



1	31.10.07	Biopsychologie als Neurowissenschaft
2	07.11.07	Evolutionäre Grundlagen
3	14.11.07	Genetische Grundlagen
4	15.11.07	Mikroanatomie des NS
5	21.11.07	Makroanatomie des NS:
6	28.11.07	Erregungsleitung
7	05.12.07	-----
8	12.12.07	Neurotransmitter
9	19.12.07	Drogenwirkung
10	09.01.08	Hormone und Stress
11	16.1.08	Schlaf / circadiane Rhythmen
12	23.1.08	Essen & Trinken
13	30.1.08	Hormone und Sexualität
14	6.2.08	Prof Walter: Genetik für Psychos
15	13.2.08	Herz-Kreislauf System



Beschreiben Sie den Verlauf der Schlafstadien während eines typischen Nachtschlafs

Welche Rolle spielt die caudale Formatio Reticularis bei der Schlafsteuerung?

Schlafstörungen



- **Insomnien:**
 - iatrogene Ursachen
 - Schlafapnoe
 - nächtliche Myoklonie – ruhelose Beine
 - Neurotische Pseudoinsomnie

Schlafstörungen



- **Hypersomnie:**
 - Narkolepsie
 - Zwei Leitsymptome: Schlafattacken & Kataplexie
 - Weitere Symptome: Schlafparalyse / Hypnagoge Halluzinationen
 - Folge abnormen REM Schlafs

Kataplexie



(a)



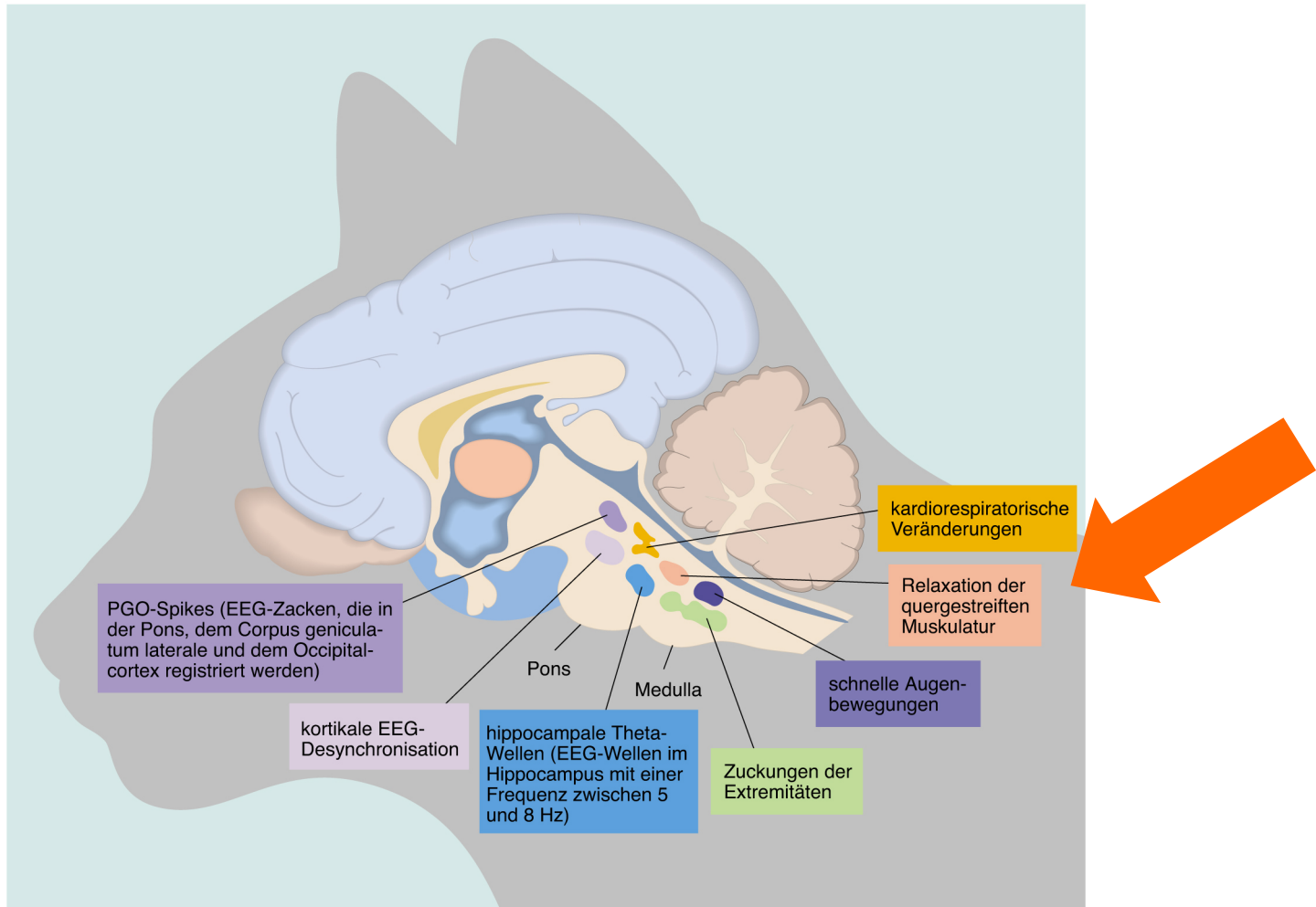
(b)



(c)

Abbildung 9.5: Ein Hund erleidet einen kataplektischen Anfall, der durch seine Erregung ausgelöst wurde, auf dem Fußboden Fressbares zu finden. (a) Beschnüffeln des Futters. (b) Die Muskeln beginnen, sich zu entspannen. (c) Der Hund ist zeitweilig paralysiert, wie im REM-Schlaf. (Die Fotos wurden mit freundlicher Genehmigung von der Sleep Disorders Foundation, Stanford University, zur Verfügung gestellt.)

Kataplexie



Langzeit-Verkürzungen der Schlafdauer

- 2 systematische Untersuchungen
- Polyphasischer / monophasischer Schlaf
 - Leonardo da Vinci
 - Tatsächlich machbar !! (7-18 h pro Woche weniger Schlaf)

Selbstversuch: Pinel

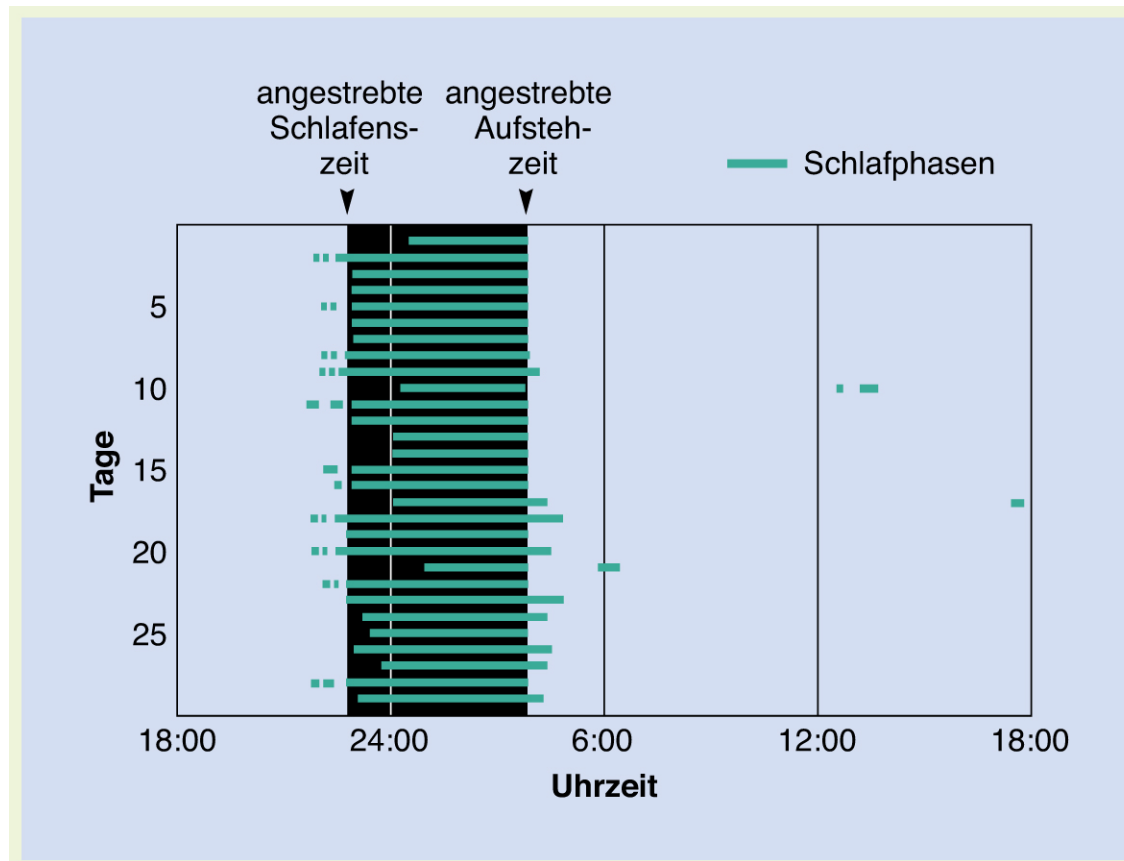


Abbildung 14.14: Pinels Schlafprotokoll während eines vierwöchigen Schlafreduktionsprogramms.

Biopsychologie des Essens

Pinel, Kap. 12

www.neuro.psychologie.uni-saarland.de/

Vorlesung vom 23-01-08.ppt

Fressen für die Forschung

Studenten sollten 30 Tage lang Unmengen Fastfood essen – das Ergebnis überrascht

In Fredrik Nyström wandelte sich Faszination langsam zu Ärger. Der schwedische Mediziner saß im Kino und ließ sich von einer Tortur unterhalten, der sich ein 33-Jähriger freiwillig für einen Dokumentarfilm unterworfen hatte: „Super Size Me“ von Morgan Spurlock. Nyström, der sich an der Linköping Universität mit Ernährung und ihren Wirkungen auf den Körper beschäftigt, sah, wie Spurlock 30 Tage lang nichts als Hamburger und Fritten aß. Nyström war fasziniert, dass es der Amerikaner durchhielt, einen Monat lang höchstens 5000 Schritte pro Tag zu gehen. Und er sah dabei zu, wie Spurlock zu einem fetten, faulen und depressiven Menschen mutierte.

Doch dann stieg Ärger in Nyström auf, als er damals 2004 im Kino saß: „Mich hat enttäuscht, dass dieser spannende Selbstversuch nicht mit wissenschaftlich korrekten Methoden gemacht wurde.“ Der Effekt, den die Fast-Food-Kur auf Spurlock hatte, sei deshalb höchstens von anekdotischem Wert. Zumal es Zweifel gebe, dass bei „Super Size Me“ alles mit rechten Dingen zugegangen ist. Nyström schickte sich an, es besser zu machen: Er wiederholte das Fress-Experiment, gab ihm einen wissenschaftlichen Rahmen und betrat damit Neuland: Gesunde, schlanke Menschen, die im Namen der Forschung systematisch gemästet werden, das hat die moderne Ernährungswissenschaft lange vermieden. Das vorläufige Ergebnis verblüfft: Wenn bei „Super Size Me“ nur Hamburger und Fritten im Spiel waren, dann muss die Reaktion Spurlocks als extrem gelten.

Nyström erhöhte zunächst die Anzahl der Probanden. Aber wer will einen Monat lang bis zu 6600 Kilokalorien pro Tag in sich hineinstopfen – das entspricht mehr als zwölf Big Macs? Wer will seinem Körper zumuten, 30 Tage lang nur Fast-Food zu essen und vor allem mit tierischen Fetten sein Kalorienpensum zu erreichen? „Junge Männer“, sagt Nyström. Die reagierten erstaunlich positiv, als der Mediziner bei einer Vorlesung über die Übel der Völlerei sein Vorhaben vorstellte. Frauen ließen sich schwieriger zum Fressen für die Forschung bewegen.

Zwölf Männer und sechs Frauen traten schließlich für Nyström an. 30 Tage lang Burger, Speck, Milchshakes und andere Fastfood-Sünden zu essen. Alle waren Studenten der Linköping Universität, alle waren Anfang 20, kerngesund, schlank und sportlich. Die Studenten wurden mit Pedometern ausgestattet, die überwachten, dass sie nicht nur gefräßig sondern auch faul waren. Ein extra Bus-service zur Universität wurde eingerichtet, alles mit einem Ziel: „Die Probanden sollten sich so wenig wie möglich bewegen“, sagt Nyström. Einmal wöchentlich wurden die Studenten von Bauch bis Fuß untersucht. Blut- und Leberwerte, Hormonspiegel, Blutdruck, Stoffwechsel, ein Körperscan, mit dem Veränderungen des Fett- und Muskelgehalts bestimmt wurden. Auch die psychische Verfassung der Fastfood-Fresser wurde in Gesprächen überwacht. Und natürlich das Gewicht: „Wir hatten festgelegt, dass ein Proband abbrechen muss, wenn er mehr als 15 Prozent seines Ausgangsgewichts zugenommen hat“, sagt Nyström.

Ein Glas Olivenöl am Abend

Finanziert habe die Studie ausschließlich die Universität, betont der Wissenschaftler. „Ich habe auch eigenes Geld vorgestreckt.“ Mit dem Geld gingen die Studenten ihr Essen selbst einkaufen. Die Quittungen reichten sie ein, um zu belegen, dass sie sich an den vereinbarten Speiseplan hielten. Die meisten Probanden mussten sich quälen, um die geforderten 6600 Kilokalorien pro Tag zu sich zu nehmen. „Das ist auch wahnsinnig viel“, sagt Nyström. So empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährung Männern bei normaler körperlicher Aktivität täglich 2900, Frauen 2300 Kilokalorien.

Nyströms Probanden versuchten sich durch radikale Maßnahmen zu helfen. Einer mischte regelmäßig bis zu zwei Becher Sahne in seine Milchshakes, um so viel Fett wie möglich auf einen Rutsch zu sich zu nehmen. Andere berichteten, dass sie praktisch den ganzen Tag nur damit beschäftigt waren zu essen. Ein Student trank Olivenöl, als er nach einem

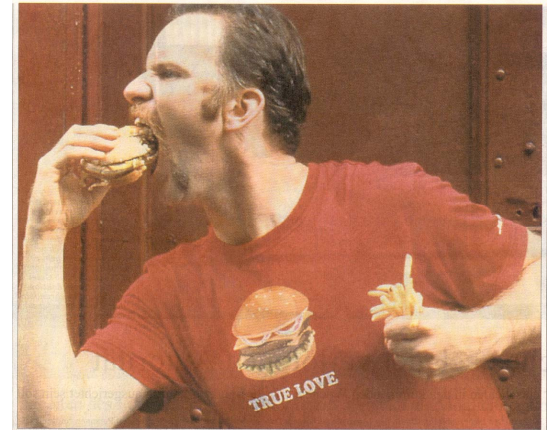
Tag voller Burger, Speck und Pizza merkte, dass noch 1000 Kilokalorien fehlten.

„Ich habe mich so schwerfällig gefühlt“, erzählte Studienteilnehmerin Lotta Karlsson dem britischen *New Scientist*, „so als wäre ich im fünften Monat schwanger.“ Probanden brachen nach wenigen Schritten in Schweiß aus. Viele Teilnehmer klagten, dass es ihnen extrem schwer fiel, auf Bewegung zu verzichten. Das alles scheint zunächst für Spurlock zu sprechen: Der Amerikaner nahm im Film elf Kilo zu, 13 Prozent seines Ausgangsgewichts. Sein Arzt drängte ihn abzubrechen, da seine Leberwerte sich dramatisch verschlechtert hatten. Seine Cholesterinwerte waren stark angestiegen, Stimmung und Libido im Keller.

Diese extremen körperlichen Reaktionen – die viele Forscher für unglaublich hielten – lassen sich offenbar nicht zur Regel erklären. „Mein Experiment zeigt, wie individuell jeder Mensch auf Essen reagiert“, sagt Nyström. Nur ein Proband habe abbrechen müssen, da er die kritische Grenze von 15 Prozent Gewichtszunahme erreicht hatte. Dagegen hätten andere Studienteilnehmer so gut wie gar nicht zugenommen. Nach Ablauf der Fresskur hätten alle Probanden rasch wieder Gewicht verloren.

„Die Bandbreite war sehr groß“, sagt Nyström, der die Ergebnisse noch nicht publiziert hat. Er will seine Studie erst bei medizinischen Fachzeitschriften einreichen. Die Leberenzyme stiegen laut vorläufigen Ergebnissen zunächst stark an, fielen nach kurzer Zeit aber wieder auf ein normales Niveau. Die gemessenen Cholesterinwerte überraschten Nyström: Der LDL-Cholesterinspiegel nahm fast gar nicht zu, das erwünschte, „gute“ HDL-Cholesterin nahm im Schnitt um 20 Prozent zu. „Was die Ursache dafür ist, das können wir noch nicht erklären“, sagt Nyström.

„Das Experiment relativiert den Unsinn, den Spurlock in die Welt gesetzt hat“, kommentiert Lebensmittelchemiker Udo Pollmer. Nyström habe gezeigt, wie „Super Size Me“ abseits der Filmleinwand hätte ausgehen müssen: unpektakulär. SEBASTIAN HERRMANN



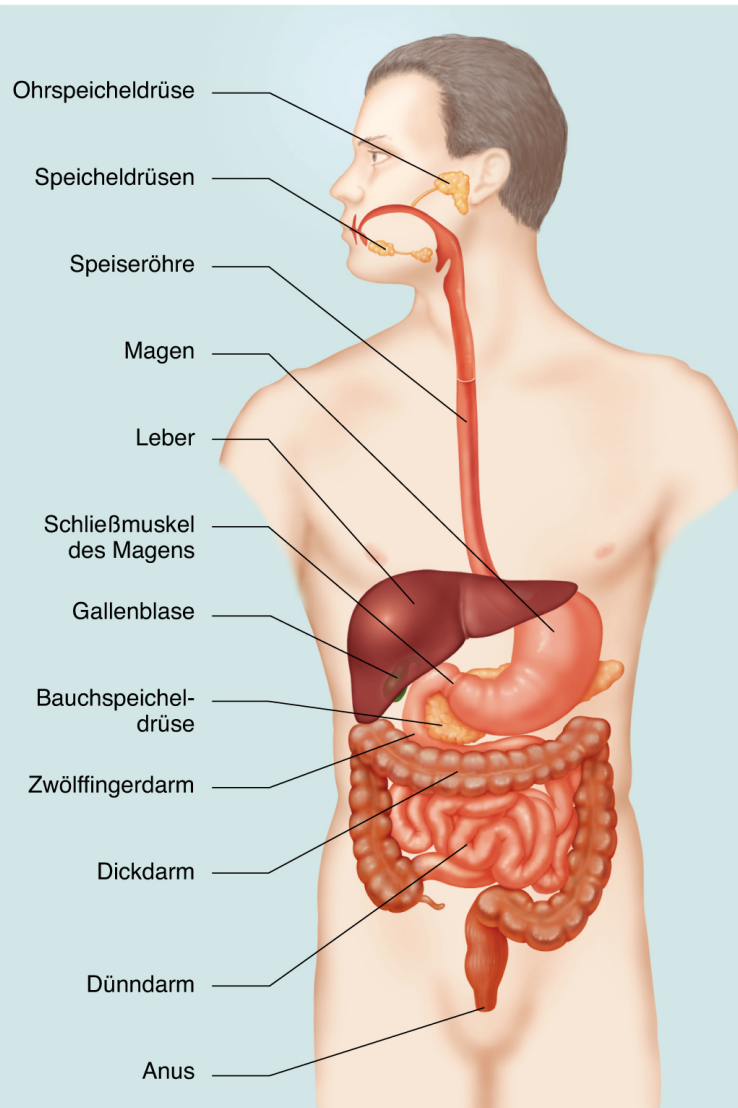
Morgan Spurlock stopfte sich für den Kinofilm „Super Size Me“ einen Monat lang mit Burgern und Pommes voll. Dabei nahm er extrem zu, was aber nicht zwangsläufig nach einer Fress-Kur passieren muss. Foto: Prokino/Cinetext





- Verdauung & Energiestoffwechsel
- Theorien zum Essverhalten
- Physiologie des Hungers und der Sättigung
- Sollwert / Bezugspunktmodelle
- Störungen des Essverhaltens

Der Gastrointestinale Trakt



Die Schritte der Verdauung

- 1** Kauen zerkleinert die Nahrung und vermischt sie mit Speichel.
- 2** Speichel befeuchtet die Nahrung und beginnt mit ihrer Verdauung.
- 3** Schlucken befördert Essen und Trinken durch die Speiseröhre in den Magen.
- 4** Die Hauptfunktion des Magens ist die eines Speicherreservoirs. Die Salzsäure im Magen zerlegt die Nahrung in kleine Teile, und das Pepsin startet den Prozess der Aufspaltung von Eiweißmolekülen in Aminosäuren.
- 5** Der Magen entleert seinen Inhalt, gesteuert durch den Magenschließmuskel, allmählich in den Zwölffingerdarm, den oberen Abschnitt des Darms, in dem der Großteil der Absorption stattfindet.
- 6** Verdauungsenzyme im Zwölffingerdarm, die größtenteils von der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse stammen, spalten die Eiweißmoleküle in Aminosäuren und Stärke und anderer Polysaccharide in Monosaccharide. Monosaccharide und Aminosäuren gelangen leicht durch die Wand des Zwölffingerdarms in den Blutstrom und werden zur Leber transportiert.
- 7** Fette werden durch Gallenflüssigkeit emulgiert (in Tröpfchen zerlegt), die vor der Freisetzung in den Zwölffingerdarm in der Leber gebildet und in der Gallenblase gespeichert wird. Emulgiertes Fett kann die Wand des Zwölffingerdarms nicht passieren und wird durch kleine Gänge in der Wand des Zwölffingerdarms in das Lymphsystem transportiert.
- 8** Der Großteil des verbliebenen Wassers und der Elektrolyte wird im Dickdarm aus den Ausscheidungen absorbiert, und der Rest wird durch den Anus ausgestoßen.

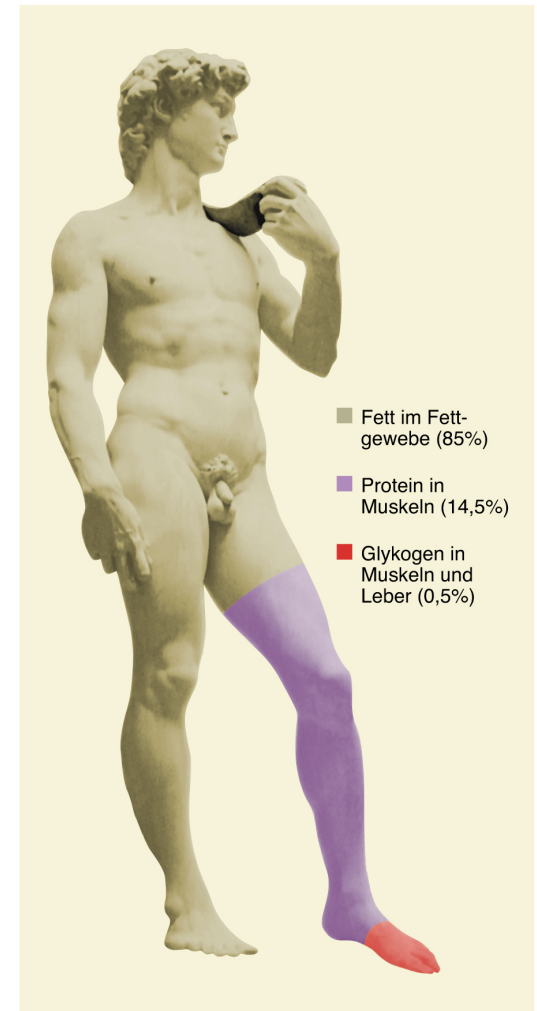
Drei Formen der Energiespeicherung



- Lipide (Fette)
- Aminosäuren (Proteine)
- Glucose (Kohlenhydrate
Glycogen)

Fett ist wichtigste Speicherform

- Gegenüber Glycogen doppelter Energiegehalt.
- Glycogen zieht Wasser an.

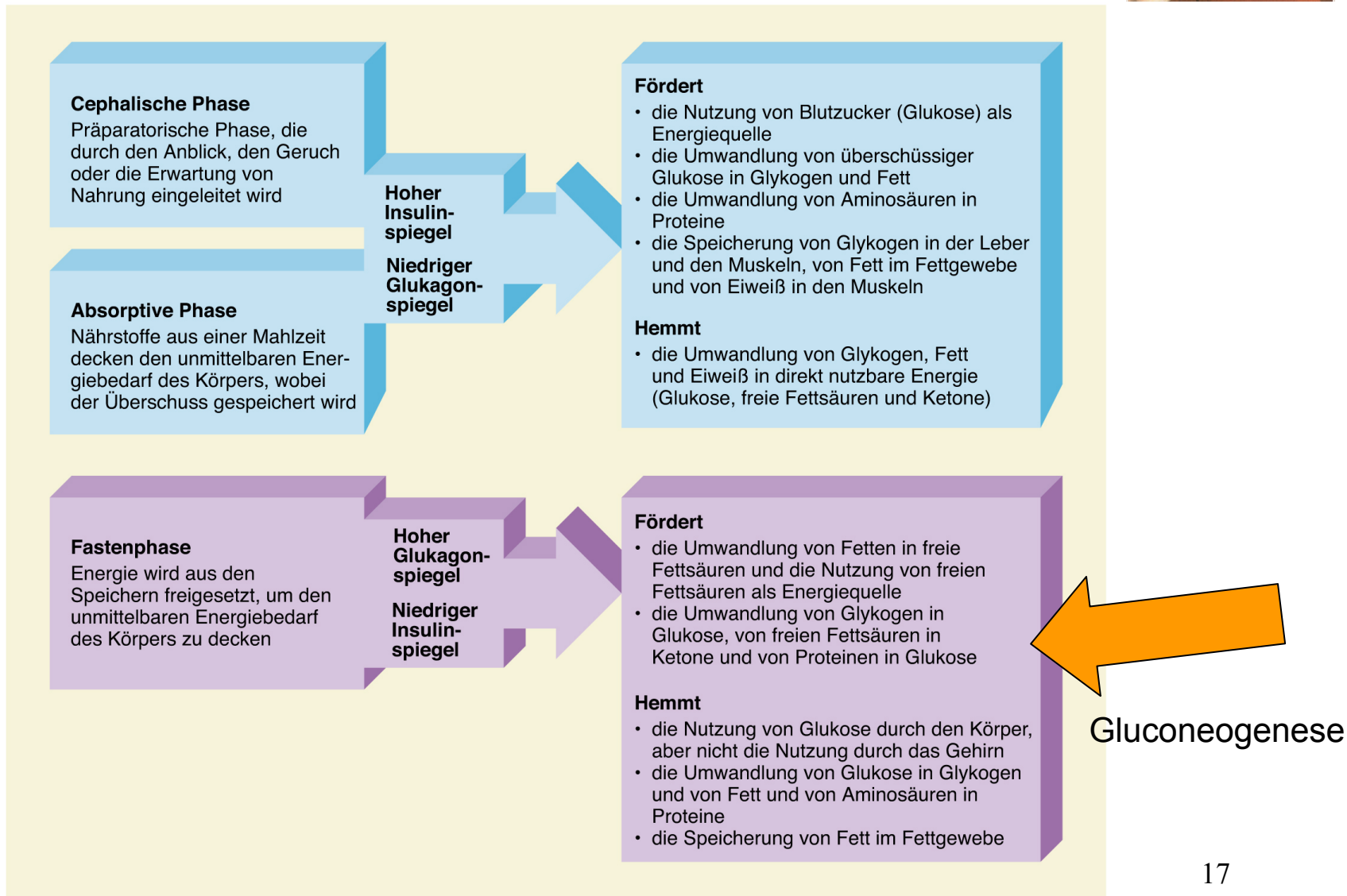


Drei Phasen des Energiestoffwechsels



- Cephalische Phase
- Absorptive Phase
- Fastenphase

Die Pankreashormone: Insulin & Glucagon



Diabetes mellitus Typ 1 / Typ 2

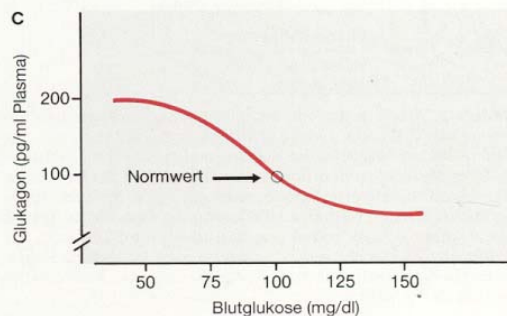
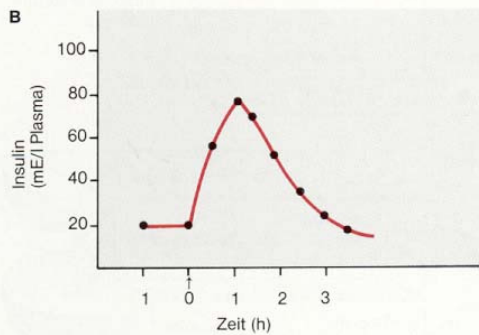
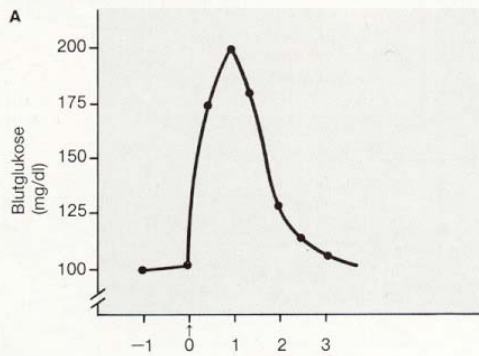


Abb. 5-4. Regelung des Blutglukosespiegels durch die Hormone *Insulin* und *Glukagon*. **A** Verlauf des *Blutglukosespiegels* bei einer gesunden Versuchsperson nach einem Glukosetrunk (100 g Glukose, *Glukosebelastungstest*). Der Glukosespiegel steigt rasch auf das Doppelte des Ruhewertes an. **B** Reaktion des *Insulinspiegels* auf die Glukosebelastung; er steigt mit kurzer Verzögerung auf das Mehrfache des Kontrollspiegels an. **C** Abhängigkeit des *Glukagonspiegels* im Blut von Blutzuckerspiegel. Unter Normalbedingungen und bei Hyperglykämie ist die Glukagonkonzentration im Blut niedrig; sie steigt bei *hypoglykämischen* Zuständen deutlich an. Darstellungen von W. Wuttke [24]

- (1) Verringerung der Glucoseaufnahme.
(BZS: 300-1200 mg pro 100 ml Blut)
 - (2) Störung des Fettstoffwechsels.
 - (3) Vermehrter Körpereiwweißabbau.
- Diabetisches Koma (Insulinmangel).
 - Hypoglykämischer Schock (Überdosis Insulin).

Sollwerttheorien des Essverhaltens:

Glucostatische Theorien: Kurzzeitsystem

Lipostatische Theorien: Langzeitsystem

Anreiztheorie

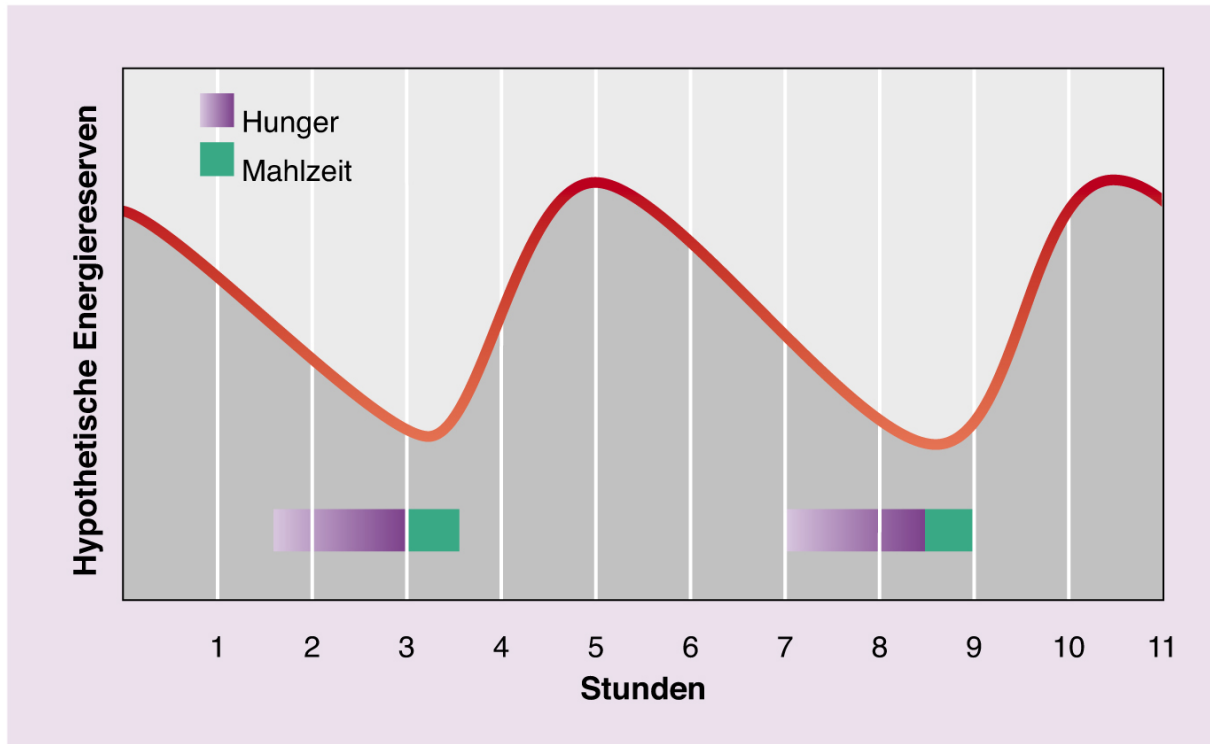


Abbildung 12.4: Das Denken vieler Menschen über Hunger und Essen basiert auf der Annahme eines 19 Energiesollwertes.

Sollwerttheorien des Essverhaltens: 3 Probleme



- Evolutionstheorie: Vorbeugen statt reagieren.
- Sollwertregulation nur in Extremsituationen.
- Nichtberücksichtigung von Geschmack, Lernen und sozialer Einflüsse



Anreiztheorien: Erwartete angenehme Effekt des Essens lockt...

Positiver Anreizwert: Antizipierte positive Wirkung des Verhaltens

Was essen wir?



- Artspezifische Präferenzen
- Erlernte Geschmackspräferenzen / Aversionen
- Ernährungsmangel
- Problem des Überangebots

Wann essen wir?



- Kulturelle Normen, Arbeitszeiten, Bräuche.
- Hunger wird ausgelöst durch die Erwartung von Nahrung, nicht durch Energiedefizit.
- Hunger ist klassisch konditionierbar



Wieviel essen wir?

- Scheinessen
- Sättigungssignale /Energiedichte
- Appetizer-Effekt
- Sensorisch-spezifische Sättigung
 - 2 adaptive Auswirkungen:
 - fördert Verzehr abwechslungsreicher Kost
 - Nahrungsaufnahme auch bei vielfältigem Angebot

Scheinessen

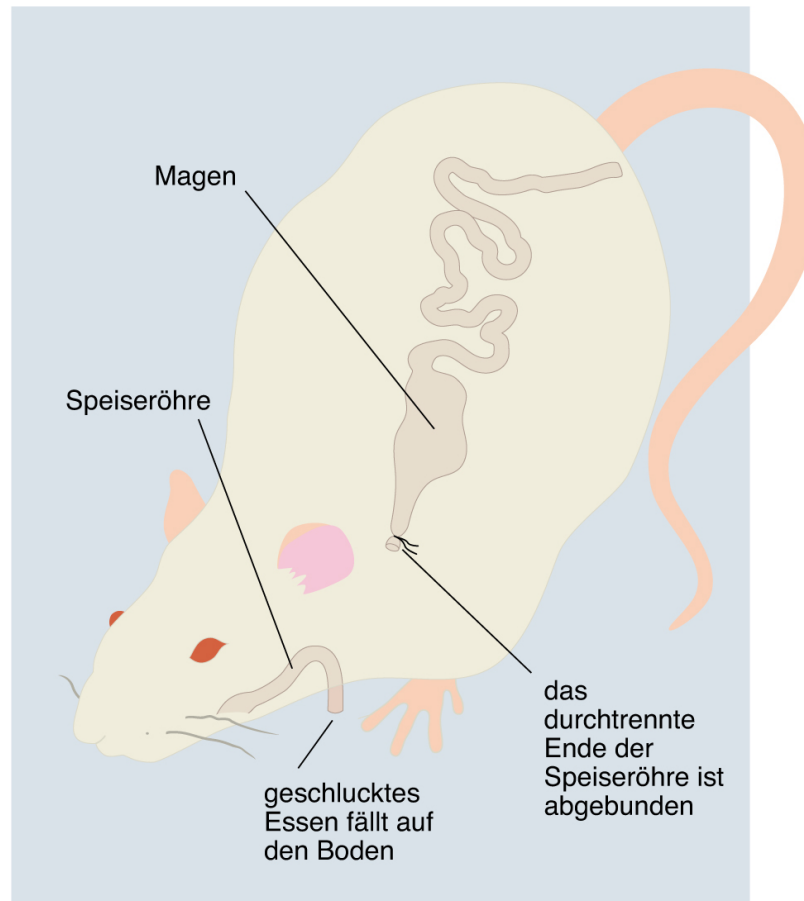


Abbildung 12.5: Eine für das Schein-Essen präparierte Ratte.

Scheinessen

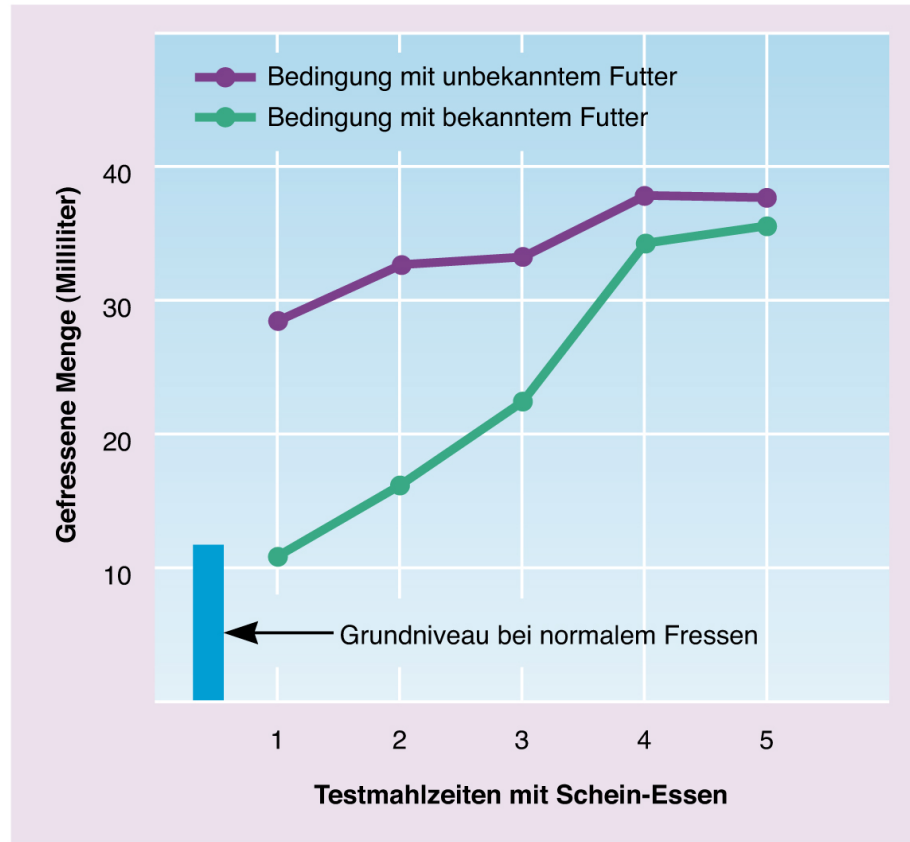


Abbildung 12.6: Veränderung in der Nahrungsmenge beim Schein-Essen während wiederholter Fütterungen. Die Ratten der einen Gruppe erhielten dasselbe Futter, das sie bereits vor der Phase des Schein-Essens gefressen hatten; die Ratten der anderen Gruppe erhielten ein ihnen unbekanntes Futter (adaptiert aus Weingarten, 1990).



Wieviel essen wir?

- Scheinessen
- Sättigungssignale /Energiedichte
- Appetizer-Effekt
- Sensorisch-spezifische Sättigung
 - 2 adaptive Auswirkungen:
 - fördert Verzehr abwechslungsreicher Kost
 - Nahrungsaufnahme auch bei vielfältigem Angebot

Bedeutung des Blutzuckers für Hunger und Sättigung

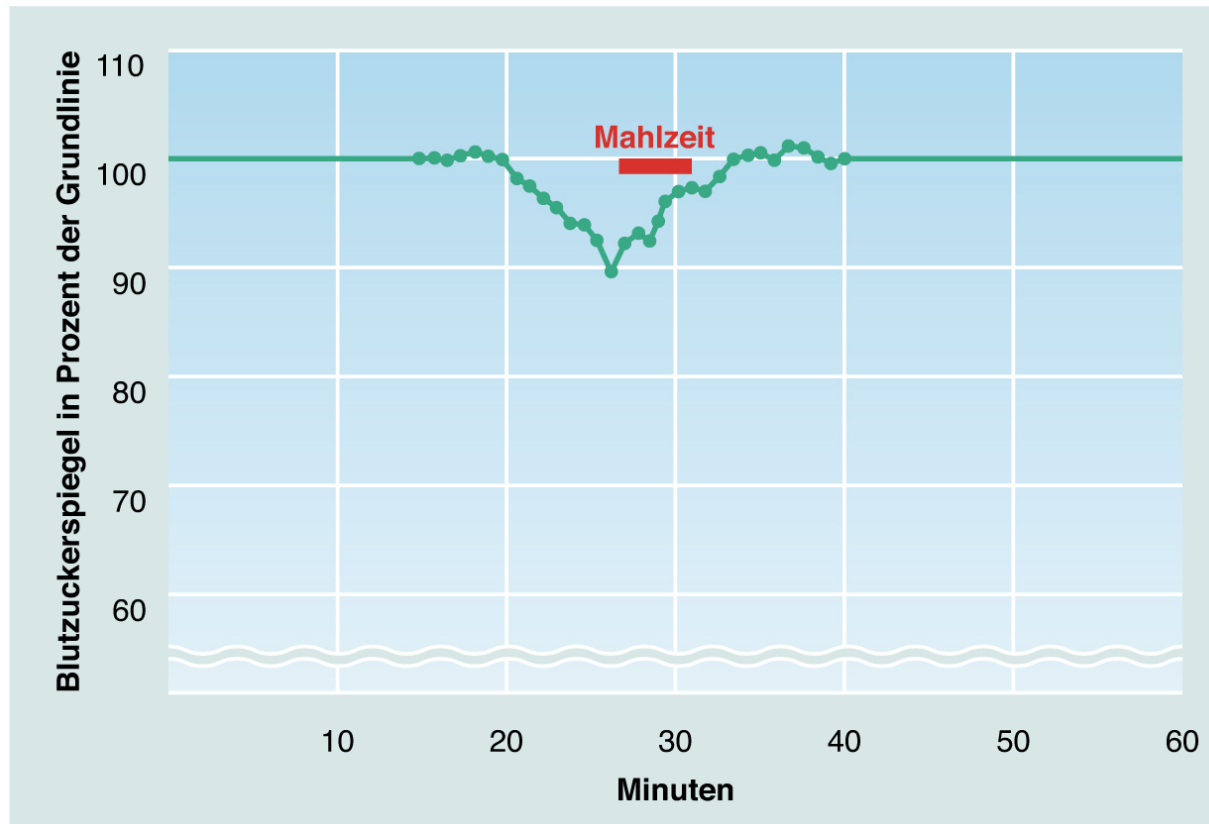


Abbildung 12.7: Die von Campfield und Smith (1990) in Zusammenhang mit einer Mahlzeit beobachteten Veränderungen im Blutzuckerspiegel.

Hunger & Sättigungszentren im Gehirn ?

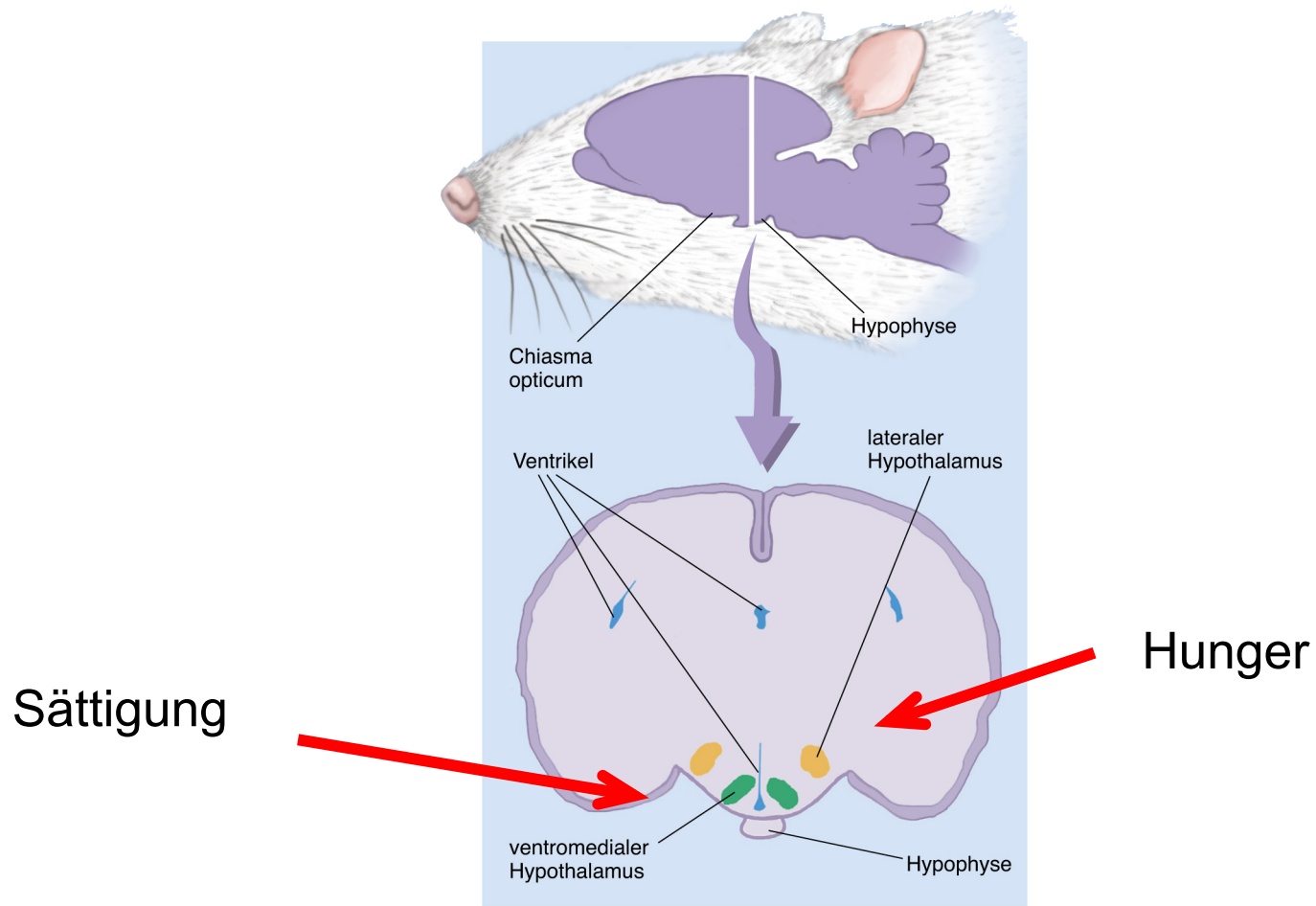


Abbildung 12.8: Die Lage des ventromedialen Hypothalamus und des lateralen Hypothalamus im Gehirn der Ratte.

Hyperphagiesyndrom nach VMH Läsionen

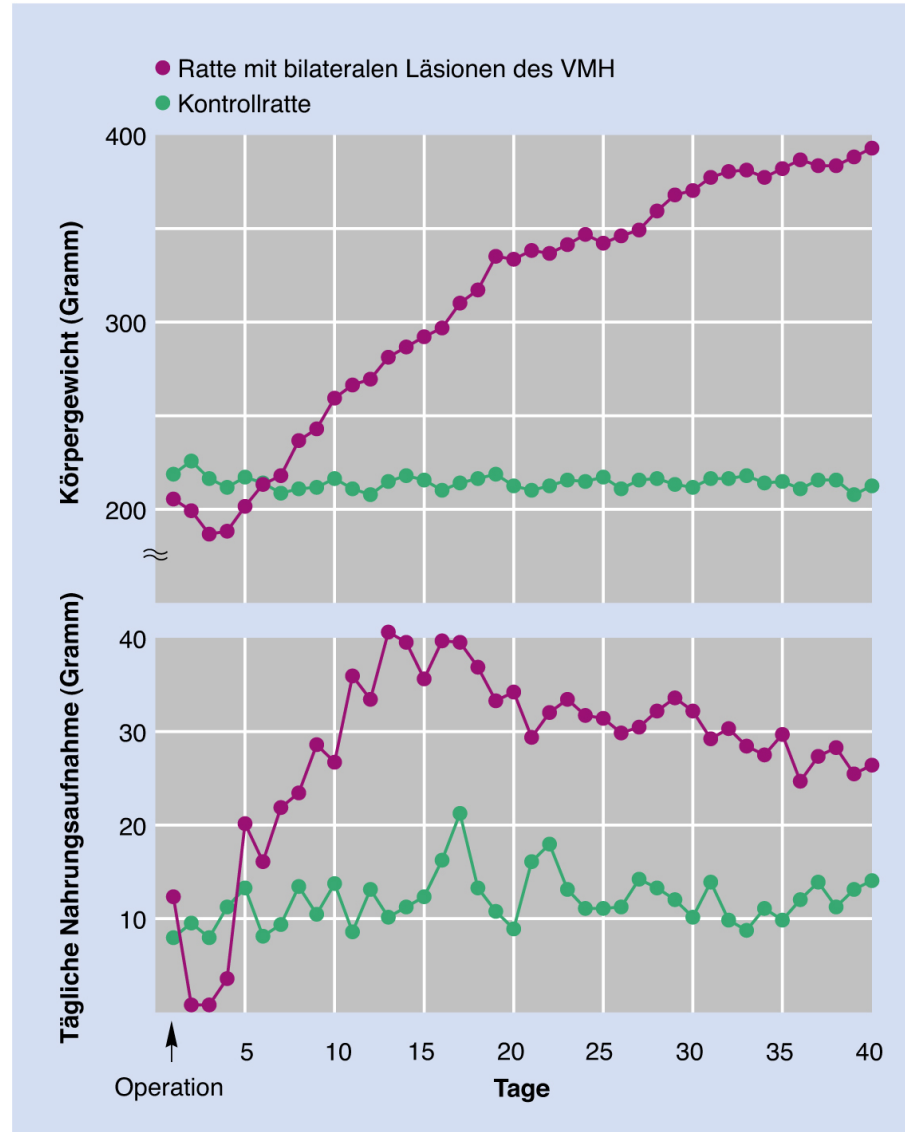


Abbildung 12.9: Postoperative Hyperphagie und Fettleibigkeit bei einer Ratte mit bilateralen Läsionen des VMH (adaptiert aus Teitelbaum, 1961).



- VMH: Hyperphagiesyndrom
Sättigungszentrum ?

Anregung der Lipogenese ++

Hemmung der Lipolyse --

- LH: Aphagie / Adipsie Fresszentrum ?

Mangelnde Reaktionsbereitschaft auf
sensorischsorische Reize

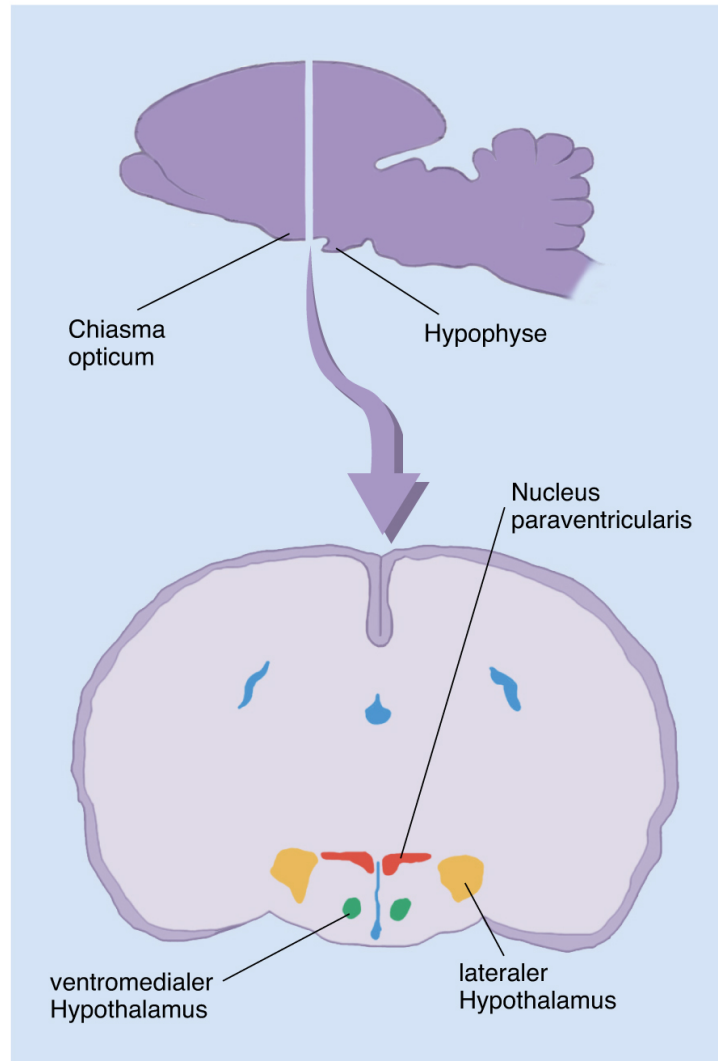


Abbildung 12.10: Die Lage des Nucleus paraventricularis im Hypothalamus der Ratte. Beachten Sie, dass der Schnitt durch den Hypothalamus ein wenig von dem in Abbildung 12.8 abweicht.

Bedeutung des Verdauungstrakts bei der Sättigung

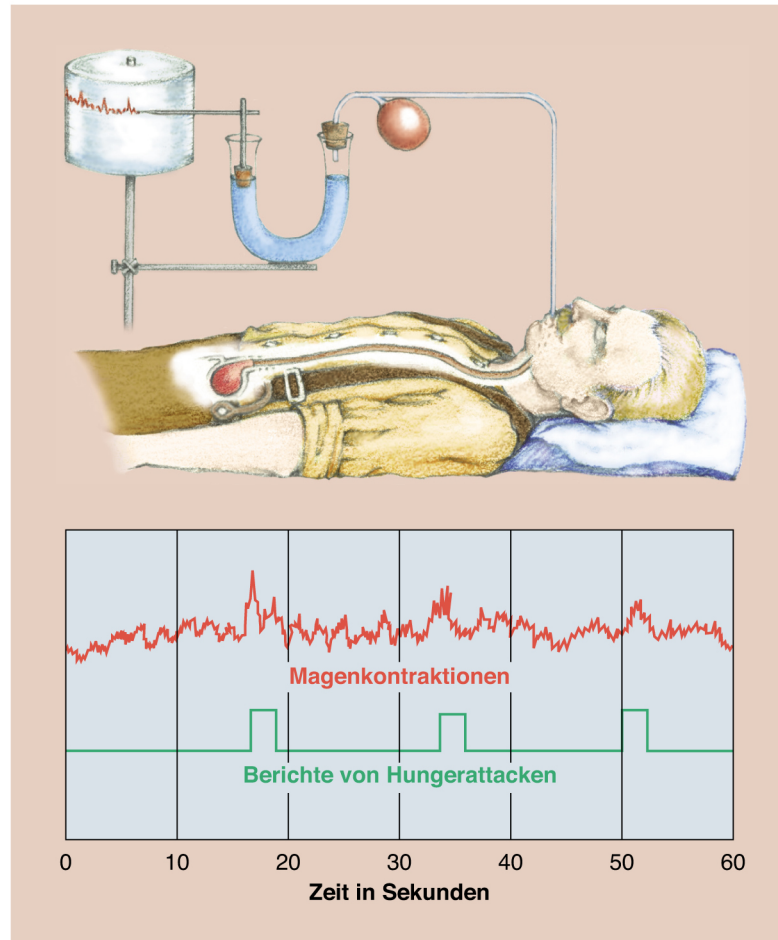


Abbildung 12.11: Das 1912 von Cannon und Washburn entwickelte System zur Messung von Magenkontraktionen. Sie fanden, dass starke Magenkontraktionen mit Hungergefühlen einhergehen.

Transplantation eines zusätzlichen Magens

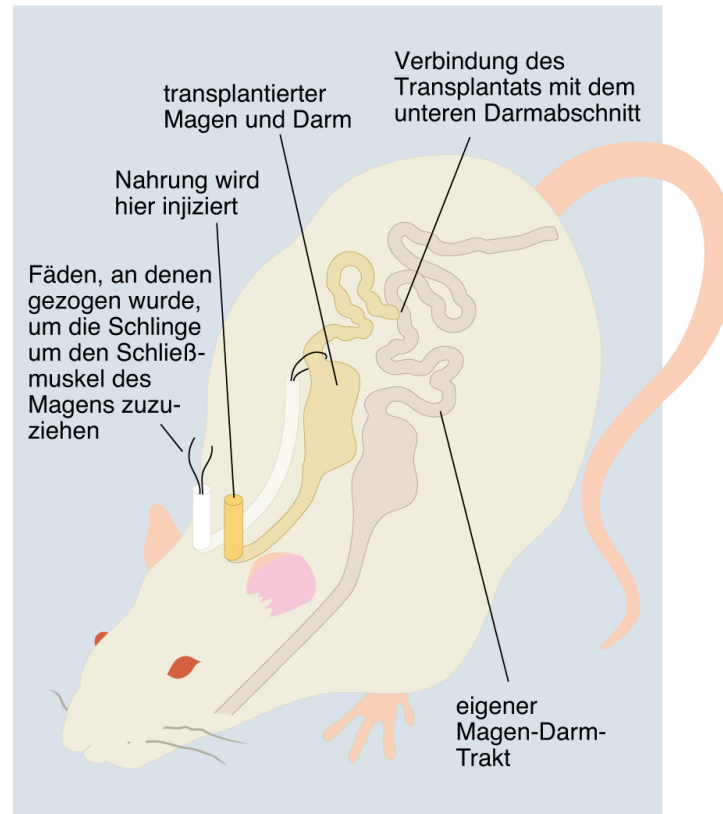


Abbildung 12.12: Die Transplantation eines zusätzlichen Magens und Darmabschnitts bei einer Ratte. Koopmans (1981) implantierte jedem seiner Versuchstiere einen zusätzlichen Magen und ein Stück Darm. Dann verband er die wichtigsten Blutgefäße des implantierten Magens mit dem Kreislaufsystem des Empfängertiers. Nahrung, die in den zusätzlichen Magen injiziert wurde und dort aufgrund einer Schlinge um den Schließmuskel des Magens (Musculus sphincter pyloricus) verblieb, verringerte die Nahrungsaufnahme proportional zu ihrem Volumen und ihrem Kaloriengehalt.

Hunger und Sättigung: Die Rolle der Darmpeptide.



- Cholecystokinin (CCK) : Ein Sättigungspeptid.
- Hungerpeptide: (injiziert am paraventriculären Nucleus.

Können Sollwerttheorien die Regulation des Körpergewichts erklären?



- Ad-libitum Ernährung hat gesundheitsschädigende Effekte:
 - Okinawa-Studie
 - Nahrungsreduktion erhöht Gesundheit.
 - Reduzierung der Kalorienaufnahme bei Mäusen um 25, 55, 65 %
 - wenigsten Krebserkrankungen, beste Immunreaktion, längste Lebensdauer bei 65 %

Nahrungsinduzierte Thermogenese: Der Jo-Jo Effekt oder: Anpassung der Effizienz der Nahrungsverwertung Im Verhältnis zum Körperfett.

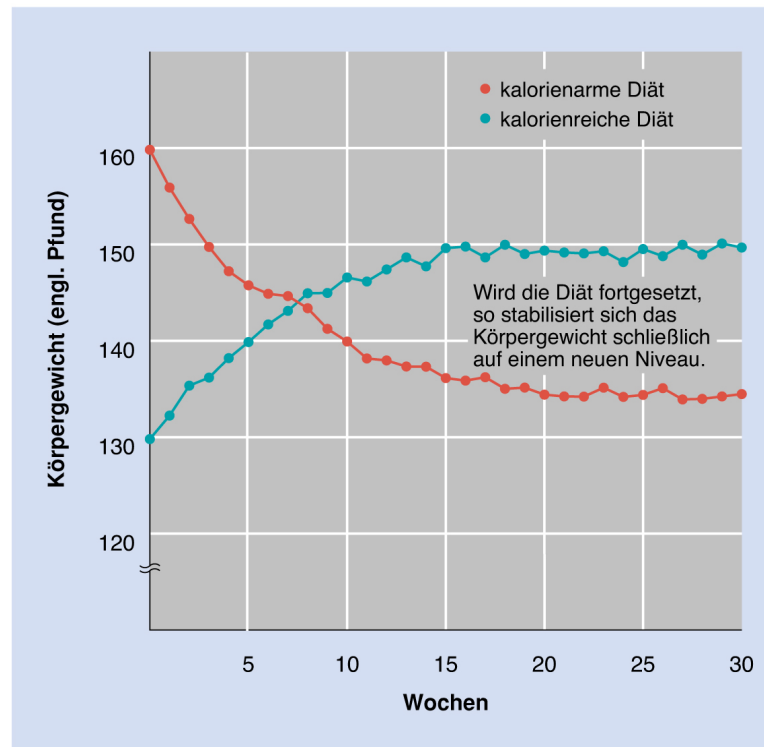


Abbildung 12.13: Die Auswirkungen einer kalorienarmen und einer kalorienreichen Kost auf das Körpergewicht nehmen mit der Dauer der Diät ab.

Bezugspunktmodelle: Leaky-Barrel Model

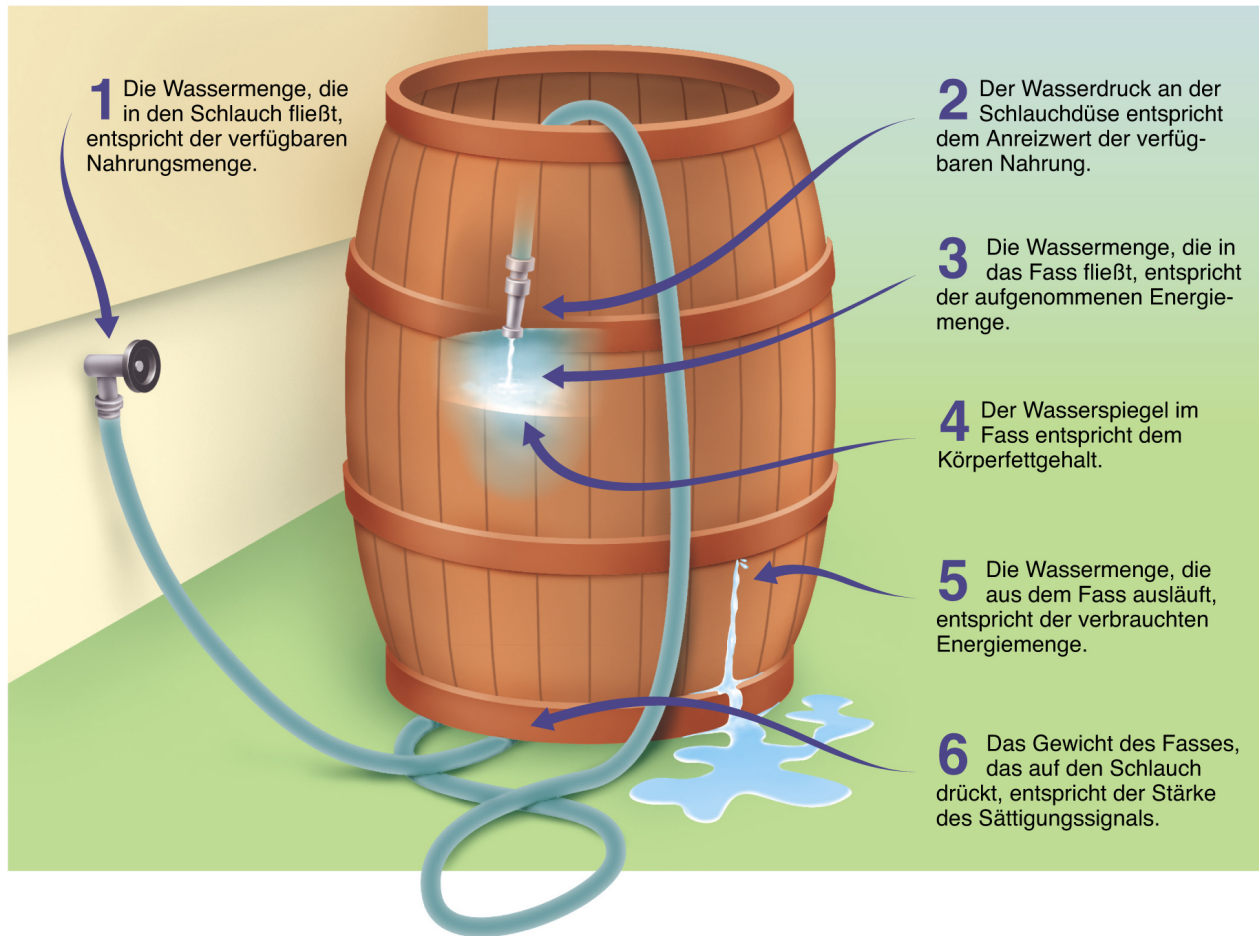


Abbildung 12.14: Das „Undichtes-Fass-Modell“: Ein Gleichgewichtsmodell der Nahrungsaufnahme und der Körpergewichtshomöostase.

Vier Befunde zur Gewichtsregulierung

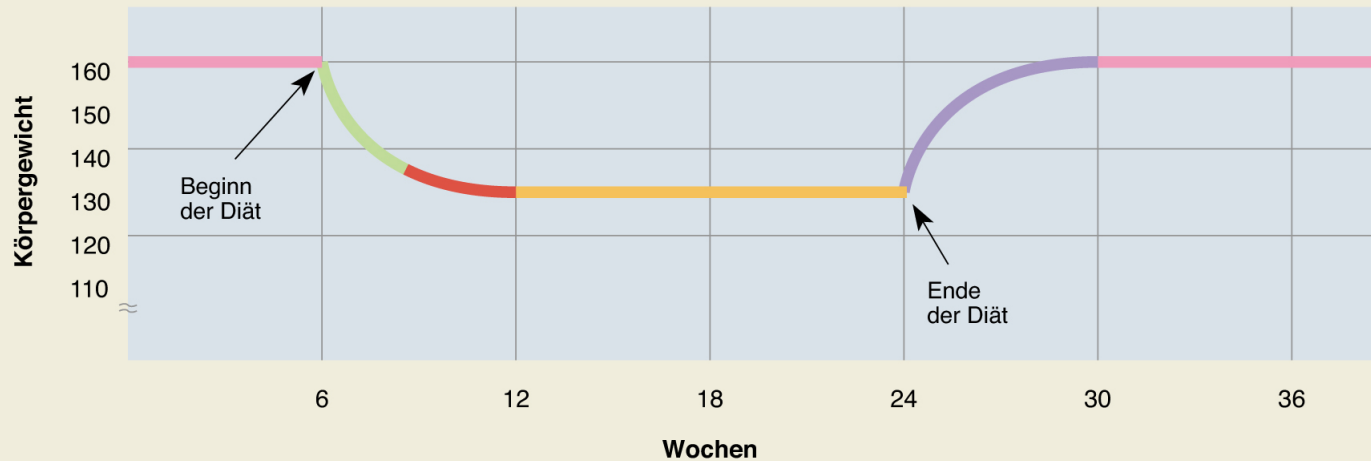
- Gesamtanteil des Körperfetts bleibt konstant.
- Häufige Veränderungen des Körpergewichts
- Stoffwechseländerungen nach Reduktion/ Erhöhung der Nahrungsaufnahme.
- Nach Gewichtsverlust: Tendenz ursprüngliches Gewicht wiederherzustellen.

Störungen des Essverhaltens



Fettleibigkeit – Adipositas:

- Viel Essen hat hohen Adaptationswert
aber: Umwelt ist pathologisch
- Energieaufnahme /Energieverbrauch
(interindividuelle Variationen der
Thermogenese)
- Behandlung



1 Zu Beginn einer Diät erfolgt ein schneller Gewichtsverlust.

2 Während das Gewicht abnimmt, wird automatisch der Energieverbrauch (d.h. die Wassermenge, die aus dem „undichten Fass“ ausläuft) reduziert und dadurch die Geschwindigkeit des Gewichtsverlustes verringert.

3 Eine verringerte Energieaufnahme bedingt allmählich einen entsprechenden reduzierten Energieverbrauch, so dass sich ein neuer, stabiler Gleichgewichtspunkt einstellt.

4 Wenn die Diät beendet wird, kommt es aufgrund des hohen Anreizwertes der Nahrung und dem niedrigen Energieverbrauch zu einer raschen Gewichtszunahme.

5 Während das Gewicht zunimmt, reduziert sich der Anreizwert der Nahrung allmählich und der Energieverbrauch nimmt zu, bis der ursprüngliche Gleichgewichtspunkt wieder erreicht wird.

Abbildung 12.15: Die fünf Phasen eines typischen Diätprogramms zur Gewichtsreduktion.

Mutierte übergewichtige Mäuse: Ob/Ob Mäuse

Mutiertes Gen...

- nur in Fettzellen exprimiert
- synthetisiert Leptin

Leptin = Sättigungssignal?

Leptin beim Menschen?



Abbildung 12.16: Eine ob/ob-Maus und eine Kontrollmaus.