

Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktorin: Frau Univ.-Prof. Dr. Ulrike Dinger-Ehrenthal

Essanfälle bei Bulimia nervosa
– eine Analyse zum Einfluss der makronährstofflichen
Zusammensetzung der Nahrung auf die Leptin-Reaktionen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von Nadine Barz

2025

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
gez.:

Dekan: Prof. Dr. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. Reinhard Pietrowsky

Zweitgutachter: Prof. Dr. Alessandro Prigione

Für meine geliebte Familie

ZUSAMMENFASSUNG

Bei Essstörungen, einschließlich der Bulimia nervosa (BN), wurden bislang überwiegend Verhaltensweisen als zentrale aufrechterhaltende Einflüsse der Erkrankung betrachtet. Zunehmend rücken jedoch auch hormonelle Faktoren in den Fokus. Das als „Sättigungshormon“ bezeichnete Hormon Leptin nimmt eine Schlüsselrolle für den Energiestoffwechsel ein. Bei Adipositas wurde bereits ein positiver Zusammenhang zwischen Leptin und dem *Body-Mass-Index* (BMI) nachgewiesen, weshalb hormonelle Dysbalancen auch bei Essstörungen vermutet werden. Die für BN typischen Heißhungerattacken und Essanfälle deuten auf eine Störung der hormonellen Sättigungsregulation hin. Ein besseres Verständnis der komplexen Prozesse könnte neue Therapiemöglichkeiten ermöglichen. Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand in der Untersuchung der Leptin-Reaktionen sowie des subjektiven Hunger- und Sättigungsgefühls bei gesunden Frauen und Frauen mit BN im nüchternen Zustand und nach einem artifiziellen Essanfall. Die Probandinnen erhielten einen Milchshake (51 % Kohlenhydrate, 38 % Fett, 11 % Proteine) zur Simulation eines für BN typischen Essanfalls. In nüchternem Zustand und zu weiteren fünf Messzeitpunkten nach Einnahme des Milchshakes wurde die Serum-Leptinkonzentration ermittelt. Zeitgleich zu der ersten und letzten Blutentnahme wurde das erlebte Hunger- und Sättigungsempfinden erfasst. Zu keinem Zeitpunkt zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede im Hunger- und Sättigungsgefühl ($p > .05$) oder in den gemessenen Leptinkonzentrationen ($p > .05$). Alle Versuchsteilnehmerinnen wiesen präprandial ein signifikant größeres Hungerempfinden und postprandial ein stärkeres Sättigungsgefühl auf ($p < .001$). Eine Regressionsanalyse der Leptinwerte zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den Versuchsgruppen ($p = .05$). In der Betrachtung der einzelnen Leptinwerte ergaben sich lediglich bei der Kontrollgruppe (KG) signifikante Unterschiede zu verschiedenen Messzeitpunkten ($p < .05$). Ferner wurde ein signifikanter Zusammenhang des BMI mit den Leptinwerten der KG ($p < .05$) ermittelt. Die Ergebnisse unterstreichen die Herausforderungen in der Erfassung von krankheitsauslösenden und -erhaltenden Faktoren bei BN. Beide Versuchsgruppen zeigten innerhalb des Untersuchungszeitraums vergleichbare Reaktionen, woraus sich ableiten lässt, dass womöglich keine Fehlfunktion von Leptin vorliegt, die sich unmittelbar nach einem Essanfall präsentiert. Jedoch kann dies durch die vorliegende Arbeit nicht ausgeschlossen werden. Für ein genaueres Verständnis der Entstehung der BN und zur Optimierung ihrer Behandlungsmöglichkeiten bedarf es weiterer Betrachtung der (Patho-) Physiologie von Leptin und auch der Berücksichtigung weiterer hormoneller Faktoren, z.B. Ghrelin als ein Initiator des Hungerempfindens.

SUMMARY

In case of eating disorders, including bulimia nervosa (BN), behavioral factors have so far been regarded as the main maintaining influences of the disorder. However, hormonal factors are increasingly coming into attention. The hormone leptin, known as the “satiety hormone” plays a key role in the energy metabolism. In obesity, a positive correlation between leptin and the body mass index (BMI) has already been proven, which is why hormonal imbalances are also suspected in eating disorders. Particularly for eating-related symptoms, such as typical food cravings and binge eating episodes typical of BN, indicate a disorder of hormonal satiety regulation. A better understanding of the hormonal regulation of satiety and its effects on the metabolism could enable new therapeutic options. This study intended to investigate leptin responses and subjective feelings of hunger and satiety in healthy women and women with BN in a fasting state and after an artificial binge eating episode. The study participants had to ingest a milkshake (51 % carbohydrate, 38 % fat, 11 % protein) to simulate a typical binge eating episode. Blood samples were taken to determine the serum leptin concentration, one measurement in a fasted state and five subsequent measurements after ingestion of the milkshake. The pre- and postprandial perception of hunger and satiety were measured using a visual analog scale.

There were no significant group differences in the feeling of hunger and satiety ($p > .05$) or in the measured leptin concentrations ($p > .05$) at any time of the measurements. All study participants had a significantly greater feeling of hunger preprandially and a greater feeling of satiety postprandially ($p < .001$). A regression analysis of the leptin values showed a significant difference between the study groups ($p = .05$). Regarding the individual leptin levels, only the control group showed significant differences at different measurement times ($p < .05$). Furthermore, a significant correlation between the BMI and the leptin values of the control group was determined ($p < .05$). The results emphasize the challenges in identifying disease-causing and disease-maintaining factors in BN. Both study groups showed comparable responses within the study period, suggesting that there may not be a dysfunction of leptin that presents itself immediately after a binge eating episode. However, such a dysfunction cannot be ruled out by the present study. For a more precise understanding of the development of BN and to optimize its treatment options, further research of the (patho-) physiology of leptin and other hormonal factors, e.g. ghrelin as an initiator of hunger, is required.

Abkürzungsverzeichnis

AN	Anorexia nervosa	kcal	Kilokalorie
APS	Anankastische Persönlichkeitsstörung	kDa	Kilodalton
BES	<i>Binge-Eating</i> -Störung	KG	Kontrollgruppe
BDI-V	vereinfachtes Beck- Depressions-Inventar	KI	Konfidenzintervall
BMI	<i>Body-Mass-Index</i>	kg/ m²	Kilogramm pro Quadratmeter
BN	Bulimia nervosa	KH	Kohlenhydrate
BPS	<i>Borderline</i> - Persönlichkeitsstörung	KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
CMR	<i>Crude mortality rate</i>	M	Mittelwert
DSM-5	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5. Edition</i>	M_{Diff}	Mittelwert der Differenzen
EDE-I	<i>Eating Disorder Examination Interview</i>	n	Größe der Stichprobe
EDE-Q	<i>Eating Disorder Examination Questionnaire</i>	ng/ ml	Nanogramm pro Milliliter
ELISA	<i>Enzyme-linked Immunsorbent Assay</i>	P	Protein
F	Fett	p	P-Wert, Signifikanzniveau
ICD-11	<i>Eleventh revision of the International Classification of Diseases</i>	pH	<i>potentia Hydrogenii</i>
		RPM	<i>Revolutions per minute</i>
		SD	Standardabweichung
		SMR	<i>Standardized mortality ratio</i>
		SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
		SSRI	Selektive Serotonin- Wiederaufnahme-Inhibitoren
		tgl.	täglich
		WHO	Weltgesundheitsorganisation
		µg/ l	Mikrogramm pro Liter

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG.....	1
1.1 KLINISCHES BILD DER BULIMIA NERVOSA.....	2
1.2 DIAGNOSTIK UND DIFFERENTIALDIAGNOSEN	4
1.3 EPIDEMIOLOGIE UND PATIENTENPROFIL DER BULIMIA NERVOSA.....	9
1.4 ÄTIOLOGIE UND SCHUTZFAKTOREN	10
1.5 THERAPIE, PRÄVENTION UND FRÜHERKENNUNGSKONZEPTE	13
2 HUNGER- UND SÄTTIGUNGSREGULATION	15
2.1 REGULATIONSMECHANISMEN	15
2.2 LEPTIN	17
2.2.1 Leptin und Nahrungsaufnahme bei gesunden Personen.....	20
2.2.2 Leptin und Nahrungsaufnahme bei Bulimia Nervosa	22
3 ZIELE DER ARBEIT UND HYPOTHESEN.....	26
4 METHODIK	27
4.1 STUDIENDURCHFÜHRUNG.....	27
4.2 STICHPROBENBESCHREIBUNG	30
4.3 STUDIENMATERIAL UND MESSINSTRUMENTE	32
4.4 STATISTISCHE ANALYSE	37
5 ERGEBNISSE.....	38
5.1 ANALYSE DER FRAGEBOGENINVENTARE.....	38
5.2 ANALYSE VON HUNGER UND SÄTTIGUNG UND DER LEPTINWERTE	39
6 DISKUSSION.....	46
6.1 ZUR NÄHRSTOFFZUSAMMENSETZUNG VON ESSANFÄLLEN	46
6.2 EINORDNUNG DER LEPTINWERTE	47
6.3 DER EINFLUSS DES <i>BODY-MASS-INDEX</i> AUF LEPTIN.....	49
6.4 INTERPRETATION DER HUNGER- UND SÄTTIGUNGSGEFÜHLE	50
6.5 LIMITATIONEN DER STUDIE	53
6.6 FAZIT UND AUSBLICK	54
7 LITERATUR- UND QUELLENVERZEICHNIS.....	56
8 ANHANG	71

1 Einleitung

Allgemeines zum aktuellen Stand der Forschung

Im Rahmen fortlaufender psychologischer und medizinischer Forschung wurden die Lebenszeitprävalenzen von Essstörungen untersucht. In einer systematischen Übersichtsarbeit lag die Prävalenz einer Essstörung bei Frauen bei einem Mittelwert von 8.4 % und bei Männern von 2.2 %. Für die auch als Ess-Brech-Sucht bekannte Bulimia nervosa (BN) wurden Werte von 1.9 % und 0.6 % erfasst (Galmiche et al., 2019). Die aktuelle Studienlage lässt auf eine hohe Dunkelziffer schließen (Legenbauer & Vocks, 2014; Halbeisen et al., 2024).

Personen mit Essstörungen empfinden ihr eigenes Essverhalten oftmals nicht als pathologisch, wodurch epidemiologische Erhebungen erschwert werden. In vielen Fällen wird die Erkrankung infolge einer fehlerhaften Wahrnehmung oder eines bewussten Handelns vor dem sozialen Umfeld verheimlicht und verschwiegen, eine ärztliche Behandlung wird nicht gesucht oder für notwendig befunden. Die für BN typischen Essanfälle und weiteren Kompensationsmechanismen erfolgen in der Regel, größtenteils aus Schamempfinden, im Verborgenen (Csef, 2005; APA, 2018). In der gegenwärtigen Gesellschaft lässt sich nach wie vor eine Stigmatisierung von Personen mit psychischen Erkrankungen beobachten.

Trotz dieser Einschränkungen und fehlenden Diagnosestellungen waren in den letzten Jahrzehnten weltweit steigende Fallzahlen von Essstörungen zu vermerken. In der *Global Burden of Disease* Studie wurden zwölf psychische Störungen über einen Zeitraum zwischen 1990 und 2019 untersucht. Für die unter dem Begriff der Essstörungen zusammengefassten Krankheitsbilder BN und Anorexia nervosa (AN) zeigte sich ein Anstieg in der altersstandardisierten 12-Monats-Prävalenz von 150.5 im Jahr 1990 auf 174 pro 100 000 Menschen im Jahr 2019, wobei Frauen im Vergleich zu Männern höhere Werte aufwiesen (GBD 2019 Mental Disorders Collaborators, 2022). Die Ursachen für die steigenden Prävalenzen sind noch unzureichend erforscht. Harrison und Hefner postulieren in ihrer Arbeit einen Zusammenhang zwischen unrealistischen Schönheitsidealen und der Zunahme essgestörter Krankheitsbilder (Harrison & Hefner, 2009). Während bei Frauen gesellschaftliche Schönheitsnormen primär Schlankheit betonen, gewinnt bei Männern zunehmend ein muskulöser und athletischer Körper als Ideal an Bedeutung (Wiseman et al., 1992; Harrison & Hefner, 2009; Lavender et al., 2017). Besonders Jugendliche und junge Erwachsene werden über soziale Medien wie *Instagram* oder *TikTok* mit den aktuellen Körper- und Schönheitsidealen konfrontiert. Wichtige Akteure sind hierbei sogenannte

InfluencerInnen, die in sozialen Netzwerken unter Zuhilfenahme ihrer Bekanntheit bzw. ihres Einflusses beispielsweise Auffassungen, Lebensstile oder Produkte bewerben (Duden, 2024). Die überwiegend jungen Rezipienten betrachten diese Personen regelmäßig als idealtypische Vorbilder und imitieren deren Verhaltensweisen, wobei gerade diese Nachahmung kritische Implikationen birgt. Unrealistische Darstellungen von Körperbildern können bei jungen Erwachsenen das Risiko für Körperschema- und Essstörungen erhöhen (Engeln-Maddox, 2006). Gleichzeitig wächst laut einer Studie des Robert-Koch-Instituts die Zahl der übergewichtigen Bevölkerung in Deutschland (Mensink et al., 2013). Adipositas ist zu großen Teilen durch Bewegungsmangel und den Überfluss an Nahrungsmitteln begründet (Mensink et al., 2013). Zusatzstoffe, Geschmacksverstärker und Zucker in Lebensmitteln können fernerhin zu einem veränderten Hunger- und Sättigungsgefühl führen (vgl. Masic & Yeomans, 2014; Schweiger et al., 2020). Adipositas sollte in Zusammenhang mit den typischen Essstörungen betrachtet werden, da auch hier oftmals ein problematisches Essverhalten vorliegt (Harrison & Hefner, 2009). In Studien konnte nachgewiesen werden, dass sich Essstörungen auf der Basis eines Übergewichts in der Kindheit und Jugend entwickeln können (Legenbauer & Vocks, 2014).

Der bei BN beobachtete Kontrollverlust während eines Essanfalls deutet auf eine Störung der Energiehomöostase hin und betrifft insbesondere die Hunger- und Sättigungsregulation (Monteleone et al., 2008). Verschiedene Studien betrachteten hormonelle Störungen als Teil eines potenziellen Erklärungsansatzes für das Auftreten von BN (vgl. Baranowska & Kochanowski, 2018). Eine nähere Analyse der Essanfälle sowie der Reaktion des Sättigungshormons Leptin könnte Hinweise für eventuelle Dysfunktionen liefern. Möglicherweise sind diese für die Entstehung und Aufrechterhaltung der BN mitverantwortlich, woraus Behandlungsmöglichkeiten abgeleitet werden könnten. Die Datenlage hierzu ist bislang sehr heterogen. In den Diagnosekriterien der BN und im Unterschied zu denen der AN werden aktuell noch keine Hinweise zu hormonellen Veränderungen berücksichtigt (APA, 2018).

1.1 Klinisches Bild der Bulimia nervosa

Die BN ist durch Essanfälle sowie unangemessene regulierende Maßnahmen zur Vermeidung einer Gewichtszunahme gekennzeichnet. Selbstinduziertes Erbrechen stellt die häufigste Form der Kompensation dar. Es wurde in Studien berichtet, dass über 90 % der BN-PatientInnen selbstinduziertes Erbrechen als kompensatorisches Verhalten nutzen (Bentovim et al., 1989, Glass et al., 2022). Darüber hinaus sind exzessives Sporttreiben, Restriktionen bei der Nahrungsaufnahme und der Missbrauch von Abführ- und

Entwässerungsmitteln häufig auftretende regulatorische Maßnahmen (APA, 2018). Eine auffallend ausgeprägte Beschäftigung mit dem eigenen Körpergewicht und der Körperform gehört zu den krankheitsdefinierenden Charakteristika. Typischerweise weisen BN-PatientInnen narzisstische Persönlichkeitszüge sowie einen pathologischen Perfektionismus auf (Legenbauer & Vocks, 2014; Zeeck, 2022).

Die somatische Präsentation der BN ist komplex und betrifft mehrere Organsysteme. Üblicherweise sind die Betroffenen normalgewichtig, verheimlichen ihre Essanfälle und praktizierten Kompensationsmaßnahmen. Somit treten klinisch erkennbare körperliche Symptome erst in späteren Stadien der Erkrankung auf, was die Diagnosestellung einer BN in frühen Phasen erschwert (Csef, 2005; Friederich et al., 2022).

Der obere Verdauungstrakt spielt bei BN eine besondere Rolle. Häufiges Erbrechen führt zu Reizungen der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches und des Zahnschmelzes mit Folge einer verschlechterten Zahngesundheit, hervorgerufen durch die rezidivierende Regurgitation von Magensäure in die Mundhöhle. Oftmals zeigt sich klinisch eine schmerzlose beidseitige Hypertrophie der Glandula parotis, die in ihrer Funktion für die pH-Wert-Regulierung der Mundhöhle sowie den Beginn des Verdauungsprozesses verantwortlich ist (Mayerhausen et al., 1990; Csef, 2005; Friederich et al., 2022). Die vorzeitige Entleerung der aufgenommenen Nahrung aus dem Magen erhöht den Anteil der Magensäure, die nicht durch den Nahrungsbrei abgepuffert werden kann (Schepp, 2008). Neben Schädigungen der Mundhöhle kommt es in vielen Fällen der BN zu Entzündungen und Verätzungen der Schleimhaut der Speiseröhre. Eine Ösophagitis geht mit retrosternalen Schmerzen, Schluckbeschwerden und saurem Aufstoßen einher (Sato & Fukudo, 2015; Kathrein, 2019). Bei kontinuierlicher Exposition von Magensäure kann es zu einer pathologischen zellulären Umwandlung der epithelialen Auskleidung des Ösophagus kommen. Der so entstehende Barrett-Ösophagus gilt als Vorstufe für ein Ösophagus-Karzinom (Sato & Fukudo, 2015). Im Magen selbst besteht ebenfalls die Gefahr der Schädigung der Schleimhautbarriere. Es werden rezidivierende Gastritiden mit Übelkeit und Oberbauchschmerzen beschrieben. Langfristige Komplikationen sind Magenulzera und -blutungen. Studien belegen sogar, dass eine übermäßige Überdehnung des Magens zu einer Magenperforation führen kann (Csef, 2005; Sato & Fukudo, 2015).

Das sogenannte Russell-Zeichen gilt als pathognomonisches Zeichen der BN. Es beschreibt Hyperkeratosen an den streckseitigen Fingergrundgelenken durch den Druck der Schneidezähne bei wiederholtem mit den Händen durchgeführtem, selbstinduziertem Erbrechen (Strumia, 2005). Weitere klinische Merkmale der BN sind spröde, rissige Lippen, trockene Haut sowie Mundwinkelrhagaden, die auf einen Mangel an Nährstoffen,

Mineralstoffen und Vitaminen zurückzuführen sind (Legenbauer & Vocks, 2014; Sato & Fukudo, 2015). Vor allem Elektrolytverschiebungen können zu gravierenden Symptomen und Komplikationen führen. Insbesondere durch Veränderungen von Natrium, Calcium und Kalium im Blut kann es bei chronifizierten Verläufen zu Nierenschädigungen oder Herzrhythmusstörungen kommen (Zipfel et al., 2003; Sato & Fukudo, 2015).

Ebenfalls bei BN als klinisch relevant zu betrachten ist das sogenannte *Insulin-Purging* bei gleichzeitigem Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 1. Betroffene reduzieren absichtlich ihre notwendigen Insulindosen, um eine Gewichtsreduktion durch eine gesteigerte Fettverbrennung zu erreichen (vgl. Stancin et al., 1989; Herpertz & Nielsen, 2003). Bei Vorliegen eines Insulinmangels wird die durch Nahrungsaufnahme zugeführte Glukose nicht in die körperlichen Zellen aufgenommen, sondern aufgrund einer Überschreitung der renalen Glukoseschwelle über die Niere ausgeschieden.

Bei PatientInnen mit Essstörungen kann es langfristig zu Knochenstoffwechselstörungen in Form einer Osteopenie oder Osteoporose kommen (Legenbauer & Vocks, 2014). Da überwiegend Frauen an Essstörungen leiden, ist der weibliche Hormonhaushalt einzubeziehen. Auf Basis der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse mit ihren zugehörigen zentralen und peripheren Hormonen erfolgt die Steuerung des Menstruationszyklus. Die zentralwirksamen Hormone *Gonadotropin-Releasing-Hormon*, *Luteinisierendes Hormon* und *Follikelstimulierendes Hormon* sowie die peripheren Sexualhormone *Östrogen* und *Progesteron* gehören zu den relevanten Akteuren (Warren, 2011). Aufgrund eines gestörten neuroendokrinen Kreislaufs wird ein Mangel der Gonadotropine beobachtet, darunter Progesteron und Östrogen. In Kombination mit einer durch die bulimische Symptomatik entstandenen Mangelernährung berichten viele Patientinnen von Menstruationsstörungen, meist in Form einer Amenorrhoe (Poyastro Pinheiro et al., 2007). Überdies ist der Menstruationszyklus mit weiteren Hormonachsen verknüpft. Hohe Spiegel von Östrogen können beispielsweise zu einer vermehrten Eiweißbindung der Schilddrüsenhormone und damit einhergehend einer verminderten Aktivität führen, was sich in allgemeinen körperlichen Symptomen wie Kopfschmerzen und Ermattung äußert (Warren, 2011; Legenbauer & Vocks, 2014).

1.2 Diagnostik und Differentialdiagnosen

Zur Diagnosestellung einer BN werden verschiedene diagnostische Instrumente herangezogen, insbesondere das *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), das erstmalig im Jahr 1952 von der *American Psychiatric Association* (APA) in den Vereinigten Staaten von Amerika veröffentlicht wurde und seither fortlaufend aktualisiert

wird (APA, 2018). Es bietet eine standardisierte Richtlinie für die Definition und systematischen Einordnung psychischer Störungsbilder. Ein weiteres wichtiges Klassifikationssystem stellt die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (*International Classification of Diseases*; ICD) dar. Erstmals herausgegeben wurde sie im Jahr 1900 und seit Gründung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) durch diese verwaltet. Die ICD umfasst sowohl krankheitsbedingte und traumatische Diagnosecodes als auch Beschreibungen von typischen pathologischen Merkmalen. Auf der Basis dieser Klassifikationssysteme ist eine international vereinheitlichte Erfassung von Krankheitsbildern möglich. Da in der Forschung zumeist auf das DSM zurückgegriffen wird, werden nachfolgend die Diagnosekriterien der BN gemäß DSM-5 dargestellt:

Diagnostische Kriterien (F50.2)

- A. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Ein Essanfall ist durch die folgenden beiden Merkmale gekennzeichnet:
 - 1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z.B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
 - 2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z.B. das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können oder keine Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
- B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen, um einer Gewichtszunahme entgegenzusteuern, wie z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder anderen Medikamenten, Fasten oder übermäßige körperliche Bewegung.
- C. Die Essanfälle und die unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auf.
- D. Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.
- E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia Nervosa auf.

Schweregrad:

Leicht: Durchschnittlich 1 bis 3 Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen pro Woche

Mittel: Durchschnittlich 4 bis 7 Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen pro Woche

Schwer: Durchschnittlich 8 bis 13 Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen pro Woche

Extrem: Durchschnittlich 14 oder mehr Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen pro Woche

Abb. 1: **DSM-Kriterien der Bulimia nervosa** (APA, 2018)

Zur Erfassung dieser Kriterien existieren validierte Testverfahren wie der *Eating Disorder Examination-Questionnaire* (EDE-Q) (Fairburn & Beglin, 1994; deutsch: Hilbert et al., 2007), in dem gezielt Fragen zum Essverhalten enthalten sind (siehe Abschnitt 8 Anhang). Besonders Fragen zu kompensatorischen Maßnahmen bieten wertvolle Hinweise auf die individuellen Ausprägungen einer Essstörung. Bei Verdacht auf eine psychische Komorbidität sind zusätzliche spezifische Tests möglich. Allgemeine, anthropometrische Daten in Form der Körpergröße, der Umfänge von Brust, Taille und Hüfte sowie des Körpergewichts gehören ebenfalls zur Diagnostik der BN. Der BMI beschreibt das Verhältnismaß für Körpergewicht zur -größe (Quetelet, 1832). Er dient als grobe Orientierungsgröße für die Bestimmung des Idealgewichts einer Person und einer Einschätzung ihres aktuellen Ernährungszustandes mithilfe von Normwerttabellen (siehe Abb. 2). Vor allem bei Essstörungen wie AN ist unter anderem eine Betrachtung des Gewichtsverlaufes über einen längeren Zeitraum relevant für die Prognose und Überprüfung des Therapieerfolgs (Zeeck, 2022). Der BMI reicht jedoch als alleiniges Kriterium nicht aus, da mit ihm beispielsweise keine Aussage über die Verteilung von Fett- oder Muskelmasse getroffen werden kann.



Abb. 2: **Body-Mass-Index-Klassifikation in den für die Stichprobe-relevanten Altersklassen** (vgl.

Mensink et al., 2013)

Darstellung des BMI in kg/m²

Somatische Symptome der BN können mithilfe einer klinischen Untersuchung erfasst werden. Diese umfasst u.a. eine Inspektion (z.B. zur Erfassung des Russell-Zeichens), die Palpation (z.B. zur Detektion einer Hypertrophie der Glandula parotis) und die Auskultation des Herzens (z.B. zur Erkennung von Herzrhythmusstörungen). Durch laborchemische Untersuchungen ist es möglich, pathophysiologische Veränderungen objektiviert darzustellen. So ist beispielsweise bei Hinweisen auf eine Anämie die entsprechende Diagnostik zu erwägen, z.B. durch die Bestimmung des Hämoglobin-Wertes sowie der Erythrozytenzahl und ihrer Eigenschaften (Frantz et al., 2005). Die Detektion von makro- oder mikronährstofflichen Mangelzuständen kann durch die Bestimmung von Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen und Elektrolyten erfolgen (Sato & Fukudo, 2015).

Technisch-apparative Testverfahren kommen in der BN-Diagnostik in der Regel erst in späteren Phasen der Erkrankung zum Einsatz. Sie zielen darauf ab, Komplikationen zu

verhindern oder eine möglichst frühzeitige somatische Therapie einzuleiten. Die Durchführung eines Echokardiogramms kann bei Essstörungen sinnvoll sein, da hierdurch eine Analyse des Einflusses von Dysbalancen des Elektrolythaushalts auf die elektrische Herzaktivität ermöglicht wird (Legenbauer & Vocks, 2014). Bei PatientInnen mit länger bestehenden Essstörungen können sich aufgrund von Fehl- oder Mangelernährung Organschäden entwickeln. Nierenschäden können durch eine Sonographie und sowie eine Nierenfunktionsdiagnostik mit Beurteilung der glomerulären Filtration detektiert werden (Segerer & Wanner, 2014). Bei PatientInnen mit BN und komorbider Diabetes mellitus Erkrankung und Vorhandenseins eines *Insulin-Purgings* kann überdies die Bestimmung der Glukoseausscheidung im Urin für die Therapie von Bedeutung sein (vgl. Herpertz & Nielsen, 2003). Für die Beurteilung des Gastrointestinaltrakts kann beispielsweise eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie eingesetzt werden. Durch selbstinduziertes Erbrechen entstandene Läsionen an den Prädilektionsstellen des Ösophagus und Magens können erkannt und im gleichen Schritt diagnostisch-therapeutisch behandelt werden (Braden & Dietrich, 2005).

Die Differentialdiagnosen der BN umfassen verschiedene psychische und (psycho-) somatische Krankheitsbilder, die teilweise auch als Komorbiditäten vorliegen (vgl. Kathrein, 2019). Besonders relevant ist die Abgrenzung zur AN, die ähnliche epidemiologische Eigenschaften und Charakteristika aufweist, sich jedoch durch ein früheres Manifestationsalter zwischen 14 und 19 Jahren auszeichnet. Bei BN sind 20- bis 24-Jährige am häufigsten betroffen (Hoek et al., 1995). Ein wesentliches Unterscheidungskriterium zwischen den beiden Essstörungen ist der BMI. Während PatientInnen mit BN oftmals normalgewichtig sind, ist die AN durch einen reduzierten Ernährungszustand charakterisiert (APA, 2018). Ähnlich wie bei der BN besteht ein Schlankheitsstreben. Zudem weisen PatientInnen mit AN in der Regel eine beinahe zwanghafte Vermeidung einer Gewichtszunahme auf, die von einer Körperschemastörung begleitet wird (APA, 2018). Normalerweise treten bei AN keine typischen Essanfälle auf, jedoch kommt es bei einem ihrer Subtypen, dem *Purging*-Typ, neben einer restriktiven Kalorienzufuhr zu gewichtsregulierenden Maßnahmen. Auch Heißhungerattacken werden bei dieser Form der AN beschrieben (vgl. APA, 2018). Gleichwohl existieren auch Mischformen von AN und BN, die eine Abgrenzung erschweren können (vgl. Kathrein, 2019; Verbeek & Petermann, 2019).

Ebenfalls relevant ist die Betrachtung der *Binge-Eating*-Störung (BES), deren durchschnittliches Manifestationsalter etwa bei 24 Jahren liegt (vgl. Udo & Grilo, 2018). Unkontrollierte Essanfälle gehören bei der BES zu den krankheitsdefinierenden Symptomen

(Gradl-Dietsch et al., 2022). Nach Essanfällen empfinden die Betroffenen, ähnlich wie bei BN, Schuldgefühle und Scham. Sie berichten von einem hohen Leidensdruck. Anders als bei BN erfolgt jedoch kein kompensatorisches Verhalten, was häufig zu einem erhöhten Ernährungszustand bei BES führt (Wälte & Schneider, 2017; Udo & Grilo, 2018).

Appetitstörungen treten bei verschiedenen psychischen und physischen Erkrankungen auf, unter anderem auch bei Depressionen. Laut statistischen Erhebungen besteht für Betroffene mit BN ein Lebenszeitrisiko von 76.3 % an einer Depression zu erkranken (Grilo & Udo, 2019). Neben einer dysphorischen Stimmungslage, sowie einem auch bei Essstörungen vorkommenden reduzierten Selbstwertgefühl, werden oftmals Veränderungen des Appetitempfindens beobachtet (Härter & Schneider, 2017). Auch eine medikamentöse Therapie von Depressionen kann den Appetit beeinflussen (Chaker et al., 2017).

Laut Studienlage ist die Prävalenz von Angststörungen bei PatientInnen mit BN höher als in der Normalbevölkerung (Wagner et al., 2017). Dem Begriff der Angststörung werden Panikstörungen, Phobien und generalisierte Angststörungen zugeordnet. Für gewöhnlich liegt ein der Situation unangemessenes Empfinden von Angst ohne Vorliegen einer Bedrohung vor (vgl. Zwanzger & Schneider, 2017).

Persönlichkeitsstörungen sind bei BN mit einer erhöhten Lebenszeitprävalenz von 51.1 % beziffert (Grilo & Udo, 2019). Häufig vertreten sind die anankastische Persönlichkeitsstörung (APS) und die *Borderline*-Persönlichkeitsstörung (BPS). Die APS zeichnet sich durch das Streben nach Perfektionismus aus und geht mit einem rigiden Kontrollverhalten sowie Versagensängsten einher (Legenbauer & Vocks, 2014). Zu einer BPS zählen sowohl eine emotionale Instabilität als auch übersprunghaftes und manipulatives Verhalten, wodurch eine Dysregulation von interpersonellen Beziehungen vorliegen kann (Steinberg et al., 1989). Auf Basis von Stimmungsschwankungen und einer ausgelebten Impulsivität kommt es nicht selten zu selbstschädigendem Verhalten. Einer amerikanischen Forschungsgruppe zufolge hat mehr als ein Drittel der Jugendlichen mit BN bereits einen Suizidversuch unternommen (Swanson et al., 2011). Der Anteil der Suizide im Rahmen der Mortalitätsrate von BN liegt bei 0.9 % (Crow et al., 2009). In diesem Zusammenhang spielt auch der Persönlichkeitsfaktor Neurotizismus mit emotionaler Labilität eine Rolle, der sich durch Defizite der Impulskontrolle, Launenhaftigkeit und Gefühle der Unsicherheit auszeichnet (Udo & Grilo, 2018). Laut einer kanadischen Studie kann ein hohes Maß an Neurotizismus mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines gestörten Essverhaltens einhergehen (MacLaren & Best, 2009).

Endokrine Erkrankungen können ebenfalls essstörungsähnliche Symptome verursachen und sollten bei der Differentialdiagnostik der BN berücksichtigt werden.

Schilddrüsenerkrankungen gehören neben Funktionsstörungen der Nebenschilddrüse und Diabetes mellitus zu den häufigsten Stoffwechselerkrankungen in Deutschland (vgl. Wälte & Schneider, 2017). Insbesondere die Hyperthyreose, die mit Heißhunger, Tachykardie sowie Gewichtsabnahme und psychomotorischer Unruhe einhergeht, und die Hypothyreose, die durch Antriebslosigkeit, Neigung zur Bradykardie sowie Gewichtszunahme ausgezeichnet ist, spielen eine Rolle. Zyklusstörungen und Haarausfall werden bei der Hypothyreose ebenfalls häufig beobachtet (Chaker et al., 2017). Fehlfunktionen der Schilddrüse können direkte somatische Auswirkungen haben und andere Hormonkreisläufe beeinflussen (Chaker et al., 2017). Vor allem der Energiestoffwechsel ist mit der Funktion der Schilddrüse verknüpft. Es werden überdies Rückkopplungsmechanismen mit Hormonen anderer endokriner Achsen sowie wechselseitige Einflüsse mit anderen Organen beschrieben (vgl. Lang & Föller, 2019c). So spielt auch Diabetes mellitus eine Rolle, da es hier infolge einer autoimmunen Zerstörung von Insulin-produzierenden β -Zellen im Pankreas (Typ 1) oder eines Insulinmangels bzw. -einer -resistenz (Typ 2) zu chronisch erhöhten Blutzuckerspiegeln kommt. Hinreichend bekannt ist, dass Glukose eine zentrale Rolle für den Energiestoffwechsel einnimmt. Eine Hypoglykämie kann beispielsweise durch das Auslassen von Mahlzeiten oder eine Überdosierung von Insulin Heißhunger hervorrufen (Hien & Böhm, 2005; Lang & Föller, 2019a). Bei Diabetes mellitus Typ 1 sei besonders das Phänomen des *Insulin-Purgings* zu betonen, welches auch als mögliche Kompensationsmaßnahme bei BN vorkommen kann (siehe Abschnitt 1.1).

Neben den bereits erwähnten Erkrankungen können seltenere Differentialdiagnosen wie Gehirntumore, Suchterkrankungen, Magengeschwüre und Hiatushernien sowie chronisch entzündliche Darmerkrankungen ähnliche Symptome wie BN hervorrufen. Auf weitere Ausführungen zu diesen Diagnosen wird an dieser Stelle verzichtet, da sie für die dieser Studie zugrunde gelegten Fragestellungen nicht relevant sind.

1.3 Epidemiologie und Patientenprofil der Bulimia nervosa

Essstörungen werden insbesondere in der westlichen Welt beobachtet und treten vor allem in der Adoleszenz und dem jungen Erwachsenenalter auf. Unter den psychischen Erkrankungen weisen sie erhöhte Prävalenz- und Mortalitätsraten auf (Fichter & Quadflieg, 2016; GBD 2019 Mental Disorders Collaborators, 2022). Die noch unzureichende Datenlage über BN führt, auch bedingt durch unterschiedliche Darstellungen, zu Schwankungen hinsichtlich der tatsächlichen Höhe ihrer Mortalität. Während zum Teil von einer sich auf eine Vergleichspopulation beziehenden Mortalitätsrate (*standardized mortality ratio*; SMR) berichtet wird, präsentieren andere Arbeiten einen prozentualen Anteil der Todesfälle einer

untersuchten Stichprobe (*crude mortality rate*; CMR) (Fichter, 2022). In einer Arbeit aus dem Jahr 2009 wurde eine vergleichsweise hohe Mortalitätsrate für BN mit einer CMR von 3.9 % und für AN von 4.0 % erfasst (Crow et al., 2009). Eine später durchgeführte deutsche Longitudinalstudie lieferte eine SMR von 1.49 und eine CMR von 2.5 % für BN (Fichter & Quadflieg, 2016).

Der Altersgipfel bei BN liegt zwischen 20 und 24 Jahren (Hoek et al., 1995), wobei Frauen statistisch eine wesentlich höhere Prävalenz als Männer aufweisen (GBD 2019 Mental Disorders Collaborators, 2022). Dieser Geschlechterunterschied wurde in verschiedenen Studien untersucht. Es ist zu berücksichtigen, dass männliche Betroffene generell und insbesondere bei BN aus Scham, Sorge vor einer Stigmatisierung sowie der irrigen Einordnung der BN als „vornehmlich Frauen betreffend“ seltener ärztlichen Rat einholen. Es ist unklar, wie hoch der prozentuale Anteil der dadurch nicht erfassten Fälle der relevanten Erkrankungen ist. Jedoch wird vermutet, dass dieser statistisch relevant sein könnte (Harrison & Hefner, 2009; Halbeisen et al., 2024). Hinzu kommt ein im Vergleich zu weiblichen Erkrankten divergierendes Symptombild. Regulatorische Maßnahmen werden in Form von Substanzmissbrauch, z.B. mit Diuretika, Laxantien oder Anabolika, sowie dem Verfolgen strikter Ernährungs- und Bewegungsregeln mit übermäßigem Sporttreiben beobachtet (Lavender et al., 2017).

Für eine genauere Patientenbeschreibung bei BN wurden verschiedene Merkmale und Einflussfaktoren untersucht. Entgegen einer zunächst angenommenen Hypothese eines Zusammenhangs des Bildungsstandes oder der Zugehörigkeit zu einer sozialen Schicht mit dem Auftreten von BN wurden keine signifikanten Kausalitäten festgestellt (vgl. Hay, 1998). Es konnte jedoch ermittelt werden, dass die PatientInnen in der Regel normalgewichtig sind (BMI 18.5 – 24.9 kg/ m²), keine schwerwiegenden physischen Erkrankungen vorliegen und Symptome erst bei länger bestehendem Krankheitsverlauf der BN auftreten (Legenbauer & Vocks, 2014; Friederich et al., 2022). Anhand der aktuellen Forschungslage besteht eine Einigkeit über eine hohe Komorbidität mit affektiven Störungen sowie Angst- und Persönlichkeitsstörungen (Udo & Grilo, 2018).

1.4 Ätiologie und Schutzfaktoren

Die Ätiologie der BN ist ebenso vielschichtig wie das Krankheitsbild. Forschungsergebnisse postulieren ein Zusammenspiel mehrerer prädisponierender Faktoren (Legenbauer & Vocks, 2014; Verbeek & Petermann, 2019).

Neben generellen Schönheitsidealen und geschlechterspezifischen Rollenerwartungen, die zunehmend über Medien transportiert werden (Harrison & Hefner, 2009), gibt es laut

fachliterarischem Konsens Berufsgruppen, die bestimmten gesellschaftlichen Erwartungen und einem erhöhten Druck hinsichtlich ihres äußeren Erscheinungsbildes ausgesetzt sind. Gegenüber der Durchschnittsbevölkerung liegt z.B. bei Personen im Hochleistungssport, Models in der Modeindustrie und BalletttänzerInnen ein signifikant erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Essstörung vor (Sundgot-Borgen et al., 2003; Legenbauer & Vocks, 2014). Veränderungen von Lebenssituationen, insbesondere traumatische Erlebnisse wie auch psychischer und physischer Missbrauch, wurden als begünstigende Faktoren für die Entstehung einer BN identifiziert (vgl. Legenbauer & Vocks, 2014). Aber auch interpersonelle Konflikte, so etwa in Nachbarschafts- und Bekanntenkreisen, sowie im Rahmen eines chronisch problematischen Familienklimas, können das Risiko für die Entwicklung einer BN erhöhen (Thun-Hohenstein et al., 2020).

Genetische Studien, einschließlich Zwillingsstudien, lieferten Hinweise auf erbliche Dispositionen für Essstörungen. Insbesondere bei AN konnten sich diese bereits verdichten (Watson et al., 2019). Trotz einer heterogenen Datenlage bei BN ließen sich erste Vermutungen von familiären Einflüssen und Zusammenhängen bestimmter Genloci mit bulimischen Eigenschaften und Symptomen ableiten (Frieling et al., 2022).

Das gesellschaftlich beeinflusste Streben nach einem schlanken Körper führt vor allem bei heranwachsenden und jungen Frauen oftmals zu wiederholten Diäten. Bei ausbleibendem Abnehmerfolg kann es zur Empfindung einer zunehmenden inneren Unruhe und infolgedessen bei prädisponierten Personen zur Ausübung von selbstinduziertem Erbrechen kommen. Es wird als Möglichkeit angesehen, den psychischen Druck abzubauen. Betroffene berichten teilweise von einer spannungslösenden Wirkung dieser Maßnahme und Reduktion des zuvor empfundenen Stresses (vgl. Steinberg et al., 1989).

Das Belohnungssystem des Gehirns kann durch die Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel aktiviert werden, wodurch eine positive Verknüpfung mit dem stattgefundenen Ereignis hergestellt sowie zwanghaftes Essverhalten perpetuiert wird (Volkow & Wise, 2005). Folglich beschäftigten sich Forschungsgruppen unter anderem mit emotionalen und neuroendokrinen Prozessen bei Essstörungen. Dabei wurde eine hormonelle Komponente der Ätiologie der BN vermutet. Man fand Hinweise auf endokrinologische Dysfunktionen bei Betroffenen mit BN, etwa im Bereich verschiedener durch den Hypothalamus und die Hypophyse gesteuerter Hormone sowie Signalstoffe, unter anderem auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (Baranowska & Kochanowski, 2018). Daneben konnten bei BN Assoziationen mit Veränderungen von Rezeptoren und Transportern, die mit dem Botenstoff Serotonin in Verbindung stehen, entdeckt werden (Kaye et al., 2005). Serotonin wird in der Darmmukosa

produziert und ist in verschiedene Prozesse involviert, so auch in der Regulierung des Appetits. Bei PatientInnen mit BN und regelmäßig auftretenden Heißhungerattacken konnten geringere Spiegel oder sogar Mangelzustände nachgewiesen werden, sodass ein Zusammenhang mit der Aufrechterhaltung der Krankheit vermutet wird (Jimerson et al., 1992). Im Rahmen der Ergründung von Krankheitsentstehung im Allgemeinen wurde hervorgehoben, dass Stress und eine damit verbundene hormonelle Dysregulation sowohl für psychische als auch für physische Erkrankungen einen krankheitsfördernden Effekt zu haben scheinen (Gerber & Schilling, 2017). Für diese Prozesse spielt hier die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse eine vorrangige Rolle (Baranowska & Kochanowski, 2018).

Die im Rahmen emotionaler Dysbalancen bestehenden hohen Raten von Unzufriedenheit mit dem eigenen Erscheinungsbild sowie hohen Anzahlen von Diäten müssen als ernstzunehmende Risikofaktoren für die Ausbildung einer Essstörung betrachtet werden (vgl. Harrison & Hefner, 2009). Laut einer Studie führt etwa die Hälfte der Jugendlichen mindestens eine Diät in diesem Lebensabschnitt durch (Wagner, 2021). Nicht zuletzt gehe ein gestörtes Selbstwertgefühl mit einem vermehrten Aufkommen von BN einher (vgl. Fittig & Jacobi, 2022).

Den Risiko- und Belastungsfaktoren der BN stehen verschiedene Schutzfaktoren gegenüber, die die Wahrscheinlichkeit einer Krankheitsentstehung verringern. Die meisten protektiven Faktoren können im Rahmen des Resilienzkonzeptes betrachtet werden, welches in den 1970er bis 1990er Jahren entwickelt wurde. Resilienz beschreibt den Prozess der Widerstandsfähigkeit, der es Individuen ermöglicht, eine gesunde Lebensweise zu verfolgen und Herausforderungen sowie Probleme durch Anpassungsprozesse zu bewältigen (Thun-Hohenstein et al., 2020). Die Resilienzfaktoren werden in extern und intern unterteilt. Dabei sind individuelle Faktoren relevant, etwa in Form eines robusten Temperaments oder einer gesunden Selbstwahrnehmung mit Wertschätzung eigener Stärken und Schwächen sowie der Akzeptanz der eigenen Unvollkommenheit. Ferner werden Schutzfaktoren in zwischenmenschlichen Beziehungen und Situationen gesehen. Hierbei spielt ein geborgenes und sicheres soziales Umfeld mit Raum für die eigene Entwicklung eine wichtige Rolle (Thun-Hohenstein et al., 2020). Des Weiteren wird die Unterstützung im familiären Kontext, insbesondere die Gestaltung einer liberalen Esskultur ohne Verbote oder Zwänge, als protektiv für Essstörungen, so auch BN, angesehen, (Thun-Hohenstein et al., 2020).

1.5 Therapie, Prävention und Früherkennungskonzepte

BN ist eine heilbare Erkrankung, in den meisten Fällen zeigen sich jedoch chronifizierte und selten auch letale Verläufe (Quadflieg & Fichter, 2022). Um krankheitsauslösende und aufrechterhaltende Faktoren zu identifizieren und einen physiologischen Zustand wiederherzustellen, ist eine umfassende Analyse der zugrundeliegenden Strukturen notwendig (Legenbauer & Vocks, 2014).

Bei BN hat sich mit wenigen Ausnahmen ein ambulantes Therapiesetting etabliert (Jacobi & de Zwaan, 2011). Ein erster Schritt der Therapie von BN ist eine sogenannte Psychoedukation. Sie beinhaltet die verständliche Vermittlung von Informationen über das Krankheitsbild, ihren Entstehungsmechanismus und ihre Therapieprinzipien, z.B. in Form von Broschüren oder Aufklärungsvideos (vgl. Mühlig & Jacobi, 2011; Legenbauer & Vocks, 2014). Das Verständnis der eigenen Erkrankung kann in vielen Fällen als motivierender Faktor wirken, die Compliance steigern und den Betroffenen einen erleichterten Zugang zur Therapie ermöglichen (Mühlig & Jacobi, 2011).

Unter den verfügbaren Therapiemöglichkeiten stellt sich die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) als besonders effektiv heraus und ist daher heute fester Bestandteil der Behandlung bei BN (Wilson, 1999). Ziel der KVT bei BN ist die Veränderung oder zumindest Verringerung dysfunktionaler kognitiver Prozesse und Strukturen, insbesondere der übermäßigen Beschäftigung mit Gewicht und Figur sowie der verzerrten Selbstwahrnehmung. Die bulimischen Symptome sollen durch neue, adäquate Verhaltensmuster ersetzt werden (Legenbauer & Vocks, 2014). Abhängig vom Krankheitsverlauf sollten auch physische Komplikationen behandelt werden, oft unter Einbeziehung zahnärztlicher und allgemeinmedizinischer Betreuung. Ergänzende Therapieansätze wie eine Sport- oder Kunsttherapie sind ebenfalls zu erwägen (Sundgot-Borgen et al., 2002; Lauschke et al., 2014). Der Nutzen einer medikamentösen Therapie bei BN bleibt umstritten. Bisher wird eine Medikation nur bei einer Komorbidität mit einer Depression empfohlen. Hierfür wird auf selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren aus der Klasse der Antidepressiva zurückgegriffen, wobei für diese Indikation in Deutschland bisher lediglich der Arzneistoff Fluoxetin zugelassen ist (de Zwaan & Svitek, 2022). Eine alleinige medikamentöse Behandlung der BN ist nach aktueller S3-Leitlinie nicht sinnvoll (Svaldi et al., 2020).

Neben der Therapie sind bei BN ihre Prävention und Früherkennung von entscheidender Bedeutung. Die Primärprävention zielt darauf ab, schon vor Krankheitsbeginn die physische und psychische Gesundheit zu stärken, beispielsweise in Form der Unterstützung der eigenen Ressourcen zur Krankheitsvermeidung (Karwautz et al., 2022). Die

Sekundärprävention strebt eine möglichst frühzeitige Erkennung von Erkrankungen an. Ein standardisiertes *Screening* durch Ärzte der Grundversorgung und regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen ermöglichen es, bereits erste Krankheitsmerkmale zu erkennen (Karwautz et al., 2022). Bei bereits manifestierten Erkrankungen sollte gemäß der Tertiärprävention die Senkung der Komplikationsrate des jeweiligen Krankheitsbildes und ein milder Krankheitsverlauf angestrebt werden. Hierzu zählen Patientenschulungen zur Bewältigung der Erkrankung und ihrer Begleitsymptome. Etwaigen Chronifizierungen sowie eventuellen Chronifizierungen sollte vorgebeugt werden (Karwautz et al., 2022). Eine wichtige Funktion in der Prävention und Früherkennung psychischer Erkrankungen nehmen überdies Freizeitgruppenleiter, Sporttrainer sowie das Lehrpersonal von Schulen ein. Neben dem familiären Umfeld können diese alltagsbegleitenden Personen mögliche Anzeichen und Hinweise auf psychische Krankheitsbilder bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen erkennen (vgl. Weigel et al., 2015).

2 Hunger- und Sättigungsregulation

An den Vorgängen der Nahrungsaufnahme und Verdauung sind verschiedene Abschnitte des Gastrointestinaltrakts beteiligt. Eingeleitet wird dieser Prozess in der cephalen Phase. Diese beginnt bereits vor dem tatsächlichen Kontakt der Nahrung mit dem menschlichen Körper. Bereits Gedanken an eine baldig zu verzehrende Mahlzeit können Prozesse der Verdauung initiieren. Wichtig in dieser Phase sind sensorische Reize wie der Geruch oder der Anblick von Nahrung. Sie führen zur Stimulation der in der Mund- und Nasenhöhle ansässigen Chemorezeptoren, die zu einer Reizübertragung in das Gehirn führen, um eine erwartete Nahrungsaufnahme anzukündigen (Pietrowsky, 2022). Sobald die Nahrung in den Mund gelangt, werden durch den Geschmack und das Kauen zudem Mechanorezeptoren aktiviert. Aus der Rezeptorstimulation resultieren elektrische Signale an das vegetative Nervensystem und cerebrale Steuerzentrum, wodurch die Magenmotilität für die weitere Nahrungsverarbeitung gesteigert wird (Schepp, 2008; Pietrowsky, 2022).

Die gastrale Phase schließt sich daran an. Der Magen enthält unter anderem Aminosäuren und Proteine, die als chemische Reize für die Zersetzung des Nahrungsbreis relevant sind. An diesem Punkt der Digestion nimmt der gastrointestinale Reflexbogen eine besondere Stellung ein. Über afferente und efferente Nervenfasern des Nervus vagus erfolgt durch Dehnungsreize im Magen eine neuronale Kommunikation mit den Schaltzentralen im Gehirn und eine resultierende Steigerung der Motilität des Magens und der weiteren Abschnitte des Gastrointestinaltrakts, um einen Weitertransport des Nahrungsbreis sowie die Aufnahme von Nährstoffen zu ermöglichen (Schepp, 2008; Pietrowsky, 2022).

In dem letzten Teil der Verdauung, der intestinalen Phase, wird der Weitertransport und weitere Resorption von Verdauungsprodukten durch verschiedene stimulierende und inhibierende Signale beeinflusst. So kommt es durch die Stimulation der Gallenblase und des Pankreas zur Sekretion von für die Verdauung wichtigen Stoffen, darüber hinaus wird die Motilität des Magens wieder heruntergeregelt. Die intestinale Phase wird vor allem hormonell und durch neuronale Reflexe gesteuert (Schepp, 2008; Pietrowsky, 2022).

2.1 Regulationsmechanismen

Die Regulation von Hunger und Sättigung wird durch komplexe, miteinander verknüpfte Faktoren beeinflusst, die sich unter anderem in homöostatische, emotionale sowie endokrine Komponenten einteilen lassen (Pietrowsky, 2022). Zu unterscheiden sind orexigene und anorexigene Einflüsse, die den Appetit entweder steigern oder hemmen. Sensorische Reize wie der Geschmack oder der Geruch sind entscheidend für die Initiierung von

Hungergefühlen und Appetit (Yeomans, 2006; Forde, 2016). Es konnte herausgefunden werden, dass verschiedene Geschmacksqualitäten unterschiedliche Einflüsse auf das Hunger- und Sättigungsempfinden haben. Salzige oder bittere Speisen führen beispielsweise früher zur Beendigung einer Mahlzeit als süße Speisen (Bolhuis et al., 2011; Forde, 2016). Sensorische Stimuli können biologisch-physiologische Regulationsmechanismen außer Kraft setzen und so die Nahrungsaufnahme trotz Sättigung fördern (Benelam, 2009; Legenbauer & Vocks, 2014). Darüber hinaus bestehen Verknüpfungen zwischen dem Hungergefühl und konditionierten Reizen, z.B. bei routinierten, tagesabhängigen Mahlzeiten oder bestimmten, mit der Einnahme einer Mahlzeit verknüpften Orten. In der Erwartung einer Nahrungsaufnahme wird ein Appetit- bzw. Hungerempfinden entwickelt (Benelam, 2009; Jänig, 2019). Diese psychischen und sensorischen Einflussfaktoren initiieren neuronale Signalkaskaden, weshalb die Sättigungsregulation insgesamt als psychophysiologischer Prozess betrachtet werden kann (vgl. Pietrowsky, 2022). Auch hedonistische Komponenten sind hierbei von Bedeutung, da der Nahrungsaufnahme neben der Erfüllung homöostatischer Aufgaben auch eine bedürfnisbefriedigende Komponente zugesprochen werden kann. Ein wichtiger Teil des Belohnungssystems des Gehirns wird durch den Nucleus accumbens abgebildet, ein den Basalganglien angehöriges Kerngebiet im basalen Prosencephalon. Forschungsergebnisse sprechen dieser Kernregion sowohl Aufgaben im Belohnungssystem als auch eine Beteiligung in der Suchtentstehung und klassischen Konditionierung zu (Volkow & Wise, 2005; Bolhuis et al., 2011). Der Genuss wohlschmeckender Speisen führt unter anderem zur Ausschüttung von Serotonin und Dopamin sowie einer Rezeptorstimulation im Nucleus accumbens. Efferente Signale werden sowohl zum limbischen System als auch zum Hypothalamus weitergeleitet, und lösen nach entsprechender Reizverarbeitung die Empfindung von Glück und Zufriedenheit aus (vgl. Jänig & Birbaumer, 2019).

Der Hypothalamus als bedeutendste Steuerzentrale des endokrinen Systems und autonomen Nervensystems reguliert essenzielle Funktionen im menschlichen Körper wie die Homöostase, die Steuerung des Energiehaushalts des Körpers mit der Regulation von Hunger und Sättigung zur Aufrechterhaltung eines stabilen Körpergewichts sowie die Reproduktion. Über afferente und efferente Leitungsbahnen steuert er neben seiner eigenständigen Hormonproduktion die Ausschüttung verschiedener peripherer Botenstoffe und Neurotransmitter, beispielsweise in der Hypophyse oder der Schilddrüse sowie Nebenniere (Himmerich & Schneider, 2017). Vor allem in den ventromedialen und lateralen Anteilen des Hypothalamus, aber auch in bestimmten Nuclei seines Kerngebiets sind

Neuronen für komplexe Schaltkreise der Energiehomöostase lokalisiert (Himmerich & Schneider, 2017).

Hormonelle und psychische Erkrankungen können diese Signalkaskaden beeinträchtigen. Die Insulinreaktion bei Diabetes mellitus oder die Einnahme von Antidepressiva führen zu einer Veränderung der endokrinen Prozesse im Körper (vgl. Benelam, 2009; Milaneschi et al., 2017). So konnten auch Gemeinsamkeiten und eine wechselseitige Beeinflussung von Insulin und Leptin festgestellt werden. Bei einer hohen Konzentration des Leptins besteht typischerweise auch ein Überangebot an Insulin. Dadurch werden katabole Prozesse im Körper aktiviert und die Nahrungsaufnahme reduziert. In anabolen Stoffwechsellagen zeigt sich hingegen eine niedrige Konzentration der beiden Hormone. Über neuronale Signale wird die Nahrungsaufnahme gesteigert (Jänig, 2019).

2.2 Leptin

Erstmals beschrieben wurde Leptin im Jahr 1994 (Maffei et al., 1995). Es wird vornehmlich in den Adipozyten des weißen Fettgewebes produziert. In den Forschungsergebnissen der letzten Jahrzehnte wurden jedoch auch weitere Sekretionsorte im menschlichen Körper beschrieben, so unter anderem den Magen und die Enterozyten des Dünndarms (Bado et al., 1998; Sitaraman et al., 2004). Mit seiner Freisetzung in die Blutbahn wird das als Prohormon produzierte Leptin in die Form eines aktiven Hormons umgewandelt (Connan & Stanley, 2003). Leptin wird als „Sättigungshormon“ bezeichnet und ist in die Energiehomöostase des menschlichen Körpers integriert. Seine Hauptfunktion besteht in der Signalisierung einer ausreichenden Energiebilanz und Einleitung von Signalen zur Regulierung der Nahrungsaufnahme sowie Erwirkung eines langfristig stabilen Körpergewichts (Considine et al., 1996; Ehrlich & Tam, 2022).

Die physiologische Ausschüttung von Leptin erfolgt pulsatil und unterliegt dem zirkadianen Rhythmus. Da die höchsten Leptinkonzentrationen nachts gemessen wurden, erhärtete sich die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Leptin und dem Tag-Nacht-Rhythmus (Sinha et al., 1996; Licinio et al., 1997). Die hohen Spiegel des Hormons führen zu einem nächtlichen Sättigungszustand und erholsamen Schlaf (Schultes & Fehm, 2004). Im Fall einer Leptindefizienz kann es zu Schlafstörungen kommen (Laposky et al., 2006; Pan & Kastin, 2014). In einer Studie von Ribas-Latre und Eckel-Mahan wurde darüber hinaus festgestellt, dass enge Zusammenhänge und wechselseitige Beeinflussungen zwischen dem Energiehaushalt und dem zirkadianen Rhythmus vorherrschen (Ribas-Latre & Eckel-Mahan, 2016; Broussard & van Cauter, 2016). Eine besondere Bedeutung für den Schlaf-Wach-Rhythmus hat das schlaffördernde Hormon Melatonin (Born & Birbaumer, 2019).

Seine Spitzenspiegel werden ebenfalls nachts gemessen (McIntyre et al., 1987). WissenschaftlerInnen fanden heraus, dass Melatonin und Leptin Gemeinsamkeiten und Wechselwirkungen aufweisen (Alonso-Vale et al., 2005). Daneben ist das den Glukokortikoiden zugeordnete Hormon Cortisol zu erwähnen. Es wird in der Nebennierenrinde produziert und ist in diverse Stoffwechselprozesse eingebunden (Schultes & Fehm, 2004). In seiner zirkadianen Rhythmik steuert es verschiedene Hormonkreisläufe und Signalkaskaden, insbesondere die Regulation der Nahrungsaufnahme sowie den Tag-Nacht-Rhythmus mit seinem Einfluss auf die Melatoninsekretion (Schultes & Fehm, 2004). Unterdessen liegen Hinweise für gegenseitige Regulationsprozesse zwischen Cortisol und Leptin aufgrund ihrer antizyklischen Sekretion im Rahmen des zirkadianen Rhythmus vor (Leal-Cerro et al., 2001).

In den Jahrzehnten nach der Erstbeschreibung wurden diverse Studien zu Leptin, seinen Eigenschaften und Funktionen sowie Wechselwirkungen mit anderen Hormonen und Hormonkreisläufen durchgeführt. Das Peptidhormon besteht aus 167 Aminosäuren mit einer Größe von ca. 16 kDA. Sein Abbauprozess erfolgt vornehmlich über die renale Elimination (Landt et al., 2003). Leptin besitzt die Eigenschaft die Blut-Hirn-Schranke passieren zu können. Sein Zielort sind die Rezeptoren im Hypothalamus, welche vor allem im Nucleus arcuatus und paraventricularis exprimiert werden (Milaneschi et al. 2017; Jänig, 2019). Neben der zentral im Hypothalamus vorliegenden Form des Leptinrezeptors werden verschiedene weitere Varianten beschrieben. Dabei konnten Isoformen in peripheren Organen nachgewiesen werden (Spitzweg et al., 1997). Im Blut ist der lösliche Leptinrezeptor vertreten, der zu großen Teilen in Bindung mit dem Hormon Leptin vorliegt und als Transportprotein für Leptin fungiert (Lammert et al., 2001). Der restliche Anteil des sezernierten Leptins liegt frei im Blutserum und -plasma vor. Es ist anzunehmen, dass der Transportprozess durch die Blut-Hirn-Schranke über eine weitere Isoform des Leptinrezeptors (OB-Rs) vermittelt wird (Yamashita et al., 1998; Oswal & Yeo, 2010; Milaneschi et al., 2017). Zwischen dem hypothalamisch lokalisierten sowie den im Blut und peripheren Organen ansässigen Rezeptoren besteht eine gewisse Konkurrenz in der Bindungsaffinität zu Leptin (vgl. Mistry, 2007; Smitka et al., 2013; Lammert et al., 2001). Die von Leptin ausgelösten Signale werden über seinen zentralen Rezeptor im Hypothalamus vermittelt und beeinflussen die Energiehomöostase, insbesondere die Regulierung von Hunger und Sättigung (vgl. Couturier & Jockers., 2003; Smitka et al., 2013). Durch den Nachweis einer Leptinaktivität bei antiinflammatorischen Reaktionen sowie dem Vorhandensein von Leptinrezeptoren in Leber, Magen, Dünndarm, Plazenta sowie weiteren Organen konnten überdies Einflüsse des Hormons in anderen endokrinen

Prozessen nachgewiesen werden (Spitzweg et al., 1997). Zusammenhänge werden beispielsweise mit der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse, dem thyreotropen Regelkreis sowie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse beschrieben (Zimmermann-Belsing et al., 2003; Klok et al., 2007; Oral & DePaoli, 2007).

Ebenso wie das Hunger- und Sättigungsempfinden wird die Sekretion von Leptin von verschiedenen endogenen und exogenen Faktoren beeinflusst (Schulte & Fehm, 2004; Benelam, 2009). Sensorische Reize, etwa der Geruch von Nahrungsmitteln, sowie weitere Eigenschaften der zugeführten Nahrung, beispielsweise die Frequenz der Mahlzeiten, die makronährstoffliche Zusammensetzung und ihre Menge, können die Höhe des Leptinspiegels verändern (Fox-Kales, 1990; Schultes & Fehm, 2004; Monteleone et al., 2008). An der physiologischen Einleitung der Sättigung sind verschiedene Signal- und Botenstoffe beteiligt. Wichtige Vertreter dieser Sättigungssignale sind Peptid YY und Cholezystokinin (Moran & Kinzig, 2004; Podinghauer & Ekmekcioglu, 2005). Peptid YY wird hauptsächlich im Ileum und Colon gebildet, Cholezystokinin im Duodenum sowie Jejunum (Milano & Capasso, 2018). Beide Peptidhormone führen durch ihre Sekretion zu einer verzögerten Magenentleerung und zur Freisetzung von Verdauungsenzymen, beispielsweise aus dem Pankreas oder der Gallenblase. Durch eine erhöhte Nährstoffresorption im Colon kann eine Appetitreduktion und eine Steigerung des Sättigungsempfindens erwirkt werden (Milano & Capasso, 2018). Zusammenhänge werden daneben auch zwischen Insulin und Leptin beschrieben (Cohen et al., 1996; Rehman et al., 2018). Bei der Nahrungsaufnahme werden die körperlichen Zellen mit Nährstoffen versorgt. Im Rahmen des Glukosestoffwechsels gilt Insulin als unverzichtbarer Akteur für die Energieversorgung der menschlichen Zellen (vgl. Coll et al., 2007). Über Insulinrezeptoren an der Zelloberfläche können Signale zur Glukoseaufnahme in Leber-, Muskel- und Fettzellen eingeleitet werden. Insulin kann in verschiedenen weiteren Stoffwechselprozessen beschleunigend oder hemmend wirken (Lang & Föller, 2019a). Bei gesunden Personen wird es bei hohen Blutzuckerspiegeln freigesetzt und trägt über neuronale Verbindungen ebenfalls zu einer Aktivierung des Sättigungszentrums bei (Benelam, 2009). Im Sättigungszustand und bei Vorliegen eines positiven Energiestatus liegen hohe Spiegel von Leptin und Insulin vor. Im Fall eines niedrigen Energiestatus weisen sie ein niedriges Level im Blut auf (Jänig, 2019). In verschiedenen Studien wurden wechselseitige Einflüsse der beiden im Stoffwechsel aktiven Hormone entdeckt. Heute weiß man, dass ein Regelkreis besteht, in dem Leptin und Insulin gegenseitig ihre Wirkungen beeinflussen und dass eine negative Rückkopplung in beide Richtungen existiert (z.B. Considine et al., 1996; Laubner et al., 2005; Smitka et al., 2013; Rehman et al., 2018).

Für die Entstehung von Hunger werden Hormone aktiv, die zur Füllung der Energiespeicher beitragen. Als wichtiger Vertreter dieser Botenstoffe wird das vornehmlich im Magen und Pankreas gebildete und als Gegenspieler von Leptin verstandene Hormon Ghrelin genannt (Klok et al., 2007). Ghrelin zählt, wie Leptin und Insulin, zu den Peptidhormonen (Jänig, 2019). Als orexigene Komponente der Hunger- und Sättigungsregulation initiiert es eine Appetitsteigerung durch Bindung an Neuronen für Neuropeptid Y sowie *Agouti-related* Peptid im Nucleus arcuatus (Coll et al., 2007). Neuropeptid Y führt dabei zu einer Dehnung des Magens als Vorbereitung für die Nahrungsaufnahme (vgl. Benelam, 2009). Wie auch Leptin besitzt Ghrelin weitere Funktionen. So wurden ebenfalls Einflüsse von Ghrelin in der Schlafregulation im Rahmen der Glukose-Insulin-Regulation beobachtet (Broussard & van Cauter, 2016). Veränderungen der Ghrelinkonzentration gehen darüber hinaus mit Dysregulationen von verschiedenen Stoffwechselprozessen einher (Tanaka et al., 2003; Klok et al. 2007). Auch Orexine, vor allem Orexin A und B, sind von Relevanz bei der Entstehung eines Verlangens nach Nahrungsaufnahme, wobei Orexin A eine stärkere Wirkung in der Hungerentstehung ausübt. Ihr Wirkmechanismus wird durch Ghrelin aktiviert und scheint eine negative Rückkopplung auf die in der Sättigungsregulation aktiven Hormone, darunter auch Leptin, zu enthalten (Mogavero et al., 2023). Die Hunger- und Sättigungsregulation ist ein komplexes System mit verschiedenen Akteuren, Einflüssen und Reaktionen.

2.2.1 Leptin und Nahrungsaufnahme bei gesunden Personen

Im menschlichen Körper besteht das Streben nach einer Balance zwischen anabolen und katabolen Stoffwechselprozessen, um die Energiehomöostase zu gewährleisten (Jänig, 2019). Das Sättigungszentrum im Hypothalamus wird über aktuelle Energiespeicherzustände informiert. Das Wechselspiel von an das Energieniveau angepassten Prozessen ermöglicht eine Stabilität des Körpergewichts. Bei niedrigem Energieniveau werden Signale zur Nahrungsaufnahme gesendet und anabole Prozesse eingeleitet, die Nahrungsaufnahme steigt. Im Fall einer positiven Energiebilanz erfolgt bei normalgewichtigen Personen eine Reduzierung der Nahrungsaufnahme (Benelam, 2009). In diesem Zustand können Stoffwechselreaktionen mit hohem Energieverbrauch ausgeführt werden (Jänig, 2019). Mitwirkend an einer verminderten Nahrungsaufnahme ist das anorexigene Hormon Leptin. Nach Identifikation des „*obese*“-Gens auf dem langen Arm von Chromosom 7 (7 q 31) konnte mittels Studien an Mäusen ein Zusammenhang zwischen Leptin und der Gewichtsregulierung entdeckt werden (Alexe & Petridou, 2007). Die Versuchstiere mit ausgeschaltetem „*obese*“-Gen wogen signifikant mehr als die Tiere vom

Wildtyp (Zhang et al., 1994). In verschiedenen Forschungsgruppen wurden daraufhin Einflussfaktoren für Leptin untersucht und positive Korrelationen der Höhe des Serum-Leptins mit der Masse des Fettgewebes und dem BMI entdeckt. Je größer die Fettgewebssmasse ist, desto höher präsentiert sich die Freisetzung von freiem Leptin in die Blutbahn (Ehrlich & Tam, 2022). In Studien konnte nachgewiesen werden, dass gesunde schlanke Personen in der Regel niedrigere Leptinwerte aufweisen als Personen mit einer höheren Masse an Körperfett (Considine et al., 1996; Shah & Braverman, 2012). Zudem gibt es Studienergebnisse, die eine Veränderung der Leptinkonzentration mit zunehmendem Alter konstatieren, wobei die Menopause und ein damit einhergehender Hormonabfall eine besondere Bedeutung für die Reaktion von Leptin haben könnte (Schultz et al., 2012). Keller et al. fanden überdies heraus, dass mit steigender körperlicher Betätigung einer Person geringere Leptinspiegel im Blut vorliegen können (Keller et al., 2005).

Die basale Serumkonzentrationen von Leptin im Blut liegen zwischen 1.9 und 23.7 µg/l, wobei sie geschlechterspezifisch variieren (Fiedler, 2019). Frauen (19.8 ± 2.5 µg/l) weisen höhere Leptinwerte auf als Männer (9.5 ± 1.1 µg/l), während diese mit einer erhöhten Konzentration des löslichen Leptinrezeptors ausgestattet sind (Saad et al., 1997; Meier & Gressner, 2004; Fiedler, 2019). Hohe Leptinspiegel suggerieren einen erhöhten Ernährungsstatus und scheinen mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzerkrankung, einem metabolischen Syndrom und Adipositas einherzugehen (Yannakoulia et al., 2003; Schultes & Fehm, 2004; Klok et al., 2007).

Durch die anorexigene Wirkung von Leptin kommt es auf Basis physiologischer Abläufe zu einer verminderten Energiezufuhr und Regulierung des Körpergewichts (Benelam, 2009). Das Hormon wurde bereits als potenzieller Modulator im Rahmen einer diätetischen Therapie sowie in der Behandlung von Adipositas diskutiert (vgl. Paz-Filho et al., 2015; Izquierdo et al., 2019). Vermutet hatte man eine effektivere anorexigene Wirkung durch eine analoge Leptinwirkung. Aufgrund einer zirkadianen Beeinflussung und eines nächtlichen Höchstspiegels könnte es abendlich zum Einsatz kommen (Sinha et al., 1996). Trotz theoretischer Vorteile einer Leptin-basierten Therapie ist die Praxis herausfordernd. Viele adipöse Personen entwickeln eine Leptinresistenz, welche die gewünschte anorexigene Wirkung einer Leptinsubstitution einschränkt (Izquierdo et al., 2019). Eine wirksame Leptin-basierte Therapie für diesen Einsatz ist bisher noch nicht bekannt. Jedoch konnte ein Medikament zur Behandlung der Lipodystrophie, einer seltenen Stoffwechselerkrankung mit kongenitalem oder erworbenem Mangel an subkutanem Fettgewebe und Leptin, entwickelt werden (Izquierdo et al., 2019). In Europa wurde *Myalepta* im Jahr 2018 erstmals zugelassen, unter dem Namen *Myalept* steht es in den USA seit 2014 zur Verfügung. Der in

beiden Medikamenten enthaltene Wirkstoff Metreleptin wirkt als analoger Ersatz des humanen Leptins im Körper und steuert die Regulation des Sättigungsempfindens sowie des langfristigen Energiehaushalts (Paz-Filho et al., 2015).

Die Rolle von Leptin in verschiedenen Stoffwechselprozessen lässt auf eine Beteiligung an Pathologien dieser Abläufe schließen. Um dies zu ergründen, wird das pharmazeutische Potential des Hormons bereits seit Jahrzehnten untersucht. Im Rahmen der onkologischen Forschung vermutet man einen Einfluss von Leptin in der Immunintervention bestimmter Tumoren (Surmacz, 2007). Daneben zeigte eine Forschungsgruppe auf, dass die Wechselwirkung zwischen Leptin und Insulin wegweisend sein und Leptin als möglicher Angriffspunkt in der Therapie von Diabetes mellitus betrachtet werden könnte (Rehman et al., 2018).

2.2.2 Leptin und Nahrungsaufnahme bei Bulimia nervosa

Ein gestörtes Essverhalten im Rahmen von Essstörungen äußert sich verschiedenen Formen, z.B. einer Nahrungsvermeidung, Veränderung der Nahrungszusammensetzung, erhöhten Frequenz der Nahrungsaufnahme sowie übermäßig großen Mahlzeiten. Diese Verhaltensweisen können Einfluss auf die Energiehomöostase nehmen sowie Dysfunktionen im Hunger- und Sättigungsempfinden hervorrufen (Resmark, 2022).

In bisherigen Forschungsergebnissen zeigen PatientInnen mit AN typischerweise niedrige Leptinspiegel auf, was sich auf eine Korrelation ihres Untergewichts sowie einer Nahrungskarenz mit dem Leptinspiegel zurückführen lassen kann (Monteleone et al., 2008). Demgegenüber weisen adipöse Personen signifikant erhöhte basale Serumkonzentrationen von Leptin auf. Die Werte übertreffen ungeachtet einer erheblichen individuellen Variabilität diejenigen gesunder, normalgewichtiger Personen deutlich. Eine im *The New England Journal of Medicine* veröffentlichte Studie erfasste Konzentrationen von ca. 30 µg/l (Considine et al., 1996). Entgegen dem physiologischen Prozess kann die Wirkung von Leptin jedoch bei pathologisch erhöhtem Körperfettanteil trotz hoher Leptinkonzentrationen im Blut ausbleiben und das Gefühl unzureichender Sättigung bestehen. Dieses Phänomen wird in der Literatur als Leptinresistenz bezeichnet (Oswal & Yeo, 2010). Die Resistenz könnte durch eine verminderte Sensitivität der Leptinrezeptoren in den hypothalamischen Zielgebieten verursacht werden (Baranowska & Kochanowski, 2018) oder in einer Störung der Blut-Hirn-Schranke, die eine Überquerung für Leptin erschwert, begründet sein. Resultierend aus der Verhinderung der adäquaten hypothalamischen Rezeptorbindung ist die Wirkung des im Sättigungsprozess maßgeblichen Hormons Leptin beeinträchtigt (Zhang & Scarpace, 2006; Klok et al., 2007). Bei bulimischen PatientInnen wird angenommen, dass

ähnliche Prozesse wie die Leptinresistenz bei Adipositas bestehen. Es konnten sich allerdings bisher keine signifikanten Nachweise für eine solche Pathophysiologie bei BN erhärten (vgl. Milano & Capasso, 2018).

Bislang gibt es unzureichende Daten über die komplexe Funktion von Leptin sowie seiner Beziehung zu BN, wobei substanzielle Hinweise bestehen, dass bei BN-PatientInnen veränderte Leptinkonzentrationen vorliegen. Die Forschungsgruppe um Monteleone untersuchte in einer Übersichtsarbeit die Dysregulation in der Energiehomöostase bei Essstörungen. So wurden Leptin und weitere in die Hunger- und Sättigungsregulation eingebundene Hormone betrachtet. Ihre Ergebnisse zeigten erhöhte, erniedrigte oder unveränderte Leptinwerte bei BN (Monteleone et al., 2000). Auf Basis dieser Heterogenität der Daten spielt Leptin in der Diagnosestellung von BN noch keine Rolle (vgl. Monteleone et al., 2008). Die Untersuchung der Leptinregulation bei Essstörungen war bereits Gegenstand verschiedener Forschungsarbeiten. In einer tschechischen Studie aus dem Jahr 2013 konnten ebenso wie bei Monteleone et al. keine Unterschiede in den Leptinkonzentrationen bei BN festgestellt werden (Monteleone et al., 2000; Smitka et al., 2013). Einige Studien unterstützen die These, dass PatientInnen mit BN möglicherweise geringere Leptinwerte aufweisen als gesunde Personen. Niedrigere Serumkonzentrationen könnten zu einer verminderten Appetitkontrolle, einer dadurch bedingten Begünstigung von Heißhunger mit Essanfällen und einer Störung der Regulation des Körpergewichts beitragen (Jimerson et al., 2000; Monteleone et al., 2008). Dem gegenüber stehen Studienergebnisse von erhöhten Leptinwerten, die auf eine verminderte Sensitivität der zentralen Leptin-Reaktionen und eine abgeschwächte Hungerkontrolle bei BN hindeuten, wodurch auch Heißhungerattacken zu erklären wären (Monteleone et al., 2000).

In der Gesamtschau der Studienergebnisse der letzten Jahrzehnte besteht ein Konsens über das Vorhandensein hormoneller Fehl- bzw. Dysregulationen im Hunger- und Sättigungsempfinden bei Essstörungen (vgl. Smitka et al., 2013). Leptin könnte sich als einer der für das Krankheitsbild BN aufrechterhaltenden Faktoren herausstellen (vgl. Monteleone et al., 2008). Diese Ergebnisse eröffnen die Möglichkeit, dass das „Sättigungshormon“ als mögliche Zielstruktur in der BN-Therapie fungieren und zu neuen Erkenntnissen führen könnte. Um mögliche Pathologien in der Signalvermittlung von Leptin zu ergründen, wurden Einflüsse auf Leptin im Rahmen der Essstörung BN untersucht. Die Leptinspiegel scheinen bei maßloser Nahrungsaufnahme deutlich höher zu sein als bei üblichen Nahrungsmengen (Levine et al., 1999). Mit dem Wissen, dass die makronährstoffliche Zusammensetzung der Nahrung einen Einfluss auf die im Blut zirkulierenden Leptinlevel hat, wurden Studien zu den Nahrungsmittelpräferenzen bei BN-PatientInnen durchgeführt.

Hierbei stellte sich heraus, dass vor allem kohlenhydratreiche und fetthaltige Nahrungsmittel bei Essanfällen von den Betroffenen bevorzugt werden (Fox-Kales, 1990). Kohlenhydrate scheinen generell höhere Leptinspiegel hervorzurufen (vgl. Yannakoulia et al., 2003; Adamska-Patrano et al., 2018).

Welche Auswirkungen verschiedene Nahrungsmittel auf die bulimische Symptomatik oder den Verlauf der BN haben, ist noch unklar. Veränderungen der Digestion entstehen bei BN etwa durch selbstinduziertes Erbrechen oder dem Einsatz von Diuretika und Laxantien (Kamal et al., 1991; vgl. Legenbauer & Vocks, 2014). Auch Leptin scheint einen Einfluss auf die Verdauung zu haben (Kim & Kim, 2021). Diese Veränderungen könnten im Zusammenhang mit der Auswirkung der bulimischen Symptome stehen. Gesunde Personen beenden die Nahrungsaufnahme nach Zufuhr einer angemessenen Kalorienzahl und Portionsgröße durch eine hormonell eingeleitete Sättigungskaskade. Bei BN-Patientinnen hingegen übersteigt die konsumierte Nahrung während einer Essattacke die erforderliche Menge erheblich. Inwieweit die Leptinkonzentration, die vorliegende Form von Leptin oder andere hormonelle Einflussfaktoren für diese Essattacken verantwortlich sind und ob eine Überlagerung der Hormonreaktion durch sensorische und psychische Reize im Vordergrund steht, konnte bisher nicht genau differenziert werden (vgl. Baranowska & Kochanowski, 2018). Auch Dysfunktionen in Regelkreisläufen anderer Hormone könnten mit einem verminderten Sättigungsgefühl einhergehen (Milano & Capasso, 2018). Die vermutlich gestörte Leptinfunktion scheint also mit weiteren hormonellen Fehlfunktionen bei BN in Verbindung zu stehen und könnte als einer der Ätiologiefaktoren für Erkrankungen mit Heißhungerattacken abgeleitet werden.

Laut aktuellem Stand der Forschung wird ein Zusammenhang zwischen erniedrigten Serotoninkonzentrationen im Blut und Angststörungen sowie Depressionen gesehen (Smitka et al., 2013). Aufgrund der häufigen Komorbidität dieser Krankheitsbilder mit Essstörungen beschäftigten sich wissenschaftliche Studien mit dem Zusammenhang zwischen dem Neurotransmitter und der Regulation der Nahrungsaufnahme. Es gibt Hinweise darauf, dass Serotonin den Leptinspiegel und seine Reaktion auf Fasten und Nahrungsaufnahme beeinflussen und somit Essstörungen begünstigen könnte (Legenbauer & Vocks, 2014). Bei längerer Nahrungsrestriktion wurde eine Herabregulierung der Serotonintransporter an den entsprechenden Neuronen beobachtet (Huether et al., 1998).

In der Forschung zur Physiologie des Fastens wurde als relevantes Hormon Ghrelin benannt. In Phasen von Nahrungsrestriktion konnten bei BN erhöhte Ghrelinkonzentrationen festgestellt werden, wodurch der Appetit gesteigert sowie Heißhungerattacken gefördert werden können (vgl. Tanaka et al., 2003; Milano & Capasso, 2018). Zu Ghrelin besteht bei

BN bisher eine bessere Datenlage als zu Leptin, sodass wichtige Informationen zu seiner Funktion und Rolle für Essstörungen vorliegen, die in Folgestudien berücksichtigt werden sollten (z.B. Tanaka et al., 2003; Monteleone et al., 2008; Monteleone & Maj, 2013). Ein weiterer für BN wesentlicher Faktor ist Insulin, dessen Veränderungen eng mit der Regulierung von Hunger und Sättigung und somit auch mit Leptin verknüpft sind. Beide Hormone fungieren als Signale in der Fettspeicherregulation des Körpers und senden Rückmeldungen an den Hypothalamus (Jänig, 2019).

Weitere Forschung ist notwendig, um die komplexen endokrinen Zusammenhänge und Prozesse im Rahmen der Energiehomöostase bei BN umfassend zu verstehen. Jedoch geben die Ergebnisse der letzten Jahre Hoffnung auf maßgebliche Fortschritte.

3 Ziele der Arbeit und Hypothesen

Nach aktueller Studienlage ist davon auszugehen, dass für die Regulierung der Nahrungsaufnahme ein komplex vernetztes, neuronales System mit vielen endogenen und exogenen Einflüssen existiert (Kalra et al., 1999). Relevant für die Sekretion des in der Hunger- und Sättigungssteuerung aktiven Hormons Leptin sind die makronährstoffliche Zusammensetzung der zugeführten Nahrung (Kohlenhydrate, Proteine, Fette) sowie der Körperfettanteil (Fox-Kales, 1990; Klok et al., 2007). Bei adipösen Personen liegt oftmals eine Leptinresistenz vor (Oswal & Yeo, 2010). Hieraus folgen Dysfunktionen in der Hunger- und Sättigungsregulation. Als Ursache und Pathophysiologie wird eine Funktionsstörung der für die Leptin-Verarbeitung verantwortlichen neuronalen Verbindungen aufgrund dauerhaft pathologisch erhöhter Fettreserven vermutet. Daraus ergibt sich die Frage, ob dieser oder ein ähnlicher Pathomechanismus auch bei BN relevant wird. Bei Essstörungen mit regelmäßig vorkommenden Essanfällen wie bei BN erscheint eine besondere Betrachtung der Veränderung der Leptin-Reaktion bei der Nahrungsaufnahme sinnvoll (Jimerson et al., 2000).

Mit Hilfe der vorliegenden Studie soll geklärt werden, ob sich der Leptinspiegel von normalgewichtigen Personen mit und ohne BN im nüchternen Zustand bzw. nach einem artifiziell simulierten Essanfall unterscheidet. Weiterhin soll die Frage geklärt werden, ob sich das subjektiv erlebte Hunger- und Sättigungsgefühl vor und nach der artifiziellen Simulation eines Essanfalls bei Personen mit und ohne BN unterscheidet. Folgende Hypothesen werden, aufbauend auf dem aktuellen Forschungsstand, zugrunde gelegt:

1. Im nüchternen Zustand unterscheidet sich der Leptinspiegel bei normalgewichtigen Personen mit BN von dem von gesunden normalgewichtigen Personen ohne BN.
2. Die Leptin-Reaktionen von Personen mit BN gegenüber gesunden Kontrollprobandinnen unterscheiden sich nach einem artifiziell simulierten Essanfall.
3. Das subjektive Hunger- und Sättigungsgefühl unterscheidet sich in nüchternem Zustand bei normalgewichtigen Personen mit BN von dem bei normalgewichtigen Personen ohne BN.
4. Personen mit BN unterscheiden sich in ihrem subjektiven Hunger- und Sättigungsgefühl nach einem artifiziell simulierten Essanfall von gesunden Personen.

4 Methodik

4.1 Studiendurchführung

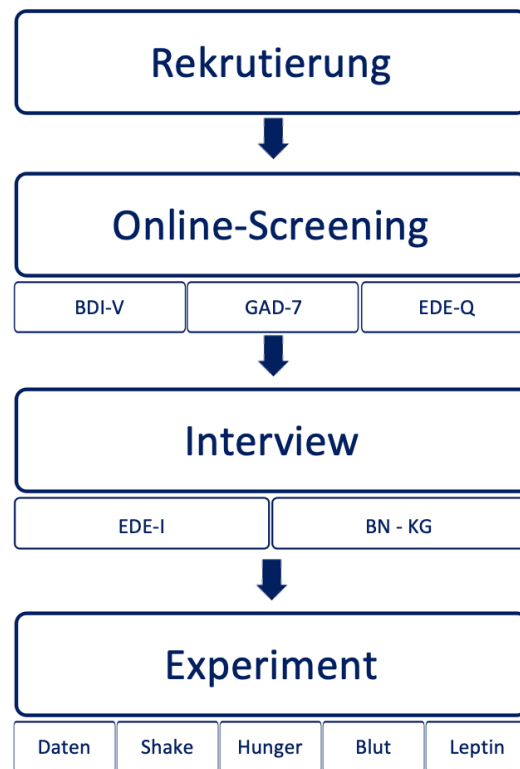


Abb. 3: Überblick über die Studiendurchführung und den Ablauf dieser Studie

Die Rekrutierung und Datenerhebung für die prospektive Fall-Kontroll-Pilot-Studie fanden in dem Zeitraum von 2018 bis 2020 statt. Dabei erfolgte die Rekrutierung der Stichprobe an verschiedenen Standorten. Im Wesentlichen wurde diese an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, dem LVR-Klinikum Düsseldorf und in sozialen Netzwerken, z.B. *Facebook* und Stellenwerk Düsseldorf, durchgeführt. Dazu wurden Flyer verteilt, Aushänge in digitaler und analoger Form erstellt und verschiedene niedergelassene Psychologen und Psychiater sowie Psychotherapeuten und Beratungsstellen (z.B. ProMädchen Mädchenhaus Düsseldorf e.V., BerTha F. e.V.) kontaktiert. Es bestand die Möglichkeit eine formlose Interessensbekundung per E-Mail an die im *Flyer* aufgeführte E-Mail-Adresse zu senden. Im Anschluss daran erhielten die Interessentinnen einen *Hyperlink* des für die Studie konzipierten Fragebogenkataloges als *Online-Screening* (<https://www2.hhu.de/kppsycho/heisshunger/>). Zur Einhaltung des Datenschutzes und Gewährleistung der Anonymität der Probandinnen wurden randomisierte Teilnehmercodes erstellt, die für den gesamten Vorgang der Datenerfassung sowie deren Verarbeitung genutzt wurden. Die Bearbeitungsdauer des *Online-Screenings* wurde vorab auf ca. 15 Minuten geschätzt. Neben allgemeinen und demografischen Informationsabfragen beinhaltete der Fragebogenkatalog das vereinfachte Beck-Depressions-Inventar BDI-V (Schmitt et al.,

2000), die deutsche Kurzversion der *General Anxiety Scale* GAD-7 (Spitzer et al., 2006) und die deutsche Version des *Eating Disorder Examination Questionnaires* EDE-Q (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016). Die Testbeschreibungen finden sich in Abschnitt 4.3 dieser Studie. Für die Rekrutierung des Probandenkollektivs wurden verschiedene Ein- und Ausschlusskriterien definiert. Um eine Vergleichbarkeit zu erzielen und mögliche Confounder zu vermeiden, sollte eine möglichst homogene Stichprobe untersucht werden. Aufgrund der durchschnittlich vielfach höheren Prävalenz der BN bei Frauen im Vergleich zu Männern wurden für die hier dargestellte Studie nur weibliche Probandinnen rekrutiert (Galmiche et al., 2019). Weiterhin wurde eine Altersvorgabe zwischen 18 und 35 Jahren festgelegt. Es sollten keine endokrinologischen oder sonstige somatische Erkrankungen vorliegen, ebenso wenig eine regelmäßige Medikamenteneinnahme, um eine mögliche Beeinflussung der Laborergebnisse zu vermeiden. Vor allem Medikamente für endokrinologische Erkrankungen, z.B. Levothyroxin bei einer Schilddrüsenunterfunktion oder Insulin bei Vorliegen eines Diabetes mellitus, wurden explizit erfragt und führten zum Ausschluss aus der Studie. Nach der Auswertung des *Screenings* wurden die für die Studie geeigneten Versuchspersonen zu einem ersten Präsenztermin eingeladen. Sofern die Kriterien nicht erfüllt waren, wurde eine zeitnahe Absage erteilt.

Da die vorliegende Studie als Kooperationsprojekt mit der Abteilung für Klinische Psychologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchgeführt wurde, konnte auf Räumlichkeiten dieser Abteilung für die Durchführung der Datenerhebung zurückgegriffen werden. Im Rahmen des ersten Termins wurde die deutsche Version des *Eating Disorder Examination Interviews* EDE-I zur Verifizierung der im *Screening* erhobenen Daten durchgeführt (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016). Bei entsprechender Eignung wurde die jeweilige Versuchsteilnehmerin anschließend entweder in die KG oder in die Gruppe der BN aufgenommen. Insgesamt nahm der Termin 20 bis 40 Minuten Zeit in Anspruch. Nach der Aufklärung über die Datenverarbeitung und den Untersuchungsablauf wurde den Probandinnen ausreichend Zeit für Rückfragen eingeräumt. Anschließend erteilten sie ihr Einverständnis durch Unterzeichnung der Einwilligungserklärung. Zu jedem Zeitpunkt bestand die Möglichkeit einer Rücknahme dieses Einverständnisses sowie des Studienabbruchs. Eine Aufwandsentschädigung wurde in zwei Formen angeboten. Zum einen gab es die Möglichkeit einer finanziellen Entschädigung in Höhe von 28 Euro. Zum anderen konnten 7.5 Versuchspersonenstunden bescheinigt werden. Diese dienen dem Zugewinn von Kenntnissen im Bereich der wissenschaftlichen Forschung für Personen im Psychologiestudium sowie verwandten Studienfächern. Im Fall eines vorzeitigen Abbruchs der Studienteilnahme erfolgte eine anteilige Auszahlung für den bereits entstandenen

Aufwand (4 Euro oder 0.5 Versuchspersonenstunden pro halbe Stunde).

Das positive Ethikvotum der Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf liegt vor (Studennummer: 2018-7).

Die Vereinbarung des zweiten Temins für das Experiment erfolgte unter Berücksichtigung des individuellen Hormonzyklus der Probandinnen. Dabei war von entscheidender Bedeutung, dass die Datenerfassung in der Follikelphase, die der ersten Woche des Menstruationszyklus (1. – 7. Tag) entspricht, erfolgte. In den ersten sieben Tagen des Hormonzyklus der Frau sind geringere Spiegel der Sexualhormone Östrogen und Progesteron zu verzeichnen (vgl. Jimerson et al., 2000; Thiyagarajan et al., 2022, siehe Abb. 4). Hierdurch sollte eine Beeinflussung der Sexualhormone auf die zu untersuchenden Parameter möglichst zu minimieren. Darüber hinaus wurde die Datenerhebung zur gleichen Tageszeit am Morgen (zwischen 7:30 Uhr und 8:30 Uhr) nach einer nächtlichen Fastenzeit von mindestens elf Stunden durchgeführt (vgl. Licinio et al., 1997). Die entsprechenden Vorgaben für den Untersuchungszeitraum ermöglichen eine gute Validität und Reproduzierbarkeit des Versuchs mit geringer Beeinflussung der Ergebnisse durch tagesbedingte Schwankungen der durch die zirkadiane Rhythmik beeinflussten Hormone (Schultes & Fehm, 2004).

Es erfolgte zunächst eine präprandiale Blutentnahme zur Leptinbestimmung im nüchternen Zustand als Ausgangswert (0 Minuten). In einem zeitlichen Abstand von 15, 30, 60, 75 und 90 Minuten nach Einnahme eines standardisierten *Milchshakes* wurden weitere Blutproben entnommen. Bei jeder Messung erfolgte die vollständige Befüllung eines Serum-Blutröhrchen mit Gerinnungsaktivator und einem Volumen von 5 ml. Für die Venenpunktion wurden Flügelkanülen der Größe von 21 Gauge verwendet. In der folgenden Darstellung finden sich die genauen Messzeitpunkte auf einer Zeitachse.



Abb. 4: **Messzeitpunkte der Leptin-Werte**

min = Minuten

Zur Simulation eines für die BN typischen Essanfalls erfolgte nach der ersten Blutentnahme die Verabreichung eines *Milchshakes*. Für den Verzehr hatten die Probandinnen zehn Minuten Zeit. Der *Milchshake* beinhaltete in seiner makronährstofflichen Zusammensetzung 107.5 g Kohlenhydrate in Form von Dextrose (51 %), 50 g Fett in Form von Omega-3-

Fettsäuren (38 %) und 29 g Protein in Form von Molke-Protein-Konzentrat (11 %). Sowohl vor als auch nach Verzehr des *Milchshakes* erfolgte die Erfassung des präprandialen und postprandialen subjektive Hunger- und Sättigungsgefühls mithilfe einer visuellen Analogskala von 0 – 100, wobei 0 die geringste und die 100 die stärkste Ausprägung des jeweils erfragten Empfindens darstellt (Blundell et al., 2010). Nach Abschluss des Experiments wurden die Blutproben umgehend fachgerecht transportiert, verarbeitet und gelagert.

4.2 Stichprobenbeschreibung

Es wurden 15 Probandinnen, welche die diagnostischen Kriterien für BN nach DSM-5 (APA, 2018) erfüllten, und 20 gesunde Probandinnen für die KG eingeschlossen. Insgesamt liegt die erreichte Fallzahl dieser Pilotstudie bei $n = 35$. Die jüngste Probandin der Experimentalgruppe BN war 18 Jahre alt, die älteste 28 Jahre alt. Das Alter der KG lag zwischen 18 und 30 Jahren. Daraus ergaben sich ein Durchschnittsalter von 22.57 Jahren ($SD\ 3.37$) in der Experimentalgruppe und 23.50 Jahren ($SD\ 3.68$) bei den gesunden Kontrollpersonen. Die Altersverteilung unterschied sich in den Untersuchungsgruppen nicht ($t(33) = 1.02, p = .158$).

In Tabelle 1 kommen die gemessenen Körperdaten der Stichprobe zur Darstellung. Hieraus ergibt sich eine gute Eignung der vorhandenen KG für Vergleiche mit der Experimentalgruppe, da nach statistischer Auswertung kein signifikanter Unterschied der beiden Untersuchungsgruppen zwischen den gemessenen erfassten Kriterien besteht.

	Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)		Kontrollgruppe vs. Bulimia nervosa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Körpergewicht (in kg)	59.65	7.77	60.87	5.64	0.51	.306
Körperfett (in %)	26.20	5.59	24.16	6.61	0.97	.170
Muskelmasse (in %)	41.59	4.75	44.01	4.59	0.35	.074
Knochenmasse (in %)	2.24	0.28	2.36	0.24	-1.28	.106
BMI (in kg/ m ²)	21.32	1.51	21.70	2.25	- 0.60	.277
tgl. Energiebedarf (in kcal)	2229.9 0	313.14	2397.14	321.51	-1.52	.070
Stoffwechselalter (in Jahren)	21.05	8.24	19.07	8.82	0.67	.254
Wassergehalt (in %)	54.44	3.76	57.36	6.98	-1.58	.062

Tabelle 1: **Körperdaten der Stichprobe im Überblick und Vergleich**

n = Stichprobengröße, *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *p* < .05, tgl. = täglich

Von den 15 Probandinnen mit BN berichteten sieben von einer hormonellen Verhütung. Bei den 20 gesunden Kontrollprobandinnen waren es ebenfalls sieben Probandinnen. Alle anderen Teilnehmerinnen verneinten eine hormonelle Kontrazeption.

Als Weiteres wurden verschiedene Ernährungsweisen der Stichprobe erfasst. Dabei gaben fünf der Probandinnen mit BN eine semi-vegetarische Ernährung an, bei der Geflügelfleisch verzehrt, jedoch auf rotes Fleisch verzichtet wird. Eine Probandin gab an sich vegetarisch zu ernähren und eine weitere Probandin berichtete von einer veganen Ernährung. In der KG ernährten sich sieben Probandinnen semi-vegetarisch, drei vegetarisch und eine Probandin vegan. Jeweils eine Person aus der Experimentalgruppe der BN und aus der KG berichteten von einem religiösen Einfluss auf ihre Ernährung. Die übrigen Probandinnen beider Untersuchungsgruppen gaben eine uneingeschränkte Ernährungsweise an.

Die Kontrollpersonen der untersuchten Stichprobe verneinten auf Nachfrage, sich in einer psychotherapeutischen Therapie zu befinden oder befunden zu haben. In der Gruppe der BN gab eine Probandin an sich in der Jugend in Therapie begeben zu haben. Das Aufsuchen von Selbsthilfegruppen, eine einmalige Kontaktierung von Beratungsstellen (z.B. das

Beratungstelefon für Essstörungen der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) oder Selbsttherapieversuche wurden an dieser Stelle nicht berücksichtigt.

Bei dem untersuchten Probandenkollektiv handelte es sich primär um Studentinnen. Der höchste erreichte Bildungsabschluss in der Stichprobe war ein Hochschulabschluss. Der am häufigsten erreichte Abschluss war das (Fach-)Abitur. Dieses konnten 66.67 % der Gruppe der BN und 85.00 % der KG vorweisen. Von den restlichen Probandinnen wurden sonstige Ausbildungsabschlüsse angegeben.

4.3 Studienmaterial und Messinstrumente

Zur Erfassung der für die Studie relevanten Daten wurde ein Fragenkatalog aus verschiedenen wissenschaftlichen Fragebögen zusammengestellt. Neben der demographischen Datenerhebung, in der beispielsweise das Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht sowie der höchste erreichte Bildungsabschluss abgefragt wurden, erfolgte die Erfassung verschiedener Aspekte des Ernährungsverhaltens der Probandinnen. Auch somatische und psychische Erkrankungen sowie eine aktuelle oder abgeschlossene psychiatrische bzw. psychotherapeutische Therapie wurden an dieser Stelle erfragt.

Beck-Depressions-Inventar

Ein Teil der Messinstrumente war die vereinfachte deutsche Fassung des Beck-Depressions-Inventars BDI-V (Schmitt et al., 2000). Dieses epidemiologische *Screening*-Instrument ermöglicht die Ermittlung eines *Scores* zur Klärung der Frage nach einer relevanten, depressiven Symptomatik. Bei den 20 als Aussagen formulierten *Items* erfolgt die Beantwortung auf einer Likert-Skala, die sechs Antwortmöglichkeiten beinhaltet: „0 – nie“ bis „5 – fast immer“. Die jeweiligen Ergebnisse von 0 – 5 werden summiert und ergeben einen *Gesamtscore* von 0 – 100. Niedrige Werte werden zumeist von gesunden Personen erreicht, höhere dagegen weisen auf eine depressive Symptomatik hin. Der *Cut-off*-Wert, bei dem am ehesten eine relevante depressive Episode angenommen werden kann, liegt bei einem Ergebnis ≥ 35 (Schmitt et al., 2006).

General Anxiety Disorder Scale-7

Ebenfalls kam die *General Anxiety Disorder Scale* in Form ihrer deutschen Kurzfassung GAD-7 zum Einsatz (Spitzer et al., 2006). Sie beleuchtet Situationen der letzten zwei Wochen und beinhaltet sieben Fragen, mit denen das *Screening* einer generalisierten Angststörung erfolgen kann. Dabei sind pro Frage vier Antwortmöglichkeiten gegeben, die ansteigende Häufigkeiten darstellen: „0 – überhaupt nicht“, „1 – an einzelnen Tagen“, „2 –

an mehr als der Hälfte der Tage“, „3 – beinahe jeden Tag“. Durch Addition der einzelnen Antwortzahlenwerte entsteht ein Gesamtwert im Wertebereich von 0 – 21. Dabei liegt der *Cut-off*-Wert für eine generalisierte Angststörung bei ≥ 10 . Bei Gesamtwerten darunter ist eine Angststörung unwahrscheinlich (Spitzer et al., 2006). Da es sich um ein multifaktorielles, komplexes Krankheitsbild handelt, sollte bei dem Verdacht auf eine solche Störung eine zusätzliche Diagnostik zur Diagnosesicherung erfolgen. Die GAD-7 bildet jedoch bereits die wichtigsten Aspekte einer generalisierten Angststörung nach der ICD-11 ab (Jakob, 2018). Auf die Komplexität einer Angststörung soll in der vorliegenden Studie nicht weiter eingegangen werden. Ziel der Datenerfassung mit der GAD-7 war hier eine grobe Einordnung zur Erfassung der wichtigsten Komorbiditäten bei BN.

Erfassung der Essstörungssymptomatik

Außerdem wurde die deutsche Version des *Eating Disorder Examination* (EDE) in Form eines Fragebogens EDE-Q sowie eines *Interviews* EDE-I (Hilbert et al., 2007; Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016) verwendet. Mit 28 *Items* bildet das EDE-Q eine Einschätzung des eigenen Körperbildes und wesentliche Aspekte eines gestörten Essverhaltens während und außerhalb von Essanfällen innerhalb der letzten 28 Tage ab. Das EDE-Q wird als Selbstbeurteilungsverfahren durch die ProbandInnen selbstständig und ohne die Anwesenheit bzw. Interaktion eines *Interviewers* durchgeführt. In der Version des *Interviews* erfolgt die direkte Befragung der ProbandInnen. Sie ist ausführlicher und bietet Raum für Spezifizierungen bestimmter Fragen. Die in der vorliegenden Studie verwendete Version beinhaltet 36 Fragen. Das EDE-I dient der besseren Beurteilung der psychopathologischen Hintergründe von Essstörungen und lässt sich in vier Subskalen unterteilen. Vornehmlich wird nach Häufigkeiten bestimmter Situationen und Handlungsweisen gefragt. Dabei können die ProbandInnen taggenaue Antworten geben (0 – 28 Tage) oder Häufigkeiten bestimmter Ereignisse in ganzen Zahlen angeben, ebenso bei der Erfragung der Ausprägungen bestimmter Gefühlszustände. Intensitäten können auf einer Skala mit sieben Abstufungen (0 überhaupt nicht – 6 deutlich) angegeben werden. Für die Einordnung der im EDE-I vorhandenen Antwortmöglichkeiten besteht ein Kodierungsschema, welches in ein Häufigkeitsrating und Intensitätsrating eingeteilt ist (siehe Abschnitt 8 Anhang). Die weitere Auswertung der Daten ist identisch mit der des EDE-Q. Sie erfolgt mithilfe eines Auswertungsbogens (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016). Nach Ermittlung der jeweiligen Zahlenwerte für die einzelnen Fragen werden Summenwerte der Subskalen berechnet. Für die Berechnung von Subskalenmittelwerten werden die jeweiligen Summenwerte durch die Anzahl der Subskalen-*Items* dividiert. Zudem können

sowohl ein Gesamtsummen- als auch ein Gesamtmittelwert berechnet werden. Die Interpretation und Einordnung der berechneten Werte orientieren sich an von Hilbert et al. im Jahr 2007 erfassten Vergleichswerten für verschiedene Essstörungen. Die vier Subskalen des Fragebogens enthalten eine unterschiedliche Anzahl von *Items* und haben jeweils einen eigenen, auf das Essverhalten bezogenen Schwerpunkt. Der *Restraint Scale* sind fünf *Items* zugeordnet, die Einschränkungen bezüglich des Essverhaltens abbilden. Daneben gibt es die *Eating Concern Scale*, die ebenfalls fünf *Items* enthält. Sie konzentriert sich auf kognitive und emotionale Sorgen in Bezug auf das Essverhalten. Auch die *Weight Concern Scale* wird durch fünf *Items* abgebildet und setzt sich mit gewichtsbezogenen Sorgen auseinander. Die vierte und letzte Skala des Fragebogens ist die *Shape Concern Scale* mit acht *Items*. Hier werden Probleme der Wahrnehmung des eigenen Körpers und der eigenen Figur erfasst. Eine Besonderheit des Fragebogens ist, dass das *Item* „Beschäftigung mit Figur oder Gewicht“ sowohl der *Weight Concern Scale* als auch der *Shape Concern Scale* zugeordnet wird (Hilbert & Tuschen-Caffier, 2016). Dies ist bei der Auswertung des Fragebogens zu berücksichtigen. Die meisten *Items* des EDE sind als Fragen nach der Häufigkeit von Ereignissen und Verhaltensweisen formuliert. Die Beantwortung erfolgt über eine exakte Angabe von Tagen in dem zuvor vorgegebenen Zeitraum von 28 Tagen. Die Antworten lassen sich in verschiedene Auswertungskategorien einteilen. Mit den taggenauen Antwortmöglichkeiten ist eine genaue Erfassung des Essverhaltens möglich. Darüber hinaus werden Fragen nach emotionalen Befindlichkeiten gestellt. Die Abstufung ihrer Intensität wird über sieben Antwortmöglichkeiten erfasst.

Visuelle Analogskala: Erlebter aktueller Hunger

Auf einer visuellen Analogskala wurden die Probandinnen nach ihrem subjektiven präprandialen und postprandialen Hungergefühl im Rahmen der Verabreichung des in der Studie als Stimulus verwendeten *Milchshakes* befragt. In verschiedenen wissenschaftlichen Fragestellungen werden visuelle Analogskalen verwendet, z.B. bei der Einschätzung der Schmerzintensität. Hierbei kann ein beliebiger Wert in dem vorgegebenen Zahlenbereich von 0 – 100 angegeben werden. Auch das Sättigungsgefühl wurde auf einer solchen Analogskala erfasst. Hier sind die Angaben ebenfalls in dem genannten Wertebereich möglich. Unter physiologischen Gesichtspunkten sollte das Hungergefühl präprandial auf der Skala höher eingestuft werden als postprandial. Das Sättigungsgefühl verhält sich gegenläufig, nimmt also zu (vgl. Jänig, 2019). Bei Essstörungen können die hormonell geleiteten Prozesse verändert sein und somit andere Werte aufzeigen, so z.B. ein unzureichendes Sättigungsgefühl nach einer normalen Mahlzeit (Legenbauer & Vocks, 2014).

Anthropometrische Daten

Die für diese Studie relevanten Körperdaten beinhalteten die Erfassung der Körpergröße, des Körpergewichts, des Anteils an Körperfett, Knochenmasse und Muskelmasse sowie des Wassergehalts. Die Berücksichtigung des Körperfettanteils ist für die vorliegende Studie von Bedeutung im Hinblick auf das Hormon Leptin, da die Leptinproduktion maßgeblich im weißen Fettgewebe lokalisiert ist und Leptin eine wichtige metabolische Rolle spielt (Maffei et al., 1995). Um eine unabhängige Beurteilung zu ermöglichen, wurden diese Parameter einzeln erfasst. Durch den für die Messung eingesetzten Körperzusammensetzungsmonitor TANITA BC-601 der Marke *Tanita Europe B.V.* konnten mit der Eingabe des Alters, der Körpergröße und der sportlichen Aktivität der Probandinnen weitere Werte ermittelt werden. Hierzu gehören der tägliche Kaloriengrundbedarf, das metabolische Alter und der BMI als bewährtes Mittel zur Einschätzung der körperlichen Konstitution (Quetelet, 1832). Es kann eine Beeinflussung durch den Anteil an Muskel- oder Knochenmasse vorliegen (vgl. Considine et al., 1996).

Hungermanipulation

Die von der Forschungsgruppe um Romina Müller durchgeführte Vorstudie zur Ermittlung der makronährstofflichen Zusammensetzung und des Energiegehalts eines typischen essstörungsbedingten Essanfalls ermittelte eine Gesamtkalorienanzahl von 1151 kcal mit 51 % Kohlenhydrate, 38 % Fett und 11 % Protein (Müller et al., 2021). Auf dieser Basis wurde der standardisierte Stimulus in Form eines mit Milch (0.10 % Fett) angereicherten *Milchshakes* mit 996 kcal konzipiert, der eine prädefinierte makronährstoffliche Zusammensetzung aufwies. Dies entspricht 500 ml Milch, 107.50 g Kohlenhydrate in Form von Dextrose, 50 g Fett in Form von Omega-3-Fettsäuren und 29 g Protein in Form von Molke-Protein-Konzentrat. Im Fall einer Laktoseintoleranz wurde laktosefreie Milch verwendet (siehe Abb. 5). Für die Zusammenstellung des *Milchshakes* wurde ein makronährstofflich genau angepasstes Produkt in Form eines Pulvers aus Nahrungsergänzungsmitteln verwendet. Dieses wurde bei dem Händler für Nahrungsergänzungsmittel namens LSP® Sporternährung GmbH erworben.

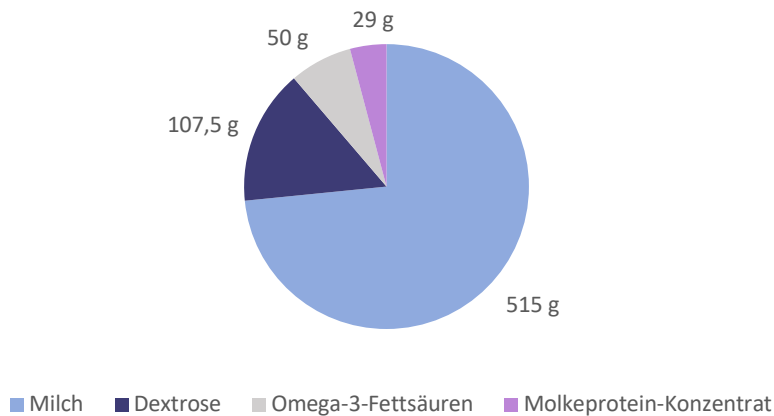


Abb. 5: **Zusammensetzung des Milchshakes als Experimentalstimulus**

g = Gramm

Erfassung der Leptinwerte

Die Erfassung der Leptinwerte war von zentraler Bedeutung für die vorliegende Pilotstudie. Zur Erfassung eignete sich die periphere venöse Blutentnahme. Insgesamt wurden sechs Messungen bei den Probandinnen durchgeführt, davon eine präprandiale und fünf postprandiale. Dafür wurden Serumröhrchen mit Gerinnungsaktivator verwendet. Nach erfolgter Gewinnung der Blutproben wurden diese für etwa 20 bis 60 Minuten bei 5 – 8 °C gekühlt, um ein Gerinnen der Proben zu ermöglichen. Anschließend erfolgte die Zentrifugation der Blutproben in dem Tischzentrifugengerät Rotina 420 R der Marke Hettich der Transfusionszentrale des Universitätsklinikums Düsseldorf mit 4000 rpm für zehn Minuten bei Raumtemperatur. Das separierte Serum der einzelnen Blutproben wurde jeweils mit einer Pipette in 1.50 ml fassende Mikroreaktionsgefäße überführt. Diese wurden bis zum Zeitpunkt der Auswertung bei -20 °C gelagert. Die dafür verwendete Kühleinrichtung war an ein Notstromaggregat angeschlossen, um eine ununterbrochene Kühlung gewährleisten zu können. Die Überführung der Proben in das untersuchende Labor wurde in einer verschlossenen Styropor-Versandbox, gefüllt mit Trockeneis zur Gewährleistung der stetigen Kühlung, per Expressversand durch einen anerkannten Transportdienstleister durchgeführt. Nach dem Eintreffen der Proben im Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg erfolgte die umgehende quantitative Bestimmung des in den Serumproben enthaltenen Hormons Leptin in µg/l mittels ELISA-Verfahren.

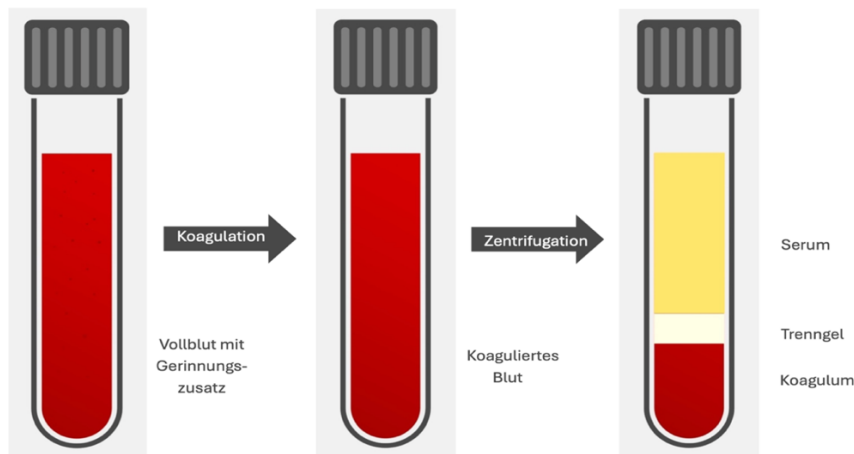


Abb. 6: **Bearbeitung der Blutproben zur anschließenden Serumuntersuchung** (vgl. iStock, 2024)

4.4 Statistische Analyse

Für die Analyse der im Rahmen der vorliegenden Studie erhobenen Daten wurden deskriptive sowie interferenzstatistische Methoden angewendet. In der deskriptiven Auswertung wurden Häufigkeiten in Prozenten und absoluten Zahlen angegeben. Hierfür wurde das arithmetische Mittel (M) ermittelt. Daneben kamen Standardabweichungen (SD) als Maß der Streubreite zur Darstellung. Die innerhalb der vorgelegten Fragebogeninventare (siehe Abschnitt 4.3) erfassten Antworten wurden zunächst mithilfe vorgegebener Auswertungsschablonen eingeordnet. Anschließend erfolgte die interferenzstatistische Analyse mithilfe des Statistikprogramms *IBM SPSS Statistics* (Version 29.0.2) für das Betriebssystem MacOS. Die erhobenen anthropometrischen Daten der beiden Untersuchungsgruppen und die erfassten Werte der Fragebögen wurden mithilfe von t-Tests für unabhängige Stichproben auf signifikante Unterschiede geprüft. In gleicher Weise wurde mit den Ergebnissen der Skala hinsichtlich des subjektiven Hunger- und Sättigungsempfindens sowie den erfassten Leptinwerten aus den gewonnenen Blutproben verfahren. Daneben erfolgten sowohl Korrelationsberechnungen zur Untersuchung von Zusammenhängen als auch Varianzanalysen mit anschließenden Post-hoc-Tests zur Erfassung von Gruppenunterschieden in der Leptin-Reaktion sowie etwaiger Einflüsse der Gruppenzugehörigkeit und des BMI auf die erfassten Blutwerte sowie das Hunger- und Sättigungsgefühl. Für die Beurteilung etwaiger Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen hinsichtlich ihrer Leptinveränderungen im zeitlichen Verlauf wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Daran anschließend erfolgte die Berechnung von Unterschieden zwischen den beiden Verlaufskurven der Leptinwerte mittels t-Test ihrer Regressionen sowie eine Korrelationsprüfung des Einflusses des BMI. Das Signifikanzniveau wurde für alle Fragestellungen mit einem p -Wert $\leq .05$ festgelegt.

5 Ergebnisse

5.1 Analyse der Fragebogeninventare

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Studie vorgestellt. Hierbei werden die *Interviews* und Fragebögen wie auch die erfassten Körpermaße und Leptinmessungen sowie die Abfrage des aktuellen Hunger- und Sättigungsgefühls dargestellt und eingeordnet.

Beck-Depressions-Inventar

Der *Cut-off*-Wert, ab dem im BDI eine depressive Störung anzunehmen ist, liegt bei ≥ 35 . Drei der Kontroll-Probandinnen überschritten diesen Wert. Bei den Probandinnen mit BN waren es elf Personen. Die Auswertung der jeweiligen Resultate ergab in der KG mittlere Werte von $M = 21.75$ ($SD = 12.69$). In der Experimentalgruppe BN wurden mit Mittelwerten von $M = 41.33$ ($SD = 16.96$) signifikant höhere Werte erfasst ($t(33) = -3.91, p < .001$).

General Anxiety Disorder Scale

In der KG wurde in der GAD ein Mittelwert von 6.05 ($SD = 4.14$) erfasst. Bei den BN-Probandinnen betrug der Mittelwert 11.60 ($SD = 4.90$). Unter Berücksichtigung des *Cut-off*-Wertes des Tests bei ≥ 10 erfüllten drei Probandinnen der KG und neun Probandinnen mit BN die Kriterien für eine Angststörung. Weiterhin unterschieden sich die beiden Gruppen hinsichtlich der GAD signifikant voneinander ($t(33) = -3.63, p < .001$).

Eating Disorder Examination

Die Ergebnisse zeigen, dass die gesunden KG-Probandinnen weniger Einschränkungen in ihrem Essverhalten als die BN-Probandinnen aufwiesen (*Restraint Scale*). Es ist deutlich zu erkennen, dass BN-Probandinnen vermehrt Sorgen in Bezug auf ihr Essverhalten verspürten (*Eating Concern Scale*). Im Vergleich zur KG wiesen die Probandinnen mit BN auch bei den gewichtsbezogenen Sorgen einen erhöhten Wert auf (*Weight Concern Scale*). Darüber hinaus zeigte sich bei ihnen eine Unzufriedenheit mit Körper und Figur bei entsprechend erhöhten Werten (*Shape Concern Scale*). Mit der Erfassung eines höheren EDE-Gesamtwertes in der BN-Gruppe werden hierdurch ausgeprägtere Probleme des Essverhaltens deutlich. Zusammenfassend lässt sich konstatieren, dass die Probandinnen der BN-Gruppe in allen Subskalen und auch im Gesamtwert signifikant höhere Werte aufwiesen (vgl. Tabelle 2 und Tabelle 3).

Im Folgenden werden die Ergebnisse des EDE-Q und EDE-I für die Stichprobe tabellarisch dargestellt.

	Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)		Kontrollgruppe vs. Bulimia nervosa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
<i>Restraint</i>	0.71	0.84	3.23	1.53	- 6.23	< .001
<i>Eating Concern</i>	0.98	0.76	3.00	0.82	- 7.75	< .001
<i>Weight Concern</i>	1.12	1.16	4.01	1.13	- 7.38	< .001
<i>Shape Concern</i>	1.30	1.24	4.23	1.14	- 6.60	< .001
Gesamtsummenwert	26.05	21.87	84.67	22.28	-7.78	< .001
Gesamtmittelwert	6.51	5.47	19.82	7.38	- 6.13	< .001

Tabelle 2: Subskalen sowie der Gesamt(mittel)werte des EDE-Q in beiden Untersuchungsgruppen

n = Stichprobengröße, *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *p* < .05

	Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)		Kontrollgruppe vs. Bulimia nervosa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
<i>Restraint</i>	1.00	0.75	2.87	1.31	-5.33	< .001
<i>Eating Concern</i>	0.32	0.35	2.13	1.32	-5.93	< .001
<i>Weight Concern</i>	0.43	0.43	2.86	1.19	-8.45	< .001
<i>Shape Concern</i>	1.18	0.98	3.39	1.15	-6.17	< .001
Gesamtsummenwert	17.75	12.48	64.40	24.68	-7.32	< .001
Gesamtmittelwert	4.44	3.12	16.10	6.17	-7.32	< .001

Tabelle 3: Subskalen sowie der Gesamt(mittel)werte des EDE-I in beiden Untersuchungsgruppen

n = Stichprobengröße, *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *p* < .05

5.2 Analyse von Hunger und Sättigung und der Leptinwerte

Visuelle Analogskala: Erlebter aktueller Hunger

Für die Messung des subjektiven Hunger- und Sättigungsgefühls der Probandinnen wurde eine visuelle Analogskala in einem vorgegebenen Zahlenbereich (0 – 100) eingesetzt. Die

folgende Abbildung visualisiert die erfassten Werte der untersuchten Stichprobe vor und nach Einnahme des Milchshakes.

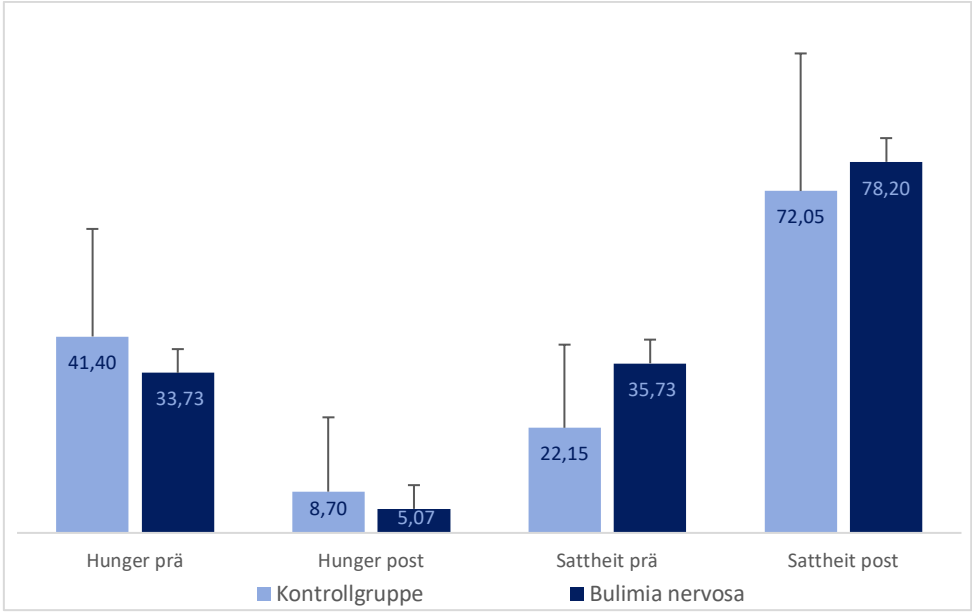


Abb. 7: **Darstellung des erlebten Hunger- und Sättigungsempfindens in beiden Untersuchungsgruppen vor und nach Einnahme des Milchshakes**

Anteilige Angabe der Mittelwerte für das Empfinden von Hunger und Sättigung in ganzen Zahlen auf einer Visuellen Analogskala (0 – 100), prä = präprandial, post = postprandial, Standardabweichung dargestellt als Fehlerbalken

Kontrollgruppe vs. Bulimia nervosa

Messwerte	<i>t</i>	<i>p</i>
Hunger prä	.85	.403
Hunger post	.80	.428
Sättigung prä	-1.66	.111
Sättigung post	-.67	.510

Tabelle 4: **Gruppenvergleich zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe mit Bulimia nervosa von Hunger und Sättigung prä- und postprandial**

prä = präprandial, post = postprandial, $p < .05$

In der Frage nach Gruppeneffekten hinsichtlich des Hunger- und Sättigungsempfindens konnte mithilfe der Berechnung von Varianzanalysen festgestellt werden, dass weder vor noch nach dem artifiziell simulierten Essanfall signifikante Gruppenunterschiede im

Hungergefühl ($F(1.00, 547.24) = .98, p = .329, \eta^2 = .03$) oder Sättigungsgefühl ($F(1.00, 1668.88) = 1.81, p = .187, \eta^2 = .05$) bestanden.

Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit konnte ein signifikanter Einfluss des Messzeitpunktes auf das Hungerempfinden der untersuchten Stichprobe ($M_{\text{Diff}} = 30.68$ 95%-KI [22.37, 39.00], $p < .001$) festgestellt werden. Die Berechnung einer multivariaten Varianzanalyse zeigte einen signifikanten Haupteffekt hinsichtlich des Hungerempfindens. Im nüchternen Zustand konnte bei der gesamten Stichprobe ein signifikant höheres subjektiv empfundenes Hungergefühl als nach dem Verzehr des Essanfall-simulierenden *Milchshakes* gemessen werden ($F(1.00, 33.00) = 56.35, p < .001, \eta^2 = .63$). Auch auf das Sättigungsempfinden aller Versuchspersonen hatte der Messzeitpunkt einen signifikanten Einfluss ($M_{\text{Diff}} = -46.18$ 95%-KI [-55.27, -37.10], $p < .001$). Präprandial lag ein niedrigeres Sättigungsgefühl vor als postprandial. Der Haupteffekt der Sättigung wurde somit ebenfalls signifikant ($F(1.00, 33.00) = 106.88, p < .001, \eta^2 = .76$).

Nach erfolgter Greenhouse-Geisser-Korrektur konnte der signifikante Unterschied hinsichtlich der Hunger- und Sättigungsgefühle zum prä- und postprandialen Zeitpunkt bestätigt werden ($F(1.93, 63.58) = 47.37, p < .001, \eta^2 = .59$).

Eine Korrelationsberechnung zwischen den Hunger- und Sättigungsgefühlen zu den beiden Messzeitpunkten zeigte, dass je hungriger die Versuchspersonen der Stichprobe vor Einnahme des *Milchshakes* waren, umso weniger Sättigungsgefühl wiesen sie zu dem Zeitpunkt auf ($r = -.50, p = .002$). Nach Einnahme der Experiment-Mahlzeit lag ebenfalls ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen den beiden Messparametern vor ($r = -.55, p < .001$). Je gesättigter die Probandinnen der Stichprobe nach dem *Milchshake* waren, desto weniger Hunger gaben sie an.

Hunger und Sättigung im Zusammenhang mit Leptin

Die Erhebung des erlebten Hunger- und Sättigungsgefühls fand zeitgleich mit der ersten sowie letzten Blutentnahme zur Leptinbestimmung statt. Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit gab es keinen signifikanten Zusammenhang der Hunger- und Sättigungsgefühle mit den zeitgleich erfassten Leptinwerten. Es gab weder zum ersten noch zum letzten Messzeitpunkt einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Hunger- und Sättigungsempfinden und der Leptinkonzentration ($p > .05$). Die folgende Tabelle 5 veranschaulicht die entsprechenden Ergebnisse.

Korrelation	Gesamtstichprobe (n = 35)		Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Hprä+L1	-.13	.466	.12	.628	-.29	.299
Spä+L1	.16	.362	-.10	.682	.31	.265
Hpost+L6	-.06	.743	-.07	.786	-.13	.653
Spä+L6	.13	.474	-.02	.924	.41	.130
Hprä+L6	-.02	.904	.11	.635	-.22	.430
Spä+L6	.20	.248	-.01	.965	.42	.120

Tabelle 5: **Darstellung der Korrelationsberechnungen zwischen dem prä- und postprandialen Hunger- und Sättigungsgefühl mit den entsprechend erhobenen Leptinwerten der gesamten Stichprobe**

H= Hunger, S = Sättigung, prä= präprandial, post = postprandial, L1 = Leptinmessung nüchtern, L6 = Leptinmessung postprandial, n = Stichprobengröße, *r* = Korrelationseffizient, *p* < .05

Leptinkonzentrationen der Stichproben

In der folgenden Tabelle 6 werden die erfassten mittleren Leptinkonzentrationen der sechs Messzeitpunkte für beide Untersuchungsgruppen des Experiments dargestellt.

Messzeitpunkt	Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)		Kontrollgruppe vs. Bulimia nervosa	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
nüchtern	10.26	4.91	9.95	8.50	0.13	.447
15'	9.33	4.39	9.57	7.99	- 0.12	.455
30'	9.54	4.90	8.86	7.09	0.34	.369
60'	9.31	4.70	8.89	6.91	0.22	.415
75'	9.26	4.52	8.44	7.20	0.41	.341
90'	9.63	5.26	7.55	5.50	1.13	.133

Tabelle 6: **Darstellung der sechs Leptinmessungen bei beiden Untersuchungsgruppen**

n = Stichprobengröße, *M* = Mittelwert, Angaben der Leptinwerte in µg/l, ' = Zeitangabe in Minuten nach verabreichtem Stimulus, *SD* = Standardabweichung, *p* < .05, prä = präprandial, post = postprandial

Im Rahmen der statistischen Analyse erfolgten Berechnungen hinsichtlich der Frage nach Unterschieden in den Leptinwerten zu den einzelnen Messzeitpunkten. In der Betrachtung von Gruppeneffekten auf die sechs gemessenen Leptinkonzentrationen konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der KG und der Gruppe mit BN festgestellt werden ($F(1.00, 84.84) = .55, p = .464, \eta^2 = .02$). Darüber hinaus ging aus der Varianzanalyse hervor, dass unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit ein nicht-signifikanter Effekt des Messzeitpunktes auf die Leptin-Reaktionen bestand ($F(2.21, 70.60) = .48, p = .640, \eta^2 = .02$).

In den Einzelvergleichen zeigte sich, dass in der KG die Werte der ersten Leptinmessung signifikant höher waren als die der zweiten ($M_{\text{Diff}} = .94, 95\% \text{-KI } [.17, 1.70], p = .009$), vierten ($M_{\text{Diff}} = .95, 95\% \text{-KI } [.16, 1.75], p = .011$) sowie der fünften Messung ($M_{\text{Diff}} = 1.00, 95\% \text{-KI } [.11, 1.89], p = .020$). Für die BN gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Leptinwerten zu den verschiedenen Messzeitpunkten ($p > .05$). Wie bei allen postprandialen Messungen ließen sich sowohl bei den gesunden Probandinnen als auch den BN-Probandinnen niedrigere Serumkonzentrationen von Leptin erfassen als präprandial. Bei der KG zeigte sich eine Differenz zum Ausgangswert in Höhe von $0.64 \mu\text{g/l}$ ($SD = 2.21$), bei BN waren es $2.40 \mu\text{g/l}$ ($SD = 3.81$). Dieser Unterschied zwischen den Gruppen wies eine statistische Signifikanz auf ($t(33) = -1.69, p = .05$). Die folgende Abbildung stellt den Verlauf der Leptinkonzentrationen der KG sowie der Experimentalgruppe BN anhand der sechs durchgeführten Messungen dar.

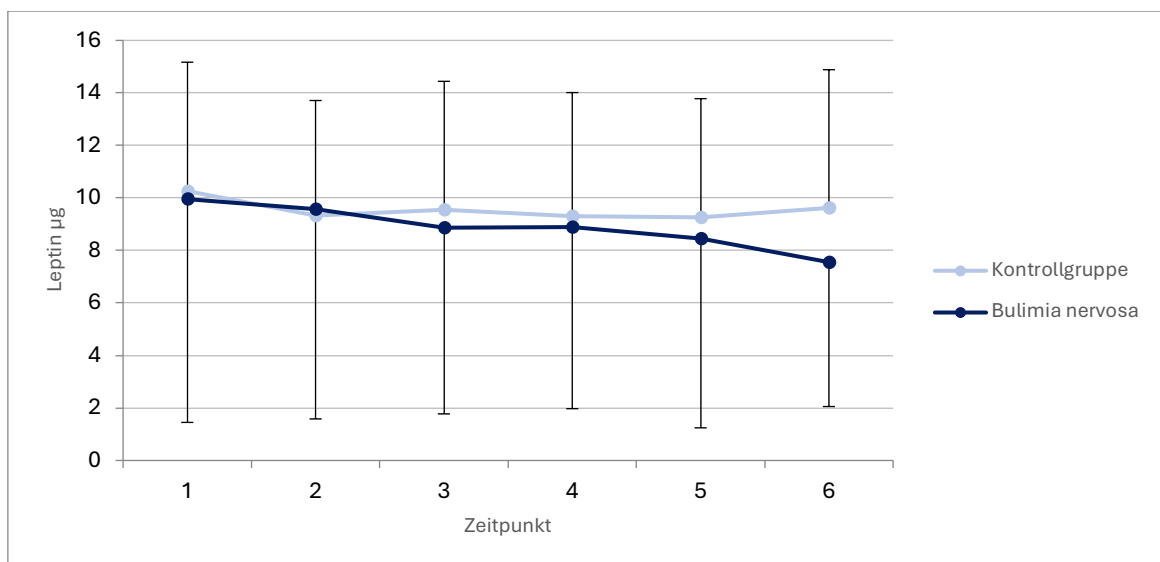


Abb. 8: **Erfasste Leptinwerte beider Untersuchungsgruppen**

Darstellung der Mittelwerte der Kontrollgruppe und Gruppe der Bulimia nervosa, Datendarstellung in Mittelwerten, Standardabweichungen dargestellt als positive Fehlerbalken für die Messwerte der Kontrollgruppe und negative Fehlerbalken für die der Bulimia nervosa, Messzeitpunkte 1-6

Weiterhin wurde die Steigung der Regressionsgeraden der erfassten Leptinwerte jeweils für die KG- und BN-Probandinnen ermittelt. Im Vergleich ihrer Mittelwerte konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Regressionen der Leptinwerte beider Gruppen nachgewiesen werden ($t(33) = 1.71, p = .05$).

Body-Mass-Index im Zusammenhang mit Leptin

Im Rahmen der Datenerfassung wurden das Gewicht und die Größe der untersuchten Probandinnen dokumentiert. Unter Berücksichtigung der Einschlusskriterien befanden sich alle Probandinnen im Bereich des Normalgewichts. Die untersuchte Stichprobe mit einem Umfang von $n = 35$ wies einen mittleren BMI von 21.48 kg/ m^2 ($SD = 1.84$) auf. Für die KG ($n = 20$) ergab sich ein Mittelwert von 21.32 kg/ m^2 ($SD = 1.51$), in der Gruppe der BN ($n = 15$) lag der mittlere Wert für den BMI bei 21.70 kg/ m^2 ($SD = 2.25$). Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen ($t(33) = -0.61, p = .277$). Hinsichtlich der Frage nach einem Zusammenhang des BMI mit der Serumkonzentration von Leptin wurde eine Korrelationsanalyse mit den mittleren erfassten Hormonkonzentrationen durchgeführt. In der Gesamtstichprobe sowie in der KG ergab sich ein signifikanter positiver Zusammenhang des BMI mit den Leptinwerten zu allen Messzeitpunkten. Dabei lagen mittlere bis hohe Effektstärken nach Cohen ($r = .47$ bis $r = .65$) für die Ergebnisse vor. In der Betrachtung der BN-Gruppe konnte jedoch zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden ($p > .05$). Die Ergebnisse werden in der folgenden Tabelle 7 dargestellt.

Messungen	Gesamtstichprobe (n = 35)		Kontrollgruppe (n = 20)		Bulimia nervosa (n = 15)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
nüchtern	.48	.004	.55	.012	.45	.091
15‘	.47	.005	.48	.033	.47	.079
30‘	.50	.002	.64	.002	.43	.106
60‘	.51	.002	.64	.002	.44	.100
75‘	.54	< .001	.65	.002	.49	.066
90‘	.47	.004	.62	.004	.42	.118

Tabelle 7: **Darstellung der Korrelationen nach Pearson zwischen dem BMI und den sechs Leptinmessungen in der untersuchten Stichprobe**

n = Stichprobengröße, ‘ = Messzeitpunkt in Minuten nach Einnahme des Stimulus, r = Korrelationskoeffizient nach Cohen, $p < .05$

Eine überdies durchgeführte Korrelationsprüfung der Regressionen der Leptinwerte mit dem BMI konnte aber, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, keine signifikanten Zusammenhänge zeigen (Gesamtstichprobe: $r = -.13, p = .465$; KG: $r = .38, p = .099$; BN: $r = -.36, p = .187$).

Im Rahmen einer Varianzanalyse der Leptinwerte mit dem BMI als Kovariate konnte festgestellt werden, dass der BMI einen signifikanten Einfluss auf die erfassten Leptinkonzentrationen hat ($F(6.00, 27.00) = 2.69, p = .036, \eta^2 = .37$). Es ergab sich zu jedem Messzeitpunkt ein signifikanter Einfluss seitens des BMI (Leptin 1: $F(1.00, 32.00) = 9.76, p = .004, \eta^2 = .23$; Leptin 2: $F(1.00, 32.00) = 9.03, p = .005, \eta^2 = .22$; Leptin 3: $F(1.00, 32.00) = 11.54, p = .002, \eta^2 = .27$; Leptin 4: $F(1.00, 32.00) = 11.73, p = .002, \eta^2 = .27$; Leptin 5: $F(1.00, 32.00) = 13.62, p < .001, \eta^2 = .30$; Leptin 6: $F(1.00, 32.00) = 10.94, p = .002, \eta^2 = .26$). Signifikante Gruppenunterschiede konnten bei dieser Fragestellung nicht nachgewiesen werden ($F(6.00, 27.00) = 1.75, p = .147, \eta^2 = .28$).

6 Diskussion

Im Folgenden sollen die erhobenen Daten und die sich daraus ergebenden Resultate diskutiert und eingeordnet werden. Das Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung der Hunger- und Sättigungsregulation bei Frauen mit und ohne BN mithilfe der Leptin-Reaktion auf einen Essanfall-typischen Stimulus. Durch den Vergleich der Daten sollte geklärt werden, ob es relevante Unterschiede in der hormonellen Reaktion sowie dem aktuell erlebten subjektiven Hunger- und Sättigungsempfinden gibt. Insgesamt konnten die für die vorliegende Arbeit aufgestellten Hypothesen nicht bestätigt werden. Weder für die Leptin-Reaktion noch für das Hunger- und Sättigungsempfinden vor und nach einem artifiziellen Essanfall wurden statistisch signifikante Unterschiede zwischen gesunden Personen und Personen mit BN festgestellt.

6.1 Zur Nährstoffzusammensetzung von Essanfällen

Untersuchungen von Nährstoffpräferenzen im Rahmen von Essanfällen bei BN zeigten bisher unterschiedliche Ergebnisse. Einige Forschungsarbeiten berichteten von einer Bevorzugung fettreicher Mahlzeiten, andere wiederum erfassten eine erhöhte anteilige Aufnahme von Kohlenhydraten (vgl. Fitzgibbon & Blackman, 2000). Bei BN gilt allerdings zu bedenken, dass keine feste Definition der Zusammensetzung eines typischen Essanfalls, insbesondere seines Nährstoffgehalts, existiert. In den Diagnosekriterien der Essstörung wird lediglich die Überschreitung einer üblichen Mahlzeitengröße und Menge der Nahrung in einer bestimmten Zeitspanne beschrieben (vgl. APA, 2018). Die Ergebnisse verschiedener Studien zeigten diverse Schwankungen des Nährstoffgehalts von Essanfällen, was nicht zuletzt an unterschiedlichen Studiendesigns lag (Fitzgibbon & Blackman, 2000). Je nach Quelle wurde von eingenommenen Mahlzeiten mit 1 000 kcal bis 10 000 kcal in Extremfällen berichtet (vgl. Rosen et al., 1986; Kaye et al., 1993; Forney et al., 2015). Dies wurde für Betroffene von BES in ähnlicher Weise berichtet.

Eine von Müller et al. durchgeführte Untersuchung zur Erfassung der Zusammensetzung eines Essanfalls im Rahmen des Binge-Verhaltens normalgewichtiger ProbandInnen mit BES und gesunden Kontrollpersonen diente als Vorstudie zu der vorliegenden Arbeit. Der hierbei ermittelte Stimulus mit einem Nährstoffgehalt von insgesamt 996 kcal wurde für die hier vorgestellte Untersuchung verwendet (Müller et al., 2021; siehe Abb. 5). Unter Berücksichtigung der in der Literatur angegebenen Kalorienmengen von Essanfällen bei BN und BES sowie deutlichen klinischen Überschneidungen der beiden Krankheitsbilder war

eine gute Vergleichbarkeit gegeben (vgl. Rosen et al., 1986; Forney et al., 2015; Wälte & Schneider, 2017).

In der überwiegenden Zahl der Fälle liegt bei Personen mit BES ein Übergewicht vor, weshalb sich die meisten Daten von BES auf dieses Kollektiv beziehen (vgl. Udo & Grilo, 2018). Aussagen zum Einfluss des eingesetzten Stimulus auf die zu untersuchende Stichprobe normalgewichtiger BN-Patientinnen wäre bei Daten, die sich auf übergewichtige Personen beziehen, nicht uneingeschränkt möglich. Von umso größerer Bedeutung war für die vorliegende Arbeit das Kriterium der Normalgewichtigkeit, welches für das Probandenkollektiv von Müller et al. eingehalten wurde. Bei der Verwendung eines einheitlichen Untersuchungsstimulus könnte in Folgeuntersuchungen die Leptinanalyse bei BN zwischen den verschiedenen Studien nachvollziehbarer und in etwaigen Metaanalysen vergleichbarer werden sowie eine einheitliche Datenlage ermöglichen.

6.2 Einordnung der Leptinwerte

Ob ein veränderter Leptinspiegel bei BN-PatientInnen im Vergleich zu gesunden Personen vorliegt, ist noch nicht abschließend geklärt. Einige Studien ergaben, dass sich der Basis-Leptinspiegel nicht unterscheidet, andere wiesen niedrigere oder erhöhte Konzentrationen bei BN nach (Monteleone et al., 2000). Woran diese Unterschiede liegen, ist ebenfalls noch nicht klar. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass die Daten auf unterschiedlichen Experimentbedingungen beruhen. In der vorliegenden Arbeit zeigten sich im Mittel prä- und postprandial niedrigere Leptinkonzentrationen bei der Untersuchungsgruppe der BN als bei der KG, wenn auch in den weiterführenden Berechnungen kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Werten nachgewiesen werden konnte.

In den Resultaten lagen große Schwankungen vor, was vermutlich zu großen Teilen auf eine kleine Stichprobengröße ($n = 35$) zurückgeführt werden kann. In der Literatur werden unterschiedliche Normwerte für Leptin beschrieben. Als Richtwert für gesunde Frauen gilt eine Leptinkonzentration im Serum von ungefähr 10 ng/ml ($\triangleq \mu\text{g/l}$) (vgl. Saad et al., 1997). In den Laboratorien werden unterschiedliche Spannen um diesen Wert als Normbereich angegeben (z.B. Medizinische Laboratorien Düsseldorf, endokrinologikum aesculabor Hamburg). Im Zentrallabor des Universitätsklinikums Heidelberg, in dem die Auswertung der Blutproben der vorliegenden Studie erfolgte, werden Werte zwischen $2.43 \mu\text{g/l}$ und $28.00 \mu\text{g/l}$ als normwertig betrachtet (Universitätsklinikum Heidelberg, 2007). Hiernach lagen alle untersuchten Probandinnen im Normbereich. Für die Essstörung BN gibt es bisher keine allgemein gültigen Richtwerte für die Leptinspiegel. Postprandial konnten in der gesamten Stichprobe der vorliegenden Studie sinkende Leptinkonzentrationen mit geringen

Schwankungen beobachtet werden. In der letzten durchgeführten Messung kam es bei der KG im Vergleich zur BN zu einem geringen Anstieg der Leptinwerte. Die Werte der Probandinnen mit BN sanken in deskriptiver Betrachtung stetig (vgl. Tabelle 4) und erreichten insgesamt einen niedrigeren Wert als in der KG. Während die einzelnen Leptinwerte untereinander keine signifikanten Unterschiede aufwiesen, zeigte die Regressionsanalyse der Leptinverläufe statistisch signifikante Gruppenunterschiede. Überdies konnte festgestellt werden, dass bei BN eine größere Differenz der Leptinkonzentration im Vergleich zu dem Basalwert vorlag. In den statistischen Berechnungen konnte dieser Unterschied signifikant belegt werden. Nach aktuellem Forschungsstand wird davon ausgegangen, dass bei BN keine Leptinresistenz, wie beispielsweise bei Adipositas, besteht. Aufgrund der sich mit Heißhungerattacken und Essanfällen präsentierenden Symptomatik liegt jedoch die Vermutung nah, dass im Krankheitsbild BN Veränderungen der endokrinen Reaktionen im Rahmen von metabolischen Dysfunktionen vorliegen (Monteleone et al., 2000; Milano & Capasso, 2018). Der in der deskriptiven Analyse betrachtete stärkere Leptinabfall bei den BN-Probandinnen unserer Stichprobe im Vergleich zu den gesunden Frauen auf den gleichen Stimulus könnte diese These unterstützen. Es besteht die Vermutung, dass eine solche Reaktion auf einer erhöhten Bindung des Hormons an die vorgesehenen Rezeptoren beruht. Dadurch käme es zu einem geringeren Anteil des messbaren freien Leptins, aber einer stärkeren Wirkung des Hormons und im Folgenden zu einem höheren Sättigungsgefühl. Auch in der hier untersuchten Stichprobe wurden bei den Probandinnen mit BN postprandial höhere mittlere Werte für das postprandiale subjektive Sättigungsempfinden erfasst, die mit den vorliegenden Daten allerdings in den Berechnungen keinen signifikant belegbaren Unterschied zur KG zeigen konnten. Der dahinterliegende Prozess könnte in Folgestudien weiter untersucht werden. Mit größeren Stichproben und folgend einer größeren Menge an Daten würden sich vermutlich verlässlichere und statistisch signifikantere Ergebnisse erheben lassen.

Die Genese der rezidivierenden Heißhungerattacken bei BN, auch unter Annahme einer vermeintlich stärkeren Leptin-Reaktion und postprandialen Sättigung, konnte bislang nicht näher geklärt werden. Sofern stattdessen eine tatsächlich niedrigere Konzentration von Leptin mit geringerer neuroendokrinologischer Wirkung vorläge, könnte ein niedrigeres Sättigungsgefühl die Folge sein. So läge eine niedrigere Schwelle für Heißhunger vor, die wiederum Essanfälle begünstigen könnte. Diese Interpretationen beruhen zum jetzigen Zeitpunkt jedoch auf Vermutungen, da die tatsächlichen Leptin-Reaktionen bei BN noch nicht ausreichend erforscht sind (vgl. Monteleone et al., 2008; Milano & Capasso, 2018). Es

wurden jedoch in verschiedenen Forschungsgruppen Hinweise darauf gefunden, dass rezidivierende Essanfälle wiederum zu einer veränderten Hormonantwort führen können (Milano & Capasso, 2018). Einigkeit besteht auch darüber, dass in Fastenzeiten verringerte Leptinspiegel im Blut nachgewiesen werden können (Schultes & Fehm, 2004). Zu der zeitlichen Länge einer solchen Fastenperiode liegen bis dato keine genauen Angaben vor. In der vorliegenden Studie hielten die Probandinnen eine Nahrungskarenz von mindestens elf Stunden vor Durchführung des Experiments ein. In den Messungen konnten jedoch keine Effekte der Nüchternheit nachgewiesen werden. Die Basisleptinspiegel der gesamten Stichprobe befanden sich im Normbereich und wiesen keine signifikanten Gruppenunterschiede auf. Zu berücksichtigen sei hier, dass die Zeit der Nahrungskarenz abends und vornehmlich während des Schlafens eingehalten wurde und dass Leptin bekanntermaßen dem zirkadianen Rhythmus unterliegt und daher aufgrund seiner nächtlichen Höchstspiegel Hungergefühle zu diesen Zeiten unterdrücken kann (Schultes & Fehm, 2004). Bislang liegen keine aussagekräftigen Daten vor, die die Minstdauer einer Nahrungskarenz für eine Wirkung auf Leptin schlüssig darlegen können. Zur genaueren Beurteilung könnten Metaanalysen bereits vorhandener Studiendaten sowie neue Untersuchungen mit zeitlich exakt festgelegten Fastenperioden durchgeführt werden. Mithilfe verschiedener Zeiträume könnte ein *Cut-off*-Wert ermittelt werden, ab wann eine endokrine Reaktion zu erwarten ist.

Die in der vorliegenden Studie durchgeführten Leptinmessungen im Blut konnten die Hypothese eines Unterschiedes in der Reaktion auf einen Essanfall-ähnlichen Stimulus bei BN im Vergleich zu einer gesunden Person zwar nicht bestätigen. Allerdings bleibt abzuwarten, ob durch Folgestudien mit größeren Stichproben signifikante Unterschiede nachgewiesen werden können.

6.3 Der Einfluss des *Body-Mass-Index* auf Leptin

Es wurden bereits diverse Untersuchungen zum Zusammenhang des BMI mit dem Energiestoffwechsel und darin beteiligten Faktoren durchgeführt. Die Berechnung des BMI einer Person beruht auf dem Körpergewicht sowie der -größe (Quetelet, 1832). Allerdings wird beim erfassten Gewicht keine genaue Angabe seiner Zusammensetzung berücksichtigt, beispielsweise hinsichtlich der Fett- und Muskelanteile. So kann auch eine übermäßig muskulöse Person einen hohen BMI haben, ohne gleichzeitig einen pathologisch erhöhten Körperfettanteil aufzuweisen (Mensink et al., 2013). Zumeist bezieht sich die Angabe eines hohen BMI in der Literatur jedoch auf adipöse Personen mit erhöhtem Fettanteil. In Untersuchungen von Übergewichtigen zeigten sich Zusammenhänge des BMI mit

Hormonen des Stoffwechsels. So konnte bereits von einer positiven Korrelation des BMI mit Leptin berichtet werden (Ehrlich & Tam, 2022). Im Hinblick auf BN gibt es bisher eine nur unzureichende Studienlage hinsichtlich der gemeinsamen Betrachtung des Sättigungshormons und des BMI. Das für die vorliegende Studie ausgewählte Probandenkollektiv zeigte erwartungsgemäß nach Erfüllung der Einschlusskriterien keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich des mittleren BMI-Wertes. In der KG konnte ein signifikanter Einfluss des BMI auf die Leptinwerte nachgewiesen werden. Je höher der BMI in der KG war, desto höher präsentierten sich die gemessenen Leptinkonzentrationen im Serum. Bei den Probandinnen mit BN zeigten sich jedoch keine signifikanten Zusammenhänge oder Unterschiede in Hinblick auf den BMI. Die Resultate werfen die Frage auf, ob die Leptinwerte bei BN durch den BMI überhaupt beeinflusst werden und wenn ja, in welchem Umfang. Um diese Frage zu beantworten, sollte zunächst die Betrachtung der Korrelation des BMI mit der Leptinkonzentration von gesunden Personen erfolgen. In Studien konnte herausgefunden werden, dass weniger der BMI als vielmehr der Körperfettanteil relevant in einer solchen Korrelationsbetrachtung ist (Ehrlich & Tam, 2022). Aufgrund der bei BN durchgeführten Kompensationsmechanismen kommt es zu einer veränderten Aufnahme von Nährstoffen, wodurch möglicherweise eine Veränderung von Energiespeicherprozessen und unter Umständen eine andere Körperkomposition vorliegen könnte. Zur genaueren Beurteilung dieser Prozesse könnten Folgestudien mit größeren Stichproben und gezielteren Messmethoden der Bioimpedanzanalyse erfolgen. Mit den daraus gewonnenen Kenntnissen könnten auch BN-PatientInnen in die Untersuchungen eingeschlossen werden. Die in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse könnten einen Impuls für die weitere Forschung geben und in der Folge ein besseres Verständnis des möglichen Einflusses des BMI auf Leptin ermöglichen.

6.4 Interpretation der Hunger- und Sättigungsgefühle

Die Frage, ob ein Unterschied im subjektiven Hunger- und Sättigungsempfinden zwischen BN und gesunden Personen sowohl vor als auch nach Nahrungsaufnahme besteht, wurde mithilfe eines artifiziell simulierten Essanfalls untersucht. Es bestand die Annahme, dass Personen mit BN zu beiden Zeitpunkten ein höheres Hungerempfinden und geringeres Sättigungsgefühl aufweisen. Im Rahmen der häufig bei Essstörungen vorkommenden kognitiven Verzerrungen wäre eine Veränderung des Hunger- und Sättigungsempfindens naheliegend. Bereits im Jahr 1989 untersuchte eine Arbeitsgruppe die Reaktionen auf Nahrungsstimuli bei BN und stellte fest, dass die subjektive Wahrnehmung der Hunger- und Sättigungsgefühle bei diesen PatientInnen verzerrt sein und die beiden Empfindungen sogar

verwechselt werden können. Aus den Ergebnissen der Studie lässt sich schließen, dass sowohl die fortwährende Beschäftigung mit Nahrungsmitteln und Nahrungsaufnahme als auch die Schmackhaftigkeit der eingenommenen Speisen einen Einfluss auf das Gefühl von Hunger und Sättigung haben (Halmi et al., 1989). In der vorliegenden Arbeit konnten unabhängig von der Nahrungsaufnahme keine signifikanten Einflüsse und Zusammenhänge von Hunger und Sättigung auf Leptin festgestellt werden.

Weitere Untersuchungen zu Hunger und Sättigung bei BN ergaben ein heterogenes Bild. In Bezug auf das postprandiale Sättigungsempfinden konnte zum einen ein geringeres Sättigungsgefühl nach Nahrungsaufnahme im Vergleich zu gesunden Kontrollen festgestellt werden (vgl. Geraciotti et al., 1988). Zum anderen gab es Studien, die keine signifikanten Unterschiede zeigten (vgl. Keel et al., 2007; Zimmerli et al., 2010). Hinsichtlich des Hungergefühls bei BN und gesunden Personen konnten wiederum in keiner der betrachteten Studien statistisch relevante Unterschiede festgestellt werden (vgl. Geraciotti et al., 1988, Keel et al., 2007, Zimmerli et al., 2010). Woraus sich etwaige Unterschiede des Sättigungsempfindens ergeben, ist noch unklar. Wichtig bei der Beurteilung und Interpretation der betrachteten Studien ist sicherlich die Tatsache, dass in den vorhandenen Forschungsarbeiten sowie in der vorliegenden Studie keine „echten“ Hungeranfälle untersucht wurden. Die Reaktionen beruhen jeweils auf einem artifiziell simulierten Essanfall zu von Heißhunger unabhängigen Zeitpunkten. Innerhalb einer wie der hier vorliegenden Studie ist der tatsächliche bei BN auftretende Kontrollverlust mit Essanfällen nicht hinreichend abbildbar. Somit ist nicht auszuschließen, dass im Fall eines „nativen“ Essanfalls noch unbekannte Veränderungen der Hormonkonzentrationen bei den Betroffenen vorliegen, die möglicherweise die Ursache von Heißhunger sein und zu Essattacken führen könnten. Eine Untersuchung zur Abbildung „echter“ Reaktionen auf Heißhunger ist erheblich erschwert. Die Erfassung der Messdaten müsste unmittelbar nach einem Essanfall erfolgen. Dies wäre möglicherweise im stationär-therapeutischen Rahmen durchführbar. Allerdings würden sich auch hier Herausforderungen ergeben. Fraglich wäre eine Bereitschaft der PatientInnen zur Teilnahme an einer Untersuchung dieser Art. Innerhalb dieses Studienkonzeptes bedürfte es einer kritischen Betrachtung der Compliance der PatientInnen, da von BN betroffene Personen die Kompensationsmaßnahmen, wie für das Krankheitsbild bekannt, zumeist im Verborgenen durchführen.

Es konnte herausgefunden werden, dass die makronährstoffliche Zusammensetzung von Mahlzeiten einen Einfluss auf den zirkadianen Rhythmus und die Funktion bestimmter Proteine sowie durch sie initiierte Signalkaskaden hat, wodurch eine Beeinflussung der Hunger- und Sättigungsregulation vorliegen kann (Ribas-Latre & Eckel-Mahan, 2016). Die

zirkadiane Rhythmik wurde in der vorliegenden Studie unter dem Gesichtspunkt des Tag-Nacht-Rhythmus und der Wahl der Uhrzeit der Untersuchung zwar bedacht. Ein etwaig vorliegender Einfluss des individuellen täglichen Essensrhythmus, der möglicherweise eine Rolle bei der hormonellen Reaktion auf einen Essstimulus spielt, konnte im Rahmen des vorliegenden Studiendesigns jedoch nicht berücksichtigt werden.

Vor der Einnahme des dargereichten Nahrungsstimulus lag in der gesamten Stichprobe der vorliegenden Studie ein höheres subjektives Hungergefühl und niedrigeres Sättigungsgefühl vor. Postprandial zeigte sich ein gegenläufiges Empfinden mit geringeren Hungerwerten und einer höheren Sättigung auf der visuellen Analogskala. Grundsätzlich repräsentierte dies eine physiologische Reaktion auf eine Nahrungsaufnahme (vgl. Blundell et al., 2010).

Die Probandinnen mit BN gaben ein initial niedrigeres Hungergefühl an und auch nach der Einnahme des *Milchshakes* wurden geringere Werte im Vergleich zu der KG erfasst. Das subjektive Sättigungsgefühl wurde bei der Gruppe mit BN zu beiden Zeitpunkten höher eingestuft als das von der KG. In der statistischen Analyse ergab sich jedoch keine statistische Signifikanz für diese Unterschiede. In Übereinstimmung mit der bestehenden Forschungslage konnte auch in der vorliegenden Studie kein konsistentes oder eindeutiges Ergebnis hinsichtlich eines pathologischen Befundes des Hunger- und Sättigungsempfindens erhoben werden. Außerhalb von Essanfällen scheinen BN-PatientInnen im Wesentlichen ein normales bis eingeschränktes Essverhalten aufzuweisen (vgl. Legenbauer & Vocks, 2014).

Der bei BN beobachtete wiederholte, unkontrollierte Verzehr übermäßiger Nahrungsmengen über das Sättigungsgefühl hinaus legen weiterhin die Annahme einer pathologischen Fehlregulation der Appetitsteuerung nahe. Die Frage, ob das Hungergefühl bei BN in kürzerer Zeit wieder ansteigt und im Vergleich zu gesunden Personen die Entstehung von Heißhunger begünstigt, ist nach wie vor ungeklärt und bedarf weiterer, über längere Zeiträume angelegter Studienversuche. Neben der subjektiven Hungerwahrnehmung zeigten Arbeiten über entsprechend assoziierte cerebrale Rezeptoren und Botenstoffe, darunter Cholezystokinin und Leptin, Hinweise auf eine hormonelle Dysregulation (Monteleone et al., 2000; Coll et al., 2007). Die in der vorliegenden Studie ermittelten Leptinwerte zeigten keine signifikante Korrelation zu den Ergebnissen der visuellen Analogskala des Hunger- und Sättigungsempfindens. Inwieweit weitere endokrine Botenstoffe des Körpers mit diesen Ergebnissen in Zusammenhang stehen, bleibt weiterer Forschung vorbehalten.

6.5 Limitationen der Studie

In der vorliegenden Pilotstudie lag eine Fallzahl von $n = 35$ (BN: $n = 15$, KG: $n = 20$) vor. Es bestehen große Standardabweichungen der erfassten Daten, die sich größtenteils durch die kleine Stichprobengröße ergeben. Üblicherweise sind in Fall-Kontroll-Studien große Stichprobenumfänge vonnöten, um signifikante Ergebnisse zu erzielen. Mittels einer Poweranalyse mit dem Computerprogramm *G*Power* konnte berechnet werden, dass für Folgestudien eine Fallzahl von mindestens $n = 128$ anzustreben wäre. Durch die Wahl einer weiblichen Stichprobe sind keine Rückschlüsse auf Veränderungen im Metabolismus bei Männern mit BN zu ziehen. Für die Klärung dieser Frage wären weitere Studien mit Einbezug einer männlichen Kohorte erforderlich.

Im Rahmen der Durchführung der Untersuchung kam es insbesondere bei der Experimentalgruppe BN zu Versäumnissen von Terminen sowie zu Studienabbrüchen. Einige Probandinnen berichteten von Sorgen vor der hohen Kalorienmenge des dargereichten *Milchshakes*. Die vorliegende Studie basierte auf einer freiwilligen, initiativen Teilnahme der Probandinnen. So gab es schon im Vorhinein einen Selektionsbias. Dieser galt für beide Untersuchungsgruppen, sodass diese weiterhin vergleichbar blieben. Dennoch sollte das Studiendesign für Folgestudien berücksichtigt und gegebenenfalls erweitert werden. Es konnte herausgefunden werden, dass es zwischen freiwilligen und obligatorischen Studienbefragungen Unterschiede innerhalb ihrer Stichprobenkollektive und Antworten gab. Somit bestehen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad einer Krankheit und der initiativen Teilnahme an einer Studie (vgl. Cheung et al., 2017). Schlussfolgernd kann die Quote von schwer Erkrankten in einer wie der vorliegenden freiwilligen Studie niedriger ausfallen. Da die Rekrutierung der hiesigen Stichprobe in der Normalbevölkerung erfolgte, war der Umstand, dass sich auch subklinische Betroffene unter den Probandinnen befinden würden, zu erwarten.

Ebenfalls von Bedeutung ist die Erfassung der Daten. Die Befragung innerhalb des vorliegenden Experiments erfolgte durch eine für die Probandinnen fremde Person. Der Umstand, dass kein gefestigtes, vertrauensvolles Verhältnis vorlag, etwa wie jenes im Rahmen einer Therapie, könnte zu Verzerrungen in den Antworten der Probandinnen geführt haben (vgl. van der Zouwen, 2006; Halbeisen et al., 2024). Schuldgefühle und Scham sowie die weiterhin in der Gesellschaft bestehende Stigmatisierung von Essstörungen könnten zu einer geringeren Darstellung des Ausmaßes ihrer Erkrankung geführt haben. Dies würde bedeuten, dass tatsächlich wesentlich höhere Frequenzen der bulimischen Symptome vorliegen könnten (vgl. Kathrein, 2019).

Das tatsächlich konsumierte Ausmaß und die Zusammensetzung eines Essanfalls sind stets auch unter individuellen Gesichtspunkten zu betrachten. Für die Erfassung und Einschätzung eines Essanfalls spielen viele Einflussfaktoren eine Rolle, hierunter etwa die körperliche Konstitution der Betroffenen und die Verfügbarkeit sowie die Präferenz von Lebensmitteln (vgl. Finlayson et al., 2011). Der als angenehm empfundene Geruch und süße Geschmack des *Milchshake*-Stimulus könnten einflussgebend auf das Hunger- und Sättigungsempfinden der Stichprobe gewesen sein. Die meisten Probandinnen berichteten von einer (Vor-) Freude auf das Getränk. Somit basierte die Erfassung von objektiven und subjektiven Messwerten jederzeit auf ein Zusammenspiel von endogenen und exogenen Faktoren, die ebenfalls eine Veränderung der Leptinantwort hervorrufen könnten.

6.6 Fazit und Ausblick

Die in der vorliegenden Studie erhobenen Daten ergaben innerhalb des Untersuchungszeitraumes nach einem simulierten Essanfall keine signifikanten Unterschiede der Leptin-Reaktion bei BN im Vergleich zu gesunden Personen. Aufgrund der länger anhaltenden Wirkung von Leptin und Einflüssen auf den Metabolismus nach einer Nahrungsaufnahme sind mit einer Messdauer von 90 Minuten mögliche Folgereaktionen des Hormons sowie etwaig resultierende Effekte auf den Organismus in der vorliegenden Studie nicht abgebildet (vgl. Havel, 2000). In der zukünftigen Forschung zu diesem Thema wäre die Datenerhebung über einen längeren Zeitraum mit Messwiederholungen in bestimmten Zeitabständen zu erwägen.

In der vorliegenden Arbeit zeigten die Probandinnen mit BN die Tendenz für einen geringeren Ausgangsspiegel von Leptin sowie ein im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen schnelleres postprandiales Absinken der Werte. Dadurch ist zu vermuten, dass ein früher wiedereinsetzendes Hungergefühl und eine geringere Schwelle zur Empfindung von Hunger die Auslösung eines Essanfalls begünstigen können. Auch bei der Frage nach dem subjektiven Sättigungsempfinden wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen festgestellt. Es ist möglich, dass bei BN außerhalb von Essanfällen eine physiologische endokrine Regulation von Hunger und Sättigung vorliegt.

Neben dem BMI scheint der Körperfettanteil in der Leptin-Reaktion eine eventuell sogar noch wichtigere Rolle zu spielen. Differenziertere Messmethoden und Analysen der individuellen Fettmasse bieten das Potenzial weitere Hinweise auf die zugrundeliegenden Prozesse bei der BN zu liefern. Informationen über die Leptin-Reaktionen bei BN-PatientInnen könnten überdies nach Gewinnung weiterer Erkenntnisse eine Rolle bei der

Ermittlung des Schweregrads der Erkrankung sowie etwaigen Remissionschancen spielen und so für therapeutische Interventionen im Krankheitsverlauf von Interesse sein.

Hormonelle Reaktionen sollten weiterhin Gegenstand der Forschung von Essstörungen bleiben, da durch eine Modifizierung von endokrinologischen Prozessen weitere Therapieoptionen eröffnet werden könnten. Obgleich bereits einige Studien zum Leptinstatus bei BN durchgeführt wurden, sind wegweisende, signifikante Ergebnisse bislang noch spärlich (Monteleone et al., 2008; Milano & Capasso, 2018). Der überwiegende Teil der bisher verfügbaren Arbeiten beschäftigt sich mit AN sowie Leptin als relevanter Ansatzpunkt in der Forschung zur Ätiologie der Adipositas und der Modulation ihres Krankheitsverlaufs (vgl. Izquierdo et al., 2019). Durch eine Betrachtung des an der Entstehung von Hunger beteiligten Ghrelins im Zusammenspiel mit Leptin könnten darüber hinaus neue Erkenntnisse gewonnen werden. Möglicherweise bestehen weitere, bislang nicht erfasste Zusammenhänge zwischen diesen beiden Hormonen, die nicht nur für die Forschung der Adipositas, sondern auch für andere Störungen des Essverhaltens, so auch BN, von Relevanz sein könnten (Adamska-Patrano et al., 2018). Leptin als Hormon mit vielfältigen Funktionen spielt im menschlichen Körper eine wesentliche Rolle. Die Forschung zu seinem therapeutischen Einsatz verdient im Hinblick auf die darin liegenden Chancen verstärkte Bemühungen. Es bleibt zu hoffen, dass durch die Erforschung bisher unbekannter Prozesse fehlende Bausteine für erfolgreiche Therapiekonzepte entdeckt und im Ergebnis ein Fortschritt für die Behandlung verschiedener essbezogener Erkrankungen erreicht werden kann.

7 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Adamska-Patruno, E., Ostrowska, L., Goscik, J., Pietraszewska, B., Kretowski, A. & Gorska, M. (2018). The relationship between the leptin/ghrelin ratio and meals with various macronutrient contents in men with different nutritional status: a randomized crossover study. *Nutrition Journal*, 17(1) (S. 1-7). <https://doi.org/10.1186/s12937-018-0427-x>
- Alexe, D. & Petridou, E. (2007). Leptin and cancer. In *Leptin* (S. 201-224). Hrsg. Castracane, V. D. & Henson, M. C. New York: Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-387-31416-7_11
- Alonso-Vale, M. I. C., Andreotti, S., Peres, S. B., Anhê, G. F., das Neves Borges-Silva, C., Neto, J. C. & Lima, F. B. (2005). Melatonin enhances leptin expression by rat adipocytes in the presence of insulin. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 288(4) (S. E805-E812). <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00478.2004>
- APA; American Psychological Association (2018). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®* (Deutsche Ausgabe, 2. Auflage, S.449-484). Hrsg. Falkai, P. & Wittchen, H.-U, Göttingen: Hogrefe. <http://doi.org/10.1026/02803-000>
- Bado, A., Levasseur, S., Attoub, S., Kermorgant, S., Laigneau, J-P., Bortoluzzi, M-N., Moizo, ... & Lewin, M. J. M. (1998). The stomach is a source of leptin. *Nature*, 394(6695) (S. 790-793). <https://doi.org/10.1038/29547>
- Baranowska, B. & Kochanowski, J. (2018). Neuroendocrine aspects of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuroendocrinology Letters*, 39(3) (S. 172-178). [PMID: 30431742](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30431742/)
- Ben-tovim, D. I., Subbiah, N., Scheutz, B. & Morton, J. (1989). Bulimia: Symptoms and Syndromes in an Urban Population. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 23(1) (S. 73-80). <https://doi.org/10.3109/00048678909062595>
- Benelam, B. (2009). Satiation, satiety and their effects on eating behaviour. *Nutrition Bulletin*, 34(2) (S. 126-173). <https://doi.org/10.1111/j.1467-3010.2009.01753.x>
- Blundell, J., de Graaf, C., Hulshof, T., Jebb, S., Livingstone, B., Lluch, A., Mela, D., Salah, S., Schuring, E., van der Knaap, H. & Westerterp, M. (2010). Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*, 11(3) (S. 251-270). <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00714.x>
- Bolhuis, D. P., Lakemond, C. M., de Wijk, R. A., Luning, P. A. & de Graaf, C. (2011). Both Longer Oral Sensory Exposure to and Higher Intensity of Saltiness Decrease Ad Libitum Food Intake in Healthy Normal-Weight Men. *J Nutr*, 141(12) (S. 2242-2248). <https://doi.org/10.3945/jn.111.143867>
- Born, J. & Birbaumer, N. (2019). Zirkadiane Rhythmik und Schlaf. In *Physiologie des Menschen* (32. Auflage, S. 848-863). Hrsg. Brandes, R., Lang, F. & Schmidt, R. F. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_64

- Braden, B. & Dietrich, C. F. (2005). Obere und untere gastrointestinale Blutung. In *Therapie gastroenterologischer Krankheiten* (S. 514-521) Hrsg. Caspary, W. F, Mössner, J. & Stein, J. Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/3-540-26660-7_51
- Broussard, J. L. & van Cauter, E. (2016). Disturbances of sleep and circadian rhythms: novel risk factors for obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 23(5) (S. 353-359). <https://doi.org/10.1097/med.0000000000000276>
- Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., & Peeters, R. P. (2017). Hypothyroidism. *The Lancet*, 390(10101) (S. 1550-1562). [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30703-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30703-1)
- Cheung, K. L., ten Klooster, P. M., Smit, C., de Vries, H. & Pieterse, M. E. (2017). The impact of non-response bias due to sampling in public health studies: A comparison of voluntary versus mandatory recruitment in a Dutch national survey on adolescent health. *BMC Public Health*, 17(1) (S. 1-10). <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4189-8>
- Cohen, B., Novick, D. & Rubinstein, M. (1996). Modulation of Insulin Activities by Leptin. *Science*, 274(5290) (S. 1185-1188). <https://doi.org/10.1126/science.274.5290.1185>
- Coll, A. P., Farooqi, I. S. & O'Rahilly, S. (2007). The Hormonal Control of Food Intake. *Cell*, 129(2) (S. 251-262). <https://doi.org/10.1016/j.cell.2007.04.001>
- Connan, F. & Stanley, S. (2003). Biology of Appetite and Weight Regulation. In *Handbook of Eating Disorders* (2. Auflage, S. 63-87). Hrsg. Treasure, J., Schmidt, U. & van Furth, E. West Sussex: Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0470013443.ch4>
- Considine, R. V., Sinha, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nyce, M. R., Ohannesian, J. P., ... & Caro, J. F. (1996). Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *The New England Journal of Medicine*, 334(5) (S. 292-295). <https://doi.org/10.1056/nejm199602013340503>
- Couturier, C. & Jockers, R. (2003). Activation of the Leptin Receptor by a Ligand-induced Conformational Change of constitutive Receptor Dimers. *Journal of Biological Chemistry*, 278(29) (S. 26604-26611). <https://doi.org/10.1074/jbc.M302002200>
- Crow, S. J., Peterson, C. B., Swanson, S. A., Raymond, N. C., Specker, S., Eckert, E. D. & Mitchell, J. E. (2009). Increased Mortality in Bulimia Nervosa and Other Eating Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 166(12) (S. 1342-1346). <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09020247>
- Csef, H. (2005). Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In *Therapie gastroenterologischer Krankheiten* (S. 525-536) Hrsg. Caspary, W. F, Mössner, J. & Stein, J. Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/3-540-26660-7_52
- de Zwaan, M. & Svitek, J. (2022). Die Pharmakotherapie der Essstörungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 367-374). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_46
- Duden [Internet] (2024). Wörterbuch. <https://www.duden.de/rechtschreibung/Influencer> (letztmalig abgerufen am 9. August 2024)

- Ehrlich, S. & Tam, F. (2022). Periphere Peptidhormone, Neuropeptide und Neurotransmitter. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 227-235). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_29
- Engeln-Maddox, R. (2006). Buying a Beauty Standard or Dreaming of a New Life? Expectations Associated with Media Ideals. In *Psychology of Women Quarterly*, 30(3) (S. 258-266). <https://doi.org/10.1111/j.1471-6402.2006.00294.x>
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1994). Assessment of Eating Disorders: Interview or Self-Report Questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16(4) (S. 363-370). [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199412\)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199412)16:4<363::AID-EAT2260160405>3.0.CO;2-%23)
- Fichter, M. (2022). Prävalenz und Inzidenz anorektischer und bulimischer Essstörungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 71-80). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_10
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (2016). Mortality in Eating Disorders - Results of a Large Prospective Clinical Longitudinal Study. *International Journal of Eating Disorders*, 49(4) (S. 391-401). <https://doi.org/10.1002/eat.22501>
- Fiedler, H. (2019). Leptin. In *Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik* (3. Auflage, S. 1452-1453). Hrsg. Gressner, A. M. & Arndt, T. Berlin, Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-48986-4_1853
- Finlayson, G., Arlotti, A., Dalton, M., King, N. & Blundell, J. E. (2011). Implicit wanting and explicit liking are markers for trait binge eating. A susceptible phenotype for overeating. *Appetite*, 57(3) (S. 722-728). <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.08.012>
- Fittig, E. & Jacobi, C. (2022). Psychosoziale Risikofaktoren. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 158-169). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_21
- Fitzgibbon, M. L. & Blackman L. R. (2000). Binge Eating Disorder and Bulimia Nervosa: Differences in the Quality and Quantity of Binge Eating Episodes. *International Journal of Eating Disorders*, 27(2) (S. 238-243). [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-108X\(200003\)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-108X(200003)27:2<238::AID-EAT12>3.0.CO;2-Q)
- Forde, C. G. (2016). Flavor perception and satiation. In *Flavor* (Auflage 1, S. 251-276). Hrsg. Etiévant, P., Guichard, E., Salles, C. & Voilley, A. Sawston:Woodhead Publishing. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-100295-7.00012-8>
- Forney, K. J., Holland, L. A., Joiner, T. E., & Keel, P. K. (2015). Determining empirical thresholds for "definitely large" amounts of food for defining binge-eating episodes. *Eating Disorders*, 23(1) (S. 15-30). <https://doi.org/10.1080/10640266.2014.931763>
- Fox-Kales, E. (1990). Macronutrient Analysis of Binge Eating in Bulimia *Physiology & Behavior*, 48(6) (S. 837-840). [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(90\)90236-W](https://doi.org/10.1016/0031-9384(90)90236-W)

- Frantz, E., Dörr, G., Bischoff, D., Boschmann, H., Ebner, S., Göner, M., Hammann, J., Heilein, G., Helgers, S., Kargoscha, G., Knoblauch, U., Kolloch, J. Kühne, A., Pfausch, P., Roznowski, A. B., Rupprecht, A. & Scharfe, E. (2005). Anämie: Diagnostik. In *Standards der Inneren Medizin in der Grund- und Regelversorgung* (S. 205-208). Hrsg. Frantz, E. & Dörr, G. Darmstadt: Steinkopff. https://doi.org/10.1007/3-7985-1541-7_41
- Friederich, H.-C., Terhoeven, V. & Nikendei, C. (2022). Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 269-276). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_34
- Frieling, H., Bleich, S. & Buchholz, V. (2022). Genetische Aspekte der Essstörungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 151-155). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_20
- Galmiche, M., Pierre, D., Lambert, G. & Tavoracci, M. P. (2019). Prevalence of eating disorders over the 2000–2018 period: a systematic literature review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 109(5) (S. 1402-1413). <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy342>
- GBD 2019 Mental Disorders Collaborators (2022). Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry*, 2022(9) (S. 137-150). [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00395-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00395-3)
- Geraciotti, T. D. Jr. & Liddle, R., A. (1988). Impaired Cholecystokinin Secretion in Bulimia Nervosa. *The New England Journal of Medicine*, 319(11) (S. 683-688). <https://doi.org/10.1056/NEJM198809153191105>
- Gerber, M. & Schilling, R. (2017). Stress als Risikofaktor für körperliche und psychische Gesundheitsbeeinträchtigungen. In *Handbuch Stressregulation und Sport* (S. 93-122). Hrsg. Fuchs, R. & Gerber, M. Berlin, Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49322-9_5
- Glass, M. A., Gerwing, C. & Kerstin, A. (2022). Gynäkologische Aspekte bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 277-284). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_35
- Gradl-Dietsch, G., Föcker, M. & Hebebrand, J. (2022). Essstörungen im ICD-11 und DSM-5. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 17-28). Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_3
- Halbeisen, G., Laskowski, N., Brandt, G., Waschescio, U. & Paslakis, G. (2024). Essstörungen bei Männern - Unterschätztes Störungsbild, ungeschener Bedarf. *Deutsches Ärzteblatt*, 2024(3) (S. 86-91). <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0246>

- Halmi, K. A., Sunday, S., Puglisi, A. & Marchi, P. (1989). Hunger and Satiety in Anorexia and Bulimia Nervosa. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 575(1) (S. 431-445). <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1989.tb53264.x>
- Harrison, K. & Hefner, V. (2009). Media, Body Image, and Eating Disorders. In *The Handbook of Children, Media, and Development* (S. 381-406). Hrsg. Calvert, S. L. & Wilson, B. J. West Sussex: Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781444302752.ch17>
- Härter, M. & Schneider, F. (2017). Affektive Störungen (F3). In *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Auflage, S. 337-363). Hrsg. Schneider, F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-50345-4_22
- Havel, P. J. (2000). Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(3) (S. 359-371). <https://doi.org/10.1017/s0029665100000410>
- Herpertz, S. & Nielsen, S. (2003). Comorbidity of Diabetes Mellitus and Eating Disorders. In *Handbook of Eating Disorders* (2. Auflage, S. 401-414). Hrsg. Treasure, J., Schmidt, U. & van Furth, E. West Sussex: Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0470013443.ch25>
- Hien, P. & Böhm, B. (2005). Hypoglykämie. In *Diabetes-Handbuch: Eine Anleitung für Praxis und Klinik* (4. Auflage, S. 75-84). Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/3-540-27623-8_14
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H. & Munsch, S. (2007). Eating Disorder Examination-Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Übersetzung. *Diagnostica*. (S. 144-154). <https://doi.org/10.1026/0012-1924.53.3.144>
- Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2016). Eating Disorder Examination-Questionnaire - Deutschsprachige Übersetzung. (2. Auflage) Tübingen: dgvt-Verlag.
- Himmerich, H. & Schneider, F. (2017). Psychoendokrinologie. In *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Auflage, S. 553-560). Hrsg. Schneider, F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-50345-4_42
- Hoek, H. W., Bartelds, I. M., Bosveld, J. J. F., van der Graaf, Y., Limpens, V. E. L., Maiwald, M. & Spaaij, C. J. K. (1995). Impact of Urbanization on Detection Rates of Eating Disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 152(9) (S. 1272-1278). <https://doi.org/10.1176/ajp.152.9.1272>
- Huether, G., Schmidt, S. & Rüther, E. (1998). Essen, Serotonin und Psyche: Die unbewußte nutritive Manipulation von Stimmungen und Gefühlen. *Deutsches Ärzteblatt*, 95(9) (S. A477-479).
- iStock [Internet]. (2024). Reagenzgläser Design mit Blut, Icon-Set. Das Konzept der Wissenschaft, Chemie, Analyse, Laborforschung. Vektor-Illustration. - Vektor Illustration. <https://www.istockphoto.com/de/vektor/reagenzgläser-design-mit-blut-icon-set-das-konzept-der-wissenschaft-chemie-analysen-gm1302772129-394412589?clarity=false> (heruntergeladen am 30. Juli 2024)

- Izquierdo, A. G., Crujeiras, A. B., Casanueva, F. F. & Carreira, M. C. (2019). Leptin, Obesity, and Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later? *Nutrients*, 11(11) 2704 (S.1-11). <https://doi.org/10.3390/nu11112704>
- Jacobi, C. & de Zwaan, M. (2011). Essstörungen. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2. Auflage, S. 1053-1082). Hrsg. Wittchen, H.-U. & Hoyer, J. Berlin Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-13018-2_49
- Jakob, R. (2018). ICD-11 - Anpassung der ICD an das 21. Jahrhundert. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 7(61) (S. 771-777). <https://doi.org/10.1007/s00103-018-2755-6>
- Jänig, W. (2019). Regulation von Metabolismus und Nahrungsaufnahme. In *Physiologie des Menschen* (32. Auflage, S. 551-560). Hrsg. Brandes, R., Lang, F. & Schmidt, R. F. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_43
- Jänig, W. & Birbaumer, N. (2019). Physiologische Grundlagen von Emotion und Motivation In *Physiologie des Menschen* (32. Auflage, S. 848-863). Hrsg. Brandes, R., Lang, F. & Schmidt, R. F. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_68
- Jimerson, D. C., Lesem, M. D., Kayse, W. H. & Brewerto, T. D. (1992). Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Archives of General Psychiatry*, 49(2) (S. 132-138). <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820020052007>
- Jimerson, D. C., Mantzoros, C., Wolfe, B. E. & Metzger, E. D. (2000). Decreased Serum Leptin in Bulimia Nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85(12) (S. 4511-4514). <https://doi.org/10.1210/jcem.85.12.7051>
- Kalra, S. P., Dube, M. G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T. L. & Kalra, P. S. (1999). Interacting Appetite-Regulating Pathways in the Hypothalamic Regulation of Body Weight. *Endocrine Reviews*, 20(1) (S. 68-100). <https://doi.org/10.1210/edrv.20.1.0357>
- Kamal, N., Chami, T., Andersen, A., Rosell, F. A., Schuster, M. M. & Whitehead, W. E. (1991). Delayed Gastrointestinal Transit Times in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Gastroenterology*, 101(5) (S. 1320-1324). [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(91\)90083-W](https://doi.org/10.1016/0016-5085(91)90083-W)
- Kathrein, A. (2019). Essstörungen - Anorexie und Bulimie. In *Überwindung der Essstörung als Weg ins Gleichgewicht - Ein Modell zu persönlichen Entwicklungsprozessen aus Anorexie und Bulimie* (S. 11-73). Wiesbaden: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-658-25971-6_2
- Kaye, W. H., Frank, G. K., Bailer, U. F., Henry, S. E., Meltzer, C. C., Price, J. C., Mathis, C. A. & Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: New insights from imaging studies. *Physiology & Behavior*, 85(1) (S. 73-81). <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.04.013>
- Kaye, W. H., Weltzin, T. E., Hsu, L. K. G., McConaha, C. W. & Burt, B. (1993). Amount of Calories Retained After Binge Eating and Vomiting. *American Journal of Psychiatry*, 150(6) (S. 969-971). <https://doi.org/10.1176/ajp.150.6.969>

- Keel, P. K., Wolfe, B. E., Liddle, R. A., De Young, K. P. & Jimerson, D. C. (2007). Clinical Features and Physiological Response to a Test Meal in Purging Disorder and Bulimia Nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 64(9) (S. 1058-1066).
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.9.1058>
- Keller, P., Keller, C., Steensberg, A., Robinson, L. E. & Pedersen, B. K. (2005). Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. *Journal of applied physiology*, 98(5) (S. 1805-1812).
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00592.2004>
- Kim, M.-H. & Kim, H. (2021). Role of Leptin in the Digestive System. *Frontiers in Pharmacology*, 12(12), 660040 (S. 1-11).
<https://doi.org/10.3389/fphar.2021.660040>
- Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2007). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*, 8(1) (S. 21-34). <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x>
- Karwautz, A., Wagner, G. & Zeiler, M. (2022). Prävention der Essstörungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 293-301). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_37
- Lammert, A., Kiess, W., Bottner, A., Glasow, A. & Kratzsch, J. (2001). Soluble Leptin Receptor Represents the Main Leptin Binding Activity in Human Blood. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 283(4) (S. 982-988).
<https://doi.org/10.1006/bbrc.2001.4885>
- Landt, M., Ludbrook, P. A. & Billadello, J. J. (2003). Role of protein binding in renal elimination of leptin. *Clinical Endocrinology*, 59(1) (S. 44-48).
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2003.01825.x>
- Lang, F. & Föller, M. (2019a). Allgemeine Endokrinologie. In *Physiologie des Menschen* (32. Auflage, S. 916-923). Hrsg. Brandes, R., Lang, F., Schmidt, R. F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_73
- Lang, F. & Föller, M. (2019b). Pankreashormone. In *Physiologie des Menschen - mit Pathophysiologie* (32. Auflage, S. 937-942). Hrsg. Brandes, R., Lang, F., Schmidt, R. F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_76
- Lang, F. & Föller, M. (2019c). Schilddrüsenhormone. In *Physiologie des Menschen* (32. Auflage, S. 932-936). Hrsg. Brandes, R., Lang, F., Schmidt, R. F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-56468-4_75
- Laposky, A. D., Shelton, J., Bass, J., Dugovic, C., Perrino, N. & Turek, F. W. (2006). Altered sleep regulation in leptin-deficient mice. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 290(4) (S. R894-R903).
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00304.2005>
- Laubner, K., Kieffer, T. J., Lam, N. T., Niu, X. Jakob, F. & Seufert, J. (2005). Inhibition of Preproinsulin Gene Expression by Leptin Induction of Suppressor of Cytokine

- Signaling 3 in Pancreatic β -Cells. *Diabetes*, 54(12) (S. 3410-3417). <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.12.3410>
- Lauschke, M., Ostermann, T. & Schulze, C. (2014). Kunsttherapie bei Essstörungen - Ein vergleichender Literaturüberblick. *Zeitschrift für künstlerische Therapien im Bildungs-, Sozial- und Gesundheitswesen*, 25(4) (S. 191-200). <https://doi.org/10.1026/0933-6885/a000166>
- Lavender, J. M., Brown, T. A. & Murray, S. B. (2017). Men, Muscles, and Eating Disorders: an Overview of Traditional and Muscularity-Oriented Disordered Eating. *Current Psychiatry Reports*, 2017(6), 32 (S. 1-7). <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0787-5>
- Leal-Cerro, A., Soto, A., Martínez, M. A., Dieguez, C., & Casanueva, F. F. (2001). Influence of cortisol status on leptin secretion. *Pituitary*, 4(1-2) (S. 111-116). <https://doi.org/10.1023/a:1012903330944>
- Legenbauer, T. & Vocks, S. (2014). *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie* (2. Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-20385-5>
- Levine, J. A., Eberhardt, N. L. & Jensen, M. D. (1999). Leptin Responses to Overfeeding: Relationship with Body Fat and Nonexercise Activity Thermogenesis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(8) (S. 2751-2754). <https://doi.org/10.1210/jcem.84.8.5910>
- Licinio, J., Mantzoros, C., Negrão, A. B., Cizza, G., Wong, M-L., Bongiorno, P. B., Chrousos, G. P., ... & Gold, P. W. (1997). Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary–adrenal function. *Nature Medicine*, 3(5) (S. 575-579). <https://doi.org/10.1038/nm0597-575>
- MacLaren, V. V. & Best, L. A. (2009). Female students' disordered eating and the big five personality facets. *Eating Behaviors*, 10(3) (S. 192-195). <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2009.04.001>
- Maffei, M., Halaas, J., Ravussin, E., Pratley, R. E., Lee, G. H., Zhang, Y., Fei, H., Kim, S., Lallone, R., Ranganathan, S., Kern, P. A. & Friedman, J. M. (1995). Leptin levels in human and rodent: Measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine*, 1(11) (S. 1155-1161). <https://doi.org/10.1038/nm1195-1155>
- Masic, U. & Yeomans, M. R. (2014). Umami flavor enhances appetite but also increases satiety. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 100(2) (S. 532-538). <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.080929>
- Mayerhausen, W., Vogt, H. J., Fichter, M. M. & Stahl, S. (1990). Dermatologic aspects of anorexia and bulimia nervosa. *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie und verwandte Gebiete*, 41(9) (S. 476-484). PMID: 2249944
- McIntyre, I. M., Norman, T. R., Burrows, G. D. & Armstrong, S. M. (1987). Melatonin Rhythm in Human Plasma and Saliva. *Journal of pineal research*, 4(2) (S. 177-183). <https://doi.org/10.1111/j.1600-079x.1987.tb00854.x>

- Meier, U. & Gressner, A. M. (2004). Endocrine Regulation of Energy Metabolism: Review of Pathobiochemical and Clinical Chemical Aspects of Leptin, Ghrelin, Adiponectin, and Resistin. *Clinical Chemistry*, 50(9) (S.1511-1525). <https://doi.org/10.1373/clinchem.2004.032482>
- Mensink, G. B. M., Schienkiewitz, A., Haftenberger, M., Lampert, T., Ziese, T. & Scheidt-Nave, C. (2013). Übergewicht und Adipositas in Deutschland - Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt*, 2013(56) (S. 786-794). <https://doi.org/10.1007/s00103-012-1656-3>
- Milaneschi, Y., Lamers, F., Bot, M., Drent, M. L. & Penninx, B. W. J. H. (2017). Leptin Dysregulation Is Specifically Associated With Major Depression With Atypical Features: Evidence for a Mechanism Connecting Obesity and Depression. *Biological Psychiatry*, 81(9) (S. 807-814). <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.10.023>
- Milano, W. & Capasso, A. (2018). Neuroendocrine and Metabolic Disorders in Bulimia Nervosa. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders*, 18(4) (S. 297-305). <https://doi.org/10.2174/1871530318666171212092725>
- Mistry, J. (2007). Immunoassays for leptin and leptin receptors. In *Leptin* (S. 319-326). Hrsg. Castracane, V. D. & Henson, M. C. New York: Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-387-31416-7_16
- Mogavero, M. P., Silvani, A., Lanza, G. DelRosso, L. M., Ferini-Strambi, L. & Ferri, R. (2023). Targeting Orexin Receptors for the Treatment of Insomnia: from Physiological Mechanisms to Current Clinical Evidence and Recommendations. *Nature and Science of Sleep*, 2023(15) (S. 17-38). <https://doi.org/10.2147/NSS.S201994>
- Monteleone, P., Castaldo, E. & Maj, M. (2008). Neuroendocrine dysregulation of food intake in eating disorders. *Regulatory Peptides*, 2008(149) (S. 39- 50). <https://doi.org/10.1016/j.regpep.2007.10.007>
- Monteleone, P., Di Lieto, A., Tortorella, A., Longobardi, N. & , & Maj, M. (2000). 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(2) (S. 121-129). [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(00\)00144-x](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00144-x)
- Monteleone, P. & Maj, M. (2013). Dysfunctions of leptin, ghrelin, BDNF and endocannabinoids in eating disorders: Beyond the homeostatic control of food intake. *Psychoneuroendocrinology*, 38(3) (S. 312-330). <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.10.021>
- Moran, T. H. & Kinzig, K. P. (2004.) Gastrointestinal satiety signals II. Cholecystokinin. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 286(2). <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00434.2003>
- Mühlig, S. & Jacobi, F. (2011). Psychoedukation. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2. Auflage, S. 477-490). Hrsg. Wittchen, H.-U. & Hoyer, J. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-13018-2_20

- Müller, R., Barthels, F., Meyer, F. & Pietrowsky, R. (2021). Analysis of macronutrient composition of binge eating episodes in a non-clinical normal weight sample. *Ernährungs Umschau international* 2021, 68(1) (S. 18-25). <https://doi.org/10.4455/eu.2021.004>
- Oral E. A. & DePaoli, A. M. (2007). Clinical applications of leptin. In *Leptin* (S. 327-359). Hrsg. Castracane, V. D. & Henson, M. C. New York: Springer. https://doi.org/10.1007/978-0-387-31416-7_17
- Oswal, A. & Yeo, G. (2010). Leptin and the Control of Body Weight: A Review of its Diverse Central Targets, Signaling Mechanisms, and Role in the Pathogenesis of Obesity. *Obesity*, 18(2) (S. 221-229). <https://doi.org/10.1038/oby.2009.228>
- Pan, W. & Kastin, A. J. (2014). Leptin: A biomarker for sleep disorders? *Sleep Medicine Reviews*, 18(3) (S. 283-290). <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2013.07.003>
- Paz-Filho, G., Mastronardi, C. A. & Licinio, J. (2015). Leptin treatment: facts and expectations. *Metabolism*, 64(1) (S. 146-156). <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.07.014>
- Podinghauer, A. & Ekmekcioglu, C. (2005). Regulation der Nahrungsaufnahme: Physiologische Mechanismen und klinische Relevanz. In *Journal für Ernährungsmedizin*, 7(1) (S. 22-29). <https://www.kup.at/journals/abbildungen/51111.html>
- Poyastro Pinhero, A., Thornton L. M., Plotnicov, K. H., Tozzi, F., Klum, K. L. , Berrettini, W. H., Brandt, H., ... & Bulik, C. M. (2007). Patterns of Menstrual Disturbance in Eating Disorders. In *International Journal of Eating Disorders*, 40 (5) (S. 424-434). <https://doi.org/10.1002/eat.20388>
- Pietrowsky, R. (2022). Hunger und Sättigung. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 219-225). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_28
- Quadflieg, N. & Fichter, M. (2022). Verlauf der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 87-93). Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_12
- Quetelet, A. (1832). Recherches sur le poids de l'homme aux different âges. *Nouveaux Memoires de l'Academie Royale des Sciences et Belle-Lettres de Bruxelles* 7 (S. 1-44). <https://doi.org/10.3406/marb.1832.2745>
- Rehman, K., Akash, M. S. H. & Alina, Z. (2018). Leptin: a new therapeutic target for treatment of diabetes mellitus. *Journal of cellular biochemistry*, 119(7) (S. 5016-5027). <https://doi.org/10.1002/jcb.26580>
- Resmark, G. (2022). Verhaltenstherapeutische Modellvorstellungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 131-135). Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_17

- Ribas-Latre, A. & Eckel-Mahan, K. (2016). Interdependence of nutrient metabolism and the circadian clock system: Importance for metabolic health. *Molecular Metabolism*, 5(3) (S. 133-152). <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2015.12.006>
- Rosen, J. C., Leitenberg, H., Fisher, C., & Khazam, C. (1986). Binge-Eating Episodes in Bulimia Nervosa: The Amount and Type of Food Consumed. *International Journal of Eating Disorders*, 5(2) (S. 255-267). [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(198602\)5:2<255::AID-EAT2260050206>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1098-108X(198602)5:2<255::AID-EAT2260050206>3.0.CO;2-D)
- Saad, M. F., Damani, S., Gingerich, R. L., Riad-Gabriel, M. G., Khan, A., Boyadjian, R., Jinagouda, S. D., El-Tawil, K., Rude, R. K. & Kamdar, V. (1997). Sexual Dimorphism in Plasma Leptin Concentration. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 82(2) (S. 579-584). <https://doi.org/10.1210/jcem.82.2.3739>
- Sato, Y. & Fukudo, S. (2015). Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 2015(8) (S. 255-263). <https://doi.org/10.1007/s12328-015-0611-x>
- Schautz, B., Later, W., Heller, M., Peters, A., Müller, M. J. & Bosy-Westphal, A. (2012). Impact of age on leptin and adiponectin independent of adiposity. *British Journal of Nutrition*, 108(2) (S. 363-370). <https://doi.org/10.1017/S0007114511005605>
- Schepp, W. (2008). Physiologie. In *Referenz Gastroenterologie* (S. 463-485). Hrsg. Riemann, J.F., Fischbach, W., Galle, P. R. & Mössner, J. Stuttgart: Thieme. [ISBN: 9783131412010](https://doi.org/10.1007/9783131412010)
- Schmitt, M., Alstötter-Gleich, C., Hinz, A., Maes, J. & Brähler, E. (2006). Normwerte für das Vereinfachte Beck-Depressions-Inventar (BDI-V) in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica*, 52(2) (S. 51-59). <https://doi.org/10.1026/0012-1924.52.2.51>
- Schmitt, M. & Maes, J. (2000). Vorschlag zur Vereinfachung des Beck-Depressions-Inventars (BDI). *Diagnostica*, 46(1) (S. 38-46). <https://doi.org/10.1026/0012-1924.46.1.38>
- Schultes, B. & Fehm, H. L. (2004). Zirkadiane Rhythmen in der Endokrinologie. *Der Internist*, 45(9) (S. 983-993). <https://doi.org/10.1007/s00108-004-1249-9>
- Schweiger, K., Grüneis, V., Tremml, J., Galassi, C., Karl, C. M., Ley, J. P., Krammer, G. E., Lieder, B. & Somoza, V. (2020). Sweet Taste Antagonist Lactisole Administered in Combination with Sucrose, But Not Glucose, Increases Energy Intake and Decreases Peripheral Serotonin in Male Subjects. *Nutrients*, 12(10), 3133 (S. 1-12). <https://doi.org/10.3390/nu12103133>
- Segerer, K. & Wanner, C. (2014). Nephrologische Diagnostik. In K. W. Segerer, C. (Ed.), *Niere und ableitende Harnwege* (S. 15-27). Hrsg. Steffel, J. & Lüscher, T. Berlin, Heidelberg: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-28236-2_2
- Shah, N. R. & Braverman, E. R. (2012). Measuring Adiposity in Patients: The Utility of Body Mass Index (BMI), Percent Body Fat, and Leptin. *Journal of Clinical Investigation*, 7(4), e33308 (S. 1-8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033308>

- Sinha, M. K., Ohannesian, J. P., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Magosin, S., Marco, C. & Caro, J. F. (1996). Nocturnal Rise of Leptin in Lean, Obese, and Non-Insulin-dependent Diabetes Mellitus Subjects. *Journal of Clinical Investigation*, 97(5) (S. 1344-1347). <https://doi.org/10.1172/jci118551>
- Sitaraman, S., Liu, X., Charrier, L., Gu, L. H., Ziegler, T. R., Gewirtz, A., & Merlin, D. (2004). Colonic leptin: source of a novel pro-inflammatory cytokine involved in inflammatory bowel disease. *The FASEB journal*, 18(6) (S. 696-698). <https://doi.org/10.1096/fj.03-0422fje>
- Smitka, K., Papezova, H., Vondra, K., Hill, M., Hainer, V. & Nedvidkova, J. (2013). The Role of "Mixed" Orexigenic and Anorexigenic Signals and Autoantibodies Reacting with Appetite-Regulating Neuropeptides and Peptides of the Adipose Tissue-Gut-Brain Axis: Relevance to Food Intake and Nutritional Status in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *International journal of endocrinology*, 2013(1) (S. 1-21). <http://dx.doi.org/10.1155/2013/483145>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. W. & Löwe, B. (2006). A Brief Measure for Assessing Generalized Anxiety Disorder: The GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, 166(10) (S. 1092-1097). <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>
- Spitzweg, C., Joba, W., Brabant, G. & Heufelder, A. E. (1997). Physiologische und pathophysiologische Bedeutung von Leptin beim Menschen. *Deutsches Ärzteblatt*, 94(44) (S. A2909-2014).
- Stancin, T., Link, D. L. & Reuter, J. M. (1989). Binge Eating and Purging in Young Women With IDDM *Diabetes Care*, 12(9). <https://doi.org/10.2337/diacare.12.9.601>
- Steinberg, S., Tobin, D. & Johnson, C. (1989). The Role of Bulimic Behaviors in Affect Regulation: Different Functions for Different Patient Subgroups? *International Journal of Eating Disorders*, 7(1) (S. 51-55). [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199001\)9:1<51::AID-EAT2260090106>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199001)9:1<51::AID-EAT2260090106>3.0.CO;2-0)
- Strumia, R. (2005). Dermatologic Signs in Patients with Eating Disorders. *American Journal of Clinical Dermatology*, 6(3) (S. 165-173). <https://doi.org/10.2165/00128071-200506030-00003>
- Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J. H., Bahr, R. & Sundgot Schneider, L. (2002). The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(2) (S. 190-195). <https://doi.org/10.1097/00005768-200202000-00002>
- Sundgot-Borgen, J., Skårderud, F. & Rodgers, S. (2003). Athletes and Dancers. In *Disorders*. (2. Auflage, S. 385-400). Hrsg. Treasure, J., Schmidt, U. & van Furth, E. West Sussex: Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0470013443.ch24>
- Surmacz, E. (2007). Obesity hormone leptin: a new target in breast cancer? *Breast Cancer Research*, 9(1) (S. 301-302). <https://doi.org/10.1186/bcr1638>
- Svaldi, J., Hartmann Firnkorn, A., Legenbauer, T., von Wietersheim, J., de Zwaan, M. & Tuschen-Caffier, B. (2020). Bulimia nervosa. In *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. (2. Auflage, S. 217-274). Hrsg. Herpertz, A., Hilbert,

- B., Tuschen-Caffier, S., Vocks, S. & Zeeck A. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59606-7_5
- Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J. & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and Correlates of Eating Disorders in Adolescents. Results From the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Arch Gen Psychiatry*, 68(7) (S. 714-723). <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.22>
- Tanaka, M., Naruo, T., Nagai, N., Kuroki, N., Shiiya, T., Nakazato, M., Matsukura, S. & Nozoe, S-i. (2003). Habitual binge/purge behavior influences circulating ghrelin levels in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), (S. 17-22). [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(02\)00067-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(02)00067-5)
- Thiyagarajan, D. K., Basit H. & Jeanmonod, R. (2022). Physiology, Menstrual Cycle. *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500020/>
- Thun-Hohenstein, L., Lampert, K. & Altendorfer-Kling, U. (2020). Resilienz – Geschichte, Modelle und Anwendung. *Zeitschrift für Psychodrama und Soziometrie*, 19(1) (S. 7-20). <https://doi.org/10.1007/s11620-020-00524-6>
- Udo, T. & Grilo, C. M. (2018). Prevalence and Correlates of DSM-5-Defined Eating Disorders in a Nationally Representative Sample of U.S. Adults. *Biol Psychiatry*, 84(5) (S. 345-354). <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.03.014>
- Udo, T. & Grilo, C. M. (2019). Psychiatric and medical correlates of DSM-5 eating disorders in a nationally representative sample of adults in the United States. *International Journal of Eating Disorders*, 52(1) (S. 42-50). <https://doi.org/10.1002/eat.23004>
- Universitätsklinikum Heidelberg [Internet] (2007). Neues aus dem Zentrallabor. https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/fileadmin/zentrallabor/PDF/Adiponectin-Leptin_Juni_2007.pdf (abgerufen am 22. April 2024)
- van der Zouwen, J. (2006). Interviewer and Survey Researcher. Mutual dependencies. *Bulletin de méthodologie sociologique. Bulletin of sociological methodology*, 2006(89) (S. 49-64). <https://doi.org/10.1177/075910630608900105>
- Verbeek, D. & Petermann, F. (2019). Essstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 28(4) (S. 191-196). <https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000290>
- Volkow, N. D. & Wise, R. A. (2005). How can drug addiction help us understand obesity? *Nature Neuro- science*, 8(5) (S. 555–560). <https://doi.org/10.1038/nn1452>
- Wagner, E. (2021). Essstörungen. In *Psychische Störungen verstehen - Orientierungshilfe für Angehörige* (S. 130-139). Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63156-0_11
- Wagner, G., Zeiler, M., Waldherr, K., Philipp, J., Truttmann, S., Dür, W., Treasure, J. L. & Karwautz, A. F. K. (2017). Mental health problems in Austrian adolescents: a nationwide, two-stage epidemiological study applying DSM-5 criteria. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 26(12) (S. 1483-1499). <https://doi.org/10.1007/s00787-017-0999-6>

- Wälte, D. & Schneider, F. (2017). Essstörungen (F50). In *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Auflage, S. 421-430). Hrsg. Schneider, F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-50345-4_28
- Warren, M. P. (2011). Endocrine Manifestations of Eating Disorders. *J Clin Endocrinol Metab*, 96(2) (S. 333-343). <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2304>
- Watson, H. J., Yilmaz, Z., Thornton, L. M., Hübel, C., Coleman, J. R. I., Gaspar, H. A., Bryois, J., ... & Bulik, C. M. (2019). Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nature Genetics*, 51(8) (S. 1207-1214). <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0439-2>
- Weigel A., Gumz, A., Kästner, D., Romer, G., Wegscheider, K. & Löwe, B. (2015). Prävention und Versorgung von Essstörungen: Das Gesundheitsnetz Magersucht und Bulimie. *Psychiatrische Praxis*, 42(1) (S. 30-34). <https://doi.org/10.1055/s-0034-1387651>
- Wilson, G. T. (1999). Cognitive behavior therapy for eating disorders: progress and problems. *Behaviour Research and Therapy*, 1999(37) (S. 79-95). [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00051-0](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00051-0)
- Wiseman, C. V., Gray, J. J., Mosimann, J. E. & Ahrens, A. H. (1992). Cultural Expectations of Thinness in Women: An Update. *International Journal of Eating Disorders*, 11(1) (S. 85-89). [https://doi.org/10.1002/1098-108X\(199201\)11:1<85::AID-EAT2260110112>3.0.CO;2-T](https://doi.org/10.1002/1098-108X(199201)11:1<85::AID-EAT2260110112>3.0.CO;2-T)
- Yamashita, T., Murakami, T., Otani, S., Kurwajima, M. & Shima, K. (1998). Leptin receptor signal transduction: OBRa and OBRb offaType. *Biochemical and biophysical research*, 246(3) (S. 752-759). <https://doi.org/10.1006/bbrc.1998.8689>
- Yannakoulia, M., Yiannakouris, N., Blüher, S., Matalas, A-L., Klimis-Zacas, D. & Mantzoros, C. S. (2003). Body Fat Mass and Macronutrient Intake in Relation to Circulating Soluble Leptin Receptor, Free Leptin Index, Adiponectin, and Resistin Concentrations in Healthy Humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(4) (S. 1730-1736). <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021604>
- Yeomans, M. R. (2006). Olfactory influences on appetite and satiety in humans. *Physiology & Behavior*, 87(4) (S. 800-804). <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.01.029>
- Zeeck, A. (2022). Stationäre und teilstationäre Psychotherapie der Essstörungen. In *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (3. Auflage, S. 383-390). Hrsg. Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-63544-5_48
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J. F. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), (S. 425-432). <https://doi.org/10.1038/372425a0>
- Zhang, Y. & Scarpance, P. J. (2006). The role of leptin in leptin resistance and obesity. *Physiology & Behavior*, 88(3) (S. 249-256). <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.05.038>

- Zimmerli, E. J., Devlin, M. J., Kissileff, H. R. & Walsh, B. T. (2010). The development of satiation in bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 100(4), (S. 346-349). <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2010.03.010>
- Zimmermann-Belsing, T., Brabant, G., Holst, J. J. & Feldt-Rasmussen, U. (2003). Circulating leptin and thyroid dysfunction. *European Journal of Endocrinology*, 149(4) (S. 257-271). <https://doi.org/10.1530/eje.0.1490257>
- Zipfel, S., Löwe, B. & Herzog, W. (2003). Medical Complications. In *Handbook of Eating Disorders* (2. Auflage, S. 169-190). Hrsg. Treasure, J., Schmidt, U. & van Furth, E. West Sussex: Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/0470013443.ch10>
- Zwanzger, P. & Schneider, F. (2017). Angststörungen (F40, F41). In *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* (2. Auflage, S. 365-378). Hrsg. Schneider, F. Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-50345-4_23

8 Anhang

Einwilligung und Informationen für die Probandinnen

Information und Einwilligung zur Durchführung hormoneller Analysen von Proben (Einwilligungserklärung für biomedizinische Forschung)

Information und Einwilligung zur Durchführung hormoneller Analysen von Proben volljähriger einwilligungsfähiger Personen

Studienstelle:

Romina Müller (M.Sc.-Psych.)

Abteilung Klinische Psychologie
(Leitung: Prof. Dr. R. Pietrowsky)
Institut für Experimentelle Psychologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Universitätsstraße 1 (Gebäude 23.03.), 40225 Düsseldorf

Telefon: +49 211 - 81 – 12275

Fax: +49 211 – 81 – 14261

Raum: 23.03.U1.46

Studienarzt:

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Friederich

Ärztlicher Direktor
Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsklinikum Düsseldorf
Moorenstr. 5 (Gebäude 15.16), 40225 Düsseldorf

Tel.: +49 211 922 4701

Fax: +49 211 922 4707

Hormonelle Veränderungen bei Essanfällen

Sehr geehrte

wir bedanken uns recht herzlich für Ihr Interesse zur Teilnahme an unserer Studie. Nach der Auswertung Ihrer Angaben in unserem Screening-Fragebogen würden wir Sie gerne in den weiteren Verlauf der Studie aufnehmen und möchten Sie daher gerne zu einem Termin einladen.

Hinweis für weibliche Teilnehmerinnen: Eine der Voraussetzungen zur Studienteilnahme ist die Durchführung der Blutentnahmen in der ersten Hälfte des Hormonzyklus, was dazu dient, hormonell bedingte Schwankungen in den Messungen konstant halten zu können. Insofern würden wir Sie bitten bei der Terminfindung darauf zu achten, dass Sie sich bei dem zweiten

Termin in einer frühen Zyklusphase (1. – 5. Tag) befinden. Falls Sie hierzu vor Beginn noch Fragen haben, können Sie sich jederzeit an die Versuchsleitung wenden. Selbstverständlich werden wir Ihnen gerne beratend bei der Terminfindung zur Seite stehen.

Im Folgenden erhalten Sie zunächst einige allgemeine Informationen, sowie Angaben zum Studienablauf und der Studiendurchführung.

Die Bulimia nervosa und die Binge-Eating-Störung sind Essstörungen, bei denen es zu periodischen Heißhungeranfällen kommt mit dem Gefühl des Verlustes der bewussten Kontrolle über das Essverhalten. Die zugrundeliegenden Mechanismen der Essanfälle sind bisher weitestgehend unbekannt. Es wird vermutet, dass auch eine veränderte Regulation der Hormone einen Einfluss auf die Entstehung und Aufrechterhaltung der Essanfälle hat.

Die Untersuchungen werden nur dann durchgeführt, wenn Sie dazu freiwillig und schriftlich Ihre Einwilligung erklären. Sofern Sie die Untersuchungen nicht erlauben oder Ihre Einwilligung später widerrufen möchten, erwachsen Ihnen daraus keine Nachteile.

Beschreibung des Studienablaufs

Die Studienteilnahme beinhaltet die Untersuchung zu zwei Zeitpunkten (Abstand ca. 1 Woche), wie nachfolgend dargestellt:

Im Rahmen des ersten Termins erfolgt ein Interview, in dem wir folgendes erfassen:

- 1) Ihr Essverhalten und damit einhergehende Beschwerde (z. B. übermäßige Beschäftigung mit Figur und Gewicht, Unzufriedenheit mit der eigenen Körperform)
- 2) Ihr seelisches Befinden (z. B. Niedergeschlagenheit verminderter Antrieb, Ängstlichkeit) sowie
- 3) Ihre allgemeinen Essgewohnheiten (z. B. regelmäßige Nahrungsaufnahme).

Das verwendete Interview wird in gleicher oder ähnlicher Form routinemäßig in der klinischen Versorgung von Patienten mit psychischen Erkrankungen verwendet.

Zum zweiten Untersuchungstermin bitten wir Sie morgens in nüchternem Zustand zu erscheinen. Bitte nehmen Sie am Abend zuvor nach 20.00 Uhr keine Speisen oder kalorienreichen Getränke mehr zu sich. Sie werden unmittelbar zu Beginn der Untersuchung gebeten, einige Fragebögen selbstständig auszufüllen, in denen wir Sie bitten Ihren Hunger einzuschätzen.

An dem Termin der Blutentnahmen bekommen Sie ca. 30 ml Blut mittels sogenannter „Butterfly“-Blutentnahmekanülen entnommen. Diese sechs Blutentnahmen erfolgen für die Bestimmung des Hunger- bzw. Sättigungszustandes (Leptin).

Nach der ersten Blutentnahme erhalten Sie von uns einen Milchshake. Dieser enthält folgende Inhaltsstoffe: Molke-Protein-Konzentrat, Dextrose und Fett in Form von Omega-3-Fettsäuren. Sollten Sie unter einer Lebensmittelallergie bzw. -Unverträglichkeit leiden, würden wir Sie bitten, uns das vorab mitzuteilen, um allergische Reaktionen durch die mit der Untersuchung verbundene Nahrungsaufnahme, vermeiden zu können.

Nachdem Sie den Milchshake verzehrt haben, würden wir Sie erneut bitten, Ihren Hunger einzuschätzen. Nach der letzten Blutentnahme füllen Sie bitte ein Formular für Ihre

Aufwandsentschädigung für die Teilnahme an der Untersuchung aus. Bei der Aufwandsentschädigung handelt es sich um einen Geldbetrag in Höhe von 28€. Dieser wird Ihnen auf das angegebene Bankkonto überwiesen. Psychologiestudenten können zwischen diesem Geldbetrag oder einer Vergütung in Form von 7 halben VP-Stunden wählen.

1. Wofür sollen meine Proben verwendet werden?

Wir möchten Ihre Probe für Zwecke wissenschaftlich-medizinischer Forschung verwenden. Mit Hilfe Ihrer Probe soll der Einfluss vom Essverhalten auf das an der Hunger- und Sättigungsregulation beteiligte Hormon Leptin untersucht werden. Deshalb bitten wir Sie, diese weitreichende Einwilligung ausdrücklich durch Ankreuzen in der Einwilligungserklärung zum Ausdruck zu bringen.

Das Ziel der Analyse ist nicht, bei Ihnen oder anderen einzelnen Personen eine Diagnose zu erstellen, etwa krankheitsauslösende Erbanlagen nachzuweisen. Vielmehr sollen bei der vergleichenden Untersuchung von größeren Personengruppen hormonelle Zusammenhänge ermittelt werden.

2. Wie werden die Proben gewonnen und verwendet?

Für die Analyse der Leptinwerte benötigen wir insgesamt ca. 30 ml Blut.

Die entnommene Blutprobe wird sofort mit einer Identifizierungsnummer versehen (verschlüsselt), sodass Ihr Name und weitere personenbezogene Daten nicht mehr erkennbar sind. Die Zuordnung Ihrer Probe zu Ihrer Person ist ausschließlich der Studienleitung sowie dem Studienarzt möglich. Die Ergebnisse der hormonellen Analysen werden getrennt von Ihren personenbezogenen Daten gespeichert und können nicht ohne Mitwirkung des Studienarztes Ihrer Person zugeordnet werden. Die Analyse des Hormons Leptin umfasst die unter 1. genannten Zielsetzungen.

Die Probe wird Eigentum des Instituts für experimentelle Psychologie (Abteilung Klinische Psychologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) sowie des klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (Universitätsklinikum Düsseldorf). Die Blutproben werden nach Abschluss der Studie zunächst zur Analyse im Rahmen der Studie verwendet. Hierfür werden die Proben zur Analyse an das Zentrallabor des Universitätsklinikums in Heidelberg verschickt. Zudem erfolgt eine Aufbewahrung von eventuellem Restmaterial der Blutproben (max. 10 Jahre) für den Fall späterer Analysen, wenn sich weiterführende wissenschaftliche Fragestellungen im Rahmen der vorliegenden Studie ergeben. Eine Verwendung für jedwede zukünftige Forschung in anderen Projekten wird nicht stattfinden. Das hier gewonnene Biomaterial wird darüber hinaus keinen weiteren genetischen Analysen, als den hier beschriebenen, unterzogen. Die Probe wird am Institut für experimentelle Psychologie aufbewahrt.

3. Was sind die Risiken dieser Forschungsmaßnahme?

Es bestehen nur die Risiken, die mit einer Blutentnahme verbunden sind. Die Blutentnahme mittels „Butterfly“-Entnahmekanüle ist in der Regel nur mit sehr geringem Risiko verbunden. An der Einstichstelle kann es zu leichten Schmerzen kommen oder es kann ein Bluterguss (blauer Fleck) entstehen, der evtl. einige Tage sichtbar ist. In äußerst seltenen Fällen kann auch die

Bildung eines Blutgerinnsels (Thrombose), eine örtlich begrenzte Entzündung oder eine Infektion an der Einstichstelle auftreten oder es kann zu dauerhaften Schädigungen von Blutgefäßen oder Nerven kommen.

Es wurde keine Patienten-/Probanden-Versicherung abgeschlossen. Es wird darauf hingewiesen, dass Sie auf dem Weg zum und vom Ort der Untersuchung bzw. der Trainingssitzungen nicht versichert sind. Zudem besteht keine Versicherung für unverschuldet auftretende Schäden.

4. Was sind die Vorteile der Teilnahme an diesem Forschungsvorhaben?

Persönlich können Sie für Ihre Gesundheit keinen unmittelbaren Vorteil oder Nutzen aus dieser hormonellen Analyse erwarten. Die Ergebnisse sind ausschließlich zu Forschungszwecken bestimmt und werden keine Konsequenzen für Ihre Person haben.

5. Ist die Vertraulichkeit meiner Daten gewährleistet?

Wie bereits beschrieben, werden Ihre Blutprobe und die benötigten Daten jeweils separat mit einer Code-Nummer gekennzeichnet. Namentlich werden Sie nicht genannt. Die im Rahmen dieses Projekts aufgezeichneten Daten und Analyseergebnisse werden ohne Ihren Namen ermittelt, wissenschaftlich ausgewertet und den gesetzlichen Bestimmungen entsprechend archiviert.

Einzelheiten zur Einwilligung in die Datenerhebung und -verwendung, auch zur Möglichkeit eines Widerrufs, entnehmen Sie bitte der Einwilligungserklärung, die im Anschluss an diese Information abgedruckt ist.

6. Erhalte ich Informationen über die Ergebnisse des Forschungsprojekts?

Die Ergebnisse der hormonellen Analyse dienen nur zu Forschungszwecken. Deshalb werden Ergebnisse der Forschung insgesamt und individuelle Befunde weder Ihnen noch Ihrem Arzt bzw. Ihrer Ärztin zugänglich gemacht.

Gegebenenfalls:

Werden aus den Ihnen entnommenen Körpermaterialien wider Erwarten medizinische Erkenntnisse gewonnen, die für die Erhaltung oder Wiederherstellung Ihrer eigenen Gesundheit von erheblicher Bedeutung sind, so wird Ihr Studienarzt bzw. Studienärztin darüber informiert, damit er bzw. sie mit Ihnen das weitere Vorgehen besprechen kann. Unter Umständen müssen Sie die erhaltenen Informationen anderen Stellen (z. B. vor Abschluss eines Lebensversicherungsvertrages) offenbaren.

Wenn Sie eine Information des Studienarztes bzw. der Studienärztin nicht wünschen, können Sie dies in der Einwilligungserklärung zum Ausdruck bringen.

7. Kann ich meine Teilnahme an dem Forschungsprojekt vorzeitig beenden?

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme beenden, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile entstehen.

Im Falle des Widerrufs können Sie über eine sofortige Vernichtung Ihrer **Blutproben** sowie im Rahmen der Studie erhobene **personenbezogene Daten** entscheiden. Infolgedessen dürfen diese im Widerrufsfall nicht mehr für weitere wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.

Die Bedeutung eines Widerrufs für die Verwendung der **Daten** ist in der Einwilligungserklärung erläutert, die im Anschluss an diese Information abgedruckt ist.

8. Kann ich bestimmte Verwendungszwecke ausschließen?

Sie haben das Recht, bestimmte Verwendungen Ihrer Blutprobe auszuschließen.

9. Wissenschaftliche und kommerzielle Nutzung der Forschungsergebnisse

Gegebenenfalls werden die Ergebnisse dieses Forschungsprojekts in wissenschaftlichen Zeitschriften und auf Konferenzen veröffentlicht. Diese Veröffentlichungen werden keinerlei persönliche Daten enthalten, die Rückschlüsse auf Ihre Person ermöglichen. Zudem ist es möglich, dass die Forschungsergebnisse kommerziell genutzt, z. B. patentiert werden. An einem möglichen kommerziellen Nutzen werden Sie nicht beteiligt.

10. Weitere Informationen

Wir möchten Sie an dieser Stelle außerdem darauf hinweisen, dass für Unfälle, die sich gegebenenfalls auf dem direkten Weg Ihres Wohnortes zum oder vom Untersuchungsort weg ereignen, keine gesonderte Probanden-Versicherung abgeschlossen wurde.

Sollten Sie nun noch weitere Fragen haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Studienarzt bzw. Studienärztin. Stellen Sie alle Fragen, die Ihnen wichtig erscheinen und lassen Sie sich ausreichend Zeit für Ihre Entscheidung zur Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Untersuchung.

Einwilligungserklärung

Forschungsteilnehmer/in: _____ Teilnehmer-Nr.: _____
(Name, Vorname)

Geb.-Datum: _____

Hiermit erkläre ich meine Einwilligung zur Teilnahme an der hormonellen Untersuchung gemäß der vorstehenden Information. Durch meine Unterschrift bestätige ich, dass ich den Inhalt der Information gelesen und verstanden habe. Ich hatte Gelegenheit Fragen zu stellen, die mir zufriedenstellend beantwortet wurden. Ich weiß, dass meine Teilnahme freiwillig ist und ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen und die Vernichtung meiner Blutprobe sowie personenbezogener Daten fordern kann, ohne dass mir daraus irgendwelche Nachteile entstehen.

Mir ist bewusst, dass ich keinen persönlichen Vorteil aus diesem Forschungsprojekt haben werde und dass mir die Ergebnisse nicht mitgeteilt werden. *Gegebenenfalls (s.o.):* Nur dann, wenn aus den mir entnommenen Körpermaterialien wider Erwarten medizinische Erkenntnisse gewonnen werden, die für die Erhaltung oder Wiederherstellung meiner eigenen Gesundheit von erheblicher Bedeutung sind, wird mein Studienarzt darüber informiert, damit er mit mir das weitere Vorgehen besprechen kann.

Falls gewünscht, bitte ankreuzen:

() Ich möchte **nicht**, dass mein Studienarzt bzw. Studienärztin über Befunde im vorstehend genannten Sinn informiert wird.

Ich möchte die Verwendung meiner Blutprobe wie folgt eingrenzen:

Einwilligungserklärung zum Datenschutz

Datenschutz:
Mir ist bekannt, dass bei diesem Forschungsvorhaben personenbezogene Daten, insbesondere medizinische Befunde über mich erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben über meine Gesundheit erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an dem Forschungsvorhaben folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, das heißt ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an dem Forschungsvorhaben teilnehmen. 1. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieses Forschungsvorhabens personenbezogene Daten, insbesondere Angaben über meine Gesundheit, über mich erhoben und in Papierform sowie auf elektronischen Datenträgern im Institut für experimentelle Psychologie, Abteilung Klinische Psychologie (Leitung: Prof. Dr. R. Pietrowsky), Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf aufgezeichnet werden. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert (verschlüsselt) weitergegeben werden an das Zentrallabor des Universitätsklinikums in Heidelberg zum Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung. 2. Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass ich jederzeit die Teilnahme an dem Forschungsvorhaben beenden kann. Beim Widerruf meiner Einwilligung, an dem Forschungsvorhaben teilzunehmen, werden meine personenbezogenen Daten unverzüglich gelöscht sowie die während der Studie entnommenen Blutproben sofort vernichtet. 3. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch des Forschungsvorhabens mindestens 10 Jahre aufbewahrt werden. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht, soweit nicht gesetzliche, satzungsmäßige oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

Eine Kopie dieser Information und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt in der Studienstelle.

Name des Forschungsteilnehmers / der –teilnehmerin in Druckbuchstaben

Ort, Datum (vom Teilnehmer/in einzutragen) Unterschrift Teilnehmer/in

Ich habe das Aufklärungsgespräch geführt und die Einwilligung der teilnehmenden Person eingeholt.

Name des Studienarztes in Druckbuchstaben

Ort, Datum Unterschrift des Studienarztes Unterschrift der Studienleitung

Vereinfachtes Beck-Depressions-Inventar

BDI-V

In diesem Fragebogen geht es um ihr gegenwärtiges Lebensgefühl. Bitte geben Sie zu jeder Frage an, wie häufig Sie die genannte Stimmung oder Sichtweise erleben.

<i>Bitte bearbeiten Sie jede Aussage.</i>	<i>nie</i>						<i>fast immer</i>
Aussage	0	1	2	3	4	5	
Ich bin traurig.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich sehe mutlos in die Zukunft.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich fühle mich Versager(in).	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Es fällt mir schwer, etwas zu genießen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich habe Schuldgefühle.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich fühle mich bestraft.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich bin von mir enttäuscht.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich werfe mir Fehler und Schwächen vor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich denke daran, mir etwas anzutun.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich weine.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich fühle mich gereizt und verärgert.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Mir fehlt das Interesse an Menschen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich schiebe Entscheidungen vor mir her.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich bin besorgt um mein Aussehen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich habe Schlafstörungen.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich bin müde und lustlos.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich habe keinen Appetit.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Ich mache mir Sorgen um meine Gesundheit.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	
Sex ist mir gleichgültig.	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

General Anxiety Disorder Scale-7

GAD-7

Instruktion: Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?

0 = überhaupt nicht; 1 = an einzelnen Tagen; 2 = an mehr als der Hälfte der Tage; 3 = beinahe jeden Tag

Bitte antworten Sie so, wie es auf Sie persönlich zutrifft. Es gibt keine richtigen und keine falschen Antworten.

Bitte bearbeiten Sie jede Aussage.

Nr.	Aussage	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
		0	1	2	3
A	Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung.	☐	☐	☐	☐
B	Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren.	☐	☐	☐	☐
C	Übermäßige Sorgen bezüglich verschiedener Angelegenheiten.	☐	☐	☐	☐
D	Schwierigkeiten zu entspannen.	☐	☐	☐	☐
E	Rastlosigkeit, so dass Stillsitzen schwer fällt.	☐	☐	☐	☐
F	Schnelle Verärgerung oder Gereiztheit.	☐	☐	☐	☐
G	Gefühl der Angst, so als würde etwas schlimmes passieren.	☐	☐	☐	☐

Eating Disorder Examination-Questionnaire

Eating Disorder Examination - Questionnaire

Die folgenden Fragen beziehen sich ausschließlich auf die letzten vier Wochen (28 Tage). Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und beantworten Sie alle Fragen. Vielen Dank!

Fragen 1 – 12: Bitte umkreisen Sie die zutreffende Zahl rechts daneben. Denken Sie daran, dass sich die Fragen nur auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

AN WIE VIELEN DER LETZTEN 28 TAGE...	Kein Tag	1-5 Tage	6-12 Tage	13-15 Tage	16-22 Tage	23-27 Tage	Jeden Tag
1. Haben Sie bewusst <u>versucht</u> , die Nahrungsmenge, die Sie essen, zu begrenzen, um ihre Figur oder ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6
2. Haben Sie über längere Zeitspannen (8 Stunden oder mehr) überhaupt nichts gegessen, um ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen?	0	1	2	3	4	5	6
3. Haben Sie <u>versucht</u> , Nahrungsmittel, die Sie mögen, von Ihrer Ernährung auszuschließen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6
4. Haben Sie <u>versucht</u> , festgelegte Regeln hinsichtlich Ihres Essens (z.B. eine Kaloriengrenze) zu befolgen, um Ihre Figur oder Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen (unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist)?	0	1	2	3	4	5	6

5.	Hatten Sie den deutlichen Wunsch, einen <u>leeren</u> Magen zu haben, mit dem Ziel, Ihre Figur oder Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen?	0	1	2	3	4	5	6
6.	Hatten Sie den deutlichen Wunsch, einen <u>völlig flachen</u> Bauch zu haben?	0	1	2	3	4	5	6
7.	Hat das Nachdenken über <u>Nahrung, Essen oder Kalorien</u> es Ihnen sehr schwer gemacht, sich auf Dinge zu konzentrieren, die Sie interessieren (z.B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen)?	0	1	2	3	4	5	6
8.	Hat das Nachdenken über <u>Figur oder Gewicht</u> es Ihnen sehr schwer, sich auf Dinge zu konzentrieren, die Sie interessieren (z.B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen)?	0	1	2	3	4	5	6
9.	Hatten Sie eine deutliche Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren?	0	1	2	3	4	5	6
10.	Hatten Sie eine deutliche Angst, dass Sie an Gewicht zunehmen könnten?	0	1	2	3	4	5	6
11.	Haben Sie sich dick gefühlt?	0	1	2	3	4	5	6
12.	Hatten Sie einen starken Wunsch abzunehmen?	0	1	2	3	4	5	6

Fragen 13 – 18: Bitte tragen Sie die passende Zahl rechts daneben ein. Denken Sie daran, dass sich die Fragen auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE)....	
13. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage eine Nahrungsmenge gegessen, die andere Menschen als <u>ungewöhnlich groß</u> ansehen würden (unter ähnlichen Umständen)?	 Mal
14. In wie vielen dieser Situationen, in denen Sie zu viel gegessen haben, hatten Sie das Gefühl, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben (während des Essens)?	 Mal
15. An wie vielen TAGEN der letzten 28 Tage ist es vorgekommen, dass Sie eine ungewöhnlich große Nahrungsmenge gegessen haben <u>und</u> das Gefühl hatten, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben.	 Tage
16. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Erbrechen selbst herbeigeführt, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	 Mal
17. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Abführmittel eingenommen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	 Mal
18. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage in einer „getriebenen“ oder „zwanghaften“ Weise Sport getrieben, um Ihr Gewicht, Ihre Figur oder den Körperfettanteil zu kontrollieren oder Kalorien zu verbrennen?	 Mal

Fragen 19-21: Bitte umkreisen Sie die zutreffende Zahl. Bitte beachten Sie, dass für diese Fragen der Begriff „Essanfall“ bedeutet, eine Nahrungsmenge zu essen, die andere Menschen unter ähnlichen Umständen als ungewöhnlich groß ansehen würden, begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts über das Essverhalten.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...							
	Kein Tag	1-5 Tage	6-12 Tage	13-15 Tage	16-22 Tage	23-27 Tage	Jeden Tag
19. An wie vielen der letzten 28 Tage haben Sie heimlich (d.h. im Verborgenen) gegessen? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	0	1	2	3	4	5	6

		niemals	In seltenen Fällen	In weniger als der Hälfte der Fälle	In der Hälfte der Fälle	In mehr als der Hälfte der Fälle	In den meisten Fällen	Jedes Mal
20.	In wie vielen der Situationen, in denen Sie gegessen haben, hatten Sie wegen der Auswirkungen auf Ihre Figur oder Ihr Gewicht Schuldgefühle (d. h. das Gefühl etwas Falsches getan zu haben)? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	0	1	2	3	4	5	6
21.	Wie beunruhigt waren Sie während den letzten 28 Tagen, wenn andere Menschen Sie essen sahen? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	Überhaupt nicht		leicht		mäßig		deutlich
		0	1	2	3	4	5	6

Fragen 22-28: Bitte kreise Sie die zutreffende Zahl rechts daneben ein. Denken Sie daran, dass sich die Fragen auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...		Über- haupt nicht	leicht		mäßig		deut- lich	
22.	Hat Ihr <u>Gewicht</u> einen Einfluss darauf gehabt, wie Sie über sich selbst als Person denken (urteilen)?	0	1	2	3	4	5	6
23.	Hat Ihre <u>Figur</u> einen Einfluss darauf gehabt, wie Sie über sich selbst als Person denken (urteilen)?	0	1	2	3	4	5	6
24.	Wie stark hätte es Sie aus der Fassung gebracht, wenn Sie aufgefordert worden wären, sich in den nächsten vier Wochen einmal pro Woche zu wiegen (nicht mehr oder weniger häufig)?	0	1	2	3	4	5	6
25.	Wie unzufrieden waren Sie mit Ihrem Gewicht?	0	1	2	3	4	5	6

Fragen 13 – 18: Bitte tragen Sie die passende Zahl rechts daneben ein. Denken Sie daran, dass sich die Fragen auf die letzten 4 Wochen (28 Tage) beziehen.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE)....	
13. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage eine Nahrungsmenge gegessen, die andere Menschen als <u>ungewöhnlich groß</u> ansehen würden (unter ähnlichen Umständen)?	 Mal
14. In wie vielen dieser Situationen, in denen Sie zu viel gegessen haben, hatten Sie das Gefühl, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben (während des Essens)?	 Mal
15. An wie vielen TAGEN der letzten 28 Tage ist es vorgekommen, dass Sie eine ungewöhnlich große Nahrungsmenge gegessen haben <u>und</u> das Gefühl hatten, die Kontrolle über Ihr Essverhalten verloren zu haben.	 Tage
16. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Erbrechen selbst herbeigeführt, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	 Mal
17. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage Abführmittel eingenommen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?	 Mal
18. <u>Wie oft</u> haben Sie während der letzten 28 Tage in einer „getriebenen“ oder „zwanghaften“ Weise Sport getrieben, um Ihr Gewicht, Ihre Figur oder den Körperfettanteil zu kontrollieren oder Kalorien zu verbrennen?	 Mal

Fragen 19-21: Bitte umkreisen Sie die zutreffende Zahl. Bitte beachten Sie, dass für diese Fragen der Begriff „Essanfall“ bedeutet, eine Nahrungsmenge zu essen, die andere Menschen unter ähnlichen Umständen als ungewöhnlich groß ansehen würden, begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlusts über das Essverhalten.

WÄHREND DER LETZTEN VIER WOCHEN (28 TAGE) ...							
	Kein Tag	1-5 Tage	6-12 Tage	13-15 Tage	16-22 Tage	23-27 Tage	Jeden Tag
19. An wie vielen der letzten 28 Tage haben Sie heimlich (d.h. im Verborgenen) gegessen? (Zählen Sie Essanfälle nicht mit.)	0	1	2	3	4	5	6

26.	Wie unzufrieden waren Sie mit Ihrer Figur?	0	1	2	3	4	5	6
27.	Wie unwohl haben Sie sich gefühlt, wenn Sie Ihren Körper gesehen haben (z.B. im Spiegel, Ihr Spiegelbild im Schaufenster, beim Ausziehen, Baden oder Duschen)?	0	1	2	3	4	5	6
28.	Wie unwohl haben Sie sich gefühlt, wenn andere Ihre Figur gesehen haben (z.B. in Gemeinschaftsumkleideräumen, beim Schwimmen oder beim Tragen enger Kleidung)?	0	1	2	3	4	5	6

Wie viel wiegen Sie derzeit? *(Bitte schätzen Sie so gut wie möglich.)* kg

Wie groß sind Sie? *(Bitte schätzen Sie so gut wie möglich)* kg

Für Frauen: Ist Ihre Regelblutung während der letzten drei bis vier Monate ausgeblieben? ja nein

Wenn ja, wie viele Regelblutungen sind ausgeblieben?

Haben Sie die „Pille“ eingenommen? ja nein

**Interview zum Ernährungsverhalten
in den letzten Wochen**
Interview und Kodierungsbogen – EDE 12.0D

Code: _____

Interviewer/in: _____

Datum: _____._____._____

Anmerkungen:

Notizen einleitende Fragen (falls welche gestellt wurden):

Einleitung

Wir werden jetzt ein Interview durchführen, in dem ich Sie über Ihre Essgewohnheiten und über Ihre Einstellungen zu Ihrer Figur und Ihrem Gewicht befragen möchte. Dieses Interview umfasst Fragen, die zum Teil vorgegeben sind. Da es sich um eine standardmäßige Auswahl von Fragen handelt, kann es sein, dass einige nicht auf Sie zutreffen.

Wir bitten Sie wahrheitsgemäß zu antworten. Dieses Interview findet in einem vertraulichen Rahmen statt. Das heißt, wir unterliegen der Schweigepflicht und alles, was wir hier besprechen bleibt hier im Raum.

Die meisten Fragen beziehen sich auf die letzten vier Wochen (d.h. auf die letzten 28 Tage), aber einige Fragen gehen darüber hinaus und decken die vorangegangenen drei (bzw. sechs) Monate ab. Ich weiß, dass dies Ihr Gedächtnis auf die Probe stellen wird, weil sich die Wochen in der Erinnerung vermischen.

Als Gedächtnisstütze habe ich einen Kalender für die letzten 28 Tage vorbereitet; er endet mit dem gestrigen Tag, weil der heutige Tag noch nicht vorüber ist. Also reicht der Kalender vom _____._____ bis zum _____._____.

Und hier sind die Daten für die zwei Monate davor, vom _____._____ bis zum _____._____, und für weitere drei Monate davor, vom _____._____ bis zum _____._____. Als Orientierungshilfe können Ihnen auch die Feiertage dienen, die ich notiert habe.

Um die letzten vier Wochen zu vergegenwärtigen, möchte ich Sie nun bitte, mir einige Ereignisse aus diesen letzten 28 Tagen zu nennen. Gab es z.B. Ereignisse, die ihre Essgewohnheiten unterbrochen haben, oder Stress, der sich auf Ihr Essverhalten ausgewirkt hat? Diese können wir dann als Gedächtnisstütze notieren.

- eintragen -

Außerdem wäre es hilfreich, andere Ereignisse, die sich vom Alltag abgehoben haben, z.B. Feiern in jeglicher Form, Ausflüge oder Urlaubstage, zu notieren.

- eintragen -

Kodierungsschema des EDE

Häufigkeitsratings (H)	Intensitätsratings (I)
0 – Merkmal war nicht vorhanden	0 – Merkmal war nicht vorhanden
1 – Merkmal war an einigen Tagen vorhanden (1-5 T)	1 – Merkmal war fast nicht vorhanden
2 – Merkmal war an weniger als der Hälfte der Tage vorhanden (6-12 T)	2 –
3 – Merkmal war an der Hälfte der Tage vorhanden (13-15 T)	3 – Merkmal war von mittlerer Intensität (zwischen 0-6)
4 – Merkmal war an mehr als der Hälfte der Tage vorhanden (16-22 T)	4 –
5 – Merkmal war an fast jedem Tag vorhanden (23-27 T)	5 – Merkmal hatte eine fast extreme Intensität
6 – Merkmal war an jedem Tag vorhanden	6 – Merkmal war in extremer Ausprägung vorhanden
7 – Die Ausprägung eines Merkmals war so groß, dass sie nicht gezählt werden kann (z.B. wenn die Anzahl der objektiven bulimischen Episoden so groß war, dass sie nicht berechnet werden kann).	
8 – Trotz adäquater Befragung ist es nicht möglich, eine Entscheidung für ein Rating zu treffen. Das Item kann nicht nach dem vorgegebenen Kodierungsschema bewertet werden.	
9 – Fehlende Werte oder nicht zutreffende Fragen	
Wenn die Wahl zwischen zwei Ratings schwer fällt, vergeben Sie die niedrigere Bewertung	

1. Essensgewohnheiten

➔ Ich möchte Sie gerne über Ihre Essgewohnheiten innerhalb der letzten vier Wochen befragen. Welche der folgenden Mahlzeiten oder Zwischenmahlzeiten haben Sie während der letzten vier Wochen regelmäßig gegessen? D.h. an wie vielen der letzten 28 Tage hatten Sie ein/e.....?

Mahlzeit	Frühstück	2.Frühstück	Mittagessen	Zwischenmahlzeit	Abendessen	Spätmahlzeit	Nächtliche Mahlzeit
Tage							
H-Rating (0-6;8)							

2. Gezügeltes Essverhalten

➔ Haben Sie während der letzten vier Wochen häufiger bewusst versucht, Ihr Essen einzuschränken (d.h. die Gesamtmenge zu reduzieren), unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinien:

- Die Einschränkung sollte *eine Reihe von Nahrungsmitteln und nicht nur einige bestimmte* Nahrungsmittel betroffen haben.
- Die Einschränkung sollte *mit der Absicht erfolgt sein, entweder die Figur, das Gewicht oder die Körperzusammensetzung zu beeinflussen oder die Auflösung einer Episode des Überessens zu vermeiden*, obwohl dies nicht der einzige oder wichtigste Grund gewesen zu sein braucht.
- Es sollte sich um *geplante Versuche einer Einschränkung gehandelt haben*, im Gegensatz zu spontanen Versuchen, wie z.B. dem Entschluss, während einer Mahlzeit nicht noch einmal nachzunehmen.

3. Essensvermeidung

➔ Hatten Sie während der letzten vier Wochen Phasen, in denen Sie wach waren und für acht Stunden oder länger nichts gegessen haben?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

4. Leerer Magen

➔ Hatten Sie im Laufe der letzten vier Wochen den Wunsch, einen leeren Magen zu haben?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinien:

- Anzahl der Tage, an denen der Befragte aus Diät-, Figur-, oder Gewichtsgründen den eindeutigen Wunsch hatte, einen völlig leeren Magen zu haben.

5. Vermeidung von Nahrungsmitteln

➔ Haben Sie im Laufe der letzten vier Wochen Nahrungsmittel, die Sie mögen, zu vermeiden versucht, unabhängig davon, ob es Ihnen tatsächlich gelungen ist?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinien:

- Anzahl der Tage, an denen der Befragte bewusst versucht hat, bestimmte Nahrungsmittel, die er mag oder in der Vergangenheit mochte, nicht zu essen.
- Die Absicht sollte darin bestanden haben, die Nahrungsmittel insgesamt auszuschließen und nicht nur den Verbrauch einzuschränken.

6. Diätregeln

➔ Haben Sie während der letzten vier Wochen versucht, bestimmte festgelegte Regeln hinsichtlich Ihres Essens zu befolgen, z.B. eine Kaloriengrenze, festgelegte Nahrungsmengen oder Regeln darüber, was Sie essen sollten, was Sie nicht essen sollten oder wann Sie essen sollten?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

7. Beschäftigung mit Nahrungsmitteln, Essen oder Kalorien

➔ Haben Sie im Laufe der letzten vier Wochen zwischen den Mahlzeiten viel Zeit damit verbracht, über Nahrungsmittel, Essen oder Kalorien nachzudenken?

➔ Hat das Nachdenken über Nahrungsmittel, Essen oder Kalorien Ihre Konzentrationsfähigkeit beeinträchtigt? Wie war es mit der Konzentration auf Dinge, an denen Sie aktiv beteiligt waren, z.B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinie:

- Die Konzentration wird als beeinträchtigt angesehen, wenn intrusive (sich aufdrängende) Gedanken über Nahrungsmittel, Essen oder Kalorien vorhanden waren, die störend auf Tätigkeiten eingewirkt haben, an denen der Befragte aktiv beteiligt war und nicht einfach, wenn Gedanken von einer gegenwärtigen Angelegenheit abgeschweift sind.
- Kodieren Sie die Anzahl der Tage, an denen dies vorkam, unabhängig, ob sich Essanfälle ereigneten.

8. Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren

➔ Hatten Sie im Laufe der letzten vier Wochen Angst, die Kontrolle über das Essen zu verlieren?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Klassifikationsschema

	Verzehnte Nahrungsmenge „groß“ (Definition des EDE)	Verzehnte Nahrungsmenge nicht „groß“, aber von der betreffenden Person als übermäßig groß angesehen
„Kontrollverlust“	Objektive Essanfälle (Objektive bulimische Episoden)	Subjektive Essanfälle (subjektive bulimische Episoden)
Kein „Kontrollverlust“	Objektives Überessen	Subjektives Überessen

- Objektive Essanfälle:

- Längster zusammenhängender Zeitraum ohne objektive Essanfälle innerhalb der letzten 3 Monate (in Wochen)

- Anzahl der Tage _____

- Anzahl der Episoden _____

- Anzahl der Tage _____
- Anzahl der Episoden _____

(Bei Bedarf Notizen zu Episoden des Überessens/Essanfälle/Kontrollverlust/Nahrungsmenge)

Hilfsfragen:

Zur Feststellung der Essensmenge:

Was haben Sie bei diesen Gelegenheiten typischerweise gegessen?

Haben Sie diese Menge als übermäßig angesehen? (für subjektive Essanfälle, d.h. wenn die Menge von dem Interviewer nicht als „groß“ angesehen wird)

Zur Erfassung des sozialen Kontextes:

Wie waren die Umstände?

Was haben andere zu dieser Zeit gegessen?

Zur Erfassung des Kontrollverlusts:

Hatten Sie dabei das Gefühl, die Kontrolle über das Essen zu verlieren?

Hatten Sie das Gefühl, dass Sie mit dem Essen hätten aufhören können, nachdem Sie einmal angefangen hatten?

Hatten Sie das Gefühl, dass Sie es hätten verhindern können, zu viel zu essen?

10. [Binge Eating – Störungsmodul]

Führen Sie dieses Modul nur dann durch, wenn während der letzten drei Monate wenigstens 12 Episoden objektiver Essanfälle auftraten. Diese Fragen brauchen nicht gestellt zu werden, wenn die befragte Person regelmäßig „Purging“-Verhalten eingesetzt hat, definiert als mind. 24 Episoden einer dieser Verhaltensweisen während der letzten drei Monate.

➔ **Wie war das insgesamt in den drei Monaten davor (spezifizieren Sie die Monate 4, 5 und 6)?**

Hatten Sie irgendwelche anderen Situationen wie... (beziehen Sie sich, wenn zutreffend, auf andere Arten objektiver bulimischer Episoden, über die die befragte Person berichtet hat)?

Traten sie häufiger oder weniger häufig als in den letzten vier Wochen auf?

Abschließend schätzen Sie die durchschnittliche Anzahl der Tage pro Woche während der vergangenen sechs Monate ein, an denen objektive bulimische Episoden auftraten:

Lassen Sie uns gemeinsam über die letzten sechs Monate (spezifizieren Sie die Monate) einschätzen, an wie vielen Tagen pro Woche Sie solche Situationen hatten wie... (beziehen Sie sich auf repräsentative objektive bulimische Episoden)?

➔ **Hat er während der letzten sechs Monate einen Zeitraum von zwei oder mehr Wochen in Folge gegeben, in dem Sie keine solchen Situationen hatten ...** (spezifizieren Sie sich auf objektive bulimische Episoden)?

➔ Falls ja: **Wie lange war der längste zusammenhängende Zeitraum (in Wochen), in dem Sie keine solchen Situationen hatten ...** (beziehen Sie sich auf objektive bulimische Episoden)?

Durchschnittliche Anzahl der Tage pro Woche mit objektiven Essanfällen innerhalb der letzten sechs Monate:

Längster zusammenhängender Zeitraum ohne objektive Essanfälle innerhalb der letzten sechs Monate (in Wochen):

Schätzen Sie die folgenden Merkmale ein, falls über die vergangenen sechs Monate durchschnittlich an wenigstens zwei Tagen pro Woche objektive bulimische Episoden aufgetreten sind.

- **Während dieser Situationen** (beziehen Sie sich auf objekt. bulimische Episoden) **haben Sie typischerweise...** (Merkmale, die mit Essanfällen assoziiert sind...)

... viel schneller als gewöhnlich gegessen	Rating: 0 1 9
... gegessen, bis Sie sich unangenehm voll gefühlt haben	Rating: 0 1 9
... große Mengen gegessen, obwohl Sie nicht hungrig waren	Rating: 0 1 9
... allein gegessen, weil Sie sich sonst geschämt hätten, dass Sie so viel zu essen	Rating: 0 1 9
... sich ekelig, niedergeschlagen oder sehr schuldig gefühlt	Rating: 0 1 9

0 – trifft zu ; 1 – trifft nicht zu; 9 – keine bulimischen Episoden an mind. 2 Tagen in der Woche in den letzten 6 Monaten

- **Wie sehr haben Sie während der letzten sechs Monate insgesamt unter diesen Situationen gelitten** (beziehen Sie sich auf objektive bulimische Episoden)? Rating: 1 2 3 4 5

1 – gar nicht; 2 – etwas; 3 – mäßig; 4 – sehr; 5 – extrem

11. Diätbedingte Einschränkung außerhalb von Essanfällen

Frage nur, wenn in den letzten drei Monaten mind. 12 Tage mit objektiven Essanfällen auftraten

- **Außerhalb von Situationen, in denen Sie die Kontrolle über das Essen verloren haben** (beziehen Sie sich auf objektive und subjektive bulimische Episoden), **wie stark haben Sie Ihre Nahrungsmenge tatsächlich eingeschränkt?**

0 – keine extreme Einschränkung außerhalb von objektiven Essanfällen	Monat 1 Rating: 0 1 2 9
1 – extreme Einschränkungen außerhalb von objektiven Essanfällen	Monat 2 Rating: 0 1 2 9
2 – kein Essen außerhalb von objektiven Essanfällen (d.h. absichtliches Fasten)	Monat 3 Rating: 0 1 2 9

12. Fasten

- **Haben Sie während der letzten vier Wochen für mehr als 24 Stunden gefastet, um Ihr Gewicht oder Ihre Figur zu kontrollieren?**

Anzahl der 24-Stunden Perioden, in denen gefastet

Monat 1: _____

Monat 3: _____

Monat 2: _____

Monat 4-6: _____

13. Essen in Gesellschaft

- **Außerhalb der Situationen, in denen Sie große Nahrungsmengen gegessen haben** (objektive bulimische Episoden und Episoden objektiven Überessens), **waren Sie während der letzten vier Wochen beunruhigt, wenn andere Menschen Sie beim Essen gesehen haben?**

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

14. Heimliches Essen

- **Außerhalb der Situationen, in denen Sie große Nahrungsmengen gegessen haben** (objektive bulimische Episoden und Episoden objektiven Überessens), **haben Sie im Laufe der letzten vier Wochen heimlich gegessen?**

Tage: _____

H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Richtlinien:

- Heimliches Essen findet im Verborgenen statt und der Befragte versucht es zu verstecken, weil er nicht beim Essen gesehen werden möchte.
- Bewerten Sie keine Heimlichkeit, die von dem Wunsch herrührt, nicht unterbrochen zu werden oder nichts von dem Essen abzugeben.

15. Schuldgefühle aufgrund des Essens

- **Außerhalb der Situationen, in denen Sie große Nahrungsmengen gegessen haben (objektive bulimische Episoden und Episoden objektiven Überessens), haben Sie im Laufe der letzten vier Wochen Schuldgefühle, nachdem Sie gegessen haben?**

Tage: _____

H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

16. Selbstinduziertes Erbrechen

- **Wie häufig haben Sie während der letzten vier Wochen Erbrechen selbst herbeigeführt, mit der Absicht Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?**

Anzahl der Episoden: _____

Monat 1: _____

Monat 3: _____

Monat 2: _____

Monat 4-6: _____

17. Missbrauch von Laxantien

- **Wie häufig haben Sie während der letzten vier Wochen Abführmittel eingenommen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?**

Anzahl der Episoden: _____

Monat 1: _____

Monat 3: _____

Monat 2: _____

Monat 4-6: _____

Durchschnittliche Anzahl der Laxantien pro Episode: _____

Art der Laxantien: _____

18. Missbrauch von Diuretika

- **Wie häufig haben Sie während der letzten vier Wochen Entwässerungsmittel eingenommen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu kontrollieren?**

Anzahl der Episoden: _____

Monat 1: _____

Monat 3: _____

Monat 2: _____

Monat 4-6: _____

Durchschnittliche Anzahl der Diuretika pro Episode: _____

Art der Diuretika: _____

19. Exzessives/Getriebenes Sporttreiben

- **Haben Sie während der letzten vier Wochen Sport getrieben, um Ihr Gewicht zu kontrollieren, ihre Figur zu verändern oder um Fett oder Kalorien zu verbrennen?**

- **Haben Sie sich getrieben oder gezwungen gefühlt, Sport zu treiben?**

Monat 1: Tage: _____

Monat 2: _____

Monat 3: _____

Monat 4-6: _____

Durchschnittliche Zeitdauer in Minuten pro Tag: _____

Richtlinien:

- Bewerten Sie die Anzahl von Tagen, an denen der Befragte sich in einer „getriebenen“ Weise sportlich betätigt hat. Intensiv und zwanghaft, mit anderen wichtigen Tätigkeiten interferiert

20. Abstinenz von extremem gewichtskontrollierenden Verhalten

- ➔ **Gab es im Verlauf der letzten drei Monate eine Phase von zwei oder mehr aufeinander folgenden Wochen, in der Sie nicht absichtlich erbrochen/abgeführt/entwässert/exzessiv Sport getrieben haben?**

Längster zusammenhängender Zeitraum (in Wochen)
innerhalb der letzten drei Monate: _____

21. Unzufriedenheit mit dem Gewicht

- ➔ **Waren Sie während der letzten vier Wochen unzufrieden mit Ihrem Gewicht (im Sinne des Gewichts auf der Waage)? Wie war das?**

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Richtlinien:

- Bewerten Sie eine Unzufriedenheit mit dem Gewicht nur, falls dieses als zu hoch angesehen wird.
- Vergeben Sie eine 4, 5 oder 6 nur, wenn ein Leiden vorhanden war.

22. Wunsch abzunehmen

- ➔ **Wollten Sie während der letzten vier Wochen weniger wiegen (im Sinne des Gewichts auf der Waage)?**

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

23. Wunschgewicht in kg

- ➔ **Wie viel kg haben Sie sich in den letzten vier Wochen durchschnittlich gewünscht zu wiegen?**

kg: _____ Rating: 888 777 666

888 – nicht an Gewicht interessiert

777 – kein Gewicht wäre niedrig genug

666 – primär an Figur interessiert und kein spezifisches Wunschgewicht

24. Reaktion auf vorgeschriebenes Wiegen

- ➔ **Wie hätten Sie sich während der letzten vier Wochen gefühlt, wenn Sie aufgefordert worden wären, sich in den folgenden vier Wochen einmal pro Woche zu wiegen, nur einmal pro Woche, nicht mehr und nicht weniger häufig?**

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Richtlinien:

- Die unterstellt, dass der Befragte dadurch seines Gewichts bewusst gemacht würde.
- Positive Reaktionen sollten mit 9 kodiert werden.

25. Unzufriedenheit mit der Figur

- ➔ **Waren Sie während der letzten vier Wochen unzufrieden mit Ihrer Figur? Wie war das?**

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinien:

- Bewerten Sie eine Unzufriedenheit mit der Figur nur, falls diese als zu dick angesehen wird.
- Diese Unzufriedenheit kann Sorgen über die Verteilung der Körperproportionen einschließen, nicht auf spezielle Körperteile beschränkt.
- Bewerten Sie Sorgen um den Körpertonus nicht.
- Vergeben Sie eine 4, 5 oder 6 nur dann, wenn ein Leiden vorhanden war.

26. Beschäftigung mit Figur oder Gewicht

- ➔ Haben Sie im Verlauf der letzten vier Wochen viel Zeit damit zugebracht, über Ihre Figur oder Ihr Gewicht nachzudenken?
- ➔ Hat das Nachdenken über Ihre Figur oder Ihr Gewicht Ihre Konzentrationsfähigkeit beeinträchtigt? Wie war es mit der Konzentration auf Dinge, an denen Sie aktiv beteiligt waren, z.B. arbeiten, einem Gespräch folgen oder lesen?

Tage: _____

H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

27. Wichtigkeit des Gewichts

- ➔ Ich werde Ihnen jetzt eine eher komplizierte Frage stellen – vielleicht haben Sie sich darüber vorher noch keine Gedanken gemacht. Hatte Ihr Gewicht (im Sinne des Gewichts auf der Waage) während der letzten vier Wochen einen großen Einfluss darauf, wie Sie sich als Person fühlten (sich beurteilen, über sich dachten, sich bewerten)?...
- ➔ ... Wenn Sie sich die Dinge vorstellen, die einen Einfluss darauf haben, wie Sie sich als Person fühlen – z.B. Ihre Leistung bei der Arbeit, Mutter/Vater zu sein, Ihre Partnerschaft oder wie Sie mit anderen Menschen auskommen – und wenn Sie diese Dinge ihrer Wichtigkeit nach ordnen, welchen Stellenwert nahm Ihr Gewicht für Sie ein?

Monat 1

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 3

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

28. Wichtigkeit der Figur

- ➔ Hatte Ihre Figur während der letzten vier Wochen einen großen Einfluss darauf, wie Sie sich als Person fühlten?...
- ➔ ... Wenn Sie sich die Dinge vorstellen, die einen Einfluss darauf haben, wie Sie sich als Person fühlen – z.B. Ihre Leistung bei der Arbeit, Mutter/Vater zu sein, Ihre Partnerschaft oder wie Sie mit anderen Menschen auskommen – und wenn Sie diese Dinge ihrer Wichtigkeit nach ordnen, welchen Stellenwert nahm Ihre Figur für Sie ein?

Monat 1

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 3

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

29. Angst vor Gewichtszunahme

- ➔ Hatten Sie während der letzten vier Wochen Angst, dass Sie (noch mehr) zunehmen könnten?

Monat 1 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 3 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2 und 3 nur bei Verdacht auf Anorexie

30. Unbehagen beim Betrachten des Körpers

- Haben Sie sich während der letzten vier Wochen unwohl gefühlt, wenn Sie Ihren Körper gesehen haben, z.B. im Spiegel, in reflektierenden Schaufensterscheiben, beim Ausziehen, Baden oder Duschen?

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6

Richtlinien:

- Bewerten Sie ausschließlich ein Unbehagen hinsichtlich der gesamten Figur, sofern diese als zu dick angesehen wurde.
- Das Unbehagen sollte nicht von der Empfindlichkeit des Befragten in Bezug auf spezielle Aspekte der äußeren Erscheinung (z.B. Akne) oder von Verlegenheit herrühren.
- Anhaltspunkt für den Schweregrad eines solchen Unbehagens ist, ob es zu Vermeidung geführt hat (fragen Sie nach Beispielen, wie z.B. beim Waschen)

31. Unbehagen beim Entkleiden

- Haben Sie sich während der letzten vier Wochen unwohl gefühlt, wenn andere Ihren Körper gesehen haben, z.B. in Gemeinschaftsumkleideräumen, beim Schwimmen oder beim Tragen figurbetonter Kleidung? Wie war es, wenn Ihr/e Partner/in oder Freunde Ihren Körper gesehen haben?

I-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

32. Gefühl dick zu sein

- Haben Sie sich in den letzten vier Wochen dick gefühlt?

Monat 1 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 3 Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 9

Monat 2 und 3 nur bei Verdacht auf Anorexie

33. Flacher Bauch

- Hatten Sie während der letzten vier Wochen den deutlichen Wunsch, einen flachen Bauch zu haben?

Tage: _____ H-Rating: 0 1 2 3 4 5 6 7

34. Gewicht und Größe

Gewicht: _____ kg Größe: _____ cm BMI: _____

35. Niedriges Gewicht halten

Folgende Frage nur stellen, wenn Verdacht auch Anorexia Nervosa besteht!

Haben Sie während der letzten drei Monate versucht abzunehmen?

Wenn nein: Haben Sie versucht sicherzustellen, dass Sie nicht zunehmen?

Rating: 0 1 2 9

0 – keine Versuche (während der letzten drei Monate), abzunehmen oder eine Gewichtszunahme zu vermeiden

1 – Versuche (während der letzten drei Monate), entweder abzunehmen oder eine Gewichtszunahme zu vermeiden, aus Gründen, die die Figur oder das Gewicht betreffen

2 – Versuche (während der letzten drei Monate), entweder abzunehmen oder eine Gewichtszunahme zu vermeiden, aus anderen Gründen

9 – falls nicht gefragt

36. Ausbleiben der Menstruation

Folgende Frage nur bei Frauen:

➔ **Ist Ihre Regelblutung während der letzten Monate ausgeblieben?**

➔ **Nehmen Sie die Pille oder ein Hormonpräparat ein?**

Monate 1-3: _____

Monate 4-6: _____

Richtlinien:

- Bei Frauen nach der Menarche summieren Sie die Anzahl der Menstruationsperioden während der letzten drei Monate auf.
- Kodieren Sie mit 33, wenn die Befragte ihre Menstruation niemals hatte; mit 44, wenn sie ein orales Kontrazeptivum einnahm; mit 55, wenn sie schwanger war oder gestillt hat; mit 66, wenn sie aufgrund gynäkologischer Maßnahmen (z.B. Hysterektomie) keine Menstruation hatte; und mit 77, wenn sie sich eindeutig in der Postmenopause befindet.

Visuelle Analogskala: Erlebter aktueller Hunger

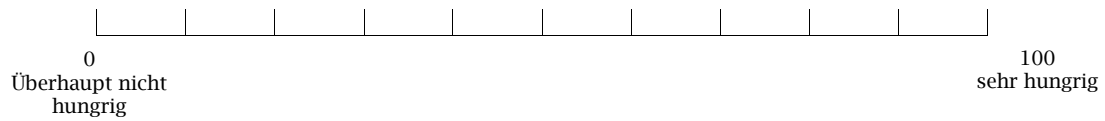
VL: ☐ EG ☐ KG Code: _____

Ihr Teilnehmercode: _____

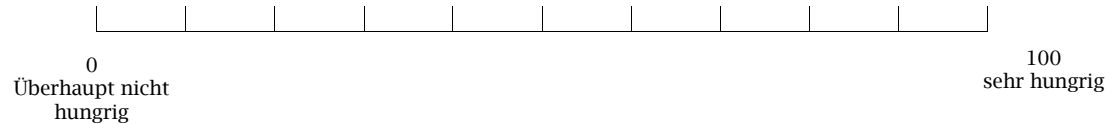
Bitte tragen Sie das heutige Datum ein: _____

Visuelle Analogskala (0-100) – erlebter aktueller Hunger

Wie hungrig fühlen Sie sich gerade?



Wie satt fühlen Sie sich gerade?



Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen danken, die mich bei der Fertigstellung dieser Arbeit begleitet und unterstützt haben.

Herrn Prof. Friederich verdanke ich die Möglichkeit zur Durchführung dieser Studie und Promotionsarbeit.

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Pietrowsky für seine wertvolle Unterstützung bei der Fertigstellung meiner Arbeit.

Auch möchte ich einen großen und herzlichen Dank an Frau Dr. Romina Müller richten, die mir mit Rat und Tat beiseite stand. Sie hat mich ermutigt, immer motiviert zu bleiben.

Mein tiefster Dank gilt jedoch meinem Ehemann Eric. Ohne seine bedingungslose Liebe, sein Verständnis und seinen unerschütterlichen Glauben an mich wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.