

**Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Tübingen**

Abteilung Innere Medizin VI

**Schwerpunkt: Psychosomatische Medizin und
Psychotherapie**

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. S. Zipfel

**Die Hyperaktivität und ihre biologischen und
psychischen Korrelate – ein Vergleich zwischen
Anorexia Nervosa Patientinnen,
Ausdauersportlerinnen und Kontrollprobandinnen**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Hanna Marlen Sanders
aus
Esslingen am Neckar
2013**

Dekan:

Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter:

Professor Dr. S. Zipfel

2. Berichterstatter:

Professor Dr. A. Nieß

Inhaltsverzeichnis

<i>Inhaltsverzeichnis</i>	<i>I</i>
<i>Tabellenverzeichnis</i>	<i>IV</i>
<i>Abbildungsverzeichnis</i>	<i>V</i>
<i>Abkürzungen</i>	<i>VI</i>
1 Einleitung	1
1.1 Das Krankheitsbild Anorexia Nervosa	1
1.1.1 Inzidenz, Prävalenz und Ätiologie	1
1.1.2 Diagnosestellung der AN	2
1.1.3 Somatische Symptome der AN	2
1.1.4 Psychische Komorbiditäten der AN	2
1.1.5 Prognose der AN	3
1.2 Hyperaktivität bei Anorexia Nervosa	4
1.2.1 Definition der Hyperaktivität bei AN	4
1.2.2 Prävalenz der Hyperaktivität	5
1.2.3 Ursachen der Hyperaktivität	5
1.2.4 Hyperaktivität verbunden mit psychologischen Eigenschaften	6
1.2.5 Ausmaß der Hyperaktivität	7
1.3 Leptin	8
1.3.1 Funktion des Leptins	9
1.3.2 Leptin bei AN	10
1.3.3 Leptin und körperliche Aktivität	12
1.4 Leistungssport und Sportsucht	13
1.4.1 Motivation im Leistungssport	13
1.4.2 Sportsucht	13
1.4.3 Anorexia Athletica	14
1.5 Fragestellungen	15
1.5.1 Fragestellung I: Körperliche Aktivität – Trainingsumfang	15
1.5.2 Fragestellung II: Körperliche Aktivität und Essverhalten, Angst und Depressivität	15
1.5.3 Fragestellung III: Körperliche Aktivität und biologische Eigenschaften	16
1.5.4 Fragestellung IV: Körperliche Aktivität und weitere Krankheitsparameter bei AN	16
1.5.5 Fragestellung V: Leptinspiegel und biologische oder psychische Eigenschaften	16
2 Material, Methoden und Stichproben	17
2.1 Studiendesign	17
2.2 Ethikvotum	17

2.3	Stichprobe	17
2.3.1	Anorexia Nervosa Patientinnen	17
2.3.2	Leistungsausdauersportlerinnen	18
2.3.3	Kontrollprobandinnen	19
2.4	Methoden und Material	19
2.4.1	Anamnesebogen	19
2.4.2	Psychometrische Fragebögen	19
2.4.2.1	BIS (Barratt Impulsiveness Scale)	19
2.4.2.2	BIS / BAS (Behavioral Inhibition System / Behavioral Approach System)	20
2.4.2.3	CES (Commitment to Exercise Scale)	20
2.4.2.4	EDE (Eating Disorder Examination)	20
2.4.2.5	EDI-2 (Eating Disorder Inventory)	21
2.4.2.6	FEV (Fragebogen zum Essverhalten)	21
2.4.2.7	IPAQ (International Physical Activity Questionnaire)	22
2.4.2.8	PHQ (Patient Health Questionnaire)	22
2.4.2.9	STAI (State-Trait Angst Inventar)	23
2.4.3	Erfassung der Körperzusammensetzung	23
2.4.3.1	Body - Mass - Index (BMI)	23
2.4.3.2	Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA)	23
2.4.4	Leptinspiegel Bestimmung	24
2.4.4.1	Blutentnahme	24
2.4.4.2	Leptinspiegel Analyse	24
2.4.5	Untersuchungsablauf	24
2.4.6	Statistische Analyse	25
3	Ergebnisse	26
3.1	Deskriptive Analyse der Stichproben	26
3.1.1	Anorexia Nervosa Patientinnen	26
3.1.2	Alter und Bildung	27
3.1.3	Körperliche Aktivität	27
3.1.4	Körperzusammensetzung	32
3.1.5	Leptinspiegel	33
3.1.6	Psychometrische Fragebögen	34
3.2	Korrelate der Körperlichen Aktivität	37
3.2.1	Commitment to Exercise Scale	37
3.2.2	Angst / Depressivität	38
3.2.3	Essverhalten	42
3.2.4	Verhaltenseigenschaften	43

3.2.5	Leptinspiegel	44
3.2.6	Körperzusammensetzung	46
3.2.7	Krankheitsparameter bei AN Patientinnen	47
3.3	Korrelate des Leptinspiegels	49
3.3.1	Körperzusammensetzung	49
3.3.2	Eigenschaften des Essverhalten, Angst, Depressivität	50
4	Diskussion	51
4.1	Darstellung der Ergebnisse	51
4.1.1	Fragestellung I: Körperliche Aktivität	51
4.1.2	Fragestellung II: Körperliche Aktivität und Angst, Depressivität und Essverhalten	52
4.1.3	Fragestellung III: Körperliche Aktivität und biologische Eigenschaften	53
4.1.4	Fragestellung IV: Hyperaktivität und Krankheitsparameter bei AN	53
4.1.5	Fragestellung V: Leptinspiegel	54
4.2	Interpretation der Ergebnisse	54
4.2.1	Fragestellungen zur körperlichen Aktivität	54
4.2.1.1	Charakteristika der körperlichen Aktivität	55
4.2.1.2	Körperliche Aktivität und Angst, Depressivität und Essverhalten	56
4.2.1.3	Körperliche Aktivität und Leptinspiegel	57
4.2.1.4	Körperliche Aktivität und Körperzusammensetzung	58
4.2.2	Fragestellung zur Hyperaktivität bei AN Patientinnen	59
4.2.3	Fragestellungen zum Leptinspiegel	60
4.2.3.1	Leptinspiegel und Körperzusammensetzung	60
4.2.3.2	Leptinspiegel und Essverhalten, Angst und Depressivität	60
4.3	Kritische Betrachtung der Studie	61
4.3.1	Stichproben	61
4.3.2	Körperliche Aktivität	61
4.3.3	Psychometrische Fragebögen	62
4.3.4	Leptinbestimmung	62
4.3.5	Statistik und Auswertung	62
4.4	Schlussfolgerung	63
4.5	Ausblick	64
5	Zusammenfassung	66
	Literaturverzeichnis	68
	Anhang	80

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Diagnosekriterien der AN</i>	18
<i>Tabelle 2: Komorbiditäten der AN Patientinnen</i>	26
<i>Tabelle 3: Alter und Bildung</i>	27
<i>Tabelle 4: Trainingsumfang</i>	28
<i>Tabelle 5: Körperliche Aktivität und das MET der körperlichen Aktivität</i>	29
<i>Tabelle 6: CES</i>	31
<i>Tabelle 7: Körperzusammensetzung</i>	33
<i>Tabelle 8: Leptinspiegel</i>	33
<i>Tabelle 9: Psychische Komorbiditäten</i>	34
<i>Tabelle 10: BIS/BAS, BIS und EDI Subskalen</i>	36
<i>Tabelle 11: Essverhalten (FEV)</i>	36
<i>Tabelle 12: Korrelation der CES und CES 7 mit Parametern der körperlichen Aktivität</i>	37
<i>Tabelle 13: Korrelation der körperlichen Aktivität mit psychischen Eigenschaften</i>	39
<i>Tabelle 14: Partielle Korrelation (BMI) der körperlichen Aktivität mit Angst und Depressivität</i> ..	39
<i>Tabelle 15: (Partielle (BMI)) Korrelation Gehen mit Angst und Depressivität</i>	41
<i>Tabelle 16: Korrelation der körperlichen Aktivität mit Eigenschaften des Essverhaltens</i>	43
<i>Tabelle 17: Korrelation der körperlichen Aktivität mit Verhaltenseigenschaften</i>	43
<i>Tabelle 18: Korrelation des Leptinspiegels mit der körperlichen Aktivität</i>	44
<i>Tabelle 19: Partielle Korrelation (BMI) des Leptinspiegels mit der körperlichen Aktivität</i>	46
<i>Tabelle 20: Korrelation des BMIs/des Körperfettprozentes mit der körperlichen Aktivität</i>	47
<i>Tabelle 21: Korrelation der Erkrankungsdauer mit der körperlichen Aktivität</i>	48
<i>Tabelle 22: Korrelation des Leptinspiegels mit der Körperzusammensetzung</i>	49
<i>Tabelle 23: Korrelation des Leptinspiegels mit EDI Subskalen, Angst und Depressivität</i>	50

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Ausdauertraining nach Gruppen</i>	<i>29</i>
<i>Abbildung 2: Gehen nach Gruppen.....</i>	<i>30</i>
<i>Abbildung 3: Gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen</i>	<i>31</i>
<i>Abbildung 4: CES 7 (Schuldgefühl) nach Gruppen.....</i>	<i>32</i>
<i>Abbildung 5: Leptinspiegel nach Gruppen</i>	<i>34</i>
<i>Abbildung 6: Depressivität (PHQ) nach Gruppen</i>	<i>35</i>
<i>Abbildung 7: Korrelation Gehen und CES nach Gruppen.....</i>	<i>38</i>
<i>Abbildung 8: Korrelation Angst und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen</i>	<i>40</i>
<i>Abbildung 9: Korrelation Depressivität und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen.....</i>	<i>40</i>
<i>Abbildung 10: Korrelation Depressivität und Gehen nach Gruppen</i>	<i>42</i>
<i>Abbildung 11: Korrelation Leptinspiegel und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen</i>	<i>45</i>
<i>Abbildung 12: Korrelation Erkrankungsdauer und Ausdauertraining der AN Patientinnen</i>	<i>48</i>

Abkürzungen

AA	Anorexia Athletica
ABA	Activity-based Anorexia
AN	Anorexia Nervosa
ARAN	Avoidance und Reward bei Anorexia Nervosa
BIA	Bioelektrische Impedanz Analyse
BIS	Barratt Impulsiveness Scale
BIS/BAS	Behavioral Inhibition System / Behavioral Approach System
BMI	Body Mass Index
Bzw.	Beziehungsweise
CES	Commitment to Exercise Scale
CES 7	Aussage 7 des CES
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EDE	Eating Disorder Examination
EDI	Eating Disorder Inventory
FEV	Fragebogen zum Essverhalten
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
kA	körperliche Aktivität
KP	Kontrollprobandinnen
LS	Leistungssportlerinnen
MET	Metabolic Equivalent of Task (Metabolisches Äquivalent)
mind.	mindestens
PHQ	Patient Health Questionnaire
SMR	Standardmortalitätsrate
STAI	State-Trait Angst Inventar
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

Exzessive körperliche Bewegung, bezeichnet als Hyperaktivität, ist bei der Anorexia Nervosa (AN) häufig Teil der Erkrankung und mit vermehrten psychischen Komorbiditäten und schlechteren Behandlungserfolgen verbunden (Bratland-Sanda et al. 2010b; Meyer et al. 2011). Als psychische Erkrankung mit der höchsten Mortalitätsrate (Sullivan 1995) und einem durchschnittlichem Erkrankungsalter unter 20 Jahren (Favaro et al. 2009) liegt ein spezielles Augenmerk auf guten neuen Behandlungsansätzen der Anorexia Nervosa. Besonders die Hyperaktivität, ihr Ausmaß, die Beziehung zur Krankheit und mögliche hormonelle Einflüsse gilt es dabei zu erfassen.

1.1 Das Krankheitsbild Anorexia Nervosa

Anorexia Nervosa ist eine sehr ernst zu nehmende Krankheit, die bereits 1888 von Gull in einer Kasuistik eines 14-jährigen Mädchens beschrieben wurde, das ohne ersichtlichen Grund stark abgenommen und sich gleichzeitig extrem körperlich betätigt hatte (Gull 1888).

1.1.1 Inzidenz, Prävalenz und Ätiologie

Die Beschreibung Gulls entspricht auch heute dem typischen Bild der Anorexia Nervosa, da Frauen bis zu zehn Mal häufiger betroffen sind als Männer und das Erkrankungsalter im jugendlichen Alter, meist zwischen 14 und 19 Jahren liegt (Herpertz-Dahlmann 2011b). Ein Anstieg der Inzidenz wurde bis etwa 1970 beobachtet; seitdem liegt die Inzidenz der AN fast unverändert bei 8 pro 100.000 Personen und die Prävalenz zwischen 0,3 % und 1 % (Hoek und van Hoeken 2003). Die Ätiologie ist multifaktoriell und wird unter anderem durch genetische Faktoren, Persönlichkeitszüge, wie Perfektionismus und Zwanghaftigkeit, aber auch durch hormonelle Einflüsse, oder dem Beginn der Pubertät und damit verbundenen Veränderungen beeinflusst (Herpertz-Dahlmann et al. 2011a).

1.1.2 Diagnosestellung der AN

Die Diagnose der AN erfolgt über die DSM-IV bzw. ICD-10 Kriterien. Diese sind: ein Körpergewicht von unter 85% des zu erwartenden Gewichtes oder ein BMI $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$, Angst vor Gewichtszunahme, Körperwahrnehmungsstörung und Amenorrhoe (American Psychiatric Association 2000). Zusätzlich erfolgt die Unterteilung in einen restriktiven Typus (R-AN), welcher ohne aktive Maßnahmen sein Gewicht reduziert, und einen binge-purging Typus (BP-AN), welcher sein Gewicht durch regelmäßige Essanfälle, Erbrechen, Missbrauch von Laxantien oder Diuretika kontrolliert.

1.1.3 Somatische Symptome der AN

Im Vordergrund der AN stehen das verminderte Gewicht und die damit verbundenen Symptome. Je nach Ausprägung kann es während der Erkrankung zu Verschiebungen im Elektrolythaushalt (Hypokaliämie und Hyponatriämie), zu Bradykardie und Hypotonie sowie in schweren Fällen zu Panzytopenie kommen. Zudem lassen sich endokrinologische Veränderungen feststellen: erhöhte Cortisolsekretion, verminderte Trijodthyronin (T3) Serum Spiegel, gestörte Produktion des Gonadotropin-Releasing-Hormones (GnRH) und dadurch verminderte Serumspiegel der Gonadotropine und Ovarialhormone verbunden mit Amenorrhoe (Boyar et al. 1977; Marshall und Kelch 1979; Bannai et al. 1988). Weitere Symptome können trockene Haut und Lanugobehaarung sein. Langfristig muss mit Osteoporose gerechnet werden (Zipfel et al. 2001). Beim BP-AN Typus kann es außerdem noch zu Zahnerosionen durch das Erbrechen von Magensäure kommen.

1.1.4 Psychische Komorbiditäten der AN

Zusätzlich zu den somatischen Symptomen treten gehäuft psychische Komorbiditäten auf. Hierbei sind besonders die Depressivität und die Angststörung zu nennen. AN ist in vielen Fällen mit einer depressiven Störung assoziiert. Das Stadium der Erkrankung und der damit verbundene Ernährungszustand korreliert mit der Höhe der Depressionswerte (Pollice et al. 1997; Holtkamp et al. 2005). Im Laufe der Genesung bildet sich dann die

depressive Störung zurück, verschwindet jedoch selten vollständig (Holtkamp et al. 2005). Kennedy et al. zeigen sogar, dass bis zu 50% der AN Patientinnen die Kriterien einer Major Depression erfüllen (Kennedy et al. 1994). Ein ähnliches Bild ist bei der Angststörung zu beobachten, auch hier traten bei AN Patientinnen deutlich erhöhte Werte im Vergleich zu Kontrollprobandinnen auf und auch hier bildete sich diese nach Genesung, wiederum nicht vollständig, zurück (Pollice et al. 1997). Allgemeine Angststörungen treten bei AN Patientinnen zwei bis vier Mal und generalisierte Angststörungen sogar sechs Mal häufiger als in der Gesamtbevölkerung auf (Godart et al. 2002). Zudem weist auch die Zwangsstörung eine hohe Prävalenz bei AN Patientinnen auf (Jordan et al. 2003). AN Patientinnen haben darüber hinaus stark ausgeprägte perfektionistische Persönlichkeitszüge, die möglicherweise sogar der Genesung entgegenwirken bzw. einen erneuten Rückfall begünstigen (Bastiani et al. 1995). Psychische Komorbiditäten spielen auch als Risikofaktoren für schlechtere Behandlungsergebnisse eine Rolle. So stellte Steinhausen in seiner Übersichtsarbeit dar, dass depressive Störungen, Angststörungen, Phobien und Persönlichkeitsstörungen zu einer schlechteren Heilungsrate führen können (Steinhausen 2002).

1.1.5 Prognose der AN

Anorexia nervosa zählt zu den psychischen Erkrankungen mit der höchsten Mortalität (Sullivan 1995). Insgesamt liegt die Standardmortalitätsrate (SMR), das Verhältnis der beobachteten zu erwarteten Gestorbenen, bei AN Patientinnen zwischen 6,2 und 11,6 (Lowe et al. 2001; Keel et al. 2003; Birmingham et al. 2005; Papadopoulos et al. 2009). Im Schnitt ist somit das Risiko als AN Patientin zu sterben zehnfach erhöht im Vergleich zu einer gesunden Frau gleichen Alters. Dabei ist vor allem die Suizidrate unter AN Patientinnen deutlich erhöht, hier liegt die SMR sogar im Bereich von 13,6 bis 56,9 (Harris und Barraclough 1997; Keel et al. 2003; Papadopoulos et al. 2009). Neben dem erhöhten Mortalitätsrisiko liegt auch die Prognose langfristige komplette Heilung zu erfahren nur bei 50%, 12,8-20% der Fälle verlaufen chronisch (Lowe et al. 2001; Steinhausen 2002; Rigaud et al. 2011). Bei

Erkrankungsbeginn im Erwachsenenalter ist das Risiko eines chronischen Verlaufes nochmals erhöht (Casper und Jabine 1996). Neben den psychischen Komorbiditäten gelten somit auch ein höheres Alter bei Erkrankungsbeginn und darüber hinaus eine kurze Dauer des ersten stationären Aufenthaltes und ein niedriger BMI bei Entlassung als prognostisch ungünstig (Berkman et al. 2007; Papadopoulos et al. 2009; Rigaud et al. 2011). Insgesamt bedeutet die Erkrankung AN eine Verminderung der Lebenserwartung von bis zu 25 Jahren (Harbottle et al. 2008).

1.2 Hyperaktivität bei Anorexia Nervosa

Neben der Vermeidung der Essensaufnahme und den damit verbundenen oben genannten Symptomen und Komorbiditäten kommt es bei Essstörungen, insbesondere bei AN, häufig zu einem extremen körperlichen Bewegungsdrang. Dieser wird sogar schon von Spezialisten als Teil der Pathogenese und der Aufrechterhaltung der Erkrankung betrachtet (Hechler et al. 2005). In der Literatur wird dies als „excessive exercise“ bzw. „übermäßiges Trainieren“, „zwanghaftem Trainieren“, „Überaktivität“, „körperliche Unruhe“ oder „Hyperaktivität“ beschrieben (Feighner et al. 1972; Kron et al. 1978; Eisler und la Grange 1990; Brewerton et al. 1995; Exner et al. 2000). Neben den körperlichen Aspekten des erhöhten Bewegungsdrangs gibt es auch eine psychische Komponente der Hyperaktivität, die sich in innerer Unruhe und Nervosität widerspiegelt (Holtkamp et al. 2006). Im Weiteren wird besonders auf die körperliche Ausprägung eingegangen und dabei die Bezeichnung „Hyperaktivität“ für diese Formen der körperlichen Aktivität bei AN Patientinnen verwendet.

1.2.1 Definition der Hyperaktivität bei AN

Die Hyperaktivität zählt nicht zu den Diagnosekriterien der AN, jedoch zu denen der Essstörung Bulimia Nervosa. Dort wird sie definiert als übertriebene körperliche Aktivität, die trotz anderer wichtiger Aktivitäten, zu unangebrachten Zeiten oder Situationen, oder trotz Verletzungen ausgeübt wird (American Psychiatric Association 2000).

Da es bislang keine einheitliche Definition der Hyperaktivität bei AN gibt, ist immer noch in Diskussion, ob es auf die Quantität oder Qualität der körperlichen Bewegung ankommt.

Häufig wird anhand des *Eating Disorder Examination* (EDE) die Hyperaktivität definiert, als zwanghaftes Trainieren für mind. eine Stunde am Tag und dies mind. 5 - 6 Tage die Woche in den letzten 4 Wochen zur Beeinflussung des Körpergewichts oder der Figur (Mond et al. 2006; Bewell-Weiss und Carter 2010).

Meyer et al. legen hingegen mehr Wert auf die Qualität der Hyperaktivität und fassen die Kriterien als folgende zusammen (Meyer et al. 2011):

- Ziel das Gewicht/die Figur zu beeinflussen.
- Schuld/Negative Gefühle bei Verzicht auf körperliche Bewegung.
- Körperliche Bewegung ist ritualisiert/zwanghaft.

Insbesondere die ersten beiden genannten Kriterien sind die zwei Hauptmerkmale, die den Unterschied der körperlichen Aktivität zwischen Essgestörten und Gesunden ausmachen (Mond und Calogero 2009).

1.2.2 Prävalenz der Hyperaktivität

Die Prävalenz der Hyperaktivität liegt bei AN Patientinnen bei 34-81% (Brewerton et al. 1995; Davis et al. 1997; Shroff et al. 2006; Bewell-Weiss und Carter 2010). Keine eindeutige Aussage lässt sich darüber machen, in welchem Typus der AN die Hyperaktivität häufiger auftritt: Shroff et al. beschreiben mehr Hyperaktivität bei BP-AN Typus, Dalle Grave et al. hingegen eine verstärkte Hyperaktivität bei R-AN Typus (Shroff et al. 2006; Dalle Grave et al. 2008).

1.2.3 Ursachen der Hyperaktivität

Der Ursache der Hyperaktivität liegen verschiedene Theorien zu Grunde. Eine Theorie ist die evolutionsbedingt biologische Erklärung, die besagt, dass Essen und körperliche Aktivität immer im direkten Zusammenhang stehen. Folglich führt ein vermindertes Nahrungsangebot (z.B. durch eine Hungersnot) immer zu einer gesteigerten körperlichen Aktivität durch die Suche nach Essen (Scheurink et al. 2010). Scheurink et al. ordnen zudem der Hyperaktivität bei

AN ein belohnendes, Dopamin vermitteltes Verhalten zu, welches sich zu einer Art Sucht entwickelt (Scheurink et al. 2010). Davis et al. stellen die Hyperaktivität in Kombination mit R-AN Typus neben der Sucht als eine Unterform der Zwangsstörung dar (Davis und Kaptein 2006). Eine weitere Theorie sieht die Hyperaktivität in erster Linie als einen Kompensationsmechanismus der Anhedonie (Davis und Woodside 2002) bzw. der Angst (Holtkamp et al. 2004b). In einem Tiermodell wurde die Theorie der Activity-based Anorexia (ABA), auch (Semi)-Starvation induced Hyperactivity (SIH) genannt, gezeigt: Die zeitliche Begrenzung der Nahrungsaufnahme mit der gleichzeitigen Möglichkeit im Laufrad zu laufen führt bei Ratten zu einer extremen Steigerung der Laufradaktivität, die abhängig von der zeitlichen Spanne der Nahrungsaufnahme bis hin zum Tod durch die Laufradaktivität führen kann (Epling et al. 1983; Russell et al. 1987). Weiterhin gilt als Theorie, dass die Hyperaktivität bei Ratten mit ABA der Thermoregulation dient (Hebebrand et al. 2003). Ratten mit ABA nutzen demnach die Möglichkeit ihre Körpertemperatur passiv auf einer Wärmeplatte zu erhöhen und zeigen dafür weniger Laufradaktivität, die aktiv ihre Körpertemperatur erhöhen würde, im Vergleich zu Kontroll-Ratten mit ABA ohne Zugang zu einer Wärmeplatte (Hillebrand et al. 2005b). Dieser Zusammenhang konnte zuletzt sogar bei AN Patientinnen bestätigt werden (Carrera et al. 2012). Ein weiteres theoretisches Modell beschreiben Hebebrand et al., welches die durch den Gewichtsverlust induzierte Hypoleptinämie, die sowohl in ABA Ratten als auch bei AN Patientinnen auftritt, als Trigger der Hyperaktivität sehen (Hebebrand et al. 2003). Zusammenfassend ist davon auszugehen, dass ein Zusammenwirken von verschiedenen der oben genannten Faktoren die Hyperaktivität bei AN Patientinnen verursacht.

1.2.4 Hyperaktivität verbunden mit psychologischen Eigenschaften

Die Hyperaktivität bei AN Patientinnen steht im Zusammenhang mit vielen negativen Auswirkungen für den Krankheitsverlauf. So beschreibt Solenberger, dass hyperaktive AN Patientinnen längere stationäre Aufenthalte hatten als Nicht-hyperaktive (Solenberger 2001). Wenn die Hyperaktivität am Ende des stationären Aufenthaltes noch vorliegt, ist dies ein signifikanter Prädiktor für

einen chronischen Krankheitsverlauf (Strober et al. 1997). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt Rigaud et al.; die Hyperaktivität ist demnach ein Faktor der dazu führt, dass nach zwei Jahren noch keine Heilung vorliegt (Rigaud et al. 2011). Zudem weisen AN Patientinnen signifikant höhere Werte in erfragten Essstörungssymptomen (Shroff et al. 2006) und EDE Subskalen, wie „Gezügeltes Essen“, „Figursorgen“ und „Gewichtssorgen“ auf (Dalle Grave et al. 2008). Auch *Eating Disorder Inventory* (EDI) Subskalen, wie „Schlankheitsstreben“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“, waren bei hyperaktiven AN Patientinnen erhöht (Brewerton et al. 1995; Solenberger 2001). Bei AN Patientinnen mit Hyperaktivität zeigten sich außerdem höhere Werte der Depressivität, höhere Angstwerte (Penas-Lledo et al. 2002; Holtkamp et al. 2004b) und ebenfalls erhöhte Perfektionismus Werte (Davis et al. 1998a). Hyperaktivität bei AN Patientinnen steht somit im Zusammenhang mit schwereren psychischen Komorbiditäten und mit chronischen Krankheitsverläufen.

1.2.5 Ausmaß der Hyperaktivität

In vielen Bereichen der Hyperaktivität bei AN Patientinnen, wie der Suche nach den Ursachen, den Auswirkungen, den psychischen Komorbiditäten und den daraus resultierenden Folgen für die Behandlung und Prognose, gibt es bereits viele Erkenntnisse. Indes liegen vergleichsweise wenige Erkenntnisse über das zeitliche Ausmaß der Hyperaktivität vor, was im Wesentlichen auf die Schwierigkeiten der Erfassung dieses zurück zu führen ist.

Häufig erfolgt die Definition der Hyperaktivität mittels des EDE und dem damit verbundenen Cut-off Wert von 5 - 6 Mal eine Stunde tägliches Training/Woche. Die komplette Anzahl der Stunden, in denen die AN Patientinnen körperlich aktiv sind, wird hierbei aber zumeist nicht ermittelt. Davis et al. erfassen diese zwar mehrmals, jeweils gemittelt über die letzten zwölf Monate, allerdings nie explizit bei hyperaktiven AN Patientinnen (Davis et al. 1994; Davis et al. 1995; Davis et al. 2005).

Für erwachsene AN Patientinnen stellen einzig Dalle Grave et al. die durchschnittliche körperliche Bewegung in den letzten vier Wochen dar, die bei 15,75 Stunden (R-AN) und bei 14 Stunden (BP-AN) pro Woche lag (Dalle

Grave et al. 2008). Dies bedeutet eine körperliche Aktivität von mindestens zwei Stunden pro Tag, hierbei gilt zu beachten, dass AN Patientinnen zusätzlich sehr viel zu Fuß unterwegs sind. Da dies von ihnen aber meist nicht als körperliche Aktivität bewertet wird, besteht Grund zur Annahme, dass das tatsächliche Ausmaß der körperlichen Aktivität noch höher liegt (Bratland-Sanda et al. 2010a).

Weiterhin wird die Hyperaktivität häufig mittels Accelerometrie zu Beginn des stationären Aufenthalts erfasst (Holtkamp et al. 2006; Bratland-Sanda et al. 2010b). Diese Accelerometrie ermittelt durch Bewegungssensoren an den Extremitäten die körperliche Aktivität und ist eine Messmethode, die die Hyperaktivität und den Bewegungsdrang von AN Patientinnen gut widerspiegelt (Westerterp und Bouten 1997). Diese Messung repräsentiert jedoch trotz allem nicht das genaue zeitliche Ausmaß der körperlichen Aktivität der AN Patientinnen, die prästationär im gewohnten heimischen Umfeld ausgeübt wurde. Daher wird die exakte Erfassung der Hyperaktivität der AN Patientinnen ein Schwerpunkt dieser Arbeit sein.

1.3 Leptin

Erstmals 1994 von Zhang et al. beschrieben, handelt es sich bei Leptin um ein 16 kDa Protein Produkt des „obese“ Gens, welches hauptsächlich in weißen Adipozyten produziert und ins Blut sezerniert wird (Zhang et al. 1994). Der Name des Proteohormons Leptin leitet sich aus dem griechischen: λεπτός *leptos* = ‚dünn‘ ab. Neben den Adipozyten lässt sich auch eine Produktion in der Plazenta (Masuzaki et al. 1997), im Magenepithel (Bado et al. 1998), in der Mamma (Casabiell et al. 1997) und im Skelettmuskel (Wang et al. 1998) feststellen. Die Leptinausschüttung erfolgt pulsatil im Schnitt alle 32 Minuten (Licinio et al. 1997) und unterliegt einem zirkadianem Rhythmus, mit dem Höchstwert in den frühen Morgenstunden und dem niedrigsten Wert um die Mittagszeit (Sinha et al. 1996). Leptin gelangt über einen sättigungsfähigen Transporter in das Gehirn und den Liquor. Leptin im Serum und im Liquor korrelieren, allerdings nicht linear (Schwartz et al. 1996). Produziert von den Adipozyten spiegelt Leptin den Fettanteil des Körpers wider und korreliert somit

mit dem Körperfettwert, dem BMI und dem Gewicht (Maffei et al. 1995; Considine et al. 1996; Hickey et al. 1996; Klein et al. 1996).

Bereits im jugendlichen Alter gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede in der Leptinproduktion, so steigt in der späten Pubertät bei Frauen der Leptinspiegel an, bei Männern hingegen fällt er ab (Blum et al. 1997). Dieser Unterschied bleibt im erwachsenen Alter bestehen, so weisen Frauen höhere Leptinspiegel als Männer auf (Havel et al. 1996; Ostlund et al. 1996). Eine Erklärung hierfür findet sich in der Suppression des Leptins durch Androgene (Blum et al. 1997; Wabitsch et al. 1997). Bei Frauen liegt zudem ein menstruationsabhängiger Leptinspiegel vor, der in der Lutealphase erhöht ist (Hardie et al. 1997); dies ist jedoch bei hormoneller Kontrazeption weniger stark ausgeprägt (Thong et al. 2000). Zudem wird ein Einfluss des Alters auf den Leptinspiegel vermutet (Milewicz et al. 2005), allerdings ist die Datenlage hierzu nicht eindeutig (Ostlund et al. 1996; Rosenbaum et al. 1996; Jorgensen et al. 1998).

1.3.1 Funktion des Leptins

Die Funktionen des Leptins sind vielfältig. Galt der Leptinspiegel zunächst nur als Repräsentant und Regulator des Fettgewebes mit langfristigen Wirkungen auf den Energiehaushalt und den Appetit (Zhang et al. 1994), so stellte sich heraus, dass der Leptinspiegel auch durch kurzfristiges Fasten beeinflusst wird (Boden et al. 1996; Grinspoon et al. 1997). Zum einen weist Leptin neuroendokrine Funktionen auf (Ahima et al. 2000), zum anderen spielt es eine Rolle in der Pathophysiologie der AN, insbesondere bei der Hyperaktivität bei AN Patientinnen (Hebebrand et al. 2007). Leptin hemmt den Appetit über mehrere zentrale Wirkungen: einerseits hemmt Leptin die Freisetzung der orexigenen Neuropeptide, wie NPY (Neuropeptid Y), andererseits stimuliert es die Freisetzung der anorexigenen Neuropeptide, wie CRH (Corticotropin releasing Hormone) und POMC (Proopiomelanocortin), im Nucleus arcuatus des Hypothalamus (Considine und Caro 1997; Jequier 2002; Thorsell et al. 2002; Ahima et al. 2006).

Neben dem Leptin spielt das Peptid Ghrelin (Growth Hormone Release Inducing) als Gegenspieler des Leptins eine Rolle, welches eine orexigene Wirkung aufweist (Asakawa et al. 2001).

Neuroendokrine Wirkungen sind auch auf der Ebene der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse zu beobachten: Leptin und Cortisol korrelieren negativ miteinander (Licinio et al. 1997). Ein negativer Feedback Mechanismus zwischen Leptin und den Glucocorticoiden wird vermutet (Wauters et al. 2000). Auch die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse steht im Zusammenhang mit Leptin: so führen Leptingaben bei Frauen mit hypothalamischer Amenorrhoe zu erhöhtem freiem Triiodthyronin (T_3) und freiem Thyroxin (T_4) (Welt et al. 2004). Mantzoros et al. vermuten einen direkten Einfluss des Leptins auf die TSH Freisetzung (Mantzoros et al. 2001). Leptin wirkt ebenso auf der Ebene der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse, so liegt bei einem Leptinspiegel von unter 1,85 ng/ml bei Frauen eine Amenorrhoe vor (Kopp et al. 1997) und vermittelt somit einen nicht ausreichenden Energiehaushalt zur Fortpflanzung (Thong et al. 2000).

1.3.2 Leptin bei AN

Viele dieser neuroendokrinen Veränderungen sind auch bei AN Patientinnen zu beobachten: ihrem geringem Körpergewicht, Körperfettwerten und BMI entsprechend weisen sie sehr niedrige Leptinspiegel auf (Casanueva et al. 1997; Balligand et al. 1998; Stoving et al. 1998). Föcker et al. zeigen, dass ein Leptinspiegel unter 2,0 ng/ml bei extrem dünnen Frauen mit niedrigem BMI ein guter Marker der AN sei (Föcker et al. 2011). Diese niedrigen Leptinspiegel spielen somit eine Rolle bei der Entwicklung der Amenorrhoe, der verminderten T_3 - Serum Spiegel und der erhöhten Cortisolsekretion. Auch Rückschlüsse auf die Entwicklung der Osteoporose können gemacht werden, da zum einen ein Hypercortisolismus eine Reduktion der Knochendichte zu Folge hat (Biller et al. 1989) und zum anderen Leptin die Osteoklastendifferenzierung und somit den vermehrten Knochenabbau aktivierend über Adrb2-Gen und inhibierend über CART beeinflusst (Elefteriou et al. 2005). Bei AN Patientinnen ist der zirkadiane

Rhythmus sowohl für die Leptin- als auch für die Cortisolsekretion aufgehoben (Balligand et al. 1998; Herpertz et al. 1998).

Zudem steht die Hyperaktivität bei AN im Zusammenhang mit Leptin, so stellen Holtkamp et al. eine negative Korrelation zwischen den Leptinspiegeln und körperlicher Aktivität sowie innerer Unruhe dar (Holtkamp et al. 2006; Ehrlich et al. 2009b). Bei jugendlichen AN Patientinnen zeigt sich ein linearer Zusammenhang zwischen der körperlichen Unruhe und den Leptinspiegeln, bei erwachsenen AN Patientinnen hingegen ein U-förmiger (van Elburg et al. 2007b). Exner et al. dokumentierten 2000 erstmals die Behandlung der Hyperaktivität in ABA Ratten mit Leptin (Exner et al. 2000). Leptin verhindert die Hyperaktivität in ABA Ratten bzw. reduziert diese wieder auf ein normales Maß der körperlichen Aktivität (Hebebrand et al. 2003) - gleichzeitig wird aber auch die Essensaufnahme reduziert (Hillebrand et al. 2005a). Die Behandlung der Hyperaktivität bei AN Patientinnen mit Leptin wird jedoch noch intensiv diskutiert, da Leptin durch die physiologisch anorexigene Wirkung eigentlich kontraindiziert ist (Hebebrand und Albayrak 2012). Zusätzlich zu der Verbesserung der Hyperaktivität erhofft man sich von einer möglichen Leptin-Behandlung einen positiven Einfluss auf die psychischen Komorbiditäten, die ebenfalls im Zusammenhang mit der Hypoleptinämie stehen (Hebebrand und Albayrak 2012). Hohe depressive Werte korrelieren ebenso wie hohe Angstwerte und hohe Schlankheitsstreben Werte mit niedrigen Leptinspiegeln, sogar nach der Kontrolle für Körperfett bleibt die negative Korrelation der Angst und depressiven Werte bestehen (Ehrlich et al. 2009a; Lawson et al. 2011). Bei Mäusen konnte bereits eine anxiolytische und antidepressive Wirkung des Leptins gezeigt werden (Liu et al. 2010; Yamada et al. 2011).

Leptin spielt auch für den Krankheitsverlauf der AN eine Rolle, so führt die Gewichtszunahme während der Behandlung zu einem Anstieg der Leptinspiegel, und zwar auf Werte, die höher sind als bei Kontrollprobandinnen mit vergleichbarem Gewicht. Ebenso steigt das Liquor/Serum Verhältnis des Leptins schneller an und verhindert dadurch möglicherweise die weitere Gewichtszunahme (Mantzoros et al. 1997). Holtkamp et al. sprechen sogar von einer Hyperleptinämie bei AN Patientinnen nach wiedergewonnenem Gewicht

(Holtkamp et al. 2003b), die zusammen mit einem niedrigerem BMI zum stationären Aufnahmezeitpunkt schlechte Vorhersagewerte für das Behandlungsergebnis nach einem Jahr aufweist (Holtkamp et al. 2004a).

1.3.3 Leptin und körperliche Aktivität

Da Leptin ein Regulator des Energiehaushaltes ist, steht nicht nur die Essensaufnahme, sondern auch die körperliche Aktivität mit dem Leptinspiegel in Relation. Kurzfristige Abnahmen des Leptinspiegels lassen sich bereits nach körperlichen Aktivitäten von mindestens 60-minütiger Dauer und/oder einem Kalorienverbrauch von mindestens 800 kcal beobachten (Bouassida et al. 2010). Langfristig führt regelmäßig ausgeübter Sport zu niedrigeren Leptinspiegeln bei Sportlern (Rugbyspieler) als bei Kontrollprobanden mit gleicher Fettmasse (Haluzik et al. 1998). Die sportliche Aktivität führt bei Judokas dazu, dass die geschlechtsspezifischen Unterschiede in den Leptinspiegel verschwinden, wenn die Fettmasse als Kovariate betrachtet wird (Prouteau et al. 2006; Casimiro-Lopes et al. 2009). Eine der wenigen Studien über Frauen berichtet über einen Leptinspiegelabfall in der Vorbereitungsphase auf die Handball- bzw. Basketballsaison, trotz konstantem Gewicht (Plinta et al. 2011), allerdings gilt zu beachten, dass keine Körperfettmessung vorgenommen wurde und somit der Leptinspiegelabfall möglicherweise aus dem Umbau von Fett- in Muskelmasse resultiert. Im Gegensatz dazu zeigt sich, dass körperliche Aktivität keinen Einfluss auf den Leptinspiegel, besonders bei Frauen, hat (Perusse et al. 1997). Der verminderte Leptinspiegel bei Hochleistungssportlern wird von Jurimae et al. als möglicher Marker des Trainingsstress betrachtet, welcher das Übertraining, das Burn-out im Sport, durch Monitoring verhindern soll (Jurimae et al. 2011). Dieser Theorie wiederum entgegengesetzt stellte Bobbert et al. dar, dass die erreichte Marathonzeit mit den Leptinspiegeln, nach Korrektur für BMI und Alter, korreliert und somit Sportler mit niedrigen Leptinspiegeln bessere Marathonzeiten erreichten (Bobbert et al. 2012).

1.4 Leistungssport und Sportsucht

Im Gegensatz zum Breitensport, zeichnet sich Leistungssport durch intensives Training aus, verbunden mit dem Ziel die sportliche Leistung ständig zu verbessern und auf Wettkämpfen zu messen. Die Abgrenzung des Leistungssports zum Hochleistungssport ist dabei fließend, wobei im Hochleistungssport das Trainingsziel meist im Erreichen einer internationalen Spitzenposition gesehen wird. Der Trainingsumfang im Leistungssport ist je nach Sportart sehr variabel. So liegt das Trainingsmaximum im Schnitt bei 18,6 Stunden pro Woche bei Bundeskaderathleten, die Hochleistungssport betreiben, im Juniorenbereich sind es 13,7 Stunden pro Woche (Emrich et al. 2004).

1.4.1 Motivation im Leistungssport

Doch welche Motivation steckt hinter dem Leistungssport, wenn es sich nicht gerade um Hochleistungssportler kurz vor Olympischen Spielen oder Weltmeisterschaften handelt? Laut Krouse et al. sind die zwei stärksten Motivationen weiblicher Ultramarathonläuferinnen (80-160 km), die im Schnitt 12,5 Stunden pro Woche trainieren, eine generelle Gesundheitsorientierung und psychologische Bewältigungsstrategien bzw. innere Motivation (Krouse et al. 2011). Diese innere Motivation kann möglicherweise auch aus einer inneren Unruhe heraus resultieren, ähnlich wie sie bei AN Patientinnen vorkommt. Beispielhaft lässt sich Deutschlands erfolgreichste Kanutin Birgit Fischer nennen, die nachdem sie drei Jahre nicht aktiv war, im Alter von 50 Jahren, eine „innere Unruhe“ verspürte wieder leistungsorientiert Kanu fahren zu wollen (Schulte 2012).

1.4.2 Sportsucht

Neben der Motivation Sport auszuüben, wird eine sogenannte „Sportsucht“ eingehend diskutiert. Mangels eindeutiger Definition werden von Allegre et al. die allgemein gültigen Kriterien der Substanzabhängigkeit der DSM-IV vorgeschlagen (Allegre et al. 2006).

Diese sind:

1. Toleranzentwicklung
2. Entzugssymptome
3. Substanz häufig in großen Mengen über eine längere Zeit als beabsichtigt genommen
4. Anhaltender Wunsch den Substanzgebrauch zu verringern
5. Viel Zeit verwendet die Substanz zu beschaffen, sie zu konsumieren oder sich von den Effekten der Substanz zu erholen
6. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzgebrauchs aufgegeben oder eingeschränkt
7. Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis der durch sie bedingten sozialen, psychischen oder körperlichen Probleme
(American Psychiatric Association 2000)

Die alleinige Sportsucht wird als primäre, im Zusammenhang mit einer Essstörung als sekundäre Sportsucht, bezeichnet (Berczik et al. 2012). Berczik et al. beschreiben, dass einzig Essstörungssymptome die sekundäre von der primären Sportsucht unterscheiden und sich die Sportsucht besonders durch die Intensität der Entzugserscheinungen auszeichnet (Berczik et al. 2012). Die Prävalenz ist auf Grund der nicht eindeutigen Definition sehr variabel. So liegt diese zwischen 52% gemessen in Triathleten (Blaydon und Lindner 2002) und 3% gemessen in Ultramarathonläufern (Allegre et al. 2007). Die Theorie des angstlösenden Erlebnisses nach körperlicher Aktivität bei AN, der sekundären Sportsucht, treffen auch auf die primäre Sportsucht zu (Berczik et al. 2012).

1.4.3 Anorexia Athletica

Neben dem oben beschriebenen Zusammenhang der AN mit dem Sport bzw. der Hyperaktivität als sekundäre Sportsucht gibt es noch einen weiteren Zusammenhang: die Anorexia Athletica (AA). Erstmals in den 80er Jahren beschrieben als Anorexia, die bedingt durch das Ziel ein möglichst geringes Körpergewicht in bestimmten Sportarten zu erreichen, zunächst freiwillig ausgeübt wird, sich aber später als AN manifestieren kann (Smith 1980; Pugliese et al. 1983). Besonders in ästhetischen Sportarten (Turnen, Ballett, Eiskunstlaufen, Rhythmische Sportgymnastik), Sportarten mit Gewichtsklassen

(Judo, Ringen, Gewichtheben, Boxen) oder Sportarten, bei denen ein niedriges Gewicht besser für den Wettkampf ist (Marathon, Skispringen) finden sich Essstörungen. Tappauf et al. beschreiben jedoch, dass es sich hierbei meist nur um ein gestörtes Essverhalten handelt, welches punktuell auf einen Wettkampf hin ausgeübt wird und außerdem auch Körperschemastörungen fehlen. Trotzdem besteht die Gefahr, aus der anfänglichen Essstörung in eine AN zu geraten (Tappauf et al. 2007).

1.5 Fragestellungen

1.5.1 Fragestellung I: Körperliche Aktivität – Trainingsumfang

Zunächst zielt diese Arbeit darauf ab quantitativ zu erfassen, wie viele Stunden die AN Patientinnen aktiv sind: einerseits die Trainingsstunden, andererseits aber auch die allgemeine körperliche Aktivität, wie das Gehen, da viele AN Patientinnen einen langen anstrengenden Spaziergang nicht ihrem Training zuordnen (Bratland-Sanda et al. 2010a).

Neben der quantitativen Erfassung der körperlichen Aktivität wird zudem die subjektive Einschätzung der Bedeutung des Sports beurteilt. Wird beispielsweise Sport in jedem körperlichen Zustand ausgeführt und ist das Sportverhalten schon zwanghaft oder pathologisch?

Von besonderem Interesse ist auch der Zusammenhang zwischen der Relevanz und dem zeitlichen Umfang der körperlichen Aktivität. Zeigen Probandinnen, die dem Training viel Bedeutung zu messen, auch eine entsprechend höhere körperliche Aktivität?

1.5.2 Fragestellung II: Körperliche Aktivität und Essverhalten, Angst und Depressivität

Lassen sich Eigenschaften des Essverhaltens in Verbindung bringen mit der körperlichen Aktivität? Kann der Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität und den Angstwerten bzw. der Depressivität bei AN Patientinnen bestätigt werden (Penas-Lledo et al. 2002; Holtkamp et al. 2004b)? Welche Parameter der körperlichen Aktivität spielen dabei eine Rolle?

1.5.3 Fragestellung III: Körperliche Aktivität und biologische Eigenschaften

Neben dem Essverhalten und den psychischen Eigenschaften kann auch eine Verbindung mit den biologischen Eigenschaften bestehen. Ausdauersport verringert langfristig die Körperfettwerte und auch den BMI. Zeigt sich auch bei AN Patientinnen, dass die körperliche Aktivität negativ mit dem BMI oder den Körperfettwerten korreliert? Welchen Einfluss hat die persönliche Bedeutung des Sports in diesem Zusammenhang?

Können auch die Ergebnisse von Holtkamp et al. bestätigt werden, dass die körperliche Aktivität negativ mit dem Leptinspiegel korreliert (Holtkamp et al. 2006)?

1.5.4 Fragestellung IV: Körperliche Aktivität und weitere Krankheitsparameter bei AN

Wie stark ist die körperliche Aktivität mit anderen Komorbiditäten verbunden? Gibt es Zusammenhänge zwischen der Erkrankungsdauer und der körperlichen Aktivität? Spielt dabei der Typus der AN Erkrankung eine Rolle?

1.5.5 Fragestellung V: Leptinspiegel und biologische oder psychische Eigenschaften

Welche Zusammenhänge finden sich zwischen den Leptinspiegeln und psychischen Eigenschaften wie Angst, Depression und dem Essverhalten? Bestätigen die Ergebnisse die vermuteten Zusammenhänge der Leptinspiegel mit der Körperzusammensetzung?

2 Material, Methoden und Stichproben

2.1 Studiendesign

Im Rahmen der ARAN (Avoidance und Reward bei Anorexia Nervosa) Studie wurde die Hyperaktivität anorektischer Patientinnen im Vergleich mit Ausdauerleistungssportlerinnen und Kontrollprobandinnen untersucht. Einen Teil der Untersuchungen stellten die Erfassung der körperlichen Aktivität und die Auswertung psychometrischer Fragebögen sowie eine Serum-Leptinspiegel Bestimmung dar, die im Folgenden genauer analysiert werden. Darüber hinaus wurden sowohl eine Eye-tracking als auch eine fMRT Untersuchung im Rahmen dieser Studie durchgeführt.

2.2 Ethikvotum

Die ARAN Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls Universität Tübingen im Dezember 2009 genehmigt.

2.3 Stichprobe

Allgemeine Einschlusskriterien der Stichprobe waren das weibliche Geschlecht und ein Alter zwischen 18 und 35 Jahren. Zu den allgemeinen Ausschlusskriterien zählten unzureichende Kenntnisse der deutschen Sprache, eine Erkrankung des ZNS (ausgenommen psychiatrische Erkrankungen) sowie mangelnde Urteils- und Einwilligungsfähigkeit.

Spezifische Ausschlusskriterien der Eye-tracking und der fMRT Untersuchung sind *im Anhang* zu finden.

Alle Probandinnen wurden ausführlich über den Ablauf der Studie aufgeklärt und haben ihr schriftliches Einverständnis dazu erteilt.

2.3.1 Anorexia Nervosa Patientinnen

Die Patientengruppe bestand aus 17 Anorexia Nervosa (AN) Patientinnen, die die Diagnosekriterien einer Anorexia Nervosa (ICD10 F50.0) bzw. subsyndromalen Anorexia Nervosa (ICD10 50.1) erfüllten (Tabelle 1). Zudem mussten sie als „excessive exercising“ eingestuft worden sein, welches über den EDE ermittelt wurde.

Tabelle 1: Diagnosekriterien der AN

Diagnosekriterien der Anorexia Nervosa nach ICD-10
F 50.0
<ul style="list-style-type: none">• Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht oder BMI $\leq 17,5$ kg/m² (bei Erwachsenen)• Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch Vermeidung hochkalorischer Speisen und zusätzlich mindestens eine der folgenden Möglichkeiten:<ul style="list-style-type: none">➢ selbstinduziertes Erbrechen➢ selbstinduziertes Abführen➢ übertriebene körperliche Aktivität➢ Gebrauch von Appetitzüglern und/oder Diuretika• Körperschemastörung; überwertige Idee, zu dick zu sein/zu werden, es wird eine sehr niedrige Gewichtsschwelle festgelegt• Endokrine Störung (Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse), findet Ausdruck z.B. in Amenorrhoe• Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklung verzögert, z.B. Wachstumsstopp, primäre Amenorrhoe
F 50.00 (AN ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme)
<ul style="list-style-type: none">• kein Erbrechen, kein Missbrauch von Abführmitteln oder Diuretika
F50.01 (AN mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme)
<ul style="list-style-type: none">• selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln oder Ähnliches, eventuell treten auch Essanfälle auf

Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich bereits alle 17 AN Patientinnen in der Universitätsklinik Tübingen zur stationären oder ambulanten psychosomatischen Behandlung. Als Einschlusskriterium galt ein BMI der Patientinnen zwischen 12 und 18,5 kg/m². Ausschlusskriterien waren die Erkrankung an einer psychotischen Störung, die Abhängigkeit von Alkohol oder illegalen Drogen, sowie eine primäre Zwang- oder primäre affektive Störung. Ebenso durfte keine Medikation unter Neuroleptika oder Benzodiazepinen bestehen.

2.3.2 Leistungsausdauersportlerinnen

Die 17 Leistungsausdauersportlerinnen (LS) waren wettkampforientierte Sportlerinnen, welche ein Trainingspensum von mindestens drei Einheiten pro Woche mit einem Gesamtumfang von mindestens 5 Stunden pro Woche aufweisen mussten. Einschlusskriterien waren ein BMI zwischen 18,6 -25 kg/m² und die Einnahme eines hormonellen Kontrazeptivums, als Ausschlusskriterium wurde das Vorliegen einer psychischen Erkrankung gewertet.

2.3.3 Kontrollprobandinnen

Die 16 Kontrollprobandinnen (KP) mussten ebenfalls einen BMI im Bereich von 18,6 – 25 kg/m² aufweisen und ein hormonelles Kontrazeptiva einnehmen, durften aber nicht mehr als drei Mal pro Woche mit einem Umfang von maximal 5 Stunden pro Woche Ausdauersport betreiben und es durfte keine Wettkamporientierung vorliegen. Ebenfalls galt als Ausschlusskriterium das Vorliegen einer psychischen Erkrankung.

2.4 Methoden und Material

2.4.1 Anamnesebogen

Der Anamnesebogen erfasste das Alter, die Bildung sowie den zeitlichen Trainingsumfang. Zur genauen Erfassung wurde der in den letzten vier Wochen ausgeübte Trainingsumfang in Stunden pro Woche, aufgeteilt nach Ausdauertraining, Krafttraining und Mannschaftssporttraining, erfasst. Zusätzlich wurde daraus der gesamte Trainingsumfang berechnet sowie erfragt, ob der Sport leistungs-/wettkampforientiert ausgeübt wird.

2.4.2 Psychometrische Fragebögen

Insgesamt kamen neun Psychometrische Fragebögen zu Verwendung, von denen acht zur Einschätzung psychischer und physischer Eigenschaften der Probandinnen dienten sowie der EDE zur Erfassung des „excessive exercising“ der AN Patientinnen.

2.4.2.1 BIS (Barratt Impulsiveness Scale)

Die BIS untersucht das impulsive Verhalten bestehend aus 30 Items, die als Aussagesätze formuliert sind. Die Antwortmöglichkeiten „ich stimme...zu“ „überhaupt nicht = 1“, „etwas = 2“, „überwiegend = 3“ und „voll =4“ werden je nach Polung in einer Gesamtsummenskala zusammengefasst. Da die Gesamtsummenskala die größte interne Konsistenz aufweist, wurden weitere Subskalen des BIS-11 in dieser Arbeit nicht berücksichtigt (Patton et al. 1995). Die deutschsprachige Ausgabe wurde 2008 von Preuss et al. validiert (Preuss et al. 2008).

2.4.2.2 BIS / BAS (Behavioral Inhibition System / Behavioral Approach System)

Der BIS/BAS Fragebogen untersucht das Verhaltensaktivierungssystem (BAS) sowie das Verhaltenshemmsystem (BIS). Insgesamt besteht der Fragebogen aus 20 Items mit den Antwortmöglichkeiten „trifft für mich gar nicht zu“-„trifft für mich eher nicht zu“-„trifft für mich eher zu“-„trifft für mich genau zu“ die jeweils mit 1 bis 4 je nach Polung bewertet werden. Für die Berechnung der BIS-Gesamtskala wird aus sieben Items bei der BAS-Gesamtskala aus 13 Items der Mittelwert gebildet. Die Validation der deutschsprachigen Version erfolgte durch Strobel et al. (Strobel et al. 2001).

2.4.2.3 CES (Commitment to Exercise Scale)

Der CES Fragebogen erfasst die persönliche Bedeutung und das pathologische Ausmaß der körperlichen Bewegung, bestehend aus acht Items welche unter anderem die Regelmäßigkeit des Trainings und das damit verbundene Wohlbefinden sowie das Trainieren trotz Verletzung oder trotz gesellschaftlicher Ereignisse erfragt. Die Antwort wird durch ein Kreuz auf einer 15,5 cm langen Skala gegeben, deren Ende jeweils die volle Zustimmung („immer“) bzw. die volle Ablehnung („nie“) der getätigten Aussage darstellt (Davis et al. 1993). Der Gesamtwert berechnet sich durch den Mittelwert der acht Items, welche zuvor von 15,5 cm auf eine zehnstufige Skala proportional berechnet wurden. Der Aussage 7 der CES (CES 7) („Schuldgefühl beim Nichtausüben des Sports“) wird eine besondere Bedeutung, besonders bei AN Patientinnen, beigemessen (Mond und Calogero 2009) und wird somit zusätzlich als Einzelwert betrachtet. Die verwendete deutschsprachige Version des CES wurde, aus Mangel an Alternativen, trotz fehlender Validierung verwendet.

2.4.2.4 EDE (Eating Disorder Examination)

Die deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews wurde von Hilbert et al. 2004 validiert (Hilbert et al. 2004). Über vier Subskalen wird in einem Interview die Psychopathologie von Essstörungen erfasst: „Restraint“ (Gezügelter Essen), „Weight Concern“ (Gewichtssorgen), „Shape Concern“ (Figursorgen) und „Eating Concern“ (Essensbezogene Sorgen). Aus jeder Subskala, bestehend aus fünf bis acht Items, wird ein Mittelwert sowie ein

Gesamtmittelwert aller Subskalen gebildet. Neben den Subskalen werden gewichtsreduzierende Verhaltensweisen, wie „Laxantien Missbrauch“, „Diuretika Missbrauch“, „Selbstinduziertes Erbrechen“ und „Getriebenes Sporttreiben“ abgefragt (Fairburn und Wilson 1993).

Bei allen AN Patientinnen musste ein „excessive exercising“, definiert über die Kriterien der Frage (Item 19) „Getriebenes Sporttreiben“, erfüllt sein. Dies bedeutet, dass sie in den letzten vier Wochen an mindestens fünf Tagen der Woche für mindestens eine Stunde sich stark körperlich betätigt oder zwanghaft trainiert hatten und dies primär mit der Zielsetzung Gewicht oder ihre Figur zu beeinflussen.

2.4.2.5 EDI-2 (Eating Disorder Inventory)

Der EDI wertet insbesondere psychopathologische Eigenschaften aus, die im Zusammenhang mit Essstörungen und vor allem mit AN stehen. Dies wird über 91 Items, die jeweils in elf Subskalen zusammengefasst werden, erfasst. Die Antwortmöglichkeiten der Items, die als Aussagesätze formuliert sind, sind: „immer“, „normalerweise“, „oft“, „manchmal“, „selten“ oder „nie“. Je nach Polung der Items wird den Antwortmöglichkeiten die Wertung 1-6 zugeordnet. In jeder Subskala werden zwischen sechs und elf Items addiert. Die elf Subskalen des EDI-2 sind: „Schlankheitsstreben“, „Bulimie“, „Unzufriedenheit mit dem Körper“, „Ineffektivität“, „Perfektionismus“, „Misstrauen“, „Interozeptive Wahrnehmung“, „Angst vor dem Erwachsenwerden“, „Askese“, „Impulsregulation“ und „Soziale Unsicherheit“. Die deutschsprachige Validierung erfolgte durch Paul et al. (Paul und Thiel 2005). Da besonders die Subskalen „Schlankheitsstreben“, „Perfektionismus“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ im Vordergrund der AN stehen, wurden diese drei Subskalen betrachtet.

2.4.2.6 FEV (Fragebogen zum Essverhalten)

Der FEV leitet sich aus dem englischsprachigen „Three-factor Eating Questionnaire“ ab (Stunkard und Messick 1985) und untersucht drei Eigenschaften des Essverhaltens, die „kognitive Kontrolle“ (gezügelt Essen), die „Störbarkeit des Essverhaltens“ und das „erlebte Hungergefühl“. Die „kognitive Kontrolle des Essverhaltens“ berechnet sich aus 21 Items; hohe

Werte sprechen für ein gezügeltes, niedrige für ein spontanes Essverhalten. Die „Störbarkeit des Essverhaltens“ berechnet sich aus 16 Items; hier sprechen hohe Werte für eine hohe Störbarkeit und umgekehrt. Das „erlebte Hungergefühl“ berechnet sich aus 14 Items und korreliert stark mit der „Störbarkeit des Essverhaltens“; hohe Werte sprechen dabei für stark erlebte Hungergefühle (Pudel und Westenhöfer 1989).

2.4.2.7 IPAQ (International Physical Activity Questionnaire)

Die deutsche Kurzversion des IPAQ („körperliche Aktivität“ (kA)) wurde verwendet; erfragt wird die in der letzten Woche investierte Zeit in „anstrengende“ und „moderate“ körperliche Aktivität sowie „Gehen“. Ein Gesamtwert der in körperliche Aktivitäten investierten Zeit wird als Summe der drei Bewegungsformen ermittelt. Zudem wird mithilfe des Metabolischen Äquivalents (MET) der jeweilige Energieverbrauch der getätigten körperlichen Aktivität errechnet. Ein MET ist definiert als die Standard-Stoffwechselrate im Ruhezustand ($4,184 \text{ kJ} \times \text{kg}^{-1} \times \text{h}^{-1}$) (Ainsworth et al. 2000). Hierzu wird die Zeit pro Woche der körperlichen Aktivität mit dem jeweiligem MET multipliziert („anstrengend“ = 8,0 METs; „moderat“ = 4,0 METs; „gehen“ = 3,3 METs), die Ergebnisse der jeweiligen Arten der körperlichen Aktivität werden in MET-Minuten pro Woche angegeben und ebenfalls wird ein Gesamtwert des MET der körperlichen Aktivität gebildet (MET-gesamt kA) (Craig et al. 2003).

Dieser Gesamtwert der MET körperlichen Aktivität ist genormt auf eine Person mit 60 kg. Unter Berücksichtigung des jeweiligen Gewichts der Probandinnen kann somit das Metabolische Äquivalent der körperlichen Aktivität noch genauer berechnet werden:

$$MET - \text{gesamte } kA(\text{Gewicht}) = (MET - \text{gesamte } kA) \times \frac{\text{Gewicht in kg}}{60 \text{ kg}}$$

2.4.2.8 PHQ (Patient Health Questionnaire)

Die deutschsprachige Ausgabe des Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D) wurde 2004 von Gräfe et al. validiert (Gräfe et al. 2004). Der PHQ-D dient der Erfassung von psychischen Störungen nach den Diagnosekriterien des DSM-IV wie dem Major Depressive Syndrom, dem Paniksyndrom, dem

Alkoholsyndrom und Essstörungen (Binge-Eating und Bulimie Nervosa). Zudem werden Skalensummenwerte im Bereich der „Depressivität“ aus 9 Items (Antwortspanne 0-27), der „Somatischen Symptome“ aus 15 Items (Antwortspanne 0-30) und des „Stress“ aus 10 Items (Antwortspanne 0-20) gebildet, welche den Schweregrad der psychischen Störung widerspiegeln (Spitzer et al. 1999).

2.4.2.9 STAI (State-Trait Angst Inventar)

Das STAI misst zwei Eigenschaften der Angst, zum einen die State-Skala, die den aktuellen Zustand, und zum anderen die Trait-Skala, die das situationsunabhängige Allgemeinbefinden erfasst. Nur die Trait-Skala wurde verwendet, bestehend aus 20 Items, die als Aussagesätze formuliert sind und mit den Antwortmöglichkeiten „überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“ und „sehr“ beantwortet werden können und die je nach Polung mit den Werten 1-4 bewertet werden. Der Gesamtscore der Trait-Skala liegt somit im Bereich zwischen 20 und 80. Die Höhe des Gesamtscores gibt die Höhe des Angstzustandes an. Die deutschsprachige Übersetzung (STAI-G) erfolgte durch Laux et al. (Laux et al. 1981).

2.4.3 Erfassung der Körperzusammensetzung

2.4.3.1 Body - Mass - Index (BMI)

Der BMI berechnet sich aus der Relation des Körpergewichtes zur Körpergröße:

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

Die Messung des Körpergewichtes und der Körpergröße fand nüchtern am Morgen der Blutentnahme statt.

2.4.3.2 Bioelektrische Impedanz Analyse (BIA)

Die Bestimmung des Körperfettgehalts erfolgte durch die BIA mittels dem „Tanita BC-418 Segmental Body Composition Analyzer“. Hierbei wird über eine 8-polare BIA mit Wechselstrom der Widerstand in den Armen, dem Rumpf und den Beinen analysiert und unter Berücksichtigung des Alters und der Körpergröße das Körperfett in kg und in Prozent bestimmt (Tanita 2007).

Allerdings konnte die Körperfettbestimmung nicht bei allen Probandinnen vorgenommen werden (nur bei 35 der 50 Probandinnen), da eine korrekte BIA sehr sensibel gegenüber der Hydratation der Probandin und zudem nur in einem BMI Bereich von 16-34 kg/m² aussagekräftig ist (Kyle et al. 2004). Somit konnte nur bei neun der 17 AN Patientinnen, bei 15 der 17 LS und bei elf der 16 KP die BIA mit Körperfettbestimmung vorgenommen werden.

2.4.4 Leptinspiegel Bestimmung

2.4.4.1 Blutentnahme

Am Tag der Gewichts- und Größenmessung wurde venöses Blut (Serumblut) jeweils morgens zwischen 7.00 Uhr und 8.30 Uhr entnommen. Danach wurde das Blut mit einer „Eppendorf Zentrifuge 5702“ für zehn Minuten mit 4.000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Der Überstand wurde abpipettiert und bis zum Zeitpunkt der Bestimmung der Leptinkonzentration in Eppendorf-Reaktionsgefäßen bei -81°C eingefroren.

2.4.4.2 Leptinspiegel Analyse

Die quantitative Bestimmung der Leptinkonzentration erfolgte durch das Labor Metabolic Unit der Universität Hohenheim mittels des „DRG Leptin ELISA EIA-2395“ (DRG Instruments, Marburg). Hierbei handelt es sich um ein Festphasen-Enzymimmunoassay, basierend auf der Sandwichtechnik. Die Nachweisgrenze liegt bei 1,0 ng/ml, die analytische Sensitivität beträgt 1,0 ng/ml. Die Intra-Assay Varianz liegt bei 5,95 % und die Inter-Assay Varianz bei 11,55%.

2.4.5 Untersuchungsablauf

Die Probandinnen nahmen zwei zeitnahe Termine wahr, am ersten Termin wurden die psychometrischen Fragebögen ausgefüllt und am zweiten Termin fanden die Untersuchungen statt. Diese begannen um 7 bzw. 8 Uhr auf der Station der Psychosomatischen Abteilung der Uniklinik Tübingen mit der Blutentnahme sowie der Erfassung der Körperzusammensetzung. Danach erhielten die Probandinnen ein standardisiertes Frühstück, bevor die Eye-Tracking und fMRT Messung im Rahmen der ARAN Studie stattfanden.

2.4.6 Statistische Analyse

Alle Daten wurden mithilfe der Statistiksoftware SPSS Version 19 für MS Windows analysiert. Neben einer deskriptiven Beschreibung der erhobenen Daten wurde jeweils die Normalverteilung sowohl der Gesamtgruppe als auch der drei einzelnen Gruppen mittels „Kolmogorov-Smirnov“ getestet. Da in den meisten Fällen keine Normalverteilung vorlag, wurden signifikante Unterschiede zwischen den untersuchten Werten mit den nicht-parametrischen Tests „Kruskal-Wallis“ und „Mann-Whitney“ ermittelt.

Eine signifikante Korrelation zwischen den Gruppen wurde auf Grund der nicht vorhandenen Normalverteilung mit dem Spearman-Korrelationseffizienten (r_s) berechnet. Zudem wurden signifikante Korrelationen der körperlichen Aktivität bzw. des Leptinspiegels unter Berücksichtigung des Einfluss des BMIs auf die Korrelation zusätzlich mit der partiellen Korrelation berechnet.

3 Ergebnisse

3.1 Deskriptive Analyse der Stichproben

3.1.1 Anorexia Nervosa Patientinnen

Insgesamt wurden 17 Anorexia Nervosa Patientinnen in der ARAN Studie eingeschlossen, von denen 15 AN Patientinnen stationär und zwei ambulant in Behandlung waren. Zehn der AN Patientinnen waren vom restriktiven (R-AN) und sieben vom binge-purging Typus (BP-AN).

Neun AN Patientinnen wiesen mindestens eine psychische Komorbidität auf, deren prozentuelle Verteilung in der Tabelle 2 dargestellt ist.

Tabelle 2: Komorbiditäten der AN Patientinnen

Komorbiditäten	Anzahl der AN Patientinnen	Prozentueller Anteil in %
MDE (F32/F33 laut ICD-10)	8	47,1
Soziale Phobie (F40.1 laut ICD-10)	3	17,6
PTSD (F43.1 laut ICD-10)	3	17,6
Dysthmie (F34.1 laut ICD-10)	2	11,8
Zwangsstörung (F42.1 laut ICD-10)	2	11,8
Körperdysmorphie Störung (F45.2 laut ICD-10)	1	5,9
Agoraphobie (F40.00 laut ICD-10)	1	5,9
Somatisierungsstörung (F45.0 laut ICD-10)	1	5,9

AN: Anorexia Nervosa, MDE: mittlere depressive Episode (dauerhaft, rezidivierend oder aktuell), PTSD: Posttraumatische Belastungsstörung

Als somatische Komorbidität zeigte sich Amenorrhoe bei neun AN Patientinnen, ein regelmäßiger Zyklus unter Einnahme eines oralen Kontrazeptivums bei drei, bei vier ein regelmäßiger Zyklus ohne Kontrazeptiva und bei einer AN Patientin zeigte sich eine Oligomenorrhoe. Drei AN Patientinnen nahmen orale Kontrazeptiva ein. Darüber hinaus wurden folgende Medikamente eingenommen: Antidepressiva (von vier AN Patientinnen), ein Asthmaspray (von

zwei AN Patientinnen) und ein Calciumpräparat zur Vorbeugung gegen Osteoporose (von zwei AN Patientinnen).

Die durchschnittliche Erkrankungsdauer der 17 AN Patientinnen lag bei 83,1 (\pm 56,74) Monaten, also bei knapp sieben Jahren.

Die Blutabnahme zur Bestimmung des Leptinspiegels erfolgte bei den 15 stationären AN Patientinnen zwischen der zweiten und siebten Woche der Behandlung, im Schnitt nach $3,8 \pm 11,6$ Wochen. In dieser stationären Behandlungszeit hatte sich das Gewicht bei 14 AN Patientinnen um 0,3 bis 4,5 kg erhöht und bei einer AN Patientin um 0,3 kg reduziert, im Schnitt betrug die Gewichtszunahme somit $1,8 \pm 1,2$ kg.

3.1.2 Alter und Bildung

Das durchschnittliche Alter in der Gesamtgruppe sowie in den drei Gruppen unterscheidet sich kaum (Tabelle 3).

Die Gruppe der LS und die der KP zeigen ein sehr homogenes Bild bei der Frage des Schulabschlusses, so wiesen fast alle ein Abitur als höchsten Schulabschluss auf. In der Gruppe der AN Patientinnen findet sich eine etwas heterogenere Verteilung.

Tabelle 3: Alter und Bildung

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
Alter	24,64 \pm 3,78	24,12 \pm 4,92	25,12 \pm 3,46	24,69 \pm 2,75
Range	18-33	19-33	18-33	20-30
Bildung				
Noch in der Schule	1	0	1	0
Hauptschulabschluss	2	2	0	0
Mittlere Reife	4	4	0	0
Abitur	43	11	16	16

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

3.1.3 Körperliche Aktivität

Im Weiteren wird der Begriff „körperliche Aktivität“ für sämtliche Parameter der Bewegung, bezogen auf alle drei Gruppen, verwendet. Nur wenn es sich

ausschließlich um AN Patientinnen handelt, findet der Begriff „Hyperaktivität“ weiterhin Verwendung.

Die quantitative körperliche Aktivität wurde sowohl über den Trainingsaufwand als auch über die verschiedenen Arten der körperlichen Aktivitäten erfasst.

Tabelle 4 zeigt den regelmäßig ausgeübten Trainingsumfang der Probandinnen. Abbildung 1 zeigt besonders den zeitlichen Umfang des Ausdauertrainings, welcher bei den AN Patientinnen bei $9,9 \pm 10,3$ h/Woche, bei den LS bei $6,1 \pm 2,1$ h/Woche und bei den KP bei $1,0 \pm 1,2$ h/Woche lag. Insgesamt wird deutlich, dass die AN Patientinnen und die LS signifikant mehr trainieren als die KP (jeweils $p < 0,01$). Zwischen den AN Patientinnen und den LS lag kein signifikanter Unterschied vor.

Tabelle 4: Trainingsumfang

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
Gesamtes Training in h/Woche	7,1 ± 8,0	11,7 ± 11,8	7,3 ± 2,4	2,1 ± 2,3	LS > KP** AN > KP**
Krafttraining in h/Woche	0,9 ± 1,9	1,1 ± 2,7	0,8 ± 1,3	0,9 ± 1,6	
Mannschaftssport in h/Woche	0,4 ± 1,2	0,6 ± 1,5	0,4 ± 1,2	0,3 ± 0,7	

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauer-sportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Gesamtes Training = Addition des Ausdauer-, Kraft- und Mannschaftssporttrainings, Trainingsumfang erfasst über den Anamnesebogen

** = Signifikanz $p < 0,01$

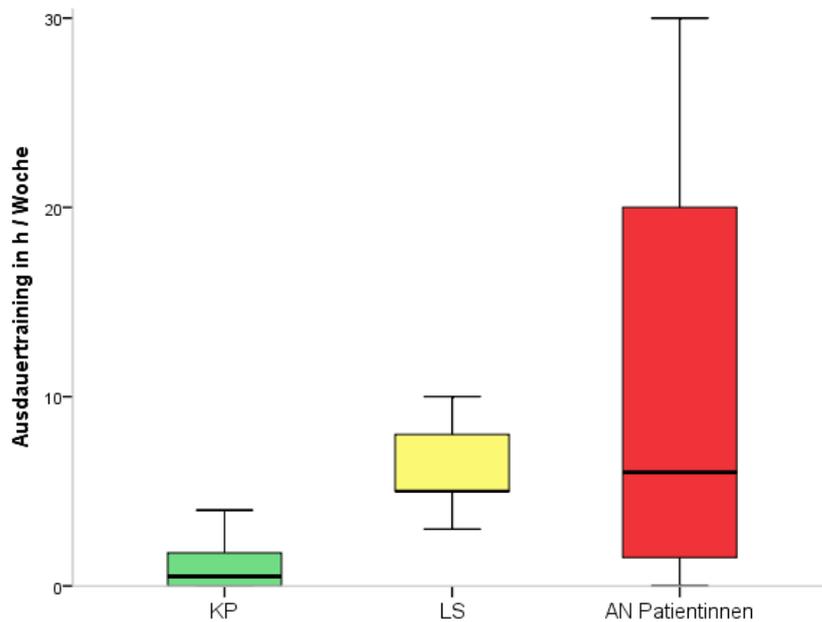


Abbildung 1: Ausdauertraining nach Gruppen

Die durch den IPAQ ermittelten wöchentlichen Stunden der körperlichen Aktivität unterschiedlicher Intensität sind in der im Folgenden dargestellten Tabelle 5 zusammengefasst.

Tabelle 5: Körperliche Aktivität und das MET der körperlichen Aktivität

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
Anstrengende kA in h/Woche	6,8 ± 8,1	10,6 ± 12,3	6,9 ± 2,7	2,8 ± 3,0	LS > KP**
Moderate kA in h/Woche	7,4 ± 9,8	12,4 ± 12,7	4,2 ± 3,2	5,4 ± 9,5	
Gehen (kA) in h/Woche	11,7 ± 13,7	18,9 ± 17,2	3,3 ± 2,7	12,5 ± 12,2	AN > LS** KP > LS**
Gesamte kA in h/Woche	25,8 ± 25,0	41,9 ± 35,3	14,3 ± 5,6	20,7 ± 14,7	AN > LS*
MET-ges.kA in MET-min/Woche	7338 ± 7112	11822 ± 10367	4944 ± 1712	5119 ± 3595	
MET-ges.kA (Gewicht) in MET-min/Woche	6238 ± 5071	8621 ± 7408	5006 ± 1574	5015 ± 3616	

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Anstrengende kA = Anstrengende körperliche Aktivität; Moderate kA = Moderate körperliche Aktivität; Gehen (kA) = Gehen der körperlichen Aktivität; Gesamte kA= Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen); MET-ges.kA = Metabolisches Äquivalent – der gesamten körperlichen Aktivität; MET-ges.kA(Gewicht) = Metabolisches

Äquivalent – der gesamten körperlichen Aktivität berechnet für das jeweilige Gewicht; erfasst über den IPAQ

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

Die wöchentlichen Stundenzahlen der anstrengenden körperlichen Aktivität lagen für alle Gruppen in etwa im Bereich der Trainingsstunden. Die wöchentlichen Stundenzahlen, die mit Gehen verbracht wurden, zeigten jedoch (Abbildung 2), dass AN Patientinnen signifikant ($p < 0,01$) mehr zu Fuß unterwegs waren als LS und dass ebenso die KP signifikant ($p < 0,01$) mehr gingen als LS.

Die gesamte körperliche Aktivität spiegelte wieder, dass die AN Patientinnen signifikant ($p < 0,05$) aktiver waren als die LS (Abbildung 3). Bedingt durch das Gehen, zeigte sich bei den LS sogar der niedrigste Wert im Vergleich zu den anderen zwei Gruppen.

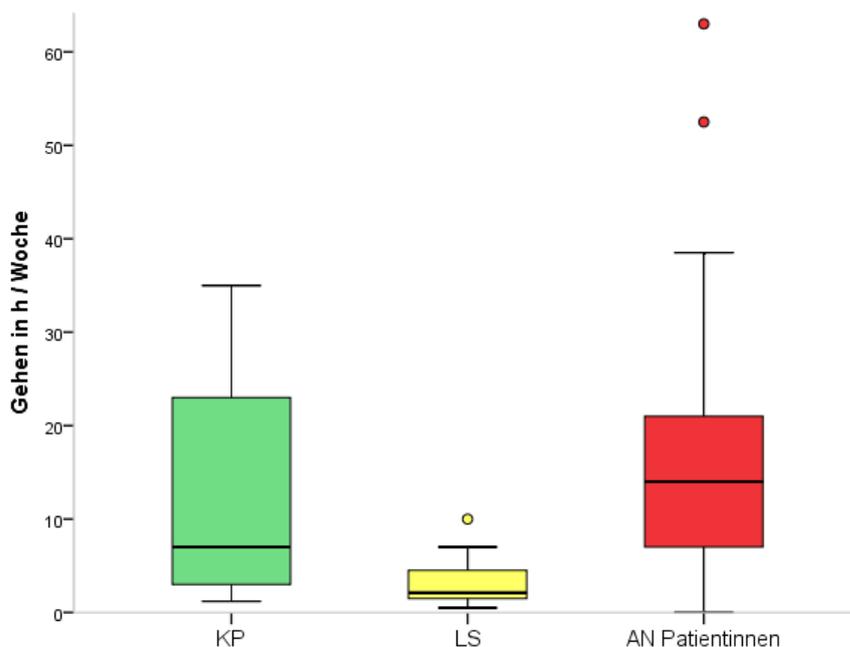


Abbildung 2: Gehen nach Gruppen

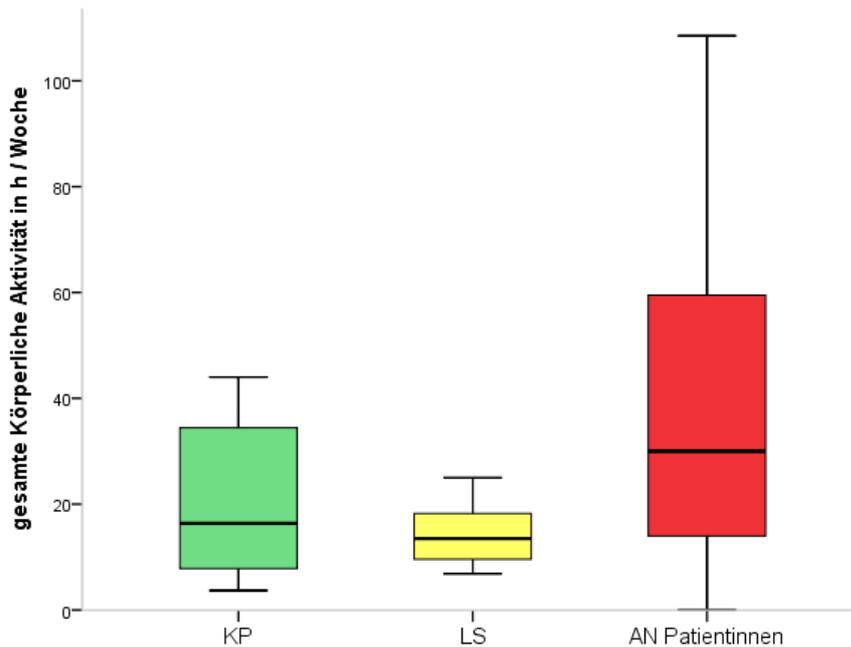


Abbildung 3: Gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen

Anhand des Metabolischen Äquivalentes wird deutlich, wie viele Kilokalorien pro Woche durch die körperliche Aktivität verbrannt werden, da ein MET genau einer Kilokalorie pro kg und Stunde entspricht.

Das MET der gesamten körperlichen Aktivität für das jeweilige Gewicht ergibt jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, zeigt aber, dass die LS ähnlich viele Kalorien verbrennen wie die KP (Tabelle 4).

Die Gesamtskala der CES zeigt sowohl bei den AN Patientinnen als auch bei den LS signifikant höhere Werte als bei den KP (AN: $p < 0,01$ und LS: $p < 0,05$). Es liegt hier jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den AN Patientinnen und den LS vor (Tabelle 6).

Tabelle 6: CES

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
CES	$5,35 \pm 2,25$	$6,55 \pm 2,52$	$5,36 \pm 1,39$	$4,07 \pm 2,08$	LS > KP* AN > KP**

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, CES = Mittelwert der acht Skalen der Commitment to exercise scale

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

Bei der alleinigen Betrachtung der CES 7 (Schuldgefühl) hingegen zeigt sich ein signifikanter ($p < 0,01$) Unterschied zwischen den LS ($4,29 \pm 2,32$) und den AN Patientinnen ($7,68 \pm 2,56$). Ebenfalls signifikant ist der Unterschied der AN Patientinnen zu den KP ($4,25 \pm 3,08$; $p < 0,01$) (Abbildung 4).

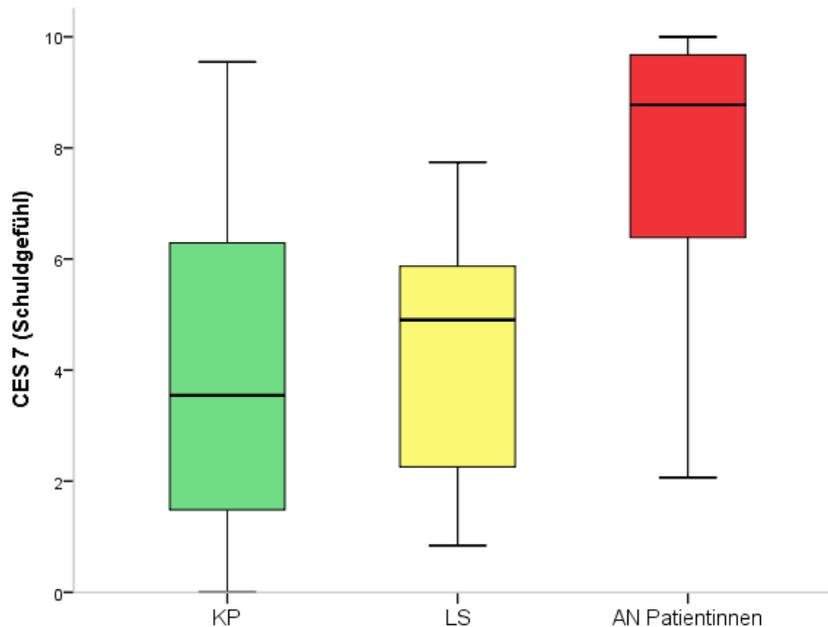


Abbildung 4: CES 7 (Schuldgefühl) nach Gruppen

3.1.4 Körperzusammensetzung

Der Unterschied des BMIs der AN Patientinnen war signifikant zu den LS ($p < 0,01$) und den KP ($p < 0,01$) (Tabelle 7). Bei der Interpretation der Körperfettbestimmung gilt zu beachten, dass diese nicht bei allen Probandinnen durchgeführt werden konnte. Besonders bei den AN Patientinnen spiegeln die Körperfettwerte der neun gemessenen Patientinnen vermutlich nicht das Kollektiv aller AN Patientinnen wider, da die acht nicht gemessenen Patientinnen, diejenigen mit den niedrigeren BMI-Werten ($13,0-16,0 \text{ kg/m}^2$) waren. Die KP und die LS mit den fehlenden Körperfettmessungen liegen hingegen in der jeweiligen Gruppe mit ihren BMI-Werten gleichmäßig verteilt. Trotzdem weisen die AN Patientinnen mit ihrem durchschnittlichen Körperfettprozent signifikant niedrigere Werte als die LS ($p < 0,01$) und die KP ($p < 0,01$) auf. Dem Körperfettprozent entsprechend zeigen die Körperfettwerte in kg die gleichen signifikanten Unterschiede.

Tabelle 7: Körperzusammensetzung

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
BMI in kg/m²	19,5 ± 3,4	15,5 ± 1,6	21,9 ± 1,8	21,3 ± 1,5	AN < LS** AN < KP**
Range		13,0-17,9	19,8-24,9	18,9-23,8	
	Alle (45)	AN (9)	LS (15)	KP (11)	
Körperfett (%)	21,1 ± 6,9	11,3 ± 3,9	23,8 ± 4,2	25,5 ± 3,4	AN < LS** AN < KP**
Range		5,1-16,4	16,4-31,7	18,3-30,1	
Körperfett (kg)	12,3 ± 5,1	5,4 ± 2,1	14,6 ± 3,7	14,7 ± 2,8	AN < LS** AN < KP**
Range		2,4-8,4	9,4-23,7	10,4-19,2	

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

3.1.5 Leptinspiegel

Die Bestimmung der Leptinspiegel erbrachte die auf Grund der unterschiedlichen Körperfett- und BMI-Werte vermuteten Ergebnisse (Abbildung 5). Der Leptinspiegel ist bei AN Patientinnen signifikant niedriger als bei LS ($p < 0,01$) und bei KP ($p < 0,01$) (Tabelle 8).

Tabelle 8: Leptinspiegel

	Alle (49)	AN (16)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
Leptinspiegel in ng/ml	3,69 ± 3,20	0,92 ± 0,71	4,42 ± 3,04	5,67 ± 3,07	AN < LS**
Range	0,22 - 13,84	0,22 - 2,55	1,23 - 12,03	1,89 - 13,84	AN < KP**
Log (Leptin)	0,371	-0,146	0,552	0,696	AN < LS** AN < KP**
Leptinspiegel/BMI	0,173	0,058	0,196	0,264	AN < LS** AN < KP**

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Log(Leptin) = der logarithmierte Wert des Leptinspiegels

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

Der durchschnittliche Leptinspiegel bei AN Patientinnen liegt sogar bei 0,92 ng/ml. Zehn der 15 Leptinspiegel bei AN Patientinnen liegen unter der Nachweisgrenze des verwendeten ELISA (1,0 ng/ml). Zudem weisen AN

Patientinnen signifikant weniger Leptin pro BMI Punkt auf als LS ($p < 0,01$) und als KP ($p < 0,01$).

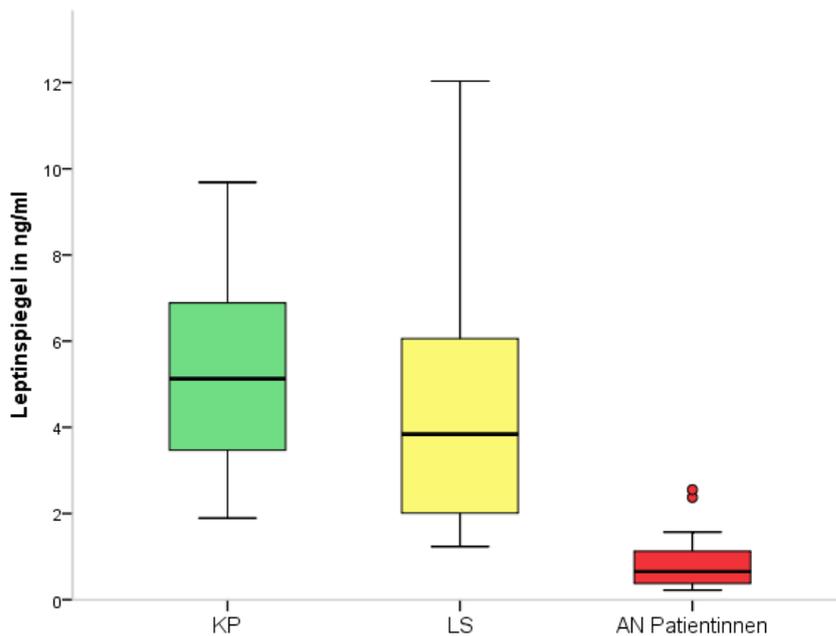


Abbildung 5: Leptinspiegel nach Gruppen

3.1.6 Psychometrische Fragebögen

Die Trait-Angstskala zeigt einen signifikant höheren Wert bei den AN Patientinnen als bei den LS ($p < 0,01$) und bei den KP ($p < 0,01$) (Tabelle 9). Ähnliche Ergebnisse wurden mittels des PHQ erfasst, so ergaben sich für die Depressivität signifikant höhere Werte bei den AN Patientinnen als bei den LS ($p < 0,01$) und den KP ($p < 0,01$). Dies wird in Abbildung 6 anschaulich dargestellt. Ebenso lagen die Werte der „somatischen Symptome“ und der „Stresskala“ des PHQs bei den AN Patientinnen signifikant höher als bei den LS (jeweils $p < 0,01$) und bei den KP (jeweils $p < 0,01$).

Tabelle 9: Psychische Komorbiditäten

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
Angst	40,9 ± 15,3	59,87 ± 10,45	31,47 ± 5,4	32,00 ± 6,37	AN > LS** AN > KP**
Depressivität	5,18 ± 6,07	11,88 ± 5,95	1,65 ± 1,8	1,81 ± 1,38	AN > LS** AN > KP**
Somatische Symptome	5,47 ± 5,29	10,82 ± 5,4	2,35 ± 2,12	1,50 ± 1,96	AN > LS**

					AN > KP**
Stress	3,68 ± 3,80	7,88 ± 3,08	1,53 ± 1,62	2,93 ± 1,98	AN > LS** AN > KP**

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Angst: erfasst über die Trait-Skala des STAI, Depressivität, Somatische Symptome und Stress erfasst über den PHQ

** = Signifikanz $p < 0,01$

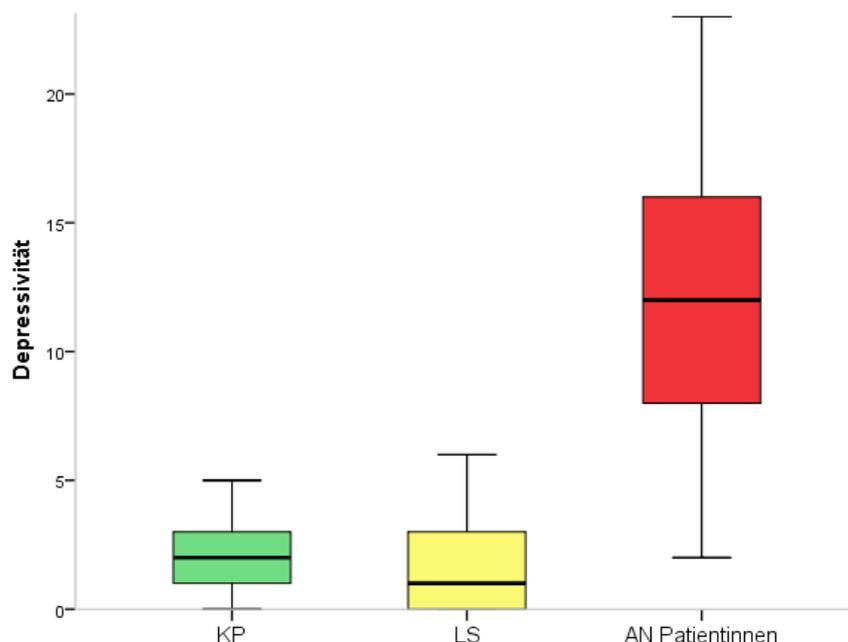


Abbildung 6: Depressivität (PHQ) nach Gruppen

Die weiteren psychometrischen Fragebögen zeigen die gleichen Tendenzen wie der PHQ und der STAI (Tabelle 10). Die Verhaltenshemmskala des BIS/BAS Fragebogens ist bei den AN Patientinnen ebenfalls signifikant höher als bei den LS ($p < 0,01$) und bei den KP ($p < 0,01$). Die Verhaltensaktivierungsskala (BIS/BAS) zeigt jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den drei Gruppen. Ebenso wie die „Impulsivität“, erfasst durch die BIS, keine Unterschiede in den einzelnen Gruppen aufweist.

Die EDI Subskalen „Schlankheitsstreben“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ zeigten ebenfalls signifikant höhere Werte bei den AN Patientinnen im Vergleich zu den LS ($p < 0,01$) und den KP ($p < 0,01$). Die Subskala „Perfektionismus“ hingegen wies nur zwischen den AN Patientinnen und den KP eine Signifikanz auf ($p < 0,05$), jedoch nicht zu den LS.

Tabelle 10: BIS/BAS, BIS und EDI Subskalen

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
BIS/BAS_Verhaltenshemmung	3,08 ± 0,54	3,50 ± 0,49	2,75 ± 0,47	2,99 ± 0,37	AN > LS** AN > KP**
BIS/BAS_Verhaltensaktivierung	3,16 ± 0,32	3,07 ± 0,36	3,21 ± 0,24	3,19 ± 0,37	
BIS_Impulsivität	60,5 ± 5,4	59,2 ± 6,5	60,9 ± 4,7	61,5 ± 4,9	
EDI_Schlankkeitsstreben	19,8 ± 10,7	31,5 ± 8,9	13,8 ± 5,0	13,9 ± 5,8	AN > LS** AN > KP**
EDI_Unzufriedenheit	28,4 ± 12,7	42,5 ± 8,5	20,1 ± 6,8	22,3 ± 7,9	AN > LS** AN > KP**
EDI_Perfektionismus	19,5 ± 6,5	22,5 ± 5,9	16,8 ± 6,0	19,1 ± 6,8	AN > LS*

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

Auch der FEV dient der Erfassung psychopathologischer Essverhaltensmuster. Hier wurde jedoch nur in der dritten Skala, dem „erlebten Hungergefühl“, jeweils ein signifikanter Unterschied zwischen den AN Patientinnen und den LS ($p < 0,01$) sowie den KP ($p < 0,01$) festgestellt (Tabelle 11).

Tabelle 11: Essverhalten (FEV)

	Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)	Signifikanz
FEV_Kontrolle	7,92 ± 6,41	11,23 ± 9,21	7,06 ± 3,56	5,31 ± 3,09	
FEV_Störbarkeit	4,90 ± 3,18	3,76 ± 3,68	5,76 ± 2,75	5,19 ± 2,83	
FEV_Hungergefühl	4,48 ± 3,10	1,88 ± 2,03	6,65 ± 2,78	4,94 ± 2,38	AN < KP** AN < LS**

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen; FEV_Kontrolle= Kognitive Kontrolle des Essverhaltens; FEV_Störbarkeit = Störbarkeit des Essverhaltens; FEV_Hungergefühl = erlebtes Hungergefühl

* = Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

3.2 Korrelate der Körperlichen Aktivität

3.2.1 Commitment to Exercise Scale

Die Messung der Bedeutung körperlicher Aktivität erfolgte durch die CES und dabei insbesondere durch die Aussage 7 der CES (CES 7 „Schuldgefühl beim Nichtausüben des Sports“). Quantitativ wurden das Ausdauertraining, die gesamte körperliche Aktivität und das Gehen betrachtet.

In der Gesamtgruppe findet sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Ausdauertraining und der CES ($p < 0,01$; $r_s = 0,652$) sowie der CES 7 ($p < 0,01$; $r_s = 0,386$). Das gleiche Bild zeigt sich bei der gesamten körperlichen Aktivität und der CES ($p < 0,01$; $r_s = 0,465$) und der CES 7 ($p < 0,01$; $r_s = 0,477$). Keine Korrelation lässt sich jedoch zwischen dem Gehen, der körperlichen Aktivität und der CES nachweisen (Tabelle 12).

Tabelle 12: Korrelation der CES und CES 7 mit Parametern der körperlichen Aktivität

Korrelation		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
Ausdauer mit CES	r_s	0,652**	0,738**	0,093	0,670**
	Signifikanz	0,000	0,001	0,722	0,004
Ausdauer mit CES 7	r_s	0,386**	0,559*	0,029	0,432
	Signifikanz	0,008	0,020	0,912	0,095
Gesamte kA mit CES	r_s	0,465**	0,784**	- 0,042	0,318
	Signifikanz	0,001	0,000	0,874	0,230
Gesamte kA mit CES 7	r_s	0,477**	0,829**	-0,031	0,355
	Signifikanz	0,000	0,000	0,907	0,177
Gehen mit CES	r_s	0,185	0,643**	0,004	-0,109
	Signifikanz	0,197	0,005	0,989	0,687

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Ausdauer = Ausdauertraining, Gesamte kA= Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen), CES= Commitment to exercise scale, CES 7 = Aussage 7 der CES (Schuldgefühl)

*= Signifikanz $p < 0,05$

** = Signifikanz $p < 0,01$

In der Gruppe der AN Patientinnen zeigt sich, dass auch hier die bereits in der Gesamtgruppe festgestellten signifikanten Korrelationen vorliegen. Zusätzlich ergibt sich eine positiv signifikante Korrelation zwischen dem Gehen, der körperlichen Aktivität und der CES ($p < 0,01$; $r_s = 0,643$). Dies konnte in keiner der anderen Gruppen dargestellt werden und wird in Abbildung 7 deutlich.

Die Gruppe der LS weist keine signifikanten Korrelationen auf. Die Gruppe der KP zeigt hingegen eine positiv signifikante Korrelation zwischen dem Ausdauertraining und der CES ($p < 0,01$; $r_s = 0,670$), allerdings nicht explizit für die CES 7.

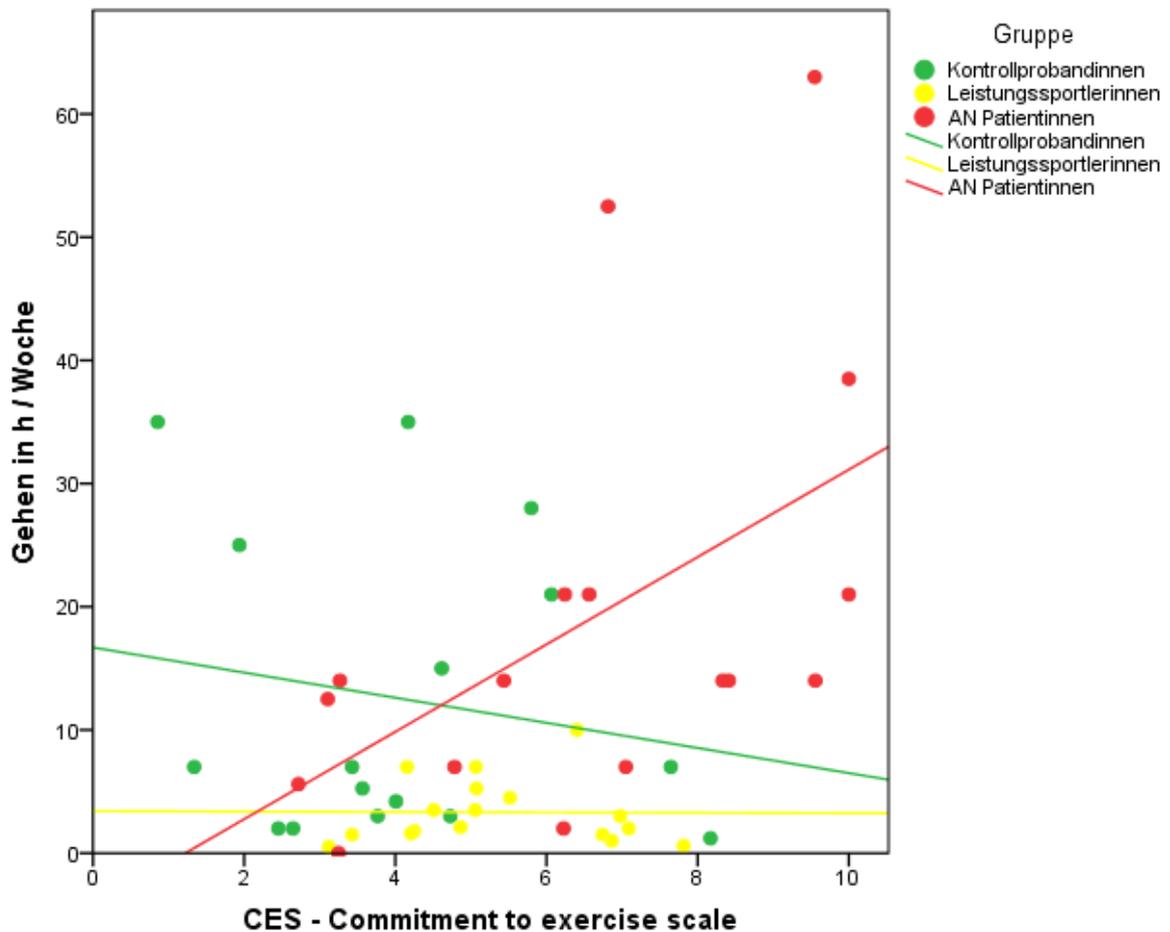


Abbildung 7: Korrelation Gehen und CES nach Gruppen

3.2.2 Angst / Depressivität

Die gesamte körperliche Aktivität korreliert positiv signifikant mit den Trait - Angstwerten ($p < 0,01$; $r_s = 0,384$) des STAI (Abbildung 8) sowie der Depressivität ($p < 0,05$; $r_s = 0,336$) (Abbildung 9), den Somatischen Symptomen ($p < 0,05$; $r_s = 0,312$) und dem Stresssyndrom ($p < 0,05$; $r_s = 0,379$) des PHQs (Tabelle 13). Keine Korrelationen konnten jedoch innerhalb der einzelnen Gruppen festgestellt werden.

Tabelle 13: Korrelation der körperlichen Aktivität mit psychischen Eigenschaften

Korrelation gesamte körperliche Aktivität mit		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
Angst	r_s	0,384**	0,340	-0,123	0,220
	Signifikanz	0,007	0,197	0,639	0,412
Depressivität	r_s	0,336*	0,209	-0,059	0,063
	Signifikanz	0,017	0,421	0,821	0,818
Stresssyndrom	r_s	0,379**	0,426	0,074	0,295
	Signifikanz	0,007	0,088	0,777	0,267
Somatische Symptome	r_s	0,312*	0,256	-0,215	-0,155
	Signifikanz	0,029	0,322	0,408	0,582

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

Die partielle Korrelation der psychischen Eigenschaften unter Berücksichtigung des BMIs ergibt, dass in der Gesamtgruppe die signifikant positive Korrelation der gesamten körperlichen Aktivität mit den Angstwerten ($p < 0,01$; $r = 0,397$) und der Depressivität ($p < 0,05$; $r = 0,346$) bestehen bleibt (Tabelle 14).

Tabelle 14: Partielle Korrelation (BMI) der körperlichen Aktivität mit Angst und Depressivität

Partielle Korrelation (BMI) gesamte körperliche Aktivität mit		Alle (45)	AN (16)	LS (17)	KP (16)
Angst	r	0,397**	0,446	-0,102	0,132
	Signifikanz	0,006	0,096	0,706	0,653
Depressivität	r	0,346*	0,355	-0,100	-0,063
	Signifikanz	0,017	0,195	0,712	0,830

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

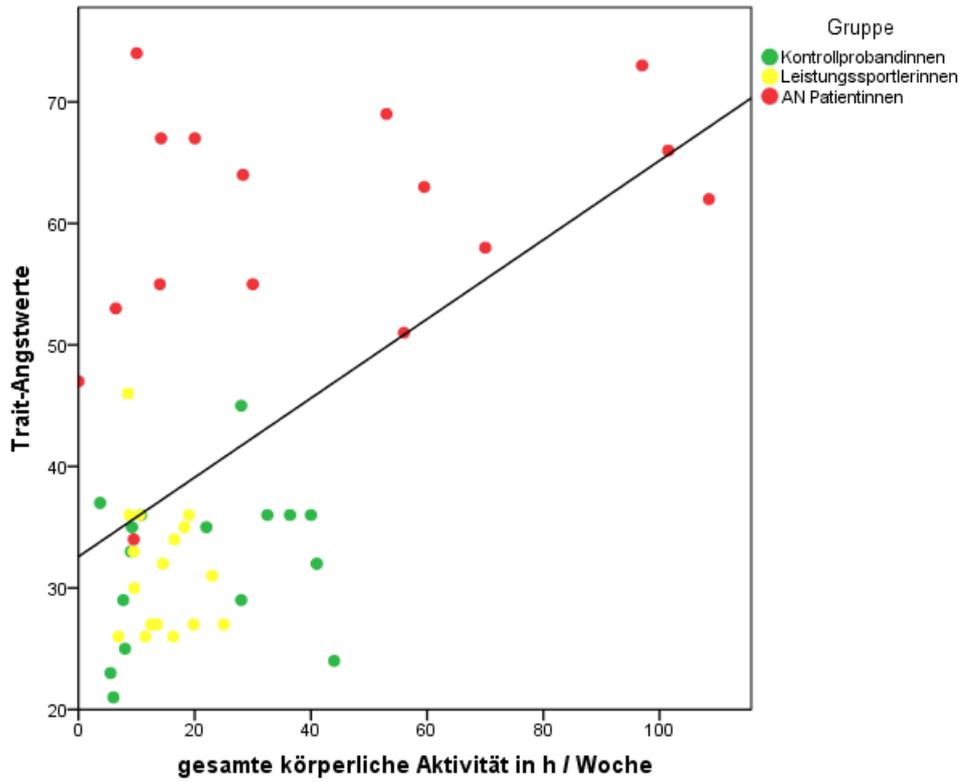


Abbildung 8: Korrelation Angst und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen

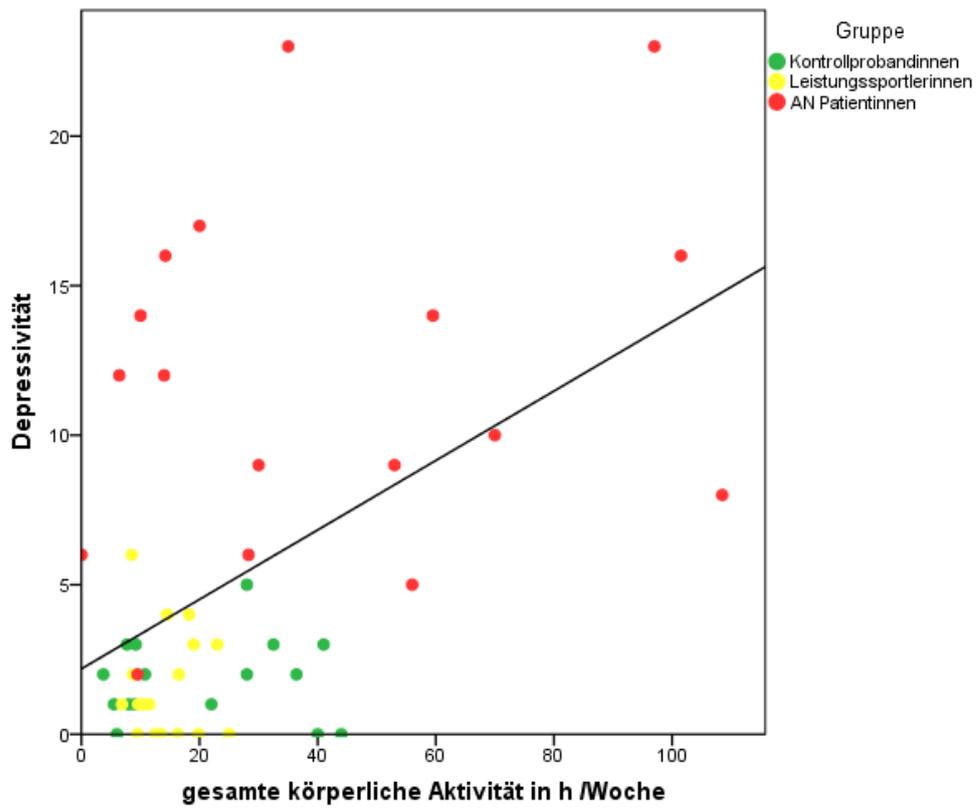


Abbildung 9: Korrelation Depressivität und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen

Neben der gesamten körperlichen Aktivität wurde zusätzlich das Gehen im Zusammenhang mit der Depressivität und den Angstwerten untersucht. Hierbei zeigt sich, dass die Gruppe der AN Patientinnen sowohl bei der Korrelation als auch bei der partiellen Korrelation (BMI) eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Gehen und der Depressivität bzw. den Angstwerten aufweist (Tabelle 15). Diese Korrelation zeigt sich in keiner der anderen beiden Gruppen. Die Gesamtgruppe hingegen weist in beiden Fällen eine positive Korrelation auf.

Tabelle 15: (Partielle (BMI)) Korrelation Gehen mit Angst und Depressivität

Korrelation Gehen mit		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
Angst	r_s	0,489**	0,510*	-0,211	0,176
	Signifikanz	0,000	0,044	0,417	0,515
Depressivität	r_s	0,521**	0,507*	-0,143	0,084
	Signifikanz	0,000	0,038	0,585	0,758
Partielle Korrelation (BMI) Gehen mit		Alle (45)	AN (16)	LS (17)	KP (16)
Angst	r	0,368*	0,559*	-0,023	0,186
	Signifikanz	0,010	0,030	0,932	0,507
Depressivität	r	0,431**	0,618*	0,017	0,095
	Signifikanz	0,002	0,014	0,949	0,737

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

Abbildung 10 stellt den Unterschied in den Gruppen des Zusammenhangs der Depressivität und dem Gehen dar.

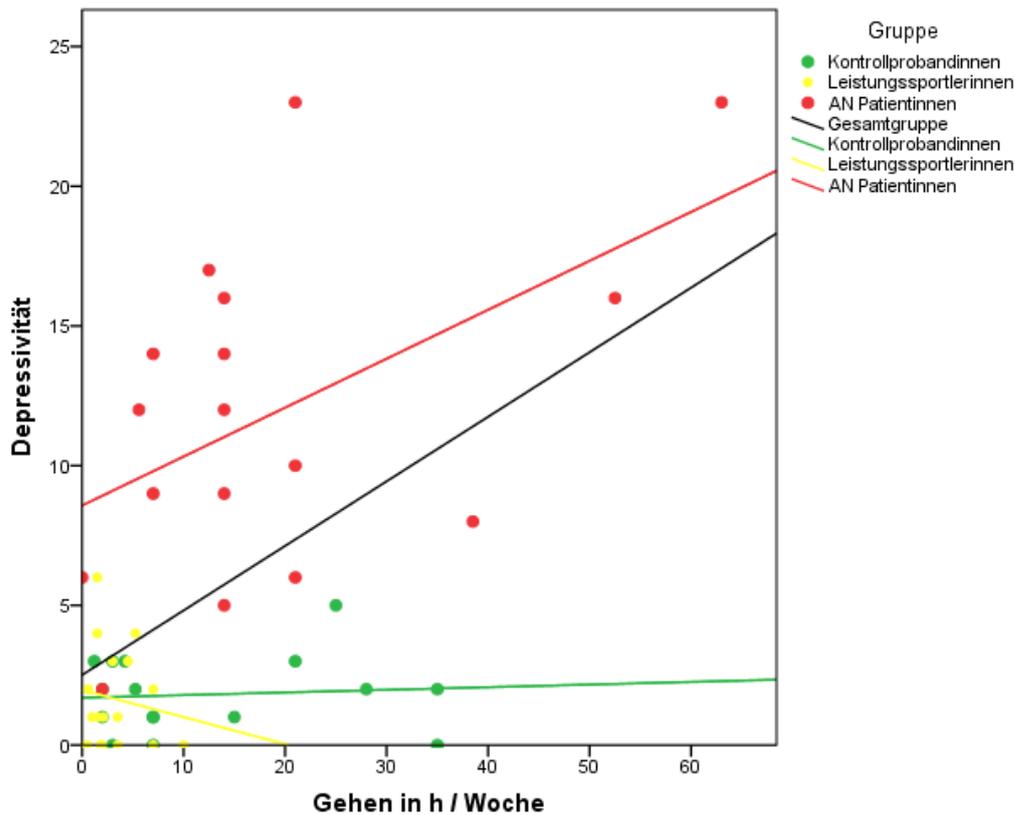


Abbildung 10: Korrelation Depressivität und Gehen nach Gruppen

3.2.3 Essverhalten

Mehrere Eigenschaften des Essverhaltens werden im Zusammenhang mit der körperlichen Aktivität betrachtet, sowohl die Subskalen des EDIs als auch die des FEVs.

Hierbei zeigt sich eine positiv signifikante Korrelation der gesamten körperlichen Aktivität mit den Subskalen „Schlankheitsstreben“ ($p < 0,05$; $r_s = 0,299$) und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ ($p < 0,05$; $r_s = 0,340$) des EDIs. Bei der Betrachtung der Korrelation der gesamten körperlichen Aktivität mit den Skalen des FEV finden sich weder in der Gesamtgruppe noch in den einzelnen Gruppen signifikante Zusammenhänge (Tabelle 16).

Wiederum wurde mit der partiellen Korrelation der Einfluss des BMIs auf die Korrelation berücksichtigt. Jedoch konnten keine bestehenden signifikanten Korrelationen durch partielle Korrelationen bestätigt werden.

Tabelle 16: Korrelation der körperlichen Aktivität mit Eigenschaften des Essverhaltens

Korrelation gesamte körperliche Aktivität mit		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
EDI_Schlankheitsstreben	r_s	0,299*	0,120	0,046	-0,072
	Signifikanz	0,035	0,645	0,862	0,790
EDI_Unzufriedenheit	r_s	0,340*	0,290	-0,058	0,053
	Signifikanz	0,016	0,259	0,825	0,845
EDI_Perfektionismus	r_s	0,054	-0,042	-0,159	-0,130
	Signifikanz	0,709	0,873	0,542	0,632
FEV_Kontrolle	r_s	-0,008	-0,066	-0,040	0,021
	Signifikanz	0,955	0,801	0,880	0,939
FEV_Störbarkeit	r_s	-0,173	-0,249	-0,068	0,310
	Signifikanz	0,230	0,335	0,796	0,243
FEV_Hungergefühl	r_s	-0,202	0,042	-0,195	0,204
	Signifikanz	0,159	0,874	0,454	0,449

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, FEV_Kontrolle= Kognitive Kontrolle des Essverhaltens; FEV_Störbarkeit = Störbarkeit des Essverhaltens; FEV_Hungergefühl = erlebtes Hungergefühl

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

3.2.4 Verhaltenseigenschaften

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Verhaltenseigenschaften und der gesamten körperlichen Aktivität konnte einzig in der Gesamtgruppe beobachtet werden. Hier zeigte sich, dass ein erhöhtes Verhaltenshemmsystem (BIS/BAS) mit einer erhöhten körperlichen Aktivität einhergeht ($p < 0,01$; $r_s = 0,371$) (Tabelle 17). Dieses Ergebnis ließ sich durch die partielle Korrelation nicht bestätigen.

Tabelle 17: Korrelation der körperlichen Aktivität mit Verhaltenseigenschaften

Korrelation gesamte körperliche Aktivität mit		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
BIS_Verhaltenshemmung	r_s	0,371**	0,191	0,218	0,051
	Signifikanz	0,008	0,463	0,401	0,853
BAS_Verhaltensaktivierung	r_s	-0,051	0,430	-0,060	-0,254
	Signifikanz	0,723	0,085	0,820	0,342
BIS_Impulsivität	r_s	-0,161	-0,299	-0,116	0,031
	Signifikanz	0,264	0,244	0,658	0,909

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

3.2.5 Leptinspiegel

In der Gesamtgruppe (49 Probandinnen) korreliert Leptin signifikant negativ sowohl mit dem gesamten Trainingsumfang pro Woche ($p < 0,05$; $r_s = -0,354$) als auch mit den Trainingsstunden des Ausdauersports pro Woche ($p < 0,05$; $r_s = -0,298$) (Tabelle 18). Keine Korrelation liegt zwischen dem Leptin und der anstrengenden körperlichen Aktivität vor. Allerdings zeigt sich bei den anderen Parametern der körperlichen Aktivität eine signifikant negative Korrelation mit dem Leptin: zwischen Leptin und der gesamten körperlichen Aktivität ($p < 0,01$; $r_s = -0,373$) (Abbildung 11), dem Gehen ($p < 0,01$; $r_s = -0,439$) und der MET-gesamten körperlichen Aktivität ($p < 0,05$; $r_s = -0,285$). Auch die Relevanz der körperlichen Aktivität gemessen über die CES korreliert signifikant negativ mit dem Leptin, die CES 7 zeigt sogar eine höhere Signifikanz ($p < 0,01$; $r_s = -0,447$) als die gesamte Skala der CES ($p < 0,05$; $r_s = -0,350$).

Tabelle 18: Korrelation des Leptinspiegels mit der körperlichen Aktivität

Korrelation Leptinspiegel mit		Alle (49)	AN (16)	LS (17)	KP (16)
Ausdauertraining	r_s	-0,354*	-0,241	0,078	-0,450
	Signifikanz	0,012	0,369	0,766	0,081
Gesamtes Training	r_s	-0,298*	-0,213	0,100	-0,327
	Signifikanz	0,038	0,428	0,702	0,217
Anstrengende kA	r_s	-0,169	-0,022	0,111	-0,018
	Signifikanz	0,247	0,935	0,672	0,948
Gesamte kA	r_s	-0,373**	-0,032	-0,127	-0,521*
	Signifikanz	0,008	0,905	0,626	0,039
Gehen (kA)	r_s	-0,439**	0,052	-0,399	-0,457
	Signifikanz	0,002	0,848	0,113	0,075
MET-gesamte kA	r_s	-0,285*	0,012	0,012	-0,481
	Signifikanz	0,047	0,966	0,963	0,059
CES	r_s	-0,350*	0,163	-0,081	-0,368
	Signifikanz	0,014	0,546	0,758	0,161
CES 7	r_s	-0,447**	-0,136	-0,060	-0,006
	Signifikanz	0,001	0,615	0,819	0,983

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauer-sportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Anstrengende kA = Anstrengende körperliche Aktivität, Gehen (kA) = Gehen der körperlichen Aktivität, Gesamte kA= Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen); MET-gesamte kA = Metabolisches Äquivalent – der gesamten körperlichen Aktivität, CES= Commitment to exercise scale, CES 7 = Aussage 7 der CES (Schuldgefühl)

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

Ein Unterschied zwischen den Untergruppen bezüglich der Signifikanz zwischen Leptin und den Parametern der körperlichen Aktivität zeigt sich einzig in der Gruppe der KP, die eine signifikant negative Korrelation zwischen Leptin und der gesamten körperlichen Aktivität ($p < 0,05$; $r_s = -0,521$) aufweist.

Keine signifikanten Unterschiede ließen sich zwischen den AN Patientinnen und den LS nachweisen.

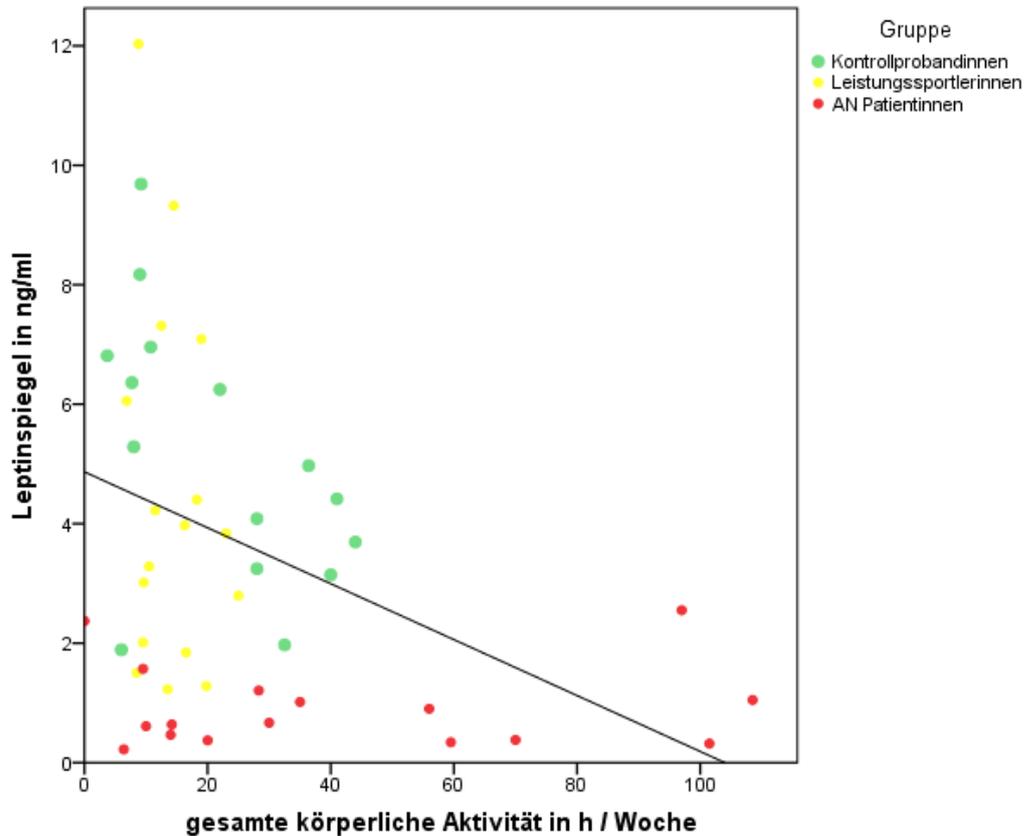


Abbildung 11: Korrelation Leptinspiegel und gesamte körperliche Aktivität nach Gruppen

Da der Leptinspiegel mit dem BMI korreliert, wurde eine partielle Korrelation der Leptinspiegel und der Parameter der körperlichen Aktivität unter Berücksichtigung der BMI Werte vorgenommen.

Die partielle Korrelation zeigt keine signifikanten Zusammenhänge mehr in der Gesamtgruppe (Tabelle 19). Allerdings weist die Gruppe der KP weiterhin eine negativ signifikante Korrelation zwischen Leptin und der gesamten körperlichen Aktivität ($p < 0,05$; $r_s = -0,641$) und zudem auch zwischen Leptin und der MET-gesamten körperlichen Aktivität ($p < 0,05$; $r_s = -0,634$) unter Berücksichtigung des BMIs auf. Im Gegensatz zu allen bisher negativen Korrelationen des

Leptins mit der körperlichen Aktivität zeigen die LS hingegen bei der partiellen Korrelation eine positive Signifikanz zwischen Leptin und dem gesamten Trainingsumfang pro Woche ($p < 0,05$; $r_s = 0,516$).

Tabelle 19: Partielle Korrelation (BMI) des Leptinspiegels mit der körperlichen Aktivität

Partielle Korrelation (BMI) Leptinspiegel mit		Alle (46)	AN (13)	LS (14)	KP (13)
Training Ausdauer	r	-0,082	-0,276	0,478	-0,429
	Signifikanz	0,578	0,320	0,061	0,111
Training Gesamt	r	-0,095	-0,320	0,516*	-0,346
	Signifikanz	0,519	0,245	0,041	0,207
Anstrengende kA	r	-0,155	-0,328	0,379	-0,334
	Signifikanz	0,294	0,233	0,147	0,224
Gesamte kA	r	-0,166	-0,040	0,131	-0,641*
	Signifikanz	0,258	0,886	0,630	0,010
Gehen (kA)	r	-0,097	0,182	-0,038	-0,454
	Signifikanz	0,514	0,516	0,888	0,089
MET-gesamte kA	r	-0,174	-0,139	0,248	-0,634*
	Signifikanz	0,236	0,622	0,355	0,011
CES	r	-0,248	0,053	0,026	-0,428
	Signifikanz	0,090	0,851	0,922	0,111
CES 7	r	-0,141	-0,373	-0,074	-0,154
	Signifikanz	0,339	0,171	0,785	0,583

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauer-sportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Anstrengende kA = Anstrengende körperliche Aktivität, Gehen (kA) = Gehen der körperlichen Aktivität, Gesamte kA = Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen), MET-gesamte kA = Metabolisches Äquivalent – der gesamten körperlichen Aktivität, CES = Commitment to exercise scale, CES 7 = Aussage 7 der CES (Schuldgefühl)

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

3.2.6 Körperzusammensetzung

Eine signifikant negative Korrelation zeigt sich zwischen dem BMI und dem Gehen in der Gesamtgruppe ($p < 0,01$; $r_s = -0,478$) und bei den LS ($p < 0,01$; $r_s = -0,648$). Es liegt keine weitere Korrelation zwischen dem BMI und einem Parameter der körperlichen Aktivität vor.

Der Körperfettwert in Prozent steht in Relation mit dem Ausdauertraining in der Gesamtgruppe ($p < 0,05$; $r_s = -0,418$) und in allen drei Gruppen (AN: $p < 0,05$; $r_s = -0,736$; LS: $p < 0,05$; $r_s = -0,556$; KP: $p < 0,05$; $r_s = -0,669$) (Tabelle 20).

Tabelle 20: Korrelation des BMIs/des Körperfettprozentes mit der körperlichen Aktivität

Korrelation BMI mit		Alle (50)	AN (17)	LS (17)	KP (16)
Ausdauertraining	r_s	-0,201	-0,214	-0,199	-0,039
	Signifikanz	0,161	0,410	0,444	0,885
Gesamte kA	r_s	-0,264	0,216	-0,445	0,105
	Signifikanz	0,064	0,405	0,073	0,698
Gehen (kA)	r_s	-0,478**	0,141	-0,648**	-0,146
	Signifikanz	0,000	0,590	0,005	0,590
Korrelation Körperfett% mit		Alle (35)	AN (9)	LS (15)	KP (11)
Ausdauertraining	r_s	-0,418*	-0,736*	-0,556*	-0,669*
	Signifikanz	0,012	0,024	0,031	0,024
Gesamte kA	r_s	-0,286	-0,417	-0,018	0,132
	Signifikanz	0,096	0,265	0,950	0,699
Gehen (kA)	r_s	-0,273	-0,255	-0,343	0,128
	Signifikanz	0,113	0,507	0,211	0,708

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen, Gehen (kA) = Gehen der körperlichen Aktivität; Gesamte kA= Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen)

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

3.2.7 Krankheitsparameter bei AN Patientinnen

Die Korrelation der Erkrankungsdauer mit der gesamten körperlichen Aktivität sowie dem Gehen und der CES zeigt keine Signifikanz. Allerdings kann bei der Korrelation der Erkrankungsdauer mit dem Ausdauertraining (Abbildung 12) sowie dem gesamten Trainingsumfang und der anstrengenden körperlichen Aktivität ein tendenziell positiver Zusammenhang beobachtet werden. Dieser ist sogar zwischen dem MET der gesamten körperlichen Aktivität und der Erkrankungsdauer signifikant ($p < 0,05$; $r_s = 0,484$) (Tabelle 21).

Tabelle 21: Korrelation der Erkrankungsdauer mit der körperlichen Aktivität

Korrelation Erkrankungsdauer mit		AN (17)
Ausdauertraining	r_s	0,426
	Signifikanz	0,058
Trainingsumfang	r_s	0,471
	Signifikanz	0,056
Anstrengende kA	r_s	0,426
	Signifikanz	0,088
Gehen (kA)	r_s	0,168
	Signifikanz	0,520
Gesamte kA	r_s	0,395
	Signifikanz	0,116
CES	r_s	0,386
	Signifikanz	0,126
MET-ges kA	r_s	0,484
	Signifikanz	0,049*

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, Anstrengende kA = Anstrengende körperliche Aktivität; Gehen (kA) = Gehen der körperlichen Aktivität; Gesamte kA= Gesamte körperliche Aktivität (Anstrengende + Moderate + Gehen), MET-ges.kA = Metabolisches Äquivalent – der gesamten körperlichen Aktivität, CES = Mittelwert der acht Skalen der Commitment to exercise scale
 *= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

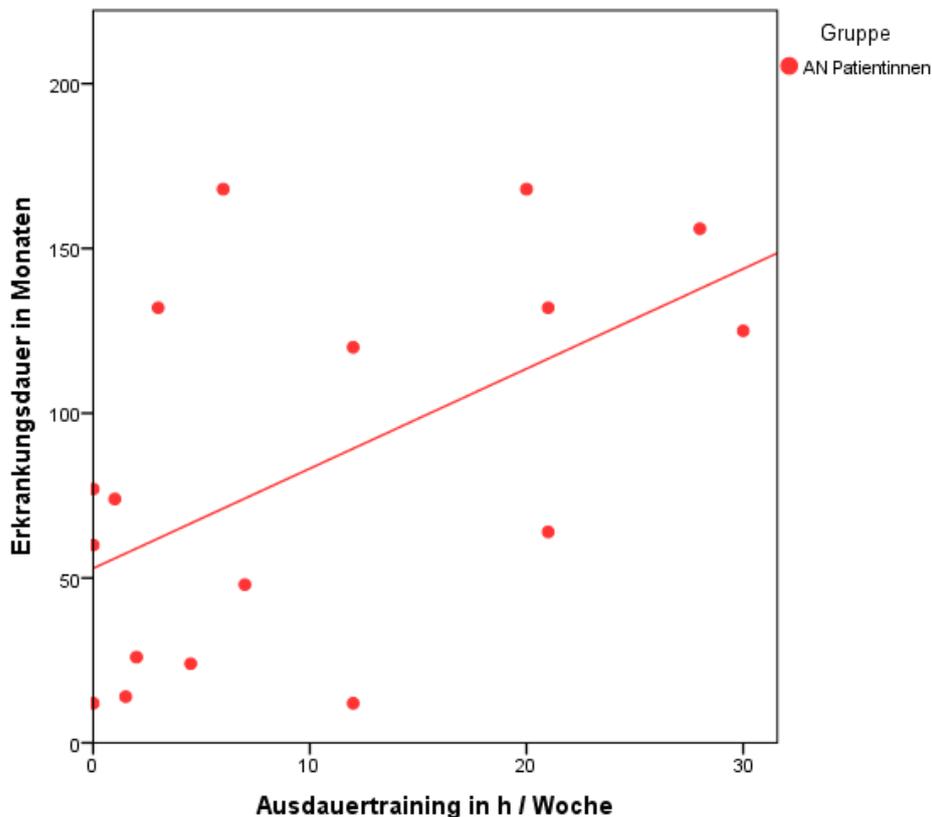


Abbildung 12: Korrelation Erkrankungsdauer und Ausdauertraining der AN Patientinnen

Die Anzahl der Komorbiditäten, erfasst über die ICD-10 Kriterien, wies keinerlei Korrelationen mit der körperlichen Aktivität oder dem Trainingsverhalten der AN Patientinnen auf.

Zwischen den zwei Typen der AN konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Parametern der körperlichen Bewegung und der Angst oder Depressivität festgestellt werden, und somit zeigte auch die Korrelationen der beiden Gruppen mit der körperlichen Aktivität keine Signifikanzen.

3.3 Korrelate des Leptinspiegels

3.3.1 Körperzusammensetzung

In der Gesamtgruppe zeigt sich, dass der Leptinspiegel mit dem Gewicht korreliert ($p < 0,01$; $r_s = 0,668$), ebenso mit dem BMI ($p < 0,01$; $r_s = 0,777$), dem Körperfett in Prozent ($p < 0,01$; $r_s = 0,772$) und dem Körperfett in kg ($p < 0,01$; $r_s = 0,808$) (Tabelle 22).

Tabelle 22: Korrelation des Leptinspiegels mit der Körperzusammensetzung

Korrelation Leptinspiegel mit		Alle (49)	AN (16)	LS (17)	KP (16)
Gewicht in kg	r_s	0,668**	0,390	0,250	0,078
	Signifikanz	0,000	0,135	0,333	0,774
Größe in cm	r_s	0,076	0,124	-0,229	0,065
	Signifikanz	0,602	0,648	0,377	0,812
BMI in kg/m ²	r_s	0,777**	0,517*	0,647**	0,272
	Signifikanz	0,000	0,040	0,005	0,308
Korrelation Leptinspiegel mit		Alle (35)	AN (9)	LS (15)	KP (11)
Körperfett in %	r_s	0,772**	0,433	0,474	0,491
	Signifikanz	0,000	0,244	0,075	0,125
Körperfett in kg	r_s	0,808**	0,117	0,638*	0,507
	Signifikanz	0,000	0,765	0,010	0,112

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

In der Gruppe der AN Patientinnen liegt eine signifikante Korrelation nur zwischen dem Leptinspiegel und dem BMI vor ($p < 0,05$; $r_s = 0,517$). Eine Korrelation mit den Fettwerten lässt sich nicht nachweisen, möglicherweise

bedingt durch die kleine Gruppenzahl von neun Patientinnen. Die LS zeigen ebenfalls eine signifikante Korrelation des Leptinspiegels mit dem BMI ($p < 0,01$; $r_s = 0,647$), aber auch mit dem Körperfett in kg ($p < 0,05$; $r_s = 0,638$), wobei hier auch die größte Anzahl der Körperfettwert-gemessenen Probandinnen vorliegt (15/17). Die KP zeigen keinerlei signifikante Korrelationen des Leptinspiegels mit der Körperzusammensetzung.

3.3.2 Eigenschaften des Essverhalten, Angst, Depressivität

Die Gesamtgruppe weist signifikant negative Korrelationen zwischen dem Leptinspiegel und den Subskalen „Schlankheitsstreben“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ des EDIs auf. Ebenso korreliert der Leptinspiegel mit der Depressivität ($p < 0,01$; $r_s = - 0,518$) und den Angstwerten ($p < 0,01$; $r_s = - 0,558$) signifikant negativ. In der Gruppe der AN Patientinnen und der Gruppe der LS zeigen sich keine signifikanten Korrelationen. Die Gruppe der KP weist jedoch eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Leptinspiegel und der Subskala „Schlankheitsstreben“ des EDIs auf ($p < 0,05$; $r_s = 0,573$) (Tabelle 23).

Tabelle 23: Korrelation des Leptinspiegels mit EDI Subskalen, Angst und Depressivität

Korrelation Leptinspiegel mit		Alle (49)	AN (16)	LS (17)	KP (16)
EDI_Schlankheitsstreben	r_s	-0,504**	-0,004	-0,129	0,573*
	Signifikanz	0,000	0,987	0,621	0,020
EDI_Unzufriedenheit	r_s	-0,497**	0,286	-0,092	0,422
	Signifikanz	0,000	0,283	0,724	0,104
EDI_Perfektionismus	r_s	-0,169	-0,201	0,148	0,280
	Signifikanz	0,247	0,456	0,571	0,294
Angst	r_s	-0,558**	-0,163	0,037	0,030
	Signifikanz	0,000	0,562	0,887	0,913
Depressivität	r_s	-0,518**	-0,328	0,323	0,155
	Signifikanz	0,000	0,215	0,205	0,565

AN: Anorexia Nervosa Patientinnen, LS: Leistungsausdauersportlerinnen, KP: Kontrollprobandinnen

**= Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant

*= Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant

Durch die partielle Korrelation (BMI) des Leptinspiegels mit psychischen Eigenschaften konnte keine der signifikanten Korrelationen bestätigt werden, weder in der Gesamt- noch in den Einzelgruppen.

4 Diskussion

Das Ziel dieser Studie war die Untersuchung und die genaue Erfassung der Hyperaktivität bei erwachsenen AN Patientinnen. Der Fokus lag dabei auf dem Alter, da in vielen Studien die hyperaktiven AN Patientinnen jünger als 21 Jahre waren (Davis et al. 1999; Solenberger 2001; Penas-Lledo et al. 2002; Davis et al. 2005; Holtkamp et al. 2006) und nur wenige Ergebnisse im Erwachsenenalter vorliegen (Dalle Grave et al. 2008; Kiezebrink et al. 2009). Die Hyperaktivität führt jedoch zu chronischen, schwerer zu behandelnden Verläufen der AN (Casper und Jabine 1996; Strober et al. 1997; Kiezebrink et al. 2009) und spielt somit gerade im Erwachsenenalter eine große Rolle.

Im Mittelpunkt stand die Erfassung der körperlichen Aktivität, zum einen über die Trainingsstunden und zum anderen den IPAQ, der auch weniger intensive körperliche Aktivität, wie Gehen, erfasst. Zudem wurde mit der CES die persönliche Bedeutung der körperlichen Aktivität berücksichtigt. Um die körperliche Aktivität der AN Patientinnen besser einordnen zu können wurde im Vergleich LS, die viel, und KP, die kaum Sport betrieben, untersucht. So ein Vergleich zwischen AN Patientinnen und LS wurde bislang nur einmal dargestellt (Davis et al. 1995), allerdings waren in diesem Fall die AN Patientinnen nicht explizit hyperaktiv. Neben der körperlichen Aktivität wurden zudem besonders Zusammenhänge zu psychischen Eigenschaften, wie Angst, Depressivität und Essverhalten untersucht.

4.1 Darstellung der Ergebnisse

4.1.1 Fragestellung I: Körperliche Aktivität

Bemerkenswert zeigt sich, dass bei allen Parametern der körperlichen Aktivität, wenn auch nicht immer signifikant, höhere Werte in der Gruppe der AN Patientinnen als in den Gruppen der LS oder der KP vorliegen. Besonders interessant ist, dass die LS beim Gehen als auch der gesamten körperlichen Aktivität, im Gegensatz zu den KP, signifikant niedrigere Werte aufweisen als die AN Patientinnen. Bei der Betrachtung des MET der gesamten körperlichen Aktivität, berechnet für das jeweilige Gewicht der Probandinnen, wird deutlich, dass die LS und die KP fast identische Werte aufweisen und somit die

unterschiedlich intensiven körperlichen Aktivitäten nur anders gewichten. Da die LS signifikant höhere Werte als die KP im Bereich der anstrengenden körperlichen Aktivität zeigen.

Die persönliche Relevanz der körperlichen Aktivität wird durch die CES dargestellt und bietet das erwartete Bild, gemäß welchem AN Patientinnen und LS dem Sport signifikant mehr Bedeutung zumessen als die KP. Jedoch ändert sich dieses Bild unter alleiniger Betrachtung der Schuldfrage (CES 7), da sich dort die Gruppe der AN Patientinnen mit signifikant höheren Werten von der Gruppe der LS distanzieren, die wiederum ähnliche Werte wie die KP aufweisen.

Besonders die Gruppe der AN Patientinnen zeigt, dass die große Bedeutung, die sie persönlich der körperlichen Aktivität beimessen, dann auch in der Quantität der körperlichen Aktivität umgesetzt wird. Interessant ist hierbei, dass besonders das Gehen im Zusammenhang mit der persönlichen Bedeutung und dem pathologischen Ausmaß der körperlichen Aktivität steht. Im Gegensatz dazu liegt in der Gruppe der LS kein, in der Gruppe der KP einzig zwischen dem Ausdauertraining und der CES ein signifikanter Zusammenhang vor.

4.1.2 Fragestellung II: Körperliche Aktivität und Angst, Depressivität und Essverhalten

Ein Zusammenhang zwischen den Angstwerten und der Depressivität mit der gesamten körperlichen Aktivität lässt sich in der Gesamtgruppe, jedoch in keiner der drei Gruppen finden. Somit sind körperlich Aktive mit zunehmender Aktivität ängstlicher und depressiver, da diese Korrelation interessanterweise auch unter Berücksichtigung des BMIs in der partiellen Korrelation fortbesteht. Weiterhin wurde der Zusammenhang auch mit dem Parameter „Gehen“ der körperlichen Aktivität betrachtet. Hierbei findet sich ein ähnliches Ergebnis in der Gesamtgruppe. Zusätzlich zeigt sich jedoch in der Gruppe der AN Patientinnen, ebenfalls unter Berücksichtigung des BMIs, ein positiver Zusammenhang zwischen dem Gehen und den Angstwerten sowie der Depressivität.

Die Subskalen „Schlankheitsstreben“ und „Unzufriedenheit mit dem Körper“ (EDI) zeigen signifikante Korrelationen mit der gesamten körperlichen Aktivität, allerdings nicht in der Partialkorrelation. Auch konnten signifikante Korrelationen zwischen dem Essverhalten (FEV), den Verhaltenseigenschaften (BIS und BIS/BAS) und der körperlichen Aktivität in der Gesamtgruppe wiederum in der Partialkorrelation nicht bestätigt werden. Darüber hinaus konnten keine weiteren Erkenntnisse zu den Unterschieden zwischen den drei Gruppen gewonnen werden.

4.1.3 Fragestellung III: Körperliche Aktivität und biologische Eigenschaften

In der Gruppe der AN Patientinnen konnten keinerlei signifikante Korrelationen zwischen Parametern der körperlichen Aktivität und dem Leptinspiegel nachgewiesen werden. Überraschend findet sich in der Gruppe der LS hingegen, dass der Leptinspiegel mit steigendem gesamtem Trainingsumfang, trotz Kontrolle für den BMI, zunimmt. Im Gegensatz dazu findet sich in der Gruppe der KP die erwartete Abnahme des Leptinspiegels mit steigender gesamter körperlicher Aktivität in der partiellen Korrelation.

Die Signifikanzen zwischen den Parametern der körperlichen Aktivität und dem Leptinspiegel in der Gesamtgruppe konnten in der partiellen Korrelation nicht bestätigt werden.

Der subjektiven Vermutung entsprechend findet sich ein Zusammenhang zwischen dem Körperfettwert in Prozent und dem Ausdauertrainingsumfang in der Gesamtgruppe und in allen drei Gruppen. Dies ist jedoch der einzige Parameter der körperlichen Aktivität, der mit dem Körperfett korreliert. Auch in Relation mit dem BMI findet sich keine Beziehung zu der gesamten körperlichen Aktivität.

4.1.4 Fragestellung IV: Hyperaktivität und Krankheitsparameter bei AN

Die Untersuchung der Parameter der körperlichen Aktivität aufgeteilt in die zwei Gruppen der R-AN (10) und der BP-AN (7) Patientinnen ergibt keine signifikanten Unterschiede. Auch liegen keine Zusammenhänge zwischen der Anzahl der Komorbiditäten und der körperlichen Aktivität vor.

Jedoch zeigt sich, dass AN Patientinnen mit einem höheren Kalorienverbrauch durch körperliche Aktivität (MET-gesamte körperliche Aktivität) auch eine signifikant längere Erkrankungsdauer aufweisen.

Dieser Zusammenhang lässt sich auch mit dem Ausdauertraining, jedoch nicht signifikant, darstellen. Insoweit kann eine Relation zwischen dem Umfang und der Intensität der Hyperaktivität bei AN Patientinnen mit der Dauer der Erkrankung festgestellt werden.

4.1.5 Fragestellung V: Leptinspiegel

Zuletzt werden ausschließlich der Leptinspiegel und die Beziehungen des Leptinspiegels zur Körperzusammensetzung sowie Parametern des Essverhaltens, der Angst und der Depressivität betrachtet.

In der Gesamtgruppe findet sich eine Korrelation des Leptinspiegels mit dem Gewicht sowie dem BMI und den Körperfettwerten. Auch in der Gruppe der AN Patientinnen und der LS wird die Relation zwischen dem BMI und dem Leptinspiegel aufgezeigt, zusätzlich zeigt die Gruppe der LS auch eine Relation zu dem Körperfettwert in kg. Keinerlei Korrelationen finden sich in der Gruppe der KP.

Weiterhin wurden die Parameter des Essverhaltens sowie die Angstwerte und die Werte der Depressivität im Zusammenhang mit dem Leptinspiegel untersucht. Hierbei wurden nur in der Gesamtgruppe signifikante Relationen festgestellt, die jedoch alle in der partiellen Korrelation keinen Bestand hatten.

4.2 Interpretation der Ergebnisse

4.2.1 Fragestellungen zur körperlichen Aktivität

Bei der Beurteilung der körperlichen Aktivität und des Trainingsumfangs muss stets betrachtet werden, dass diese bereits Einschlusskriterien der jeweiligen Gruppen darstellen; LS und AN Patientinnen mit mindestens 5 Stunden und den KP mit maximal 5 Stunden pro Woche körperlicher Betätigung.

4.2.1.1 Charakteristika der körperlichen Aktivität

Interessanterweise liegt die gesamte körperliche Aktivität in der Gruppe der AN Patientinnen bei fast 42 Stunden pro Woche. Zudem ist dies die erste Studie, die so detailliert die Hyperaktivität und ihr Ausmaß bei AN Patientinnen erfasst. Im Vergleich dazu messen Dalle Grave et al. die körperliche Aktivität hyperaktiver AN Patientinnen mit vergleichsweise geringen 14 - 15,8 Stunden pro Woche, jedoch ohne darauf einzugehen, ob das Gehen in ihrem Messwert miteingeschlossen wurde (Dalle Grave et al. 2008). Das Gehen macht in dieser Studie einen Großteil der körperlichen Aktivität mit knapp 20 Stunden pro Woche aus, wird aber von AN Patientinnen nicht als relevante körperliche Aktivität angesehen (Dalle Grave et al. 2008; Bratland-Sanda et al. 2010a). Weitere Angaben zum zeitlichen Umfang der körperlichen Aktivität wurden auch wiederholt in Studien von Davis et al. beschrieben. Allerdings wurden zum einen nicht explizit hyperaktive AN Patientinnen untersucht und zum anderen ging in die Berechnung der Zeit ein Faktor für die Intensität (1,2 oder 3) der jeweiligen Bewegung mit ein. Somit stellt der berechnete Wert, zwischen 6 und 14,8 Stunden pro Woche nicht eine reine Zeiteinheit dar (Davis et al. 1994; Davis et al. 1995; Turrell et al. 2005). Weitere Erfassungen der Hyperaktivität erfolgten darüber hinaus meist nur mit einem Cut-off Wert von 5 - 6 Stunden zwanghafter Bewegung pro Woche (Dalle Grave et al. 2008; Bewell-Weiss und Carter 2010).

Neben dem Vergleich zu anderen AN Patientinnen ist der Vergleich zu LS hilfreich in dem Bestreben die erbrachte körperliche Aktivität einzuordnen. Der reine Trainingsaufwand der AN Patientinnen liegt bei 11,7 Stunden, derjenige der LS jedoch nur bei 7,3 Stunden. Damit liegen die AN Patientinnen nur geringfügig unterhalb des Trainingspensums des deutschen Junioren-Bundeskaders mit 13,7 Stunden pro Woche (Emrich et al. 2004). Hierbei darf nicht vergessen werden, dass diese körperliche Höchstleistung von Patientinnen erbracht wird (Davis und Claridge 1998b), die mit einem durchschnittlichen BMI von 15,5 kg/m² deutlich unterernährt sind.

Sowohl die LS als auch die AN Patientinnen messen der körperlichen Aktivität eine signifikant größere Bedeutung als die KP bei, die AN Patientinnen sogar

mehr als die LS, wenn auch nicht signifikant (Davis et al. 1995). Verglichen mit den Jugendlichen einer weiteren Studie von Davis et al. liegen die CES Ergebnisse der KP und der AN Patientinnen in jeweils ähnlichen Bereichen (Davis et al. 2005) und das Ergebnis der LS liegt genau zwischen beiden Gruppen. Durch die CES 7 ergibt sich allerdings ein signifikanter Unterschied zwischen den AN Patientinnen und den LS. Stellen Blumenthal et al. 1984 noch fest, dass sich 86% der untersuchten Läufer ohne Training schuldig fühlten (Blumenthal et al. 1984), zeigt sich in dieser Studie dieses Schuldgefühl (CES 7) unter den LS weniger stark ausgeprägt. Damit werden auch die Ergebnisse von Mond et al. bestätigt, welche besonders das „Schuldgefühl – ohne Training“ als einen wichtigen Unterscheidungspunkt zwischen der körperlichen Aktivität Gesunder und Essgestörter sehen (Mond et al. 2006; Mond und Calogero 2009).

Die festgestellte Korrelation zwischen dem zeitlichen Umfang der körperlichen Aktivität und persönlicher Bedeutung in der Gesamtgruppe und den AN Patientinnen können kaum überraschen. Allerdings ist herauszustellen, dass einzig in der Gruppe der AN Patientinnen ein positiver Zusammenhang zwischen dem Gehen und der persönlichen Bedeutung sowie dem pathologischen Ausmaß der körperlichen Aktivität besteht.

4.2.1.2 Körperliche Aktivität und Angst, Depressivität und Essverhalten

Regelmäßige körperliche Betätigung senkt die Wahrscheinlichkeit depressiver und ängstlicher Symptome in der Allgemeinbevölkerung (Ströhle 2009; Azevedo Da Silva et al. 2012). Vor diesem Hintergrund erscheint das Ergebnis unerwartet, dass, wie im Rahmen dieser Studie festgestellt, eine vermehrte körperliche Aktivität in der Gesamtgruppe gleichzeitig mit gesteigerten depressiven und ängstlichen Werten einhergeht. Da diese Ergebnisse auch unter Einbezug des BMIs bestehen bleiben, kann dieser Zusammenhang nicht ausschließlich auf die Heterogenität der Gesamtgruppe zurückgeführt werden. Wird berücksichtigt, dass jeder fünfte Leistungssportler Depressionen angibt (Thiel et al. 2010), erscheint die Zunahme der Depressivität mit steigender körperlichen Aktivität jedoch bereits weniger überraschend. Zudem gilt zu

beachten, dass die Interpretation von Ursache und Folgewirkung in Querschnittstudien kaum möglich ist.

Holtkamp et al. sehen in der Hyperaktivität der AN Patientinnen eine Kompensation der Angst (Holtkamp et al. 2004b). Ebenso werden hohe Angstwerte und erhöhte Depressivität bei hyperaktiven AN Patientinnen im Vergleich zu Nicht-hyperaktiven beschrieben (Penas-Lledo et al. 2002; Klein et al. 2004; Vansteelandt et al. 2004; Shroff et al. 2006; Bewell-Weiss und Carter 2010). Im Zusammenhang mit der gesamten körperlichen Aktivität ließ sich dies in der Gruppe der AN Patientinnen nicht bestätigen. Der Parameter „Gehen“ hingegen zeigte sogar in der Partialkorrelation (BMI) noch einen positiven Zusammenhang mit den Angstwerten und der Depressivität. Die kritischen Hinweise von Shroff et al. aufnehmend und umsetzend (Shroff et al. 2006) erfasst diese Studie erstmals die Korrelation zwischen dem zeitlichen Umfang der körperlichen Betätigung und den Angstwerten sowie der Depressivität bei AN Patientinnen (Shroff, Reba et al. 2006). Somit steht möglicherweise das einfache Gehen und nicht das anstrengende Trainieren im Mittelpunkt der Kompensation der Angst und der Depression bei AN Patientinnen. Dies ist ein wichtiger Aspekt, da dieses einfache Gehen und dessen Bedeutung von den AN Patientinnen und somit vielleicht bislang auch von den Therapeuten und Ärzten unterschätzt wurde (Bratland-Sanda et al. 2010a).

Die bisherigen Erkenntnisse, dass hyperaktive AN Patientinnen höhere Schlankheitsstreben, Perfektionismus oder Körperunzufriedenheit Werte aufweisen als Nicht-hyperaktive (Solenberger 2001; Dalle Grave et al. 2008; Bratland-Sanda et al. 2010b) konnten jedoch nicht weitergehend vertieft werden. Da kein Zusammenhang zwischen der Hyperaktivität und den Subskalen „Schlankheitsstreben“, „Perfektionismus“ oder „Unzufriedenheit mit dem Körper“ gefunden wurde.

4.2.1.3 Körperliche Aktivität und Leptinspiegel

Die in früheren Studien festgestellte negative Korrelation der Leptinspiegel mit der Hyperaktivität bei AN Patientinnen (Holtkamp et al. 2003a; Ehrlich et al. 2009b) konnte hier nicht bestätigt werden. Weder die gesamte körperliche Aktivität, noch andere Formen der körperlichen Aktivität wiesen in der Gruppe

der AN Patientinnen eine Korrelation mit dem Leptinspiegel auf. In der Gruppe der KP korreliert der Leptinspiegel jedoch signifikant negativ mit der gesamten körperlichen Aktivität, sogar unter Berücksichtigung des BMIs.

Hervorzuheben ist zudem, dass wenige Studien die retrospektiv erbrachte körperliche Aktivität mit dem aktuellen Leptinspiegel in Relation stellen. Einzig bei Mädchen im Jugend- und Kindesalter wird ein negativer Zusammenhang zwischen dem Leptinspiegel und der körperlichen Aktivität beschrieben (Romon et al. 2004; Jimenez-Pavon et al. 2011). Meist wird jedoch nur der Einfluss der prospektiv erbrachten körperlichen Aktivität auf den Leptinspiegel untersucht (Hickey et al. 1997; Okazaki et al. 1999; Jimenez-Pavon et al. 2011).

Bei Sportlerinnen führt körperliche Aktivität trotz signifikanter Fettreduzierung nicht immer automatisch zu einem signifikantem Leptinspiegelabfall (Noland et al. 2001; Zietz et al. 2009). Plinta et al. beschreiben einen Leptinspiegelabfall, obwohl kein Gewicht verloren wurde. Da jedoch keine Fettmessung stattfand, resultiert der Leptinspiegelabfall vermutlich aus dem Umbau von Fettmasse in Muskelmasse (Plinta et al. 2011). Der bei den LS beobachtete positive Zusammenhang zwischen dem gesamten Trainingsumfang und dem Leptinspiegel lässt sich jedoch mit keinem der bisherigen Ergebnisse in Einklang bringen (Jurimae et al. 2011).

4.2.1.4 Körperliche Aktivität und Körperzusammensetzung

Allgemein liegt eine negative Korrelation der körperlichen Aktivität mit dem Körperfett in gesunden Frauen und AN Patientinnen vor (Hechler et al. 2008; Black et al. 2011). Sowohl in der Gruppe der AN Patientinnen, als auch in der Gruppe der LS und der KP findet sich dementsprechend ein Zusammenhang der Körperfettwerte in Prozent mit dem Ausdauertraining, allerdings nicht mit der gesamten körperlichen Aktivität oder dem Gehen. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass körperliche Aktivität mit einer Intensität, die mindestens einer Laufleistung von 3,5 km/h entspricht, ausgeübt werden muss um einen Effekt auf den BMI zu erreichen (den Hoed und Westerterp 2008).

4.2.2 Fragestellung zur Hyperaktivität bei AN Patientinnen

In der Literatur wird häufig beschrieben, welcher AN Typus häufiger eine Hyperaktivität aufweist, teils sind es die R-AN (Dalle Grave et al. 2008; Bewell-Weiss und Carter 2010), teils die BP-AN Patientinnen (Shroff et al. 2006; Kiezebrink et al. 2009). Allerdings wird nicht deutlich, ob einer der beiden AN Typen, die eine Hyperaktivität aufweisen, sich nun körperlich signifikant mehr betätigt als der andere. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen keinen Unterschied zwischen den Parametern der körperlichen Aktivität in den zwei verschiedenen Typen, möglicherweise bedingt durch kleine Gruppengrößen (10 R-AN und 7 BP-AN).

Die Komorbiditäten der AN Patientinnen decken sich mit in anderen Studien bereits beschriebenen; so wird die Hyperaktivität bei AN Patientinnen mit Zwangsstörungen assoziiert (Davis et al. 1998a; Davis und Kaptein 2006; Shroff et al. 2006) und geht mit erhöhter Somatisierung einher (Penas-Lledo et al. 2002). Die geringe Anzahl der AN Patientinnen in unserer Studie lässt keine Rückschlüsse auf weitere Zusammenhänge zu.

Chronische Verläufe und schlechtere Behandlungsergebnisse gehen mit der Hyperaktivität der AN Patientinnen einher (Strober et al. 1997; Carter et al. 2004). Im Gegensatz zu der Allgemeinbevölkerung (Sallis 2000) nimmt die körperliche Aktivität bei AN Patientinnen nicht mit zunehmendem Alter ab, so zeigt sich bei jugendlichen die gleiche Intensität wie bei erwachsenen AN Patientinnen (Davis et al. 1997).

Da bislang nur wenige Studien zur quantitativen Erfassung der Hyperaktivität vorliegen, können keine Aussagen über die Entwicklung der Hyperaktivität im Lauf der chronischen Erkrankung gemacht werden. Hier konnte jedoch gezeigt werden, dass ein positiver Zusammenhang zwischen der Erkrankungsdauer der AN Patientinnen und dem Kalorienverbrauch (MET) der körperlichen Aktivität besteht. Zudem lässt sich auch zwischen dem Ausdauertraining und der Erkrankungsdauer ein Zusammenhang vermuten. Somit kann angenommen werden, dass die Hyperaktivität einerseits dazu beiträgt, dass die Krankheit aufrechterhalten wird, und andererseits im Verlauf der Krankheit selbst an Intensität zunimmt. Diese Zunahme der Intensität wurde bereits als Form einer

Sucht beschrieben (De Coverley Veale 1987). Ob jedoch die längere Erkrankungsdauer die gesteigerte Hyperaktivität bedingt, oder umgekehrt, lässt sich aus den Ergebnissen nicht zeigen.

4.2.3 Fragestellungen zum Leptinspiegel

4.2.3.1 Leptinspiegel und Körperzusammensetzung

Die häufig festgestellte positive signifikante Korrelation zwischen Leptinspiegeln und dem BMI bei AN Patientinnen (Ferron et al. 1997; Balligand et al. 1998; Stoving et al. 1998) konnte nicht bestätigt werden. Hingegen liegt dieser Zusammenhang in der Gruppe der LS sowie der Gesamtgruppe vor, wiederum im Einklang mit der allgemeinen Datenlage (Hickey et al. 1996; Zietz et al. 2009). Allerdings zeigt sich entgegen der meisten bisherigen Daten auch bei den KP diese Korrelation nicht (Maffei et al. 1995; Grinspoon et al. 1996). Die Beurteilung der Korrelation der Fettwerte mit dem Leptinspiegel ergibt nur in der Gesamtgruppe und bei den LS eine Signifikanz.

4.2.3.2 Leptinspiegel und Essverhalten, Angst und Depressivität

In der Gruppe der AN Patientinnen zeigen sich keine Korrelationen zwischen EDI Subskalen, der Depressivität oder den Angstwerten und dem Leptinspiegel, ebenso wie von Monteleone et al. beschrieben (Monteleone et al. 2000). Im Gegensatz dazu fanden Ehrlich et al. erhöhte Schlankheitsstreben Werte und eine erhöhte Depressivität bei niedrigen Leptinspiegeln (Ehrlich et al. 2009a). Die KP weisen als einzige Gruppe eine positive Korrelation der Subskala „Schlankheitsstreben“ mit dem Leptinspiegel auf, diese lässt sich allerdings in der partiellen Korrelation nicht bestätigen.

In der Gesamtgruppe zeigt sich eine signifikante Korrelation zwischen den EDI Subskalen, der Depressivität und den Angstwerten mit dem Leptinspiegel, die jedoch in der Partialkorrelation nicht bestätigt wird.

4.3 Kritische Betrachtung der Studie

4.3.1 Stichproben

Alle drei Stichproben waren in sich jeweils sehr homogen. Eine vorgelagerte Selektion fand bereits mit den Ein- sowie Ausschlusskriterien der ARAN - Studie statt (*siehe Anhang*), da neben den hier beschriebenen Analysen ebenfalls ein fMRI und eine Eye-Tracking Untersuchung durchgeführt wurden. Alle AN Patientinnen wurden während ihrer Behandlung (15 stationär / 2 ambulant) im Universitätsklinikum Tübingen im Zeitraum von Mai 2010 bis Oktober 2011 in die Studie eingeschlossen. Die Schwere der AN Erkrankung ist bei allen Patientinnen ähnlich, da sie zum einen vorwiegend stationär behandelt wurden und sich zum anderen in einer körperlichen Verfassung befanden, die all die oben beschriebenen Untersuchungen der ARAN - Studie zuließen. Der Bildungsstand (32/33 Abitur) in den zwei Gruppen der gesunden Probandinnen belegt, dass besonders an universitären Einrichtungen für die Studie geworben wurde.

Im Bezug auf die körperliche Aktivität hätte ein deutlicheres Unterscheidungsmerkmal (wesentlich mehr als 5 Stunden Training pro Woche) die Gruppe der LS möglicherweise stärker von den KP abgegrenzt, da der gesamte Gesamtumfang der körperlichen Aktivität in den beiden Gruppen sehr ähnlich war, was sich im Vergleich des Kalorienverbrauchs (MET) widerspiegelt.

In der Gruppe der LS war im Rahmen der Ausdauersport - Kriterien auch eine Ruderin eingeschlossen. Dabei muss kritisch betrachtet werden, dass Ruderinnen eine wesentlich höhere Kraftkomponente und auch eine gesteigerte Fettmasse im Vergleich zu anderen Ausdauerleistungssportlerinnen aufweisen (Jurimae und Jurimae 2002).

4.3.2 Körperliche Aktivität

Die Erfassung der körperlichen Aktivität erfolgte ausschließlich über retrospektive Selbsteinschätzung-Fragebögen, da besonders die Hyperaktivität im gewohnten nicht-stationärem Umfeld im Fokus der Studie stand. Alternativ hätten weitere Erfassungen der körperlichen Aktivität zum Zeitpunkt der

Aufnahme, mittels Accelerometrie (Holtkamp et al. 2006; Bratland-Sanda et al. 2010a) oder über die Beobachtung erfahrener Krankenschwestern (van Elburg et al. 2007a) das Gesamtbild der Hyperaktivität noch vervollständigen können. Zudem lag das Augenmerk allein auf der körperlichen Hyperaktivität und somit nicht auf der inneren Unruhe und der Nervosität (Holtkamp et al. 2006).

Bei der Beurteilung der Fragebögen gilt zu beachten, dass AN Patientinnen häufig ihre erbrachte körperliche Aktivität selber nicht exakt einschätzen können (van Elburg et al. 2007a). Zur Vermeidung der Unterbewertung der einfachen körperlichen Aktivität, wie dem Gehen (Bratland-Sanda et al. 2010a), wurden sämtliche Formen der körperlichen Aktivität einzeln über den IPAQ erfragt. Zudem tendieren AN Patientinnen bei der Erfassung ihrer Angaben zur Minimierung bzw. zur Verneinung (Couturier und Lock 2006). Dies zeigte sich insbesondere bei einer AN Patientin, die per EDE als „excessive exercising“ eingestuft wurde, bei jedweder körperlichen Aktivität jedoch angab, sich null Stunden zu bewegen.

4.3.3 Psychometrische Fragebögen

Kritisch kann die Auswertung der CES betrachtet werden, da zu diesem Fragebogen noch keine deutschsprachige Validierung vorliegt.

4.3.4 Leptinbestimmung

Besonders die Blutentnahme zur Leptinspiegelbestimmung erfordert eine genauere Betrachtung. Zum einen wurden die Probandinnen und AN Patientinnen lediglich gebeten, nüchtern teilzunehmen und am vorangehenden Abend kein anstrengendes Training zu betreiben, ohne dies letztlich einer Überprüfung zu unterziehen. Zum anderen erfolgten die Blutabnahmen zur Bestimmung der Leptinspiegel nicht zu identischen Uhrzeiten (zwischen 7.00 und 8.30 Uhr). Auch die Dauer der stationären Behandlung bis zum Zeitpunkt der Blutabnahme variierte stark zwischen den AN Patientinnen (10 – 44 Tage).

4.3.5 Statistik und Auswertung

Die Auswertung erfolgte, auf Grund der kleinen Gruppen und der meist nicht vorhandenen Normalverteilung, mit nicht-parametrischen Tests. Ebenso

erfolgte die Berechnung der Korrelationen mittels Spearmans Rangkorrelationskoeffizient. Somit handelt sich um eine konservative statistische Analyse.

Die Gruppengrößen waren zwar relativ klein (16-17 Probandinnen), jedoch waren sie relativ gut charakterisiert. Allerdings reichte die Gruppengröße der AN Patientinnen nicht aus, um einen Unterschied in den zwei verschiedenen Typen (R-AN und BP-AN) festzustellen.

4.4 Schlussfolgerung

Körperliche Aktivität hat für AN Patientinnen nicht nur grundsätzlich eine große Bedeutung, sondern bestimmt bei einem Pensum von beinahe sechs Stunden pro Tag wesentlich den Tagesablauf und macht eine dementsprechende Organisation des täglichen Lebens notwendig. Im Vergleich dazu waren Nationalkaderathleten, die mit einer ähnlichen körperlichen Aktivität (Emrich et al. 2004) bei den Olympischen Spielen 2004 starteten, zu über 90% entweder Sportsoldaten, Studierende, Profisportler oder in der Schule/Ausbildung (Tabor und Schütte 2005) und hatten ihr berufliches Leben dem Sport angepasst. Somit ist diese Hyperaktivität nicht nur ein Teil der Erkrankung, sondern ein bestimmender Teil des Lebens, da entweder das berufliche Leben, wie bei den Sportlern, der körperlichen Aktivität angepasst wird, oder es aber zu zeitlichen Konflikten zwischen dem beruflichen Leben und dem Ausmaß der körperlichen Aktivität kommen muss.

Eine der wichtigsten Erkenntnisse dieser Arbeit ist die Bedeutung der Differenzierung der verschiedenen körperlichen Aktivitäten bei AN Patientinnen. Die alleinige Erfassung der Hyperaktivität über „zwanghaftes Bewegen mit mindestens sechs Stunden pro Woche“ als Cut-off-Wert ist demnach nicht ausreichend, um spezifische Schlussfolgerungen aus der ausgeübten Aktivität zu ziehen. Liegen doch deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Parametern der körperlichen Aktivität und den damit verbundenen Eigenschaften der AN vor.

Die gesamte körperliche Aktivität und das Ausdauertraining gehen zum einen mit einer höheren Bereitschaft körperlich aktiv zu sein, aber auch erhöhtem „Schuldgefühl beim Nichtausüben des Sports“ einher. Zum anderen lassen sich erhöhte Werte im Zusammenhang mit der Erkrankungsdauer feststellen. Im

Gegensatz dazu weist das Gehen keinen Zusammenhang mit der Erkrankungsdauer auf, allerdings scheint das Gehen einzig in der Gruppe der AN Patientinnen eine große persönliche Bedeutung zu spielen. Zudem steht es als einziger Parameter im Zusammenhang mit der Angst und der Depressivität bei AN Patientinnen.

Im Vergleich zwischen den LS und den AN Patientinnen konnte belegt werden, dass das „Schuldgefühl beim Nichtausüben des Sports“ bei AN Patientinnen deutlich stärker ausgeprägt ist als bei LS (Mond und Calogero 2009). Zudem zeigten sich die LS als sehr „lauffaul“ im Vergleich zu den AN Patientinnen, welches sich wiederum mit den Beschreibungen einer erfolgreichen deutschen Kanutin deckt (Schulte 2012). Die Erkenntnisse von Föcker et al. mittels des Leptinspiegel Cut-off-Wertes von 2,0 ng/ml AN Patientinnen von dünnen gesunden Mädchen/Frauen zu unterscheiden, konnten nicht bestätigt werden, da vier der 17 LS ebenfalls einen Leptinspiegel unter 2,0 ng/ml aufwiesen (Föcker et al. 2011). Somit ist dieser Cut-off-Wert als alleiniges diagnostisches Instrument der AN besonders für Sport treibende dünne Frauen ungeeignet.

4.5 Ausblick

Da in dieser Studie erstmalig, eine solch detaillierte Erfassung der Hyperaktivität AN Patientinnen erfolgte, gilt es in zukünftigen Studien die hier gewonnenen neuen Erkenntnisse zu überprüfen und zu vertiefen. Insbesondere der Zusammenhang zwischen dem Gehen und der Angst sowie der Depressivität sollte im Fokus künftiger Studien liegen. Ebenso wie der zu vermutende Zusammenhang der körperlichen Aktivität und der Erkrankungsdauer, im Rahmen einer Längsschnittstudie betrachtet werden sollte, damit auch mögliche Veränderungen in den einzelnen Parametern der körperlichen Aktivität erfasst werden können.

Zudem kann für kommende Studien ein noch deutlicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen LS und KP in Betracht gezogen werden, da beide Gruppen fast die gleiche Anzahl an Kalorien pro Woche verbrauchten. Weitere Erkenntnisse wird auch ein direkter Vergleich zwischen hyperaktiven AN Patientinnen, also sekundär Sportsüchtigen, und primär Sportsüchtigen bringen.

Allgemein ist der körperlichen Aktivität, besonders auch im Laufe der Therapie, große Beachtung zu schenken (Zunker et al. 2011). Alternativen zur Bewältigung der Angst und Depressivität durch Gehen sind zu erarbeiten (Bratland-Sanda et al. 2010b). Der Bedeutung des Gehens muss sowohl von den AN Patientinnen als auch von den Therapeuten und Ärzten eine größere Aufmerksamkeit geschenkt werden (Bratland-Sanda et al. 2010a). Zudem könnte eine geregelte körperliche Aktivität in den Behandlungsplan aufgenommen werden, welche auch nicht zur negativen Beeinflussung der Gewichtszunahme führt (Carraro et al. 1998; Calogero und Pedrotty 2004). Allgemein könnte ein standardisiertes Training während der Behandlung den Behandlungserfolg positiv beeinflussen, allerdings ist die Datenlage für eine Konkretisierung noch nicht ausreichend (Zunker et al. 2011). Hierfür werden weitere Studien mit exakter Erfassung der körperlichen Aktivität sowohl vor als auch nach der stationären Behandlung sowie der behandlungsintegrierten körperlichen Aktivität benötigt.

5 Zusammenfassung

Die psychische Erkrankung AN spielt in der heutigen Zeit eine große Rolle, bedingt nicht nur durch das junge Erkrankungsalter, sondern besonders durch die Gefahr der chronischen Verläufe und der damit ebenfalls verbundenen erhöhten Mortalität. Lag das Augenmerk lange besonders auf der Essensvermeidung, rückt in den letzten Jahren auch die Hyperaktivität, die bei vielen AN Patientinnen vorliegt, und ihre Bedeutung für die Erkrankung in den Mittelpunkt. Diese Hyperaktivität beschränkt sich nicht nur auf körperliche Aspekte, wie intensives Training und viele Spaziergänge, sondern auch auf psychische Aspekte, wie innere Unruhe und Nervosität. Besonders das Ausmaß der körperlichen Hyperaktivität und die unterschiedlich intensiven Parametern dieser, wurden bislang bei AN Patientinnen häufig nicht detailliert erfasst. Ein wichtiger Aspekt ist, dass die Hyperaktivität unter anderem chronische Verläufe bedingt. Ob und inwieweit sich im Laufe der Erkrankung die Hyperaktivität und ihre Bedeutung für die AN Patientinnen verändern, ist bislang nicht beschrieben. Zudem wird wiederholt das Proteohormon Leptin, produziert hauptsächlich von den Adipozyten, als einflussreicher Faktor der Hyperaktivität bei AN Patientinnen diskutiert. So zeigte sich, dass eine erhöhte Hyperaktivität bei AN Patientinnen mit niedrigen Leptinspiegeln einhergeht.

Das Ziel dieser Arbeit lag somit auf der exakten Erfassung der Hyperaktivität bei 17 AN Patientinnen und die mit ihr verbundenen psychischen und biologischen Eigenschaften. Demgegenüber stehen 17 LS, die im Vergleich zu der Allgemeinbevölkerung ebenfalls eine hohe körperliche Aktivität aufweisen, sowie 16 KP. Die Analyse der körperlichen Aktivität und der psychischen Eigenschaften sowie des Essverhaltens erfolgte über psychometrische Fragebögen. Zusätzlich wurden über eine Bioimpedanzanalyse die Körperzusammensetzung und über eine Blutentnahme der Leptinspiegel bestimmt.

Bereits die Betrachtung der körperlichen Aktivität zeigte, dass AN Patientinnen sich auf allen Ebenen mehr bewegen als LS und KP, besonders beeindruckend ist dabei das erhöhte Trainingspensum im Vergleich zu den LS. Insgesamt liegt die gesamte körperliche Aktivität bei fast sechs Stunden pro Tag. Dabei gilt zu beachten, in welchem physischen Zustand sich die AN Patientinnen befinden.

Im Einklang mit der bisherigen Datenlage lässt sich vor allem das „Schuldgefühl beim Nichtausüben des Sports“ als wichtiger Unterscheidungsfaktor der AN Patientinnen zu den LS und ebenso zu den KP finden.

Besonders die Bedeutung des Gehens wurde bislang unterschätzt, sowohl von den Patientinnen, die dies häufig nicht als körperliche Aktivität ansehen, als auch möglicherweise von den behandelnden Therapeuten und Ärzten. Zeigt sich doch, dass ausschließlich der Parameter „Gehen“ bei AN Patientinnen positiv mit der Depressivität und der Angst in Verbindung und zudem in Relation mit der persönlichen Bedeutung und dem pathologischen Ausmaß der ausgeübten körperlichen Aktivität steht. Somit scheint das einfache Gehen, nicht jedoch das Training oder die anstrengende körperliche Aktivität ein wesentliches Mittel zu sein, die Angst und Depressivität bei AN Patientinnen zu kompensieren. Die Bedeutung des Leptins im Zusammenhang mit der Hyperaktivität der AN Patientinnen konnte nicht bestätigt werden; im Gegenteil dazu zeigten LS sogar einen positiven Zusammenhang der Leptinspiegel mit dem Trainingsumfang.

Hervorzuheben ist, dass in der Gruppe der AN Patientinnen eine längere Erkrankungsdauer mit einem erhöhten Kalorienverbrauch durch körperliche Aktivität einhergeht. Es bedarf jedoch größerer Probandenzahlen und einer Längsschnittstudie um diesen Zusammenhang zu bestätigen, der möglicherweise ebenso zum Trainingsumfang besteht. Weiterhin ist eine detaillierte Erfassung der körperlichen Aktivität bzw. Hyperaktivität erforderlich, um auch die Relevanz der einzelnen Parameter zu erfassen und den Zusammenhang der erhöhten Depressivität und Angstwerte insbesondere mit Gehen auch in weiteren Studien bei AN Patientinnen zu bestätigen. Kurzfristig gilt es, die Hyperaktivität der AN Patientinnen detaillierter zu erfassen und zu verstehen, um diese langfristig noch effektiver in das Therapieschema der AN einzubauen.

Literaturverzeichnis

- Ahima, R. S., C. B. Saper, et al. (2000). "Leptin regulation of neuroendocrine systems." Frontiers in neuroendocrinology 21(3): 263-307.
- Ahima, R. S., Y. Qi, et al. (2006). "Brain adipocytokine action and metabolic regulation." Diabetes 55 Suppl 2: S145-154.
- Ainsworth, B. E., W. L. Haskell, et al. (2000). "Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities." Medicine and science in sports and exercise 32(9 Suppl): S498-504.
- Allegre, B., M. Souville, et al. (2006). "Definitions and measures of exercise dependence." Addiction Research & Theory 14(6): 631-646.
- Allegre, B., P. Therme, et al. (2007). "Individual Factors and the Context of Physical Activity in Exercise Dependence: A Prospective Study of 'Ultra-Marathoners'." International Journal of Mental Health and Addiction 5(3): 233-243.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR, American Psychiatric Association: 583-596.
- Asakawa, A., A. Inui, et al. (2001). "Ghrelin is an appetite-stimulatory signal from stomach with structural resemblance to motilin." Gastroenterology 120(2): 337-345.
- Azevedo Da Silva, M., A. Singh-Manoux, et al. (2012). "Bidirectional association between physical activity and symptoms of anxiety and depression: the Whitehall II study." European journal of epidemiology.
- Bado, A., S. Levasseur, et al. (1998). "The stomach is a source of leptin." Nature 394(6695): 790-793.
- Balligand, J. L., S. M. Brichard, et al. (1998). "Hypoleptinemia in patients with anorexia nervosa: loss of circadian rhythm and unresponsiveness to short-term refeeding." European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies 138(4): 415-420.
- Bannai, C., N. Kuzuya, et al. (1988). "Assessment of the relationship between serum thyroid hormone levels and peripheral metabolism in patients with anorexia nervosa." Endocrinologia japonica 35(3): 455-462.
- Bastiani, A. M., R. Rao, et al. (1995). "Perfectionism in anorexia nervosa." The International journal of eating disorders 17(2): 147-152.
- Berczik, K., A. Szabo, et al. (2012). "Exercise addiction: symptoms, diagnosis, epidemiology, and etiology." Substance use & misuse 47(4): 403-417.
- Berkman, N. D., K. N. Lohr, et al. (2007). "Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature." The International journal of eating disorders 40(4): 293-309.
- Bewell-Weiss, C. V. and J. C. Carter (2010). "Predictors of excessive exercise in anorexia nervosa." Comprehensive psychiatry 51(6): 566-571.
- Biller, B. M., V. Saxe, et al. (1989). "Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 68(3): 548-554.
- Birmingham, C. L., J. Su, et al. (2005). "The mortality rate from anorexia nervosa." The International journal of eating disorders 38(2): 143-146.

- Black, N., V. Nabokov, et al. (2011). "Higher percent body fat in young women with lower physical activity level and greater proportion Pacific Islander ancestry." Hawaii medical journal 70(11 Suppl 2): 43-46.
- Blaydon, M. J. and K. J. Lindner (2002). "Eating disorders and exercise dependence in triathletes." Eating disorders 10(1): 49-60.
- Blum, W. F., P. Englaro, et al. (1997). "Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 82(9): 2904-2910.
- Blumenthal, J. A., L. C. O'Toole, et al. (1984). "Is running an analogue of anorexia nervosa? An empirical study of obligatory running and anorexia nervosa." JAMA : the journal of the American Medical Association 252(4): 520-523.
- Bobbert, T., K. Mai, et al. (2012). "Leptin and Endocrine Parameters in Marathon Runners." International journal of sports medicine.
- Boden, G., X. Chen, et al. (1996). "Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 81(9): 3419-3423.
- Bouassida, A., K. Chamari, et al. (2010). "Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise." British journal of sports medicine 44(9): 620-630.
- Boyar, R. M., L. D. Hellman, et al. (1977). "Cortisol secretion and metabolism in anorexia nervosa." The New England journal of medicine 296(4): 190-193.
- Bratland-Sanda, S., J. Sundgot-Borgen, et al. (2010a). "'I'm not physically active - I only go for walks': physical activity in patients with longstanding eating disorders." The International journal of eating disorders 43(1): 88-92.
- Bratland-Sanda, S., J. Sundgot-Borgen, et al. (2010b). "Physical activity and exercise dependence during inpatient treatment of longstanding eating disorders: an exploratory study of excessive and non-excessive exercisers." The International journal of eating disorders 43(3): 266-273.
- Brewerton, T. D., E. J. Stelfox, et al. (1995). "Comparison of eating disorder patients with and without compulsive exercising." The International journal of eating disorders 17(4): 413-416.
- Calogero, R. M. and K. N. Pedrotty (2004). "The practice and process of healthy exercise: an investigation of the treatment of exercise abuse in women with eating disorders." Eating disorders 12(4): 273-291.
- Carraro, A., S. Cognolato, et al. (1998). "Evaluation of a programme of adapted physical activity for ED patients." Eating and weight disorders : EWD 3(3): 110-114.
- Carrera, O., R. A. Adan, et al. (2012). "Hyperactivity in anorexia nervosa: warming up not just burning-off calories." PloS one 7(7): e41851.
- Carter, J. C., E. Blackmore, et al. (2004). "Relapse in anorexia nervosa: a survival analysis." Psychological medicine 34(4): 671-679.
- Casabiell, X., V. Pineiro, et al. (1997). "Presence of leptin in colostrum and/or breast milk from lactating mothers: a potential role in the regulation of

- neonatal food intake." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 82(12): 4270-4273.
- Casanueva, F. F., C. Dieguez, et al. (1997). "Serum immunoreactive leptin concentrations in patients with anorexia nervosa before and after partial weight recovery." Biochemical and molecular medicine 60(2): 116-120.
- Casimiro-Lopes, G., A. V. de Oliveira-Junior, et al. (2009). "Plasma leptin, plasma zinc, and plasma copper are associated in elite female and male judo athletes." Biological trace element research 127(2): 109-115.
- Casper, R. C. and L. N. Jabine (1996). "An eight-year follow-up: Outcome from adolescent compared to adult onset anorexia nervosa." Journal of Youth and Adolescence 25(4): 499-517.
- Considine, R. V., M. K. Sinha, et al. (1996). "Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans." The New England journal of medicine 334(5): 292-295.
- Considine, R. V. and J. F. Caro (1997). "Leptin and the regulation of body weight." The International Journal of Biochemistry & Cell Biology 29(11): 1255-1272.
- Couturier, J. L. and J. Lock (2006). "Denial and minimization in adolescents with anorexia nervosa." International Journal of Eating Disorders 39(3): 212-216.
- Craig, C. L., A. L. Marshall, et al. (2003). "International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity." Medicine and science in sports and exercise 35(8): 1381-1395.
- Dalle Grave, R., S. Calugi, et al. (2008). "Compulsive exercise to control shape or weight in eating disorders: prevalence, associated features, and treatment outcome." Comprehensive psychiatry 49(4): 346-352.
- Davis, C., H. Brewer, et al. (1993). "Behavioral frequency and psychological commitment: necessary concepts in the study of excessive exercising." Journal of behavioral medicine 16(6): 611-628.
- Davis, C., S. H. Kennedy, et al. (1994). "The role of physical activity in the development and maintenance of eating disorders." Psychological medicine 24(4): 957-967.
- Davis, C., S. H. Kennedy, et al. (1995). "Obsessive compulsiveness and physical activity in anorexia nervosa and high-level exercising." Journal of psychosomatic research 39(8): 967-976.
- Davis, C., D. K. Katzman, et al. (1997). "The prevalence of high-level exercise in the eating disorders: etiological implications." Comprehensive psychiatry 38(6): 321-326.
- Davis, C., S. Kaptein, et al. (1998a). "Obsessionality in anorexia nervosa: the moderating influence of exercise." Psychosomatic medicine 60(2): 192-197.
- Davis, C. and G. Claridge (1998b). "The eating disorders as addiction: a psychobiological perspective." Addictive behaviors 23(4): 463-475.
- Davis, C., D. K. Katzman, et al. (1999). "Compulsive physical activity in adolescents with anorexia nervosa: a psychobehavioral spiral of pathology." The Journal of nervous and mental disease 187(6): 336-342.

- Davis, C. and D. B. Woodside (2002). "Sensitivity to the rewarding effects of food and exercise in the eating disorders." Comprehensive psychiatry 43(3): 189-194.
- Davis, C., E. Blackmore, et al. (2005). "Female adolescents with anorexia nervosa and their parents: a case-control study of exercise attitudes and behaviours." Psychological medicine 35(3): 377-386.
- Davis, C. and S. Kaptein (2006). "Anorexia nervosa with excessive exercise: a phenotype with close links to obsessive-compulsive disorder." Psychiatry research 142(2-3): 209-217.
- De Coverley Veale, D. M. W. (1987). "Exercise Dependence." British Journal of Addiction 82: 735-740.
- den Hoed, M. and K. R. Westerterp (2008). "Body composition is associated with physical activity in daily life as measured using a triaxial accelerometer in both men and women." Int J Obes 32(8): 1264-1270.
- Ehrlich, S., R. Burghardt, et al. (2009a). "Leptin and its associations with measures of psychopathology in patients with anorexia nervosa." Journal of neural transmission 116(1): 109-115.
- Ehrlich, S., R. Burghardt, et al. (2009b). "The role of leptin and cortisol in hyperactivity in patients with acute and weight-recovered anorexia nervosa." Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry 33(4): 658-662.
- Eisler, I. and D. la Grange (1990). "Excessive exercise and anorexia nervosa." International Journal of Eating Disorders 9(4): 377-386.
- Eleftheriou, F., J. D. Ahn, et al. (2005). "Leptin regulation of bone resorption by the sympathetic nervous system and CART." Nature 434(7032): 514-520.
- Emrich, E., M. Fröhlich, et al. (2004). "Vielseitigkeit, verletzungsbedingte Diskontinuitäten, Betreuung und sportlicher Erfolg im Nachwuchsleistungs- und Spitzensport." Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 9.
- Epling, W. F., W. D. Pierce, et al. (1983). "A theory of activity-based anorexia." International Journal of Eating Disorders 3(1): 27-46.
- Exner, C., J. Hebebrand, et al. (2000). "Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa." Molecular psychiatry 5(5): 476-481.
- Fairburn, C. G. and G. T. Wilson (1993). Binge eating: Nature, assessment, and treatment, New York, NY, US: Guilford Press: 317-360.
- Favaro, A., L. Caregato, et al. (2009). "Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa." The Journal of clinical psychiatry 70(12): 1715-1721.
- Feighner, J. P., E. Robins, et al. (1972). "Diagnostic criteria for use in psychiatric research." Archives of general psychiatry 26(1): 57-63.
- Ferron, F., R. V. Considine, et al. (1997). "Serum leptin concentrations in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa and non-specific eating disorders correlate with the body mass index but are independent of the respective disease." Clinical endocrinology 46(3): 289-293.

- Föcker, M., N. Timmesfeld, et al. (2011). "Screening for anorexia nervosa via measurement of serum leptin levels." Journal of neural transmission 118(4): 571-578.
- Godart, N. T., M. F. Flament, et al. (2002). "Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review." The International journal of eating disorders 32(3): 253-270.
- Gräfe, K., S. Zipfel, et al. (2004). "Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)"." Diagnostica 50(4): 171-181.
- Grinspoon, S., T. Gulick, et al. (1996). "Serum leptin levels in women with anorexia nervosa." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 81(11): 3861-3863.
- Grinspoon, S. K., H. Askari, et al. (1997). "Effects of fasting and glucose infusion on basal and overnight leptin concentrations in normal-weight women." The American journal of clinical nutrition 66(6): 1352-1356.
- Gull, W. (1888). "Anorexia Nervosa." Lancet: 516-517.
- Haluzik, M., L. Boudova, et al. (1998). "Lower serum leptin concentrations in rugby players in comparison with healthy non-sporting subjects--relationships to anthropometric and biochemical parameters." European journal of applied physiology and occupational physiology 79(1): 58-61.
- Harbottle, E., C. Birmingham, et al. (2008). "Anorexia nervosa: a survival analysis." Eat Weight Disord. 13(2): e32-34.
- Hardie, L., P. Trayhurn, et al. (1997). "Circulating leptin in women: a longitudinal study in the menstrual cycle and during pregnancy." Clinical endocrinology 47(1): 101-106.
- Harris, E. C. and B. Barraclough (1997). "Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis." The British journal of psychiatry : the journal of mental science 170: 205-228.
- Havel, P. J., S. Kasim-Karakas, et al. (1996). "Gender differences in plasma leptin concentrations." Nature medicine 2(9): 949-950.
- Hebebrand, J., C. Exner, et al. (2003). "Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: evidence for a pivotal role of hypoleptinemia." Physiology & behavior 79(1): 25-37.
- Hebebrand, J., T. D. Muller, et al. (2007). "The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications." Molecular psychiatry 12(1): 23-35.
- Hebebrand, J. and O. Albayrak (2012). "Leptin treatment of patients with anorexia nervosa? The urgent need for initiation of clinical studies." European child & adolescent psychiatry 21(2): 63-66.
- Hechler, T., P. Beumont, et al. (2005). "How do clinical specialists understand the role of physical activity in eating disorders?" European Eating Disorders Review 13(2): 125-132.
- Hechler, T., E. Rieger, et al. (2008). "Physical activity and body composition in outpatients recovering from anorexia nervosa and healthy controls." Adapted physical activity quarterly : APAQ 25(2): 159-173.
- Herpertz-Dahlmann, B., J. Seitz, et al. (2011a). "Aetiology of anorexia nervosa: from a "psychosomatic family model" to a neuropsychiatric disorder?" European archives of psychiatry and clinical neuroscience 261 Suppl 2: S177-181.

- Herpertz-Dahlmann, B. (2011b). Esstörungen, Georg Thieme Verlag KG: 277-286.
- Herpertz, S., R. Wagner, et al. (1998). "Circadian plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa: relation to insulin and cortisol." Hormone research 50(4): 197-204.
- Hickey, M. S., R. V. Considine, et al. (1996). "Leptin is related to body fat content in male distance runners." The American journal of physiology 271(5 Pt 1): E938-940.
- Hickey, M. S., J. A. Houmard, et al. (1997). "Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans." The American journal of physiology 272(4 Pt 1): E562-566.
- Hilbert, A., B. Tuschen-Caffier, et al. (2004). "Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews." Diagnostica 50(2): 98-106.
- Hillebrand, J. J., M. P. Koeners, et al. (2005a). "Leptin treatment in activity-based anorexia." Biological psychiatry 58(2): 165-171.
- Hillebrand, J. J., C. E. de Rijke, et al. (2005b). "Voluntary access to a warm plate reduces hyperactivity in activity-based anorexia." Physiology & behavior 85(2): 151-157.
- Hoek, H. W. and D. van Hoeken (2003). "Review of the prevalence and incidence of eating disorders." The International journal of eating disorders 34(4): 383-396.
- Holtkamp, K., B. Herpertz-Dahlmann, et al. (2003a). "Elevated physical activity and low leptin levels co-occur in patients with anorexia nervosa." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 88(11): 5169-5174.
- Holtkamp, K., J. Hebebrand, et al. (2003b). "The effect of therapeutically induced weight gain on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa." Journal of psychiatric research 37(2): 165-169.
- Holtkamp, K., J. Hebebrand, et al. (2004a). "High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa." Psychoneuroendocrinology 29(6): 791-797.
- Holtkamp, K., J. Hebebrand, et al. (2004b). "The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa." The International journal of eating disorders 36(2): 163-171.
- Holtkamp, K., B. Muller, et al. (2005). "Depression, anxiety, and obsessiveness in long-term recovered patients with adolescent-onset anorexia nervosa." European child & adolescent psychiatry 14(2): 106-110.
- Holtkamp, K., B. Herpertz-Dahlmann, et al. (2006). "Physical activity and restlessness correlate with leptin levels in patients with adolescent anorexia nervosa." Biological psychiatry 60(3): 311-313.
- Jequier, E. (2002). "Leptin signaling, adiposity, and energy balance." Annals of the New York Academy of Sciences 967: 379-388.
- Jimenez-Pavon, D., F. B. Ortega, et al. (2011). "Physical Activity, Fitness, and Serum Leptin Concentrations in Adolescents." The Journal of pediatrics.
- Jordan, J., P. R. Joyce, et al. (2003). "Anxiety and psychoactive substance use disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression." The International journal of eating disorders 34(2): 211-219.

- Jorgensen, J. O., N. Vahl, et al. (1998). "Resting metabolic rate in healthy adults: relation to growth hormone status and leptin levels." Metabolism: clinical and experimental 47(9): 1134-1139.
- Jurimae, J. and T. Jurimae (2002). "Leptin response to two hours of rowing college-level female rowers." Kinesiologia Slovenica 8(1): 10-13.
- Jurimae, J., J. Maestu, et al. (2011). "Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review." Metabolism: clinical and experimental 60(3): 335-350.
- Keel, P. K., D. J. Dorer, et al. (2003). "Predictors of Mortality in Eating Disorders." Archives of general psychiatry 60(2): 179-183.
- Kennedy, S. H., A. S. Kaplan, et al. (1994). "Depression in anorexia nervosa and bulimia nervosa: discriminating depressive symptoms and episodes." Journal of psychosomatic research 38(7): 773-782.
- Kiezebrink, K., D. Campbell, et al. (2009). "Similarities and differences between excessive exercising anorexia nervosa patients compared with DSM-IV defined anorexia nervosa subtypes." Eating and weight disorders : EWD 14(4): e199-204.
- Klein, D. A., A. S. Bennett, et al. (2004). "Exercise "addiction" in anorexia nervosa: model development and pilot data." CNS spectrums 9(7): 531-537.
- Klein, S., S. W. Coppack, et al. (1996). "Adipose tissue leptin production and plasma leptin kinetics in humans." Diabetes 45(7): 984-987.
- Kopp, W., W. F. Blum, et al. (1997). "Low leptin levels predict amenorrhea in underweight and eating disordered females." Molecular psychiatry 2(4): 335-340.
- Kron, L., J. L. Katz, et al. (1978). "Hyperactivity in anorexia nervosa: a fundamental clinical feature." Comprehensive psychiatry 19(5): 433-440.
- Krouse, R. Z., L. B. Ransdell, et al. (2011). "Motivation, goal orientation, coaching, and training habits of women ultrarunners." Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association 25(10): 2835-2842.
- Kyle, U. G., I. Bosaeus, et al. (2004). "Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice." Clinical nutrition 23(6): 1430-1453.
- Laux, L., P. Glanzmann, et al. (1981). Das State-Trait-Angstinventar. Weinheim, Beltz.
- Lawson, E. A., K. K. Miller, et al. (2011). "Leptin Levels Are Associated With Decreased Depressive Symptoms in Women Across the Weight Spectrum, Independent of Body Fat." Clinical endocrinology.
- Licinio, J., C. Mantzoros, et al. (1997). "Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function." Nature medicine 3(5): 575-579.
- Liu, J., J. C. Garza, et al. (2010). "Acute administration of leptin produces anxiolytic-like effects: a comparison with fluoxetine." Psychopharmacology 207(4): 535-545.
- Lowe, B., S. Zipfel, et al. (2001). "Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study." Psychological medicine 31(5): 881-890.

- Maffei, M., J. Halaas, et al. (1995). "Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects." Nature medicine 1(11): 1155-1161.
- Mantzoros, C., J. S. Flier, et al. (1997). "Cerebrospinal fluid leptin in anorexia nervosa: correlation with nutritional status and potential role in resistance to weight gain." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 82(6): 1845-1851.
- Mantzoros, C. S., M. Ozata, et al. (2001). "Synchronicity of frequently sampled thyrotropin (TSH) and leptin concentrations in healthy adults and leptin-deficient subjects: evidence for possible partial TSH regulation by leptin in humans." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 86(7): 3284-3291.
- Marshall, J. C. and R. P. Kelch (1979). "Low dose pulsatile gonadotropin-releasing hormone in anorexia nervosa: a model of human pubertal development." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 49(5): 712-718.
- Masuzaki, H., Y. Ogawa, et al. (1997). "Nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans." Nature medicine 3(9): 1029-1033.
- Meyer, C., L. Taranis, et al. (2011). "Compulsive exercise and eating disorders." European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association 19(3): 174-189.
- Milewicz, T., J. Krzysiek, et al. (2005). "Age, insulin, SHBG and sex steroids exert secondary influence on plasma leptin level in women." Endokrynologia Polska 56(6): 883-890.
- Mond, J. M., P. J. Hay, et al. (2006). "An update on the definition of "excessive exercise" in eating disorders research." The International journal of eating disorders 39(2): 147-153.
- Mond, J. M. and R. M. Calogero (2009). "Excessive exercise in eating disorder patients and in healthy women." The Australian and New Zealand journal of psychiatry 43(3): 227-234.
- Monteleone, P., A. Di Lieto, et al. (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): 121-129.
- Noland, R. C., J. T. Baker, et al. (2001). "Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers." Medicine and science in sports and exercise 33(2): 227-231.
- Okazaki, T., E. Himeno, et al. (1999). "Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women." Clin Exp Pharmacol Physiol 26(5-6): 415-420.
- Ostlund, R. E., Jr., J. W. Yang, et al. (1996). "Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 81(11): 3909-3913.
- Papadopoulos, F. C., A. Ekblom, et al. (2009). "Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa." The British journal of psychiatry : the journal of mental science 194(1): 10-17.

- Patton, J. H., M. S. Stanford, et al. (1995). "Factor structure of the Barratt impulsiveness scale." Journal of clinical psychology 51(6): 768-774.
- Paul, T. and A. Thiel (2005). EDI-2 Eating Disorder Inventory-2, Deutsche Version, Manual. Göttingen, Hogrefe Verlag
- Penas-Lledo, E., F. J. Vaz Leal, et al. (2002). "Excessive exercise in anorexia nervosa and bulimia nervosa: relation to eating characteristics and general psychopathology." The International journal of eating disorders 31(4): 370-375.
- Perusse, L., G. Collier, et al. (1997). "Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans." Journal of applied physiology 83(1): 5-10.
- Plinta, R., M. Olszanecka-Glinianowicz, et al. (2011). "The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin and ghrelin levels in young female handball and basketball players." Journal of endocrinological investigation.
- Pollice, C., W. H. Kaye, et al. (1997). "Relationship of depression, anxiety, and obsessionality to state of illness in anorexia nervosa." The International journal of eating disorders 21(4): 367-376.
- Preuss, U. W., D. Rujescu, et al. (2008). "[Psychometric evaluation of the German version of the Barratt Impulsiveness Scale]." Der Nervenarzt 79(3): 305-319.
- Prouteau, S., L. Benhamou, et al. (2006). "Relationships between serum leptin and bone markers during stable weight, weight reduction and weight regain in male and female judoists." European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies 154(3): 389-395.
- Pudel, V. and J. Westenhöfer (1989). Fragebogen zum Essverhalten (FEV). Göttingen, Verlag für Psychologie Dr. D.J. Hogrefe:
- Pugliese, M. T., F. Lifshitz, et al. (1983). "Fear of obesity. A cause of short stature and delayed puberty." The New England journal of medicine 309(9): 513-518.
- Rigaud, D., H. Pennacchio, et al. (2011). "Outcome in AN adult patients: a 13-year follow-up in 484 patients." Diabetes & metabolism 37(4): 305-311.
- Romon, M., L. Lafay, et al. (2004). "Relationships between physical activity and plasma leptin levels in healthy children: the Fleurbaix-Laventie Ville Sante II Study." International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity 28(10): 1227-1232.
- Rosenbaum, M., M. Nicolson, et al. (1996). "Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 81(9): 3424-3427.
- Russell, J. C., W. F. Epling, et al. (1987). "Induction of voluntary prolonged running by rats." Journal of applied physiology 63(6): 2549-2553.
- Sallis, J. F. (2000). "Age-related decline in physical activity: a synthesis of human and animal studies." Medicine and science in sports and exercise 32(9): 1598-1600.
- Scheurink, A. J., G. J. Boersma, et al. (2010). "Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa." Physiology & behavior 100(5): 490-495.

- Schulte, V. (2012). "Birgit Fischer über Leistungssport mit 50 Jahren." Sportschau Retrieved 24.02.2012, from <http://www.sportschau.de/weitere/kanu/kanuinterviewfischer100.html>.
- Schwartz, M. W., E. Peskind, et al. (1996). "Cerebrospinal fluid leptin levels: relationship to plasma levels and to adiposity in humans." Nature medicine 2(5): 589-593.
- Shroff, H., L. Reba, et al. (2006). "Features associated with excessive exercise in women with eating disorders." International Journal of Eating Disorders 39(6): 454-461.
- Sinha, M. K., J. P. Ohannesian, et al. (1996). "Nocturnal rise of leptin in lean, obese, and non-insulin-dependent diabetes mellitus subjects." The Journal of clinical investigation 97(5): 1344-1347.
- Smith, N. J. (1980). "Excessive weight loss and food aversion in athletes simulating anorexia nervosa." Pediatrics 66(1): 139-142.
- Solenberger, S. E. (2001). "Exercise and eating disorders: a 3-year inpatient hospital record analysis." Eating behaviors 2(2): 151-168.
- Spitzer, R. L., K. Kroenke, et al. (1999). "Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire." JAMA : the journal of the American Medical Association 282(18): 1737-1744.
- Steinhausen, H. C. (2002). "The outcome of anorexia nervosa in the 20th century." The American journal of psychiatry 159(8): 1284-1293.
- Stoving, R. K., J. Vinten, et al. (1998). "Diurnal variation of the serum leptin concentration in patients with anorexia nervosa." Clinical endocrinology 48(6): 761-768.
- Strobel, A., A. Beauducel, et al. (2001). "Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White." Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie 22(3): 216-227.
- Strober, M., R. Freeman, et al. (1997). "The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study." The International journal of eating disorders 22(4): 339-360.
- Ströhle, A. (2009). "Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders." Journal of neural transmission 116(6): 777-784.
- Stunkard, A. J. and S. Messick (1985). "The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger." Journal of psychosomatic research 29(1): 71-83.
- Sullivan, P. F. (1995). "Mortality in anorexia nervosa." The American journal of psychiatry 152(7): 1073-1074.
- Tabor, O. and N. Schütte (2005). "Spagat zwischen Leistungssport und Studium - eine lohnende Übung." Leistungssport 6/2005: 42-47.
- Tanita, C. (2007). Body Composition Analyzer BC-418 Instruction Manual (Online). Tokyo, Japan, Tanita Corporation:
- Tappauf, M., P. J. Scheer, et al. (2007). "Anorexia athletica – Sportanorexie." Monatsschrift Kinderheilkunde 155(6): 558-559.
- Thiel, A., J. Mayer, et al. (2010). Gesundheit im Spitzensport. Schorndorf, Hofmann: 75-87.

- Thong, F. S., C. McLean, et al. (2000). "Plasma leptin in female athletes: relationship with body fat, reproductive, nutritional, and endocrine factors." Journal of applied physiology 88(6): 2037-2044.
- Thorsell, A., L. Caberlotto, et al. (2002). "Leptin suppression of hypothalamic NPY expression and feeding, but not amygdala NPY expression and experimental anxiety." Pharmacology, biochemistry, and behavior 71(3): 425-430.
- Turrell, S. L., R. Davis, et al. (2005). "Adolescents with anorexia nervosa: multiple perspectives of discharge readiness." Journal of child and adolescent psychiatric nursing : official publication of the Association of Child and Adolescent Psychiatric Nurses, Inc 18(3): 116-126.
- van Elburg, A. A., H. W. Hoek, et al. (2007a). "Nurse evaluation of hyperactivity in anorexia nervosa: a comparative study." European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association 15(6): 425-429.
- van Elburg, A. A., M. J. Kas, et al. (2007b). "The impact of hyperactivity and leptin on recovery from anorexia nervosa." Journal of neural transmission 114(9): 1233-1237.
- Vansteelandt, K., G. Pieters, et al. (2004). "Hyperactivity in anorexia nervosa: a case study using experience sampling methodology." Eating behaviors 5(1): 67-74.
- Wabitsch, M., W. F. Blum, et al. (1997). "Contribution of androgens to the gender difference in leptin production in obese children and adolescents." The Journal of clinical investigation 100(4): 808-813.
- Wang, J., R. Liu, et al. (1998). "A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat." Nature 393(6686): 684-688.
- Wauters, M., R. V. Considine, et al. (2000). "Human leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator." European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies 143(3): 293-311.
- Welt, C. K., J. L. Chan, et al. (2004). "Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea." The New England journal of medicine 351(10): 987-997.
- Westerterp, K. R. and C. V. Bouten (1997). "Physical activity assessment: comparison between movement registration and doubly labeled water method." Zeitschrift fur Ernährungswissenschaft 36(4): 263-267.
- Yamada, N., G. Katsuura, et al. (2011). "Impaired CNS leptin action is implicated in depression associated with obesity." Endocrinology 152(7): 2634-2643.
- Zhang, Y., R. Proenca, et al. (1994). "Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue." Nature 372(6505): 425-432.
- Zietz, B., S. Schnabl, et al. (2009). "Nutritional composition in different training stages in young female athletes (swimming) and association with leptin, IGF-1 and estradiol." Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association 117(6): 283-288.
- Zipfel, S., M. J. Seibel, et al. (2001). "Osteoporosis in eating disorders: a follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa." The Journal of clinical endocrinology and metabolism 86(11): 5227-5233.

Zunker, C., J. E. Mitchell, et al. (2011). "Exercise interventions for women with anorexia nervosa: a review of the literature." The International journal of eating disorders 44(7): 579-584.

Anhang

Ein- und Ausschlusskriterien der ARAN - Studie

Alle Teilnehmerinnen

Allgemeine Einschlusskriterien

- Weibliches Geschlecht
- Alter zwischen 18 und 35 Jahren
- Rechtshändigkeit¹

Allgemeine Ausschlusskriterien

- Unzureichende Kenntnis der deutschen Sprache
- Erkrankung des ZNS (ausgenommen psychiatrische Erkrankungen)
- Mangelnde Urteils- und Einwilligungsfähigkeit

fMRT spezifische Kriterien:

- Schwangerschaft
- Herzschrittmacher und künstliche Herzklappen
- Gehörerkkrankung oder eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber lauten Geräuschen oder Tragen eines Hörgeräts
- Neurostimulatoren
- Metallprothesen (z.B. Hüfte)
- implantierte magnetische Teile (Schrauben, Platten, Clips, ...)
- feste Zahnsperre
- Dauerakupunkturnadel
- Insulinpumpe
- Intraport etc.
- Tätowierungen
- Permanent-Make-up
- Raucherpflaster oder Medikamentenpflaster
- Schweißarbeiten ohne Schutzkleidung
- verminderte Wärmeempfindung oder eingeschränkte Temperaturregulation
- schwere Kreislauferkrankung
- Klaustrophobie
- Diabetes

Gesonderte Abklärung bei

- sonstigen Implantaten (Arzt muss Unbedenklichkeit des Implantats in einem 1,5 bzw. 3 Tesla MRT Scanner bestätigen)
- Spirale (Arzt muss Unbedenklichkeit des Implantats in einem 1,5 bzw. 3 Tesla MRT Scanner bestätigen)

Eye Tracking spezifische Kriterien:

- Farbfehlsichtigkeit

Gesonderte Abklärung bei

- Tragen von Brillen, insbesondere Bi- und Trifokalgläser (Alternatives Tragen von Kontaktlinsen erforderlich)

Anorexie-Patientinnen

Einschlusskriterien

Es können ambulant, teil-stationär oder stationär behandelte Patientinnen der Psychosomatischen Universitätsklinik Tübingen eingeschlossen werden. Alle therapeutischen Maßnahmen können unverändert fortgeführt werden.

- Diagnosen Anorexia nervosa (ICD 10 F50.0) und subsyndromale Anorexia nervosa (ICD 10 F50.1)
- excessive exercising (Klassifikation mithilfe des EDE)²
- BMI 12 – 18,5 kg/m²

Ausschlusskriterien

- Psychotische Störung oder assoziierte Syndrome
- Abhängigkeit von Alkohol oder illegalen Drogen
- primäre Zwangsstörung
- primäre affektive Störung
- Medikation mit Neuroleptika oder Benzodiazepinen

² Excessive exercising wird mithilfe des Item 19 im EDE abgeklärt.

Folgende Kriterien müssen dazu erfüllt sein:

Hauptkriterium [Bewegung wird ausschließlich oder primär ausgeführt, um Gewicht oder Figur zu beeinflussen] **wird bejaht:**

(1) 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?

Und eines der vier weiteren Kriterien wird bejaht:

(2) Haben Sie sich getrieben oder gezwungen gefühlt, Sport zu treiben?

(3) Haben Sie auch dann trainiert, wenn Sie eigentlich andere Verpflichtungen hatten

(4) ... oder wenn es Ihnen hätte schaden können?

(5) Gab es Zeiten, in denen Sie aus irgendwelchen Gründen nicht in der Lage waren, Sport zu treiben? Wie ging es Ihnen dabei? → Kriterium erfüllt bei negativen Affekten

Gesunde Kontrollprobandinnen

Einschlusskriterien

- BMI 18,6 – 25 kg/m²
- Einnahme eines hormonellen Kontrazeptivums³ (Pille oder Hormonring)

Ausschlusskriterien

- psychische Störung (aktuell oder früher)
- Einnahme von Psychopharmaka

(a) Leistungssportlerinnen

- betreiben einer Ausdauersportart
- mit Trainingsaufwand > 3 Einheiten und > 5 h pro Woche
- Training bzw. Ausüben der Sportart ist leistungs-/oder wettkampforientiert

(b) Nicht-Leistungssportlerinnen

Wenn eine Ausdauersportart betrieben wird, dann

- Trainingsaufwand max. 3 Einheiten und < 5 h pro Woche
- sind Training bzw. Ausüben der Sportart nicht leistungs-/oder wettkampforientiert