

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie- und –psychotherapie
Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. K. Becker
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH,
Standort Marburg

**RESTRAINED EATING IM ZUSAMMENHANG
MIT DEM LEPTIN- UND INSULINSERUMSPIEGEL
BEI EINEM UNTERGEWICHTIGEN
PROBANDENKOLLEKTIV**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin
dem Fachbereich Medizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Eva-Maria Schenk aus Marburg

Marburg, 2008

Angenommen vom Fachbereich der Philipps-Universität Marburg am

15. Dezember 2008.

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund

Referent: Prof. Dr. J. Hebebrand

1. Korreferent: Prof. Dr. P. Kann

2. Korreferent: Prof. Dr. G. Richter

1. Einleitung	
1.1	Restrained Eating 5
1.1.1	Erfassung von Restrained Eating 6
1.1.2	Die Setpoint-Theorie 7
1.1.3	Das Preload – Experiment 8
1.1.4	Das Boundary Modell 10
1.2	Restrained Eating und Energiehaushalt 12
1.3	Restrained Eating und Essstörungen 13
1.4	Restrained Eating und Hormonhaushalt 18
1.5	Zusammenfassung und Zielsetzung der Dissertation 22
2. Material und Methode	
2.1	Beschreibung der Probandengruppe 23
2.2	Datenerhebung und Anamnese 25
2.2.1	Interviews 25
2.2.2	Bestimmungen von Leptin und Insulin im Serum 27
2.2.3	Bestimmung des Körperfettanteils 27
2.3	Statistische Auswertung 29
2.3.1	Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman 29
2.3.2	Multiples lineares Regressionsmodell 29
2.4	Erklärungen der Ethikkommission 29
3. Ergebnisse	
3.1	Rekrutierung 30
3.2	Leptin und die kognitive Kontrolle des Essverhaltens 30
3.3	Insulin und die kognitive Kontrolle des Essverhaltens 37
3.4	Leptin und Body Mass Index 43
3.5	Leptin und prozentueller Körperfettanteil 46
3.6	Leptin und Insulin 49
4. Diskussion	53
5. Literaturverzeichnis	68

6. Anhang

6.1 Zusammenfassung	86
6.2 Summary	89
6.3 Akademische Lehrer	91
6.4 Danksagung	92

1. Einleitung

1.1 Restrained Eating

Der Begriff Restrained Eating wurde 1975 von Hermann & Polivy erstmalig in die Literatur eingeführt. Er lässt sich nur schwer ins Deutsche übersetzen, ihm würde am ehesten der Terminus „gezügelter Essverhalten“ entsprechen.

Restrained Eating bezeichnet eine kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme und Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale mit dem Ziel, durch die geringe Kalorienzufuhr eine Gewichtsreduktion und / oder Gewichtskonstanz zu erlangen (Westenhöfer & Pudel, 1989). Das Essverhalten eines Restrained Eaters ist durch die physiologische Appetenz zur Nahrungsaufnahme bei gleichzeitiger kognitiver Gegenregulation charakterisiert (Herman & Polivy 1980). Das Konzept Restrained Eating beschreibt ein Essverhalten, das mehr von kognitiven Diätregeln beherrscht wird als von Hunger oder Sättigkeit. Der Restrained Eater ist eine Person, die mit ihrem biologischen Esstrieb kämpft, um Gewicht zu verlieren oder ein momentanes Gewicht zu halten (Pietrowsky et al., 2003). Restrained Eating bezeichnet eine gewollte Bemühung, die Nahrungsaufnahme einzuschränken, um das Körpergewicht zu kontrollieren (Lowe & Kral, 2006). Dabei kann der interindividuelle Grad von Restrained Eating sehr unterschiedlich ausgeprägt sein. Der Restrained Eater definiert den Erfolg oder Misserfolg einer Diät einzig über Änderungen seines Gewichtes (McFarlane et al., 1998). Wie auch Personen mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa nehmen Restrained Eater Hunger und Sättigkeitssignale nicht wahr oder missachten sie (Fedoroff et al., 1997; Tuschl et al., 1990a). Auf die Krankheitsbilder Anorexia nervosa und Bulimia nervosa wird in Kapitel 1.1.6 ausführlich eingegangen. Menschen lassen sich auf Restrained Eating ein in der Hoffnung, ihr körperliches und psychisches Wohlbefinden zu verbessern (Kemmons & Murphy, 2006). Dabei erreichen Frauen höhere Werte auf den Messskalen für Restrained Eating als Männer (Burton, P. et al., 2007; Neumark-Sztainer et al., 1999).

Eine Person kann als Restrained Eater bezeichnet werden, wenn sie über einen längeren Zeitraum versucht abzunehmen oder durch Diätmaßnahmen anstrebt, ihr niedriges Gewicht zu halten. Eine dauerhafte Einschränkung der Nahrungsaufnahme oder eine tatsächliche Gewichtsreduktion muss nicht zwingend vorliegen. Alleine der längerfristige Versuch der Nahrungseinschränkung berechtigt schon dazu, jemanden als Restrained Eater anzusehen. Restrained Eater können sowohl übergewichtig, untergewichtig als auch normalgewichtig sein (Kemmons & Murphy, 2006; von Prittwitz et al., 1997; Laessle et al., 2000). Verschiedene Studien zeigen jedoch auf, dass Restrained Eating häufiger in der Gruppe der Übergewichtigen anzutreffen ist, die auf diesem Wege versuchen, das gesellschaftliche Schönheitsideal zu erreichen (Braet & Wydhooge, 2000; de Lauzon-Guillain et al., 2006; Lluch et al., 2000). Im Gegensatz dazu bezeichnet Unrestrained Eating ein Essverhalten, das von Hunger und Sättigung und nicht von kognitiver Kontrolle reguliert wird.

1.1.1 Erfassung von Restrained Eating

Zur Ermittlung des individuellen Ausprägungsgrades von Restrained Eating existieren die drei folgenden Fragebögen.

1. Die Restraint Scale von Herman & Polivy (1975) stellte den ersten Fragebogen zur Erfassung des Konstrukts Restrained Eating dar. Diese Skala wurde 1988 von Heatherton et al. aktualisiert. Sie enthält Fragen zum Diätverhalten, zu Gewichtsveränderungen und zur gedanklichen Beschäftigung mit dem Essen. In verschiedenen faktorenanalytischen Studien wurden aus den Fragen der Restraint Scale zwei eigenständige Faktoren identifiziert. Diese beinhalten „concern for dieting“ und „weight fluctuation“ (Blanchard & Frost, 1983; Drewnowski et al., 1982; Ruderman, 1983). Daraus stellt sich die Frage, ob die Restraint Scale tatsächlich das einheitliche Konstrukt Restrained Eating erfasst oder aber eher die zwei oben genannten Konstrukte.

2. 1985 wurde von Stunkard & Messick der „Three-Factor Eating Questionnaire“ entwickelt. Dieser liegt in einer deutschen Überarbeitung als „Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV) vor (Pudel & Westenhöfer, 1989). Der FEV wird in drei Skalen eingeteilt, diese erfassen die Aspekte „kognitive Kontrolle“, „Störbarkeit“ und „erlebte Hungergefühle“ des Essverhaltens (siehe 2.2.1 in Material und Methoden).
3. Der Dutch Eating Behaviour Questionnaire wurde von van Strien et al. 1986 entwickelt. Dieser Fragebogen unterscheidet gezügeltes, emotionales und externales Essen. Gezügeltes Essen entspricht am ehesten dem Konstrukt „Restrained Eating“. Emotionales Essen beschreibt die Nahrungsaufnahme im Zusammenhang mit Affektzuständen, z.B. Ärger, Angst, usw., und externales Essen bezieht sich auf durch äußere Reize gesteuerte Nahrungsaufnahme.

Da die Messverfahren der Fragebögen jedoch nicht direkt miteinander vergleichbar sind, ist das Konstrukt „Restrained Eating“ in unterschiedlichen internationalen Studien nicht einheitlich definiert. Es ist schwer möglich, einem der Verfahren einen klaren Vorzug zu geben. Die Skala der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens im Three-Factor Eating Questionnaire, respektive Fragebogen zum Essverhalten, wird als bestmögliches Instrument zur psychometrischen Erfassung von Restrained Eating angesehen (Laessle et al., 1989a). Auch aktuell werden im Rahmen von Studien die oben aufgeführten Fragebögen zur Erfassung des Ausmaßes von Restrained Eating benutzt (Appleton & McGowan, 2006; Elfhag et al., 2007; Haas et al., 2005; Kemmotsu & Murphy, 2006; Polivy et al., 2005; Roefs et al., 2005).

1.1.2 Die Setpoint-Theorie

Nach der Setpoint-Hypothese von Nisbett (1972) ist das menschliche Körpergewicht weitgehend biologisch festgelegt. Der Körper versucht, dieses

Gewicht sowohl bei Über- als auch Unterernährung durch Anpassungsmechanismen konstant zu halten. Sowohl Normalgewichtige als auch Übergewichtige essen, bis ihr aktuelles Körpergewicht mit ihrem biologischen Körpergewicht, ihrem Setpoint, übereinstimmt. Viele Übergewichtige sehen sich aber aufgrund des sozialen Druckes genötigt, ihr Gewicht unter dem persönlichen biologischen Setpoint zu halten. Um dies zu erreichen, müssen sie ihre Nahrungsaufnahme einschränken und werden dadurch zu Restrained Eatern. So ist diese Personengruppe im Hinblick auf soziale und statistische Normen zwar übergewichtig, bezüglich ihres biologisch festgelegten Gewichts aber untergewichtig. Die biometrische Erfassung des Setpoints gestaltet sich sehr schwierig. Nach Nisbett wird die Anzahl der Adipozyten durch Vererbung und frühkindliche Ernährung festgelegt. Eine Diät führt nur zur Volumenabnahme, nicht aber zur Reduktion der vorhandenen Adipozyten (Portillo, 1999; Reuter, 1987; Stunkard, 1986). Es wird vermutet, dass der Organismus in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren das durchschnittliche Volumen der Adipozyten konstant reguliert. Den durch eine Diät entstehenden hypotrophen Zustand der Adipozyten über einen längeren Zeitraum aufrechtzuerhalten ist schwierig (Faust, 1980; van Itallie, 1984). Der Restrained Eater befindet sich demnach in permanenter Anstrengung, der biologischen Gewichtsregulation des Organismus entgegenzuwirken. Auch neuere Studien beschäftigen sich mit dieser Thematik. So fungiert nach Kozusko (2001) der Setpoint des Körpergewichtes als ein stabiles Gleichgewicht. In unterernährtem Zustand, mit daraus resultierender Gewichtsabnahme, reduziert der Körper die relative Energieaufwendung über metabolische Adaptation, um dadurch den Gewichtsverlust zu reduzieren.

1.1.3 Das Preload – Experiment

Von Herman & Mack wurde 1975 die Hypothese aufgestellt, dass sich auch Normalgewichtige in Abhängigkeit der Diskrepanz ihres tatsächlichen Gewichts zum Setpointgewicht ihres Körpers unterscheiden. So weisen diejenigen, die statistisch zwar normalgewichtig, jedoch biologisch untergewichtig sind, eine

Neigung zum Überessen auf. Denn nur durch bewusste Nahrungseinschränkung ist es ihnen möglich, ihr Idealgewicht, das unterhalb ihres Setpointgewichts liegt, zu erreichen oder zu halten. Anhand dieser Hypothese wurde der Begriff „Restrained Eating“ aufgestellt. Dieselben Autoren begründeten ebenfalls die Theorie, dass Restrained Eater mehr essen als Unrestrained Eater, wenn die bewusste Einschränkung der Nahrungsaufnahme durch eine experimentelle Manipulation aufgehoben wird (Herman & Mack, 1975). Sie gingen dieser Hypothese in ihrem Preload-Experiment nach. In diesem Experiment wurden drei Gruppen von College-Studentinnen gebildet. Jede Studentin erhielt je nach Zugehörigkeit in die jeweilige Gruppe entweder einen, zwei oder keinen Milchshake als Preload. Ein Preload stellt eine festgelegte Vorabportion dar, deren Einfluss auf die anschließende Mahlzeit gemessen wird. Den Studentinnen wurde nach Verabreichung des Preloads die Möglichkeit gegeben, soviel Eiscreme zu probieren, wie sie wollten. Hinzuzufügen ist noch, dass dieses Experiment nach den Essenszeiten stattfand, wodurch man von einem gewissen Sättigungsgrad der Studentinnen ausgehen kann und von daher eigentlich schon die Milchshakes zu viel für die Studentinnen waren. Anhand der Restraint Scale, die alle Studentinnen ausfüllten, wurden sie in die Gruppen Restrained und Unrestrained Eater eingeteilt. Es ließ sich zeigen, dass die Unrestrained Eater umso weniger Eiscreme probierten, je größer die Menge des verabreichten Preloads war. Die Restrained Eater dagegen nahmen nach Verabreichung eines Preloads mehr Eiscreme zu sich. Dieses Ergebnis ist dadurch erklärbar, dass durch die Verabreichung des Preloads bei den Restrained Eatern die kognitive Kontrolle des Essverhaltens zeitweise enthemmt wurde und sie dadurch mehr Nahrung zu sich nahmen, als sie sich eigentlich erlauben. Dieses Phänomen wird auch als Disinhibition bezeichnet. In verschiedenen Studien war es möglich, diesen von Herman & Mack (1975) beschriebenen Zusammenhang zu bestätigen (Hibschler & Herman, 1977; Ruderman & Christensen, 1983, Stunkard & Messick, 1985).

1.1.4 Das Boundary – Modell

Nach dem von Herman & Polivy entwickelten Boundary-Modell (1984) existieren zur Regulation des Essverhaltens zwei physiologisch aversiv wirkende Begrenzungen, Hunger und Sättigung. Innerhalb der Grenzen besteht ein physiologisch indifferenter Bereich, in dem es möglich ist, das Essverhalten durch soziale, kognitive und emotionale Faktoren zu steuern. Bei Überschreiten der Grenze zur Hungerzone entsteht ein „biologischer Druck“ zur Nahrungsaufnahme, um wieder innerhalb die Grenzen des physiologisch indifferenten Bereiches zu gelangen. Die Nahrungsaufnahme wird wiederum durch einen entsprechenden Druck beendet, sobald die Sättigungsgrenze überschritten wird. Über Lernerfahrungen kommt es zu einem präventiven Verhalten, welches durch die Aufnahme von rechtzeitigen, regelmäßigen und ausreichend großen Mahlzeiten eine Überschreitung der aversiven Grenzen verhindert.



Abb. 1: Das grundlegende Boundary Modell (aus Hermann & Polivy, 1984, übersetzt durch die Autorin)

Nach Herman und Polivy (1984) sind die Spanne des physiologisch indifferenten Bereiches und die Position der Hunger- und Sättigungsgrenzen individuell stark variabel. Sie sind der Meinung, dass bei Restrained Eatern die Hungergrenzen tiefer liegen und sie deshalb ein höheres Maß an Nahrungsdeprivation tolerieren. Gleichzeitig verfügen sie aber auch über eine höhere Sättigungsgrenze, wodurch unter bestimmten Umständen eine größere Nahrungsaufnahme stattfinden kann. Die breitere Spanne des physiologisch

indifferenten Bereiches des Restrained Eaters ist verursacht durch ausgeprägte Diätphasen einerseits und extremer Nahrungsaufnahme andererseits, welche zu einer allmählichen Gewöhnung von Hunger- und Sättigungssignalen geführt haben. Zusätzlich erlegt sich der Restrained Eater selbst eine kognitive, unphysiologische Diätgrenze auf, die bestimmt, wie viel gegessen werden darf.

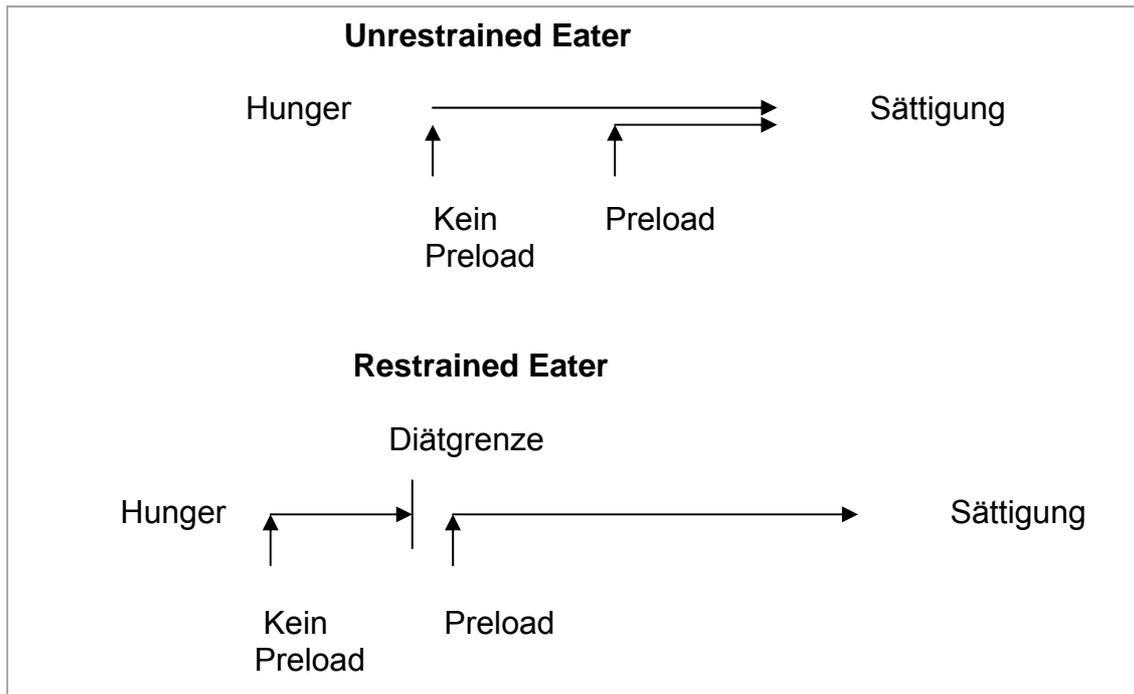


Abb.2: Eine Boundary Erklärung für Gegenregulation (aus Hermann & Polivy, 1984, übersetzt durch die Autorin)

Wird die Diätgrenze überschritten, z. B. durch Einnahme eines Preloads, so kommt es zur zeitweiligen Enthemmung der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und es findet eine Nahrungsaufnahme bis zur Sättigungsgrenze statt (Disinhibitions-Hypothese). Der Unrestrained Eater isst nach Einnahme eines Preloads weniger als ohne Einnahme eines Preloads, da weniger Raum bis zur Sättigungsgrenze verbleibt. Dieses Essverhalten kann man auch als reguliertes Essverhalten bezeichnen. Im Gegensatz dazu wird der Restrained Eater nach Einnahme eines Preloads durch das Überschreiten seiner Diätgrenze enthemmt und verliert seine kognitive Kontrolle. Infolge dessen wird er mehr essen, als er ohne Einnahme eines Preloads getan hätte. (Herman & Mack 1975). Dieses Phänomen kann man auch gegenreguliertes Essverhalten nennen (Herman & Polivy, 1980, 1984; Hibscher & Herman, 1977).

1.2 Restrained Eating und Energiehaushalt

Anhand verschiedener Untersuchungen konnte aufgezeigt werden, dass junge Frauen, die Restrained Eating betreiben, eine signifikant niedrigere Energiezufuhr haben als junge Frauen mit Unrestrained Eating (Hill & Robinson, 1991; Laessle et al., 1989b; Mulvihill, et al., 2002; Wardle & Beales, 1987). So konnten Laessle et al. (1989b) zeigen, dass Frauen mit Restrained Eating im Vergleich signifikant weniger Energie pro Tag aufnahmen (1,965 kcal/Tag) als Frauen mit Unrestrained Eating (2,338 kcal/Tag). Tuschl et al. (1990b) fanden heraus, dass die Frauen mit Restrained Eating nicht nur eine geringere Nahrungsaufnahme aufzeichneten (2,057 vs. 2,300 kcal/Tag), sondern auch tatsächlich weniger Nahrung zu sich nahmen als die Frauen mit Unrestrained Eating (1,956 vs. 2,260 kcal/Tag). Die Tatsache, dass es in beiden Gruppen von Frauen innerhalb des Beobachtungszeitraumes weder zu Gewichtszunahme noch zu Gewichtsabnahme kam, deutet darauf hin, dass Frauen mit Restrained Eating weniger Energie benötigen. Diese Beobachtung konnte von Platte et al. (1996) in einer weiteren Studie bestätigt werden.

Restrained Eating kann bei Übergewichtigen, Normalgewichtigen und Untergewichtigen vorkommen und unabhängig vom Gewicht unterschiedlich stark ausgeprägt sein. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Frauen mit Restrained Eating einen signifikant höheren BMI für ihr tatsächliches Gewicht und ihr bisheriges Maximalgewicht aufweisen (Laessle et al., 1989b; Mulvihill et al., 2002; Tuschl et al., 1990a; Wardle & Beales, 1986, 1987). Dies bedeutet, dass weibliche Restrained Eater nicht weniger wiegen oder schlanker sind als weibliche Unrestrained Eater. Die durch das Restrained Eating beabsichtigte Gewichtsabnahme kann also als nicht erfolgreich angesehen werden. Westenhöfer et al. führten 1987 eine Studie über den Zusammenhang zwischen sowohl dem Körpergewicht und der kognitiver Kontrolle des Essverhaltens, als auch dem Körpergewicht und der Störbarkeit des Essverhaltens durch. Hierzu verwendeten sie Skala 1 („kognitive Kontrolle des Essverhaltens“) und Skala 2 („Störbarkeit des Essverhaltens“) des Fragebogens zum Essverhalten (Pudel & Westenhöfer, 1989). Im Rahmen ihrer Studie stellten sie fest, dass diejenigen Frauen, die keine kognitive Kontrolle auf

ihr Essverhalten ausüben und keine Störbarkeit ihres Essverhaltens zeigen, dass niedrigste Körpergewicht haben. Das höchste Körpergewicht wurde bei denjenigen Frauen gefunden, die eine geringe kognitive Kontrolle und eine hohe Störbarkeit des Essverhaltens aufweisen. Frauen mit einer geringen Störbarkeit ihres Essverhaltens haben ungeachtet des Ausmaßes der kognitiven Kontrolle ihres Essverhaltens ein relativ niedriges Körpergewicht. Ebenso zeigen auch Frauen mit einer starken kognitiven Kontrolle des Essverhaltens ungeachtet des Ausmaßes der Störbarkeit ihres Essverhaltens ein relativ niedriges Körpergewicht. Betrachtet man die Gewichtsanamnese der Frauen so fällt auf, dass höhere Werte der Störbarkeit des Essverhaltens mit einem höheren bisherigen Maximalgewicht einhergehen. Das Ausmaß der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens bestimmt unabhängig von dem Ausmaß der Störbarkeit des Essverhaltens wie weit das aktuelle Körpergewicht unter dem bisherigen Maximalgewicht liegt. Anhand weiterer Studien gelang es Westenhöfer (1992) diese Ergebnisse zu bestätigen.

1.3 Restrained Eating und Essstörungen

In dem folgenden Kapitel sollen die beiden Essstörungen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa kurz dargestellt und in Beziehung zu dem Konstrukt Restrained Eating gesetzt werden.

In Europa wird das international anerkannte „Multiaxiale Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO“ zur Diagnosestellung und Verschlüsselung kinder- und jugendpsychiatrischer Krankheiten verwendet (WHO, 1992).

Die diagnostischen Kriterien einer Anorexia nervosa (F 50.0) werden im ICD-10 wie folgt dargestellt:

- A. Gewichtsverlust oder bei Kindern fehlende Gewichtszunahme. Dies führt zu einem Körpergewicht von mindestens 15% unter dem normalen oder

dem für das Alter und die Körpergröße erwarteten Gewicht, bzw. einem Body Mass Index $\leq 17,5$.

- B. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch Vermeidung von „fettmachenden“ Speisen.
- C. Selbstwahrnehmung als „zu fett“ verbunden mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden. Die Betroffenen legen für sich selbst eine sehr niedrige Gewichtsschwelle fest.
- D. Umfassende endokrine Störung der Achse Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden; sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe, bei Männern als Interessenverlust an Sexualität und Potenzverlust. Eine Ausnahme stellt das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen dar, die eine Hormonsubstitution erhalten (meist kontrazeptive Medikamente).
- E. Die Kriterien A. und B. für eine Bulimia nervosa (F50.2) werden nicht erfüllt.

Zusätzlich ist eine Differenzierung in „Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme“ (F50.00) und „Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme“ (F50.01) möglich.

In dem aus den USA stammenden nationalen Klassifikationssystem “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – IV” (American Psychiatric Association, 1994) stimmen die diagnostischen Kriterien einer Anorexia nervosa im Wesentlichen mit den oben genannten Kriterien des ICD-10 überein. Ergänzend dazu wird im DSM-IV zwischen dem „Restriktiven“ und dem „Binge-Eating/Purging“-Typus der Anorexia nervosa unterschieden:

„Restriktiver“ Typus: Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa hat die Person keine regelmäßigen Fressanfälle gehabt oder kein „Purging“-Verhalten (selbst-induziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

„Binge-Eating/Purging“-Typus: Während der aktuellen Episode hat die Person regelmäßig Fressanfälle gehabt und „Purging“-Verhalten (selbst-

induziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

Im weiteren Verlauf der Dissertation wird über die Anorexia athletica gesprochen. Bei dieser handelt es sich um eine subklinische Essstörung und nicht um eine psychiatrische Erkrankung. Dennoch sind Frauen mit Anorexia athletica anfällig dafür, eine klinische Essstörung zu entwickeln (Matejek et al., 1999).

Eine Anorexia nervosa in der Anamnese wird als Risikofaktor für die Entstehung einer Bulimia nervosa angesehen. Laut Studien erfüllten 20-30 % der Personen mit Bulimia nervosa in ihrer Vorgeschichte die Kriterien für eine Anorexia nervosa (Klump et al., 2001). Der Übergang einer Bulimia nervosa in eine Anorexia nervosa wird nur in seltenen Fällen gesehen, ist aber möglich (Milos et al., 2005).

Die diagnostischen Kriterien einer Bulimia nervosa (F 50.2) werden im ICD-10 wie folgt dargestellt:

- A. Häufige Episoden von Fressattacken (in einem Zeitraum von mindestens drei Monaten mindestens zweimal pro Woche), bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
- B. Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen.
- C. Die Patienten versuchen, der Gewichtszunahme durch die Nahrung mit einer oder mehrerer der folgenden Verhaltensweisen entgegenzusteuern.
 - 1. selbstinduziertes Erbrechen
 - 2. Missbrauch von Abführmitteln
 - 3. zeitweilige Hungerperioden
 - 4. Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetikern auftritt, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen.
- D. Selbstwahrnehmung als „zu fett“ mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden (was meist zu Untergewicht führt).

Im DSM-IV werden zusätzlich zu den oben genannten Kriterien der Bulimia nervosa die Fressattacken näher erläutert. So ist eine Fressattacken - Episode laut DSM-IV durch die beiden folgenden Merkmale gekennzeichnet:

1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. innerhalb von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen zu sich nehmen.
2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z.B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können noch Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).

Des Weiteren beinhaltet das DSM-IV als diagnostisches Kriterium für die Bulimia nervosa den übermäßigen Einfluss von Figur und Körpergewicht auf die Selbstbewertung. Ergänzend wird zwischen dem „Purging“- und dem „Nicht-Purging“- Typus der Bulimia nervosa unterschieden:

„Purging“-Typus: Die Person induziert während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa regelmäßig Erbrechen oder missbraucht Laxantien, Diuretika oder Klistiere.

„Nicht-Purging“-Typus: Die Person hat während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa andere unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maßnahmen gezeigt, wie beispielsweise Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, hat aber nicht regelmäßig Erbrechen induziert oder Laxantien, Diuretika oder Klistiere missbraucht.

Wie in mehreren Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, ist bei der überwiegenden Zahl der Patienten mit Bulimia nervosa das erstmalige Auftreten von Essanfällen eng vergesellschaftet mit Diätphasen, in denen die Patienten Restrained Eating betrieben haben (Boskind-Lohdal, 1976; Boskind-Lohdal & Sirlin, 1977; Pyle et al., 1981). Ein möglicher Erklärungsansatz für diesen,

überwiegend bei Frauen anzutreffenden Zusammenhang zwischen Restrained Eating und Essanfällen könnte sein, dass der menschliche Körper auf diese Weise versucht, der zu stark reduzierten Energieaufnahme entgegenzuwirken (von Prittitz et al., 1997). Restrained Eating wird in der Literatur vielfältig besprochen, und es existieren zahlreiche Studien über das Konstrukt, dennoch ist es weder im DSM IV noch im ICD-10 als ein Störungsbild mit einer eigenen Ziffer vertreten.

Unter Zuhilfenahme des in Kapitel 1.1.4 beschriebenen Boundary Modells lässt sich auch das Essverhalten von Personen mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa verdeutlichen (Herman & Polivy, 1984). Personen mit Bulimia nervosa unterscheiden sich innerhalb eines Essanfalls von Restrained Eatern dadurch, dass sie nach der Überschreitung ihrer Diätgrenze und stattgefunderer Enthemmung eine größere Menge an Nahrung zu sich nehmen. Der Restrained Eater beendet seine Nahrungsaufnahme bei Erreichen der Sättigungsgrenze, währenddessen die Person mit Bulimia nervosa im Essanfall über die Sättigungsgrenze hinaus bis hin zur physischen Kapazitätsgrenze Nahrung zu sich nimmt. Zwischen den Essanfällen steuert die Person mit Bulimia nervosa ihre Nahrungsaufnahme kognitiv. Bei Personen mit Anorexia nervosa liegt die Diätgrenze näher an der Hungergrenze als bei Restrained Eatern, die Anorexia nervosa stellt sozusagen die Extremvariante des Restrained Eating dar. Zusammengefasst lässt sich demzufolge sagen, dass sowohl bei der Anorexia nervosa als auch bei der Bulimia nervosa Restrained Eating durchgeführt wird (Montelone et al., 2000). Die Kombination von Nahrungsrestriktion und Disinhibition ist auch für viele Personen mit Essstörungen charakteristisch (Polivy & Herman, 2002), die hohe Werte hinsichtlich diätetischer Einschränkung erzielen (Lowe, 2002).

Es ist schwierig, die Essstörungen klar diagnostisch voneinander abzugrenzen (Russel, 1989). Die enge Beziehung zwischen den Diagnosen wird durch das Phänomen des im Laufe der Zeit möglichen diagnostischen Überganges weiter hervorgehoben (Fairburn & Harrison, 2003). Genauso schwierig gestaltet sich auch die Abgrenzung von Restrained Eating zu den Essstörungen. Es wird vermutet, dass Körperunzufriedenheit als Vermittler zwischen Restrained Eating

und der Entwicklung von Essstörungen fungiert (Ricciardelli et al., 1997; Stice, 1994, 2001).

1.4 Restrained Eating und Hormonhaushalt

Eine stark eingeschränkte Kalorienzufuhr in Folge von Restrained Eating führt zu Veränderungen im Hormonhaushalt. So wird z.B. der Cortisolspiegel durch Restrained Eating erhöht (Anderson et al., 2002) und der Progesteronespiegel erniedrigt (Lebenstedt et al., 1999). Außerdem gibt es Hinweise, dass Restrained Eating zu einer Senkung der Leptin- und Insulinspiegel führt (von Prittwitz et al., 1997; Pirke et al., 1989).

Leptin ist ein Hormon, welches hauptsächlich von Adipozyten in den Blutkreislauf sezerniert wird (Halaas et al., 1996). Es sendet Informationen über den Gehalt des Körperfettes in hypothalamische Regionen und reguliert sowohl den Appetit als auch den Energieaufwand (Zhang et al., 1994). Der Leptinserumspiegel weist einen zirkadianen Rhythmus auf. Hierbei sind die höchsten Leptinspiegel zwischen Mitternacht und den frühen Morgenstunden und die niedrigsten Leptinspiegel zwischen Mittag und dem frühen Nachmittag zu finden (Sinha et al., 1996). Die Sekretion von Leptin ist pulsatil und steht in umgekehrter Beziehung zu dem adrenocorticotropinen Hormon (ACTH) und Cortisol (Licinio et al., 1997). Die Serumspiegel von Leptin korrelieren hoch mit dem Body Mass Index und dem prozentuellen Körperfettanteil (Considine et al., 1996). Eine langfristige Zunahme der Kalorienzufuhr führt zu einer Erhöhung der Leptinkonzentration im Blut, während sowohl die Leptinexpression als auch die Leptinkonzentration bei Hungern rasch abnehmen (Ahima et al., 1996, Caro et al., 1996). Leptinrezeptoren lassen sich im Hypothalamus und in verschiedenen anderen Gehirnregionen finden (Couce et al., 1997; Elmquist et al., 1998). Die den Leptinrezeptoren nachgeordneten neuronalen Verschaltungen nehmen Einfluss sowohl auf endokrine und autonome Effekte als auch auf Verhaltensauswirkungen von Leptin (Halaas et al., 1997; Friedman et al., 1998). Die Folge von „extremem Hungern“ führt unter Einfluss von Leptin zur Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse und zur

Unterdrückung sowohl der Hypothalamus-Hypophysen-Achse als auch der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (Ahima et al., 1996 und 2000). Leptin scheint auch die Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse zu beeinflussen. So konnte in verschiedenen in vitro und in vivo Studien gezeigt werden, dass Leptin die Lutein-Hormon-Releasing-Hormon (LHRH) - Sekretion im Hypothalamus und die Lutein-Hormon (LH) - Sekretion in der Hypophyse reguliert (Mantzoros et al., 1997a). In einer weiteren Studie von Mantzoros et al. (1997b) kam es nach Zunahme der endogen zirkulierenden Leptinkonzentration bei gesunden Jungen zu einem Pubertätsbeginn. Dies führt zu der Annahme, dass Leptin als Auslöser für den Beginn der menschlichen Pubertät dient. Des Weiteren sind ausreichend hohe Leptinspiegel notwendig für sowohl das Einsetzen der Menstruation als auch den Erhalt einer regelmäßigen monatlichen Menstruation von Frauen mit Essstörungen (Kopp et al., 1997; Hebebrand et al., 1997). Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe Gleichaltriger weisen Patienten mit Anorexia nervosa deutlich niedrigere Leptinserumspiegel auf (Hebebrand et al., 1995 und 1997; Grinspoon et al., 1996; Mantzoros et al., 1997c). Vermutlich ist die Erniedrigung des Leptinspiegels mitverantwortlich für die bei der Anorexia nervosa charakteristische Reduktion der Gonadotropinsekretion (Köpp et al., 1997; Ballauff et al., 1999; Mantzoros et al., 2000). Im akuten Stadium der Anorexia nervosa korrelieren die Leptinspiegel mit dem Body Mass Index und dem prozentuellen Körperfettanteil (Hebebrand et al., 1997; Grinspoon et al., 1996; Mathiak et al., 1999). Auch bei Patienten mit akuter Bulimia nervosa konnten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe Gleichaltriger deutlich niedrigere Leptinserumspiegel gemessen werden (Montelone et al., 2000 und 2002; Kopp et al. 1998; Mathiak et al., 1999; Jimerson et al.; 2000). Des Weiteren konnte bei den Patienten mit Bulimia nervosa eine Korrelation zwischen sowohl dem Leptinserumspiegel und dem Body Mass Index als auch dem Leptinserumspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil nachgewiesen werden. (Montelone et al., 2000; Brewerton et al., 2000; Jimerson et al., 2000). In einigen Studien über sowohl übergewichtige als auch normalgewichtige Personen konnte eine negative Korrelation zwischen dem Ausmaß von Restrained Eating und den Leptinserumspiegeln gefunden werden (Adami et al., 2002; Haas et al., 2005; Laessle et al., 2000).

Insulin wird von den β -Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas gebildet. Glukose stellt den wichtigsten Reiz für β -Zellen zur Bildung und Sezernierung von Insulin dar (Löffler, 1998). Alle Zelloberflächen des menschlichen Körpers (mit Ausnahme der Erythrocyten) besitzen Insulinrezeptoren. Die Zahl der Insulinrezeptoren wird hauptsächlich durch die Insulinkonzentration bestimmt (Kruse-Jarres, 1995). Durch eine länger anhaltende Hyperinsulinämie wird eine Internalisierung des Insulin-Rezeptor-Komplexes erzeugt. Dadurch kommt es zur verminderten Ansprechbarkeit der Zelle auf Insulin, was zur Ausbildung einer Insulinresistenz führen kann (Hofmann, 1999). Die Bindung von Insulin an seinen Rezeptor regt eine Reihe von Stoffwechseleffekten an. Unter anderem die DNA- und Proteinbiosynthese, die Fettsäure- und Triglyceridsynthese und verschiedene Wirkungen auf den Glukosemetabolismus. Insulin fördert die Glucoseaufnahme in die Leber, induziert sowohl die Glykogensynthese als auch die Fettsäure- und Triglyceridsynthese und wirkt hemmend auf die Gluconeogenese, die Lipolyse, die β -Oxidation und die Ketonkörperbildung. In der Muskulatur ist Insulin für die Glucoseaufnahme verantwortlich. Hier führt es zu einer Steigerung der Glucoseoxidation und der Glykogen- und Proteinsynthese. Des Weiteren ist Insulin auch an der Glucoseaufnahme ins Fettgewebe beteiligt, wo es eine Stimulation der Triglyceridsynthese, eine Hemmung der Lipolyse und eine Förderung der Fettsäureaufnahme bewirkt (Löffler, 1998). Die Wirkung des Insulins wird durch Insulinresistenz und Insulinsensitivität beeinflusst. Unter Insulinresistenz versteht man eine verminderte Fähigkeit des Insulins, den Glucosemetabolismus im peripheren Gewebe zu stimulieren und/oder die hepatische Glucoseproduktion zu beeinflussen (Kahn, 1994a). Sowohl bei über- als auch bei normalgewichtigen Personen ist der Grad der Insulinresistenz positiv korreliert mit der Erhöhung der Insulinsekretionsrate (Jones, 2000). Die Insulinsensitivität ist stark individuell variabel (Kahn, 1994b). Die Verteilung des abdominalen Fettes bei Unter- und Übergewichtigen stellt einen guten Prädiktor für die Insulinsensitivität dar (Carey et al., 1996; Cnop et al., 2002). In Studien über den Zusammenhang von Restrained Eating und Insulin zeigte sich, dass Restrained Eater einen signifikant niedrigeren Nüchterninsulinspiegel als Unrestricted Eater aufweisen (Pirke et al., 1990; Keim & Horn, 2004). Man kann das Ergebnis nicht durch Unterschiede im Body Mass Index oder dem

prozentuellen Körperfettanteil erklären, da keine signifikante Beziehung zwischen den genannten Variablen und dem Nüchterninsulinspiegel gefunden wurde. Von daher führt diese Beobachtung zu der Vermutung, dass Restrained Eater eine erhöhte Insulinsensitivität aufweisen könnten. (Keim & Horn, 2004). Wie schon in Kapitel 1.1.4 beschrieben, findet bei Überschreiten der Diätgrenze von Restrained Eatern eine Enthemmung statt, die zu einer vermehrten Nahrungsaufnahme von eigentlich „verbotenen“ Speisen führt (Disinhibitions-Hypothese). Diese Disinhibition kann auch unabhängig von einer Nahrungsaufnahme geschehen. So kann schon der Anblick oder der Geruch einer eigentlich „verbotenen“ Speise zur Disinhibition führen (Knight & Boland, 1989; Fedoroff et al., 1997; Rudermann et al., 1985). Der Mechanismus, der dazu führt, dass die sensorische Komponente einer verbotenen Speise die Disinhibition triggert ist unbekannt. Ein plausibler Mechanismus könnte die Stimulation der Neuralen/Cephalic-Phase-Reflexe sein, einer Gruppe von physiologischen Antworten auf den Anblick, den Geruch oder den Geschmack von Speisen. Die Neuralen/Cephalic-Phase-Reflexe beziehen sich typischerweise auf präabsorbierende Freisetzung von Enzymen und Hormonen, ausgelöst durch Aktivierung des Nervus Vagus, und sollen zur Optimierung der Digestion, Absorption und Metabolisierung von Nährstoffen beitragen (Powley, 1977). Das Ausmaß der Insulinfreigabe in der Neuralen/Cephalic-Phase ist positiv korreliert mit dem Ausmaß von Restrained Eating (Teff, 1996).

In der Literatur vermehren sich Hinweise auf einen direkten Zusammenhang zwischen Insulin und Leptin. Anhand von in vivo und in vitro Studien wurde ein Langzeiteffekt von Insulin auf die Leptinproduktion festgestellt (Kolaczynski, 1996b). Vermutlich reguliert Insulin die Leptinproduktion indirekt über seinen trophischen Effekt an den Adipozyten. Außerdem wurde die Insulinresistenz in Zusammenhang mit erhöhten Plasmaleptinspiegeln unabhängig vom Körperfettanteil (Segal et al., 1996) nachgewiesen.

1.5 Zusammenfassung und Zielsetzung der Dissertation

Restrained Eating bezeichnet die kognitive Kontrolle und starke Einschränkung der Nahrungsaufnahme mit dem Ziel einer Gewichtsabnahme oder Konstanthaltung des Gewichtes. Insgesamt existieren drei verschiedene Fragebögen, die den Ausprägungsgrad von Restrained Eating erfassen: die Restraint Scale, der Three-Factor Eating Questionnaire, der in einer deutschen Übersetzung als Fragebogen zum Essverhalten vorliegt, und der Dutch Eating Behaviour Questionnaire.

Es existieren mehrere Studien, die den Zusammenhang zwischen dem Konstrukt Restrained Eating und dem Hormon Leptin zeigen. So fanden von Prittwitz et al. (1997) heraus, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen untergewichtigen Personen mit Restrained Eating und deren Leptinserumspiegeln gibt. Sie konnten in ihrer Studie nachweisen, dass die Untergruppe von weiblichen untergewichtigen Restrained Eatern niedrigere Leptinserumspiegel hat als die der weiblichen untergewichtigen Unrestrained Eater. Zwischen den Gesamtkohorten (weibliche und männliche Probanden) der Restrained und Unrestrained Eater gab es jedoch keinen signifikanten Unterschied.

Die vorliegende Dissertation hat das Ziel, die Daten von von Prittwitz et al. (1997), anhand einer unabhängigen Kohorte von 100 untergewichtigen Personen zu validieren. Als Kontrollgruppe wurden 100 normalgewichtige Personen rekrutiert.

Die Haupthypothese der Dissertation ist, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Leptinserumspiegel als untergewichtige Unrestrained Eater aufweisen.

Da in der Literatur ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Insulinspiegel beschrieben wurde, ist die Zweithypothese, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Insulinspiegel haben als untergewichtige Unrestrained Eater.

2. Material und Methoden

2.1 Beschreibung der Probandengruppe

Zur Rekrutierung der Probanden wurden Aushänge in sämtlichen Hörsaalgebäuden und Mensen der Philipps-Universität Marburg verwendet. Daher handelt es sich bei den Probanden überwiegend um Studenten und Studentinnen im Alter von 20 bis 30 Jahren. Das Ziel war, mindestens 100 untergewichtige und 100 normalgewichtige Freiwillige in die Studie einzuschliessen.

Insgesamt konnten 121 untergewichtige (n = 84 weibliche, n = 37 männliche) und 100 normalgewichtige (n = 72 weibliche, n = 28 männliche) Probanden rekrutiert werden. Dies ergibt eine Gesamtgruppe von 221 Probanden (n = 156 weibliche, n = 65 männliche).

Tabelle 1

Gruppe	N	Geschlecht	
		Frauen	Männer
Untergewichtige	121	84	37
Normalgewichtige	100	72	28
Gesamtgruppe	221	156	65

Tabelle 1 : Aufteilung nach Geschlechtern

Für die Gruppe der Untergewichtigen (n = 121) beträgt der Altersmittelwert mean = 24.55 mit einer Standardabweichung von S.D. = 7.73. Für die Gruppe der Normalgewichtigen (n = 100) beträgt der Altersmittelwert mean = 25.10 mit einer Standardabweichung von S.D. = 8.21. Für die Gesamtgruppe (n = 221) beträgt der Altersmittelwert mean = 24.80 mit einer Standardabweichung von S.D. = 7.94.

Tabelle 2

Gruppe	N	Alter	
		Mittelwert	Standardabweichung
Untergewichtige	121	24.55	7.73
Normalgewichtige	100	25.10	8.21
Gesamtgruppe	221	24.80	7.94

Tabelle 2: Altersmittelwerte

Probanden, die an somatischen Erkrankungen leiden, die zu einer starken Gewichtsreduzierung führen, wurden anhand eines Fragebogens (siehe Kapitel 2.2.1) von der Studie ausgeschlossen. Ebenfalls ausgeschlossen wurden Probanden, die mehr als 10 Zigaretten täglich konsumieren. Essstörungen stellten kein Ausschlusskriterium dar.

Der Body Mass Index ($BMI = \text{kg/m}^2$) wird durch eine hohe Korrelation von Körpergewicht bei niedriger Korrelation zur Körperlänge definiert (Gray, 1989). Er wurde empirisch ermittelt und wird in der epidemiologischen Gewichtsforschung verwendet. Da wir ein Maß für das körperlängenbereinigte Gewicht erhalten wollten, verwendeten wir in unserer Studie geschlechtsunabhängige BMI-Altersperzentilen (Hebebrand et al., 1994, Coners et al., 1996).

In die Gruppe der Untergewichtigen wurden Probanden mit einem BMI Wert \leq der 15. Altersperzentile aufgenommen. Das Kriterium für Normalgewicht wurde mit einem BMI Wert zwischen der 40. und 60. Altersperzentile festgelegt.

2.2 Datenerhebung und Anamnese

Die Datenerhebung und Anamnese sowie die Blutentnahme der Probanden mussten einheitlich morgens zwischen 7 und 10 Uhr durchgeführt werden, da die Hormonspiegel einem zirkadianen Rhythmus unterliegen.

Zur Ermittlung des BMI erfolgte die Messung von Größe und Gewicht ohne Schuhe aber mit Bekleidung. Standardisiert wurde bei jedem Proband 1,5 kg Gewicht für die Bekleidung abgezogen.

2.2.1 Interviews

Die nachfolgend kurz beschriebenen Interviews wurden zur Datenerhebung dieser Studie eingesetzt.

Von den drei existierenden Fragebögen zur Ermittlung des Ausprägungsgrades von Restrained Eating wird die Skala der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens des Three-Factor Eating Questionnaire, respektive des Fragebogens zum Essverhalten, als bestmögliches Instrument zur psychometrischen Erfassung von Restrained Eating angesehen (Laessle et al., 1989). Deshalb verwendeten wir in unserer Studie den Fragebogen zum Essverhalten.

A. Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Anhand des FEV können auf drei Skalen verschiedene Aspekte des Essverhaltens zusammengefasst werden:

1. Skala 1, die 21 Elemente enthält, beinhaltet Aspekte über die kognitive Kontrolle des Essverhaltens (Restrained Eating). Z.B.: „Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören.“

2. Skala 2, die 16 Elemente enthält, beinhaltet Aspekte über die Störbarkeit des Essverhaltens (Grad der Disinhibition). Z.B.: „Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen.“
3. Skala 3, die 21 Elemente enthält, beinhaltet Aspekte von erlebten Hungergefühlen und deren Verhaltenskorrelaten. Z.B.: „Ich bin meistens so hungrig, dass ich öfter zwischen den Mahlzeiten esse.“

Der Fragebogen wurde explizit mehrfaktoriell konzipiert, um eine mögliche Verwechslung von Restraint und Disinhibition zu verhindern. Die Skala 2 weist allerdings ein Problem auf. Wenn man die Störbarkeit des Essverhaltens im Sinne der Enthemmung der kognitiven Kontrolle versteht, so wie es der angloamerikanische Begriff Disinhibition impliziert, so müsste als Voraussetzung für eine Enthemmung vorher eine kognitive Kontrolle existiert haben. Anhand von empirischen Ergebnissen zum FEV lässt sich aber feststellen, dass auch Personen mit geringer kognitiver Kontrolle hohe Werte auf der Skala der Störbarkeit erreichen können.

Interpretiert man die Störbarkeit des Essverhaltens der Skala 2 als durch situative und emotionale Umstände ausgelöst, so wie es der deutsche Begriff nahe legt, dann zeigt sich diese Validitätseinschränkung nicht. Ebenfalls ein Problem stellt die deutliche Korrelation zwischen der Skala 2 und der Skala 3 dar, durch welche eine faktorenanalytische Trennung der beiden Skalen nicht gewährleistet ist. (Pudel und Westenhöfer, 1989). Es war aber dennoch notwendig, die dritte Skala des FEV beizubehalten, um einen internationalen Vergleich mit Daten, die anhand des Three-Factor Eating Questionnaires (TFEQ) gewonnen wurden, zu ermöglichen.

Sowohl die Reliabilität (innere Konsistenz der 3 Subskalen liegt zwischen $r = 0.74$ und $r = 0.87$) als auch verschiedene Validitätsaspekte des FEV können als hinreichend gegeben angesehen werden (siehe Übersicht in Pudel & Westenhöfer, 1989).

B. Fragebogen zur Gewichtsanamnese

Der Fragebogen zur Gewichtsanamnese wurde von der klinischen Forschergruppe „Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation“ unter der

Leitung von Prof. Hebebrand 1997 entwickelt. Er dient dazu herauszufinden, ob und in welchem Maße Gewichtsschwankungen innerhalb der letzten Jahre stattgefunden haben. Des Weiteren fragt er gezielt das Vorliegen von Essstörungen ab.

C. Fragebogen zu organischen Erkrankungen

Auch der Fragebogen zu organischen Erkrankungen wurde von der klinischen Forschergruppe „Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation“ unter der Leitung von Prof. Hebebrand 1997 entwickelt. Seine Aufgabe ist es herauszufinden, ob organische Erkrankungen vorliegen, die eventuell einen Einfluss auf das Körpergewicht haben könnten.

2.2.2 Bestimmungen von Leptin und Insulin im Serum

Die Leptinsekretion ist pulsatil und folgt einer zirkadianen Rhythmik, zwischen Mitternacht und dem frühen Morgen sind die höchsten Leptinspiegel im Körper zu finden (Licino et al., 1997; Sinah et al., 1996). Von daher war es wichtig, dass die Blutentnahme für die Serumleptinbestimmung zwischen 7 Uhr und 10 Uhr stattfand. Die Probanden hatten vorher Anweisung erhalten, ab 22 Uhr des Vortages keine Nahrung mehr zu sich zu nehmen und völlig nüchtern zur Blutentnahme zu erscheinen. In der Kinderklinik der Giessener Universität wurde die Bestimmung der Serumleptin- und Insulinspiegel durchgeführt.

2.2.3 Bestimmung des Körperfettanteils

Zur Ermittlung der bioelektrischen Impedanz der Probanden verwendeten wir ein portables Messgerät (BIA 2000-S; Data Input GmbH, Frankfurt). Das Gerät leitet einen schwachen Strom, der für Menschen ungefährlich ist, durch den Körper. Da Muskelgewebe einen anderen Wassergehalt aufweist als

Fettgewebe, leitet es den Strom besser. Der bei diesem Stromfluss entstehende Widerstand wird dazu genutzt, den prozentuellen Körperfettanteil zu berechnen. Bei der Bioelektrischen Impedanz Analyse wird durch die Differenz zwischen Gesamtkörpergewicht und Magermasse indirekt die Fettmasse berechnet. Alter, Geschlecht und Aktivitätslevel der Personen bestimmen die Normwerte des Körperfettes. Sollten Veränderungen im Hydrierungsgrad der fettfreien Masse vorliegen, so kann es zu einer Abweichung in der Berechnung des Körperfettes kommen. Von daher kann die Verwendung einer Standardformel bei einem erhöhten Gesamtkörperwasser automatisch zu einer niedrigeren Körperfettberechnung führen.

Die fettfreie Körpermasse für Männer wird wie folgt berechnet (Segal et al., 1988):

Fettfreie Masse = $0.00132 \times \text{Körpergröße [cm]}^2 - 0.04394 \times \text{bioelektrische Impedanz} + 0.3052 \times \text{Körpergewicht [kg]} - 0.16760 \times \text{Lebensalter [Jahre]} + 22.66827$.

Die fettfreie Körpermasse für Frauen wird wie folgt berechnet (Segal et al., 1988):

Fettfreie Masse = $0.00108 \times \text{Körpergröße [cm]}^2 - 0.02090 \times \text{bioelektrische Impedanz} + 0.23199 \times \text{Körpergewicht [kg]} - 0,06777 \times \text{Lebensalter [Jahre]} + 14.59453$.

Anhand der Formel,

Körperfettmasse = Gesamtmasse - fettfreie Masse

wird dann die Körperfettmasse berechnet.

Den prozentualen Körperfettanteil kann man dann durch die Werte der fettfreien Körpermasse wie folgt berechnen:

Körperfettanteil [%] = $\text{Gesamtkörpermasse} / \text{Körperfettmasse} \times 100$

2.3 Statistische Auswertung

2.3.1. Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman

Zur statistischen Berechnung des Korrelationskoeffizienten wurde der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman verwendet. Dieser ist ein nicht-parametrisches Korrelationsmass, welches die Beziehung zwischen zwei Zufallsvariablen beschreibt, ohne eine Voraussage über die Häufigkeitsverteilung der Variablen zu treffen.

2.3.2. Multiples lineares Regressionsmodell

Um zu überprüfen, ob BMI oder Körperfett% einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem Leptinspiegel und der Skala 1 des Fragebogens zum Essverhalten haben, wurde das multiple Regressionsmodell angewandt. Bei diesem Modell wird eine lineare Verknüpfung einer abhängigen Variablen, in diesem Fall der Leptinspiegel, mit beliebig vielen unabhängigen Variablen durchgeführt.

2.4 Erklärungen der Ethikkommission

Die Studiendurchführung wurde vor Beginn von der Ethikkommission der Philipps-Universität Marburg genehmigt. Die Probanden wurden vor der Teilnahme an der Studie aufgeklärt und unterschrieben eine Einverständniserklärung.

3. Ergebnisse

3.1 Rekrutierung

Wie schon in Kapitel 2.1 ausführlich beschrieben, haben wir zur Gewinnung unserer Daten 121 untergewichtige Probanden rekrutiert. Diese Gruppe teilt sich in 84 Frauen und 37 Männer auf. Die Gruppe der ebenfalls von uns rekrutierten 100 normalgewichtigen Probanden setzt sich aus 72 Frauen und 28 Männern zusammen. Die Gesamtgruppe umfasst sowohl die untergewichtigen als auch die normalgewichtigen Probanden und besteht aus 156 Frauen und 65 Männern. Für die Gruppe der Untergewichtigen ($n = 121$) beträgt der Altersmittelwert $\text{mean} = 24.55$ mit einer Standardabweichung von $\text{S.D.} = 7.73$, für die der Normalgewichtigen ($n = 100$) beträgt der Altersmittelwert $\text{mean} = 25.10$ mit einer Standardabweichung von $\text{S.D.} = 8.21$.

3.2 Leptin und die kognitive Kontrolle des Essverhaltens

A. Weibliche und männliche Probanden

Untersucht wurde der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und Leptin. Ebenso wurde auch der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der normalgewichtigen Probandengruppe und Leptin ermittelt. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und Leptin gefunden werden; $r = 0.083$, $p = 0.368$. Auch für die Gruppe der Normalgewichtigen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin gefunden werden; $r = 0.184$, $p = 0.134$ (siehe Tabelle 1). Ebenso ergab sich nach der Adjustierung von BMI und Körperfett% sowohl für die Gruppe der Untergewichtigen als auch für die Gruppe der

Normalgewichtigen kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin (siehe Tabelle 2 und 3).

Abbildung 1

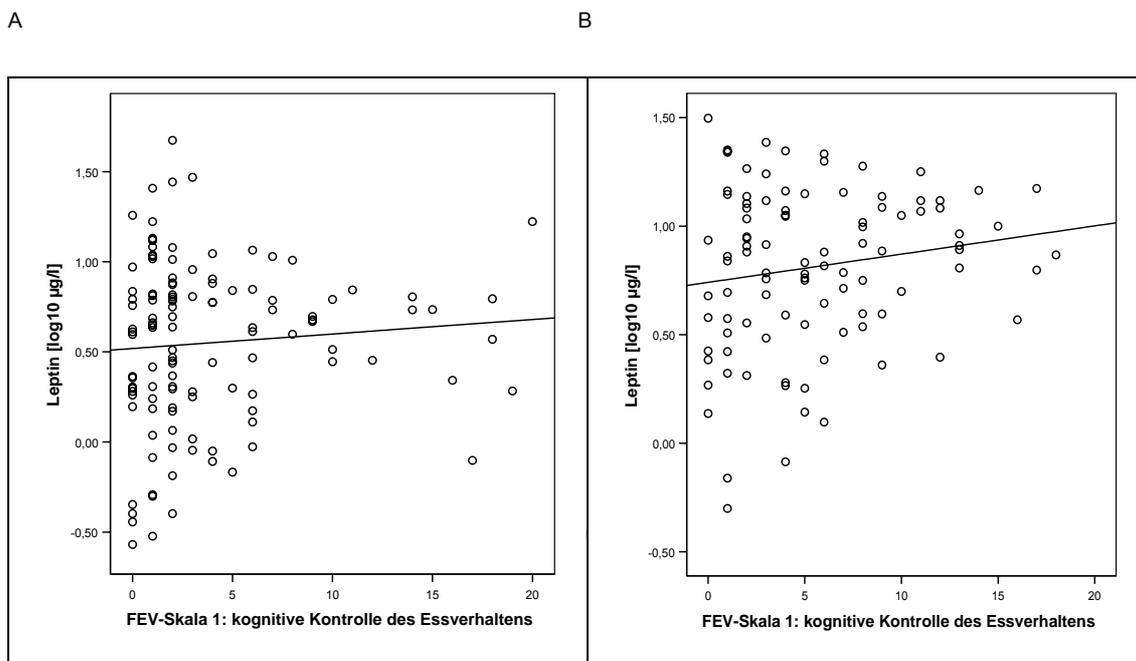


Abb. 1 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der Untergewichtigen (n=121); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.083$, $p = 0.368$.

Abb.1 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der Normalgewichtigen (n=100); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.184$, $p = 0.134$.

B. Weibliche Probanden

Bei der Darstellung des Zusammenhangs zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe und Leptin konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden; $r = -0.129$, $p = 0.243$. Ausgehend von den Ergebnissen von von Prittwitz et al. (1997) hätten wir erwartet, eine signifikant negative Korrelation zwischen hohen Werten auf der Skala 1 des Fragebogens zum Essverhalten und niedrigen Leptinspiegeln zu finden. Auch wenn wir zu keinem signifikanten Ergebnis gekommen sind, so sieht man doch, dass der Trend in die von uns erwartete Richtung läuft. In der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen stehen höhere

Werte auf der Skala 1 des Fragebogens zum Essverhalten (Restrained Eating) in Verbindung mit niedrigeren Werten von Leptin. Es liegt die Vermutung nahe, dass eine größere weibliche Stichprobe mit einer größeren Anzahl von Restrained Eating zu einem signifikanten Ergebnis geführt hätte. Diese Tendenz ist ebenso in der Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen zu sehen; $r = -0.152$, $p = 0.203$. Auch sie zeigt bei hohen Werten auf der Skala 1 des Fragebogens zum Essverhalten (Restrained Eating) niedrigere Werte von Leptin (siehe Tabelle 1).

Wenn adjustiert für BMI, zeigt die Darstellung des Zusammenhanges zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe und Leptin jedoch einen signifikanten Zusammenhang ($r = 0.504$, $p = 0.033$), während auch nach Adjustierung für BMI in der weiblichen normalgewichtigen Probandengruppe kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin zu finden ist ($r = 0.181$, $p = 0.147$). Die Adjustierung für Körperfett% zeigt weder für die Gruppe der weiblichen Untergewichtigen noch für die Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen einen signifikanten Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin ($r = 0.033$, $p = 0.328$ bzw. $r = 0.437$, $p = 0.152$) (siehe Tabelle 2 und 3).

Abbildung 2

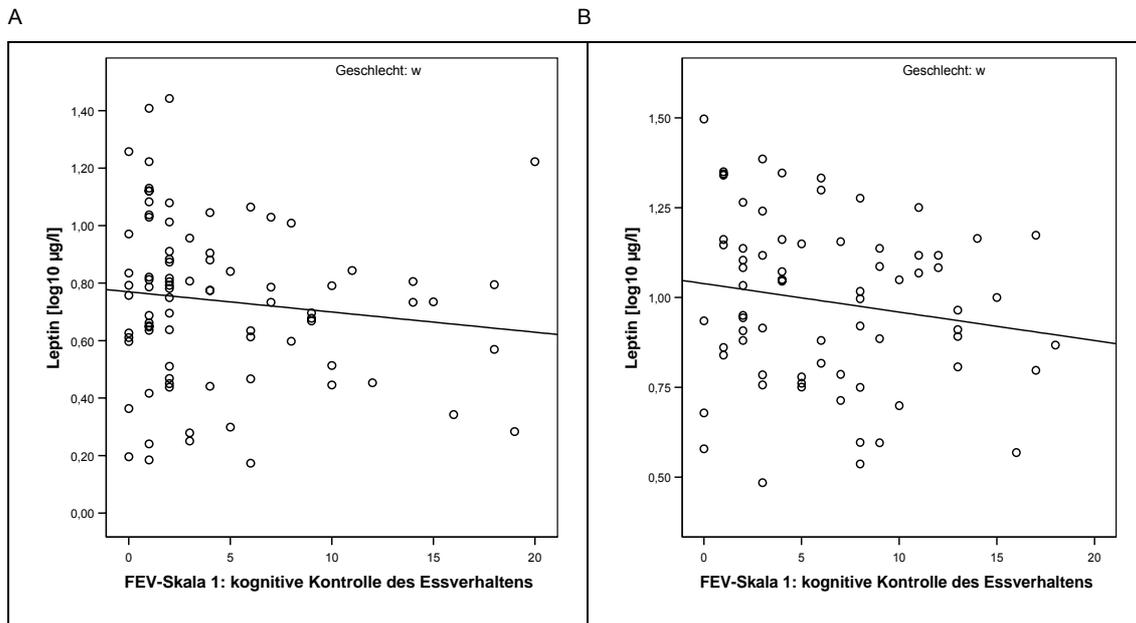


Abb. 2 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen (n=84); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.129$, $p = 0.243$.

Abb. 2 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen (n=72); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.152$, $p = 0.203$.

C. Männliche Probanden

Es konnte weder für die Gruppe der männlichen Untergewichtigen ($r = 0.116$, $p = 0.496$) noch für die Gruppe der männlichen Normalgewichtigen ($r = 0.105$, $p = 0.593$) ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin gefunden werden (siehe Tabelle 1). Auch die Adjustierung von BMI und Körperfett% ergab sowohl für die Gruppe der männlichen Untergewichtigen als auch für die Gruppe der männlichen Normalgewichtigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin (siehe Tabelle 2 und 3).

Abbildung 3

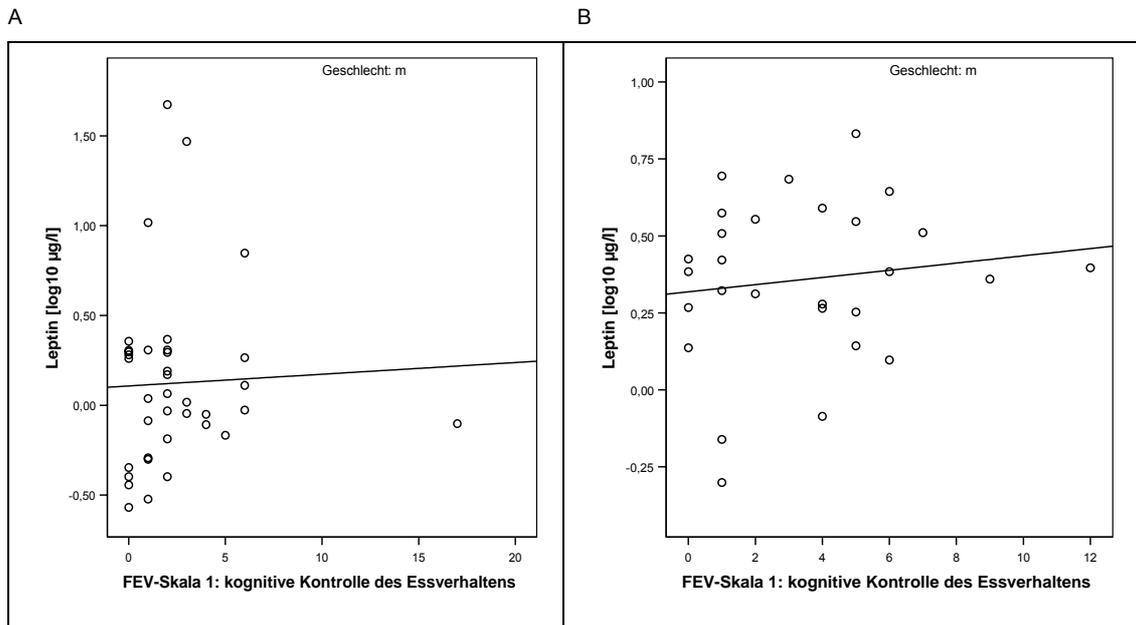


Abb. 3 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der männlichen Untergewichtigen (n=37); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.116$, $p = 0.496$.

Abb. 3 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Leptin der Gruppe der männlichen Normalgewichtigen (n=28) ; kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.105$ $p = 0.593$.

Tabelle 1

		Anzahl	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho	Signifikanz 2-seitig
Untergewichtige	Männer + Frauen	121	0.083	0.368
	Frauen	84	- 0.129	0.243
	Männer	37	0.116	0.496
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	0.184	0.134
	Frauen	72	- 0.152	0.203
	Männer	28	0.105	0.593

Tabelle 1: Korrelationen zwischen der FEV-Skala 1 und Leptin log 10 (µg/l)

Tabelle 2

		N		Unstandardisierter Koeffizient B	Standardisierter Koeffizient B	Signifikanz p-Wert	95% Konfidenzintervall für B		r	r ²
							Lower Bound	Upper Bound		
Untergewichtige	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Leptin	0.008	0.081	0.375	- 0.010	0.026	0.081	0.007
	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	0.008	0.085	0.353	- 0.009	0.026	0.118	0.014
	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Leptin adjustiert für Fett%	0.002	0.0015	0.837	- 0.013	0.016	0.594	0.353
Untergewichtige	Frauen	84	FEV 1/ Leptin	- 0.007	- 0.126	0.255	- 0.019	0.005	0.126	0.016
	Frauen	84	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	- 0.012	- 0.211	0.033	- 0.023	0.001	0.504	0.254
	Frauen	84	FEV 1/ Leptin adjustiert für Fett%	0.006	- 0.103	0.328	- 0.017	0.006	0.334	0.122
Untergewichtige	Männer	37	FEV 1/ Leptin	0.007	0.041	0.809	- 0.048	0.061	0.041	0.002
	Männer	37	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	- 0.010	- 0.063	0.709	- 0.064	0.044	0.340	0.116
	Männer	37	FEV 1/ Leptin adjustiert für Fett%	0.025	0.142	0.411	- 0.036	0.085	0.147	0.022

Tabelle 2: Zusammenhang zwischen FEV Skala 1 und Leptin in der Gruppe der Untergewichtigen adjustiert für BMI und Körperfett %.

Tabelle 3

		N		Unstandardisierter Koeffizient B	Standardisierter Koeffizient B	Signifikanz p-Wert	95% Konfidenzintervall für B		r	r ²
							Lower Bound	Upper Bound		
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Leptin	0.008	0.159	0.115	- 0.003	0.029	0.159	0.025
	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	0.004	0.052	0.516	- 0.009	0.017	0.626	0.392
	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Leptin adjustiert für % Fett	0.003	- 0.041	0.542	- 0.014	0.008	0.765	0.586
Normalgewichtige	Frauen	72	FEV 1/ Leptin	- 0.008	- 0.165	0.166	- 0.019	0.003	0.165	0.027
	Frauen	72	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	- 0.008	- 0.175	0.147	- 0.020	0.003	0.181	0.033
	Frauen	72	FEV 1/ Leptin adjustiert für % Fett	- 0.008	- 0.157	0.152	- 0.018	0.003	0.437	0.191
Normalgewichtige	Männer	28	FEV 1/ Leptin	0.012	0.133	0.499	- 0.023	0.047	0.133	0.018
	Männer	28	FEV 1/ Leptin adjustiert für BMI	0.004	0.005	0.802	- 0.031	0.040	0.329	0.109
	Männer	28	FEV 1/ Leptin adjustiert für % Fett	0.006	0.067	0.743	- 0.031	0.042	0.262	0.068

Tabelle 3: Zusammenhang zwischen FEV Skala 1 und Leptin in der Gruppe der Normalgewichtigen adjustiert für BMI und Körperfett%.

3.3 Insulin und die kognitive Kontrolle des Essverhaltens

Bei einigen Proben ließen sich keine Werte für Insulin bestimmen. Deshalb wird im Vergleich zwischen Insulin und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens von einer Gruppe von 113 Untergewichtigen ausgegangen. Diese teilt sich in 81 Frauen und 32 Männer auf. In der Gruppe der Normalgewichtigen ließen sich die Insulinwerte für alle Probanden bestimmen, sie besteht aus 100 Probanden, aufgeteilt in 72 Frauen und 28 Männer.

A. Weibliche und männliche Probanden

In der folgenden Abbildung sind der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und Insulin sowie der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der normalgewichtigen Probandengruppe und Insulin dargestellt. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und Insulin gefunden werden; $r = - 0.026$, $p = 0.783$. Auch für die Gruppe der Normalgewichtigen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin gefunden werden; $r = - 0.069$, $p = 0.495$ (siehe Tabelle 4). Ebenso ergab sich nach der Adjustierung von BMI und Körperfett% sowohl für die Gruppe der Untergewichtigen als auch für die Gruppe der Normalgewichtigen kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin (siehe Tabelle 5 und 6).

Abbildung 4

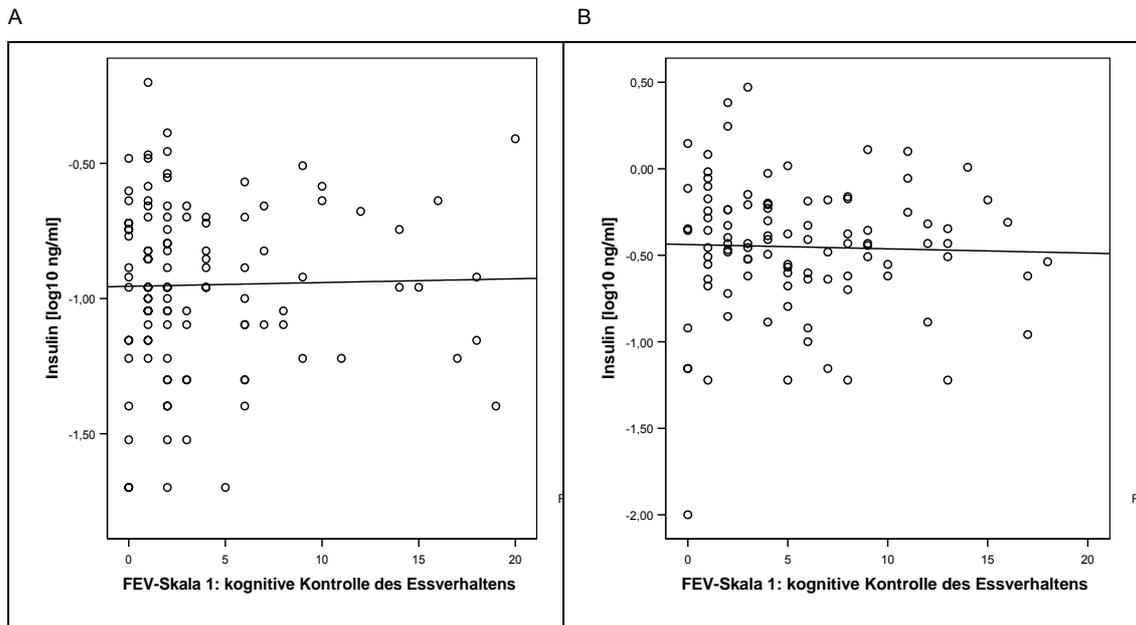


Abb. 4 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der Gruppe der Untergewichtigen (n=113); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.026$, $p = 0.783$.

Abb. 4 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der Gruppe der Normalgewichtigen (n=100); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.069$, $p = 0.495$.

B. Weibliche Probanden

Dargestellt sind der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe und Insulin und der Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen normalgewichtigen Probandengruppe und Insulin. Es konnte weder für die weibliche untergewichtige Probandengruppe ($r = -0.119$, $p = 0.291$) noch für die weibliche normalgewichtige Probandengruppe ($r = -0.068$, $p = 0.570$) ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin gefunden werden (siehe Tabelle 4). Auch nach der Adjustierung von BMI und Körperfett% konnte sowohl für die Gruppe der weiblichen Untergewichtigen als auch für die Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen kein signifikanter Zusammenhang zwischen der

kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin dargestellt werden (siehe Tabelle 5 und 6).

Abbildung 5

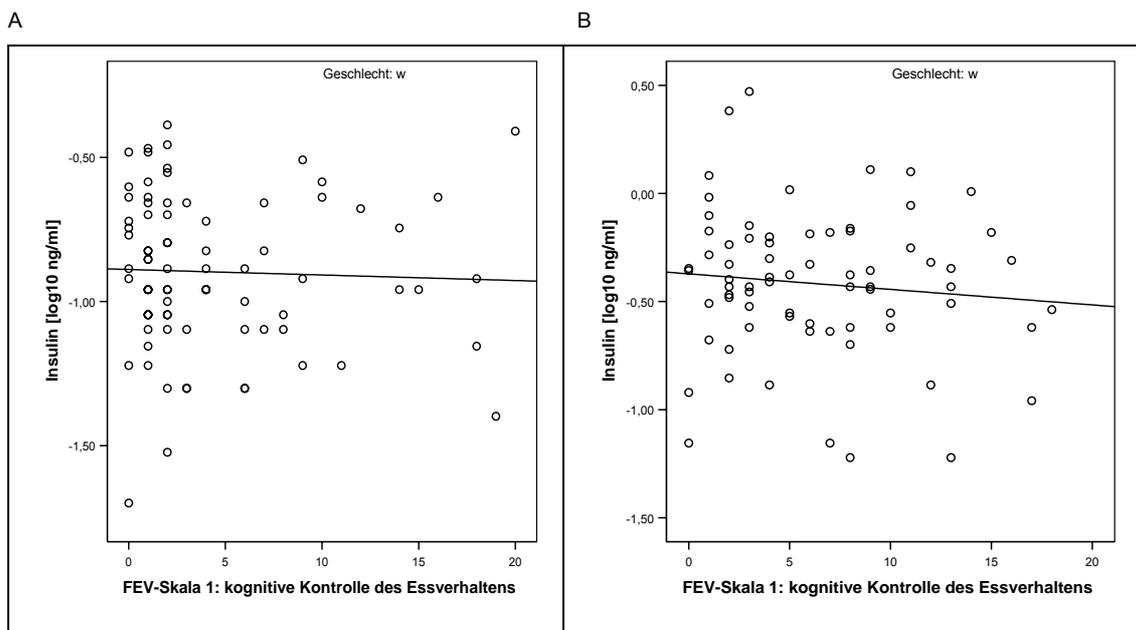


Abb. 5 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen (n=81); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.119$, $p = 0.291$.

Abb. 5 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen (n=72); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.068$, $p = 0.570$.

C. Männliche Probanden

Weder die Darstellung des Zusammenhangs zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der männlichen untergewichtigen Probandengruppe und Insulin ($r = 0.084$, $p = 0.647$) noch die des Zusammenhangs zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der männlichen normalgewichtigen Probandengruppe und Insulin ergab einen signifikanten Zusammenhang ($r = -0.148$, $p = 0.452$) (siehe Tabelle 2). Die Adjustierung von BMI und Körperfett% konnte ebenso weder für die Gruppe der männlichen Untergewichtigen noch für die Gruppe der männlichen Normalgewichtigen

einen signifikanten Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin aufzeigen (siehe Tabelle 5 und 6).

Abbildung 6

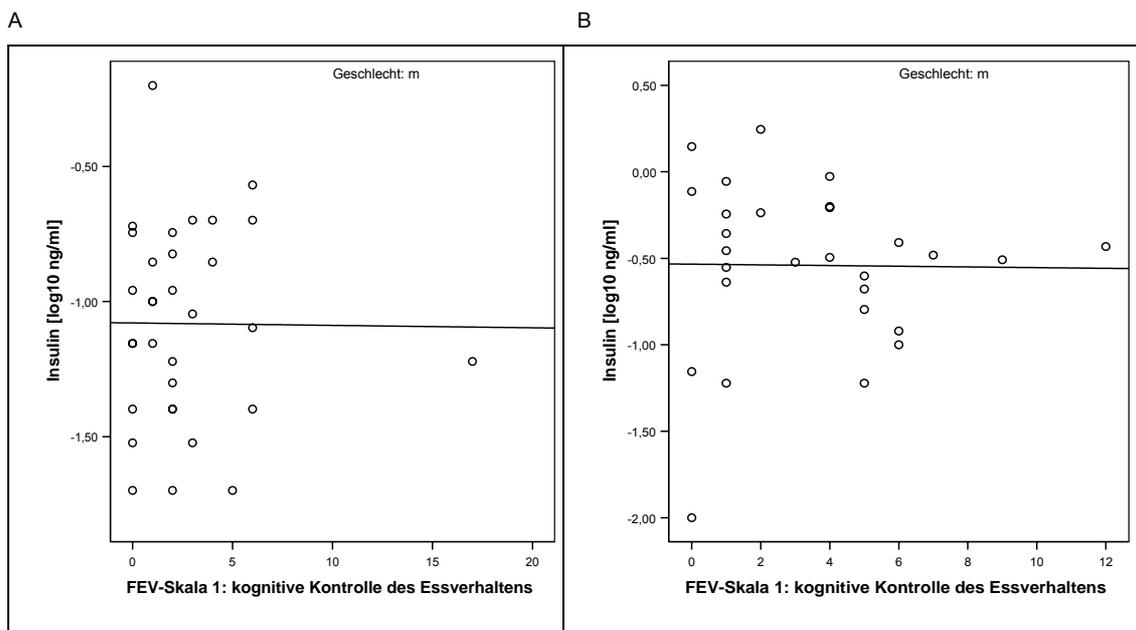


Abb. 6 A: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der Gruppe der männlichen Untergewichtigen (n=32); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.084$, $p = 0.647$.

Abb. 6 B: Zusammenhang kognitive Kontrolle des Essverhaltens und Insulin der männlichen Normalgewichtigen (n=28); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.148$, $p = 0.452$.

Tabelle 4

		Anzahl	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho	Signifikanz 2-seitig
Untergewichtige	Männer + Frauen	121/113	- 0.026	0.783
	Frauen	84/81	- 0.119	0.291
	Männer	37/32	0.084	0.647
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	- 0.069	0.495
	Frauen	72	- 0.068	0.570
	Männer	28	- 0.148	0.452

Tabelle 4: Korrelationen zwischen der FEV-Skala 1 und Insulin log 10 (ng/ml)

Tabelle 5

		N		Unstandar- disierter Koeffizient B	Standar- disierter Koeffizient B	Signifi- kanz p-Wert	95% Konfidenz- intervall für B		r	r ²
							Lower Bound	Upper Bound		
Unter- gewichtige	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Insulin	0.001	0.021	0.823	- 0.011	- 0.014	0.021	0.000
	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Insulin adju- stiert für BMI	0.002	0.028	0.767	- 0.011	- 0.014	0.098	0.010
	Männer + Frauen	121	FEV 1/ Insulin adju- stiert für Fett%	0.005	0.001	0.995	- 0.012	0.012	0.270	0.073
Unter- gewichtige	Frauen	84	FEV 1/ Insulin	- 0.002	- 0.036	0.749	- 0.014	0.010	0.036	0.001
	Frauen	84	FEV 1/ Insulin adju- stiert für BMI	- 0.003	- 0.049	0.672	- 0.015	0.009	0.082	0.007
	Frauen	84	FEV 1/ Insulin adju- stiert für Fett%	- 0.002	- 0.037	0.742	- 0.014	0.010	0.040	0.002
Unter- gewichtige	Männer	37	FEV 1/ Insulin	- 0.001	- 0.008	0.965	- 0.042	0.040	0.008	0.000
	Männer	37	FEV 1/ Insulin adju- stiert für BMI	- 0.003	- 0.023	0.908	- 0.047	0.042	0.046	0.002
	Männer	37	FEV 1/ Insulin adju- stiert für Fett%	0.004	0.040	0.819	- 0.035	0.044	0.373	0.139

Tabelle 5: Zusammenhang zwischen FEV Skala 1 und Insulin in der Gruppe der Untergewichtigen adjustiert für BMI und Körperfett %.

Tabelle 6

		N		Unstandardisierter Koeffizient B	Standardisierter Koeffizient B	Signifikanz p-Wert	95% Konfidenzintervall für B		r	r ²
							Lower Bound	Upper Bound		
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Insulin	- 0.002	- 0.029	- 0.290	- 0.019	0.014	0.029	0.001
	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Insulin adjustiert für BMI	- 0.004	- 0.052	0.611	- 0.021	0.013	0.133	0.018
	Männer + Frauen	100	FEV 1/ Insulin adjustiert für % Fett	- 0.006	- 0.075	0.468	- 0.024	0.011	0.175	0.031
Normalgewichtige	Frauen	72	FEV 1/ Insulin	- 0.007	- 0.103	0.389	- 0.024	0.009	0.130	0.011
	Frauen	72	FEV 1/ Insulin adjustiert für BMI	- 0.007	- 0.097	0.425	- 0.024	0.010	0.111	0.012
	Frauen	72	FEV 1/ Insulin adjustiert für % Fett	- 0.007	- 0.104	0.389	- 0.024	0.009	0.110	0.012
Normalgewichtige	Männer	28	FEV 1/ Insulin	- 0.002	- 0.013	0.950	- 0.066	0.062	0.013	0.000
	Männer	28	FEV 1/ Insulin adjustiert für BMI	- 0.008	- 0.047	0.820	- 0.075	0.060	0.126	0.016
	Männer	28	FEV 1/ Insulin adjustiert für % Fett	- 0.014	- 0.091	0.656	- 0.081	0.052	0.264	0.070

Tabelle 6: Zusammenhang zwischen FEV Skala 1 und Insulin in der Gruppe der Normalgewichtigen adjustiert für BMI und Körperfett%.

3.4 Leptin und Body Mass Index

A. Weibliche und männliche Probanden

Bei der Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leptin und dem Body Mass Index der untergewichtigen Probandengruppe zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.104$, $p = 0.257$.

Für die normalgewichtige Probandengruppe konnte eine signifikant negative Korrelation zwischen Leptin und dem Body Mass Index gefunden werden; $r = -0.538$, $p = 0.000$ (siehe Tabelle 7).

Abbildung 7

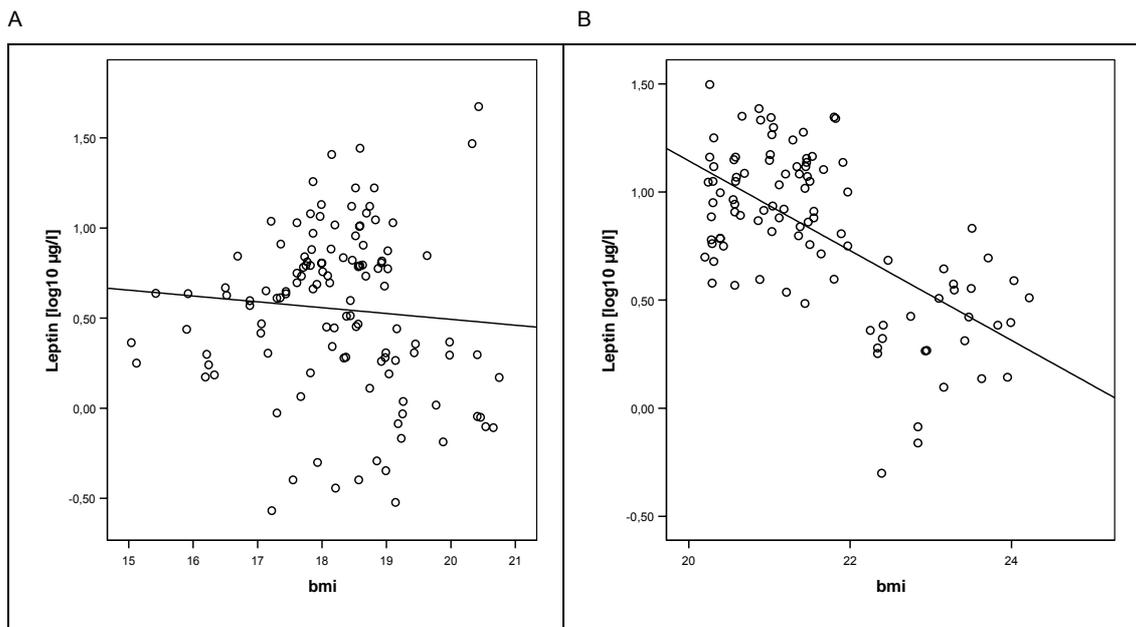


Abb. 7 A: Zusammenhang Leptin und BMI der Gruppe der Untergewichtigen ($n=121$); kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.104$, $p = 0.257$.

Abb. 7 B: Zusammenhang Leptin und BMI der Gruppe der Normalgewichtigen ($n=100$); signifikant negative Korrelation; $r = -0.538$, $p = 0.000$.

B. Weibliche Probanden

Die Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leptin und dem Body Mass Index ergab für die weibliche untergewichtige Probandengruppe eine positive Korrelation; $r = 0.422$, $p = 0.000$. Für die weibliche normalgewichtige Probandengruppe konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und dem Body Mass Index gefunden werden; $r = 0.067$, $p = 0.578$ (siehe Tabelle 7).

Abbildung 8

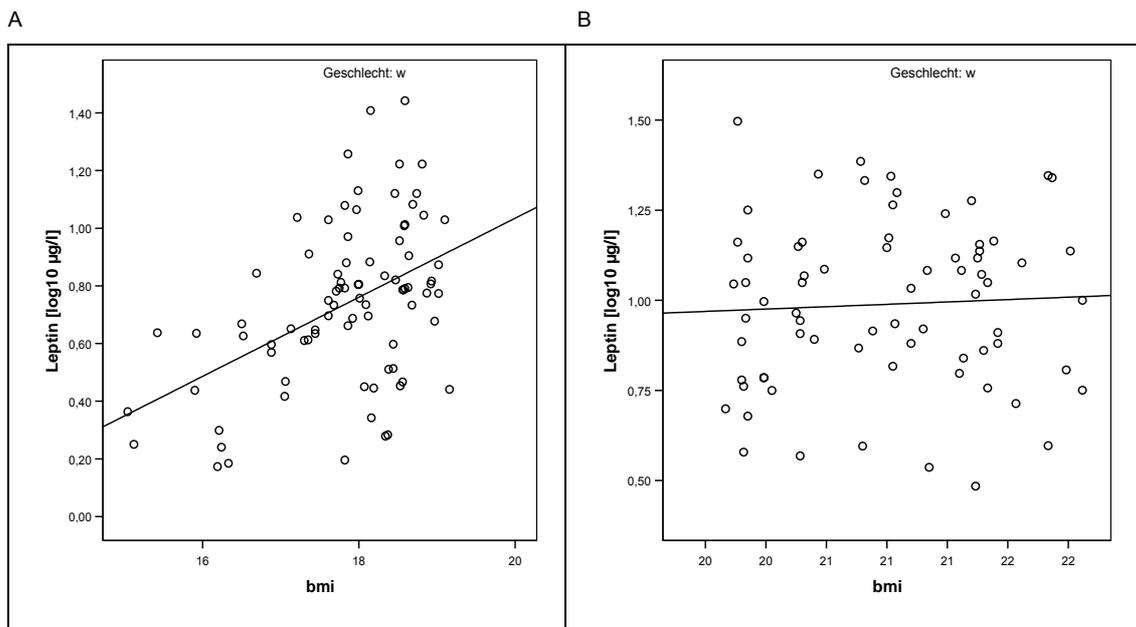


Abb. 8 A: Zusammenhang Leptin und BMI der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen (n=84); positive Korrelation; $r = 0.422$, $p = 0.000$.

Abb. 8 B: Zusammenhang Leptin und BMI der weiblichen Normalgewichtigen (n=72) ; kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.067$, $p = 0.578$.

C. Männliche Probanden

Zwischen Leptin und dem Body Mass Index konnte für die männliche untergewichtige Probandengruppe kein signifikanter Zusammenhang gefunden

werden; $r = 0.283$, $p = 0.090$. Im Gegensatz dazu konnte für die männliche normalgewichtige Probandengruppe eine positive Korrelation zwischen Leptin und dem Body Mass Index festgestellt werden; $r = 0.374$, $p = 0.050$ (siehe Tabelle 7).

Abbildung 9

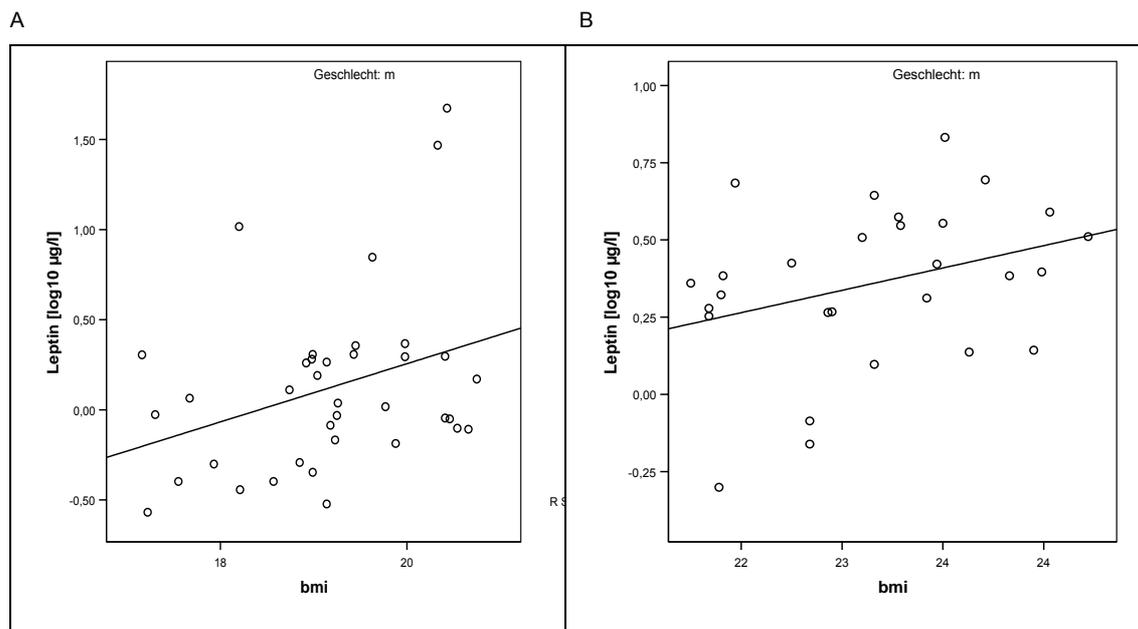


Abb. 9 A: Zusammenhang Leptin und BMI der Gruppe der männlichen Untergewichtigen (n=37); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.283$, $p = 0.090$.

Abb. 9 B: Zusammenhang Leptin und BMI der männlichen Normalgewichtigen (n=28) ; positive Korrelation; $r = 0.374$, $p = 0.050$.

Tabelle 7

		Anzahl	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho	Signifikanz 2-seitig
Untergewichtige	Männer + Frauen	121	- 0.104	0.257
	Frauen	84	0.422	0.000
	Männer	37	0.283	0.090
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	- 0.538	0.000
	Frauen	72	0.067	0.578
	Männer	28	0.374	0.050

Tabelle 7: Korrelationen zwischen Leptin log₁₀ (µg/l) und BMI (kg/m²)

3.5 Leptin und prozentueller Körperfettanteil

A. Weibliche und männliche Probanden

In der Abbildung ist der Zusammenhang zwischen Leptin und dem prozentuellen Körperfettanteil dargestellt. Hierbei ergab sich sowohl für die untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.607$, $p = 0.000$) als auch für die normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.739$, $p = 0.000$) eine positive Korrelation zwischen Leptin und dem prozentuellen Körperfettanteil (siehe Tabelle 8).

Abbildung 10

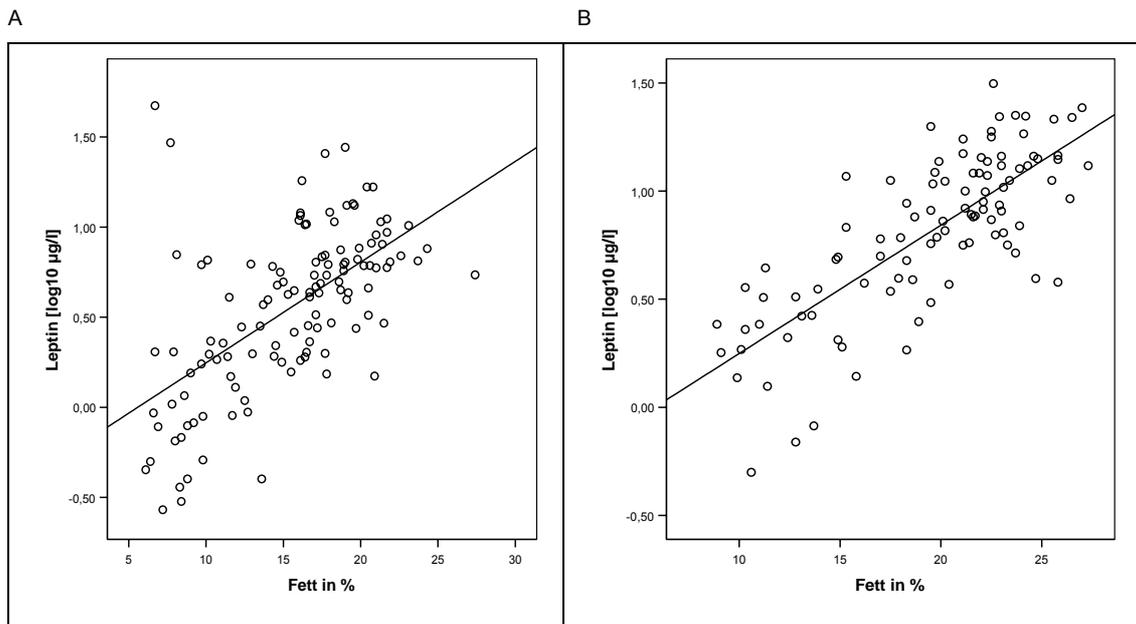


Abb. 10 A: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der Untergewichtigen (n=121); positive Korrelation; $r = 0.607$, $p = 0.000$.

Abb. 10 B: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der Normalgewichtigen (n=100); positive Korrelation; $r = 0.739$, $p = 0.000$.

B. Weibliche Probanden

In der Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leptin und dem prozentuellen Körperfettanteil konnte sowohl für die weibliche untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.388$, $p = 0.000$) als auch für die weibliche normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.422$, $p = 0.000$) eine positive Korrelation gefunden werden (siehe Tabelle 4).

Abbildung 11

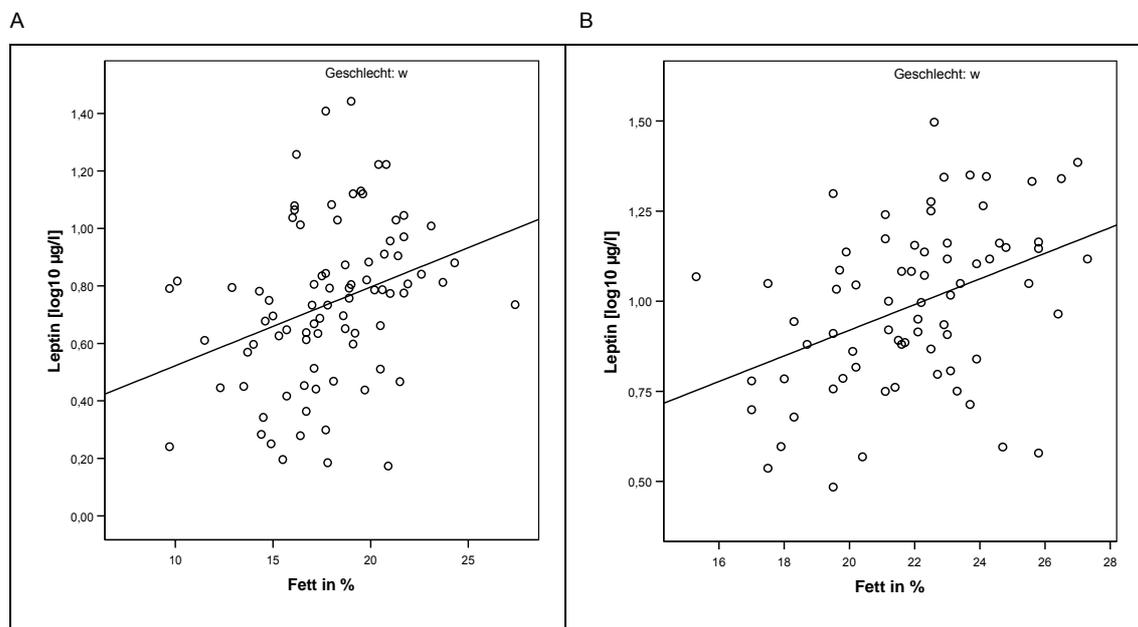


Abb. 11 A: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen (n=121); positive Korrelation; $r = 0.388$, $p = 0.000$.

Abb. 11 B: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der weiblichen Normalgewichtigen (n=100); positive Korrelation; $r = 0.422$, $p = 0.000$.

C. Männliche Probanden

Zwischen Leptin und dem prozentuellen Körperfettanteil konnte sowohl für die männliche untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.233$, $p = 0.166$) als auch für die männliche normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.299$, $p = 0.122$) kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden (siehe Tabelle 8).

Abbildung 12

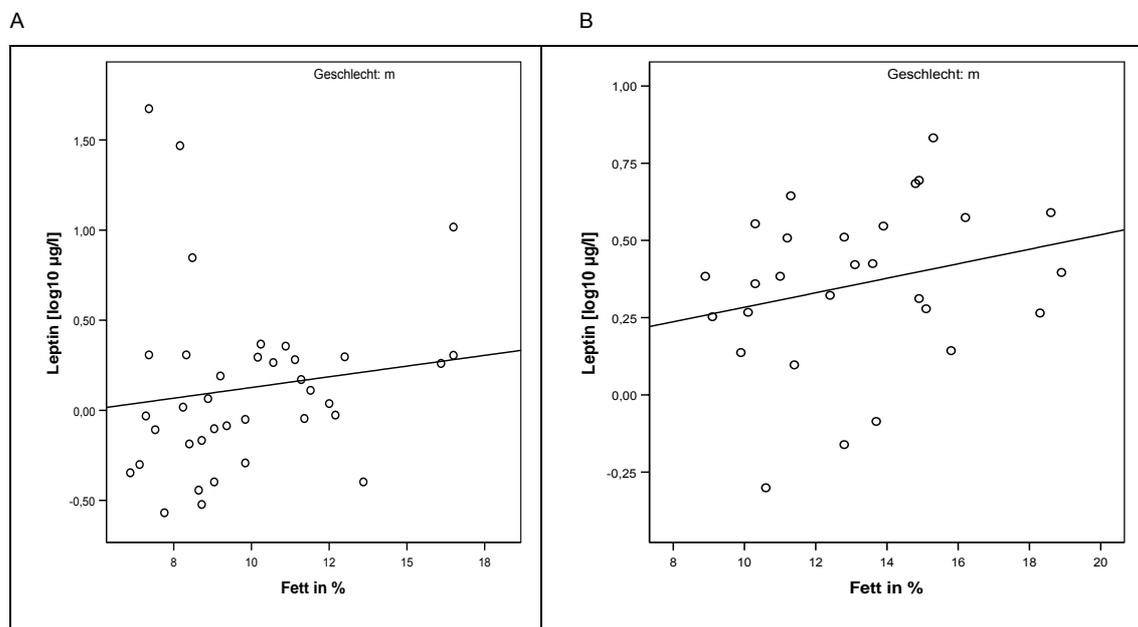


Abb. 12 A: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der männlichen Untergewichtigen (n=37); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.233$, $p = 0.166$.

Abb. 12 B: Zusammenhang Leptin und Körperfett % der Gruppe der männlichen Normalgewichtigen (n=28); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.299$, $p = 0.122$.

Tabelle 8

		Anzahl	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho	Signifikanz 2-seitig
Untergewichtige	Männer + Frauen	121	0.607	0.000
	Frauen	84	0.388	0.000
	Männer	37	0.233	0.166
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	0.739	0.000
	Frauen	72	0.422	0.000
	Männer	28	0.299	0.122

Tabelle 8: Korrelationen zwischen Leptin log 10 ($\mu\text{g/l}$) und Fett (%)

3.6 Leptin und Insulin

Da sich, wie oben bereits erwähnt, bei einigen Proben keine Werte für Insulin bestimmen ließen, wird im Vergleich zwischen Leptin und Insulin von einer Gruppe von 113 Untergewichtigen ausgegangen. Diese teilt sich in 81 Frauen und 32 Männer auf. Die Gruppe der Normalgewichtigen besteht nach wie vor aus 100 Probanden, die aus 72 Frauen und 28 Männern zusammengesetzt ist.

A. Weibliche und männliche Probanden

Abgebildet sind der Zusammenhang zwischen Leptin und Insulin in der untergewichtigen Probandengruppe und der Zusammenhang zwischen Leptin und Insulin in der normalgewichtigen Probandengruppe. Sowohl für die untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.307$, $p = 0.001$) als auch für die normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.219$, $p = 0.029$) konnte eine positive Korrelation zwischen Leptin und Insulin gefunden werden (siehe Tabelle 9).

Abbildung 13

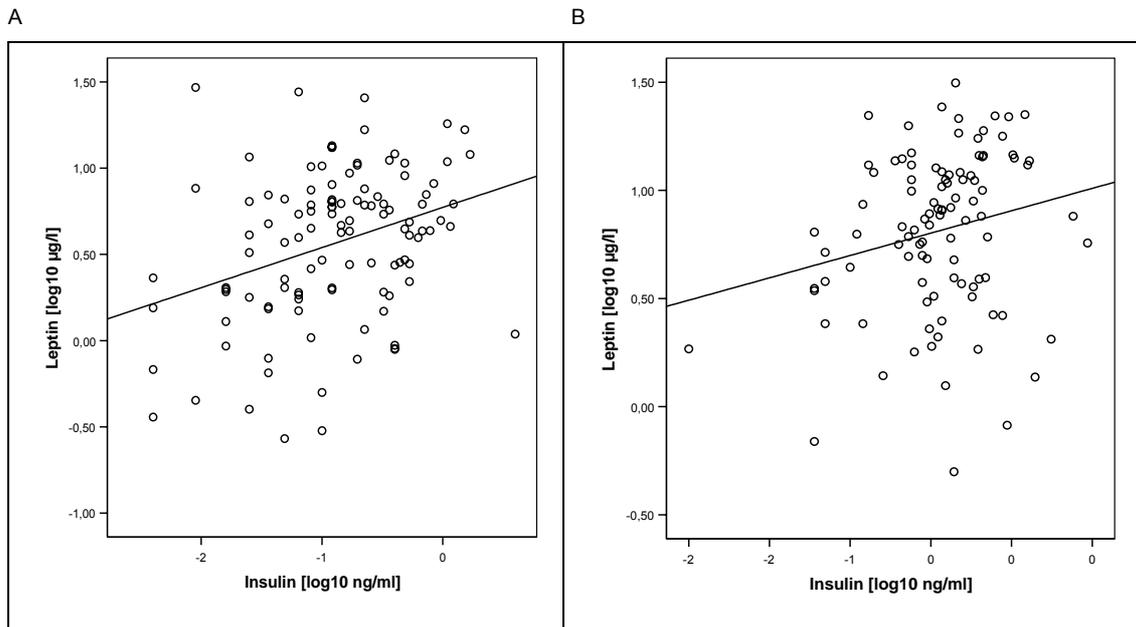


Abb. 13 A: Zusammenhang Leptin und Insulin der Gruppe der Untergewichtigen (n=113); positive Korrelation; $r = 0.307$, $p = 0.001$.

Abb. 13 B: Zusammenhang Leptin und Insulin der Gruppe der Normalgewichtigen (n=100); positive Korrelation; $r = 0.219$, $p = 0.029$.

B. Weibliche Probanden

Für die weibliche untergewichtige Probandengruppe konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und Insulin gefunden werden; $r = 0.212$, $p = 0.057$. Für die weibliche normalgewichtige Probandengruppe ergab sich jedoch eine positive Korrelation zwischen Leptin und Insulin; $r = 0.304$, $p = 0.009$ (siehe Tabelle 9).

Abbildung 14

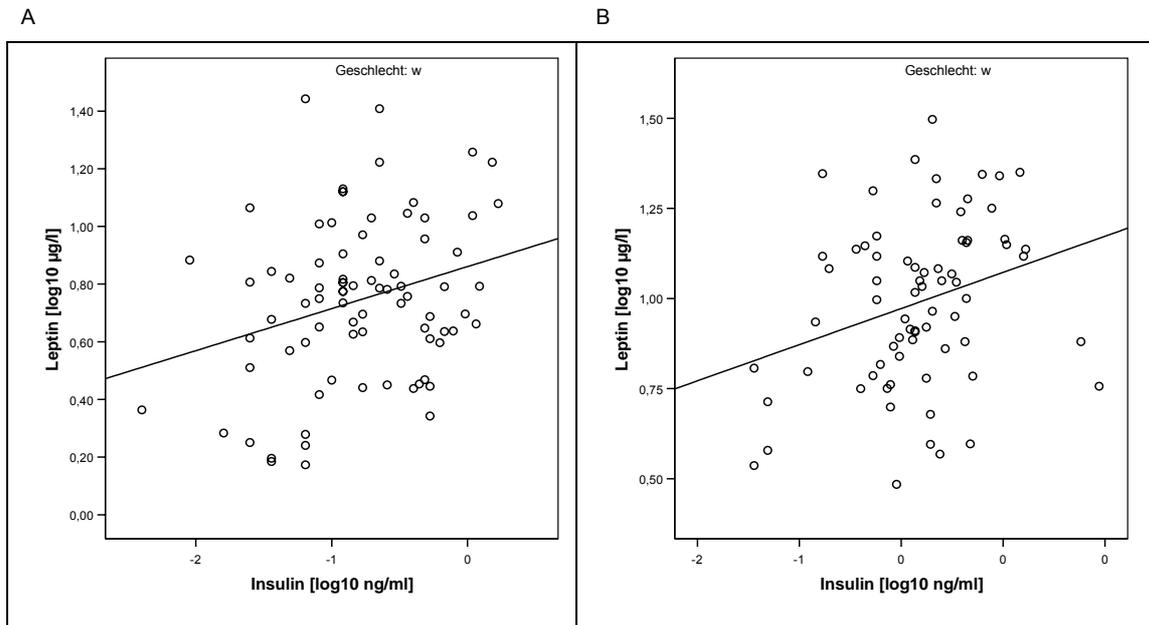


Abb. 14 A: Zusammenhang Leptin und Insulin der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen (n=81); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.212$, $p = 0.057$.

Abb. 14 B: Zusammenhang Leptin und Insulin der weiblichen Gesamtgruppe (n=72); positive Korrelation; $r = 0.304$, $p = 0.009$.

C. Männliche Probanden

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und Insulin bei der männlichen untergewichtigen Probandengruppe gefunden werden konnte; $r = 0.156$, $p = 0.394$. Auch für die männliche normalgewichtige Probandengruppe ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und Insulin feststellen; $r = -0.156$, $p = 0.428$ (siehe Tabelle 9).

Abbildung 15

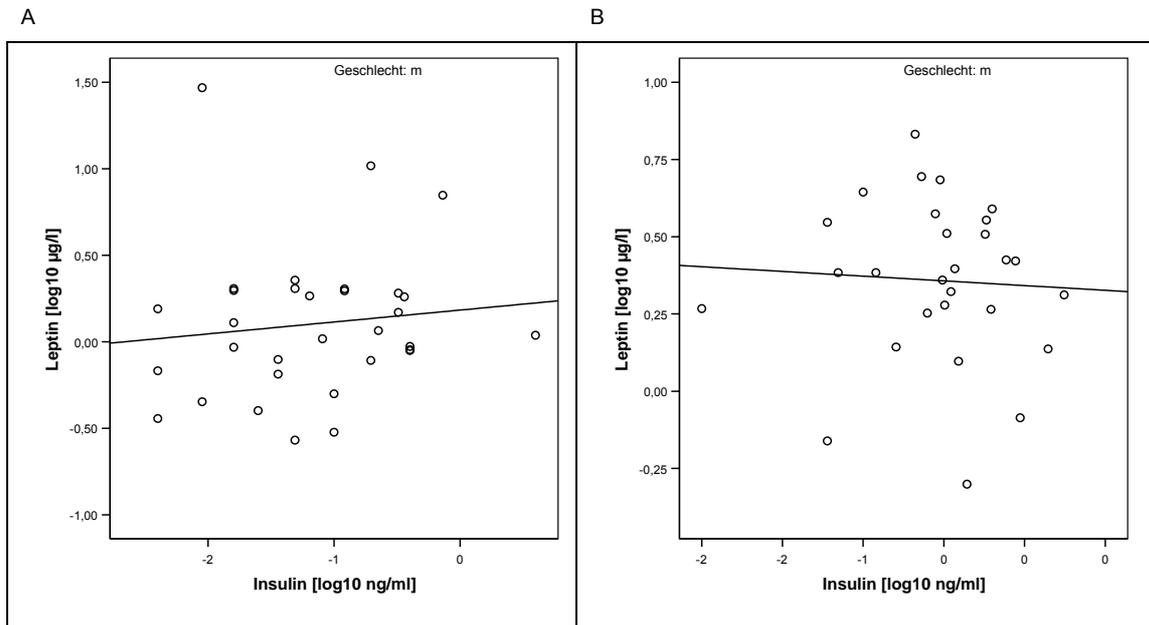


Abb. 15 A: Zusammenhang Leptin und Insulin der Gruppe der männlichen Untergewichtigen (n=32); kein signifikanter Zusammenhang; $r = 0.156$, $p = 0.394$.

Abb. 15 B: Zusammenhang Leptin und Insulin der männlichen Gesamtgruppe (n=28) ; kein signifikanter Zusammenhang; $r = -0.156$, $p = 0.428$.

Tabelle 9

		Anzahl	Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho	Signifikanz 2-seitig
Untergewichtige	Männer + Frauen	121/113	0.307	0.001
	Frauen	84/81	0.212	0.057
	Männer	37/32	0.156	0.394
Normalgewichtige	Männer + Frauen	100	0.219	0.029
	Frauen	72	0.304	0.009
	Männer	28	-0.156	0.428

Tabelle:9: Korrelationen zwischen Leptin log 10 (µg/l) und Insulin log 10 (ng/ml)

4. Diskussion

Das Konstrukt *Restrained Eating* beschreibt eine kognitiv gesteuerte Einschränkung der Nahrungsaufnahme mit dem Ziel der Gewichtsregulation (Westenhöfer & Pudel, 1989). Eine derartige längerandauernde kognitive Einschränkung der Nahrungsaufnahme führt zur Reduktion des Energiehaushaltes und zu Veränderungen im Hormonhaushalt. So konnte gesehen werden, dass *Restrained Eater* eine signifikant niedrigere stillstehende metabolische Rate (*resting metabolic rate*) haben als *Unrestrained Eater* (Gingras et al., 2000; Platte et al., 1996). Veränderungen im Hormonhaushalt betreffen z. B. den Cortisolspiegel, der durch *Restrained Eating* erhöht wird (Anderson et al., 2002) und den Progesteronspiegel, der erniedrigt wird (Lebenstedt et al., 1999).

Zu dem Zeitpunkt, zu dem von Prittwitz et al. (1997) ihre Arbeit veröffentlichten, gab es mehrere Studien, die aufzeigten, dass Personen mit *Anorexia nervosa* niedrigere Leptinserumspiegel haben als Personen ohne Essstörungen (Grinspoon et al., 1996; Hebebrand et al., 1995 und 1997; Köpp et al., 1997). Da Personen mit *Anorexia nervosa* willentlich ihre Nahrungsaufnahme einschränken (Haas et al., 2005), kann die *Anorexia nervosa* als Maximalvariante von *Restrained Eating* angesehen werden. Von Prittwitz et al. (1997) wollten in ihrer Studie untersuchen, ob der bei der *Anorexia nervosa* bereits festgestellte Zusammenhang zwischen der Einschränkung der Nahrungsaufnahme und den Leptinserumspiegeln auch unabhängig von der *Anorexia nervosa* für das Konstrukt *Restrained Eating* gültig ist. Um dies zu überprüfen, rekrutierten sie ein untergewichtiges Probandenkollektiv, bei dem das Ausmaß von *Restrained Eating* anhand des Fragebogens zum Essverhalten erfasst wurde und die Leptinserumspiegel bestimmt wurden. Bei der Auswertung der Ergebnisse konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe ($n = 67$) und dem Leptinspiegel gefunden werden; $r = -0.5$, $p < 0.001$. Durch die Adjustierung für Körperfett% konnte sogar ein noch stärkerer Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel in der weiblichen Probandengruppe

dargestellt werden, während die Adjustierung für BMI keinen ausgeprägteren Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel erbrachte. Für die männliche untergewichtige Probandengruppe ($n = 69$) konnte kein Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel aufgezeigt werden, auch nicht nach Adjustierung für Körperfett% oder BMI.

Die vorliegende Dissertation wurde mit dem Ziel konzipiert, dieses von von Prittwitz et al. (1997) erstmalig in der Literatur beschriebene Ergebnis zu verifizieren. Da Pirke et al. (1990) in einer Studie herausgefunden hatten, dass Restrained Eating mit niedrigeren Insulinspiegeln assoziiert ist, bestimmten wir in diesem Zusammenhang nicht nur die Serumleptinspiegel, sondern auch die Seruminsulinspiegel.

Die Haupthypothese der Dissertation war, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Serumleptinspiegel aufweisen als untergewichtige Unrestrained Eater.

Zur Belegung unserer Hypothese untersuchten wir den Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Leptinspiegel. Jedoch konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Leptinspiegel gefunden werden; $r = 0.083$, $p = 0.368$. Im Gegensatz zu den Studienergebnissen von von Prittwitz et al. (1997) konnten wir auch bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe und dem Leptinspiegel keinen signifikanten Zusammenhang finden; $r = -0.129$, $p = 0.243$. Nach der Adjustierung für BMI ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin in der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe darstellen ($r = 0.504$, $p = 0.033$). Nach der Adjustierung für Körperfett% dagegen konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin in der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe dargestellt werden ($r = 0.334$,

$p = 0.328$). Für die Gruppe der männlichen Untergewichtigen ließ sich ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel feststellen; $r = 0.116$, $p = 0.496$. Auch nach der Adjustierung für BMI und Körperfett% war die Darstellung eines signifikanten Zusammenhanges nicht möglich ($r = 0.340$, $p = 0.709$; $r = 0.147$, $p = 0.411$).

Ausgehend von den von von Prittwitz et al. (1997) veröffentlichten Ergebnissen hatten wir erwartet, eine signifikant negative Korrelation zwischen hohen Werten auf der Skala 1 (kognitive Kontrolle) des Fragebogens zum Essverhalten und niedrigen Leptinspiegeln in der Gruppe der weiblichen untergewichtigen Probanden zu finden. Bei unseren Ergebnissen lag kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel der weiblichen untergewichtigen Probanden vor. Es war aber ein Trend in die erwartete Richtung zu erkennen. So stehen in der Gruppe der weiblichen Untergewichtigen höhere Werte auf der Skala 1 (kognitive Kontrolle) des Fragebogens zum Essverhalten in Verbindung mit niedrigeren Werten von Leptin. Die eingezeichnete Gerade (siehe Abbildung 2) war wie erwartet absteigend. Die Studie von von Prittwitz et al. (1997) kam zu einem signifikanten Ergebnis, fand aber mit einer relativ kleinen Stichprobe von weiblichen Probanden ($n = 67$) statt. Es wäre theoretisch möglich, dass in dieser Studie ein Zufallsfehler aufgetreten ist, der nicht reproduzierbar ist. Sollte es sich bei der negativen Korrelation von Leptin und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens nicht um einen Zufallsfehler gehandelt haben, dann liegt die Vermutung nahe, dass eine größere weibliche Stichprobe mit einer größeren Anzahl von Restrained Eatern in unserer Studie zu einem signifikanten Ergebnis geführt hätte. Für die Skala 1 (kognitive Kontrolle) des Fragebogens zum Essverhalten existiert kein festgesetzter Cutt-off Wert zur Definition von Restrained Eating. Geht man von einem Cut-off Wert von ≥ 11 auf der Skala 1 (kognitive Kontrolle) des Fragebogens zum Essverhalten aus, wie dies von Pietrowsky et al. (2003) durchgeführt wurde, waren in der Studie von von Prittwitz et al. (1997) 12 von 67 weiblichen untergewichtigen Probanden Restrained Eater. In der vorliegenden Studie waren jedoch nur 10 von 84 weiblichen untergewichtigen Probanden Restrained Eater. Einzig nach der

Adjustierung für BMI war in unserer Studie ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel darstellbar. Von Prittwitz et al. (1997) hatten im Gegensatz dazu in ihrer Studie einen stärkeren Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel nach der Adjustierung für Körperfett%, nicht aber nach der Adjustierung für BMI aufzeigen können.

Unsere Ergebnisse zeigten, dass zwischen Leptin und dem BMI ein starker Zusammenhang besteht. Die Tatsache, dass zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden konnte, jedoch nach der Adjustierung für BMI ein signifikanter Zusammenhang dargestellt war, könnte damit erklärt werden, dass die Gruppe der weiblichen Untergewichtigen in unserer Studie immer noch sehr viel Varianz innerhalb ihres BMI's aufwies, obwohl nur Probanden mit einem BMI Wert \leq der 15. Altersperzentile rekrutiert wurden. Unser Ergebnis könnte darauf hindeuten, dass sowohl der BMI als auch die kognitive Kontrolle des Essverhaltens einen Einfluss auf die Höhe des Leptinspiegels ausüben, wobei der Einfluss des BMI's wesentlich stärker ausgeprägt ist. Deshalb kann der Einfluss der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens erst dann gesehen werden, wenn das Kollektiv einen relativ einheitlichen BMI aufweist. Weiterhin ist anzumerken, dass der Fragebogen zum Essverhalten nur Auskunft über die kognitiv angewandte Kontrolle des Essverhaltens gibt, nicht aber über das tatsächliche Essverhalten und die damit einhergehende Kalorienzufuhr, während die Höhe des BMI's das tatsächliche Essverhalten widerspiegelt.

Für die männliche untergewichtige Probandengruppe konnten wir das Ergebnis der Studiengruppe von von Prittwitz et al. (1997) bestätigen. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Leptinspiegel bei männlichen untergewichtigen Personen; $r = 0.116$, $p = 0.496$.

Während der Rekrutierungs- und Auswertungsphase unserer Studie wurden weitere Arbeiten über den Zusammenhang zwischen dem Leptinspiegel und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens veröffentlicht. So konnten Haas et al. (2005) in einer Stichprobe von weiblichen Personen mit Anorexia nervosa und

einer weiblichen Kontrollgruppe zeigen, dass Restrained Eating in negativer Beziehung zum Leptinspiegel steht. Des Weiteren wurde in dieser Studie herausgefunden, dass schwer unterernährte Personen mit Anorexia nervosa niedrige Leptinkonzentrationen haben, ihre Leptinsekretionsrate aber normal ist. Zur Bestimmung des Ausmaßes von Restrained Eating wurde, wie auch in unserer Studie, die Skala 1 der kognitiven Kontrolle des Fragebogens zum Essverhalten verwendet, und Blutentnahmen fanden morgens, wenn die Serumleptinspiegel im Körper am höchsten sind, statt. Eine Studie über Personen mit Anorexia athletica und Anorexia nervosa kam zu dem Ergebnis, dass Restrained Eater eine eindeutig niedrigere Leptinsynthese aufweisen (Matejek et al., 1999). Wie bereits oben erwähnt, gibt es einige Studien, die aufzeigen, dass Frauen, die an akuter Anorexia nervosa leiden, was ja sozusagen als die Maximalvariante des Restrained Eating angesehen werden kann, verminderte Leptinserumspiegel haben (Köpp et al., 1997; Hebebrand et al., 1995 und 1997; Grinspoon et al., 1996; Nakai et al., 1999). In weiteren Studien wurde herausgefunden, dass Frauen mit Anorexia nervosa, bei denen es aufgrund einer durchgeführten Therapie zu einer regelmäßigen Nahrungsaufnahme und einer damit verbundenen Gewichtszunahme kam, eine Zunahme ihres Leptinserumspiegels zeigen (Casanueva et al., 1997; Herpertz et al., 1998; Tagami et al., 2004). Hier stellt sich die Frage, warum es zur Zunahme des Leptinspiegels kommt. Liegt die Zunahme des Leptinspiegels an der Zunahme des BMI oder an der regelmäßigen Nahrungsaufnahme? Es ist bekannt und vielfach in der Literatur beschrieben worden, dass die Leptinserumspiegel in positiver Korrelation zu dem BMI und dem prozentuellen Körperfettanteil stehen. Dies ist sowohl bei normalgewichtigen gesunden Personen der Fall (Considine et al., 1996), als auch bei Patienten mit Anorexia nervosa (Hebebrand et al., 1997; Grinspoon et al., 1996; Mathiak et al., 1999) und Bulimia nervosa (Montelone et al., 2000; Brewerton et al., 2000; Jimerson et al., 2000). In der Literatur wird weiterhin beschrieben, dass die kurzfristige Nahrungsrestriktion gesunder Personen, bei der es zu keiner Veränderung des BMI kommt, zu einer Erniedrigung der Leptinserumspiegel führt. Eine Normalisierung des Essverhaltens führt zum Wiederanstieg des Leptinspiegels (Kolaczynski et al., 1996a; Boden et al., 1996). Eine kurzfristige übermäßige Nahrungsaufnahme dagegen führt zu einem moderaten Anstieg des

Leptinspiegels (Kolaczynski et al., 1996c). Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass nicht der BMI, sondern die kurzfristige Nahrungsaufnahme den direktesten und schnellsten Einfluss auf den Leptinserumspiegel ausübt. So konnten Nakai et al (1999) sehen, dass bei Frauen mit Anorexia nervosa die Leptinspiegel sich erhöhten, wenn es zu einer vermehrten Nahrungsaufnahme und Zunahme der Körperfettmasse kam. Bei den Patienten mit Anorexia nervosa, bei denen zwar die Körperfettmasse angestiegen, aber die Menge der Nahrungsaufnahme innerhalb der letzten 48h vor Blutentnahme wieder reduziert worden war, wurde ein Abfall des Leptinspiegels beobachtet. Auch die Daten der im Folgenden beschriebenen Studien über den Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Serumleptinspiegel bei Übergewichtigen sprechen dafür, dass die unmittelbare Nahrungsaufnahme den direktesten und schnellsten Einfluss auf den Leptinspiegel hat. So zeigte sich in einer Studie über den Zusammenhang von Restrained Eating und dem Serumleptinspiegel bei übergewichtigen vorpubertären Mädchen eine signifikant negative Korrelation zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Serumleptinspiegel; $p < 0.04$. Diese Studie verwendete ebenso den Fragebogen zum Essverhalten zur Abklärung des Vorhandenseins von Restrained Eating, und die Blutentnahmen fanden um acht Uhr morgens in nüchternem Zustand statt (Laessle et al., 2000). In einer weiteren Studie an übergewichtigen Patienten (Frauen und Männer) mit denselben BMI-Werten konnte ebenso gezeigt werden, dass der Serumleptinspiegel in negativer Korrelation zu der kognitiven Restriktion der Nahrungsaufnahme steht. Diese Studie verwendete die Restraint Skala des „Eating Disorder Examination“ zur Feststellung von Restrained Eating (Adami et al., 2002). Die Tatsache, dass auch bei den Übergewichtigen bei gleichem BMI unterschiedliche Leptinspiegel zu finden waren, je nach Ausmaß des Restrained Eating, bestätigt die Annahme, dass der Serumleptinspiegel von der kurzfristigen Nahrungsaufnahme stark beeinflusst wird. Einen guten Vergleich über die Höhe der Leptinspiegel bietet die Studie von Tagami et al. (2004), in der die durchschnittlichen Leptinspiegel von konstitutionell dünnen Personen (4,5 ng/ml), normalgewichtigen Personen (8,6 ng/ml) und übergewichtigen Personen (15,1 ng/ml), sowie die durchschnittlichen Leptinspiegel von Personen mit Anorexia nervosa (2,2 ng/ml) und Bulimia nervosa (7,6 ng/ml) bestimmt wurden. Wie aus den Werten ersichtlich, ließ sich in allen

Personengruppen eine positive Korrelation zwischen dem Leptinspiegel und dem BMI und dem Leptinspiegel und der prozentuellen Körperfettmasse finden. Durch Restrained Eating kommt es zwar zu einer Abnahme des Leptinspiegels, die Leptinspiegel bewegen sich aber immer noch auf einem Niveau, das in Abhängigkeit von dem BMI und der prozentuellen Körperfettmasse steht. So hat ein übergewichtiger Restrained Eater z.B. einen durchschnittlichen Leptinspiegel von 14,5 ng/ml (Laessle et al., 2000), während ein übergewichtiger Unrestricted Eater einen durchschnittlichen Leptinspiegel von 26,9 ng/ml hat (Silha et al., 2003). Man kann also schlussfolgern, dass die Leptinspiegel durch den BMI und die prozentuelle Körperfettmasse auf einen bestimmten Bereich festgelegt sind, die aktuelle Nahrungsaufnahme bzw. Nahrungsrestriktion aber für Schwankungen innerhalb dieses Bereiches verantwortlich ist.

Womit lässt sich die Abnahme des Leptinspiegels durch Restrained Eating erklären? Leptin wird hauptsächlich von den Adipozyten in die Blutbahn sezerniert (Halaas et al., 1995). Es dient als peripheres Signal für das Gehirn zur Regulation von Nahrungsaufnahme, Körpergewicht und Energiehaushalt (Wauters et al., 2000). Niedrigere Leptinkonzentrationen verursachen einen verminderten Energieaufwand (Salbe et al. 1997; Toth et al., 1997). Durch den verminderten Energieaufwand kommt es trotz verminderter Nahrungsaufnahme durch Restrained Eating zu einer positiven Energiebalance. Man könnte also annehmen, dass der Körper sich durch die Verminderung des Leptinspiegels und die daraus resultierende Verminderung des Energieaufwandes vor einer Gewichtsabnahme schützen will. Warum aber will sich auch ein übergewichtiger Körper vor einer Gewichtsabnahme schützen? Man könnte vermuten, dass die Erniedrigung der Leptinspiegel bei übergewichtigen Restrained Eatern zum Schutze einer Gewichtsabnahme daran liegt, dass die Personen zwar den gesellschaftlichen Normen entsprechend als übergewichtig angesehen werden, aber eigentlich dieses „Übergewicht“ genau ihrem von Nisbett (1972) postulierten Setpoint entspricht, der Körper also über den Leptinspiegel versucht, einer Gewichtsabnahme entgegenzusteuern, um sein Setpoint-Gewicht beizubehalten.

Abschließend lässt sich sagen, dass der in der Literatur mehrfach beschriebene negativ korrelierende Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Leptinspiegel in unserer Studie nicht signifikant bestätigt werden konnte.

Einzig nach Adjustierung für BMI konnte ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Leptinspiegel dargestellt werden.

Die Zweithypothese der Dissertation war, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Seruminsulinspiegel aufweisen als untergewichtige Unrestrained Eater.

Zur Belegung unserer Hypothese untersuchten wir den Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Insulinspiegel. Dabei konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Insulinspiegel gefunden werden; $r = -0.026$, $p = 0.783$. Auch die getrennte Betrachtung von männlichen und weiblichen untergewichtigen Probanden im Bezug zur kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Insulinspiegel ergab keine signifikanten Zusammenhänge ($r = 0.084$, $p = 0.647$; $r = -0.119$, $p = 0.291$). Für die Gruppe der Normalgewichtigen konnte ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Insulinspiegel gefunden werden; $r = -0.069$, $p = 0.495$. Auch bei einer Aufteilung nach männlichen und weiblichen Probanden ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Insulinspiegel finden ($r = -0.148$, $p = 0.452$; $r = -0.068$, $p = 0.570$).

Betrachtet man die Literatur zu diesem Thema, so findet man zwei Studien über endokrine Zusammenhänge und die kognitive Kontrolle des Essverhaltens, die feststellen konnten, dass Restrained Eater signifikant niedrigere Insulinspiegel aufweisen als Unrestrained Eater (Pirke et al., 1990, Keim & Horn, 2004). Hierbei ist zu erwähnen, dass in beiden Studien normalgewichtige weibliche Probanden betrachtet wurden. Im Vergleich dazu konnten wir in unserer Studie in der Gruppe der weiblichen normalgewichtigen Probanden keinen

signifikanten Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Insulinspiegel aufzeigen. Es ist aber wiederum ein Trend in die erwartete Richtung zu erkennen (Abbildung 5). Die graphische Darstellung zeigt eine leicht absteigende Gerade mit $r = -0.068$ und $p = 0.570$. In einer weiteren Studie wurde eine signifikant positive Korrelation zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und dem Ausmaß der Insulinfreigabe in der neuralen/cephalic Phase bei Unrestrained Eatern gefunden ($p = 0.05$). Für Restrained Eater konnte dieser Zusammenhang nicht gezeigt werden ($p = 0.32$). Auch in dieser Studie wurden normalgewichtige Frauen untersucht (Crystal et al., 2006). Zum Vergleich der Insulinspiegel bei den verschiedenen Gewichtsgruppen und Essstörungen bietet die Studie von Tagami et al. (2004) wieder einen guten Überblick. Es wurden hierbei die durchschnittlichen Nüchterninsulinspiegel von konstitutionell dünnen Personen ($9,1 \mu\text{U/ml}$), normalgewichtigen Personen ($9,2 \mu\text{U/ml}$), und übergewichtigen Personen ($25,7 \mu\text{U/ml}$) sowie auch die Nüchterninsulinspiegel von Patienten mit Anorexia nervosa ($5,0 \mu\text{U/ml}$) und Bulimia nervosa ($13,6 \mu\text{U/ml}$) bestimmt. Zu erkennen ist, dass Patienten mit Anorexia nervosa, die stark ihre Nahrungszufuhr kognitiv restriktivieren, deutlich niedrigere Insulinspiegel aufweisen als konstitutionell dünne Personen und Normalgewichtige. Dieses Ergebnis steht wiederum in Einklang mit den oben erwähnten Ergebnissen von Pirke et al. (1990) und Keim & Horn (2004). Aufgrund der angeführten Studien und Ergebnisse liegt die Vermutung nahe, dass Restrained Eating mit niedrigeren Insulinspiegeln assoziiert ist. Warum wir in unserer Studie sowohl in der Gruppe der Untergewichtigen als auch in der Gruppe der Normalgewichtigen zu keiner eindeutigen Aussage kommen konnten, ist nicht erklärbar. Man könnte vermuten, dass eine sowohl größere weibliche untergewichtige Probandengruppe als auch eine größere weibliche normalgewichtige Probandengruppe mit einer größeren Anzahl von Restrained Eatern in unserer Studie zu signifikanten Ergebnissen geführt hätte. Weitere Studien über den Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Insulinspiegel bei einer größeren Anzahl von Untergewichtigen, Normalgewichtigen und Übergewichtigen wären wünschenswert.

Im Folgenden sollen kurz weitere Ergebnisse unserer Studie beschrieben und in Zusammenhang mit der aktuellen Literatur gebracht werden.

Bei der Darstellung des Zusammenhangs zwischen Leptin und dem Body Mass Index zeigte sich für die untergewichtigen Probandengruppe kein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und dem Body Mass Index ($r = -0.104$, $p = 0.257$). Im Gegensatz dazu ist in der normalgewichtigen Probandengruppe eine signifikant negative Korrelation zwischen Leptin und dem Body Mass Index zu finden ($r = -0.538$, $p = 0.000$). Betrachtet man die Gruppen aufgeteilt nach Geschlechtern, so ist für die weibliche untergewichtige Probandengruppe eine positive Korrelation mit $r = 0.422$ und $p = 0.000$ zu erkennen, während in der weiblichen normalgewichtigen Probandengruppe kein signifikanter Zusammenhang darstellbar ist ($r = 0.067$, $p = 0.578$). Für die männliche untergewichtige Probandengruppe konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Leptin und dem Body Mass Index knapp nicht nachgewiesen werden ($r = 0.283$, $p = 0.09$), während die männliche Gesamtgruppe eine knapp positive Korrelation zwischen Leptin und dem Body Mass Index aufzeigte ($r = 0.374$, $p = 0.050$). Betrachtet man den Zusammenhang zwischen dem Leptinspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil, so konnte eine positive Korrelation von $p = 0.000$ für die untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.607$), die normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.739$), die weibliche untergewichtige Probandengruppe ($r = 0.388$) und die weibliche normalgewichtige Probandengruppe ($r = 0.422$) gefunden werden. Weder die männliche untergewichtige Probandengruppe noch die männliche normalgewichtige Probandengruppe wiesen einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Leptinspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil auf ($r = 0.233$, $p = 0.166$; $r = 0.299$, $p = 0.122$).

In der Literatur ist der Zusammenhang einer positiven Korrelation zwischen dem Leptinspiegel und dem Body Mass Index und dem Leptinspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil für untergewichtige, normalgewichtige und übergewichtige Personen vielfach beschrieben (Considine et al., 1996; Havel et al., 1996; Maffei et al., 1995; Tagami et al. 2004). Auch wenn unsere Ergebnisse keine einheitlich positiven Korrelationen zeigen konnten, so

bestätigen sie doch in ihrer Gesamtheit den positiven Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Leptinspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil und dem Leptinspiegel. Eine mögliche Erklärung für die teilweise abweichenden Ergebnisse unserer Studie könnte in der unterschiedlichen Körperfettverteilung einzelner Probanden liegen. Denn laut Studien ist die Leptinsekretion von subkutanem Fettgewebe wesentlich höher als von viszeralem Fettgewebe, und dementsprechend sind die Leptinspiegel abhängig von der Körperfettverteilung (Van Harmelen et al., 1998; Minocci et al., 2000). Auch bei Personen mit Anorexia nervosa (Hebebrand et al., 1997; Grinspoon et al., 1996; Mathiak et al., 1999) und Bulimia nervosa (Montelone et al., 2000; Brewerton et al., 2000; Jimerson et al., 2000) konnte eine positive Korrelation zwischen dem Leptinspiegel und dem Body Mass Index und dem Leptinspiegel und dem prozentuellen Körperfettanteil gefunden werden.

In unserer Studie konnte sowohl für die untergewichtige Probandengruppe als auch für die normalgewichtige Probandengruppe eine positive Korrelation zwischen dem Leptin- und Insulinspiegel gefunden werden ($r = 0.307$, $p = 0.001$; $r = 0.219$, $p = 0.029$). Bei der Aufteilung nach Geschlechtern war in der untergewichtigen Probandengruppe weder in der weiblichen noch in der männlichen Stichprobe ein signifikanter Zusammenhang zu sehen ($r = 0.212$, $p = 0.057$; $r = 0.156$, $p = 0.394$). In der normalgewichtigen Probandengruppe war in der weiblichen Stichprobe eine positive Korrelation mit $r = 0.304$ und $p = 0.009$ zu verzeichnen, während in der männlichen Stichprobe kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Leptin- und Insulinspiegel gesehen werden konnte ($r = -0.156$, $p = 0.428$).

Durch unsere Ergebnisse, wenn auch nicht für alle Untergruppen, sind wir in der Lage, den in der Literatur beschriebenen Zusammenhang einer positiven Korrelation zwischen dem Insulin- und Leptinspiegel zu bestätigen (Boden et al., 1996; Nakai et al., 1999; Lopez et al., 2001, Patel et al., 1998; Silha et al., 2003). Bei Patienten mit akuter Anorexia nervosa konnte eine negative Korrelation zwischen den Insulin- und Leptinspiegeln beobachtet werden; $p = 0.042$ (Herpertz et al., 1998). Es gibt einige weitere Ergebnisse über den Zusammenhang von Insulin und Leptin, die kurz angesprochen werden sollen.

So wurde in Studien gezeigt, dass Insulin die Leptinsynthese zwar nicht akut stimuliert, aber ein Langzeiteffekt von Insulin auf die Leptinsynthese gesehen werden kann (Grinspoon et al., 1996; Kolaczynski et al., 1996). Segal et al. (1996) fanden heraus, dass die Insulinresistenz mit erhöhten Leptinspiegeln assoziiert ist, unabhängig von dem prozentuellen Körperfettanteil, dass aber der Insulinspiegel selbst nicht akut die Leptinsynthese reguliert. Auch Silha et al. (2003) konnten eine positive Korrelation zwischen dem Leptinspiegel und der Insulinresistenz finden, die unabhängig von Geschlecht und BMI ist.

Bei Betrachtung der Literatur konnte gesehen werden, dass es viele Studien über das Konstrukt Restrained Eating gibt. Die verschiedenen Studien benutzen überwiegend die Restraint Skala, den Three-Factor Eating Questionnaire (Fragebogen zum Essverhalten) und den Dutch Eating Behaviour Questionnaire zur Erfassung des Konstrukts Restrained Eating (Appleton & McGowan, 2006; Elfhag et al., 2007; Haas et al., 2005; Kemmotsu & Murphy, 2006; Polivy et al., 2005; Roefs et al., 2005). Es gibt aber auch andere Fragebögen oder Unterskalen von Fragebögen, die benutzt werden, um Restrained und Unrestricted Eater ausfindig zu machen. So wird zum Beispiel in der Literatur auch der Eating Disorder Examination Questionnaire angewendet, um eine Aussage über Restrained Eating zu machen (Vocks et al., 2007). Empirische Studien haben widersprüchliche Ergebnisse über die Frage, ob durch Diätverhalten Binge Eating und Gewichtszunahme gefördert oder unterdrückt wird, geliefert. Einige Studien besagen, dass reduzierte Nahrungsaufnahme mit Essanfällen und Gewichtszunahme assoziiert ist (Polivy & Herman, 1985; Stice et al., 1999), andere Studien lassen vermuten, dass durch eine reduzierte Nahrungsaufnahme Essanfälle und Gewicht reduziert werden können (Presnell & Stice, 2003). Als Erklärungsansatz für diese widersprüchlichen Ergebnisse wird von Stice et al. (2004) die Behauptung aufgestellt, dass die existierenden Fragebögen zur Feststellung von Restrained Eating, die von den betroffenen Personen selbst ausgefüllt werden, nicht die tatsächliche Nahrungsrestriktion messen und deshalb nicht mit derselben Gewichtssuppression und Binge Eating assoziiert sind, wie eine formal auferlegte Diät. In verschiedenen Studien über den Zusammenhang von selbst berichteter Nahrungsrestriktion und der tatsächlichen Nahrungsaufnahme

konnte für den "Dutch Eating Behaviour Questionnaire", den "Three-Factor Eating Questionnaire", die "Restraint Scale" und die Restraint Unterskala des "Eating Disorder Examination Questionnaire" kein signifikanter Zusammenhang zwischen der diätetischen Zurückhaltung und der Nahrungsaufnahme gefunden werden. Nur die von Stice entwickelte „Dietary Intent Scale“ zeigte innerhalb dieser Studien eine inverse Korrelation zur Nahrungsaufnahme auf (Stice, 1998). Ausgehend von diesem Ergebnis kommen Stice et al. (2004) zu der Schlussfolgerung, dass die oben aufgeführten Fragebögen Restrained Eating nicht messen und demzufolge ungültig sind. In ihrer Stellungnahme zu diesem von Stice et al. (2004) veröffentlichten Artikel behaupten van Strien et al. (2006) hingegen, dass die existierenden Fragebögen die Nahrungsrestriktion valide bemessen, wenn auch in einer komplexeren Art und Weise, als dies in einer einfachen Korrelation in einer einzelnen Studie offensichtlich werden könnte. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass der Dutch Eating Behavior Questionnaire und der Three-Factor Eating Questionnaire beabsichtigte und tatsächliche Nahrungsrestriktion messen und eine gute Validität hinsichtlich der Bemessung der Nahrungsaufnahme haben (Ard et al., 2006; Laessle et al., 1989 a und b ; Tuschl et al., 1990b). Die Restraint Scale dagegen scheint weniger klar die reduzierte Nahrungsaufnahme darzustellen (Klesges et al., 1992; Laessle et al., 1989b). Des Weiteren wurde bei der Recherche der Literatur offensichtlich, dass für den Three-Factor Eating Questionnaire kein einheitlicher Cut-off Wert für die Bemessung von Restrained Eating existiert. So wurde in einer Studie von einem Cut-off Wert auf der Skala 1 (Restraint Skala) des Three-Factor Eating Questionnaire von ≥ 10 ausgegangen (Crystal et al., 2006), in einer anderen Studie dagegen von einem Cut-off Wert von ≥ 9 (Stirling et al., 2004). Wieder eine andere Studie benutzt gar keinen Cut-off Wert und trägt die Werte der Skala 1 (Restraint Skala) gegen die anderen untersuchten Werte auf (Laessle et al., 2000). Anhand der existierenden kontroversen Ergebnisse, der verschiedenen Meinungen zur Suffizienz der existierenden Fragebögen und der nicht einheitlichen Cut-off Werte einzelner Fragebögen stellt sich die Frage, inwieweit die vielen veröffentlichten Studien tatsächlich über dasselbe Ausmaß von Restrained Eating sprechen und demzufolge direkt miteinander vergleichbar sind. Restrained Eating ist ein sowohl bei übergewichtigen als auch bei normalgewichtigen Personen in der Bevölkerung

häufig vorkommendes Phänomen (Bellisle et al., 2004). Eine chronisch reduzierte Nahrungsaufnahme durch Restrained Eating kann zu einer gestörten Regulierung des Energiehaushaltes (Herman & Polivy, 1980), einer Zunahme des Körpergewichtes (Tuschl et al., 1990b; Polivy & Herman, 1985; Jeanelle & Barr, 1995), der Entwicklung einer Essstörung (Herman & Polivy, 1975; Tuschl, 1990), einem niedrigen Knochen-Mineralgehalt (van Loan & Keim, 2000) und einer hohen Cortisol-Ausschüttung (McLean et al., 2001) führen. Weiterhin sind in der Literatur verschiedene Interpretationen des Konstruktes Restrained Eating zu finden. So gehen Lowe & Kral (2006) von Restrained Eating als einem multi-dimensionalen Konstrukt aus. Anhand des von Lowe (1993) entwickelten Three-Factor Modells wird das Konstrukt Restrained Eating in drei verschiedene Arten (Faktoren) von Diätverhalten unterteilt. Die nach Lowe eingeteilten drei Faktoren setzen sich zusammen aus „frequency of dieting and overeating“, „current dieting“ und „weight suppression“. Im Gegensatz zu diesem multi-dimensionalen Erklärungsansatz stehen die in der Einleitung mehrfach zitierten eindimensionalen Erklärungsansätze des Konstruktes Restrained Eating (Herman & Polivy 1980; Pietrowsky et al., 2003; Westenhöfer & Pudiel, 1989). Nach Westenhöfer (1991, 1992) kann man Restrained Eater anhand ihrer Verhaltensweise und Einstellung in zwei Gruppen unterteilen. Die eine Gruppe der Restrained Eater übt eine rigide Kontrolle des Essverhaltens aus, welche mit einer hohen Störbarkeit des Essverhaltens einhergeht. Die andere Gruppe übt eine flexible Kontrolle des Essverhaltens aus und ist mit einer geringeren Störbarkeit des Essverhaltens assoziiert. In Angesicht des häufigen Vorkommens von Restrained Eating und der damit verbundenen körperlichen Auswirkungen sowie auch der oben beschriebenen Uneinigkeit über die Interpretation von Restrained Eating wäre zu überlegen, das Konstrukt Restrained Eating als Krankheitsentität im DSM IV und ICD-10 aufzunehmen. Klare diagnostische Kriterien würden eine bessere Vergleichbarkeit von Studien über Restrained Eating gewährleisten und die Möglichkeit der Entwicklung adäquater Therapieverfahren bieten.

Im Folgenden sollen kurz einige methodische Einschränkungen zu vorliegender Dissertation angesprochen werden.

Da die vorliegende Dissertation als Verifikation der von von Prittwitz et al. (1997) veröffentlichten Studienergebnisse geplant wurde, hätte zur Überprüfung des Ergebnisses über den Zusammenhang zwischen Leptin und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens in unserer Folgestudie eine wesentlich größere Stichprobe rekrutiert werden müssen als in der Erststudie. Dies war aber nicht der Fall, in der vorliegenden Studie wurden 121 untergewichtige Probanden rekrutiert, während von Prittwitz et al. (1997) 136 Probanden rekrutierten. Des Weiteren hätte man, da der Zusammenhang zwischen Leptin und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens in der Studie von von Prittwitz et al. (1997) nur in der weiblichen Probandengruppe gesehen werden konnte, die Haupthypothese nicht für Untergewichtige allgemein, sondern nur für Frauen aufstellen und die Probandenrekrutierung auf ein weibliches Kollektiv beschränken können. Wichtig zu erwähnen ist weiterhin die Tatsache, dass das Probandenkollektiv ausschließlich aus Studenten und Studentinnen zusammengesetzt war und demzufolge nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung ist.

Zusammenfassend muss man aus den Ergebnissen schließen, dass weder die in der vorliegenden Dissertation aufgestellte Haupthypothese über den Zusammenhang der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin bei einem untergewichtigen Probandenkollektiv, noch die aufgestellte Zweithypothese über den Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Insulin bei einem untergewichtigen Probandenkollektiv bestätigt werden konnte. Einzig nach der Adjustierung für BMI ließ sich ein signifikantes Ergebnis zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin bei dem untergewichtigen Probandenkollektiv darstellen. Stattdessen konnten aber einige schon in der Literatur vielfach beschriebene Zusammenhänge zwischen Leptin und dem BMI und Leptin und dem prozentuellen Körperfett, für die keine Hypothese aufgestellt wurde, bestätigt werden.

5. Literaturverzeichnis

Adami, G.; Campostano, A.; Cella, F.; Ferrandes, G.: Serum leptin level and restrained eating. Study with the Eating Disorder Examination. *Physiology and Behavior* 75, 189-192, 2000.

Ahima, R.S.; Flier, J.S.: Leptin. *Annual Review of Physiology* 62, 413-437, 2000.

Ahima, R.S.; Prabakaran, D.; Mantzoros, C.; Qu D.Q.; Lowell, B.; Maratosflier, E.; Flier, J.S.: Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 382, 250-252, 1996.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual*, 4th edn. American Psychiatric Association: Washington, D.C., 1994.

Anderson, D.A.; Shapiro, J.R.; Lundgren, J.D.; Spataro, L.E.; Frye, C.A.: Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite* 38, 13-17, 2002.

Appleton, K.M.; McGowan, L.: The relationship between restrained eating and poor psychological health is moderated by pleasure normally associated with eating. *Eating Behaviors* 7, 342-347, 2006.

Ard, J.D.; Desmond, R.A.; Allison, D.B.; Conway, J.M.: Dietary restraint and disinhibition do not affect accuracy of 24-hour recall in a multiethnic population. *Journal of the American Dietetic association* 106, 434-437, 2006.

Ballauff, A.; Ziegler, A.; Emons, G.; et al.: Serum leptin and gonadotropin levels in patients with anorexia nervosa during weight gain. *Molecular Psychiatry* 4, 71-75, 1999.

Bellisle, F.; Clément, K.; Le Barzic, M.; Le Gall, A.; Guy-Grand, B.; Basdevant, A.: The Eating Inventory and Body Adiposity from Leanness to Massive Obesity: a Study of 2509 Adults. *Obesity Research* 12, 2023-2030, 2004.

Blanchard, F.; Frost; R.O.: Two factors of Restrained: Concern for dieting and weight fluctuation. *Behaviour Research and Therapy* 21, 259-267, 1983.

Boden, G.; Chen, X.; Mozzoli, M.; Ryan, I.: Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81, 3419-3423, 1994.

Boskind-Lohdal, M.: Cinderella's stepsisters: A feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. *Journal of women in Culture and Society* 2, 342-356, 1976.

Boskind-Lohdal, M.; Sirlin, J.: The gorging-purging syndrome. *Psychology Today* 50-52, 82-85, 1977.

Braet, C.; Wydhooge, K.: Dietary restraint in normal weight and overweight children. A cross-sectional study. *International Journal of Obesity* 24, 314-318, 2000.

Brewerton, T.D.; Lesem, M.D.; Kennedy, A.; Garvey, W.T.: Reduced plasma leptin concentrations in bulimia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 25, 649-658, 2000.

Burton, P.; Smit, H.J.; Lightowler, H.L.: The influence of restrained and external eating patterns on overeating. *Appetite* 49 (1), 191-7, 2007.

Carey, D.G.; Jenkins, A.B.; Campbell, L.V.; Freund, J.; Chisholm, D.J.: Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. *Diabetes* 45, 633-638, 1996.

Caro, J.F.; Sinha, M.K.; Kolaczynski, J.W.; Zhang, P.L.; Considine, R.V.: Leptin: the tale of an obesity gene. *Diabetes* 45, 1455-1462, 1996.

Casanueva, F.F.; Dieguez, C.; Popovic, V.; Peino, R.; Considine, R.V.; Caro, J.F.: Serum Immunoreactive Leptin Concentrations in Patients with Anorexia Nervosa before and after Partial Weight Recovery. *Biochemical and Molecular Medicine* 60, 116- 120, 1997.

Cnop, M.; Landchild, M.; Vidal, J.; Havel, P.J.; Knowles, N.G.; Carr, D.R.; Wang, F.; Hull, R.L.; Boyko, E.J.; Retzlaff, B.M.; Walden, C.E.; Knopp, R.H.; Kahn, S.E.: The Concurrent Accumulation of Intra-Abdominal and Subcutaneous Fat Explains the Association Between Insulin Resistance and Plasma Leptin Concentrations. *Diabetes* 51, 1005- 10015, 2002.

Considine, R.V.; Sinha, M.K.; Heiman, M.L.; Kriauciunas, A.; Stephens, T.W.; Nyce, M.R.; Ohannesian, J.P.; Marco, C.C.; McKee, L.J.; Bauer, T.L.; Caro, J.F.: Serum immunoreactive leptin concentrations in normalweight and obese humans. *New England Journal of Medicine* 334, 292-295, 1996.

Couce, M.E.; Burguera, B.; Parisi, J.E.; Jensen, M.D.; Lloyd, R.V.: Localization of leptin receptor in the human brain. *Neuroendocrinology* 66, 145-150, 1997.

Crystal, S.R.; Teff, K.L.: Tasting fat: Cephalic phase hormonal responses and food intake in restrained and unrestrained eaters. *Physiology and Behavior* 89, 213-220, 2006.

De Lauzon-Guillain, B.; Basdevant, A; Romon, M.; Karlsson, J.; Borys, J.-M.; Charles, M.A.; the FLVS Study Group: Is restrained eating a risk factor for weight gain in a general population? *American Journal of Clinical Nutrition* 83, 132-138, 2006.

Drewnowski, A.; Risky, D.; Desor, A.J.: Feeling fat yet unconcerned: self-reported overweight and the restraint scale. *Appetite* 3, 273-279, 1982.

Elfhag, K.; Tynelius, P.; Rasmussen, F.: Sugar-sweetened and artificially sweetened soft drinks in association to restrained, external and emotional eating. *Physiology and Behavior* 91, 191-195, 2007

Elmquist, J.K.; Ahima, R.S.; Elias, C.F.; Flier, J.S.; Saper, C.B.: Leptin activates distinct projections from the dorsomedial and ventromedial hypothalamic nuclei. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 20, 741-746, 1998.

Fairburn, C.G.; Harrison, P.J.: Eating Disorders. *Lancet* 361, 407-416, 2003.

Faust, I.M.: Nutrition and the fat cell. *International Journal of obesity* 4, 314-321, 1980.

Fedoroff I., Polivy J., Herman C.: The Effect of Pre-exposure to Food Cues on the Eating Behavior of Restrained and Unrestrained Eaters. *Appetite* 28, 33-47, 1997.

Friedman, J.M.; Halaas; J.L.: Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 395, 763-770, 1998.

Gingras, J.R.; Harber, V.; Field, C.J.; McCarger, L.J.: Metabolic assessment of female chronic dieters with either normal or low resting energy expenditure. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71, 1413-1420, 2000.

Grinspoon, S.; Gulick, T.; Askari, H. et al.: Serum leptin levels in women with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81, 3861-3863, 1996.

Haas, V.; Onur, S.; Paul, T.; Nutzinger, D.O.; Bosity-Westphal, A.; Hauer, M.; Brabant, G.; Klein, H.; Müller, M.J: Leptin and body weight regulation in patients with anorexia nervosa before and during weight recovery. *American Journal of Clinical Nutrition* 81, 889-896, 2005.

Halaas, J.L.; Friedman, J.M.: Leptin and its receptor. *Journal of Endocrinology* 155, 215-216, 1997.

Halaas, J.L.; Gajiwala, K.S.; Maffei, M. et al.: Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science* 28, 543-546, 1995.

Havel, P.J.; Kasim-Karakas, S.; Mueller, W.; Johnson, P.R.; Gingerich, R.L.; Stern, J.S.: Relationship of plasma leptin to plasma insulin and adiposity in normal weight and overweight women: effects of dietary fat content and sustained weight loss. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81, 4406-4413, 1996.

Heatherton, T.F.; Herman, C.P.; Polivy, J.; King, G.A.; McGree, S.T.: The (mis)measurement of restraint: An analysis of conceptual and psychometric issues. *Journal of Abnormal Psychology* 97, 19-28, 1988.

Hebebrand, J.; Blum, W.F.; Barth, N.; Coners, H.; Englaro, P.; Juul, A.; Ziegler, A.; Warnke, A.; Rascher, W.; Remschmidt, H.: Leptin levels in patients with anorexia nervosa are reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration. *Molecular Psychiatry* 2, 330-334, 1997.

Hebebrand, J.; Hesecker, H.; Himmelmann, G.W.; Schäfer, H.; Remschmidt, H.: Altersperzentilen für den Body Mass Index aus Daten der Nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflussfaktoren. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 19, 259-265, 1994.

Hebebrand, J.; van der Heyden, J.; Devos, R.; Köpp, W.; Herpertz, S.; Remschmidt, H.; Herzog, W.: Plasma concentrations of obese protein in anorexia nervosa. *Lancet* 346, 1624-1625, 1995.

Herman, C. P.; Mack, D.: Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality* 43, 647-660, 1975.

Herman, C.P.; Polivy, J.: Anorexia, restrained and eating behaviour. *Journal of Abnormal Psychology* 84; 666-672, 1975.

Herman, C.P.; Polivy, J.; Pliner, P.; Threkhould, J.: Distractibility in dieters and non-dieters: An alternative view of "externality". *Journal of Personality and Social Psychology* 36, 536-548, 1978.

Herman, C.P.; Poliy, J.: Restrained Eating. In A.B. Stunkard (Ed.), *Obesity*. Philadelphia: Saunders, 1980.

Herman, C.P.; Poliy, J.: A boundary model for the regulation of eating. In A.B. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press, 1984.

Herman, C.P.; Polivy, J.; Lank, C.N.; Heatherton, T.F.: Anxiety, hunger and eating behaviour. *Journal of Abnormal Psychology* 96, 264-269, 1987.

Herpertz, S.; Wagner, R.; Albers, N.; Blum, W.F.; Pelz, B.; Langkafel, M.; Köpp, W.; Henning, A.; Oberste-Berghaus, C.; Mann, K.; Senf, W.; Hebebrand, J.: Circadian Plasma Leptin Levels in patients with Anorexia nervosa: Relation to Insulin and Cortisol. *Hormone Research* 50, 197-204, 1998.

Hibscher, J.A.; Herman, C.P.: obesity, dieting, and the expression of "obese" characteristics. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 91, 374-380, 1977.

Hill, A.J.; Robinson, A.: Dieting concerns have a functional effect on the behaviour of nine-year-old girls. *British Journal of Clinical Psychology* 30, 265-267, 1991.

Hofmann E, 1999, *Medizinische Biochemie systematisch*. Uni-Med, Lorch.

Jeanelle, K.C.; Barr, S.I.: Nutrient intakes and eating behavior scores of vegetarian and nonvegetarian women. *JADA* 95, 180-189, 1995.

Jimerson, D.C.; Mantzoros, C.; Wolf, B.E.; Metzger, E.D.: Decreased serum leptin in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 85, 4511-4514, 2000.

Jones, C.N.O.; Abbasi, F.; Carantoni, M.; Polonsky, K.S.; Reaven, G.M.: Roles of insulin resistance and obesity in regulation of plasma insulin concentrations. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 278, E 501-508, 2000.

Kahn, C.R.: Banting lecture: Insulin action, diabetogenes, and the cause of type 2 diabetes. *Diabetes* 43, 1066-1084, 1994a.

Kahn, S.E.; Prigeon, R.L.; McCulloch D.K.; Boyko, E.J.; Bergmann, R.N.; Schwartz, M.W.; Neifing, J.L.; Ward, W.K.; Beard, J.P.; Palmer, J.P.; Porte, D. Jr.: The contribution of insulin-dependent and insulin-independent glucose uptake to intravenous glucose tolerance in healthy human subjects. *Diabetes* 43, 587-592, 1994b.

Keim, N.L.; Horn, W.F.: Restrained Eating Behavior and the Metabolic Response to Dietary Energy Restriction in Women. *Obesity Research* 12, 141-149, 2004

Kemmotsu, N.; Murphy, C.: Restrained Eaters show altered brain response to food odor. *Physiology and Behavior* 87, 323-329, 2006.

Klesges, R.C.; Isbell, T.R.; Klesges, L.M.: Relationship between dietary restraint, energy intake, physical activity, and body weight: a prospective analysis: *Journal of Abnormal Psychology* 101, 668-674, 1992.

Klump, K.L.; Kaye, W.H.; Strober, M.: The evolving genetic foundations of eating disorders. *Psychiatric Clinics of North America* 24, 215-225, 2001.

Knight, L.; Boland, F.: Restrained eating: an experimental disentanglement of the disinhibiting variables of perceived calories and food type. *Journal of Abnormal Psychology* 98, 412- 420, 1989.

Köpp, W.; Blum, W.; von Prittwitz, S.; Ziegler, A.; Lubbert, H.; Emons, G.; Herpertz, S.; Deter, H.-C.; Remschmidt, H.; Hebebrand, J.: Low leptin levels predict amenorrhea in underweight and eating disordered females. *Molecular Psychiatry* 2, 335-340, 1997.

Kolaczynski, J.W.; Considine, R.V.; Ohannesian, J. Marco, C.; Opentanova, I.; Nyce, M.R.; Myint, M.; Caro, J.F.: Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans. A link with ketogenesis but not with ketones themselves. *Diabetes* 45, 699-701, 1996a.

Kolaczynski J.W.; Nyce, M.R.; Considine, R.V.; Boden, G.; Nolan, J.J.; Henry, R.; Mudaliar, S.R.; Olefsky, J.; Caro, J.F.: Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans: Studies in vivo and in vitro. *Diabetes* 45, 699-701, 1996b.

Kolaczynski, J.W.; Ohannesian, J.P.; Considine, R.V.; Marco, C.C.; Caro, J.F.: Response of leptin to short-term and prolonged overfeeding in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 81, 4162-4165, 1996c.

Kopp, W.; Blum, W.F.; Ziegler, A.; Mathiak, K.; Lubbert, H.; Herpertz, S.; Deter, H.C.; Hebebrand, J.: Serum leptin and body weight in females with anorexia and bulimia nervosa. *Hormone and Metabolic Research* 30, 272-275, 1998.

Kozusko, F.P.: Body Weight Setpoint, Metabolic Adaption and Human Starvation. *Bulletin of Mathematical Biology* 63, 393-404, 2001.

Kruse-Jarres, J.D.; Reinauer, H.; Witt, I.: Kohlenhydratstoffwechsel. In: Gressner, A.M.; Greiling, H. (Ed.), *Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie*. Schattauer Verlag, pp. 247-298, 1995.

Laessle, R.G.; Tuschl, R.J.; Kotthaus, B.C.; Pirke, K.M.: A Comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint. *Journal of Abnormal Psychology* 98, 504-507, 1989a.

Laessle, R.G.; Tuschl, R.J.; Kotthaus, B.C.; Pirke, K.M. Behavioral and biological correlates of dietary restraint in normal life. *Appetite* 12, 83-94, 1989b.

Laessle, R.G.; Wurmser, H.; Pirke, K.M.: Restrained eating and leptin levels in overweight preadolescent girls. *Physiology and Behaviour* 70, 45-47, 2000.

Lebenstedt, M.; Platte, P.; Pirke, K.M.: Reduced resting metabolic rate in athletes with menstrual disorders. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31, 1250-1256, 1999.

Licino, J.; Mantzoros, C.S.; Negrao, A.B.; Cizza, G.; Wong, M.-L.; Boniorno, P.B.; Chrousos, G.P.; Karp, B.; Allen, C.; Flier, J.S.; Gold, P.W.: Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. *Nature Medicine* 3, 575-579, 1997.

Lluch, A.; Herbeth, B.; Mejean, L.; siest, G.: Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study. *International Journal of Obesity* 24, 1493-1499, 2000.

Löffler, G.: Endokrine Funktionen III: Die schnelle Stoffwechselregulation. In: Petrides PE; Löffler G (Ed.), *Biochemie und Pathobiochemie*. Springer Verlag, Berlin, pp. 838-864, 1998.

Lopez, I.M.; Forga, L.; Martinez, J.A.: Effects of Leptin Resistance on Acute Fuel Metabolism after a High Carbohydrate Load in Lean and Overweight Young Men. *Journal of the American College of Nutrition* 20, 643-648, 2001.

Lowe, M.G.: Dietary restraint and overeating. In C.G. Fairburn & K.D. Brownell (Eds.), *Eating Disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 88-92) New York: Guilford Press.

Lowe, M.R.: The effects of dieting on eating behaviour: A tree-factor model. *Psychological Bulletin* 114, 100-121, 1993.

Lowe, M.R.; Kral, T.V.E.: Stress-induced eating in restrained eaters may not be caused by stress or restraint. *Appetite* 46, 16-21, 2006.

Maffei, M.; Halaas, J.; Ravussin, E.; Pratley, R.E.; Lee, G.H.; Zhang, Y.; Fei, H.; Kim, S.; Lallone, R.; Ranganathan, S. et al.: Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine* 1, 1155-1161, 1995.

Mantzoros, C.S.: Role of leptin in reproduction. *Annals of the New York Academy of Sciences* 900, 174-183, 2000.

Mantzoros, C.S.; Dunaif, A.; Flier, J.S.: Leptin levels in the polycystic ovarian syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 1687-1691, 1997a.

Mantzoros, C.S.; Flier, J.S.; Rogol, A.D.: Longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during puberty in boys: V. Rising leptin levels may signal the onset of puberty in boys. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 1066-1070, 1997b.

Mantzoros, C.; Flier, J.S.; Lesem, M.D.; Brewerton, T.D.; Jimerson, D.C.: Cerebrospinal fluid leptin in anorexia nervosa: correlation with nutritional status and potential role in resistance to weight gain. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 82, 1845-1851, 1997c.

Matejek, N.; Weimann, E.; Mölenkamp, G.; Schwidergall, S.; Böhles, H.: Hypoleptinaemia in Patients With Anorexia Nervosa and in Elite Gymnasts With Anorexia Athletica. *International Journal of Sports Medicine* 20, 451-456, 1999.

Mathiak, K.; Gowin, W.; Hebebrand, J. et al: serum leptin levels, body fat deposition, and weight in females with anorexia or bulimia nervosa. *Hormone and Metabolic Research* 31, 274-277, 1999.

McFarlane T., Polivy J., Herman C.: Effects of False Weight Feedback on Mood, Self-Evaluation, and Food-Intake in Restrained and Unrestrained Eaters. *Journal of Abnormal Psychology* 107, 312-318, 1998.

McLean, J.A.; Barr, S.I.; Prior, J.C.: Cognitive dietary restraint is associated with higher urinary cortisol excretion in healthy premenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition* 73, 7-12, 2001.

Milos, G.; Spindler, A.; Schnyder, U.; Fairburn, C.G.: Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *British Journal of Psychiatry* 187, 573-578, 2005.

Minocci, A.; Savia, G.; Lucantoni, R.; Berselli, M.E.; Tagliaferri, M.; Calo, G. et al.: Leptin plasma concentrations are dependent on body fat distribution in obese patients. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 24, 1139-1144, 2000.

Monteleone, P.; Bortolotti, F.; Fabrazzo, M.; La Rocca, A.; Fuschino, A.; Maj, M.: Plasma leptin response to acute fasting and refeeding in untreated women with bulimia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 85, 2499-2503, 2000.

Montelone, P.; Di Lieto, A.; Tortorella, A.; Longobardi, N.; Maj, M.: Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes. *Psychiatry Research* 94, 121-129, 2000.

Montelone, P.; Martiadis, V.; Colurcio, B.; Maj, M.: Leptin secretion is related to chronicity and severity of the illness in Bulimia nervosa. *Psychosomatic Medicine* 64, 874-879, 2002.

Mulvihill, C.B.; Davies, G.J.; Rogers, P.J.: Dietary restraint in relation to nutrient intake, physical activity and iron status in adolescent females. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 15, 19-31, 2002.

Nakai, Y.; Hamagaki, S.; Kato, S.; Seino, Y.; Takagi, R.; Kurimoto, F.: Role of Leptin in Women with eating Disorders. *International Journal of Eating Disorders* 26, 29-35, 1999.

Neumark-Sztainer, D.; Sherwood, N.E.; French, S.A; W., J.R.: Weight control behaviors among adult men and women: Causes for concern? *Obesity Research* 7, 179-188, 1999.

Nisbett, R.E.: Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review* 79, 433-453, 1972.

Patel, B.K.; Koenig, J.I.; Kaplan, L.M.; Hooi, S.C.: Increase in plasma leptin and Lep mRNA concentrations by food intake is dependent on insulin. *Metabolism* 47, 603-607, 1998.

Pietrowsky, R.; Straub, K.; Hachl, P.: Body dissatisfaction in female restrained eaters depends on food deprivation. *Appetite* 40, 285-290, 2003.

Pirke, K.M.; Tuschl, R.J.; Spyra, B.; Laessle, R.G.; Schweiger, U.; Broocks, A.; Sambauer, S.; Zitzelsberger, G.: Endocrine findings in restrained eaters. *Physiology and Behavior* 47, 903-906, 1990.

Platte, P.; Wurmser, H.; Wade, S.E.; Mecheril, A.; Pirke, K.M.: Resting Metabolic Rate and Diet-Induced Thermogenesis in Restrained and Unrestrained Eaters. *International Journal of Eating Disorders* 20, 33-41, 1996.

Polivy, J.: Perception of calories and regulation of intake in restrained and unrestrained subjects. *Addictive Behaviours* 1, 237-243, 1976.

Polivy, J.; Coleman, J.; Herman, C.P.: The Effect of Deprivation on Food Cravings and Eating Behavior in Restrained and Unrestrained Eaters. *International Journal of Eating Disorders* 38, 301-309, 2005.

Polivy, J.; Herman, C.P.: Causes of eating disorders. *Annual Review of Psychology* 53, 187-213, 2002.

Polivy, J.; Herman, C.P.: Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist* 40, 194-201, 1985.

Polivy, J.; Herman, C.P.: Effects of alcohol on eating behaviour: Influence of mood and perceived intoxication. *Journal of Abnormal Psychology* 85, 601-606, 1976a.

Polivy, J.; Hermann, C.P.: The effects of alcohol on eating behaviour: Disinhibition or sedation? *Addictive Behaviours* 1, 121-125, 1976b.

Portillo, M.P.; Cantoral, R.; Macarulla, M.T.: Effects of dietary fat content on adiposity during energy restriction in genetically obese rats. *Reproduction Nutrition Development* 39, 189-199, 1999.

Powley, T.L. The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety and a cephalic phase hypothesis. *Psychology Review* 84, 89- 126, 1977.

Presnell, K.; Stice, E.: An experimental test of the effect of weight-loss dieting on bulimic pathology: Tipping the scales in a different direction. *Journal of Abnormal Psychology* 112, 166-170, 2003.

Pyle, R.L.; Mitchell, J.E.; Eckert, E.D.: Bulimia: A report of 34 cases. *Journal of Clinical Psychiatry* 42, 60-64, 1981.

Reuter, W.; Ulbricht, W.: Adipocyte volume and count in obesity during weight reduction. *Zeitschrift Gesamte Innere Medizin* 42, 372-373, 1987.

Ricciardelli, L.A.; Tate, D.; Williams, J.R.: Body dissatisfaction as a mediator of the relationship between dietary restraint and bulimic eating patterns. *Appetite* 29, 43-54, 1997.

Roefs, A.; Herman, C.P.; MacLeod C.M.; Smulders, F.T.Y.; Jansen, A.: At first sight: how do restrained eaters evaluate high-fat palatable foods? *Appetite* 44, 103-114, 2005.

Ruderman, A.J.: The restraint scale: A psychometric investigation. *Behaviour Research and Therapy* 21, 258-283, 1983.

Ruderman, A.; Belzer, J.; Halpern, A.: Restraint, anticipated consumption and overeating. *Journal of Abnormal Psychology* 94, 547-555, 1985.

Ruderman, A.J.; Christensen, H.C.: Restraint theory and its applicability to overweight individuals. *Journal of Abnormal Psychology* 92, 210-215, 1983.

Salbe, A.; Nicolson, M.; Ravussin, E.: Total energy expenditure and physical activity correlate with plasma leptin concentrations in five-year-old children. *Journal of Clinical Investigation* 99, 592-595, 1997.

Segal, K.R.; Landt, M.; Klein, S.: Relationship between insulin sensitivity and plasma leptin concentration in lean and obese men. *Diabetes* 45, 988-991, 1996.

Silha; J.V.; Krsek, M.; Skrha, J.V.; Sucharda, P.; Nyomba, B.L.G.; Murphy, L.J.: Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *European Journal of Endocrinology* 149, 331-335, 2003.

Sinha, M.K.; Sturis, J.; Ohannesian, J.P.; Magosin, S.; Stephens, T.W.; Heiman, M.L.: Ultradian oscillations of leptin secretion in humans. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 228, 733-738, 1996.

Stice, E.: A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology* 110, 124-135, 2001.

Stice, E.; Cameron, R.; Killen, J.D.; Haywards, C.; Taylor, C.B.: Naturalistic weight reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67, 967-974, 1999.

Stice, E.; Fisher, M.; Lowe, M.R.: Are dietary restraint scales valid measures of acute dietary restriction? Unobtrusive observational data suggest not. *Psychological Assessment* 16, 51-59, 2004.

Stice, E.: Prospective relation of dieting behaviors to weight change in a community sample of adolescents. *Behavior Therapy* 29, 277-297, 1998.

Stice, E.: Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanism of action. *Clinical Psychology Review* 14, 633-661, 1994.

Stirling, L.J.; Yeomans, M.R.: effect of Exposure to a Forbidden Food on Eating in Restrained and Unrestrained Women. *International Journal of Eating Disorders* 35, 59-68, 2004.

Stunkard, A.J; Messick, S.: The three factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research* 29, 71-83, 1985.

Stunkard, A.J.: Regulation of body weight and its implications for the treatment of obesity. In M.O. Carruba & J.E. Blundell (Eds.), *Pharmacology of eating disorders. Theoretical and clinical developments* (pp. 101-116). New York: Raven Press, 1986.

Tagami, T.; Satoh, N.; Usui, T.; Yamada, K.; Shimatsu, A.; Kuzuya, H.: Adiponectin in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 89, 1833-1837, 2004.

Teff, K.L.: Physiological effects of flavour perception. *Trends in Food Science and Technology* 7, 448- 452, 1996.

Toth, M.; Gottlieb, S.; Fisher, M.; Ryan, A.S.; Nicklas, B.J.: Plasma leptin concentrations and energy expenditure in heart failure patients. *Metabolism* 46, 450-453, 1997.

Tuschl, R.J.; Laessle, R.G.; Platte, P.; Pirke, K.M.: Differences in food-choice frequencies between restrained and unrestrained eaters. *Appetite* 14, 9-13, 1990a.

Tuschl, R.J.; Platte, P.; Laessle, R.G.; Stichler, W.; Pirke, K.M.: Energy expenditure and everyday eating behavior in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition* 52, 81-86, 1990b.

van Harmelen, V.; Reynissdottir, S.; Eriksson, P.; Thorne, A.; Hoffstedt, J.; Lonqvist, F. et al.: Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. *Diabetes* 47, 913-917, 1998.

van Itallie, T.B.: The enduring storage capacity for fat: Implications for treatment of obesity. In A.J. Stunkrd & E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp. 109-119). New York: Raven Press, 1984.

van Loan, M.D.; Keim, N.L.: Influence of cognitive eating restraint on total-body measurements of bone mineral density and bone mineral content in premenopausal women aged 18-45 years: a cross-sectional study. *American Journal of Clinical Nutrition* 72, 837-843, 2000.

van Strien, T.; Engels, R.C.M.E.; van Stavern, W.; Herman, C.P.: The Validity of Dietary Restraint Scales: Comment on Stice et al. (2004). *Psychological Assessment* 18, 89-94, 2006.

van Strien, T.; Frijters, J.E.R.; Bergers, G.P.A.; Defares, P.B.: The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for assessment of restraint, emotional external eating behaviour. *International Journal of Eating Disorders* 5, 295-315, 1986.

Vocks, S., Legenbauer, T.; Heil, A.: Food intake affects state body image: Impact of restrained eating patterns and concerns about eating, weight and shape. *Appetite* 49 (2), 467-75, 2007.

von Prittwitz, S.; Blum, W.F.; Ziegler, A.; Scharmann, S.; Remschmidt, H.; Hebebrand, J.: Restrained Eating is associated with low leptin levels in underweight females. *Molecular Psychiatry* 2, 420-422, 1997.

Wardle, J.; Beales, S.: Restrained eating and food intake: An experimental study of the eating patterns in the laboratory and in normal life. *Behavior Research and Therapy* 25, 179-185, 1987.

Wardle, J.; Beales, S.: Restrained eating, body image and food attitudes in children from 12 to 18 years. *Appetite* 7, 209-217, 1986.

Wauters, M.; Considine, R.V.; Van Gaal, L.F.: Human leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator. *European Journal of Endocrinology* 143, 293-311, 2000.

Westenhöfer, J.: Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogenous construct? *Appetite* 16, 45-55, 1991.

Westenhöfer, J.: *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen: Hogrefe, 1992.

Westenhöfer, J.; Paul, T.; Pudel, V.: Zur Selbstkontrollfähigkeit bulimischer Patienten. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 8, 314-333, 1987.

Westenhöfer J.; Pudel V.; Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen. In: R. Wahl und M. Hausinger (Hrsg.). *Verhaltensmedizin. Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln: 149-162, 1989.

World Health Organisation. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. WHO, Geneva, 1992.

Zhang, Y.; Proenca, R.; Maffei, M.; Barone, M.; Leopold, L.; Friedman, J.M.: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 372, 425-432, 1994

6. Anhang

6.1 Zusammenfassung

Der Begriff Restrained Eating wurde 1975 erstmalig in die Literatur eingeführt. Restrained Eating bezeichnet eine kognitive Kontrolle der Nahrungsaufnahme und eine Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale mit dem Ziel, durch die geringe Kalorienzufuhr eine Gewichtsreduktion und / oder Gewichtskonstanz zu erlangen.

Es existieren mehrere Studien, die den Zusammenhang zwischen dem Konstrukt Restrained Eating und dem Hormon Leptin zeigen. So fanden von Prittwitz et al. (1997) in ihrer Studie heraus, dass bei untergewichtigen Personen mit Restrained Eating ein signifikanter Zusammenhang zu deren Leptinserumspiegel besteht. Sie konnten nachweisen, dass die Untergruppe von weiblichen untergewichtigen Restrained Eatern niedrigere Leptinserumspiegel hat als die der weiblichen untergewichtigen Unrestrained Eater. Zwischen den Gesamtkohorten (weibliche und männliche Probanden) der Restrained und Unrestrained Eater gab es jedoch keinen signifikanten Unterschied.

Die vorliegende Dissertation hat das Ziel die Ergebnisse von von Prittwitz et al. (1997) anhand einer unabhängigen Kohorte von 121 untergewichtigen Personen (n = 84 Frauen; n = 37 Männer; ≤ 15 . BMI Perzentile) zu überprüfen. Als Kontrollgruppe wurden 100 normalgewichtige Personen (n = 72 Frauen; n = 28 Männer; 40. - 60. BMI Perzentile) rekrutiert. Dies ergab eine Gesamtgruppe von 156 Frauen und 65 Männern im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Anhand des Fragebogens zum Essverhalten wurde bei allen Probanden das Konstrukt „Restrained Eating“ abgefragt.

Die Haupthypothese der Dissertation ist, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Leptinserumspiegel als untergewichtige Unrestrained Eater aufweisen. Da in der Literatur ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Restrained Eating und dem Insulinspiegel beschrieben wurde, ist die Zweithypothese, dass untergewichtige Restrained Eater niedrigere Insulinspiegel haben als untergewichtige Unrestrained Eater.

Bei Betrachtung der Ergebnisse konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und Leptin gefunden werden; $r = 0.083$, $p = 0.368$.

Teilt man die Gruppe der Untergewichtigen in Frauen und Männer auf, so konnte weder für die Gruppe der weiblichen Untergewichtigen ($r = -0.129$, $p = 0.243$) noch für die Gruppe der männlichen Untergewichtigen ($r = 0.116$, $p = 0.496$) ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin gefunden werden. Nach durchgeführter Adjustierung für BMI ließ sich jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin in der weiblichen untergewichtigen Probandengruppe darstellen ($r = 0.504$, $p = 0.033$).

Zur Belegung unserer Zweithypothese untersuchten wir den Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Insulinspiegel. Dabei konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens der untergewichtigen Probandengruppe und dem Insulinspiegel gefunden werden ($r = -0.026$, $p = 0.783$). Auch die getrennte Betrachtung von weiblichen und männlichen untergewichtigen Probanden in Bezug auf die kognitive Kontrolle des Essverhaltens und den Insulinspiegel ergab keine signifikanten Zusammenhänge ($r = 0.119$, $p = 0.291$ für die weiblichen Probanden ; $r = 0.084$, $p = 0.647$ für die männlichen Probanden).

Zusammenfassend muss man aus den Ergebnissen schließen, dass weder die in der vorliegenden Dissertation aufgestellte Haupthypothese über den Zusammenhang zwischen Leptin und der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens bei einem untergewichtigen Probandenkollektiv, noch die aufgestellte Zweithypothese über den Zusammenhang zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens bei einem untergewichtigen Probandenkollektiv bestätigt werden konnte. Einzig nach der Adjustierung für BMI ließ sich ein signifikantes Ergebnis zwischen der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens und Leptin bei dem weiblichen untergewichtigen Probandenkollektiv darstellen.

Weitere Studien zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Restrained Eating und dem Leptin- und Insulinserumspiegel wären hilfreich, diese Fragen eindeutig zu beantworten. Solche Studien sollten eine grössere Anzahl an Patienten einschliessen und potentielle Vereitelungen durch BMI und Körperfett% berücksichtigen.

6.2 Summary

The term “restrained eating” was first introduced to the literature in 1975. Restrained eating describes the cognitive control of food intake and the override of physiological sensation of hunger with the ambition to loose or maintain weight through the reduced caloric intake.

Several studies exist that demonstrate a connection between restrained eating and the adipocyte derived hormone leptin. For example, von Prittwitz et al. (1997) found a significant correlation between underweight restrained eaters and their serum leptin levels. The authors were able to show that female underweight restrained eaters have lower serum leptin levels than female underweight unrestrained eaters. On the contrary, in the entire study group (i.e., female and male subjects), no significant correlation between restrained and unrestrained eaters was found.

This dissertation aimed to further examine the results from the study group by von Prittwitz et al. (1997) with an independent cohort of 121 underweight subjects

(n = 84 females; n = 37males; \leq 15. BMI percentile). As a control group, 100 normal weight subjects (n = 72 females; n = 28 males; 40. - 60. BMI percentile) were recruited. This resulted in a study group of 156 women and 65 men between the ages of 20 to 30 years old. The “Fragebogen zum Essverhalten”, the German version of the “Three-Factor Eating Questionnaire” was used to screen for restrained eating.

The main hypothesis of this dissertation is that underweight restrained eaters have lower serum leptin levels than underweight unrestrained eaters. Since the literature also reports on a connection between restrained eating and insulin levels, our second hypothesis is that underweight restrained eaters have lower serum insulin levels than underweight unrestrained eaters.

In the entire sample of underweight subjects, no significant correlation between the cognitive control of food intake and the serum leptin levels could be found. Even when divided into gender subgroups, no significant correlation between the cognitive control of food intake and serum leptin levels could be seen for underweight female subjects ($r = - 0.129$, $p = 0.243$) or underweight male subjects ($r = 0.116$, $p = 0.496$). After adjusting for BMI, a significant correlation

between the cognitive control of food intake and serum leptin levels was revealed for the female underweight subjects only ($r = 0.504$, $p = 0.033$).

The analyses of the results could not demonstrate a significant correlation between the cognitive control of food intake and serum insulin levels for the underweight group; $r = -0.026$, $p = 0.783$. The separate examination of the female and male underweight subgroups was also not able to show a significant correlation between the cognitive control of food intake and serum insulin levels ($r = 0.119$, $p = 0.291$ for females; $r = 0.084$, $p = 0.647$ for males).

In summary, neither the main hypothesis about the correlation between the cognitive control of food intake and serum leptin levels nor the second hypothesis about the correlation between the cognitive control of food intake and serum insulin levels could be verified. However, like in the study by von Prittwitz et al. (1997), a significant correlation between the cognitive control of food intake and serum leptin levels was demonstrated for the female underweight subjects, although this was only apparent after adjustment for BMI.

More studies are needed that examine the relationship between cognitive control of food intake and leptin and insulin serum levels. Such studies should involve a greater number of patients and take to consideration the potential confounds of BMI and % body fat.

6.3 Akademische Lehrer

Meine akademischen Lehrer während meines Studiums und meines Praktischen Jahres an der Philipps-Universität Marburg waren die folgenden Damen und Herren:

Angeli, Antes, Arnold, Aumüller, Basler, Baum, Behr, Berger, Bertalanffy, Bien, Doss, Engel, Engenhardt-Cabillic, Gemsa, Gotzen, Griss, Grzeschik, Gudermann, Gumpinger, Haller, Happle, Hasilik, Heeg, Hofmann, Jones, Klenk, Klose, Krause, Kretschmer, Krieg, Kroll, Kuhn, Lange, Lill, Lorenz, Maisch, Mayer, Mischkowski, Moll, Moosdorf, Müller, Neher, Neubauer, Oertel, Prümmer, Renschmidt, Renz, Rothmund, Schäfer, Schmidt, Schüffel, Schulz, Schwarz, Seidel, Seyberth, Vogelmeier, Voigt, Vogt, Weiler, Werner, Wulf, Zimmermann.

6.4 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. J. Hebebrand für die freundliche Überlassung des Themas und seine uneingeschränkte Unterstützung bei der Datenerhebung, Auswertung und Niederschrift der Dissertation.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. Minh Quang Huynh, der mir mit unermüdlicher Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit zur Seite stand.

Weiterhin bedanken möchte ich mich bei Frau Dr. Inge Kamp-Becker für ihre überaus freundliche Beratung und kritischen Kommentare, Herrn André Scherag für die intensive Hilfe bei der statistischen Auswertung, Frau Ruth Verroen für die grammatikalischen Korrekturen und Frau Pia Köhler für die umfassende Hilfe bei der Einreichung aus der Ferne.

Der größte Dank aber gebührt meinen Eltern, die mir nicht nur mein Medizinstudium und diese Dissertation ermöglicht haben, sondern mich auch sonst immer in allen Lebenslagen bei der Verwirklichung meiner Träume unterstützen.