Nora M. J. Lavandier

Dr. med.

Analysis of Neuronal Hypothalamic Activation after Intra-gastric Glucose Administration in Women with Anorexia Nervosa or Obesity

Fach: Psychosomatik

Doktorvater: Herr PD Dr. phil. Dipl. Psych. Joe J. Simon

HINTERGRUND

Der Hypothalamus ist sowohl an der kurz- als auch an der langfristigen Regulation des Energiehaushaltes beteiligt. Angesichts der hohen Toleranz gegenüber selbstauferlegtem Nahrungsverzicht bei Personen mit Anorexia nervosa und der geringen Erfolgsrate langfristiger Gewichtsreduktion bei Personen mit Adipositas wurde eine hypothalamische Dysregulation in Bezug auf den Energie- und Glukosehaushalts vermutet. Während bei normalgewichtigen Personen der Hypothalamus eine angemessene neuronale Sättigungsreaktion (Deaktivierung) nach Glukoseaufnahme zeigt, sollte in dieser Studie untersucht werden, ob die Reaktivität des Hypothalamus auf den Glukosestoffwechsel bei Frauen mit Anorexia nervosa oder Adipositas beeinträchtigt ist.

METHODEN

In einer einfach verblindeten, randomisierten, fallkontrollierten Crossover-Studie wurden 24 Teilnehmerinnen mit Anorexia nervosa und 24 ansonsten gesunde Teilnehmerinnen mit Adipositas zwei Magnetresonanztomographie-Sitzungen unterzogen. Um die kephale Phase der Nahrungsaufnahme zu umgehen, wurde eine intragastrische Infusion von Glukoselösung (75 Gramm Glukose) und Wasser verwendet. Die Reaktivität des Hypothalamus wurde mittels hochauflösender funktioneller Magnetresonanztomographie untersucht. Gleichzeitig wurden metabolische Basisparameter (Leptin, geschätzte Insulinresistenz im homöostatischen Modell) und prä- versus postprandiale metabolische Parameter (Insulin, Plasmaglukose) untersucht.

ERGEBNISSE

Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der hypothalamischen Reaktivität zwischen Teilnehmerinnen mit Anorexia nervosa und Teilnehmerinnen mit Adipositas festgestellt. Darüber hinaus zeigten beide Gruppen keine durch Glukoseaufnahme bedingte Reduktion der hypothalamischen Reaktivität. Teilnehmerinnen mit Adipositas wiesen signifikant höhere Nüchterninsulin- und Leptinspiegel auf; die im homöostatischen Modell geschätzte Insulinresistenz war pathologisch erhöht und deutete auf Insulinresistenz hin. Teilnehmerinnen mit Anorexia nervosa wiesen erniedrigte Nüchterninsulin- und Leptinspiegel auf, sowie einen stärkeren postprandialen Insulinanstieg im Vergleich zur Gruppe mit Adipositas.

Die im homöostatischen Modell geschätzten Insulinresistenz war reduziert. In beiden Gruppen wurden keine Korrelationen zwischen der hypothalamischen Reaktivität und dem peripheren Glukosestoffwechsel beobachtet.

SCHLUSSFOLGERUNG

Teilnehmerinnen mit Anorexia nervosa und Teilnehmerinnen mit Adipositas zeigten eine ähnliche und signifikant abgeschwächte hypothalamische Glukosereaktivität. Darüber hinaus wiesen beide Gruppen ähnliche Veränderungen im peripheren Glukosemetabolismus auf. Es konnte kein Zusammenhang zwischen der neuronalen Aktivität und den untersuchten hormonellen Sättigungsparametern hergestellt werden. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die verminderte hypothalamische Reaktivität wahrscheinlich auf eine abgeschwächte zentralnervöse Reaktion auf den Glukosestoffwechsel zurückzuführen ist. Folglich legen diese Ergebnisse nahe, dass Veränderungen in der homöostatischen hypothalamischen Aktivität eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese beider Erkrankungen spielen. Während die verminderte hypothalamische Reaktivität den Nahrungsverzicht bei Personen mit Anorexia nervosa aufrechterhalten könnte, könnte die Entkopplung von der metabolischen Signalgebung übermäßigen Nahrungskonsum bei Adipositas fördern.