, Peterson JM und Bartoshuk LM (2001b). "Bitterness of 6-n-propylthiouracil (PROP) associates with bitter sensations and intake of vegetables." *Appetite* 37: 137.
94. Duffy VB, Fast K, Cohen Z, Chodos E und Bartoshuk LM (1999). "Genetic taste status associates with fat food acceptance and body mass index in adults." *Chem Senses* 24: 545-546.
95. Duffy V, Fernandez ML, Lanier S, Aggarwal D und Bartoshuk L (2006). "PROP bitterness and cardiovascular disease (CVD) risk factors in adult women." *Chem Senses* 31: A37.
96. Duffy VB, Davidson AC, Kidd JR, Kidd KK, Speed WC, Pakstis AJ, Reed DR, Snyder DJ und Bartoshuk LM (2004a). "Bitter receptor gene (TAS2R38), 6-n-propylthiouracil (PROP) bitterness and alcohol intake." *Alcohol Clin Exp Res* 28(11): 1629-1637.
97. Ellert U, Wirz J und Ziese T (2006). "Telefonischer Gesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts (2. Welle)." In: Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut (Hrsg). Berlin. Oktoberdruck.
98. Ello-Martin JA, Ledikwe JH und Rolls BJ (2005a). "The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management." *Am J Clin Nutr* 82(1 Suppl): 236S-241S.
99. Ello-Martin JA, Roe DA und Rolls BJ (2005b). "Reducing the energy density of the diet as a strategy for weight management." *Appetite* 44: 348.
100. Ellrott T (2003). "Medizinische Behandlung, Medikamente und chirurgische Maßnahmen." In: Übergewicht und Adipositas. Petermann F and Pudel V (Hrsg) . Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag: 183-206.
101. Ellrott T und Kreuter P (1998). "18-Monate-Nachuntersuchung von Teilnehmerinnen einer Studie zum Austausch normaler Lebensmittel durch vergleichbare fettärmere Lebensmittel." *Ernährungs-Umschau* 45: 314-317.
102. Essick GK, Chopra A, Guest S und McGlone F (2003). "Lingual tactile acuity, taste perception, and the density and diameter of fungiform papillae in female subjects." *Physiol Behav* 80: 289-302.
103. Enoch MA, Harris CR und Goldman D (2001). "Does a reduced sensitivity to bitter taste increase the risk of becoming nicotine addicted?" *Addict Behav* 26(3): 399-404.
104. Europäisches Parlament (2007). „Förderung gesunder Ernährung und körperlicher Bewegung: eine europäische Dimension zur Verhinderung von Übergewicht, Adipositas und chronischen Krankheiten.“ Este Lesung (2006/2231(INI)).

<http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//TEXT+TA+P6-TA-2007-0019+0+DOC+XML+V0//DE&language=DE>

105. Freemann RPJ, Falahee M, Johnson R und Madden PG (1999). "Effects of genetically mediated sensitivity to 6-n-propylthiouracil (PROP) on food preferences." *Appetite* 32: 284.
106. Fukuwatari T, Kawada T, Tsuruta M, Hiraoka T, Iwanaga T, Sugimoto E und Fushiki T (1997). "Expression of the putative membrane fatty acid transporter (FAT) in taste buds of the circumvallate papillae in rats." *FEBS Lett* 414(2): 461-464.
107. Geier AB, Rozin P und Doros G (2006). "Unit bias." *Psychol Sci* 17(6): 521-525.
108. Gent JJ und Bartoshuk LM (1983). "Sweetness of sucrose, neohesperidin dihydrochalcone, and saccharin is related to genetic ability to taste the bitter substance 6-n-propylthiouracil." *Chem Senses* 7(3/4): 265-272.
109. Georg K (2004). "Ernährungssituation in Deutschland". In: *Ernährungsbericht 2003*. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg). Bonn. Medienhaus Plump.
110. Gerstein DE, Woodward-Lopez G, Evans AE, Kelsey K und Drewnowski A (2004). "Clarifying concepts about macronutrients' effects on satiation and satiety." *J Am Diet Assoc* 104(7): 1151-1153.
111. Gilbertson TA, Fontenot DT, Liu L, Zhang H und Monroe WT (1997). "Fatty acid modulation of K<sup>+</sup> channels in taste receptor cells: gustatory cues for dietary fat." *Am J Physiol* 272(4 Pt 1): C1203-1210.
112. Glanz K, Basil M, Maibach E, Goldberg J und Snyder D (1998). "Why Americans eat what they do: taste, nutrition, cost, convenience, and weight control concerns as influences on food consumption." *J Am Diet Assoc* 98(10): 1118-1126.
113. Golay A und Bobbioni E (1997). "The role of dietary fat in obesity." *Int J Obes Relat Metab Disord* 21 Suppl 3: S2-11.
114. Goldstein GL, Daun H und Tepper BJ (2005). "Adiposity in middle-aged women is associated with genetic taste blindness to 6-n-propylthiouracil." *Obes Res* 13(6): 1017-1023.
115. Gorber SC, Tremblay M, Moher D und Gorber B (2007). "A comparison of direct vs. self-report measures for assessing height, weight and body mass index: a systemic review." *Obesity Reviews* 8 (4): 307-326.
116. Goris AHC, Westerterp-Plantenga MS und Westerterp KR (2000). "Undereating and underreporting of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake." *Am J Clin Nutr* 71: 130-134.
117. Green B, Shaffer G und Gilmore MM (1993b). "Derivation and evaluation of a semantic scale of oral sensation magnitude with apperent ratio properties." *Chem Senses* 18(6): 683-702.
118. Green P, Bowen D, Kestin M und Feng Z (1993a). "Influences on food selection of women on high- and low-fat diets." *J Appl Biobeh Res* 1(2): 174-198.
119. Grieve FG und Vander Weg MW (2003). "Desire to eat high- and low-fat foods following a low-fat dietary intervention." *J Nutr Educ Behav* 35(2): 98-102.
120. Gromysz-Kalkowska K, Wojcik K, Szubartowska E und Unkiewicz-Winiarczyk A (2002). "Taste perception of cigarette smokers." *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med]* 57(2): 143-154.
121. Guinard JX, Sechevich PJ, Meaker K, Jonnalagadda SS und Kris Etherton P (1999). "Sensory responses to fat are not affected by varying dietary energy intake from fat

- and saturated fat over ranges common in the American diet." *J Am Diet Assoc* 99(6): 690-696.
122. Halaka M, Alarcon SM, Estrella N und Breslin PA (2006). "HTAS2R38 haplotypes determine bitterness ratings of glucosinolate containing vegetables." *Chem Senses* 31: A45.
  123. Hammers A und Lingford-Hughes A (2006). "Opioid imaging." *Neuroimaging Clin N Am* 16(4): 529-552, vii.
  124. Hatt H (2004). "Schmecken / Geschmackssinn." In: Springer Lexikon Medizin. Reuter P (Hrsg) . Berlin, Heidelberg, New York. Springer-Verlag.
  125. Hattori S, Naoi M und Nishino H (1994). "Striatal dopamine turnover during treadmill running in the rat: relation to the speed of running." *Brain Res Bull* 35(1): 41-49.
  126. Hayes J und Duffy V (2007). "Revisiting sugar-fat mixtures: sweetness and creaminess vary with phenotypic markers of oral sensation." *Chem Senses* 32: 225-236.
  127. Hebebrand J, Hebebrand K und Hinney A (2003). "Genetik der Adipositas." In: Übergewicht und Adipositas. Petermann F und Pudiel V (Hrsg). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag: 59-68.
  128. Hinney A, Bettecken T, Tarnow P, Brumm H, Reichwald K, Lichtner P, Scherag A, Nguyen TT, Schlumberger P, Rief W, Vollmert C, Illig T, Wichmann HE, Schafer H, Platzer M, Biebermann H, Meitinger T und Hebebrand J (2006). "Prevalence, spectrum, and functional characterization of melanocortin-4 receptor gene mutations in a representative population-based sample and obese adults from Germany." *J Clin Endocrinol Metab* 91(5): 1761-1769.
  129. Hutchins HL, Healy NA und Duffy VB (2003). "PROP bitterness associates with dietary fat behaviors and risk for cardiovascular disease (CVD) in middle-aged women." XXVth Annual Meeting of the Association for Chemoreception Sciences, Sarasota, FL.
  130. International Association of the Study of Obesity (2007). "Adult overweight and obesity in the European Union (EU25)." [http://www.iof.org/documents/Europeandatable\\_000.pdf](http://www.iof.org/documents/Europeandatable_000.pdf).
  131. ICD-10 (2007). <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2007/fr-icd.htm>. Betreut vom Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information, Köln.
  132. Intranuovo LR und Powers AS (1998). "The perceived bitterness of beer and 6-n-propylthiouracil (PROP) taste sensitivity." *Ann N Y Acad Sci* 855: 813-815.
  133. Johnson SW und North RA (1992). "Opioids excite dopamine neurons by hyperpolarization of local interneurons." *J Neurosci* 12(2): 483-488.
  134. Kadohisa M, Rolls ET und Verhagen JV (2005). "Neuronal representations of stimuli in the mouth: the primate insular taste cortex, orbitofrontal cortex and amygdala." *Chem Senses* 30(5): 401-419.
  135. Kaminski LC, Henderson SA und Drewnowski A (1998). "Genetic sensitivity to 6-n-propylthiouracil and the acceptance of bitter-tasting foods by women." *J Am Diet Assoc* 98(S): A101.
  136. Kaminski LC, Henderson SA und Drewnowski A (2000). "Young women's food preferences and taste responsiveness to 6-n-propylthiouracil (PROP)." *Physiol Behav* Vol 68(5): 691-697.
  137. Kandel ER (1998). "A new intellectual framework for psychiatry." *Am J Psychiatry* 155(4): 457-469.

138. Karrer T und Bartoshuk L (1991). "Capsaicin desensitization and recovery on the human tongue." *Physiol Behav* 49(4): 757-764.
139. Kaufmann C und Auer DP (2002). "Bildgebende Verfahren in der psychiatrischen Hirnforschung." *Psychotherapie* 7(2): 196-202.
140. Kawai T und Fushiki T (2003). "Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat." *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285(2): R447-454.
141. Kelley AE, Will MJ, Steininger TL, Zhang M und Haber SN (2003). "Restricted daily consumption of a highly palatable food (chocolate Ensure(R)) alters striatal enkephalin gene expression." *Eur J Neurosci* 18(9): 2592-2598.
142. Kelley AE, Bakshi VP, Haber SN, Steininger TL, Will MJ und Zhang M (2002). "Opioid modulation of taste hedonics within the ventral striatum." *Physiol Behav* 76(3): 365-377.
143. Kim EM, Welch CC, Grace MK, Billington CJ und Levine AS (1996). "Chronic food restriction and acute food deprivation decrease mRNA levels of opioid peptides in arcuate nucleus." *Am J Physiol* 270(5 Pt 2): R1019-1024.
144. Kim U und Drayna D (2005). "Genetics of individual differences in bitter taste perception: lessons from the PTC gene." *Clin Genet* 67(4): 275-280.
145. Kim U, Jorgenson E, Coon H, Leppert M, Risch N und Drayna D (2003). "Positional cloning of the human quantitative trait locus underlying taste sensitivity to phenylthiocarbamide." *Science* 299(5610): 1221-1225.
146. Kirchmann, R. (2006). „Außer-Haus-Markt gewachsen.“ ZMP-Mafobrief - Marktforschung für Agrar- und Ernährungswirtschaft Februar: S. 1-2.
147. Koolmann, J und Röhm KH (1994). "Taschenatlas der Biochemie." Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York.
148. Kirkmeyer SV und Tepper BJ (2004). "A current perspective on creaminess perceptuon and 6-n-propylthiouracil status." In: Genetic variation in taste sensitivity. Prescott J and Tepper BJ (Hrsg). New York. Marcel Dekker: 117-135
149. Kok P, Roelfsema F, Frolich M, van Pelt J, Stokkel MP, Meinders AE und Pijl H (2006). "Activation of dopamine D2 receptors simultaneously ameliorates various metabolic features of obese women." *Am J Physiol Endocrinol Metab* 291(5): E1038-1043.
150. Kringelbach ML (2004). "Food for thought: hedonic experience beyond homeostasis in the human brain." *Neuroscience* 126(4): 807-819
151. Kringelbach ML und Rolls ET (2004). "The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology." *Prog Neurobiol* 72(5): 341-372.
152. Kringelbach ML, O'Doherty J, Rolls ET und Andrews C (2003). "Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness." *Cereb Cortex* 13(10): 1064-1071.
153. Kyle UUG, Schutz Y, Dupertuis YM und Pichard C (2003). "Body composition interpretation: contributions of the fat-free mass index and the body fat mass index." *Appl Nutr Invest* 19: 597-604.
154. Laitinen JH, Tuorila HM und Uusitupa MI (1991). "Changes in hedonic responses to sweet and fat in recently diagnosed non-insulin-dependent diabetic patients during diet therapy." *Eur J Clin Nutr* 45(8): 393-400.
155. Lampert T, Mensink GBM und Ziese T (2005). "Sport und Gesundheit bei Erwachsenen in Deutschland." *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 48(12): 1357-1364.

156. Le DS, Pannacciulli N, Chen K, Del Parigi A, Salbe AD, Reiman EM und Krakoff J (2006). "Less activation of the left dorsolateral prefrontal cortex in response to a meal: a feature of obesity." *Am J Clin Nutr* 84(4): 725-731.
157. Lechleitner M (2004). "Die Pathogenese der Adipositas." *Wien Med Wochenschr* 154(13-14): 300-304.
158. Ledikwe JH, Ello-Martin JA und Rolls BJ (2005). "Portion sizes and the obesity epidemic." *J Nutr* 135(4): 905-909.
159. Lerner CM und Mattes RD (1999). "Perception of dietary fat: ingestive and metabolic implications." *Prog Lipid Res* 38(2): 117-128.
160. Lever JR (2007). "PET and SPECT imaging of the opioid system: receptors, radioligands and avenues for drug discovery and development." *Curr Pharm Des* 13(1): 33-49.
161. Levesque J, Eugene F, Joannette Y, Paquette V, Mensour B, Beaudoin G, Leroux JM, Bourgouin P und Beauregard M (2003). "Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness." *Biol Psychiatry* 53(6): 502-510.
162. Levine AS und Billington CJ (2004). "Opioids as agents of reward-related feeding: a consideration of the evidence." *Physiol Behav* 82(1): 57-61.
163. Lindsey KP und Gatley SJ (2006). "Applications of clinical dopamine imaging." *Neuroimaging Clin N Am* 16(4): 553-573, vii-viii.
164. Lissner L (2002). "Measuring food intake in studies of obesity." *Public Health Nutr* 5(6A): 889-892.
165. Loos RJ und Bouchard C (2003). "Obesity-is it a genetic disorder?" *J Intern Med* 254(5): 401-425.
166. Lubrano-Berthelier C, Dubern B, Lacorte JM, Picard F, Shapiro A, Zhang S, Bertrais S, Hercberg S, Basdevant A, Clement K und Vaisse C (2006). "Melanocortin 4 receptor mutations in a large cohort of severely obese adults: prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship, and lack of association with binge eating." *J Clin Endocrinol Metab* 91(5): 1811-1818.
167. Lucchina LA, Bartoshuk LM, Duffy VB, Marks LE und Ferris AM (1995). "6-n-propylthiouracil perception affects nutritional status of independent living older females." *Chem Senses* 20: 735.
168. MacRae PG, Spirduso WW, Walters TJ, Farrar RP und Wilcox RE (1987). "Endurance training effects on striatal D2 dopamine receptor binding and striatal dopamine metabolites in presenescent older rats." *Psychopharmacology (Berl)* 92(2): 236-240.
169. Madden P (2001). Persönliche Auskunft per E-Mail (18.01.2001). Dept of Psychiatry, St. Louis, USA.
170. Mathon DS, Ramakers GM, Pintar JE und Marinelli M (2005). "Decreased firing frequency of midbrain dopamine neurons in mice lacking mu opioid receptors." *Eur J Neurosci* 21(10): 2883-2886.
171. Mattes RD (1993). "Fat preference and adherence to a reduced-fat diet." *Am J Clin Nutr* 57(3): 373-381.
172. Mattes RD (2004). 6-n-propylthiouracil taster status: dietary modifier, marker, oder misleader? In: Genetic variation in taste sensitivity. Prescott J and Tepper BJ (Hrsg). New York. Marcel Dekker: 229-250.
173. Mela DJ (1988). "Sensory assessment of fat content in fluid dairy products." *Appetite* 10(1): 37-44.

174. Mela DJ (2000). "Why do we like what we like?" *J Sci Food Agric* 81: 10-16.
175. Mela DJ und Sacchetti DA (1991). "Sensory preferences for fats: relationships with diet and body composition." *Am J Clin Nutr* 53(4): 908-915.
176. Mela DJ, Langley KR und Martin A (1994). "No effect of oral or sample temperature on sensory assessment of fat content." *Physiol Behav* 56(4): 655-658.
177. Mensink G (2002). "Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland." In: Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert Koch-Institut (Hrsg). Berlin. Mercedes-Druck.
178. Mensink GBM, Lampert T und Bergmann KE (2005). "Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003." *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 48(12): 1348-1356.
179. Merck-Index: an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals (2001). O'Neil MJ (Hrsg). New York. Whitehouse Station. 13. Auflage.
180. Miller IJ, Jr. und Reedy FE, Jr. (1990). "Variations in human taste bud density and taste intensity perception." *Physiol Behav* 47(6): 1213-1219.
181. Müller MJ, Mast M, Bosy-Westphal A und Danielzik S (2003). "Diagnostik und Epidemiologie." In: Übergewicht und Adipositas. Petermann F und Pudel V (Hrsg). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag: 29-46.
182. Murphy NF, Macintyre K, Stewart S, Hart CL, Hole D und McMurray JJ (2006). "Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15 000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study)." *Eur Heart J* 27(1): 96-106.
183. Nasser J (2001). "Taste, food intake and obesity." *Obes Rev* 2(4): 213-218.
184. Nitschke JB, Dixon GE, Sarinopoulos I, Short SJ, Cohen JD, Smith EE, Kosslyn SM, Rose RM und Davidson RJ (2006). "Altering expectancy dampens neural response to aversive taste in primary taste cortex." *Nat Neurosci*.
185. Noack R (1999). "Energiehaushalt." In: Ernährungsmedizin. Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C und Stähelin HB (Hrsg). Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag. 2. Auflage.
186. Noakes M, Keogh JB, Foster PR und Clifton PM (2005). "Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women." *Am J Clin Nutr* 81(6): 1298-1306.
187. Noble EP, Noble RE, Ritchie T, Syndulko K, Bohlman MC, Noble LA, Zhang Y, Sparkes RS und Grandy DK (1994). "D2 dopamine receptor gene and obesity." *Int J Eat Disord* 15(3): 205-217.
188. Okamoto K, Ohsuka K, Shiraishi T, Hukazawa E, Wakasugi S und Furuta K (2002). "Comparability of epidemiological information between self- and interviewer-administered questionnaires." *J Clin Epidemiol* 55(5): 505-511.
189. O'Rahilly S und Farooqi IS (2006). "Genetics of obesity." *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 361(1471): 1095-1105.
190. Ostlund SB und Balleine BW (2007). "Orbitofrontal cortex mediates outcome encoding in pavlovian but not instrumental conditioning." *The Journal of Neuroscience* 27(18): 4819-4825.
191. Pangborn RM, Bos KE und Stern JS (1985). "Dietary fat intake and taste responses to fat in milk by under-, normal, and overweight women." *Appetite* 6(1): 25-40.

192. Pasquet P, Monneuse MO, Simmen B, Marez A und Hladik CM (2006). "Relationship between taste thresholds and hunger under debate." *Appetite* 46(1): 63-66.
193. Patterson TA, Brot MD, Zavosh A, Schenk JO, Szot P und Figlewicz DP (1998). "Food deprivation decreases mRNA and activity of the rat dopamine transporter." *Neuroendocrinology* 68(1): 11-20.
194. Pecina S, Smith KS und Berridge KC (2006). "Hedonic hot spots in the brain." *Neuroscientist* 12(6): 500-511.
195. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Fernstrom MH, Sexton JE und Jacob RG (1990). "Perception and hedonics of sweet and fat taste in smokers and nonsmokers following nicotine intake." *Pharmacol Biochem Behav* 35(3): 671-676.
196. Peryam DR und Pilgrim FJ (1957). "Hedonic scale method of measuring food preferences." *Food Technology*: 9-14.
197. Phillips LG, McGiff ML, Barbano DM und Lawless HT (1995). "The influence of fat in sensory properties, viscosity, and color of lowfat milk." *J Dair Sci* 78: 1258-1266.
198. Phillips ML (2007). "The emerging role of neuroimaging in psychiatry: characterizing treatment-relevant endophenotypes." *Am J Psychiatry* 164(5): 697-699.
199. Phillips MN, Bartoshuk LM, Peterson JM und Duffy V (2001). "6-n-Propylthiouracil (PROP) bitterness: associations with creamy sensations, preference for and intake of high-fat foods." *Chem Senses* 26: 1040-1041.
200. Pickering GJ, Simunkova K und DiBattista D (2004). "Intensity of taste and astringency sensations elicited by red wines is associated with sensitivity to PROP (6-n-propylthiouracil)." *Food Quality and Preference* 15(2): 147-154.
201. Pijl H und Romijn JA (2006). "Obesity, dopamine and the metabolic syndrome: potential of dopaminergic agents in the control of metabolism." *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes* 13(2): 179-184.
202. Pothos EN, Creese I und Hoebel BG (1995). "Restricted eating with weight loss selectively decreases extracellular dopamine in the nucleus accumbens and alters dopamine response to amphetamine, morphine, and food intake." *J Neurosci* 15(10): 6640-6650.
203. Prentice AM (1998). "Manipulation of dietary fat and energy density and subsequent effects on substrate flux and food intake." *Am J Clin Nutr* 67(3 Suppl): 535S-541S.
204. Prescott J, Ripandelli N und Wakeling I (2001). "Binary taste mixture interactions in prop non-tasters, medium-tasters and super-tasters." *Chem Senses* 26(8): 993-1003.
205. Prutkin JM, Fast K, Lucchina LA, Snyder DJ und Bartoshuk LM (1999). "Spatial taste testing and genetic taste variation." *Chem Senses* 24: 604.
206. Prutkin JM, Fisher EM, Etter L, Fast K, Gardner E, Lucchina LA, Snyder DJ, Tie K, Weiffenbach J und Bartoshuk LM (2000). "Genetic variation and inferences about perceived taste intensity in mice and men." *Physiol Behav* 69(1-2): 161-173.
207. Przewlocki R (2004). "Opioid abuse and brain gene expression." *Eur J Pharmacol* 500(1-3): 331-349.
208. Pudiel V (1999). "Pfundskur 2000 – Lust auf Leben." Ostfildern. Verlag Fink-Kümmerly + Frey.
209. Pudiel V. (2003). "Adipositas. Fortschritte der Psychotherapie." Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag.
210. Pudiel V und Ellrott T (1998). "Adipositas therapie - Aktuelle Perspektiven." Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag.

211. Pudel V und Westenhöfer J (1989). „Fragebogen zum Essverhalten (FEV) – Handanweisung“. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag.
212. Pudel V und Westenhöfer J (1998). "Ernährungspsychologie. Eine Einführung". Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage.
213. Pudel V und Westenhöfer J (1992). "Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity." *Int Mon on EP & WC* 1(2): 2-7.
214. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Perusse L und Bouchard C (2006). "The human obesity gene map: the 2005 update." *Obesity (Silver Spring)* 14(4): 529-644.
215. Rapp K, Schroeder J, Klenk J, Stoehr S, Ulmer H, Concin H, Diem G, Oberaigner W und Weiland SK (2005). "Obesity and incidence of cancer: a large cohort study of over 145,000 adults in Austria." *Br J Cancer* 93(9): 1062-1067.
216. Reed DR, Bachmanov AA, Beauchamp GK, Tordoff MG und Price RA (1997). "Heritable variation in food preferences and their contribution to obesity." *Behav Genet* 27(4): 373-387.
217. Reedy FE, Jr., Bartoshuk LM, Miller IJ, Jr., Duffy V, Lucchina LA und Yanagisawa K (1993). "Relationships among papillae, taste pores, and 6-n-propylthiouracil (PROP) suprathreshold taste sensitivity." *Chem Senses* 18: 618-619.
218. Reuter P (2004). "Springer Lexikon Medizin." Berlin, Heidelberg, New York. Springer-Verlag.
219. Robinson S, Sandstrom SM, Denenberg VH und Palmiter RD (2005). "Distinguishing whether dopamine regulates liking, wanting, and/or learning about rewards." *Behav Neurosci* 119(1): 5-15.
220. Roche Lexikon Medizin (1987). Hoffmann-La Roche-Aktiengesellschaft (Hrsg). München. Urban und Schwarzenberg Verlag. 2. neubearbeitete Auflage.
221. Roefs A und Jansen A (2002). "Implicit and explicit attitudes toward high-fat foods in obesity." *J Abnorm Psychol* 111(3): 517-521.
222. Rolls ET (2004). "The functions of the orbitofrontal cortex." *Brain Cogn* 55(1): 11-29.
223. Rolls ET (2005a). Persönliche Auskunft per E-Mail (22.07.2005). Dept of Experimental Psychology, Oxford, UK.
224. Rolls ET (2005b). "Taste, olfactory, and food texture processing in the brain, and the control of food intake." *Physiol Behav* 85(1): 45-56.
225. Rolls ET (2007). "Sensory processing in the brain related to the control of food intake." *Proc Nutr Soc* 66(1): 96-112.
226. Rolls ET, Sienkiewicz ZJ und Yaxley S (1989). "Hunger Modulates the Responses to Gustatory Stimuli of Single Neurons in the Caudolateral Orbitofrontal Cortex of the Macaque Monkey." *Eur J Neurosci* 1(1): 53-60..
227. Rolls ET, Verhagen J und Kadohisa M (2003). "Representations of the texture of food in the primate orbitofrontal cortex: neurons responding to viscosity, grittiness, and capsaicin." *J Neurophysiol* 90: 3711-3724.
228. Rolls ET, Scott TR, Sienkiewicz ZJ und Yaxley S (1988). "The responsiveness of neurones in the frontal opercular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger." *J Physiol* 397: 1-12.

229. Rolls ET, Critchley HD, Browning AS, Hernadi I und Lenard L (1999). "Responses to the sensory properties of fat of neurons in the primate orbitofrontal cortex." *J Neurosci* 19(4): 1532-1540.
230. Rote Liste (2005). Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie und weitere (Hrsg). Aulendorf. Editio Cantor Verlag.
231. Rozin P und Vollmecke TA (1986). "Food likes and dislikes." *Annu Rev Nutr* 6: 433-456.
232. Salbe AD, DelParigi A, Pratley RE, Drewnowski A und Tataranni PA (2004). "Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population." *Am J Clin Nutr* 79: 372-278.
233. Sander B und Bergemann R (2003). "Economic burden of obesity and its complications in Germany." *Eur J Health Econ* 4(4): 248-253.
234. Saper CB, Chou TC und Elmquist JK (2002). "The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating." *Neuron* 36(2): 199-211.
235. Savage J und Davidson HIM (2000). "Genetic sensitivity to PROP and its relationship with energy intake and short term satiety." *Eur J Clin Nutr* 54(Suppl 4): S15.
236. Schaffrath-Rosario A und Kurth BM (2007). "Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas. KIGGS-Smyposium 2006." [http://www.kiggs.de/experten/downloads/dokumente/ppt\\_adipositas.pdf](http://www.kiggs.de/experten/downloads/dokumente/ppt_adipositas.pdf).
237. Schiffman SS, Graham BG, Sattely-Miller EA und Warwick ZS (1998). "Orosensory perception of dietary fat." *Current directions in psychological science* 7(5): 137-143.
238. Schulz C und Lehnert H. (1999). "Regulation der Nahrungsaufnahme." In: Ernährungsmedizin. Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C und Stähelein HB (Hrsg). Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag. 2. Auflage.
239. Scott TR und Verhagen JV (2000). "Taste as a factor in the management of nutrition." *Nutrition* 16(10): 874-885.
240. Shick SM, Wing RR, Klem ML, McGuire MT, Hill JO und Seagle H (1998). "Persons successful at long-term weight loss and maintenance continue to consume a low-energy, low-fat diet." *J Am Diet Assoc* 98(4): 408-413.
241. Simmons WK, Martin A und Barsalou LW (2005). "Pictures of appetizing foods activate gustatory cortices for taste and reward." *Cereb Cortex*.
242. Smith SL, Harrold JA und Williams G (2002). "Diet-induced obesity increases mu opioid receptor binding in specific regions of the rat brain." *Brain Res* 953(1-2): 215-222.
243. Snedecor SM, Pomerleau CS, Mehringer AM, Ninowski R und Pomerleau OF (2006). "Differences in smoking-related variables based on phenylthiocarbamide "taster" status." *Addict Behav* 29.
244. Snyder DJ, Duffy VB, Chapo AK und Bartoshuk LM (2004). "Otitis media and head trauma influence adult body mass: separate and combined effects." *Appetite* 42: 398.
245. Snyder DJ, Duffy VB, Chapo AK, Cobbett LE und Bartoshuk L (2003). "Childhood taste damage modulates obesity risk: effects on fat perception and preference." *Obes Res* 11: A147.
246. Southon A, Walder K, Sanigorski AM, Zimmet P, Nicholson GC, Kotowicz MA und Collier G (2003). "The Taq IA and Ser311 Cys polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and obesity." *Diabetes Nutr Metab* 16(1): 72-76.

247. Spangler R, Wittkowski KM, Goddard NL, Avena NM, Hoebel BG und Leibowitz SF (2004). "Opiate-like effects of sugar on gene expression in reward areas of the rat brain." *Brain Res Mol Brain Res* 124(2): 134-142.
248. Spitzer M (2000). „Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln.“ Heidelberg, Berlin. Spektrum, Akademischer Verlag.
249. Statistisches Bundesamt (2006a). "Leben in Deutschland. Haushalte, Familien und Gesundheit – Ergebnisse des Mikrozensus 2005." [http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/mikrozensus\\_2005i.pdf](http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/mikrozensus_2005i.pdf).
250. Statistisches Bundesamt (2006b). "Methodenanhang zur Pressebroschüre. Gesundheit – Ausgaben, Krankheitskosten und Personal 2004." [http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/gesundheit2004\\_methodenanhang.pdf](http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/gesundheit2004_methodenanhang.pdf)
251. Statistisches Bundesamt (2006c). "Gesundheit – Ausgaben, Krankheitskosten und Personal 2004." [http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/gesundheit\\_2004i.pdf](http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/gesundheit_2004i.pdf).
252. Statistisches Bundesamt (2006d). "Pressemitteilung: Bevölkerung im Jahr 2005 leicht gesunken" <http://www.destatis.de/presse/deutsch/pm2006/p2920021.htm>.
253. Statistisches Bundesamt (2006e). "Bevölkerung Deutschlands bis 2050. 11. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung." <http://www.destatis.de/presse/deutsch/pk/2006/bevoelkerungsprojektion2050i.pdf>.
254. Stunkard AJ und Messick S (1985). "The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger." *J Psychosom Res* 29(1): 71-83.
255. Tanda G und Di Chiara G (1998). "A dopamine-mu1 opioid link in the rat ventral tegmentum shared by palatable food (Fonzies) and non-psychostimulant drugs of abuse." *Eur J Neurosci* 10(3): 1179-1187.
256. Teegarden SL und Bale TL (2007). "Decreases in dietary preference produce increased emotionality and risk for dietary relapse." *Biol Psychiatry* 16(9): 1021-1029.
257. Tepper BJ (1998). "6-n-Propylthiouracil: a genetic marker for taste, with implications for food preference and dietary habits." *Am J Hum Genet* 63(5): 1271-1276.
258. Tepper BJ (1999). "Does genetic taste sensitivity to PROP influence food preferences and body weight?" *Appetite* Vol 32(3): 422.
259. Tepper BJ (2004). "6-n-propylthiouracil as a genetic taste marker for fat intake, obesity, and chronic disease risk." In: Genetic variation in taste sensitivity. Prescott J and Tepper BJ (Hrsg). New York. Marcel Dekker: 155-177.
260. Tepper BJ und Nurse RJ (1997). "Fat perception is related to PROP taster status." *Physiol Behav* Vol 61(6): 949-954.
261. Tepper BJ und Nurse RJ (1998). "PROP taster status is related to fat perception and preference." *Ann N Y Acad Sci* 855: 802-804.
262. Tepper BJ, Christensen CM und Cao J (2001). "Development of brief methods to classify individuals by PROP taster status." *Physiol Behav* 73(4): 571-577.
263. Timpson NJ, Christensen M, Lawlor DA, Gaunt TR, Day IN, Ebrahim S und Smith GD (2005). "TAS2R38 (phenylthiocarbamide) haplotypes, coronary heart disease traits, and eating behavior in the British Women's Heart and Health Study." *Am J Clin Nutr* 81: 1005-1011.
264. Toubro S und Astrup A (1997). "Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake." *BMJ* 314(7073): 29-34.

265. Urban N, White E, Anderson GL, Curry S und Kristal AR (1992). "Correlates of maintenance of a low-fat diet among women in the Women's Health Trial." *Prev Med* 21(3): 279-291.
266. Van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA und Defares PB (1986). "The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior." *International Journal of Eating Disorders* 5(2): 295-315.
267. Verhagen JV, Kadohisa M und Rolls ET (2004). "Primate insular/opercular taste cortex: neuronal representations of the viscosity, fat texture, grittiness, temperature, and taste of foods." *J Neurophysiol* 92(3): 1685-1699.
268. Verhagen JV, Rolls ET und Kadohisa M (2003). "Neurons in the primate orbitofrontal cortex respond to fat texture independently of viscosity." *J Neurophysiol* 90: 1514-1525.
269. Volkert D (2006). "Der Body-Mass-Index (BMI) - ein wichtiger Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustands." *Aktuelle Ernährungsmedizin* 31: 126-132.
270. Volkow ND (2004). "Imaging the addicted brain: from molecules to behavior." *J Nucl Med* 45(11): 13N-16N, 19N-20N, 22N passim.
271. Volkow ND und O'Brien C P (2007). "Issues for DSM-V: Should Obesity Be Included as a Brain Disorder?" *Am J Psychiatry* 164(5): 708-710.
272. Volkow ND und Wise RA (2005). "How can drug addiction help us understand obesity?" *Nat Neurosci* 8(5): 555-560.
273. Volkow ND, Fowler JS und Wang GJ (2004). "The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies." *Neuropharmacology* 47 Suppl 1: 3-13.
274. Volkow ND, Wang GJ und Fowler JS (2006a). "Common brain mechanisms in addiction and obesity." *Appetite* *in press*. doi:10.1016/j.appet.2006.03.317.
275. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Logan J, Childress AR, Jayne M, Ma Y und Wong C (2006b). "Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum: mechanism of craving in cocaine addiction." *J Neurosci* 26(24): 6583-6588.
276. Volkow ND, Logan J, Fowler JS, Wang GJ, Gur RC, Wong C, Felder C, Gatley SJ, Ding YS, Hitzemann R und Pappas N (2000). "Association between age-related decline in brain dopamine activity and impairment in frontal and cingulate metabolism." *Am J Psychiatry* 157(1): 75-80.
277. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Jayne M, Franceschi D, Wong C, Gatley SJ, Gifford AN, Ding YS und Pappas N (2002). "'Nonhedonic' food motivation in humans involves dopamine in the dorsal striatum and methylphenidate amplifies this effect." *Synapse* 44(3): 175-180.
278. Volkow ND, Wang GJ, Maynard L, Jayne M, Fowler JS, Zhu W, Logan J, Gatley SJ, Ding YS, Wong C und Pappas N (2003). "Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans." *Int J Eat Disord* 33(2): 136-142.
279. von Lengerke T, Happich M, Reitmeir P und John J (2005). "Utilization of out- and inpatient health services by obese adults: a population-based study in the Augsburg Region, Germany." *Gesundheitswesen* 76(Sonderheft 1): S1-S8.
280. Wallstrom P, Mattisson I, Tyden P, Berglund G und Janzon L (2005). "Dietary habits after myocardial infarction - results from a cross-sectional study." *J Intern Med* 257(4): 329-337.
281. Wang JC, Hinrichs AL, Bertelsen S, Stock H, Budde JP, Dick DM, Bucholz KK, Rice J, Saccone N, Edenberg HJ, Hesselbrock V, Kuperman S, Schuckit MA, Bierut LJ und

- Goate AM (2007). "Functional Variants in TAS2R38 and TAS2R16 Influence Alcohol Consumption in High-Risk Families of African-American Origin." *Alcohol Clin Exp Res* 31(2): 209-215.
282. Wang GJ (2005). Persönliche Auskunft per E-Mail (18.04.2005). Medical Department Brookhaven National Laboratory, Upton, USA.
283. Wang GJ, Volkow ND, Thanos PK und Fowler JS (2004b). "Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review." *J Addict Dis* 23(3): 39-53.
284. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Franceschi D, Logan J, Pappas NR, Wong CT und Netusil N (2000). "PET studies of the effects of aerobic exercise on human striatal dopamine release." *J Nucl Med* 41(8): 1352-1356.
285. Wang GJ, Volkow ND, Logan J, Pappas NR, Wong CT, Zhu W, Netusil N und Fowler JS (2001). "Brain dopamine and obesity." *Lancet* 357(9253): 354-357.
286. Wang GJ, Volkow ND, Felder C, Fowler JS, Levy AV, Pappas NR, Wong CT, Zhu W und Netusil N (2002). "Enhanced resting activity of the oral somatosensory cortex in obese subjects." *Neuroreport* 13(9): 1151-1155.
287. Wang GJ, Volkow ND, Telang F, Jayne M, Ma J, Rao M, Zhu W, Wong CT, Pappas NR, Geliebter A und Fowler JS (2004a). "Exposure to appetitive food stimuli markedly activates the human brain." *Neuroimage* 21(4): 1790-1797.
288. Ward HG, Nicklous DM, Aloyo VJ und Simansky KJ (2006). "Mu-opioid receptor cellular function in the nucleus accumbens is essential for hedonically driven eating." *Eur J Neurosci* 23(6): 1605-1613.
289. Wardle J und Solomons W (1994). "Naughty but nice: a laboratory study of health information and food preferences in a community sample." *Health Psychol* 13(2): 180-183.
290. Warwick ZS und Schiffman SS (1990). "Sensory evaluations of fat-sucrose and fat-salt mixtures: relationship to age and weight status." *Physiol Behav* 48(5): 633-636.
291. Watzl B und Leitzmann C (1999). "Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln." Stuttgart. Hippokrates Verlag. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage.
292. Watzl B (2001). "Glucosinolate." *Ernährungs-Umschau* 48: 330-333.
293. Wechsler JG (2003). "Adipositas." Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage.
294. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR und Purnell JQ (2005). "A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations." *Am J Clin Nutr* 82(1): 41-48.
295. Westenhöfer J (1996). "Gezügelt Essen und Störbarkeit des Essverhaltens". Göttingen Bern Toronto Seattle. Hogrefe-Verlag. 2. Auflage.
296. Westenhoefer J, Stunkard AJ und Pudel V (1999). "Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint." *Int J Eat Disord* 26(1): 53-64.
297. Westenhöfer J, Ense B, Poggensee G, Abheiden I, Westenhöfer K und Pudel V (1996). "Die sensorische Bewertung des Fettgehaltes wird durch kognitive Variablen beeinflusst." *Z Ernährungswiss* 35: 114-115.
298. Westerterp KR (2006). "Perception, passive overfeeding and energy metabolism." *Physiol Behav*.

299. WHO (2000). "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation." World Health Organ Tech Rep Ser 894: i-xii, 1-253.
300. WHO (2003). "Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases." World Health Organ Tech Rep Ser 916: i-viii, 1-149.
301. WHO (2005). "Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report." [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/full\\_report.pdf](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf)
302. WHO (2006a). "10 x Wissenswertes über Adipositas." Europäische Ministerkonferenz der WHO zur Bekämpfung der Adipositas. Ernährung und Bewegung für die Gesundheit. [http://www.euro.who.int/document/nut/obesityconf\\_10things\\_ger.pdf](http://www.euro.who.int/document/nut/obesityconf_10things_ger.pdf).
303. WHO (2006b). "Europäische Charta zur Bekämpfung der Adipositas." Europäische Ministerkonferenz der WHO zur Bekämpfung der Adipositas. Ernährung und Bewegung für die Gesundheit. <http://www.euro.who.int/document/e89567g.pdf>.
304. WHO Global InfoBase Online (2007). "What is the scale of the obesity problem in your country?" [http://www.who.int/ncd\\_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/Reporter.aspx?id=1](http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/Reporter.aspx?id=1)
305. Will M, Franzblau E und Kelley AE (2002). "Enhancement of fat intake induced by accumbens mu-opioid stimulation is dependent on activation of selected input and output structures." *Appetite* 39: 106.
306. Will M, Pratt WE und Kelley AE (2006). "Pharmacological characterization of high-fat feeding induced by opioid stimulation of the ventral striatum." *Physiol Behav* 89: 226-234.
307. Wirth A (2003). "Adipositas-assoziierte Krankheiten." In: Übergewicht und Adipositas. Petermann F und Pudel V (Hrsg). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. Hogrefe-Verlag: 105-126.
308. Wooding S, Kim UK, Bamshad MJ, Larsen J, Jorde LB und Drayna D (2004). "Natural selection and molecular evolution in PTC, a bitter-taste receptor gene." *Am J Hum Genet* 74(4): 637-646.
309. Women's Health Initiative Study Group (2004). "Dietary adherence in the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial." *J Am Diet Assoc* 104(4): 654-658.
310. [www.aerztezeitung.de](http://www.aerztezeitung.de) (2005a). "Neues MRT-Gerät bietet genug Platz bei Adipositas oder Klaustrophobie." Online-Meldung vom 27.01.2005.
311. [www.aerztezeitung.de](http://www.aerztezeitung.de) (2005b). "7-Tesla-Tomograph in Betrieb." Online-Meldung vom 14.02.2005.
312. [www.aerztezeitung.de](http://www.aerztezeitung.de) (2006a). " Rimonabant lässt viszerales Fett um ein Drittel schmelzen." Online-Meldung vom 14.03.2006.
313. [www.aerztezeitung.de](http://www.aerztezeitung.de) (2006b). " EU-Zulassung für Rimonabant." Online-Meldung vom 23.06.2006.
314. [www.deutsches-aerzteblatt.de](http://www.deutsches-aerzteblatt.de) (2007). " Abmagerungsmittel: Kontraindikationen, aber kein Verbot von Acomplia®." Online-Meldung vom 20.07.2007.
315. Yackinous CA und Guinard JX (2001). "Relation between PROP taster status and fat perception, touch, and olfaction." *Physiol Behav* 72(3): 427-437.
316. Yackinous CA und Guinard JX (2002). "Relation between PROP (6-n-propylthiouracil) taster status, taste anatomy and dietary intake measures for young men and women." *Appetite* 38(3): 201-209.

317. Yaxley S, Rolls ET und Sienkiewicz ZJ (1988). "The responsiveness of neurons in the insular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger." *Physiol Behav* 42(3): 223-229.
318. Yeomans MR und Gray RW (2002). "Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour." *Neurosci Biobehav Rev* 26(6): 713-728.
319. Yeomans MR, Gray RW, Mitchell CJ und True S (1997). "Independent effects of palatability and within-meal pauses on intake and appetite ratings in human volunteers." *Appetite* 29(1): 61-76.
320. Yiee J, Duffy V und Bartoshuk LM (2002). "Mixture suppression in nontasters, medium tasters and supertasters of PROP (6-n-propylthiouracil)." *Appetite* 39: 108.
321. Zhang M und Kelley AE (2000). "Enhanced intake of high-fat food following striatal mu-opioid stimulation: microinjection mapping and fos expression." *Neuroscience* 99(2): 267-277.
322. Zhao L und Tepper BJ (2007). "Perception and acceptance of selected high-intensity sweeteners and blends in model soft drinks by propylthiouracil (PROP) non-tasters and super-tasters." *Food Quality and Preference* 18: 531-540.
323. Zhao L, Kirkmeyer SV und Tepper BJ (2001). "A paper test for PROP taster classification that minimizes exposure to PROP." *Chem Senses* 26: 1068.
324. Zhou QY und Palmiter RD (1995). "Dopamine-deficient mice are severely hypoactive, adipsic, and aphagic." *Cell* 83(7): 1197-1209.
325. Zimbardo PG und Gerrig RJ (2004). "Psychologie." Graf R (Hrsg). Verlag Pearson Studium.

## **Bildnachweis:**

1. © Bertram W (2007). "Wo bitte geht es hier zum Hippocampus?" In: Braintertainment. Spitzer M und Bertram W (Hrsg). Stuttgart. Schattauer GmbH. S. 9.
2. © Rolls ET (2007). "Sensory processing in the brain related to the control of food intake." *Proc Nutr Soc* 66(1): 97.
3. © Volodka Natalia. "brain".#1080530. [www.fotolia.de](http://www.fotolia.de)

## 14 Anhang

### 14.1 ICD-10: Adipositas und sonstige Überernährung (E65-E68)

- E65 Lokalisierte Adipositas  
Fettpolster
- E66 Adipositas  
*Exkl.:* Dystrophia adiposogenitalis (E23.6)  
Lipomatose o.n.A. (E88.2)  
Lipomatosis dolorosa [Dercum-Krankheit] (E88.2)  
Prader-Willi-Syndrom (Q87.1)
- E66.0 Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr
- E66.1 Arzneimittelinduzierte Adipositas
- E66.2 Übermäßige Adipositas mit alveolärer Hypoventilation  
Pickwick-Syndrom
- E66.8 Sonstige Adipositas  
Krankhafte Adipositas
- E66.9 Adipositas, nicht näher bezeichnet  
Einfache Adipositas o.n.A.
- E67 Sonstige Überernährung  
*Exkl.:* Folgen der Überernährung (E68)  
Überernährung o.n.A. (R63.2)
- E67.0 Hypervitaminose A
- E67.1 Hyperkarotinämie
- E67.2 Megavitamin-B<sub>6</sub>-Syndrom  
Hypervitaminose B<sub>6</sub>
- E67.3 Hypervitaminose D
- E67.8 Sonstige näher bezeichnete Überernährung
- E68 Folgen der Überernährung

## 14.2 Zusammensetzung von OPTIFAST 800®.

Nährstoff		Vanille, Schoko, Kaffee, Tomate, Erdbeer		Kartoffel/Lauch	
		pro 100 g Pulver	% Tagesdosis pro Tagesration 5 Beutel	pro 100 g Pulver	% Tagesdosis pro Tagesration 5 Beutel
Eiweiß	g	33,3		27,3	
Fett	g	7,1		8,7	
Ess. Fettsäuren	g	4,6/4,3 <sup>1)</sup>		3,3	
Kohlenhydrate	g	48		45,1	
Ballaststoffe	g	4,8	100	5,5	121
Energie	kcal	381	100	368	101
Vitamin A	µg	710	213	382	120
Vitamin D	µg	2,4	100	2,7	119
Vitamin E	mg	9,5	200	7,8	172
Vitamin C	mg	47,6	222	24,5	120
Vitamin B 6	mg	1,4	196	0,8	117
Vitamin B 12	mg	1,4	210	0,8	126
Vitamin B 1	mg	1,1	210	1,82	364
Vitamin B 2	mg	1,2	158	0,9	124
Niacin	mg	9,5	111	9,8	120
Folsäure	µg	191	200	109	120
Biotin	µg	48	672	8,2	120
Pantothensäure	mg	4,8	336	1,82	133
Natrium	mg	548/1200 <sup>2)</sup>	200/438 <sup>2)</sup>	2000	765
Kalium	mg	1800/1476 <sup>3)</sup>	122/100 <sup>3)</sup>	1410	100
Calcium	mg	692	208	382	120
Magnesium	mg	191	267	190	279
Phospor	mg	600	229	348	139
Eisen	mg	9,5	125	8,7	120
Zink	mg	7,1	157	5,2	120
Selen	µg	48	183	31	124
Kupfer	mg	1,4	267	0,6	120
Mangan	mg	2,4	504	0,6	132
Jod	µg	71	115	71	120

<sup>1)</sup> = Schoko; <sup>2)</sup> = Tomate; <sup>3)</sup> = Vanille

### Anwendung:

Sofern vom behandelnden Arzt nicht anders empfohlen, sind 5 Portionen OPTIFAST 800 täglich zu verzehren und mindestens 2,5 l kalorienfreie Getränke, z.B. Mineralwasser, ungesüßter Tee, Kaffee usw. zu trinken.

### Zubereitung:

Inhalt des Portionsbeutels in 200-250 ml kaltes oder max. 60 C warmes Wasser (Suppenvarianten) im Mixbecher ca. 15-20 Sekunden kräftig schütteln bzw. umrühren.

**Vorsicht:** bei über 60 C warmen Wasser besteht die Gefahr der plötzlichen Deckelöffnung!

### Hinweis:

OPTIFAST 800 liefert die im Rahmen einer Reduktionsdiät notwendigen Nährstoffe, um die Leistungsfähigkeit auch bei Langzeitanwendung zu erhalten. Bei Langzeitanwendung wird ärztliche Beratung empfohlen.

Novartis Nutrition GmbH, Postfach 70198, 81319 München

### 14.3 Information für Studienteilnehmer

## Georg-August-Universität Göttingen

Zentrum 16: Psychologische Medizin

### Ernährungspsychologische Forschungsstelle

Leitung: Prof. Dr. Volker Pudel



Ernährungsforschung · von-Siebold-Straße 5 · D-37075 Göttingen

Dipl. oec. troph. Petra Kreuter  
Ernährungsforschung  
von-Siebold-Straße 5  
D-37075 Göttingen

Telefon: 0551 / 39-8964

Sekretariat: 0551 / 39-2742  
Fax 0551 / 39-9621

Ihr Schreiben vom

Ihr Zeichen

Unser Zeichen

Datum

### Information für Studienteilnehmer

Vielen Dank für Ihr Interesse an unserer Untersuchung. Wir möchten hier für Sie noch einmal die wesentlichen Punkte zusammenfassen. Natürlich können Sie sich nach Durchlesen dieser Information gerne wieder an uns wenden, wenn Sie noch weitere Fragen haben.

Wenn Sie sich zur Teilnahme an der Studie entschließen, rufen Sie uns bitte an, damit wir Ihnen Ihren persönlichen Terminplaner, der alle wichtigen Unterlagen sowie Termine enthält, noch vor Beginn der medizinischen Eingangsuntersuchung zusenden können. Die von Ihnen unterschriebene Einverständniserklärung bringen Sie dann einfach zu ersten Untersuchung mit. Voraussetzung für Ihre Teilnahme ist allerdings, dass Sie nicht an einer Laktoseintoleranz oder Milcheiweißallergie leiden.

Die Studie „**Einfluss von Körpergewicht und Nahrungsfett auf das Geschmacksempfinden**“ ist ein vom INSTITUT DANONE FÜR ERNÄHRUNG E.V. gefördertes Projekt im Bereich der Adipositas-Forschung. Wir untersuchen darin, inwieweit sich im Verlauf eines Gewichtsreduktionsprogramms die geschmackliche Wahrnehmung verändert, d.h. ob sich durch die Gewichtsabnahme das Geschmacksempfinden verändert - und zwar für Fett. Nur wenige Studien haben sich bisher dieser Thematik gewidmet, und wenn, dann wurden meistens normalgewichtige Personen untersucht.

Wir wollen daher nun Übergewichtige, die im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms an Körpergewicht verlieren, „von Anfang an“ für einige Zeit in ihrem Programm „begleiten“ – und Ihre Teilnahme an unserer Studie würde uns sehr helfen, mehr über den Einfluss einer Gewichtsabnahme auf die Geschmackswahrnehmung herauszufinden.

Und auch für Sie ist es sicher interessant zu erfahren, inwieweit Sie zum einen tatsächlich in der Lage sind, verschiedene Proben eines Lebensmittels hinsichtlich bestimmter Kriterien wie z.B. Fettgehalt zu unterscheiden. Da wir auch messen, wie Ihre Vorlieben für die jeweili-

gen Lebensmittelproben aussehen, d.h. ob Ihnen die Probe vom Gesamteindruck eher gefällt oder missfällt, lassen sich hieraus auch noch interessante Rückschlüsse dahingehend ziehen, welcher „Geschmackstyp“ Sie sind.

### **Nun kurz ein paar Informationen zu den Tests selbst:**

Wir werden mit Ihnen zu verschiedenen Zeitpunkten Geschmackstests durchführen, und zwar zu Beginn des OPTIFAST-52 Programms, nach den ersten 3 Monaten sowie nach weiteren 3 Monaten. Diese Termine werden eng an ihre OPTIFAST-Termine gekoppelt sein, so dass Sie unsere Tests zu den Zeiten machen können, an denen Sie „sowieso“ in unserem Institut sind, nämlich zu den Gruppenabenden sowie bei den medizinischen Untersuchungen. Eine Übersicht über die geplanten Termine ist beigelegt, wobei jeder Test ungefähr 25 Minuten dauern wird. Die genauen Zeiten, an denen Sie Ihre Tests machen, werden wir noch mit Ihnen zusammen vereinbaren.

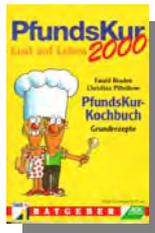
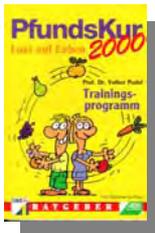
Der Testablauf ist dann wie folgt: Sie werden verschiedene Proben eines Lebensmittels bekommen und verkosten. Auf einer Skala geben Sie danach an, wie Sie den Geschmack dieser Probe hinsichtlich eines Merkmals, z.B. dem Fettgehalt, beurteilen. Mit dem genauen Ablauf dieser Tests werden wir Sie am Testtag selbst in Ruhe vertraut machen. Diese Messungen sind, da nur Sie selbst einschätzen können, wie intensiv etwas für Sie schmeckt, nicht als Leistungsbeurteilung zu sehen, d.h. Sie können nichts richtig oder falsch machen.

Was kommt sonst noch auf Sie zu? Eigentlich nicht mehr viel - die restlichen Daten, die uns interessieren, werden – so z.B. Ihr Gewichtsverlauf – routinemäßig im OPTIFAST-52 Programm mit erhoben. Beim Ernährungstagebuch würden wir Sie bitten, dass Sie nach dem halben Jahr noch einmal Ihren Wochenverzehr protokollieren.

Selbstverständlich können Sie sich jederzeit während der laufenden Studie an uns wenden, wenn Sie Fragen oder Probleme haben. Da Ihre Teilnahme freiwillig ist, können Sie auch jederzeit die Studie abbrechen.

Noch ein Wort zur Datenerhebung: Alle Daten werden in unserer Studie vertraulich behandelt und bei der Ergebnisdarstellung anonymisiert. Diese Einzelheiten stehen aber auch noch einmal ausführlich in unserer Einverständniserklärung.

Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie unsere Forschungsarbeit unterstützen und an unserer Studie teilnehmen würden. Natürlich werden wir Sie auch über die Ergebnisse auf dem laufenden halten - und als Dankeschön für Ihre Teilnahme bekommen Sie von uns die Bücherkassette zur „Pfundskur 2000 - mit all den „geschmacksreichen“ Tipps zur fettarmen Ernährung!



Mit freundlichen Grüßen,

Prof. Dr. Volker Pudiel

Dipl. oec.troph. Petra Kreuter

## 14.4 Einverständniserklärung

# Georg-August-Universität Göttingen

Zentrum 16: Psychologische Medizin

## Ernährungspsychologische Forschungsstelle

Leitung: Prof. Dr. Volker Pudiel

Ernährungsforschung · von-Siebold-Straße 5 · D-37075 Göttingen



Ernährungsforschung  
von-Siebold-Straße 5  
D-37075 Göttingen  
Telefon:  
Sekretariat: 0 551 / 39-2742  
Prof. Pudiel: 0 551 / 39 6741  
Zentrale: 0 551 / 390  
Telefax: 0 551 / 39 9621

Ihr Schreiben vom

Ihr Zeichen

Unser Zeichen

Datum

## Einverständniserklärung zur Teilnahme am Geschmackstest

Ich erkläre hiermit, dass ich freiwillig an einer Studie der Ernährungspsychologischen Forschungsstelle teilnehme. In dieser Studie geht es um die Veränderung von Geschmackspräferenzen über einen Messzeitraum von 6 Monaten.

Ich wurde für mich ausreichend mündlich und schriftlich über die wissenschaftliche Untersuchung informiert. Darüber hinaus kann ich mich jederzeit in Zweifelsfragen an die Versuchsleiter wenden.

Ich bin auch darüber aufgeklärt worden, dass ich an der Untersuchung nur teilnehmen kann, wenn ich nicht an einer Laktoseintoleranz oder Milcheiweißallergie leide.

Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass ich die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit verweigern oder abbrechen kann und dass dies keine nachteiligen Folgen auch im Hinblick auf die weitere Betreuung oder Behandlung für mich hat.

Weiterhin bin ich darüber aufgeklärt worden, dass meine Teilnahme an dieser Untersuchung unabhängig von meiner Teilnahme am OPTIFAST-52 Programm ist und ich die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit verweigern oder abbrechen kann und dass dies keine nachteiligen Folgen für die weitere Teilnahme am OPTIFAST-52 Programm hat.

Ich bin darüber unterrichtet worden, dass ich mich, falls ich meine Teilnahme am OPTIFAST-52 Programm vorzeitig beende, mit den Versuchsleitern unverzüglich in Verbindung setzen und sie darüber informieren muss, ob ich weiterhin freiwillig an der Untersuchung teilnehmen werde oder meine Teilnahme abbreche.

Ich bin damit einverstanden, dass die im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung sowie des OPTIFAST-52 Programms über mich erhobenen Daten sowie meine sonstigen mit dieser Untersuchung zusammenhängenden personenbezogenen Daten aufgezeichnet werden. Es wird gewährleistet, dass meine personenbezogenen Daten nicht an Dritte weitergegeben werden und dem Datenschutzgesetz unterliegen. Die Anonymität der Daten bei der wissenschaftlichen Veröffentlichung der Ergebnisse wird gewährleistet.

Mit der vorstehend geschilderten Vorgehensweise bin ich einverstanden und bestätige dies mit meiner Unterschrift.

Vorname und Name

---

Strasse

---

PLZ / Ort

---

Göttingen, den \_\_\_\_\_

---

(Unterschrift)

**Einfluss von Körpergewicht und  
Nahrungsfett auf die sensorische  
Wahrnehmung:**

**Studieninformation für Teilnehmer**

Ernährungspsychologische Forschungsstelle

**Göttingen 2001**

---

# Georg-August-Universität Göttingen

Zentrum 16: Psychologische Medizin

## Ernährungspsychologische Forschungsstelle

Leitung: Prof. Dr. Volker Pudel



Ernährungsforschung · von-Siebold-Straße 5 · D-37075 Göttingen

Ernährungsforschung  
von-Siebold-Straße 5  
D-37075 Göttingen  
Telefon:  
Sekretariat: 0 551 / 39-2742  
Prof. Pudel: 0 551 / 39 6741  
Zentrale: 0 551 / 390  
Telefax: 0 551 / 39 9621

## Information für Studienteilnehmer

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,

vielen Dank, dass Sie bereit sind, an unserem Geschmackstest teilzunehmen. Sie unterstützen damit aktiv unser aktuelles Forschungsprojekt und tragen dazu bei, die Übergewichtsforschung ein Stück weiter zu bringen.

Wir werden Ihnen auf den folgenden Seiten noch einmal den genauen Ablauf der Studie erklären. So erfahren Sie, welche Tests auf Sie zu kommen – und wann. Die insgesamt 7 Termine für die Untersuchungen stehen schon fest, sie sind an Ihre medizinische bzw. psychologische Eingangsuntersuchung im OPTIFAST-52 Programm sowie an 6 Gruppenabende innerhalb eines halben Jahres gekoppelt. Individuell legen wir mit Ihnen dann noch den jeweiligen Testtermin genau fest, den Sie auch auf Ihrem Terminplaner auf der nächsten Seite eintragen können. Sind Sie einmal verhindert bzw. möchten den geplanten Termin verschieben, rufen Sie mich bitte an, um einen Ersatztermin zu vereinbaren. Auch bei weiteren Frage zur Studie oder Problemen stehe ich Ihnen jederzeit als Ansprechpartnerin zur Verfügung.

Wir hoffen, dass Ihnen die Studie genauso viel Spaß machen wird wie uns und freuen uns auf „eine gute Zusammenarbeit“ !

Mit freundlichen Grüßen,

Dipl. oec.troph. Petra Kreuter

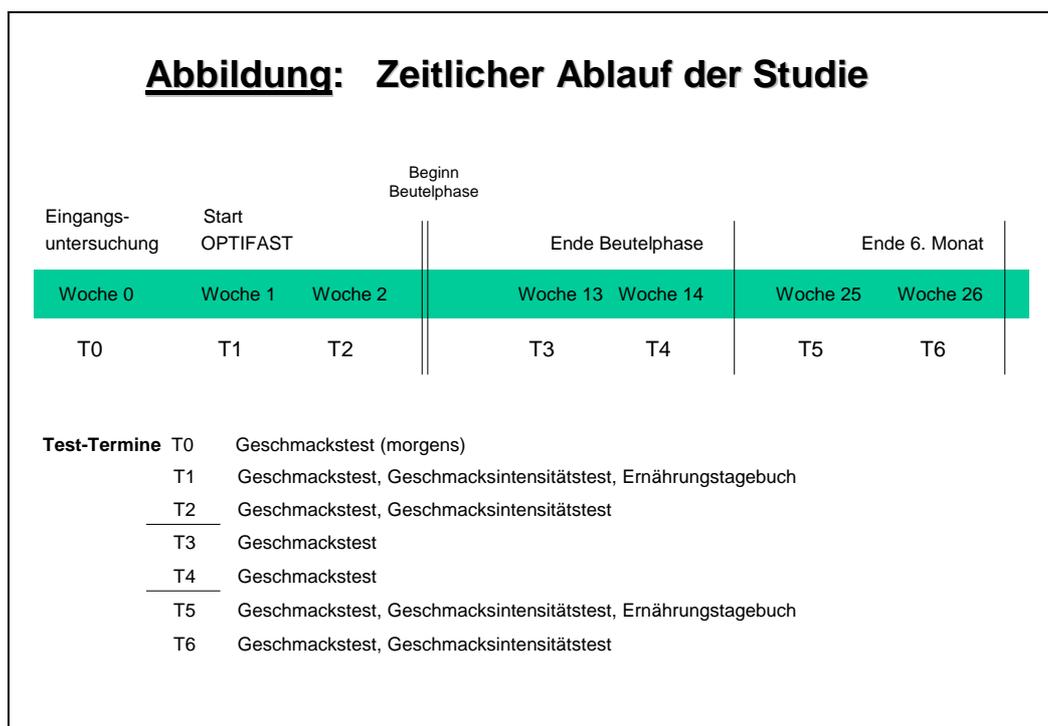
## TERMINPLANER

Datum	Uhrzeit	Termin	I	<i>Welcher Test?</i>	Ersatz-termin
		Psychologisches Gespräch / Medizinische Eingangsunter-suchung	T0	Geschmackstest	
		1. Gruppenabend	T1	Geschmackstest Geschmacksintensitätstest	
		2. Gruppenabend	T2	Geschmackstest Geschmacksintensitätstest	
		13. Gruppenabend	T3	Geschmackstest	
		14. Gruppenabend	T4	Geschmackstest	
		25. Gruppenabend	T5	Geschmackstest Geschmacksintensitätstest	
		26. Gruppenabend	T6	Geschmackstest Geschmacksintensitätstest	

## Allgemeine Informationen zur Studie

Unsere Untersuchung entstand aus der Fragestellung heraus, inwieweit eine Gewichtsreduktion sowie eine Umstellung auf fettarme Ernährung die Geschmackswahrnehmung beeinflusst, und zwar insbesondere für Fett. Zu dieser Thematik fehlen bislang aussagekräftige Studien, insbesondere langfristige, die die Teilnehmer eines Abnahmeprogramms von „Anfang an“ begleiten, um so auch mögliche Veränderungen über die Zeit zu dokumentieren – und genau das wollen wir in unserer Untersuchung tun.

Wir werden Sie daher 6 Monate lang während Ihres OPTIFAST-52 Programms „immer mal wieder“ testen, d.h. mit Ihnen Geschmackstests durchführen. Auf der folgenden Abbildung sehen Sie den geplanten Ablauf der Studie:



Wie Sie sehen, finden diese Geschmackstests an drei verschiedenen Zeitpunkten statt: Zu Beginn Ihres OPTIFAST-52 Programms, am Ende der Beutelphase (Ende des 3. Monats) sowie nach weiteren 3 Monaten (Ende des 6. Monats). Praktisch sieht das für Sie dann so aus, dass wir vor (T0) bzw. an Ihrem ersten und zweitem Gruppenabend (T1 und T2) insge-

samt 3 Geschmackstests durchführen werden sowie jeweils 2 weitere nach den ersten 3 Monaten (T3 und T4) sowie nach 3 weiteren Monaten (T5 und T6).

Der Ablauf der einzelnen Tests, von denen jeder ca. 25 Minuten dauert, wird dann immer derselbe sein, so dass Sie nach dem ersten oder zweiten Mal schon ein „Test-Profi“ sein werden. Im folgenden Kapitel wird auch noch einmal ausführlicher beschrieben, was bei diesen Geschmackstests auf Sie zukommt.

Zusätzlich werden wir zweimal vor der Beutelphase (T1 und T2) sowie zweimal am Ende der 6 Monate (T5 und T6) einen weiteren Geschmackstests mit Ihnen durchführen, anhand dessen man feststellen kann, wie „intensiv“ Ihr Geschmackssinn ausgeprägt ist. Dieser Geschmacksintensitätstest dauert max. 5 Minuten und wird im Anschluss an den Geschmackstest durchgeführt. Mehr dazu aber im nachfolgenden Kapitel.

Ferner bitten wir Sie, das 7-Tage Ernährungsprotokoll, was Sie am ersten Gruppenabend erhalten, auch nach 6 Monaten nochmals für eine Woche führen.

Was am Untersuchungstag bzw. während der eigentlichen Testung selbst zu beachten ist, entnehmen Sie bitte dem nachfolgenden Kapitel.

**Zusammengefasst sind Ihre „Aufgaben“ während der nächsten Wochen:**

- Teilnahme an insgesamt 7 Geschmackstests
- Teilnahme an insgesamt 4 Geschmacksintensitätstests
- erneutes Führen des 7-Tage Ernährungsprotokolls nach 6 Monaten

## Ablauf der Geschmackstests

An Ihrem ersten Testtag werden wir Sie in Ruhe mit dem Ablauf der einzelnen Testungen vertraut gemacht. Wir geben Ihnen hier schon einmal ein paar Informationen vorab, damit Sie sich ein besseres Bild machen können. Denn schließlich ist ein gut informierter „Proband“ die beste Garantie dafür, dass auch die Testung gut verläuft. Zögern Sie also nicht Fragen zu stellen, wenn Ihnen vom Ablauf her etwas unklar ist. Damit geben Sie uns letztendlich auch die Chance, Fehler zu vermeiden.

Am Tag Ihrer psychologischen OPTIFAST-52 Eingangsuntersuchung bzw. medizinischen Untersuchung kommen Sie ganz normal ins Institut. Vorab oder im Anschluss daran werden wir mit Ihnen im Institut den ersten Geschmackstest durchführen, der beim ersten Mal vielleicht etwas länger dauert, aber „mit Routine“ später ca. 25 Minuten in Anspruch nimmt. Sie verköstigen dabei 10 Proben eines Lebensmittels (mehr dazu weiter unten), kreuzen jeweils auf einer Skala an, wie Sie die Probe finden - und sind fertig. Nur an den Tagen, wo wir zusätzlich einen Geschmacksintensitätstest durchführen, dauert die Testung ca. 5 Minuten länger. Doch dazu ebenfalls mehr weiter unten.

Die Geschmackstests, die an Ihren Gruppenabenden stattfinden, werden entweder kurz vor Gruppenbeginn oder gleich im Anschluss daran durchgeführt. Hierfür werden wir mit Ihnen zusammen noch die jeweiligen Termine vereinbaren. Denken Sie bitte daran, uns möglichst frühzeitig darüber zu informieren, wenn Sie einen Termin nicht einhalten können oder ihn verschieben möchten – das hilft uns sehr bei unserer Planung.

### Nun im einzelnen zum Ablauf der beiden Tests:

#### Geschmackstest

Bei jeder Testung sitzen Sie alleine in einem Raum. Sie werden von uns auf einem Tablett 11 Proben bekommen, von denen 10 verschieden gekennzeichnet sind. Zu jeder einzelnen dieser 10 Proben werden Sie von uns einen Fragebogen bekommen, in welchem Sie z.B. danach gefragt werden, wie gut/schlecht Ihnen die Probe gefällt.

Die 1. Probe erhalten Sie zum „Einschmecken“, d.h. sie wird noch nicht von Ihnen bewertet. Bei jeder nachfolgenden Probe schauen Sie zuerst bitte nach, ob die Nummer außen mit der Nummer des Fragebogens vor Ihnen übereinstimmt. Ist dies der Fall, verkosten Sie die Probe und kreuzen Sie auf der Fragebogen-Skala an, was Ihr Eindruck ist. Mit der zu verwen-

denden Skala machen wir Sie am Testtag noch in Ruhe vertraut. Sie spülen Ihren Mund mit Wasser nach und beginnen nach einer kleinen Pause dann mit der nächste Probe.

Der Geschmacksintensitätstest läuft etwas anders ab:

Nach der letzten Probe des Geschmackstests werden wir Ihnen 2 Flüssigkeiten reichen, die Sie ebenfalls beurteilen sollen. Im Unterschied zum Test vorher werden diese allerdings nicht herunterschluckt, sondern nach ein paar Sekunden im Mund in einen Plastikbecher wieder ausgespuckt. Dieses ist wie das Herunterschlucken der Probe beim Geschmackstest ein weiteres gängiges Verfahren in der Sensoriktestung, insbesondere z.B. bei Weinverkostungen. Sie beurteilen die Probe nun ebenfalls auf einer Skala und spülen Ihren Mund dann mit Wasser aus, wobei Sie dieses ebenfalls wieder ausspucken. Es folgt dann Probe 2. Insgesamt dauert der Test ca. 5 Minuten.

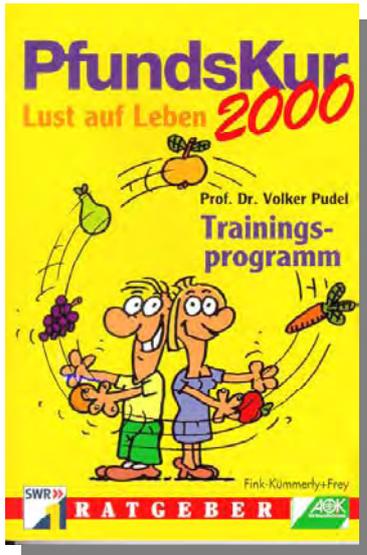
**Im folgenden möchten wir Sie noch auf ein paar wichtige Dinge hinweisen, die für die korrekte wissenschaftliche Durchführung sowie Auswertbarkeit der sensorischen Tests entscheidend sind:**

Um eine „neutrale Ausgangssituation“ der Geschmacksnerven zu garantieren, ist es notwendig, dass Sie 2 Stunden vor der Testung außer Wasser (Mineral-, Leitungs-) keine anderen Getränke trinken (also auf Kaffee, Tee Cola & Co verzichten) sowie nichts mehr essen. Hierbei ist es noch wichtig, das Ihre letzten Mahlzeiten vor und am Testtag nicht übermäßig stark gewürzt sind, also daher bitte auf Knoblauch & Co. verzichten. Ebenfalls dürfen Sie in den 2 Stunden vor dem Geschmackstest nicht mehr rauchen, Kaugummi kauen oder Zähne putzen, gurgeln oder Atemsprays verwenden.

Falls Sie – z.B. heuschnupfenbedingt – Nasensprays verwenden, möchten wir Sie bitten, wenn es Ihnen möglich ist, diese ebenfalls nicht in den 2 Stunden vor der Testung anzuwenden und uns davon in Kenntnis zu setzen. Dasselbe gilt für den Gebrauch von Parfums – bitte tragen Sie diese in den Stunden vor der Testung nicht noch einmal neu auf.

**Herzlichen Dank für Ihr Verständnis und viel Spaß beim Schmecken!**

....und als kleines Dankeschön erhalten Sie von uns



**Guten Appetit!!**

## 14.6 Sensorischer und hedonischer Fragebogen

**Lieber Teilnehmer, liebe Teilnehmerin,**

bitte lesen Sie sich die nachfolgende Prüfanleitung gut durch. Wenn Sie Fragen zum Ablauf haben, können Sie diese vor Beginn der Verköstigung besprechen.

Sie werden nachfolgend auf einem Tablett 10 Proben erhalten, die Sie einzeln verköstigen sollen. Zu den Proben 1 bis 5 gehört jeweils ein Fragebogenblatt, auf dem Sie gefragt werden, wie Sie den Fettgehalt der Probe einschätzen. Zu den Proben 6 bis 10 gehört jeweils ein Fragebogenblatt, auf dem Sie angeben sollen, wie sehr Sie die jeweilige Probe mögen bzw. nicht mögen.

Die Proben stehen schon vorsortiert auf dem Tablett, die Reihenfolge ist mit Aufklebern von 1 bis 10 auf dem Tablett gekennzeichnet. Auf den Proben stehen die einzelnen Prüfnummern. Jedes Mal, wenn Sie eine neue Probe nehmen, kontrollieren Sie bitte, ob die Prüfnummer auf der Probe mit der Prüfnummer auf Ihrem Fragebogenblatt übereinstimmt.

1. **Beginnen Sie Ihre Testung bitte mit der Einschmeckprobe** (mit „E“ gekennzeichnet). Diese Probe liegt im Vergleich zu den anderen Proben im mittleren Fettbereich. Diese Probe wird noch nicht bewertet.
2. Spülen Sie nun Ihren Mund mit **Wasser** aus und essen Sie etwas von dem bereit liegenden **Knäckebrot**. Spülen Sie bitte **ausreichend mit Wasser nach**.

**Warten Sie nun bitte 2 Minuten**



3. Nehmen Sie nun **Probe 1** in den Mund, warten Sie ca. 10 Sekunden und schlucken Sie sie dann langsam herunter. Verköstigen Sie bitte jeweils die gesamte Probe. Bewerten Sie nun die Probe auf dem Fragebogen und spülen Sie mit dem bereit gestellten **Wasser** ausreichend nach.
4. Essen Sie nun wieder etwas **Knäckebrot**, **spülen Sie mit Wasser nach**, **warten Sie 2 Minuten**, und beginnen Sie dann mit der nächsten Probe.

**Vielen Dank für Ihre Teilnahme!**



Überprüfen Sie bitte zuerst, ob die Prüfnummer auf Ihrer Probe mit der dieses Fragebogenblattes übereinstimmt:

Prüfnummer Probe und Fragebogen: \_\_\_\_\_  ja

Verköstigen Sie die Probe. Beurteilen Sie nun auf der nachfolgenden Skala, wie sehr Sie die gereichte Milchmischung mögen bzw. nicht mögen. Vergeben Sie dabei diejenige Note, die dieses Ihrer Meinung nach am besten beschreibt, und markieren Sie Ihre Wahl mit einem Kreis um die entsprechende Zahl. Seien Sie bitte ganz ehrlich in Ihrem Urteil.

- |   |                              |
|---|------------------------------|
| 9 | gefällt außerordentlich      |
| 8 | gefällt sehr                 |
| 7 | gefällt einigermaßen         |
| 6 | gefällt geringfügig          |
| 5 | weder gefällt noch missfällt |
| 4 | missfällt geringfügig        |
| 3 | missfällt einigermaßen       |
| 2 | missfällt sehr               |
| 1 | missfällt außerordentlich    |

### 14.7 Kodierungsbeispiel für Gruppe 1, Teilnehmer 12102 bis 12107, Testabend T1

T1	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
12102 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	1 0112102	2 1112102	3 2112102	5 3112102	4 4112102	5 5112102	2 6112102	3 7112102	1 8112102	4 9112102
12103 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	2 0112103	5 1112103	1 2112103	4 3112103	3 4112103	2 5112103	5 6112103	4 7112103	1 8112103	3 9112103
12104 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	2 0112104	1 1112104	4 2112104	5 3112104	3 4112104	3 5112104	2 6112104	1 7112104	4 8112104	5 9112104
12105 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	4 0112105	1 1112105	5 2112105	3 3112105	2 4112105	3 5112105	5 6112105	2 7112105	1 8112105	4 9112105
12106 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	3 0112106	1 1112106	45 1112106		2 4112106	2 5112106	1 6112106	3 7112106	5 8112106	4 9112106
12107 rand. Result <sup>1</sup> LABEL	2 0112107	4 1112107	5 2112107	1 3112107	3 4112107	4 5112107	1 6112107	5 7112107	2 8112107	3 9112107

<sup>1</sup> Ergebnis wird am Testabend nach Auswertung der Fragebögen eingetragen

**14.8 Milchprobenrandomisierung für Gruppe 4, Teilnehmer 14811 bis 14818, Testabende T1 bis T6**

T1	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	2	1	5	4	3	4	5	1	3	2
	0114811	1114811	2114811	3114811	4114811	5114811	6114811	7114811	8114811	9114811
14812	5	4	2	3	1	4	3	2	5	1
	0114812	1114812	2114812	3114812	4114812	5114812	6114812	7114812	8114812	9114812
14813	3	4	5	2	1	2	1	4	3	5
	0114813	1114813	2114813	3114813	4114813	5114813	6114813	7114813	8114813	9114813
14814	4	1	2	5	3	1	4	5	3	2
	0114814	1114814	2114814	3114814	4114814	5114814	6114814	7114814	8114814	9114814
14815	5	4	2	1	3	4	1	3	5	2
	0114815	1114815	2114815	3114815	4114815	5114815	6114815	7114815	8114815	9114815
14816	3	1	4	2	5	5	1	3	4	2
	0114816	1114816	2114816	3114816	4114816	5114816	6114816	7114816	8114816	9114816
14817	4	3	5	2	1	2	3	1	5	4
	0114817	1114817	2114817	3114817	4114817	5114817	6114817	7114817	8114817	9114817
14818	2	5	1	3	4	4	1	2	3	5
	0114818	1114818	2114818	3114818	4114818	5114818	6114818	7114818	8114818	9114818

T2	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	1	4	5	2	3	1	4	3	2	5
	0214811	1214811	2214811	3214811	4214811	5214811	6214811	7214811	8214811	9214811
14812	1	2	5	3	4	3	2	4	5	1
	0214812	1214812	2214812	3214812	4214812	5214812	6214812	7214812	8214812	9214812
14813	4	2	1	5	3	3	4	1	2	5
	0214813	1214813	2214813	3214813	4214813	5214813	6214813	7214813	8214813	9214813
14814	3	2	1	4	5	3	5	1	2	4
	0214814	1214814	2214814	3214814	4214814	5214814	6214814	7214814	8214814	9214814
14815	2	1	5	3	4	3	2	5	1	4
	0214815	1214815	2214815	3214815	4214815	5214815	6214815	7214815	8214815	9214815
14816	1	2	3	5	4	4	3	5	2	1
	0214816	1214816	2214816	3214816	4214816	5214816	6214816	7214816	8214816	9214816
14817	5	4	1	2	3	1	5	4	3	2
	0214817	1214817	2214817	3214817	4214817	5214817	6214817	7214817	8214817	9214817
14818	3	1	5	2	4	3	1	2	5	4
	0214818	1214818	2214818	3214818	4214818	5214818	6214818	7214818	8214818	9214818

T3	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	3	2	1	4	5	3	1	5	4	2
	0314811	1314811	2314811	3314811	4314811	5314811	6314811	7314811	8314811	9314811
14812	3	2	1	5	4	5	3	1	4	2
	0314812	1314812	2314812	3314812	4314812	5314812	6314812	7314812	8314812	9314812
14813	5	1	2	3	4	4	2	3	5	1
	0314813	1314813	2314813	3314813	4314813	5314813	6314813	7314813	8314813	9314813
14814	1	4	2	3	5	2	4	5	1	3
	0314814	1314814	2314814	3314814	4314814	5314814	6314814	7314814	8314814	9314814
14815	3	2	4	1	5	2	3	5	1	4
	0314815	1314815	2314815	3314815	4314815	5314815	6314815	7314815	8314815	9314815
14816	2	3	1	5	4	1	2	4	5	3
	0314816	1314816	2314816	3314816	4314816	5314816	6314816	7314816	8314816	9314816
14817	2	3	4	5	1	3	1	2	4	5
	0314817	1314817	2314817	3314817	4314817	5314817	6314817	7314817	8314817	9314817
14818	5	3	4	1	2	1	5	4	2	3
	0314818	1314818	2314818	3314818	4314818	5314818	6314818	7314818	8314818	9314818

T4	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	5	4	1	3	2	5	3	1	2	4
	0414811	1414811	2414811	3414811	4414811	5414811	6414811	7414811	8414811	9414811
14812	2	1	4	3	5	2	5	4	1	3
	0414812	1414812	2414812	3414812	4414812	5414812	6414812	7414812	8414812	9414812
14813	2	3	4	1	5	1	4	2	5	3
	0414813	1414813	2414813	3414813	4414813	5414813	6414813	7414813	8414813	9414813
14814	5	3	1	4	2	4	3	5	2	1
	0414814	1414814	2414814	3414814	4414814	5414814	6414814	7414814	8414814	9414814
14815	1	2	4	5	3	5	2	3	4	1
	0414815	1414815	2414815	3414815	4414815	5414815	6414815	7414815	8414815	9414815
14816	5	3	4	2	1	3	5	1	2	4
	0414816	1414816	2414816	3414816	4414816	5414816	6414816	7414816	8414816	9414816
14817	1	2	5	3	4	5	2	1	4	3
	0414817	1414817	2414817	3414817	4414817	5414817	6414817	7414817	8414817	9414817
14818	1	4	3	5	2	5	3	1	4	2
	0414818	1414818	2414818	3414818	4414818	5414818	6414818	7414818	8414818	9414818

T5	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	4	1	2	5	3	2	4	5	3	1
	0514811	1514811	2514811	3514811	4514811	5514811	6514811	7514811	8514811	9514811
14812	4	5	2	1	3	1	4	2	3	5
	0514812	1514812	2514812	3514812	4514812	5514812	6514812	7514812	8514812	9514812
14813	1	5	2	3	4	5	3	4	1	2
	0514813	1514813	2514813	3514813	4514813	5514813	6514813	7514813	8514813	9514813
14814	2	5	1	3	4	5	3	4	1	2
	0514814	1514814	2514814	3514814	4514814	5514814	6514814	7514814	8514814	9514814
14815	4	5	3	2	1	1	5	2	4	3
	0514815	1514815	2514815	3514815	4514815	5514815	6514815	7514815	8514815	9514815
14816	4	1	5	3	2	2	5	3	4	1
	0514816	1514816	2514816	3514816	4514816	5514816	6514816	7514816	8514816	9514816
14817	3	4	1	2	5	4	5	1	3	2
	0514817	1514817	2514817	3514817	4514817	5514817	6514817	7514817	8514817	9514817
14818	4	3	2	5	1	2	1	5	3	4
	0514818	1514818	2514818	3514818	4514818	5514818	6514818	7514818	8514818	9514818

T6	Probe									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
14811	5	4	2	3	1	5	1	4	3	2
	0614811	1614811	2614811	3614811	4614811	5614811	6614811	7614811	8614811	9614811
14812	1	5	3	2	4	3	2	1	4	5
	0614812	1614812	2614812	3614812	4614812	5614812	6614812	7614812	8614812	9614812
14813	5	4	1	3	2	2	5	4	1	3
	614813	1614813	2614813	3614813	4614813	5614813	6614813	7614813	8614813	9614813
14814	5	2	1	4	3	1	5	2	4	3
	0614814	1614814	2614814	3614814	4614814	5614814	6614814	7614814	8614814	9614814
14815	3	2	5	1	4	3	5	1	4	2
	0614815	1614815	2614815	3614815	4614815	5614815	6614815	7614815	8614815	9614815
14816	4	5	3	1	2	5	3	2	1	4
	0614816	1614816	2614816	3614816	4614816	5614816	6614816	7614816	8614816	9614816
14817	3	4	1	5	2	2	4	3	5	1
	0614817	1614817	2614817	3614817	4614817	5614817	6614817	7614817	8614817	9614817
14818	2	4	1	5	3	4	3	5	2	1
	0614818	1614818	2614818	3614818	4614818	5614818	6614818	7614818	8614818	9614818

## 14.9 Fragebogen zur PROP-Testung

**Lieber Teilnehmer, lieber Teilnehmerin,**

der nachfolgende Geschmacksintensitätstest läuft etwas anders ab als der Geschmackstest. Bitte zögern Sie nicht Fragen zu stellen, wenn Ihnen etwas unklar sein sollte.

Sie werden 2 Proben testen und jeweils auf einem separatem Fragebogenblatt bewerten. Der Ablauf der Testung ist dann wie folgt:

1. Spülen Sie Ihren Mund bitte 2 x mit Wasser aus, und spucken Sie dieses in den dafür vorgesehenen Plastikbecher.
2. Nehmen Sie nun die erste Probe in den Mund. Behalten Sie die Flüssigkeit dort ein paar Sekunden, und spucken Sie sie dann ebenfalls in den Plastikbecher wieder aus.
3. Bewerten Sie jetzt die erste Probe auf der Skala, und spülen Sie Ihren Mund danach wieder 2 x mit Wasser nach.
4. Warten Sie eine Minute, und beginnen Sie dann mit Probe 2.

**Wichtig:** Vergleichen Sie vor Beginn der Testung jeweils die Probennummer auf der Flasche mit der auf Ihrem Fragebogenzettel.

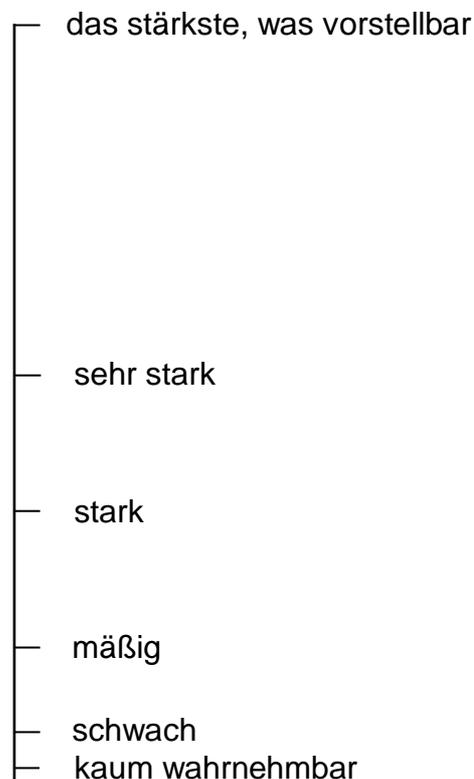
Überprüfen Sie bitte zuerst, ob die Prüfnummer auf Ihrer Probe mit der dieses Fragebogenblattes übereinstimmt:

Prüfnummer Probe und Fragebogen: \_\_\_\_\_  ja

---

**Bewerten Sie die Intensität dieser Lösung, indem Sie diejenige Stelle auf der Skala mit einem Strich markieren, die Ihren Eindruck am besten beschreibt.**

Bei der Beurteilung der Intensität sollten Sie die Probe im Verhältnis zur Stärke jeglicher alltäglichen Empfindung in Ihrem Mund einschätzen. Dies beinhaltet die verschiedenen Geschmackseindrücke und „Mundgefühle“, die von heißen und kalten Speisen, Getränken, Gewürzen und gewürzten Lebensmitteln kommen sowie von Zahnpasten, Mundwassern und -spülungen, Arzneien usw. Schätzen Sie also die Intensität dieser Probe im größeren Kontext aller oralen Empfindungen ein, anstatt sie nur mit einer bestimmten Art der Empfindung zu vergleichen. „Das stärkste, was vorstellbar ist“ bezieht sich damit auf die intensivste hervorgerufene Empfindung, die Sie wahrnehmen, indem Sie Lebensmittel / Zahnpflegemittel usw. im Mund haben.



## 14.10 Bildung der Gewichts- und BMI-Mittelwerte sowie der Sensorik- und Hedonikscores

Tab. 14.10a: Gewichtsdaten der 46 Teilnehmer an den sechs Testabenden T1 bis T6 sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	Körpergewicht (kg)		
	Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung	Minimum	Maximum
T1	118,99 $\pm$ 2 6,90	72,00	213,10
T2	118,75 $\pm$ 27,20	72,30	215,30
<i>M1</i>	<i>118,87 <math>\pm</math> 27,04</i>	<i>72,15</i>	<i>214,20</i>
T3	101,67 $\pm$ 23,63	63,80	178,40
T4	100,92 $\pm$ 23,73	63,80	174,80
<i>M2</i>	<i>101,29 <math>\pm</math> 23,68</i>	<i>63,80</i>	<i>176,60</i>
T5	99,21 $\pm$ 23,12	59,10	164,60
T6	99,30 $\pm$ 23,12	57,70	162,80
<i>M3</i>	<i>99,25 <math>\pm</math> 23,11</i>	<i>58,40</i>	<i>163,70</i>

Tab. 14.10b: BMI-Daten der 46 Teilnehmer an den sechs Testabenden T1 bis T6 sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	BMI (kg/m <sup>2</sup> )		
	Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung	Minimum	Maximum
T1	38,9069 $\pm$ 5,45	30,05	50,71
T2	38,8186 $\pm$ 5,53	29,62	51,23
<i>M1</i>	<i>38,86 <math>\pm</math> 5,49</i>	<i>29,83</i>	<i>50,97</i>
T3	33,2533 $\pm$ 5,08	25,65	44,19
T4	32,9973 $\pm$ 5,14	25,23	44,36
<i>M2</i>	<i>33,12 <math>\pm</math> 5,11</i>	<i>25,44</i>	<i>44,27</i>
T5	32,44 $\pm$ 5,13	22,24	44,61
T6	32,47 $\pm$ 5,17	21,72	44,22
<i>M3</i>	<i>32,46 <math>\pm</math> 5,14</i>	<i>21,98</i>	<i>44,36</i>

Tab. 14.10c: Sensorikscores an den sechs Testabenden T1 bis T6 sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	<b>Sensorikscore</b>		
	<b>Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
T1 (n = 46)	6,54 $\pm$ 1,82	2,0	10,0
T2 (n = 31)	6,87 $\pm$ 2,24	1,0	10,0
<i>M1 (n = 46)</i>	<i>6,53 <math>\pm</math> 1,79</i>	<i>2,0</i>	<i>8,5</i>
T3 (n = 36)	7,25 $\pm$ 1,85	2,0	10,0
T4 (n = 39)	7,23 $\pm$ 2,28	2,0	10,0
<i>M2 (n = 46)</i>	<i>7,23 <math>\pm</math> 1,84</i>	<i>2,0</i>	<i>10,0</i>
T5 (n = 45)	6,78 $\pm$ 1,58	3,0	10,0
T6 (n = 43)	6,70 $\pm$ 1,871	3,0	10,0
<i>M3 (n = 46)</i>	<i>6,76 <math>\pm</math> 1,35</i>	<i>3,0</i>	<i>9,0</i>

Tab. 14.10d: Hedonikscores an den sechs Testabenden T1 bis T6 sowie zu den drei Messzeitpunkten M1, M2 und M3

	<b>Hedonikscore</b>		
	<b>Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>
T1 (n = 46)	4,85 $\pm$ 2,88	0,0	9,0
T2 (n = 31)	3,74 $\pm$ 2,84	0,0	9,0
<i>M1 (n = 46)</i>	<i>4,35 <math>\pm</math> 2,71</i>	<i>0,0</i>	<i>9,0</i>
T3 (n = 36)	3,75 $\pm$ 2,43	0,0	9,0
T4 (n = 39)	3,64 $\pm$ 2,44	0,0	8,0
<i>M2 (n = 46)</i>	<i>3,66 <math>\pm</math> 2,05</i>	<i>0,0</i>	<i>8,5</i>
T5 (n = 45)	4,47 $\pm$ 3,00	0,0	10,0
T6 (n = 43)	5,05 $\pm$ 2,30	0,0	8,0
<i>M3 (n = 46)</i>	<i>4,79 <math>\pm</math> 2,23</i>	<i>1,0</i>	<i>9,0</i>

# Veröffentlichungen

## Publikationen

Ellrott T und Kreuter P (1998). 18-Monate-Nachuntersuchung von Teilnehmerinnen einer Studie zum Austausch normaler Lebensmittel durch vergleichbare fettärmere Lebensmittel. Ernährungsumschau 45, 314-317.

Pudel V, Borchardt A, Ellrott T, Kreuter P, Maaß A, Mensing B und Spirik J (2000). Essverhalten und Ernährungszustand von Kindern und Jugendlichen – eine Repräsentativerhebung in Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). Ernährungsbericht 2000, (S. 115-146). Frankfurt: Druckerei Henrich.

Bowen D, Green P, Vizenor N, Vu C, Kreuter P und Rolls B (2003). Effects of fat content on fat hedonics: cognition or taste? Physiology und Behavior, 78, 247-253.

Ellrott T, Bourakkadi A und Kreuter P (2004). Neues Therapiekonzept für übergewichtige Typ-2 Diabetiker. Arzt und Therapie, 58:200-202.

## Posterbeiträge

Ellrott T und Kreuter P (1998). Follow-up einer Studie zum Austausch normaler Lebensmittel durch vergleichbare fettärmere Pendants.(Abstract). Aktuelle Ernährungsmedizin, 23, 248-249.

Ellrott T und Kreuter P (1999). Successful long-term weight management with an initial low-fat ad libitum Carbohydrate strategy: An 18 months follow-up. (Abstract) International Journal of Obesity and related metabolic Disorders. 23, 61.

Kowoll R, Kreuter P, Spirik J und Welsch H (2000). Ernährung und Gesundheit des fliegenden Personals – eine Momentaufnahme. 46. Flugmedizinische Arbeitstagung der Fliegerärzte und Bundeswehr 25. bis 29. September 2000. (Abstract).

Kreuter P, Ellrott T, Stanke M, Neuhäuser-Berthold M und Pudel V (2002). Einfluss von PROP-Taster-Status und gezügeltem Essverhalten auf den BMI stark Adipöser zu Beginn eines einjährigen ambulanten Gewichtsreduktionsprogramms. (Abstract). Aktuelle Ernährungsmedizin, 27, 341-342.

Ellrott T, Bourakkadi A, Kreuter P, Borchardt A und Pudel V (2003). Gewichtsstabilisierung nach einem Therapieprogramm für adipöse Typ-2-Diabetiker mit Kontrolle des Fettverzehr statt Kohlenhydratkontrolle und Medikation mit Orlistat. (Abstract). Aktuelle Ernährungsmedizin, 28, 317.

Ellrott T, Bourakkadi A, Kreuter P, Borchardt A und Pudel V (2003). Kontrolle des Fettverzehr statt Kohlenhydratkontrolle bei adipösen Typ-2 Diabetikern. Ergebnisse einer Pilot-Studie. (Abstract). Diabetes und Stoffwechsel, 12, 114.

Kreuter P, Stanke M, Ellrott T, Meier J, Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2004). Einfluss von PROP-Taster-Status auf die Fettwahrnehmung und Fettpräferenz sowie auf die Fettzufuhr bei Normalgewichtigen. (Abstract). Proceedings of the German Nutrition Society, 6, 79-80.

Kreuter P, Stanke M, Borchardt A., Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2004). PROP-Taster-Status bei Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen. (Abstract). Aktuelle Ernährungsmedizin, 29:291-292.

Kreuter P, Stanke M, Borchardt A., Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2004). Einfluss von PROP-Taster-Status auf den Abnahmeerfolg Adipöser. (Abstract). Aktuelle Ernährungsmedizin, 29:291

Kreuter P, Stanke M, Borchardt A., Meier J, Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2005). Einfluss von Gewichtsverlust und Fettreduktion auf die Fettpräferenz Adipöser. (Abstract). Proceedings of the German Nutrition Society,7:30-31.

Kreuter P, Stanke M, Borchardt A., Meier J, Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2006). Einfluss des 6-n-Propylthiouracil (PROP)-Tasterstatus auf die Fettwahrnehmung und Fettbeliebtheit von Adipösen. (Abstract). Proceedings of the German Nutrition Society 8:51.

Kreuter P, Stanke M, Borchardt A., Meier J, Neuhäuser-Berthold M und Pudel V. (2006). Einfluss von Gewichtsverlust und Fettreduktion auf die Fettwahrnehmung Adipöser. (Abstract). Proceedings of the German Nutrition Society 8:51.

## Danksagung

Eine wissenschaftliche Entdeckung ist nie die Arbeit von nur einer Person.

Louis Pasteur

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Volker Pudel dafür danken, dass er mir das Thema dieser Arbeit zur weitgehend selbständigen Bearbeitung überlassen hat und mir in zahlreichen Diskussionen beratend zur Seite stand.

Frau Prof. Dr. Monika Neuhäuser-Berthold möchte ich ebenfalls für ihre freundliche Begleitung meiner Arbeit, ihre wertvollen Anregungen sowie für die hilfreiche Unterstützung danken.

Mein Dank gilt insbesondere auch Herrn Prof. Dr. Jörg Meier von der Fachhochschule Neubrandenburg, der mir bei der Planung der sensorischen und hedonischen Tests beratend und engagiert zur Seite stand.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. Mario Stanke von der Universität Göttingen, der die Probenrandomisierung sowie die Erstellung und Auswertung der Scores durchgeführt hat und mir dabei immer beratend zur Seite stand.

Bei Frau Prof. Dr. Beverly Tepper von der Rutgers University in New Brunswick bedanke ich mich für die ausführliche Beratung bei der Durchführung der PROP-Testungen.

Herrn Dr. Matthias Bohn und Frau Susanne Siribuor von der Zentralapotheke des Klinikums Göttingen danke ich für die überaus freundliche Beratung und Zusammenarbeit während der gesamten Studie, was die Herstellung der verwendeten PROP- und NaCl-Lösungen und die Lieferung sämtlicher Materialien, die zur Durchführung der Tests nötig waren betrifft.

Für die Unterstützung bei der Auswahl der relevanten statistischen Verfahren zur Datenanalyse bedanke ich mich bei Herrn Dr. Manfred Hollenhorst vom Hochschulrechenzentrum der Justus-Liebig-Universität in Gießen.

Ein weiteres Dankeschön gebührt den Mitarbeitern der Ernährungspsychologischen Forschungsstelle Göttingen, die durch Rat und Tat zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Hierbei gilt mein Dank auch besonders Frau Margot Spörhase für ihre immer gewährte freundliche Hilfe bei der Literaturbeschaffung sowie bei der Vor- und Nachbereitung der Untersuchungsabende.

Annika Tanke und Stefanie Budde möchte ich ganz besonders danken für ihren unermüdlchen Einsatz beim Lesen der entstehenden Arbeit und für ihre wertvollen Tipps zur Korrektur.

Ich möchte mich von ganzem Herzen bei meinem Freund Martin Peter bedanken, der mir während der gesamten Doktorarbeit in allen Dingen zur Seite stand und dessen liebevolle Unterstützung nicht in Worte gefasst werden kann.

Mein besonderer Dank gilt meinen Eltern für die vielseitige und stete Unterstützung, durch die sie mir meinen beruflichen Werdegang zur Promotion erst ermöglicht haben.

Diese Arbeit wurde vom Institut Danone für Ernährung e.V. gefördert, wofür ich mich sehr bedanke.



## Erklärung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe.

Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Schwalmstadt, den \_\_\_\_\_