

Masterarbeit

Studie über ein Training der Impulskontrolle für übergewichtige Erwachsene, mit Hilfe des Stop Signal Task, basierend auf dem Horse Race Modell von Logan und Cowan (1984).

Betreut von Dr. rer. nat. Marlies Pinnow

Verfasst von B.Sc. Laura Schumann

19.12. 2016

UMIT
Institut für Angewandte Psychologie
Department für Medizinische Wissenschaften und Management

Danksagung

*Ich danke meiner Familie für Ihre endlose Unterstützung und
Motivation und
für den Glauben an Sich selbst, mehr zu schaffen, als es Andere
einem zutrauen.*

- Ohne Euch wäre ich nie so weit gekommen! -

♥ Danke ♥

Inhaltsverzeichnis

1. Theoretischer Hintergrund	1
1.1 Übergewicht und Adipositas weltweit	1
1.1.1 Ursachen von Übergewicht und Adipositas	2
1.1.2 Psychologische Ursachen für Übergewicht	2
1.1.2.1 Schlaf und Übergewicht	2
1.1.2.2 Stress und Übergewicht	4
1.1.2.3 Dysphorie und Übergewicht	5
1.2 Exekutive Funktionen	7
1.2.1 Der Marshmallow Test: Selbstkontrolle	8
1.2.2 Impulsivität	9
1.2.2.1 Impulsivität und Essstörungen	10
1.2.3 Impulskontrolle	11
1.2.4 Impulskontrolltraining	12
1.3 Fragestellung	17
1.4 Generierung der Hypothese	17
2. Methoden	17
2.1 Versuchsteilnehmer und Design	17
2.2 Materialien	18
2.2.1 Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI)	18
2.2.2 Stress Coping Inventar (SCI)	19
2.2.3 Allgemeine Depressionsskala (CES-D)	19
2.2.4 Eating Disorder Examination Questionnaire (EDEQ)	20
2.2.5 Stop Signal Task (SST)	20
2.3 Ablauf des Experiments	21
3. Ergebnisse	22
3.1 Pittsburgher Schlafqualitätsindex	22
3.2 Stress Coping Inventar (SCI)	23
3.2.1 Stressbelastung Gesamtwert	23
3.2.2 Unterskalen SCI	23
3.2.2.1 Stress durch Unsicherheit	23
3.2.2.2 Stress durch Überforderung	24
3.2.2.3 Stress durch Verlust	24

3.2.2.4 Stress durch Stresssymptome	25
3.2.3 Ergebnisse Coping	25
3.2.3.1 Positives Denken	25
3.2.3.2 Aktive Stressbewältigung	25
3.2.3.3 soziale Unterstützung	26
3.2.3.4 Halt im Glauben	26
3.2.3.5 Alkohol und Zigarettenkonsum	26
3.4 Ergebnisse Dysphorie	27
3.5 Eating Disorder Examination Questionnaire	28
3.5.1 Essstörung Gesamt	28
3.5.2 gezügeltes Essverhalten	29
3.5.3 essbezogene Sorgen	29
3.5.4 Gewichtssorgen	30
3.5.5 Figursorgen	30
3.6 Ergebnisse Stop Signal Task (SST)	30
3.6.1 mittlere Signalverzögerung (SSD) FOOD	30
3.6.2 mittlere Signalverzögerung (SSD) Neutral	31
3.6.3 mittlere Reaktionszeit (SSRT) FOOD	32
3.6.4 mittlere Reaktionszeit (SSRT) Neutral	33
3.6.5 Reaktionszeit in richtigen no-Signal Trails ns_rt FOOD	34
3.6.6 Reaktionszeit in richtigen no-Signal Trails ns_rt Neutral	35
4. Diskussion	36
4.1 Übergewicht und Schlaf	37
4.2 Übergewicht und Stress	38
4.3 Übergewicht und Dysphorie	39
4.4 Übergewicht, Impulsivität und Essstörung	40
4.4 Limitationen und Kritik	40
4.5 Fazit und Ausblick	42
5. Literaturverzeichnis	43
6. Abbildungsverzeichnis	50
7. Anhang	51
7.1 Eidesstattliche Erklärung	51

Betreuerbestätigung

Ich befürworte die Abgabe der vorliegenden Abschlussarbeit, welche von mir betreut und insgesamt positiv bewertet wurde.

.....
Datum und Unterschrift des/der Betreuer/in

Annahme durch das Studienmanagement

am:

von:.....

Zusammenfassung

Zahlreiche Studien haben sich bereits mit der Impulskontrolle und ihrem Einfluss auf unser Essverhalten beschäftigt. Die Autoren dieser Studien konnten zeigen, dass die Impulskontrolle bei Übergewichtigen schlechter ausgebildet ist, als bei Normalgewichtigen. Des Weiteren zeigen diese Studien, dass Übergewichtige vermehrt dem Drang nach appetitanregenden Stimuli nachgeben und mehr unbedachtes und spontanes Essverhalten zeigen.

Die vorliegende Studie hat sich zum Ziel gemacht, herauszufinden, ob die Impulskontrolle mit Hilfe des Stop-Signal-Task (SST) basierend auf dem Horse race Modell von Logan und Cowan (1984) trainierbar ist und man übergewichtigen Menschen damit helfen kann, den Impuls nach Lebensmitteln zu greifen, zu unterdrücken. Dafür wurden 14 Versuchspersonen im Alter zwischen 21 und 53 Jahren rekrutiert (vier Übergewichtige und zehn Normalgewichtige). Des Weiteren soll untersucht werden, ob Dysphorie, Stress, Schlafqualität und das Essverhalten einen Einfluss auf die Versuchspersonen haben. Das Training erstreckte sich über 4 Wochen á 2 Testtagen pro Woche. Neben dem Stop-Signal-Task Training wurde die Allgemeine Depressionsskala (CES-D), das Stress-Coping Inventar (SCI), der Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI), sowie der Eating Disorder Examination Questionnaire (EDEQ) verwendet.

Die Ergebnisse zeigen, dass Übergewichtige nach einem 4-wöchigen SST-Training eine verbesserte Inhibitionskontrolle aufweisen. Die Annahme, dass übergewichtige Personen höhere Werte für Dysphorie, Stress- und Essverhalten, sowie schlechtere Werte für die allgemeine Schlafqualität aufweisen, konnte nicht bestätigt werden.

Da die Ergebnisse für den Stop-Signal-Task am 10. Testtag einen Deckeneffekt aufweisen, kann jedoch nicht eindeutig festgestellt werden, ob sich die Inhibitionskontrolle der Versuchspersonen tatsächlich verbessert hat, oder es sich hierbei um einen Aufgabeneffekt handelt.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass ein Training mit Hilfe des SST in einer überarbeiteten Version durchaus Potenzial zeigt, die menschliche Inhibitionskontrolle zu verbessern und bedarf unbedingt weiterer Forschung.

key words: Inhibitionskontrolle, Stop-Signal Task, horse race model, Übergewichtige, Dysphorie, Stress, Schlaf, Essverhalten

Abstract

Numerous studies are dealing with inhibition control and her influence in eating habits. The authors of these studies have shown that the impulse control is well educated in overweight than in normal weight people. Furthermore, these studies indicate that overweight people show a high responsiveness for appetizing stimuli and show more thoughtless and spontaneous eating.

The present study has set itself the goal to find out if the inhibition control, using the Stop Signal Task (SST) based on the horse race model of Logan and Cowan (1984), can be trained and can help obese people to resist the impulse reaching for food. Therefore 14 subjects from 21-53 years of age were recruited (four obese and ten normal weight). Furthermore, it should be examined whether dysphoria, stress, sleep quality and eating habits have an impact on the subjects. The training lasted for 4 weeks, 2 test days per week. In addition to the Stop Signal Task training the General Depression Scale (CES-D), the Stress-Coping Inventory (SCI), the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) and the Eating Disorder Examination Questionnaire (EDEQ) was used.

The results show that overweight indicate after a 4-week training with the SST improved inhibition control. The assumption that obese individuals have higher scores for dysphoria, stress and eating behavior, and poorer results for the overall quality of sleep, could not be confirmed.

Since the results have a ceiling effect for the Stop Signal Task on 10th day of the test, however, it cannot be clearly determined whether the inhibition of the subjects has actually improved, or this is a task effect.

In summary it can be stated that a training using the SST in a revised version certainly shows potential to improve human inhibition control and absolutely requires further research.

key words: inhibition control, Stop - Signal Task , horse race model, Overweight , dysphoria , stress, sleep , eating behavior

1. Theoretischer Hintergrund

1.1 Übergewicht und Adipositas weltweit

Weltweit sind eine Milliarde Menschen von Übergewicht betroffen, davon sind 300 Millionen adipös (Feffer-Holik, 2013). Die Tendenz ist steigend. Im Hinblick auf diese Daten bezeichnet die WHO (Weltgesundheitsorganisation) die Adipositas als „Epidemie des 21. Jahrhunderts“ (Flegal, Carroll, Agden, & Johnson, 2002). Adipositas wird als krankhaftest Übergewicht bezeichnet und wird mit dem Body-Mass-Index, kurz BMI berechnet. Das Gewicht in Kilogramm wird durch die Körpergröße in Meter zum Quadrat dividiert ($BMI = \text{kg/m}^2$). Liegt der BMI unter einem Wert von 19, so bedeutet dies Untergewicht. Ein BMI zwischen 19 bis 25 liegt im Bereich des Normalgewichts. Ein BMI zwischen 25 und 30 wäre ein Indikator für Übergewicht (Präadipositas) und ein BMI über 30 zeigt krankhafte Fettleibigkeit (Adipositas) an. In extremen Fällen und einem BMI von über 40 spricht man von sehr starker krankhafter Fettleibigkeit (Feffer-Holik, 2013).

Nach Angaben der OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development, 2005) zufolge, liegt die weltweit höchste Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen ab einem Alter von 15 Jahren in den USA, gefolgt von Mexiko und Großbritannien. In Japan, Korea und der Schweiz ist sie am niedrigsten (OECD, 2005). Die höchsten Adipositasprävalenzen international aufgeteilt nach Geschlecht und Alter, zeigen Männer in den USA, gefolgt von Westeuropa und Lateinamerika. Bei den Frauen ist der Anteil an Adipositas in Zentral- und Osteuropa, gefolgt von Nordamerika und Westeuropa besonders hoch. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen ist ein deutlicher Anstieg der Adipositas ab der Altersgruppe der 30 bis 44-Jährigen zu sehen (Haslam und James, 2005).

Die Verbreitung von Adipositas in Europa liegt bei rund 10 – 20 % der Männer und zwischen 10 – 25 % der Frauen. Nach dem European Nutrition and Health Report der WHO (2003), zeigen vorrangig Männer und Frauen in Griechenland die höchsten Verbreitung von Übergewicht und Adipositas. Auch in Deutschland, Ungarn, Finnland und Großbritannien konnten hohe Raten an Übergewicht und Adipositas bei beiden Geschlechtern belegt werden (Elmadfa & Weichselbaum, 2004).

Der Ernährungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Ernährung von 2004 zeigt, dass 65 % der deutschen Männer und 55% der Frauen Übergewicht haben (BMI \geq 25 kg/m²) und fast 20 % der Erwachsenen adipös (BMI \geq 30 kg/m²) sind (DGE, 2004).

1.1.1 Ursachen von Übergewicht und Adipositas

Nach der Weltgesundheitsorganisation (2003) entsteht Übergewicht durch eine positive Energiebilanz. Zu den Hauptfaktoren für Übergewicht zählen neben erblichen Faktoren (Barsh, Faruqi, & O’Rahilly, 2000), einem hohen Konsum von energiereichen Lebensmitteln und einem Mangel an Bewegung. Andere Faktoren wie, Raucherentwöhnung, sozioökonomische Faktoren, oder auch die Einnahme von Medikamenten z.B. von Antidepressiva können zusätzliche Ursachen von Übergewicht sein (WHO Bericht 2003). Krankheiten wie z.B. eine Unterfunktion der Schilddrüse oder körperliche Veränderungen, wie das Eintreten der Wechseljahre können ebenfalls Gründe für Übergewicht darstellen (Feffer-Holik, 2013). Des Weiteren ist neben Ernährungsfaktoren auch das Essverhalten mit Übergewicht in Bezug zu stellen: Übergewichtige Menschen essen wesentlich schneller als normalgewichtige Menschen und die Essgeschwindigkeit sinkt im Laufe der Mahlzeit nicht (Mayer, 2015).

An Übergewicht zu erkranken, kann auch durch psychologische Faktoren beeinflusst werden. Ein niedriges Selbstwertgefühl, ein negatives Körperbild, Depression, Alkoholkonsum und Angst werden mit Übergewicht in Verbindung gebracht (Gruber, 2006; Feffer-Holik, 2013). In der Literatur wird aber auch der Mangel an Schlaf, mit Übergewicht in Verbindung gebracht.

1.1.2 Psychologische Ursachen für Übergewicht

1.1.2.1 Schlaf und Übergewicht

Vijayakumar, Teske, Charles, Billington und Kotz (2013) testeten Ratten in einem Experiment, ob sich Schlafentzug ursächlich auf das Gewicht der Tiere auswirkt. Über

neun Tage hinweg wurden die Tiere in der Dunkelphase (nachts) zweimal 15 Minuten lang durch Alltagsgeräusche wie z.B. Hupen, Verkehrsgeräusche oder ein Klingeln gestört. Die Ergebnisse zeigten, dass Ratten unter Schlafentzug mehr Futter zu sich nahmen, was nach den Autoren wiederum zu einer Gewichtszunahme der Tiere führte.

Im Rahmen der Quebec Family Study zeigten Chaput, Despés, Bouchard und Tremblay (2007), dass Schlafmangel auch bei Menschen ein Auslöser für Übergewicht darstellt. In ihrem Experiment verfolgten die Forscher die Gewichtsentwicklung der Versuchspersonen, die während eines Zeitraums von 6 Jahren, weniger als 6 Stunden Schlaf bekamen. Als Kontrollgruppe dienten Versuchspersonen, die regelmäßig zwischen 7 und 8 Stunden schliefen. Die Werte zeigen, dass die Personen in der Kontrollgruppe (zwischen 7 bis 8 Stunden Schlaf pro Nacht), im Durchschnitt lediglich 0,7 kg Fettmasse zugenommen hatten. Versuchspersonen, die durchweg weniger als 6 Stunden über einen Zeitraum von 6 Jahren geschlafen hatten, zeigten im Durchschnitt eine Gewichtszunahme von 4 kg Körperfett.

Die Studie von Broussard, Ehrmann, van Cauter, Tasali, und Brady (2012) konnte zeigen, dass ein Mangel an Schlaf negative Auswirkungen auf die körpereigenen Fettzellen haben kann. Die Probanden wurden gebeten, an vier aufeinander folgenden Tagen nur 4,5 Stunden zu schlafen. Es zeigte sich, dass die Fettzellen der Versuchspersonen in der Zeit in der sie nicht schlafen durften, um ein Drittel schlechter auf Insulin reagierten als in einer Phase, in der sie normal schlafen durften. Demnach hat eine geringe Reaktion auf Insulin eine negative Auswirkung auf den Fett- und Zuckerstoffwechsel. Ein ungenügendes Maß an Schlaf wird dadurch zum Risikofaktor für Übergewicht und Diabetes.

Spiegel, Leproult, L'Hermite-Baleriaux, Copinschi, Penev und van Cauter (2004) gehen davon aus, dass die Leptinkonzentration im menschlichen Körper, welches das Auftreten von Hungergefühlen hemmt, durch die Schlafzeit beeinflusst wird. Ausgehend ihrer Studie, erklären sie Übergewicht mit hormonellen Leptinveränderungen, die bei zu wenig Schlaf auftreten. Sie konnten unter Laborbedingungen zeigen, dass Versuchspersonen bei gleichbleibender Kalorienzufuhr und einer Verkürzung der Schlafdauer auf lediglich 4 Stunden, eine Abnahme der Leptinkonzentration im Blut von 19% aufwiesen. Die Abnahme des Hormons Leptin, welches in seiner Wirkung den Appetit zügelt, ist nach den Autoren die Ursache für die Gewichtszunahme der Versuchspersonen.

1.1.2.2 Stress und Übergewicht

Um die Auswirkungen von Stress auf die Veränderungen der Lebensmittelwahl, auf die Stimmung und auf das Körpergewicht zu untersuchen, stellten Roberts, Troop, Connan, Treasure und Campbell (2007) eine Stichprobe von 71 gesunden Frauen zusammen. Die Forscher gingen davon aus, dass sich nach einer Periode von chronischem Stresserleben, Korrelationen mit einer Veränderung der Essgewohnheiten und eine erhöhte Energiezufuhr zeigen. Was zu einem Anstieg im BMI führt. Die Ergebnisse zeigen, wenn diese Versuchspersonen gestresst wurden, sank ihre Beherrschung und sie aßen mehr, was zu einem Anstieg des BMI's führte. Es stellte sich ebenfalls heraus, dass Angst und Depression signifikant während der Stressperiode zunahm. Die von den Autoren berechnete Regression bringt die Forscher zu der Annahme, dass eine Veränderung im täglichen Cortisolspiegel signifikant eine Veränderung im BMI vorhersagt. Des Weiteren zeigt sich, dass die Probandinnen einen höheren Stresshormonspiegel (Cortisol) unter chronischem Stress aufwiesen.

Dallman, La Fleur, Pecoraro, Gomez, Houshyar, und Akana, (2004) gehen auf den Aspekt ein, dass Menschen in stressvollen Situationen dazu neigen, ihren Verzehr von Nahrungsmitteln zu steigern und Lebensmittel aussuchen, die deutlich mehr Kalorien beinhalten. Erlebt man nach Dallman und Kollegen (2004) also ein höheres Maß an Stress, wird häufig zum „Seelenfutter“ gegriffen. Jedoch wird dadurch ein Teufelskreis in Gang gesetzt. Denn je mehr man isst, desto mehr nimmt man zu und je unzufriedener man mit seiner Figur ist, desto schlechter geht es der Person (Hense & Bayer, 2012).

Lemmens, Rutters, Born und Westerterp-Plantenga (2011) untersuchten mit ihrer Studie anhand 41 übergewichtigen und nichtübergewichtigen Versuchspersonen den Effekt von akutem Stress, auf das Verlangen von Lebensmitteln in der Abwesenheit von Hunger. Die Ergebnisse der Autoren zeigen, dass besonders bei den übergewichtigen Versuchspersonen das Verlangen nach Lebensmitteln und die damit eingenommene Kalorienzahl, während einer Stresssituation steigen. Besonders der Verzehr von Desserts, Snacks und Softdrinks nahm bei den Übergewichtigen zu.

Auch Oliver, Wardle und Gibson (2000) wollten mit ihrer Studie herausfinden, ob Versuchspersonen, die während einer Mahlzeit akutem Stress ausgeliefert sind, die Wahl der Lebensmittel ändern und besonders zuckerreiche und fetthaltige Lebensmittel auswählen. Die Autoren fanden heraus, dass besonders die Versuchspersonen, welche sich von Emotionen beim Essen beeinflussen lassen, mehr Lebensmittel essen, die einerseits viel Zucker und Fett beinhalten, sowie Lebensmittel bevorzugen, welche eine hohe Energiedichte aufweisen.

Nach Sapolsky (1996) kann schon geringfügiger, akuter und unkontrollierter Stress zu einem sehr schnellen und dramatischen Verlust der präfrontalen kognitiven Fähigkeiten führen und behindert uns dadurch, in der Funktion unseres kühlen Systems. Das Stresshormon Cortisol wird in der Nebennierenrinde gebildet und wird dort durch das sogenannte adrenocorticotrope Hormon (ACTH) aus dem Hypophysenvorderlappen stimuliert. Ist unser kühles System durch einen hohen Cortisolspiegel im Blut eingeschränkt oder nicht funktionsfähig, so reduziert sich unsere Selbstkontrolle, da in diesem Fall das „heiße System“ aktiv wird und uns emotionsgeleitet Entscheidungen treffen lässt. Eine emotionsgeleitete Nahrungsaufnahme kann dadurch zu einer Gewichtszunahme führen. Die weitere Folge von länger anhaltendem Stress besteht darin, dass je länger der Stress anhält, umso stärker werden unsere kognitiven Fähigkeiten beeinträchtigt und umso beständiger ist die Schädigung, was wiederum zu psychischen und physischen Erkrankungen führt. Nach Mischel (2014) verkümmert unser kühles System, im Besonderen der präfrontale Kortex, wohingegen die Amygdala, im Mittelpunkt unseres heißen Systems, an Größe zunimmt. Diese Verbindung von Veränderungen der Hirnanatomie machen kühles Denken und damit unsere Selbstkontrolle unmöglich.

1.1.2.3 Dysphorie und Übergewicht

Jeder Mensch ist im Verlauf seines Lebens irgendwann einmal niedergeschlagen oder traurig, was man jedoch nicht als pathologisch auffällig kategorisieren würde. Wenn jedoch dieser Zustand einer depressiven Stimmungslage, ein Verlust von Interesse oder Freude und eine Verminderung des Antriebs mit einer erhöhten Ermüdbarkeit einher geht und dies zwei Wochen anhält, kann nach Zutreffen von mindestens 2 der

drei Hauptsymptome und mindestens zwei der weiteren Symptome von einer Depression gesprochen werden. Die sieben weiteren Symptome, die eine Depression mit sich ziehen kann, beinhalten eine verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken, Schlafstörungen und verminderter Appetit (ICD-10).

Blaine (2008) veranschaulicht in seiner Metaanalyse, dass das Risiko an Übergewicht zu erkranken deutlich größer für depressive Menschen ist, als im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen. Als Datenmaterial dienten Artikel die über die Plattform PsychINFO und MEDLINE mit den Schlagwörtern „Adipositas, Depression und Längsschnittstudie“ gefunden wurden. Es wurden all jene Artikel verwendet, die eine Längsschnittstudie gemacht hatten, die eine Baseline mit Depression und einer Follow-up-Testung für eine Gewichtsänderung beinhalteten. Die Effektgrößen aller 16 Studien wurden in Form von Odds Ratio zusammengetragen und ausgewertet. Die zusammengefassten Daten von über 33.000 Probanden zeigten, dass Übergewichtige mit einer signifikant höheren Wahrscheinlichkeit in der Follow-up-Testung eine Depression aufweisen. Die Daten zeigen ebenfalls, dass die Vulnerabilität für eine Depression besonders hoch für junge Frauen im Teenageralter ist. Junge Frauen zeigen eine zweieinhalbmal höhere Wahrscheinlichkeit für eine Adipositaserkrankung in der Follow-up-Testung, als nicht depressive Probanden.

Auch McCarthy (1990) beschreibt in ihrer Studie, dass die Anzahl von Depressionserkrankungen stetig zunimmt und dies vor allem bei jüngeren Frauen der Fall ist. McCarthy spricht die Schuld für immer häufiger auftretende Depressionserkrankungen der großen Diskrepanz zwischen dem heutigen Schönheitsideal und dem durchschnittlichen Gewicht einer erwachsenen Frau zu. Dies führt zu einer steigenden Unzufriedenheit in Bezug auf den eigenen Körper, was wiederum zu immer häufigeren Diäten führt. Da nach einer Diät meist ein Jojo-Effekt eintritt und das ursprüngliche Gewicht wieder erlangt wird, führt dies zur Depression. Das heutige Schlankheitsideal ist nach McCarthy der Grund, warum viele Frauen eine Essstörung und eine Depression ausbilden.

Adams, Katz, Beauchamp, Cohen und Zavis (1993) sowie Herpertz (2008) bekräftigen diese Annahmen. Sie berichtet, dass vor allem Frauen, die an einer Maßnahme zur

Gewichtsreduktion teilgekommen hatten, deutlich häufiger von Depression betroffen sind.

Nun stellt sich mir die Frage, wenn wir uns doch der Ursachen von Übergewicht bewusst sind, warum greifen wir zu ungesunden Lebensmitteln oder verzehren übergroße Mengen an Nahrung? Um die Gründe für unser Handeln und unser Verhalten zu verstehen, müssen an dieser Stelle die Exekutiven Funktionen erwähnt werden.

1.2 Exekutive Funktionen

Der Begriff „exekutive Funktionen“ wird schon seit langer Zeit für die Beschreibung der Schnittstelle zwischen Sensorik und Motorik – also den Ein- und Ausgängen menschlichen Verhaltens verwendet und spielt sich hauptsächlich im Frontalhirn ab (Karnath & Thier, 2012). Barkley (1997) beschreibt die exekutiven Funktionen als die eigens gesteuerten mentalen Aktivitäten eines Menschen, die dazu verwendet werden, langfristige Konsequenzen in Verbindung mit einem Ereignis vorzusehen und die Reaktion auf dieses Ereignis so auszuwählen, dass daraus positive Folgen entstehen. Exekutive Funktionen sind demnach diejenigen Handlungen, die wir für uns selbst durchführen, um Selbstkontrolle, zielorientiertes Verhalten und ein Maximum an künftigen Resultaten zu erreichen. Unter exekutiven Funktionen versteht man also unterschiedliche kognitive Prozesse wie z.B. die Fähigkeit Probleme zu lösen, zu planen, Handlungskontrolle, das Steuern von Emotionen, Arbeitsgedächtnis, Inhibition und Initiation, Aufmerksamkeit und Motivation und umfasst damit die Metakognitionen und die Selbstregulation eines Menschen (Goldstein, 2014; Wong, 2008). Dabei beinhalten Metakognitionen das Wissen eines Menschen, das man über das Lernen selbst und über die Steuerung des eigenen Lernens besitzt. Wohingegen die Selbstregulation über die Metakognitionen hinausgeht, da sie Steuerungen von Emotionen, Motivation und Verhalten umfasst, sowie Prozesse der Beobachtung (Wong, 2008).

Doch in wie weit können wir uns selbst regulieren und ist dies erlernbar oder trainierbar? Um diese Frage beantworten zu können, ist es wichtig die Selbstkontrolle und den damit verbundenen Marshmallow Test zu verstehen.

1.2.1 Der Marshmallow Test: Selbstkontrolle

Neben dem Frontalhirn spielt auch das limbische System eine entscheidende Rolle für unser Verhalten. Denn diese Struktur unseres Gehirns steuert ganz grundlegende und überlebenswichtige Triebe und Emotionen, wie Wut und Angst, bis hin zu Durst und dem Verlangen nach Sex. Die Amygdala ist Teil des Limbischen Systems und ist besonders wichtig. Denn sie spielt eine Kernrolle bei der Furchtreaktion, beim Sexualverhalten und bei Verhaltensweisen, die auf Bedürfnisbefriedigung abzielen (appetitives Verhalten). Die Amygdala bringt uns dazu, sofort zu reagieren, sie hält nicht inne, um nachzudenken und um langfristige Konsequenzen gegeneinander abzuwägen. Aus diesem Grund wird es auch als emotional heißes „Los!-System“ bezeichnet (Mischel, 2014). So wirkt auf uns ein verlockender „heißer Reiz“ wie zum Beispiel ein Marshmallow, als Motivation ihn zu essen und wir empfinden ein Lustgefühl.

In den Sechzigerjahren waren Kinder einer Kindertagesstätte der Stanford University die ersten Probanden, des bis heute überall bekannten Marshmallow Test (1968 - 1974) von Walter Mischel. Die Experimente sollten Aufschlüsse darüber geben, wann und wie Vorschulkinder dazu fähig sind, sich selbst zu beherrschen. Die Kinder hatten in diesem Test die eine Option entweder einen Marshmallow sofort zu essen, oder eine gewisse Zeit zu warten, dafür aber zwei Marshmallows zu erhalten. Mischel fand heraus, dass die ersten Züge von Selbstkontrolle bereits im Verhalten von Kleinkindern unter drei Jahren zu erkennen sind. Mit einer weiteren Stichprobe von Versuchspersonen, die zuvor als Kinder am Marshmallow Test teilgenommen hatten, fand er Jahre später heraus, dass die Kinder die dem verlockenden Marshmallow widerstehen konnten, im Laufe ihres Lebens durchweg ein hohes Maß an Selbstkontrolle zeigten. Dies spiegelte sich auch in Hirnscans wieder, die zeigten, dass bei „guten Belohnungsaufschiebern“ das Areal im präfrontalen Kortex aktiver war, welches für effektives Problemlösen, kreatives Denken und die Kontrolle impulsiven Verhaltens verwendet wird. Im Gegensatz dazu war bei den „schlechten Belohnungsaufschiebern“ das ventrale Striatum (verantwortlich für die exekutiven Funktionen) aktiver, besonders bei Stimuli die emotional geladen und verlockend waren. Jedoch hatten Probanden, die bei den Tests über ihr ganzes Leben hinweg ein geringes Maß an Selbstkontrolle zeigten, keine Schwierigkeiten sich in den meisten

Alltagssituationen zu kontrollieren. Ihre schwerwiegenden Probleme mit der Impulskontrolle in der Hirnaktivität und im Verhalten, wurden nur bei starken Verlockungsreizen deutlich. In weiteren Experimenten fand Mischel heraus, dass es auch Kinder gibt, die zuerst nicht einmal eine Minute widerstehen können und in späteren Tests mit mentalen Repräsentationen des verlockenden Reizes, ihr Verhalten ändern können. Dies ist deshalb möglich, da ein „kühles Bild“ des Marshmallows seinen Fokus auf die faktischen Aspekte (das Objekt ist weiß, rund und weich) legt, was den Marshmallow für uns nicht verlockend macht. Diese faktischen Repräsentationen des Gegenstands erlauben es uns „kühl“ darüber nachzudenken, als sofort danach zu greifen und den Marshmallow zu verspeisen. Doch wie es uns einerseits möglich ist Selbstkontrolle zu wahren und „kühl“ zu entscheiden, so ist unser Körper andererseits dazu programmiert in manchen Situationen impulsiv zu reagieren.

1.2.2 Impulsivität

Normalerweise liegen eingeübte und gewohnte Verhaltensmuster bereit, auf die der Mensch in aufwühlenden Situationen sehr schnell zugreifen kann. Impulsivität beschreibt die Schwierigkeit einer Person abzuwarten und Bedürfnisse aufzuschieben. Man ist ungeduldig, beschäftigt sich mit potenziell gefährlichen Dingen, man handelt oft unüberlegt und zeigt eine geringe Frustrationstoleranz. Die Impulsivität wird in zwei Subkomponenten unterteilt. Auf der einen Seite ist die Antriebsdimension, also ein Verhalten, welches aus mehr oder weniger bewussten, andauernden Kräften besteht. Und zum anderen die Kontrolldimension mit den Gegenkräften von Antrieb und Hemmung. Die Seite der Hemmung zeigt sich in der Impulskontrolle, während die andere Seite als impulsiver Antrieb bezeichnet wird. Die Impulsivität mit seinen Gegenspielern Antrieb und Hemmung unterstreicht die damit zusammenhängende Funktion der heißen und kühlen Reize von Walter Mischel. Ist nun also die Impulsivität gestört, zeigt sich damit ein großes Hindernis des Zusammenspiels von Emotionalität, Denken und Verhalten (Herpertz & Saß, 1997).

Impulsivität wird mit einer wachsenden Zahl von psychischen Störungen in Verbindung gebracht. Dabei kann sich das impulsive Verhalten in vielen unterschiedlichen Erscheinungsformen zeigen. Unter anderem zeigen sich Störungen der Impulskontrolle in der Kleptomanie (pathologisches Stehlen), der Pyromanie

(pathologische Brandstiftung), in pathologischen Spielen und der Trichotillomanie (pathologisches Haarerupfen). Des Weiteren hat eine Störung der Impulskontrolle auch große Bedeutsamkeit bei stoffgebundenen Suchterkrankungen, bei Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen im Kindesalter, sowie bei unterschiedlichen Formen von selbstschädigendem Verhalten (Herpertz & Saß, 1997).

1.2.2.1 Impulsivität und Essstörungen

Ebenso kann sich eine gestörte Impulsivität auf das Essverhalten auswirken. Dies zeigt sich häufig bei Essstörungen und dabei besonders bei Bulimia nervosa (Herpertz & Saß, 1997). Aber auch Übergewicht und Adipositas sind Folgen, auf die eine gestörte Impulskontrolle zurück zu führen ist (Batterink L., Sonja Yokum, S., & Stice, 2010).

Wu, Giel, Skunde, Schag, Rudolfsky, de Zwaan, Zipfel, Herzog und Friederich (2013) beschäftigten sich in ihrer Studie mit Hilfe des Stop-Signal-Task damit, ob Menschen mit einer Binge Eating Disorder (BED = Verlust der bewussten Kontrolle über das Essen) eine erhöhte Impulsivität aufweisen, als diejenigen Versuchspersonen mit Bulimia nervosa (BN = Heißhungerattacken mit anschließender Gegenmaßnahme, wie z.B. Erbrechen) oder der Kontrollgruppe, ohne Essstörung. Sie konnten zeigen, dass Personen mit einer Bulimia Nervosa Erkrankung bessere Werte für Inhibition aufwiesen, als die Versuchspersonen mit einer Binge Eating Disorder. Dieses Ergebnis legt nahe, dass Menschen die an einer Essstörung leiden und dies vor allem bei Binge Eating Disorder, eine höhere Impulsivität aufweisen, als Personen ohne Essstörung und Bulimia Nervosa Patienten.

Auch die Forschungsgruppe von Nasser, Gluck und Geliebter (2004) beschäftigte sich mit dem Essverhalten von übergewichtigen Personen mit einer Essstörung und insbesondere mit Versuchspersonen, die an einer BED-Erkrankung leiden. Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, dass die Versuchspersonen mit einer BED eine größere motorische Impulsivität zeigen, als Personen ohne eine BED.

Mobbs, Crépin, Thiéry, Golay und Van der Linden (2010) untersuchten ebenfalls übergewichtige Personen mit Essstörung. Sie verwendeten die Impulsive Behavior

Scale von Whiteside und Lynam (2001), den Eating Disorder Examination Questionnaire (2006) von Hilbert und Tuschen-Caffier, sowie die Mizes Anorectic Cognitions Questionnaire (2000) und teilten Impulsivität in vier Dimensionen auf: Dringlichkeit, Mangel an guten Vorsätzen, Mangel an Ausdauer und Sensation Seeking. Die Autoren untersuchten anhand der Fragebögen, den Zusammenhang zwischen der kognitiven und motivationalen Facetten der Impulsivität bei Übergewichtigen. Dabei zeigt sich, dass Übergewichtige Schwierigkeiten in der Inhibition und eine größere Sensitivität für Belohnung haben.

Doch worin liegt der Grund warum wir unkontrolliert Lebensmittel zu uns nehmen? Um die Nahrungsaufnahme aus dem Affekt nachvollziehen zu können, ist es wichtig das Konzept der Impulskontrolle zu verstehen

1.2.3 Impulskontrolle

Impulsivität wird wie schon erwähnt in zwei Komponenten unterteilt. Zum einen die Antriebsdimension und zum andern die Kontrolldimension. Dieses Gefüge setzt sich also aus mehr oder weniger bewussten mentalen Abläufen zusammen, welche Antrieb und Hemmung steuern – die Impulskontrolle. Ein Mangel an Impulskontrolle spiegelt sich in Ungeduld, der Schwierigkeit abzuwarten, Aufschieben von Bedürfnissen und dem Handeln ohne zu überlegen, ohne an mögliche Konsequenzen zu denken, wieder. Mangelnde Impulskontrolle ist damit eine Störung des Zusammenspiels von Denken, Emotionalität und Verhalten. Diese Tatsache ist bei Essstörungen von nicht zu unterschätzender Bedeutung (Herpertz, 1997). Gerade das Ess- und Ernährungsverhalten wird in einem hohen Maße durch Gewohnheiten und feste Muster von Verhalten und Einstellungen beschrieben. Da die für die Selbstregulation (willentliche Prozesse) zur Verfügung stehenden Ressourcen begrenzt sind und bei hoher Inanspruchnahme schnell erschöpft sind, stehen sie dann für weitere Selbstregulation nicht mehr zur Verfügung. Dies wird auch als „regulatorische Erschöpfung“ bezeichnet. Man weiß, dass Gewohnheiten eher unbewusst und meist automatisch ablaufen und relativ resistent gegen Veränderungsversuche sind (Kinzl, 2005).

Wie bereits im letzten Abschnitt gezeigt wurde, kann Impulsivität ein Auslöser dafür sein, dass man die Kontrolle über sich und das eigene Handeln verliert. Ohne Impulskontrolle greift man vielleicht etwas beherzter zu und macht sich keine Gedanken über die Konsequenzen.

Mischel (2014) fand jedoch bei seiner Marshmallow-Studie heraus, wenn die Kinder dazu aufgefordert wurden, die kühlen Merkmale der Leckerei zu fokussieren, hielten sie doppelt so lange aus, bevor sie mit der Klingel den Testleiter zurück holten. Durch diese Ergebnisse unterstützt, ist Mischel der Meinung, wenn es gelingt einen Reiz „kühl“ zu repräsentieren, wären wir nicht mehr Opfer der „heißen Reize“ und sind in der Lage unser Verhalten besser zu kontrollieren und Selbstkontrolle effektiv einzusetzen. Diese Erkenntnis verdeutlicht, dass es durchaus Strategien geben muss, die die Fähigkeit zur Selbstkontrolle verbessern und Stress reduzieren können (Mischel, 2014).

Daher stellt ein wichtiger Ansatzpunkt zur Gewichtsreduktion die Impulskontrolle dar und macht damit ein Training zur nahrungsbezogenen Impulskontrolle für eine Intervention umso attraktiver.

1.2.4 Impulskontrolltraining

Die grundlegende Theorie für die Wirkung eines Impulskontrolltrainings liegt darin, dass ein Stop-Signal den Impuls eine Handlung auszuführen, unterbinden soll.

Weygandt, Mai, Dommès, Leupelt, Hackmack, Kahnt, Rothemund, Spranger und Haynes (2013) untersuchten in ihrer Studie, neuronale Impulskontrollmechanismen und deren Einfluss auf den Diäterfolg ihrer Versuchspersonen. Die Annahme der Autoren bestand darin, dass Essensentscheidungen nicht nur auf Verfügbarkeitssignalen beruhen, sondern auch vom Grad des Kontrollsignals abhängig sind. Die Autoren untersuchten übergewichtige Personen (BMI > 30) mittleren Alters ($M = 43.0$ Jahre) mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie auf ihre Impulskontrolle. Die insgesamt 16 Versuchspersonen wurden einem zweistufigen Abnehmprogramm ausgesetzt, welches sich über einen Zeitraum von 12 Wochen erstreckte und beinhaltete eine Ernährungsberatung, eine kalorienreduzierte Ernährung und physische Aktivität. In

den ersten 8 Wochen wurde eine „Formular Diät“ verwendet, bei der die Energiezufuhr hauptsächlich durch Fertigdrinks oder mit Flüssigkeit angerührtem Nährstoffpulver bestand. Dabei lag die tägliche Energiezufuhr bei 800 kcal pro Tag. Im zweiten Schritt der Diät, bekamen die Versuchspersonen über 4 Wochen eine Standarddiät mit 1500 kcal pro Tag. Des Weiteren fand begleitend zur Diät ein wöchentliches Gruppentreffen statt. Während der Diät wurden an den Versuchspersonen fMRI Scans durchgeführt, bei denen die Versuchspersonen eine Nahrungsmittel-spezifische-Belohnungsaufschub-Aufgabe bearbeiten sollten. Hierbei durften die Versuchspersonen zwischen 7 unterschiedlichen Mahlzeiten wählen, die sich in der Anzahl der darin enthaltenden Kalorien unterschieden. Sie sollten sich eine der Mahlzeiten als „hypothetische“ Belohnung erwählen. Bei jedem Durchgang sollten die Versuchspersonen zwischen einer sofortigen, aber kleinen Belohnung oder einer späteren, aber dafür größeren Belohnung wählen. Nachdem sich die Versuchsperson für eine Mahlzeit entschieden hatte, erschien unter der jeweiligen Mahlzeit ein Pfeil, der seine Farbe von gelb zu rot änderte, um die richtige oder falsche Wahl zu kennzeichnen. Der Fingerzeig (cue-reactivity) einer Person auf einen Reiz bezeichnet die Ansprechempfindlichkeit, die mit einem Stimulus gekoppelt ist (Weygandt et al., 2013). Neuroimaginative Studien haben gezeigt, dass belohnungsbezogene Hirnareale für die essensbezogene Reaktivität bei übergewichtigen Personen verantwortlich sind. Gleichzeitig induzieren Hinweise auf Lebensmittel eine Aktivität in diesen Arealen und sind mit dem BMI einer Person verbunden (Rothenmund, Preuschhof, Bohner, Bauknecht, Klingebiel, Flor und Klapp (2007). Wie erwartet zeigen die Ergebnisse von Weygandt et. al. (2013), dass Versuchspersonen mit einer höheren verhaltensbasierten Impulskontrolle während einer Diät mehr Gewicht verloren haben, als jene mit einer geringen Impulskontrolle. Auch die Hirnaktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex (VMPFC) und im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) während der Diät, korreliert mit dem Gewichtsverlust der Versuchspersonen. Weiterhin wird eine starke funktionelle Verbindung zwischen diesen Regionen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für einen Diäterfolg und einer größeren Fähigkeit zur Impulskontrolle assoziiert. Letztlich wird auch der Grad, mit dem die Versuchspersonen ihre Essimpulse kontrollieren können, mit dem Zusammenspiel zwischen den Kontrollregionen im DLPFC und den Regionen welche Essbelohnung signalisieren (VMPFC) in Verbindung gebracht.

Die Metaanalyse von Thamathoran, Lange, Zale und Fields (2012) mit 23 Artikeln machte sich zum Ziel, einen Überblick über Impulsivität und ihren Einfluss auf das Übergewicht von Kindern im Alter zwischen 2 und 21 Jahren zu schaffen. Die 23 Artikel wurden mit Hilfe der PsycINFO Datenbank durch folgende Schlagwörter ausgewählt: „Impulsivität, Belohnungsaufschub, zeitliche Verzögerung, zeitliche Präferenz, Abneigungsverzögerung, intertemporale Wahl in Kombination mit Essen, Übergewicht, Gewicht und Lebensmittel“. Um das Ausmaß von Impulsivität der Versuchspersonen festzustellen, verwendeten die Studien Verhaltens- und Selbstberichtsinstrumente, wie z.B. den „go/no-go or stop task“ (Newman, Wisdom, & Nathan, 1985), den „door opening task“ (Daugherty & Quay, 1991), sowie den „delay of gratification task“ (Belohnungsaufschub-Aufgabe von Mischel, Shoda, & Rodriguez, 1989). Zur Selbstbeurteilung wurde von den Studien der „Disruptive Behavior Rating Scale“ (Barkley & Murphy, 1998) und das „Behavioral Activation System - BAS“ (Carver & White, 1994) verwendet. Für die insgesamt 3898 Versuchspersonen, weisen die Autoren eine moderate Effektgröße nach, dass Impulsivität höher unter adipösen Kindern im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern zu finden ist. Jedoch ergaben sich unterschiedliche Ergebnisse in Bezug auf das Messverfahren von Impulsivität und der Impulsivitätsstärke.

Die Forschungsgruppe von Nederkoorn, Braet, Van Eijs, Tanghe und Jansen (2006) wollten herausfinden, ob übergewichtige Kinder impulsiver, als ihre normalgewichtigen Schulkameraden sind. Sie untersuchten dafür 32 übergewichtige Kinder der Mittelstufe (5 – 9 Klasse) und 31 normalgewichtige Kinder, die als Kontrollgruppe dienten. Unter den übergewichtigen Kindern waren 15 Kinder, welche von Binge Eating berichteten und 15 ohne (die Daten von 2 der Kinder waren nicht verfügbar). Die Ergebnisse bestätigen, dass die übergewichtigen Kinder signifikant höhere Stop-Signal Reaktionszeiten (SSRT) aufwiesen, was auf eine geringere Inhibitionskontrolle deutet. Im Hinblick auf den Gewichtsverlust der Versuchspersonen, zeigte sich eine signifikant negative Korrelation zu den Stop-Signal Reaktionszeiten (SSRT) im Stop-Signal-Task, was bedeutet, dass die Kinder mit der geringeren Inhibitionskontrolle weniger Gewicht verloren haben. Zusammenfassend zeigt sich in dieser Studie, dass übergewichtige Kinder ein Basic Problem in der Inhibitionskontrolle haben und deutlich sensibler für Belohnungen sind.

Schag, Schönleber, Teufel, Zipfel und Giel (2013) verglichen 51 Artikel, welche auf essensbedingte Impulsivität eingehen. Es wurde nach Beweisen gesucht, die für eine Belohnungssensitivität bei adipösen Erwachsenen hindeuten. Also dem Drang nach appetitanregenden Stimuli, sowie nach Beweisen für unbedachtes, spontanes Verhalten. Im Besonderen von unkontrolliertem Verhalten, ohne an die Konsequenzen zu denken. Die Autoren konnten besondere Schwerpunkte von erhöhter Belohnungssensitivität bei adipösen Personen mit einer Binge Eating Disorder feststellen.

Um diesen Ergebnissen der Metaanalyse auf den Grund zu gehen, startete die Forschergruppe von Schag, Teufel, Junne, Preissl, Hautzinger, Zipfel und Giel (2013) eine weitere Untersuchung. Die Autoren dieser Studie stellten die Hypothese auf, dass Impulsivität maßgeblich für eine Binge Eating Disorder und eine Gewichtszunahme sei. Demnach untersuchten sie mit Hilfe des Eye Tracking Verfahrens (Analyse der Blickbewegung der Versuchspersonen) die Impulsivität und die Belohnungssensitivität von übergewichtigen Versuchspersonen mit einer Binge Eating Disorder, von übergewichtigen Versuchspersonen ohne eine Binge Eating Disorder und von normalgewichtigen Versuchspersonen. Dafür wurden den Versuchspersonen Stimuli präsentiert, die einerseits Nahrungsmittel zeigten und andererseits neutrale Stimuli ohne Lebensmittel. Die Ergebnisse der Studie unterstützen die Hypothese der Autoren, denn übergewichtige Versuchspersonen mit Binge Eating Disorder wiesen eine erhöhte Belohnungssensitivität und vermehrtes spontanes Verhalten gegenüber Nahrungsmitteln, als die beiden Kontrollgruppen (Übergewichtige ohne Binge Eating Disorder und Normalgewichtige) auf. Die Tatsache, dass übergewichtige Personen mit einer Binge Eating Disorder vermehrtes spontanes Verhalten zeigen, gibt möglicherweise einen Hinweis darauf, dass spontanes Verhalten sehr stark dem erfahrenen Verlust der Kontrolle bei einem Binge Eating Essanfall ähnelt. Es zeigte sich auch, dass die Versuchspersonen mit einer Binge Eating Disorder im Durchschnitt länger auf Nahrungsmittel bezogene Reize starteten, als die beiden anderen Gruppen. Überraschenderweise blickten alle drei Gruppen (Übergewichtige mit Binge Eating Disorder, Übergewichtige ohne Binge Eating Disorder und Normalgewichtige) länger auf die nicht Nahrungsmittel bezogenen Reize, als auf die Stimuli, die Lebensmittel zeigten. Die Autoren führen dies darauf zurück, dass die Versuchspersonen eine längere Verarbeitungszeit benötigen, um die Inhalte der neutralen Stimuli zu begreifen.

Insgesamt beurteilten alle Gruppen die Nahrungsmittel bezogenen Stimuli als angenehmer, als die neutralen Stimuli.

Houben und Jansen (2011) wollten mit ihrer Studie heraus finden, ob ein Training der Inhibitionskontrolle in Bezug auf nahrungsmittelbezogene Stimuli dazu führt, dass ihre Versuchspersonen weniger anfällig für die Versuchungen von hoch kalorienreichen Lebensmitteln werden. Für die Studie wurden mit Hilfe des Attitudes to Chocolate Questionnaire (ACQ; Benton, 1998) 69 weibliche Versuchspersonen rekrutiert, welche ein ausgesprochen hohes Verlangen nach Schokolade haben. Das Verfahren identifiziert stärkeres und weniger starkes Schokoladenverlangen. Für die Studie wurden ausschließlich Versuchspersonen verwendet, die einen hohen ACQ Score (Score über 10) aufwiesen. Die Versuchspersonen wurden in drei Experimentalgruppen unterteilt. Die erste Gruppe beinhaltete Versuchspersonen, die auf Schokoladenreize mit kompletter Hemmung reagieren sollten (Schokolade/ No-Go-Zustand), die zweite Gruppe bestand aus Versuchspersonen, die konsequent auf Schokoladenreize reagieren sollten (Schokolade/ go Bedingung) und die dritte Gruppe bestand aus Versuchspersonen, die während des Experiments nur auf die Hälfte der Schokoladenreize reagierten durften (Kontrollbedingung). Die Autoren verwendeten ein Paradigma (auch horse race modell genannt) welches wiederholte Inhibition (motorische Hemmung), also einen Stoppprozess und eine Annäherung an einen Stimulus beinhaltete. Den Teilnehmern wurden Bilder mit Schokoladensnacks (Go-Bedingung), präsentiert. Als No-Go-Bedingung wurden Bilder verwendet, die einen leeren Teller zeigten. Des Weiteren gab es 8 Füllbilder, die unterschiedliche Snacks, wie Chips und Nüsse zeigten. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, die Leertaste zu drücken, wenn eine Go-Bedingung präsentiert wurde und sollten die Reaktion die Leertaste zu drücken vermeiden, wenn eine No-Go-Bedingung gezeigt wurde. Die Autoren erwarteten, dass eine Stärkung der inhibitorischen Kontrolle zu einem Sinken des Verzehrs von Schokolade in der No-Go- und Go-Gruppe in einem nachfolgenden Geschmackstest führen wird. Außerdem wurde erwartet, dass der Konsum von Schokolade in der Schokolade No-Go Bedingung stärker durch Normen für diätische Zurückhaltung bestimmt wird, als in der Kontrollgruppe. Es zeigte sich, dass sich die Kontrollgruppe und die Gruppe der Schokolade Go-Bedingung hinsichtlich ihres Schokoladenkonsums nicht unterschieden. Der Schokoladenkonsum stieg im Laufe der diätischen Entsagung in beiden Gruppen an. In der Schokoladen No-Go Bedingung jedoch, zeigte sich ein signifikant reduzierter Verzehr von

Schokolade und ein höheres Niveau von diätischen Essverhalten (Houben & Jansen, 2011).

1.3 Fragestellung

Daraus ergibt sich die Fragestellung, ob es möglich ist, die Impulskontrolle von übergewichtigen Personen (BMI > 25) durch den SST zu verbessern? Und ob übergewichtige Personen (BMI > 25) höhere Depressions- und Stresswerte sowie Auffälligkeiten im Essverhalten aufzeigen, als normalgewichtige Personen (BMI < 25).

1.4 Generierung der Hypothese

Aus diesen Fragestellungen ergeben sich nun folgende Hypothesen:

H1: Übergewichtige weisen zu Beginn der Studie auffällige Werte für Essstörungen auf, sowie erhöhte Werte für Depression und Stress und eine schlechtere Schlafqualität als Normalgewichtige.

H2: Übergewichtige zeigen nach 4-wöchigem SST Training eine verbesserte Impulskontrolle im Vergleich zu vorher.

2. Methoden

2.1 Stichprobe und Design

Zur Testung wurden 10 Studenten der UMIT Universität für den Studiengang „Psychologie“ rekrutiert, sowie 4 Versuchspersonen aus dem familiären Umfeld der Testleiterin. Für die Studie bekamen die Versuchspersonen 6 Versuchspersonenstunden angerechnet. Der jüngste Teilnehmer an der Studie war 20 Jahre alt, der älteste 53 Jahre. Von der Studie ausgeschlossen wurden Personen, welche zeitgleich ein Abnehmprogramm, oder eine ähnliche Maßnahme durchführten.

Versuchspersonen welche an psychiatrischen- oder neurologischen Störungen oder an Diabetes erkrankt sind, wurden ebenfalls von der Studie ausgeschlossen.

Tabelle 1: Stichprobenzusammensetzung (Mittelwerte und Standardabweichung)

	weiblich	männlich	Gesamt
Anzahl VP	10 (71%)	4 (29%)	14
Durchschnittsalter (<i>M</i>)	24.6 (<i>SD</i> = 8.6)	30.0 (<i>SD</i> = 15.3)	26.1 (<i>SD</i> = 10.6)
Durschnitt BMI Testtag 1 (<i>M</i>)	24.6 (<i>SD</i> = 9.4)	26.9 (<i>SD</i> = 5.4)	25.3 (<i>SD</i> = 9.4)

Die Stichprobe wird nach dem BMI in zwei Gruppen eingeteilt, die erste Gruppe umfasst jene Personen, die als normalgewichtig eingestuft werden ($BMI \leq 25.0$); die zweite Gruppe besteht aus den Übergewichtigen Personen ($BMI > 25.0$). Zur Auswertung der Veränderungen der Werte der Versuchspersonen über die Zeit hinweg (Testtag 1 bis 10) wurden Varianzanalysen verwendet mit 2 (erster und letzte Testtag) bzw. 10 Messwiederholungen (erster Testtag bis zehnter Testtag). Dabei ist die unabhängige Variable das Stop-Signal-Task Training und die abhängigen Variablen, die Inhibitionskontrolle, sowie Stress, Schlaf, Dysphorie und Essverhalten.

Die Analyse der Daten zeigt jedoch einen Deckeneffekt, also einen maximalen Lerneffekt für die Ergebnisse im Stop-Signal-Task-Training am Testtag 10. Aus diesem Grund wurden die Ergebnisse aus dem Stop-Signal-Task-Training des 10. Testtags nicht verwendet und werden im Ergebnisteil nur bis zum 9. Testtag dargestellt.

2.2 Materialien

2.2.1. Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI)

Zur Erfassung der Schlafqualität wurde der PSQI (Pittsburgh Schlafqualitätsindex) von Buysse, Reynolds, Monk, Berman und Kupfer (1989) verwendet. Er erfragt über einen Zeitraum von 4 Wochen die Schlafqualität, Schlafdauer, Tagesschläfrigkeit, Schlafmittelkonsum, Schlafstörungen, Zubettgehzeit, Einschlafzeit und Aufstehzeit

(z.B. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen schlecht geschlafen?). Der Cut-off-Punkt zur Einstufung von „guten“ und „schlechten“ Schläfern, liegt bei einem Gesamtwert von 5 Punkten. Eine Auffälligkeit würde sich durch einen Gesamtwert von mehr als 5 Punkten (6 – 21 Punkte) zeigen.

2.2.3 Stress Coping Inventar (SCI)

Um eine mögliche erhöhte Stressbelastung im Alltag festzustellen, wurde das Stress- und Coping Inventar von Satov (2012) benutzt. Das Inventar umfasst 54 Items, welche mit einer 4 (1 = trifft nicht zu; 2 = trifft eher nicht zu; 3 = trifft eher zu und 4 = trifft genau zu) bis 7-stufigen Likert-Skala zu beantworten sind (1 = nicht belastet/ nicht überfordert; 7 = sehr stark belastet/ sehr stark überfordert). Das Stress- und Coping Inventar umfasst 10 Skalen mit 54 Items (Skala 1: Stress durch Unsicherheit; 2: Stress durch Überforderung; 3: Stress durch Verlust und tatsächlich eingetretene negative Ereignisse; 4: Gesamt-Stress; 5: Körperliche und psychische Stresssymptome; 6: positives Denken; 7: aktive Stressbewältigung; 8: soziale Unterstützung; 9: Halt im Glauben; 9: erhöhter Alkohol- und Zigarettenkonsum).

2.2.4 Allgemeine Depressionsskala (CES-D)

Zur Erfassung von Dysphorie wurde die allgemeine Depressionsskala (CES-D) in der deutschen Fassung von Hautzinger, Bailer, Hofmeister und Keller (2012) verwendet. Die CES-D besteht aus 20 Aussagesätzen, welche sich auf die letzte vergangene Woche beziehen. Die Antwortskala ist vierstufig und reicht von 0 = selten oder überhaupt nicht (weniger als ein Tag) über 1 = manchmal (1 bis 2 Tage lang), 2 = öfter (3 bis 4 Tage lang) bis 3 = meistens (5 bis 7 Tage lang, die ganze Zeit). Die Aussagen sind auf die fünf möglichen Ausprägungen von Depression zurück zu führen (motivational, emotional, kognitiv, motorisch und semantisch), durch die sich Depression zeigen kann.

2.2.5 Eating Disorder Examination – Questionnaire (EDEQ)

Mit der Fragebogenversion des Eating Disorder Examination – Questionnaire (EDE-Q) von Fairburn und Beglin (1994) wurde die spezifische Essstörungspathologie der Versuchspersonen erfasst. Der EDE-Q besteht aus 28 Items. Davon dienen 22 zur Erfassung der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen während der letzten 28 Tage. Weitere 6 Items erfassen störungsrelevante Kernverhaltensweisen wie z.B. Essanfälle, Laxantienabusus oder selbstinduziertes Erbrechen. Mit einer siebenstufigen Ratingskala werden die Intensitäten und Häufigkeiten der Essgewohnheiten und des Befindens der Versuchspersonen erfasst (von 0 = Merkmal war nicht vorhanden bis 6 = Merkmal zeigte sich jeden Tag und in starker Ausprägung). Die Items werden insgesamt vier Subskalen zugeordnet (restraint = gezügeltes Essverhalten; eating concern = essbezogene Sorgen; weight concern = Gewichtssorgen und shape concern = Figursorgen). Außerdem erfasst der EDE-Q Körpergröße und Körpergewicht der Probanden, womit sich der BMI berechnen lässt. Die vorliegende Arbeit hat für die Untersuchung die deutschsprachige Version von Hilbert und Tuschen-Caffier (2006) verwendet. Sämtliche Fragebögen wurden als Paper-Pencil-Verfahren verwendet.

2.2.6 Stop Signal Task (SST)

Die Intervention wurde mit Hilfe des Stop-Signal-Task (SST) in einer modifizierten Form von millisecond.com an einem Laptop durchgeführt. Der SST verwendet Pfeile als Stimuli, die entweder nach links oder nach rechts zeigen, sowie insgesamt 128 Bilder. Davon sind 64 Bilder der Kategorie „FOOD“ zugeteilt und zeigen Lebensmittel wie z.B. Kuchen, Würstchen, Nudeln, etc. und für die Kategorie „Neutral“ erscheinen 64 Bilder wie z.B. ein Hund, Teekanne, Blume, etc. Die Bilder werden jeweils in den Pfeilen dargestellt. Es gibt zwei unterschiedliche Fälle. Zuerst bekommen die Versuchspersonen Pfeile präsentiert, die nach links oder rechts zeigen. Die Versuchsperson hat dabei die Instruktion, mithilfe der Tastatur die jeweilige räumliche Orientierung anzuzeigen (Go Signal, *siehe Abbildung 1*). Dabei soll die Versuchsperson Taste „D“ für links und Taste „K“ für rechts drücken. Im zweiten Fall

(Stop-Trials) kommt es zusätzlich nach einer zeitlichen Verzögerung, zur Darbietung eines auditiven Reizes (Beep-Ton = Stop Signal). In diesen Durchgängen besteht die Aufgabe darin, den durch die Pfeile angeregten Bewegungsimpuls zu unterdrücken. Das Programm unterscheidet dabei zwischen erfolgreichen und nicht erfolgreichen Reaktionshemmungen und räumt der Versuchsperson 50 ms ein. Die anfängliche Verzögerung des Stoppsignals liegt bei 250 ms. Die gesamte Bearbeitungsdauer für ein gegebenes Trail liegt bei 2000 ms. Die Wartezeit zwischen den einzelnen Blocks liegt bei 10 Sekunden. Der Stop-Signal-Task besteht wie schon erwähnt aus einem Computerprogramm, welches auf den Grundlagen des Horse-Race- Modells von Logan & Cowan (1984) basiert. Die Autoren schlagen dieses Modell unter der Annahme vor, dass Reaktionsinhibition entweder gelingt oder scheitert und ist von der relativen Zielzeit zweier Prozesse abhängig. Die Autoren gehen von einem Rennen zwischen einem Go-Prozess ($p(\text{respond} | \text{signal})$ = Wahrscheinlichkeit zu reagieren = SSRT) der durch das zu erreichende Ziel ausgelöst wird und einem Stop-Prozess ($p(\text{inhibit} | \text{signal})$ = Wahrscheinlichkeit zu inhibieren), welcher durch das Stop-Signal, also dem Beep-Ton initiiert wird aus. Wenn der Stop-Prozess vor dem Go-Prozess beendet wird, inhibieren die Versuchspersonen ihre Reaktion. Wenn jedoch der Go-Prozess vor dem Stop-Prozess beendet wird, gelingt es den Versuchspersonen nicht, ihre Reaktion zu hemmen. Das Horse-Race-Modell ermöglicht eine Schätzung der verdeckten Latenz des Stop-Prozesses (SSRT = stop signal reaction time). Erfasst wird die mittlere Latenz des Stopprozesses (SSRT) als Indikator der inhibitorischen Kontrolle der Versuchspersonen. Des Weiteren erfasst das Programm die mittlere Stop-Signalverzögerung (SSD= durchschnittliche Verzögerung des Tons), sowie die Reaktionszeit der Versuchspersonen in richtigen no-signal trails (ns_rt). Ein Block umfasst 16 Trials. Ein Durchlauf dauert zwischen 15 bis 20 Minuten.

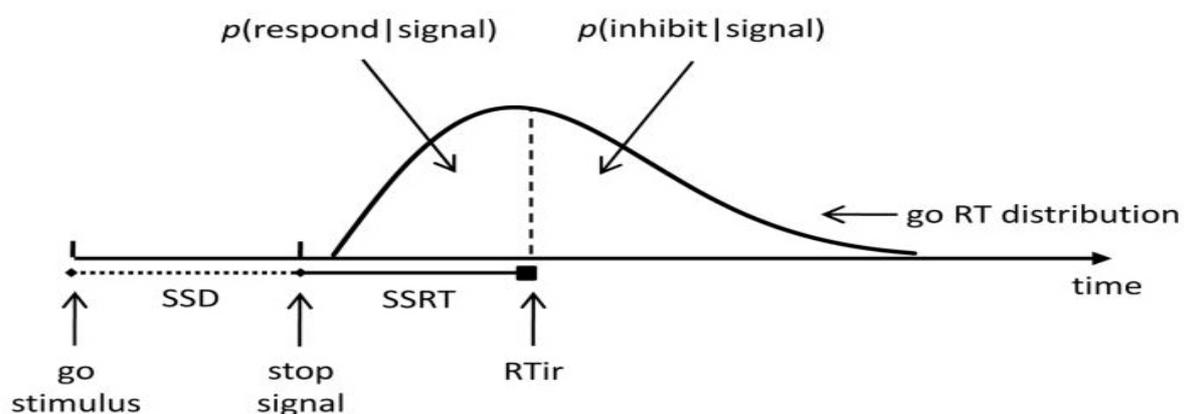


Abbildung 1: SSRT nach dem Horse Race Modell (Logan, 1994; Logan and Cowan, 1984).

2.3 Ablauf des Experiments

Die Testung fand an jedem Trainingstag im Einzelsetting statt und wurde in der Aula der UMIT Universität vor den Räumlichkeiten der Bibliothek abgehalten. Während der Testung waren die Versuchspersonen dem alltäglichen Geräuschpegel des Universitätsalltags, wie Gehgeräusche und das Auf- und Zugehen der Türen ausgesetzt. Die Studie erstreckte sich insgesamt über 4 Wochen á 2 Testtage in der Woche. Der erste Testtag beinhaltete die Unterzeichnung der Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme an dieser Studie. Danach folgte die Bearbeitung der demographischen Daten der Versuchspersonen, des Eating Disorder Examination Questionnaires, der allgemeinen Depressionsskala, dem Stress-Coping Inventars, sowie des Pittsburgh Schlafqualitätsindex. Daraufhin folgte das erste Stop-Signal-Task Training auf dem Laptop der Versuchsleiterin (Samsung R540). Der erste Testtag belief sich auf ca. eine Stunde pro Versuchsperson. Der zweite bis neunte Testtag bestand lediglich aus den Stop-Signal-Task-Trainingseinheiten und konnte von den Versuchspersonen in 20 Minuten absolviert werden. Der zehnte Testtag bildete den Abschluss der Testung und umfasste erneut die Angaben im Eating Disorder Examination Questionnaire, der allgemeinen Depressionsskala, dem Stress-Coping Inventar, des Pittsburgh Schlafqualitätsindex, sowie der letzten Trainingseinheit des Stop-Signal-Task.

3. Ergebnisse

3.1 Ergebnisse Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI)

Innerhalb der gesamten Stichprobe findet keine signifikante Veränderung der Schlafqualität statt ($F < 1$). Der Mittelwert bei der ersten Erhebung liegt bei $M = 5.71$ ($SD = 2.49$); für die zweite Erhebung wird ein durchschnittlicher Wert von $M = 5.57$ ($SD = 2.38$) ermittelt. Auch die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Somit ist belegt, dass weder bei normalgewichtigen noch bei übergewichtigen Personen eine Veränderung bezüglich der Schlafqualität stattfindet. Die Hypothese, dass Übergewichtige zu Beginn der Studie eine schlechtere

Schlafqualität aufweisen, als normalgewichtige Personen, kann somit nicht bestätigt werden (siehe Abbildung 2).

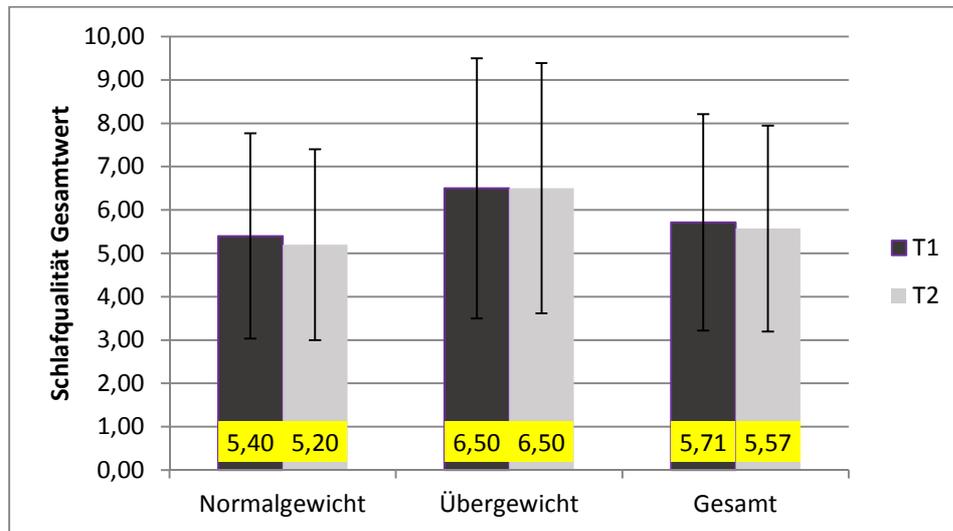


Abbildung 2: Veränderung von T1 auf T10 bei Schlafqualität, getrennt nach Untersuchungsgruppen.

3.2 Ergebnisse Stress-Coping Inventar (SCI)

3.2.1 Stressbelastung Gesamtwert

Beim Gesamtwert der Stressbelastung ist in der gesamten Stichprobe kein signifikanter Unterschied zwischen T1 und T10 belegbar ($F < 1$). Der Mittelwert lag bei T1 bei $M = 19.00$ ($SD = 14.12$), bei T10 wird ein Mittelwert von $M = 14.79$ ($SD = 16.81$) ermittelt. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Somit kann angenommen werden, dass in beiden Teilstichproben keine Veränderung in der Stressbelastung (Gesamtwert) stattfindet. Die Hypothese, dass übergewichtige Versuchspersonen zu Beginn der Studie erhöhte Stresswerte aufweisen, kann demnach nicht bestätigt werden.

3.2.2 Unterskalen des SCI

3.2.2.1 Stress durch Unsicherheit

Auch bei der Unterskala „Stress durch Unsicherheit“ lässt sich in der gesamten Stichprobe keine signifikante Veränderung belegen ($F < 1$). Der Mittelwert bei der ersten Erhebung liegt bei $M = 16.43$ ($SD = 13.25$), bei der zweiten Erhebung wird ein Mittelwert von $M = 14.71$ ($SD = 13.05$) ermittelt. Nachdem die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen nicht signifikant ist ($F < 1$) kann angenommen werden, dass in beiden Untersuchungsgruppen keine Veränderung bei Stress durch Unsicherheit gegeben ist.

3.2.2.2 Stress durch Überforderung

Bei der Unterskala „Stress durch Überforderung“ ist in der gesamten Stichprobe keine signifikante Veränderung belegbar ($F < 1$). Bei der Erhebung zu T1 liegt der Mittelwert bei $M = 24.86$ ($SD = 24.79$), bei der zweiten Messung der Skala (T10) Stress durch Überforderung, wird ein Mittelwert von $M = 30.50$ ($SD = 23.02$) ermittelt. Erneut ist auch hier die Wechselwirkung zwischen den Untersuchungsgruppen nicht signifikant ($F < 1$) somit ist belegt, dass die Veränderungen sowohl bei den übergewichtigen als auch den normalgewichtigen Probanden und Probandinnen gleich Null sind.

3.2.2.3 Stress durch Verlust

Bei der Unterskala „Stress durch Verlust“ ist in der gesamten Stichprobe ein tendenziell signifikanter Unterschied belegbar ($F[1,12] = 3.75$, $p = .077$, $\eta_p^2 = .24$). Zum Zeitpunkt der ersten Erhebung lag der Mittelwert dieser Skala bei $M = 30.71$ ($SD = 28.20$); bei der zweiten Erhebung wurde nur mehr ein Mittelwert von $M = 17.29$ ($SD = 21.16$) ermittelt. Dies zeigt eine Abnahme des Stresserlebens der Versuchspersonen im Hinblick auf Verlust. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist jedoch nicht signifikant ($F < 1$). In der Gruppe der Normalgewichtigen veränderte sich der Mittelwert von $M = 27.90$ ($SD = 23.12$) auf $M = 18.80$ ($SD = 24.44$). In der Gruppe der Übergewichtigen lag der Mittelwert bei T1 bei $M = 37.75$ ($SD = 41.84$), bei T10 nur noch bei $M = 13.50$ ($SD = 10.97$). Dabei zeigt sich, dass die Versuchspersonen „Stress durch Verlust“ geringer einschätzen als zuvor.

3.2.2.4 Stresssymptome

Die Unterskala „Stresssymptome“ zeigt ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen T1 und T10 in der gesamten Stichprobe ($F < 1$). Bei T1 lag der Mittelwert bei $M = 16.07$ ($SD = 12.84$), bei T10 wird ein Mittelwert von $M = 15.72$ ($SD = 12.40$) ermittelt. Da die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen nicht signifikant ist ($F < 1$) kann davon ausgegangen werden, dass sowohl in der Gruppe der übergewichtigen, als auch in der Gruppe der normalgewichtigen Personen ebenfalls keine Veränderung stattgefunden hat.

3.2.3 Ergebnisse Coping

3.2.3.1 Positives Denken

Bezogen auf die gesamte Stichprobe tritt bei der Skala „Positives Denken“ keine statistisch relevante Veränderung auf ($F < 1$). Bei der Messung zu T1 lag der Mittelwert der Skala positives Denken bei $M = 87.14$ ($SD = 18.05$), bei der zweiten Erhebung (T10) wurde ein Mittelwert von $M = 83.79$ ($SD = 25.06$) bestimmt. Wieder ist auch die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen nicht signifikant ($F < 1$) somit kann davon ausgegangen werden, dass in beiden Gruppen keine Veränderung bezüglich des positiven Denkens stattgefunden hat.

3.2.3.2 Aktive Stressbewältigung

Bei der Skala „Aktive Stressbewältigung“ lässt sich in der gesamten Stichprobe ein tendenziell signifikanter Unterschied zwischen T1 und T10 belegen ($F[1,12] = 3.90$, $p = .072$, $\eta_p^2 = .25$). Der Mittelwert steigt von $M = 94.00$ ($SD = 6.20$) auf $M = 96.71$ ($SD = 3.79$) an. Dies zeigt eine Zunahme der Aktiven Stressbewältigung im Verlaufe des Experiments bei den Versuchspersonen. Die „aktive Stressbewältigung“ steigt bis zum Zeitpunkt des zehnten Testtages an und wird von den Versuchspersonen als höher eingeschätzt, wie zuvor bei Testtag 1. Eine Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist aber nicht belegbar ($F < 1$). Somit kann angenommen

werden, dass die Veränderung bei Normalgewichtigen und Übergewichtigen in gleicher Weise stattfindet.

3.2.3.3 Soziale Unterstützung

Auch hier ist keine signifikante Veränderung in der gesamten Stichprobe belegbar ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt bei $M = 90.57$ ($SD = 13.79$); für T10 wird ein Mittelwert von $M = 85.57$ ($SD = 19.87$) ermittelt. Die Veränderung in beiden Untersuchungsgruppen unterscheiden sich nicht ($F < 1$). Die Werte zeigen jedoch, dass die Soziale Unterstützung die die Versuchspersonen erhalten, im Vorhinein schon sehr hoch ausgeprägt ist und sie sich gut unterstützt fühlen.

3.2.3.4 Halt im Glauben

Bezüglich der Skala Halt im Glauben sind in der gesamten Stichprobe keine signifikanten Veränderungen belegbar ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt für diese Skala bei $M = 72.29$ ($SD = 26.98$), für T10 wird ein Mittelwert von $M = 68.00$ ($SD = 23.24$) ermittelt. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$), die Veränderung dieser Skala ist in beiden Gruppen gleich.

3.2.3.5 Alkohol- und Zigarettenkonsum

Auch bei der Skala Alkohol- und Zigarettenkonsum ist kein signifikanter Unterschied in der gesamten Stichprobe von T1 auf T10 belegbar ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt bei $M = 49.43$ ($SD = 21.41$), für T10 ergibt sich ein durchschnittlicher Wert von $M = 52.07$ ($SD = 20.15$). Eine Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht belegbar ($F < 1$). In beiden Gruppen ist somit keine Veränderung gegeben.

3.4 Ergebnisse Dysphorie (Allgemeine Depressionsskala)

Bei der Dysphorie Skala ist innerhalb der gesamten Stichprobe kein signifikanter Unterschied zwischen Testtag 1 und Testtag 10 belegbar ($F < 1$). Der Mittelwert bei der ersten Erhebung liegt bei $M = 10.07$ ($SD = 7.38$), für die zweite Erhebung ergibt sich ein Mittelwert von $M = 9.36$ ($SD = 8.50$). Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Es kann auch keine Veränderung von Testtag 1 auf Testtag 10 der beiden Gruppen festgestellt werden (siehe Abbildung 3). Durch die hier vorliegenden Ergebnisse muss die Hypothese, dass übergewichtige zu Beginn der Studie erhöhte Werte für Dysphorie aufweisen, abgelehnt werden.

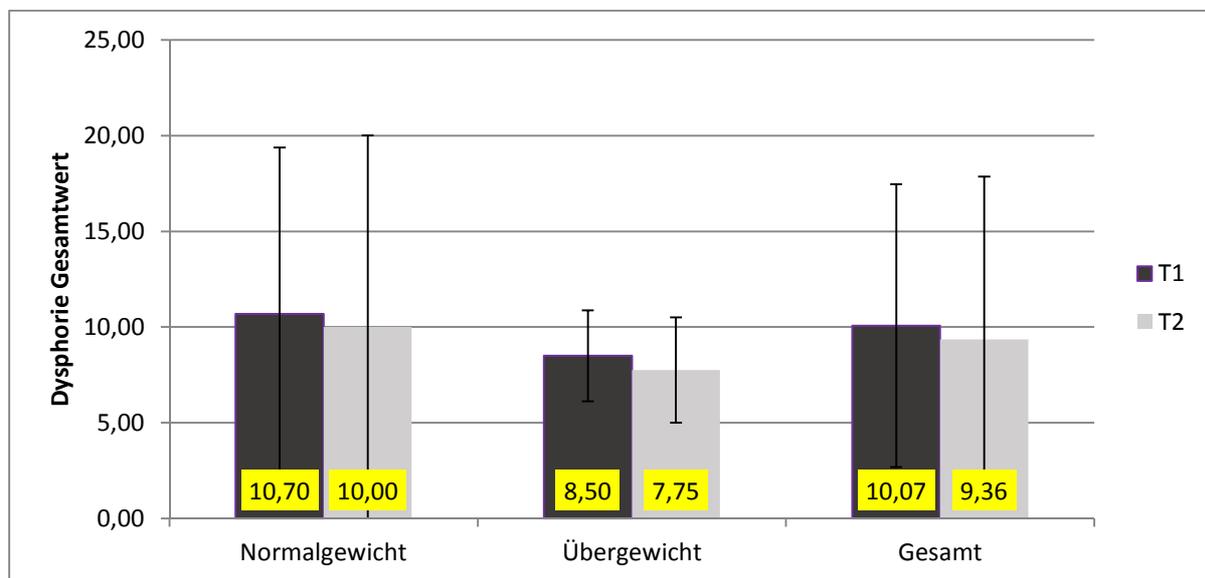


Abbildung 3: Veränderung von T1 auf T2 bei Dysphorie (Prozentrang), getrennt nach Untersuchungsgruppen.

Abbildung 4 zeigt, dass es innerhalb der Stichprobe zwei Versuchspersonen gab, die einen auffälligen Wert für Dysphorie aufwiesen. Beide auffälligen Versuchspersonen sind in der Gruppe der Normalgewichtigen zu finden. Entgegen der Hypothese zeigte kein Übergewichtiger einen auffälligen Wert für Dysphorie.

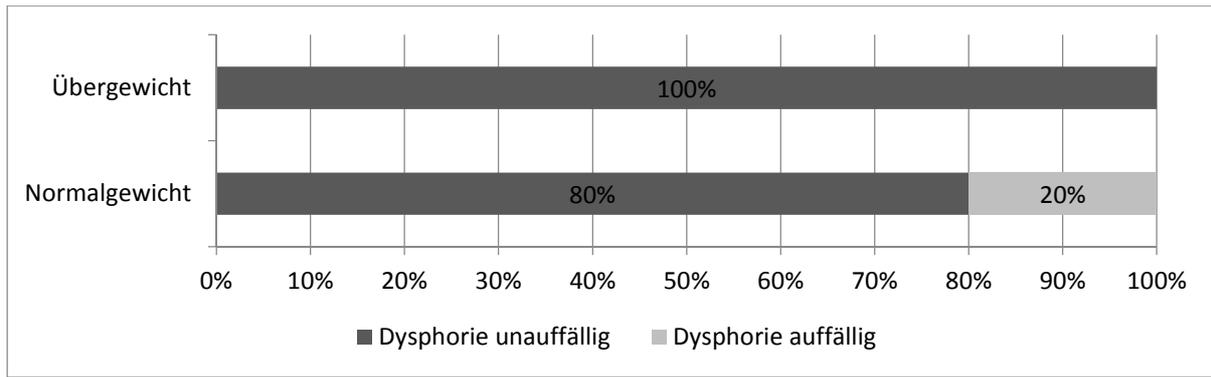


Abbildung 4: Prozentuale Verteilung der Dysphorie Auffälligen

3.5 Ergebnisse Eating Disorder Examination Questionnaire (EDEQ)

3.5.1 Essstörung Gesamtwert

Völlig unverändert bleiben die Werte (sowohl Mittelwert als auch Standardabweichung) bei Essstörung Gesamt, dadurch kann auch keine Teststatistik berechnet werden. Demnach muss die Hypothese, dass Übergewichtige auffällige Werte für Essstörung aufweisen abgelehnt werden (siehe Abbildung 5).

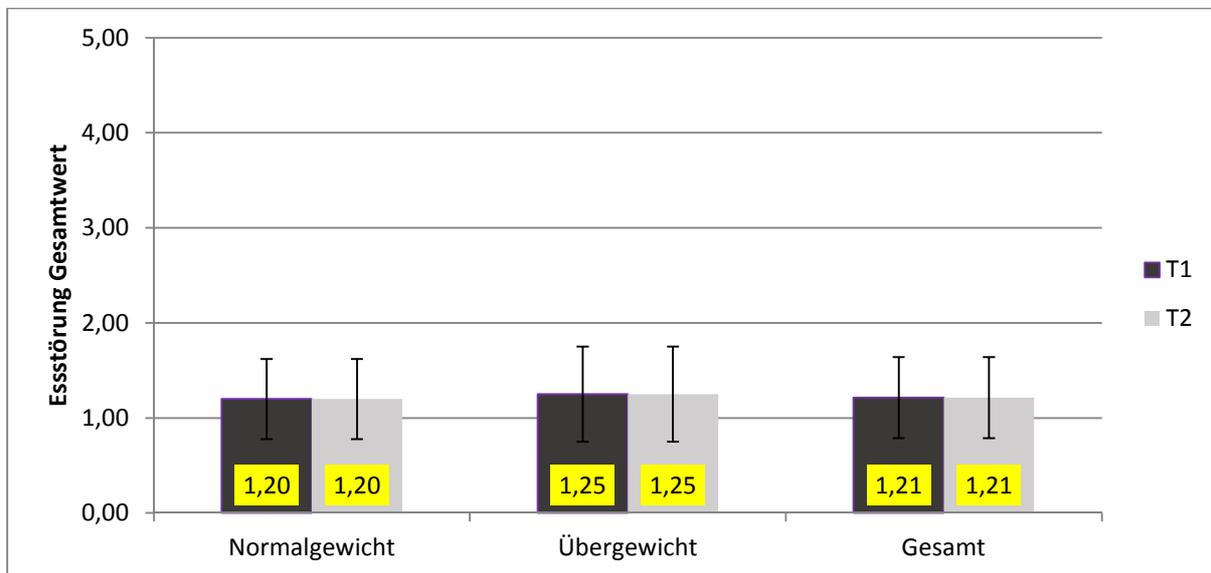


Abbildung 5: Veränderung von T1 auf T2 bei Essstörung (Gesamtwert), getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.5.2 Gezügeltes Essverhalten

Bei der Skala gezügeltes Essverhalten ergibt sich über die ganze Stichprobe betrachtet ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Erhebungszeitpunkten ($F < 1$). Der Mittelwert für T1 liegt bei $M = 1.76$ ($SD = 1.96$); für T10 wird ein Mittelwert von $M = 1.54$ ($SD = 2.13$) ermittelt. Die Wechselwirkung mit den beiden Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Demnach unterscheiden sich die beiden Gruppen im Hinblick auf gezügelte Verhaltensweisen beim Essen nicht.

3.5.3 Essbezogene Sorgen

Ebenfalls nicht signifikant ist der Unterschied zwischen T1 und T10 in der gesamten Stichprobe bei der „Skala Essbezogene Sorgen“ ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt bei $M = 0.76$ ($SD = 1.41$), bei T10 wird ein Mittelwert von $M = 0.93$ ($SD = 1.76$) ermittelt. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Somit kann davon ausgegangen werden, dass in keiner der beiden Teilstichproben eine unterschiedliche Veränderung von T1 auf T10 stattgefunden hat.

3.5.4 Gewichtssorgen

Auch bei der Skala „Gewichtssorgen“ sind keine Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten, bezogen auf die gesamte Stichprobe, zu belegen ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt bei $M = 1.59$ ($SD = 1.85$), für T10 wird ein Mittelwert von $M = 1.33$, ($SD = 1.75$) ermittelt. Wieder ist auch bei dieser Skala die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen nicht signifikant ($F < 1$). Somit kann eine unterschiedliche Veränderung der Gewichtssorgen in den beiden Untersuchungsgruppen nicht angenommen werden.

3.5.5 Figursorgen

Schließlich sind auch bei der Skala Figursorgen keine signifikant unterschiedlichen Veränderungen über die Zeit, unabhängig von den Untersuchungsgruppen, feststellbar ($F < 1$). Bei der ersten Erhebung liegt der Mittelwert bei $M = 2.16$ ($SD = 2.14$), bei der zweiten wurde ein Mittelwert von $M = 2.11$ ($SD = 2.11$) ermittelt. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$).

3.6 Ergebnisse Stop-Signal Task (SST)

3.6.1 Mittlere Stop-Signal-Verzögerung (SSD) für FOOD

Bei der Variable mittlere Stop-Signal-Verzögerung (= durchschnittliche Stop-Signal-Verzögerung der Reaktion der Versuchspersonen in Stop-Signal Trails, mit Beep-Ton und Lebensmittelbilder (SSD Food)) kann über die Zeit bezogen (erster bis neunter Testtag) auf die gesamte Stichprobe keine signifikante Veränderung festgestellt werden ($F < 1$). Die Mittelwerte bei SSD-Food verändern sich über die Zeit von einem Ausgangswert von $M = 506.4$ ($SE = 52.6$) auf $M = 538.7$ ($SE = 63.9$). Hier zeigt sich auch keine signifikante Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ($F < 1$).

Nach Betrachtung der Daten vom 1 bis 9 Testtag zeigt sich demnach keine höhere Wahrscheinlichkeit einer Reaktion auf ein Stoppsignal, wenn wie hier die Verzögerung zwischen dem Primärreiz (Präsentation des Bildes) und des Stoppsignals (Beep-Ton) nicht signifikant zugenommen hat (*siehe Abbildung 6*).

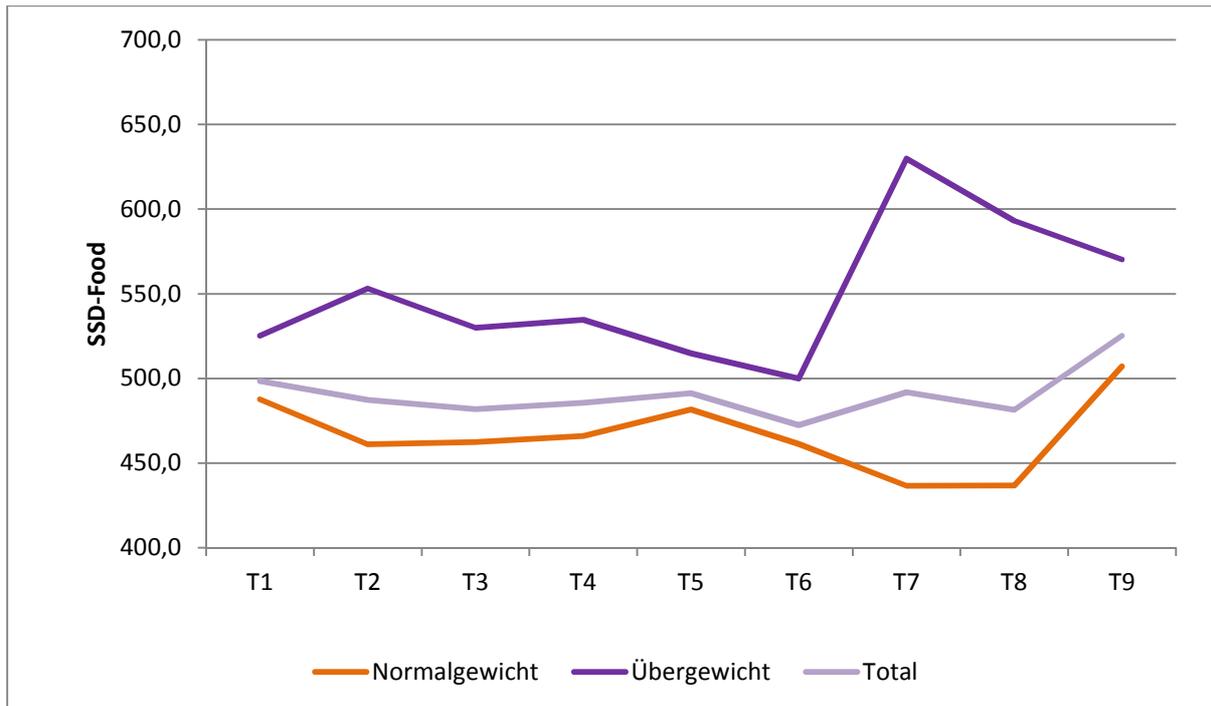


Abbildung 6: Veränderung von T1 auf T9 bei SSD-Food, getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.6.2 Mittlere Stop-Signal-Verzögerung (SSD) NEUTRAL

Bei der Mittleren-Stop-Signal-Verzögerung der Neutralen Bilder (SSD-Neutral) lässt sich über die Zeit in der gesamten Stichprobe keine signifikante Veränderung belegen ($F < 1$). Der Mittelwert bei T1 liegt bei 409.5 ($SE = 37.1$), bei T9 wird ein Mittelwert von 472.2 ($SE = 49.0$) ermittelt. Ebenfalls nicht signifikant ist auch die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ($F < 1$). Auch bei der Variable SSD-Neutral (Testtag 1 bis 9) zeigt sich keine höhere Wahrscheinlichkeit einer Reaktion auf ein Stoppsignal (Abbildung 7).

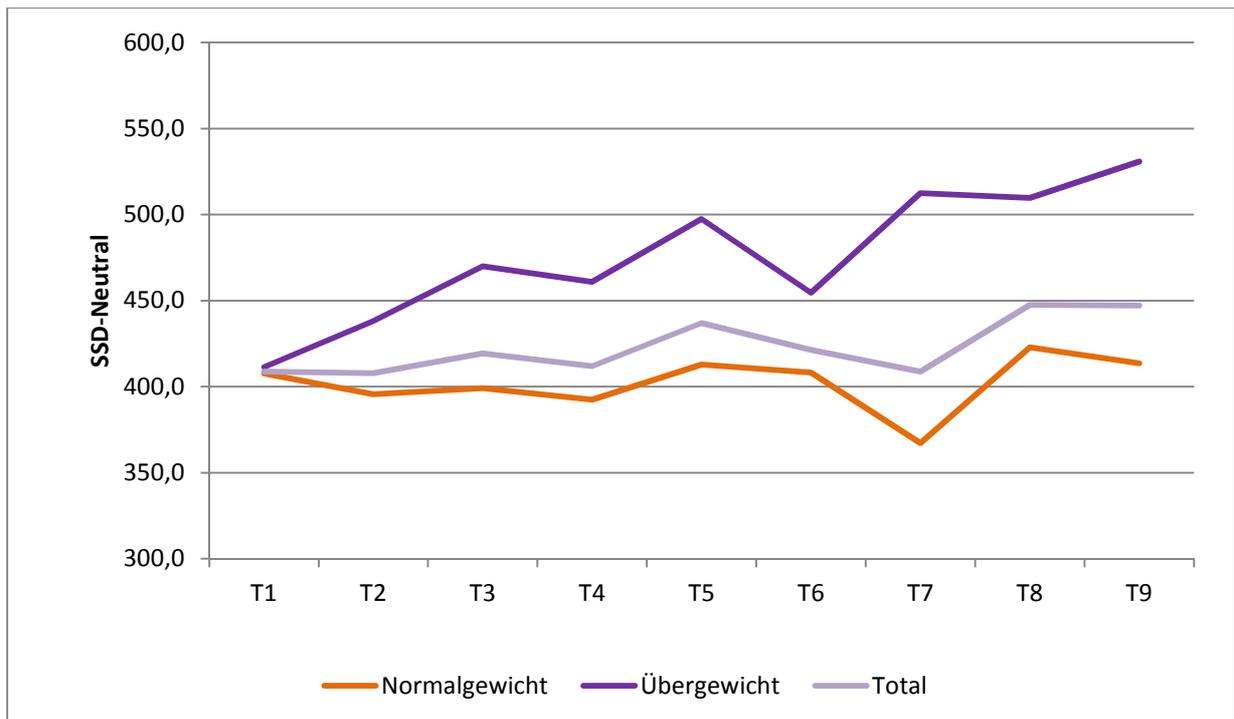


Abbildung 7: Veränderung von T1 auf T9 bei SSD-Neutral, getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.6.3 Geschätzte mittlere Reaktionszeit (SSRT) für FOOD als Index für Inhibitionskontrolle

Die geschätzte mittlere Reaktionszeit (SSRT) beschreibt die benötigte Zeit der Versuchspersonen, um den initiierten Go-Prozess zu stoppen. Je langsamer die SSRT, desto schwieriger wird es für die Versuchsperson den Go-Prozess zu stoppen. Je schneller die SSRT, desto leichter fällt es einer Person den Go-Prozess zu stoppen und ist somit ein Maß für die Inhibitionskontrolle. Die SSRT für die Lebensmittelbilder (SSRT-Food) zeigt in der gesamten Stichprobe eine signifikante Veränderung ($F(8, 96) = 4.45, p < .001, \eta_p^2 = .27$). Die Mittelwerte fallen von T1 ($M = 264.7; SE = 17.8$) bis T9 ($M = 102.6, SE = 49.6$) moderat ab. Betrachtet man nun die zwei Untersuchungsgruppen, so ist festzustellen, dass dieser steile Abstieg nur auf die Gruppe der Übergewichtigen zurück zu führen ist. Bei dieser Gruppe verändert sich der Mittelwert von 287.5 ($SE = 30.1$) auf $M = 41.6 (SE = 83.8)$. Bei den Normalgewichtigen findet eine geringere Veränderung statt (T1: $M = 241.8, SE = 19.1$, T9: $M = 163.6, SE = 52.3$ (siehe Abbildung 8)). Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass beide Gruppen im Verlauf des Experiments an Inhibitionskontrolle gewinnen. Jedoch zeigen sich die Übergewichtigen mit einer stärkeren Verbesserung,

als die Normalgewichtigen. Demnach kann die Hypothese, dass Übergewichtige nach einem 4-wöchigen SST Training eine verbesserte Impulskontrolle im Vergleich zu vor der Studie aufweisen, bestätigt werden.

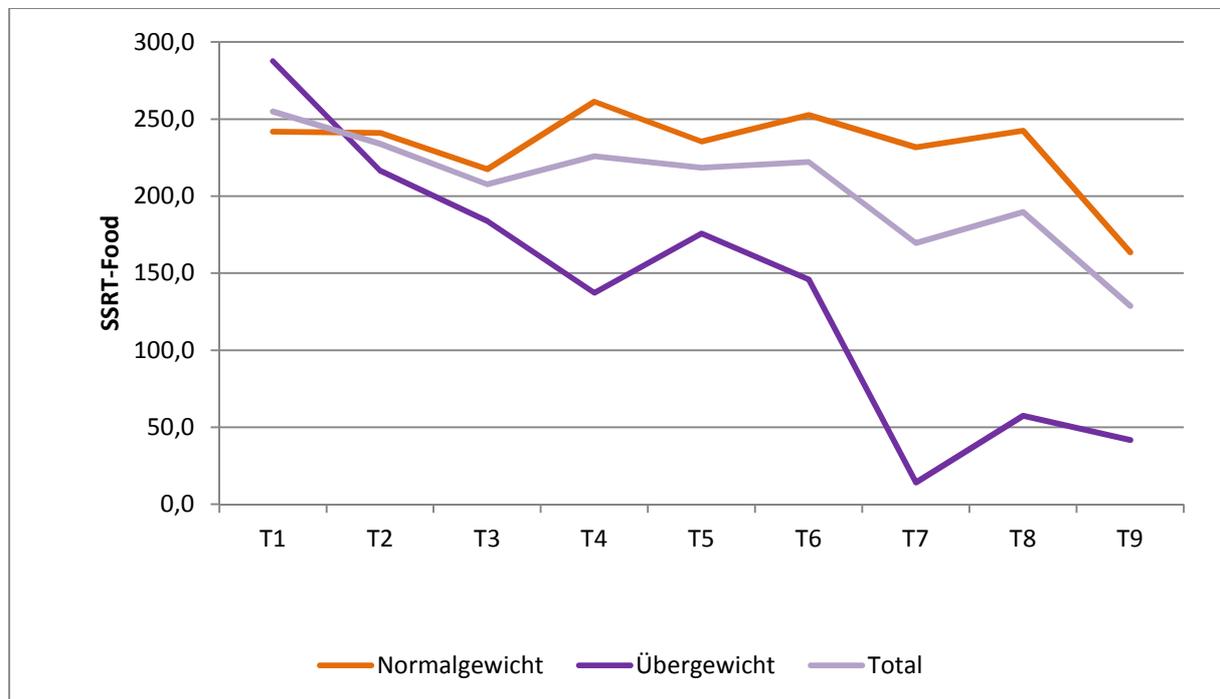


Abbildung 8: Veränderung von T1 auf T9 bei SSRT-Food, getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.6.4 Geschätzte mittlere Reaktionszeit Neutral (SSRT Neutral) als Index für Inhibitionskontrolle

Die Geschätzte mittlere Reaktionszeit für die neutralen Bilder (SSRT Neutral) ist den Ergebnissen der geschätzten mittleren Reaktionszeit der Lebensmittel ähnlich. Die Veränderung in der gesamten Stichprobe ist signifikant ($F[8, 96] = 6.20, p < .001, \eta_p^2 = .34$). Die signifikante Wechselwirkung ($F[8,96] = 2.48, p = .017, \eta_p^2 = .17$) belegt aber, dass es in beiden Teilstichproben zu unterschiedlichen Veränderungen kommt. So ist bei den Normalgewichtigen ein leichter Abfall von T1 ($M = 313.8, SE = 26.5$) auf T9 ($M = 230.5, SE = 45.1$) beobachtbar. Bei den Übergewichtigen kommt es zu einem stärkeren Abfall von T1 ($M = 318.9, SE = 41.9$) nach T9 ($M = 62.3, SE = 71.4$). Auch hier ist ein genereller Anstieg der Impulskontrolle in beiden Gruppen zu verzeichnen (siehe Abbildung 9). Demnach kann die Hypothese, dass Übergewichtige nach einem 4-wöchigen SST Training eine verbesserte Impulskontrolle im Vergleich zu vor der Studie aufweisen, bestätigt werden.

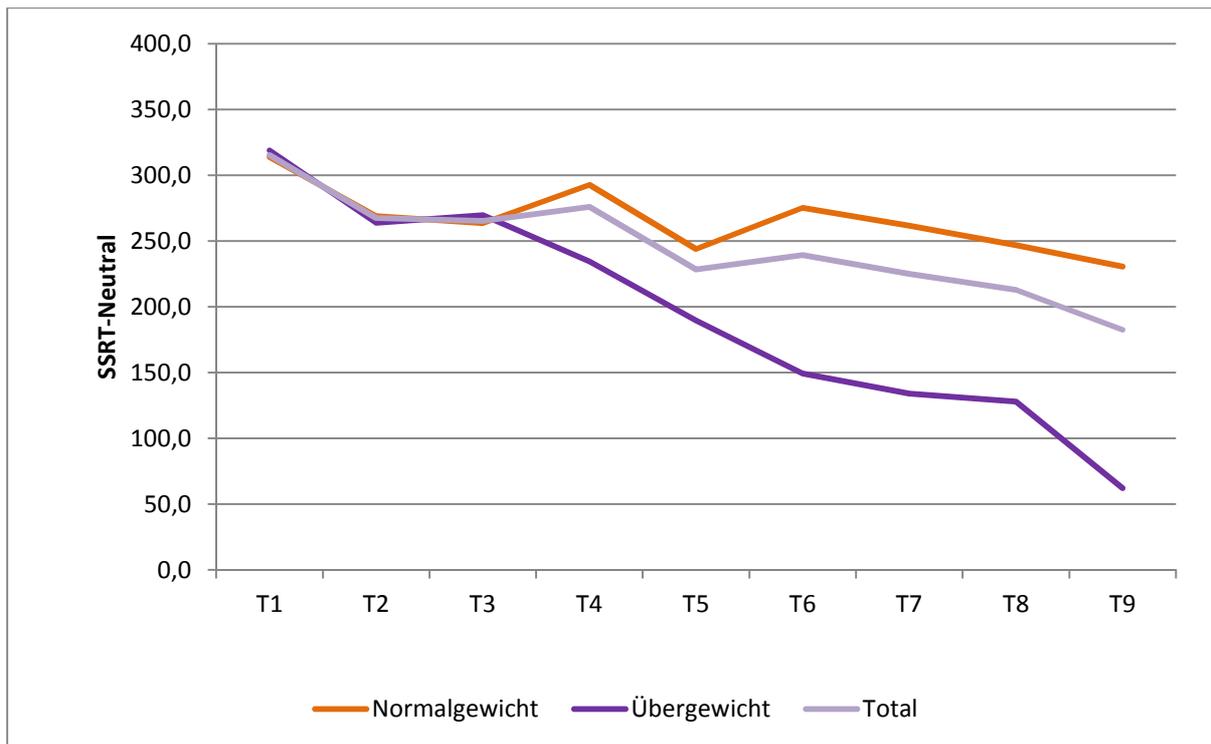


Abbildung 9: Veränderung von T1 auf T9 bei SSRT-Neutral, getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.6.5 Reaktionszeit in richtigen no-signal-trails (ns_rt) FOOD

Die richtigen no-signal-trails erfassen die Reaktionszeiten bei denen die Versuchspersonen auf die Trails ohne Beep-Ton reagiert und die richtige Richtungsangabe der Pfeile geben konnten. Bei den Reaktionszeiten in den richtigen no-signal Trails (ns_rt, ohne Beep-Ton) für die Lebensmittelbilder, zeigt sich für die gesamte Stichprobe eine Signifikanz ($F[8, 96] = 2.98, p = .005, \eta_p^2 = .20$). Es passiert ein moderater Abfall von T1 ($M = 766.5, SE = 40.2$) auf T9 ($M = 641.1, SE = 51.6$). Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). (siehe *Abbildung 10*)

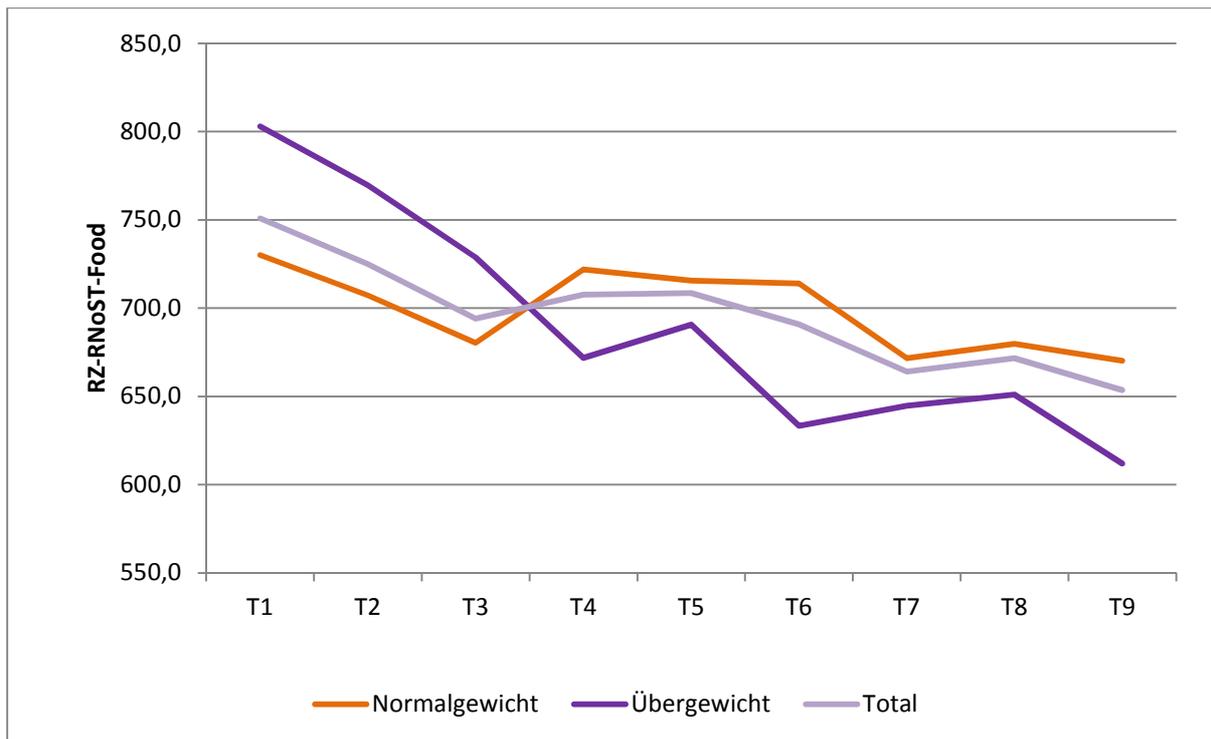


Abbildung 10: Veränderung von T1 auf T9 bei ns_rt-Food, getrennt nach Untersuchungsgruppen

3.6.6 Reaktionszeit in richtigen no-signal-trails Neutral (ns_rt-Neutral)

Bei den Reaktionszeiten der richtigen no-signal Trails (ns_rt, ohne Beep-Ton) für die neutralen Bilder (ns_rt-Neutral), ist keine Veränderung in der gesamten Stichprobe ($F < 1$) belegbar. Der Mittelwert fällt von $M = 737.8$ ($SE = 48.9$) bei T1 auf $M = 612.1$ ($SE = 47.5$) bei T9 ab. Die Wechselwirkung mit den Untersuchungsgruppen ist nicht signifikant ($F < 1$). Demnach sind beide Gruppen in den Reaktionszeiten für richtige neutrale Trails ohne Signalton gleich schnell (siehe Abbildung 11).

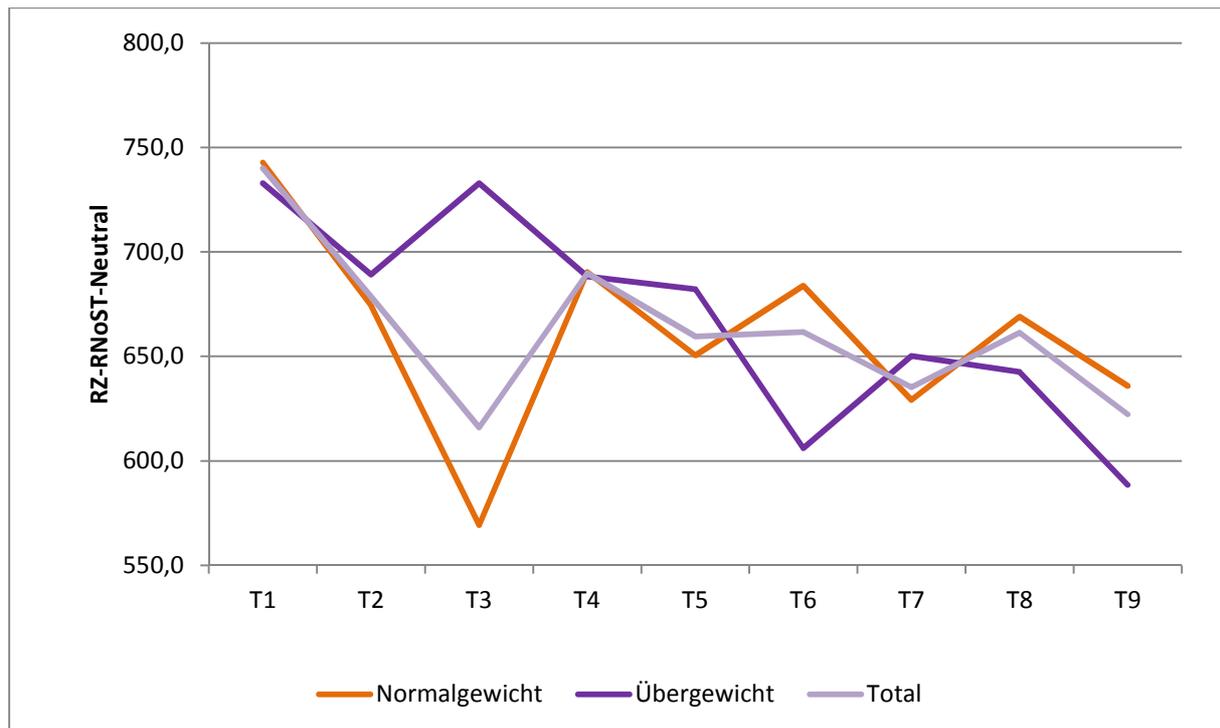


Abbildung 11: Veränderung von T1 auf T9 bei ns_rt-Neutral, getrennt nach Untersuchungsgruppen

4. Diskussion

Ziel dieses Experimentes war es herauszufinden, ob übergewichtige Personen zu Beginn der Studie erhöhte Dysphorie- und Stresswerte, sowie eine schlechtere Schlafqualität aufweisen, als Normalgewichtige. Des Weiteren wurde davon ausgegangen, dass ein 4-wöchiges SST Training bei den übergewichtigen Versuchspersonen eine Verbesserung der Impulskontrolle mit sich zieht.

Die Analyse der Daten zeigt, dass sich die übergewichtigen Versuchspersonen in ihren Werten für Depression, Stress, Schlafqualität sowie Essstörungen nicht von den normalgewichtigen Versuchspersonen unterscheiden. Es zeigt sich lediglich eine tendenzielle signifikante Veränderung bei den Skalen (im Verlauf von Testtag 1 bis Testtag 10) der Unterskala des SCI (Stress-Coping Inventar) „Stress durch Verlust“, sowie bei der Unterskala „aktive Stressbewältigung“. Somit hat sich die zuvor angenommene Hypothese, dass übergewichtige Personen schlechtere Werte für Dysphorie, Stress, Essverhalten und Schlafqualität aufweisen, nicht bestätigt.

Die Auswertung der Werte des Stop-Signal-Task zeigen, dass die mittlere Stop-Signal-Verzögerung (SSD Food und SSD Neutral) vom ersten Testtag bis zum neunten Testtag keine Signifikanz aufzeigt.

Die Ergebnisse der geschätzten mittleren Reaktionszeit (SSRT-FOOD und SSRT-Neutral) und damit der Indikator für Inhibitionskontrolle zeigen, dass sowohl die normal- als auch die übergewichtigen Versuchspersonen über die Testung hinweg (erster bis neunter Testtag) signifikant an Inhibitionskontrolle gewinnen und dies sowohl für die Lebensmittel- als auch für die Neutralbilder. Dabei zeigen besonders die Übergewichtigen einen steileren Anstieg der Impulskontrolle im Vergleich zu den Normalgewichtigen.

Insgesamt ist die Veränderung der Reaktionszeiten für richtige no-signal Trails (ohne Beep-Ton) für Lebensmittel (ns_rt-FOOD) signifikant und zeigt, dass die Versuchspersonen weniger Zeit brauchen, um zu reagieren. Bei den neutralen Bildern zeigt sich jedoch kein signifikanter Unterschied.

Die Hypothese, dass ein 4-wöchiges Training mit dem Stop Signal Task die Impulskontrolle verbessert, kann durch die hier gewonnen Ergebnisse bestätigt werden. Jedoch ist bei der Betrachtung der Ergebnisse zu beachten, dass die hohe Steigerung der Werte der geschätzten mittleren Reaktionszeit (Testtag 10) und damit dem Indikator für Inhibitionskontrolle, womöglich durch einen Trainingseffekt der Versuchspersonen zu Stande gekommen ist. Eine erfolgreiche Anwendung des Trainings im Alltag ist daher nicht belegbar und sollte unbedingt weiter erforscht werden.

4.1 Übergewicht und Schlaf

Dieses Ergebnis steht in kompletten Widerspruch zu den Ergebnissen der Studie von Taheri, Lin, Austin, Young und Mignot (2004); Littman, Vitiello, Foster-Schubert und McTiernan (2007), sowie Chaput, Després, Bouchard und Tremblay (2007). Sie konnten mit ihrer Arbeit zeigen, dass Schlaf eine zentrale Rolle bei der Regulation der Energiehomöostase und des Glukosestoffwechsels aufweist und damit einen bedeutenden Einfluss auf unser Gewicht hat. Die Autoren verwendeten für ihre Studie Blutproben der einzelnen Probanden und untersuchten diese auf Leptin

(=Appetithemmendes Hormon) und Ghrelin (Appetit anregendes Hormon) - zwei körpereigene Hormone, die als Gegenspieler unseren Appetit regulieren.

Eine weiterer Ansatz um die Unstimmigkeit der Ergebnisse in den unterschiedlichsten Arbeiten zu erklären, könnte man vielleicht in der Arbeit von Hense und Bayer (2012) finden. Sie legen nahe sich vor Augen zu halten, dass die Schlafdauer eines Menschen sich mit dem Alter verändert und mit zunehmendem Alter immer kürzer wird. Auch das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Schlafdauer unterliege einer Abhängigkeit. Daher wäre es für zukünftige Forschung überlegenswert, die Stichprobe in Altersklassen zu unterteilen und eventuell auch nach Gewichtsklassen einzustufen.

Die Autoren Marshall, Glozier und Grunstein (2008) legen in ihrer Metaanalyse nahe, dass es zwar zahlreiche Belege für einen Zusammenhang zwischen verkürzter Schlafdauer und Übergewicht gibt, sich jedoch auch Zusammenhänge zwischen Übergewicht und einer langen Schlafdauer (>9 Stunden) finden. Demnach kann nicht genau festgelegt werden, ob Übergewicht tatsächlich die Folge von zu wenig Schlaf ist, oder ob übergewichtige Personen aufgrund ihres großen Gewichts zu wenig schlafen.

Mit der National Longitudinal Study of Adolescent Health (ADD Health) mit 90000 Versuchspersonen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren, konnten Calamaro, Park, Mason, Marcus, Weaver, Pack und Ratcliffe (2010) die Annahme, dass eine geringe Schlafdauer (<6 Stunden) Übergewicht mit sich bringt, widerlegen. Sie fanden in einer Nachtestung keinen Zusammenhang zwischen einer geringen Schlafdauer und dem Übergewicht ihrer Versuchspersonen. Da in dieser Studie auch die Dauer der verbrachten Stunden vor dem Fernseher der Versuchspersonen erfasst wurde, konnten die Autoren feststellen, dass diejenigen, die am Abend 2 oder mehr Stunden vor dem Fernseher verbracht hatten, signifikant mehr Übergewicht aufwiesen. Die Autoren erklären dies damit, dass die Versuchspersonen durch das Fernsehschauen zwar weniger schlafen, sie jedoch die Zeit vor dem Fernseher mit einem gesteigerten Verzehr von Lebensmitteln verbringen.

4.2 Übergewicht und Stress

Obwohl Roberts (2007) mit seiner Studie einen signifikanten Zusammenhang zwischen Stress, Cortisolkonzentration, Lebensmittelauswahl und Körpergewicht belegen konnte, konnte in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen Stresserleben und Übergewicht gefunden werden. Patel, Malhotra, White und Gottlieb (2006) konnten mit ihrer Studie lediglich eine äußerst geringe Wahrscheinlichkeit für eine künftige Gewichtszunahme belegen und die australische Studie von Eisenmann, Ekkekakis und Holmes (2006) zeigt zwar einen signifikanten Zusammenhang zwischen Stress und Übergewicht, aber ausschließlich bei den männlichen Versuchspersonen. Bei den weiblichen Versuchspersonen, konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Die hier aufgeführten Studien machen deutlich, dass es große Abweichungen eines Zusammenhangs zwischen Stress und Übergewicht gibt.

4.3 Übergewicht und Dysphorie

Die Metaanalyse von Liem, Sauer, Oldehinkel und Stolk (2008) zeigt mit insgesamt 64 Artikeln, dass Übergewicht mit Depression und dies schon im Kindesalter und Jugendalter (6-19 Jahre) einhergeht. Zahlreiche Studien unter anderen Sutin und Zonderman (2012); Luppino, de Wit, Bouvy, Stijnen, Cuijpers, Penninx und Zitman (2010) kamen mit ihren Analysen zu dem gleichen Ergebnis. Umso mehr verblüffen die in dieser Studie erhaltenen Ergebnisse. Thormann, Chittka, Minkwitz, Kluge und Himmerich (2013) erklären diesen Widerspruch damit, dass besonders gewichtssteigernde Antidepressiva, wie z.B. Trizyklika für das Übergewicht der Patienten verantwortlich sei. Des Weiteren werfen die Autoren auf, dass in zahlreichen Studien die Übergewicht und Depression in Bezug setzten, vor allem Jugendliche und ganz besonders Mädchen an Depressionen leiden. Jedoch sei hier zu bedenken, dass sich Jugendliche im Lebensalter zwischen 8 bis ca. 16 Jahren in der Pubertät befinden und in dieser Zeit besonders sensibel sind. So weisen diese Versuchspersonen eventuell einen höheren Wert für Dysphorie auf. Demnach hat vermutlich das Alter, sowie die aktuelle Lebenslage der Versuchspersonen weitaus größere Einflüsse, als angenommen.

Einen besonders wichtiger Grund, warum Übergewichtige in einigen Studien nicht an Depression leiden, könnte vielleicht durch die Studie von Samaan et al. (2013) erklärt

werden. Er und seine Kollegen fanden ein Gen (FTO-Gen), welches Übergewichtige vor einer Depressionserkrankung schützen soll. Demnach senkt die dickmachende Variante des FTO-Gens, welches besonders hohe Ausprägungen im Gehirn aufweist, das Depressionsrisiko um 8%.

4.4 Übergewichtige, Impulsivität und Essstörung

Obwohl Übergewichtige vermehrt mit Essstörung und einer erhöhten Impulsivität in Verbindung gebracht werden, konnten die hier ermittelten Daten, keine Auffälligkeiten aufweisen. Loeber, Grosshans, Korucuoglu, Vollmert, Vollstädt-Klein, Schneider, Wiers, Mann und Kiefer (2012) kamen ebenfalls zu widersprüchlichen Ergebnissen. Sie untersuchten anhand einer go/ no-go Aufgabe, sowie Selbstbeurteilungsfragebögen, ob Übergewichtige Versuchsteilnehmer im Vergleich zu Normalgewichtigen, eine größere Beeinträchtigung der inhibitorischen Kontrolle auf Lebensmittel assoziierte Reize oder neutrale Reize zeigen. Die Selbstbeurteilungen der Versuchspersonen zeigen, dass Übergewichtige durchaus von einer Enthemmung beim Essverhalten sprechen. Wohingegen, die Ergebnisse der inhibitorischen Kontrolle in der go/ no-go Aufgabe Beeinträchtigungen sowohl bei den Übergewichtigen, als auch bei den Normalgewichtigen aufzeigen.

Ein Ansatz sich die widersprüchlichen Ergebnisse zu erklären, findet sich womöglich im Geschlecht der Versuchspersonen, da in einigen Studien in denen beide Geschlechter untersucht wurden, ein Geschlechtereffekt zu finden war (Weller, Cook, Avsar & Cox, 2008; Koritzky, Yechiam, Bukay & Milman (2012). Eine erhöhte Impulsivität wurde nur bei übergewichtigen Frauen, nicht aber bei den Männern festgestellt. Da in der hier vorliegenden Studie der Großteil der Versuchspersonen auch aus Frauen bestand (10 weiblich und 4 männlich), könnte sich das Geschlecht als Moderator zwischen Impulsivität und Essstörung erweisen.

4.5 Limitationen und Kritik

Da es sich bei dieser Studie um eine Pilotstudie handelt und diese nur 14 Versuchspersonen umfasst (10 normalgewichtig und 4 übergewichtig), ist vielleicht die nicht Übereinstimmung mit den Ergebnissen für Dysphorie, Stress, Essstörung und Schlaf zu erklären. Wie in der Einleitung gezeigt, konnten vorangegangenen Studien bereits einen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen Übergewicht, Dysphorie, Stress, Essstörung und Schlaf geben. Dies wäre ein Anreiz, in diese Richtung weitere Forschung zu betreiben und die Stichprobe zu vergrößern und diese in ihrer Zusammensetzung in Altersgruppen zu unterteilen, um so detailliertere Ergebnisse zu erhalten.

Um die Umwelteinflüsse auf die Versuchspersonen zu optimieren und die Versuchspersonen noch mehr auf den Beep-Ton zu konzentrieren, wäre es noch optimaler, die akustische Übertragung des Beep-Tons über Kopfhörer vorzunehmen.

Eine weitere Möglichkeit, die Abweichung der Testergebnisse für Schlaf zu erklären, liegt vielleicht an der Art der Untersuchungsweise. Vielleicht stellt eine Blutuntersuchung der Hormone Leptin- und Ghrelinkonzentration eine weitaus zuverlässigere Untersuchungsmethode dar, als die Selbsteinschätzung der Versuchspersonen durch einen Fragebogen. Möglicherweise wäre eine Studie wie die von Taheri et al. (2004), welche einerseits die Probanden zu ihren Schlafgewohnheiten befragt und andererseits Blutproben der Probanden untersucht, eine aussagekräftigere und bessere Untersuchungsmethode. Zukünftige Ergebnisse, welche die Selbsteinschätzung der Versuchspersonen und ihrer genauen Werte der appetithemmenden und appetitauslösenden Hormonkonzentration (Leptin und Ghrelin) vereinigen, ließen womöglich genauere Schlussfolgerungen zu. Des Weiteren wäre für weitere Forschung eine Untersuchung im Schlaflabor sicher von großem Nutzen, um umfassendere Informationen über das Schlafverhalten der Versuchspersonen zu erhalten. Jedoch ist dann zu bedenken, dass dies mit einem weitaus größeren Aufwand und möglichen anfallenden Kosten verbunden wäre.

Da die Ergebnisse für den Stop-Signal-Task am 10. Testtag einen Deckeneffekt aufweisen und damit einen maximalen Lerneffekt zeigen, kann nicht eindeutig festgestellt werden, ob es sich dabei um einen Aufgabeneffekt handelt, oder sich die Inhibition der Versuchspersonen tatsächlich generell verbessert hat. Um bei einer erneuten Untersuchung mit Hilfe des Stop-Signal-Task einen Deckeneffekt zu vermeiden, sollte man in Betracht ziehen, das Programm auf seine Länge zu verkürzen

und die Programmansicht anregender und interessanter für die Versuchspersonen zu gestalten.

4.6 Fazit und Ausblick

Wie zu Beginn gezeigt, gibt es bereits weitreichende Studien und Forschung zur Impulskontrolle. Auch die Komorbidität von Übergewicht mit Dysphorie, Essstörungen, Stress und einer schlechten Schlafqualität ist in der Forschung ein gut untersuchtes Thema. Bisherige Untersuchungen konnten bereits zeigen, dass jedes Thema für sich, als Auslöser, Ursache oder Begleiterkrankung mit Übergewicht in Verbindung zu bringen ist. Die hier vorliegende Untersuchung hebt sich jedoch von diesen Studien ab, indem sie Übergewicht zeitgleich mit Dysphorie, Essstörung, Stress und einer schlechten Schlafqualität verbindet und beleuchtet.

Auch wenn diese Studie die Zusammenhänge zwischen Stress, Schlaf, Dysphorie und Übergewicht nicht bestätigen konnte, so hat sich dennoch gezeigt, dass die Werte der Versuchspersonen für die geschätzte mittlere Reaktionszeit (= Indikator für Impulskontrolle) im Laufe des Trainings zugenommen haben. Durch meine Recherche wurde mir bewusst, dass wir trotz der zahlreichen Forschung rund um Übergewicht und dessen möglicher Auslöser, Umweltfaktoren und vor allem Möglichkeiten zur Übergewichtsbekämpfung noch sehr wenig wissen. Angesichts der Tatsache, dass wir Menschen immer ungesünder essen und stetig an Gewicht zu nehmen, zeigt sich das Impulskontrolltraining mit Hilfe des SST für übergewichtige Erwachsene als ein guter, wenn auch noch verbesserungswürdiger Ansatz, um in naher Zukunft den Krieg gegen das Übergewicht zu gewinnen.

5. Literaturverzeichnis

- Adams, P. J., Katz, R. C., Beauchamp, K., Cohen, E., & Zavis, D. (1993). Body dissatisfaction, eating disorders, and depression: A developmental perspective. *Journal of child and family studies*, *2*(1), 37-46.
- Batterink, L., Yokum, S., & Stice, E. (2010). Body mass correlates inversely with inhibition control in response to food among adolescent girls: an fMRI study. *Neuroimage*, *52*(4), 1696-1703.
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- Barkley, R., & Murphy, K. R. (1998). *Attention deficit hyperactivity disorder: A clinical workbook* (2nd ed.). NY: Guilford Press.
- Barsh, G.S., Faruqi, I.S., & O'Rahilly, S. (2000). Genetics of body-weight regulation. *Nature*, *404*, 644-651.
- Benton, D., Greenfield, K., & Morgan, M. (1998). The development of the attitudes to chocolate questionnaire. *Personality and Individual Differences*, *24*, 513-520.
- Blaine, B. (2008). Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *Journal of Health Psychology*, *13*, 1190-1197.
- Buyse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index : a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193-213.
- Broussard, J.L., Ehrmann, D.A., van Cauter, E., Tasali, E., & Brady, M.J. (2012). Impaired Insulin Signaling in Human Adipocytes After Experimental Sleep Restriction. A Randomized, Crossover Study. *Annals of Internal Medicine*, *157*(8), 549-558.
- Calamaro, C. J., Park, S., Mason, T. B. A., Marcus, C., Weaver, T., Pack, A., & Ratcliffe, S. (2010). Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescents. *Journal of sleep Research*, *19*, 559-566.

- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, *67*, 319-333.
- Chaput, J. P., Després, J. P., Bouchard, C., & Tremblay (2007). Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: results from the Quebec family study. *Obesity (Silver Spring)*, *15*, 253-261.
- Chaput, J. P., Sjödin, A. M., & Astrup, A. (2010). Risk factors for adult overweight and obesity: the importance of looking beyond the 'big two'. *Obesity facts*, *3*, 320-327.
- Daugherty, T. K., & Quay, H. C. (1991). Response perseveration and delayed responding in childhood behavior disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *32*, 453–461.
- Dallman, M. F., la Fleur, S. E., Pecoraro, N. C., Gomez, F., Houshyar, H., & Akana, S. F. (2004). Minireview: glucocorticoids: food intake, abdominal obesity, and wealthy nations in 2004. *Endocrinology*, *145*, 2633–2638.
- DGE (DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG), *Ernährungsbericht 2004*.
- Eisenmann, J. C., Ekkekakis, P., & Holems, M. (2006). Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatrica*, *95*, 956-963.
- Elmadfa, I., Freisling, H., & König, J. (2003). *Österreichischer Ernährungsbericht 2003*. 1. Auflage, Wien.
- Elmadfa, I., & Weichselbaum, E. (2004). *European Nutrition and Health Report 2004*. Basel, Karger AG.
- Fairburn, C. G., & Beglin, S. J. (1994). The assessment of eating disorder: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, *16*, 363-370.
- Feffer-Holik, S. (2013). *Adipositas (Fettleibigkeit, krankhaftes Übergewicht, Fettsucht) Adipositas im Vormarsch*. Entnahme am 20.06.2015, von: <http://www.gesund.at/f/adipositas>.

- Flegal, K. M., Carroll, M. D., Agden, C. L., & Johnson, C. L. (2002). Prevalence and trends in obesity among US adults. *Jama*, 288, 1723-27.
- Goldstein, S. (2014). *Handbook of Executive Functioning*. New York: Springer.
- Gruber, U. (2006). *Essstörungen an Berufsbildenden Höheren Schulen Österreichs. Wahrnehmung, Behandlung, Prävention*. Johannes Kepler Universität Linz: PPP der jku.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Hofmeister, D., & Keller, F. (2012). *ADS – Allgemeine Depressionsskala*. Göttingen: Hogrefe.
- Haslam, D. W., & James, W.P.T. (2005). *Obesity*, 366, 1197-1209.
- Hense, S., & Bayer, O. (2012). Schlafdauer und Übergewicht. *Somnologie – Schlafforschung und Schlafmedizin*, 16, 99-105.
- Herpertz, S., & Saß, H. (1997). Impulsivität und Impulskontrolle zur psychologischen und psychopathologischen Konzeptionalisierung. *Der Nervenarzt*, 68, 171-183.
- Herpertz, S. (2008). Psychische Komorbidität der Adipositas. In S. Herpertz, M. de Zwaan, & S. Zipfel (Eds.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (pp. 292-295). Heidelberg: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Examination-Questionnaire*. Deutschsprachige Übersetzung. Münster: Verlag für Psychotherapie.
- Houben, K., & Jansen, A. (2011). Training inhibitory control. A recipe for resisting sweet temptations. *Appetite*, 56(2), 345-349.
- Karnath, H. O., & Thier, P. (2012). *Kognitive Neurowissenschaften*. (3. Aufl.) Berlin Heidelberg: Springer.
- Kinzl, J. F. (2005). Psychische Aspekte der Adipositas therapie: Motivation, Widerstand, Problembereiche. *Journal für Ernährungsmedizin* 7, 34-36.
- Koritzky G., Yechiam, E., Bukay, I., & Milman, U. (2012). Obesity and risk taking. A male phenomenon. *Appetite*, 59(2), 289-97.

- Lemmens, S. G., Rutters, F., Born, J. M., & Westerterp-Plantengaa, M. S. (2011) Stress augments food 'wanting' and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiology and Behavior*, 103(2), 157-163.
- Liem, E. T., Sauer P. J. J., Oldehinkel, A. J., & Stolk, R. P. (2008). Association between depressive symptoms in childhood and adolescence and overweight in later life: review of the recent literature. *Journal The Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 162, 981-988.
- Littman, A. J., Vitiello, M. V., Foster-Schubert, K., & McTiernan, A. (2007). Sleep, ghrelin, leptin and changes in body weight during a 1-year moderate-intensity physical activity intervention. *International Journal of Obesity*, 31, 466-475.
- Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, 91, 295-327.
- Loeber, S., Grosshans, M., Korucuoglu, O., Vollmert, C., Vollstädt-Klein, S., Schneider, S., Wiers, R. W., Mann, K., & Kiefer, F. (2012). Impairment of inhibitory control in response to food-associated cues and attentional bias of obese participants and normal-weight controls. *International Journal of Obesity*, 36(10), 1334-1339.
- Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry*, 67, 220-229.
- Mayer, K. C. (2015). *Veranlagung und Verhalten sind gemeinsam die Ursache. Das Verhalten können wir ändern*. Entnahme am 25.11.2015 von:
<http://www.neuro24.de/ubergewicht.htm>.
- Marshall, N. S., Glozier, N., & Grunstein, R. R. (2008). Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 12, 289-298.
- McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression and eating disorders in women. *Behavior research and Therapy*, 28, 205-214.

- Mischel, W. (2014). *Der Marshmallow-Test. Willensstärke, Belohnungsaufschub und die Entwicklung der Persönlichkeit*. München: Sieder Verlag.
- Mischel, W., Shoda, Y., & Rodriguez, M. L. (1989). Delay of gratification in children. *Science*, *244*, 933-938.
- Mizes, J. S., Christiano, B., Madison, J., Post, G., Seime, R., & Varnado, P. (2000). Development of the Mizes Anorectic Cognitions questionnaire-revised: Psychometric properties and factor structure in a large sample of eating disorder patients. *International Journal of Eating Disorders*, *28*, 415–421.
- Mobbs, O., Crépin, C., Thiéry, C., Golay, A., & Vander Linden, M. (2010). Obesity and the four facets of impulsivity. *Patient Education and Counseling*, *79*, 372-377.
- Nasser, J. A., Gluck, M. E., & Geliebter, A. (2004). Impulsivity and test meal intake in obese binge eating women. *Appetite*, *43*(3), 3003-307.
- Nederkoorn, C., Braet, C., Van Eijs, Y., Tanghe, A., & Jansen, A. (2006). Why obese children cannot resist food: The role of impulsivity. *Eating Behaviour*, *7*(4), 315-322.
- Newmann, J. P., Widom, C. S., & Nathan, S. (1985). Passive avoidance in syndromes of disinhibition: Psychopathy and extraversion. *Journal of Personality and Social Psychology*, *48*, 1316–1327.
- OECD HEALTH DATA (2005). Entnahme am 20.06.2015, von: www.irdes.fr/ecosante/OCDE/814010.html.
- Oliver, G., Wardle, J., & Gibson, L. (2000). Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosomatic Medicine*, *62*, 853-865.
- Patel, S.R., Malhotra, A., White, D. P., & Gottlieb, D. J. (2006). Association between reduced sleep and weight gain in women. *American Journal of Epidemiology*, *164*(10), 947-54.
- Roberts, C. J., Troop, N., Connan, F., Treasure, J., & Campbell, I. C. (2007). The Effects of Stress on Body Weight: Biological and Psychological Predictors of Change in BMI. *Obesity*, *15*, 3045–3055.

- Rothmund, C., Preuschhof, C., Bohner, G., Bauknecht, H. C., Klingebiel, R., Flor, H., & Klapp, B. F. (2007). Differential activation of the dorsal striatum by high-caloric visual food stimuli in obese individuals. *NeuroImage*, *37*, 887-894.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why Stress Is Bad for Your Brain. *Science*, *273*, 749-750.
- Samaan, Z., Anand, S., , Zhang, X., Desai, D., Rivera, M., Pare, G., Thabane, L., Xie, C., Gerstein, H., Engert, J. C., Craig, I., Cohen-Woods, S., Mohan, V., Diaz, R., Wang, X., Liu, L., Corre, T., Preisig, M., Kutalik, Z., Bergmann, S., Vollenweider, P., Waeber, G., Yusuf, S., & Meyre, D. (2013). The protective effect of the obesity-associated rs9939609. A variant in fat mass- and obesity-associated gene on depression. *Molecular Psychiatry*, *18*, 1281–1286.
- Satow, L. (2012). *Stress- und Coping-Inventar (SCI): Test- und Skalendokumentation*. Online im Internet: URL: <http://www.drsatow.de>.
- Schag, K.; Schönleben, J., Teufel, M., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2013). Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder – a systematic review. *Obes Review*, *6*, 477-95.
- Schag, K., Teufel, M., Junne, F., Preissl, H., Hautzinger, M., Zipfel, S., & Giel, K. E. (2013). Impulsivity in binge eating disorder: Food cues elicit increased reward response and disinhibition. *PLoS ONE*, *8*(10): e76542. DOI: 10.1371/journal.pone.0076542.
- Spiegel, K., Leproult, R., L`Hermite-Baleriaux, M., Copinschi, G., Penev, P. D., & van Cauter, E. (2004). Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, *89*, 5762-5771.
- Sutin, A. R., & Zonderman, A. B. (2012). Depressive symptoms are associated with weight gain among women. *Psychology Medicine*, *42* (11), 2351-60.
- Taheri, S., Lin, L., Young, T., & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med.*, *1* (3), e62.

Published online 2004 Dec 7. doi.

- Thamathoran, S., Lange, K., Zale, E. L., Huffhines, L., & Fields, S. (2012). The role of impulsivity in pediatric obesity and weight status: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 33*, 253–62.
- Thormann, J., Chittka, T., Minkwitz, J., Kluge, M., & Himmerich, H. (2013). Adipositas und Depression: eine Übersicht über die vielschichtigen Zusammenhänge zweier Volkserkrankungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 81(3)*, 145-153.
- Vijayakumar, M., Teske, J. A., Charles J. Billington, C. J., & Kotz, C. M. (2013). Partial sleep deprivation by environmental noise increases food intake and body weight in obesity-resistant rats. *Obesity, 21*, 1396-1405.
- Weller, R. E., Cook, E. W., Avsar, K. B., & Cox, J. E. (2008). Obese women show greater delay discounting than healthy-weight women. *Appetite 51*, 563–569.
- Weygant, M., Mai, K., Dommès, E., Leupelt, V., Hackmack, K., Kahnt, T., Rothmund, Y., Spranger, J., & Haynes, J-D. (2013). The role of neural impulse control mechanisms for dietary in obesity. *NeuroImage, 83*, 669-678.
- Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences, 30(4)*, 669-689.
- Wong, B. Y. L. (2008). *Lernstörungen verstehen. Ein Praxishandbuch für Psychologen und Pädagogen.* (3. Aufl.) Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
- WORLD HEALTH ORGANISATION (2003). Nutrition, diet, and the prevention of chronic disease. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Technical report series 916, Geneva.
- Wu, M., Giel, K. E., Skunde, M., Schag, K., Rudofsky, G., de Zwaan, M., Zipfel, S., Herzog, W., & Friederich, H. C. (2013). Inhibitory control and decision making under risk in bulimia nervosa and binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 46(7)*, 721-728.

6. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:

Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the ability to inhibit thought and action: A theory of an act of control. *Psychological Review*, 91, 295–327.

7. Anhang

7.1 Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die Masterarbeit zum Thema „Studie über ein Training der Impulskontrolle für übergewichtige Erwachsene, mit Hilfe des Stop Signal Task, basierend auf dem Horse Race Modell von Logan und Cowan (1984)“ selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe, alle Ausführungen, die anderen Schriften wörtlich oder sinngemäß entnommen wurden, kenntlich gemacht sind und die Arbeit in gleicher oder ähnlicher Fassung noch nicht Bestandteil einer Studien- oder Prüfungsleistung war.

Hall in Tirol 19.12.2016


Laura Schumann