

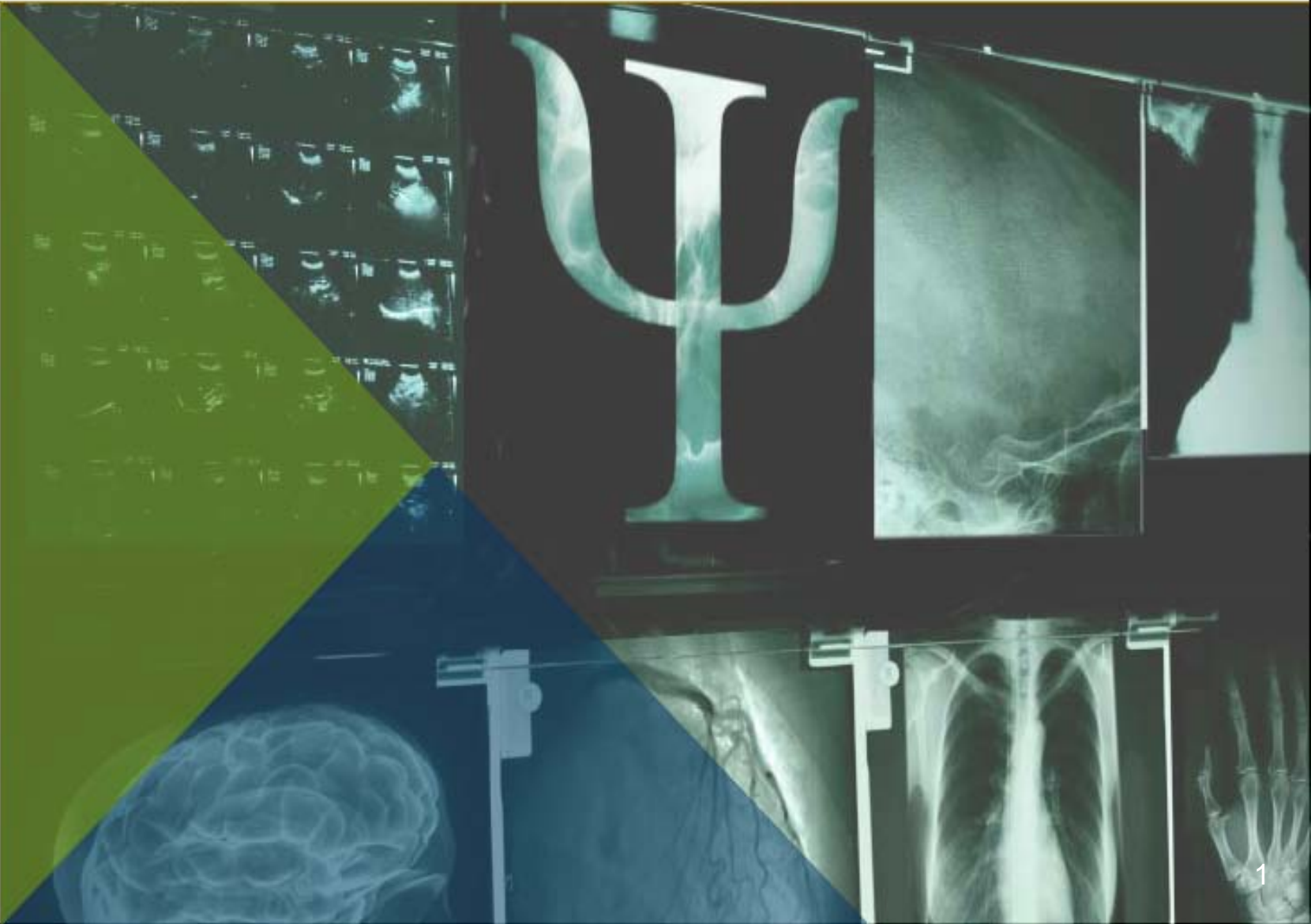


Biological Psychology

Workgroup 8: Appetite and Obesity

Robin de Koeijer
s930826

Mark Patrick Roeling
s404121



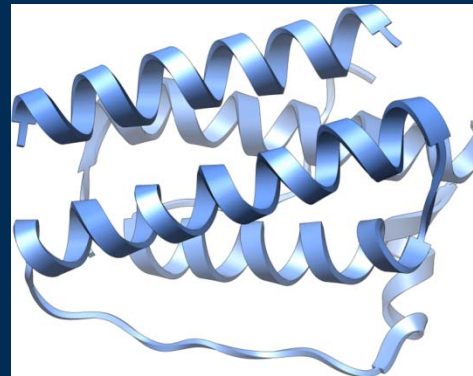
Hoofdvraag:

Wat voor invloed heeft Leptine op het proces van osteoporose bij Anorexia Nervosa

Er is nog geen direct onderzoek gedaan naar de invloed van leptine op osteoporose.

Osteoporose is een gevolg van anorexia nervosa. Leptine zou hier invloed op kunnen hebben maar de biologische mechanismen zijn nog niet bekend.

Nog geen onderzoek wat de rol heeft bevestigd tussen BMI en Leptine niveau's



Leptine

Een hormoon 16kD

Polypeptide

Uitgescheiden door adipocyten

Receptoren in hypothalamus

Sympathisch zenuwstelsel



dysmorphia

- A Weigering het lichaamsgewicht te handhaven op of boven een voor de leeftijd en lengte minimaal normaal gewicht (bijvoorbeeld gewichtsverlies dat leidt tot het handhaven van het lichaamsgewicht op minder dan 85% van het te verwachten gewicht; of het in de periode van groei niet bereiken van het te verwachten gewicht, wat leidt tot een lichaamsgewicht van minder dan 85% van het te verwachten gewicht).
- B Intense angst in gewicht toe te nemen of dik te worden, terwijl er juist sprake is van ondergewicht.
- C Stoornis in de manier waarop iemand zijn of haar lichaamsgewicht of lichaamsvorm beleeft, onevenredig grote invloed van het lichaamsgewicht, of lichaamsvorm op het oordeel over zichzelf of ontkenning van de ernst van het huidige lage lichaamsgewicht.
- D Bij meisjes na de menarche, amenorrhoe, dat wil zeggen de afwezigheid van ten minste drie achtereenvolgende menstruele cycli. Een vrouw wordt geacht een amenorrhoe te hebben als de menstruatie alleen volgt na toediening van hormonen (bijvoorbeeld oestrogenen).

Beperkende type: tijdens de huidige episode van anorexia nervosa is betrokkene niet geregeld bezig met eetbuien of laxeren (dat wil zeggen zelfopgewekt braken of misbruik van laxantia, diuretica (plasmiddelen of klysm'a's).

Eetbuien/purgerende type: tijdens de huidige episode van anorexia nervosa is betrokkene geregeld bezig met eetbuien of purgerende maatregelen (dat wil zeggen zelfopgewekt braken of misbruik laxantia, diuretica of klysm'a's).

❖ ICD-10 + BMI <17.5

❖ Hoogste mortaliteit, vaak vooraf stress-stoornis (neurose) en achteraf depressie. 1% v alle vrouwen

❖ Risk factors: vrouwelijk geslacht, history, sexual abuse, verhoogd gewicht.

❖ Heritability: have you ever had AN = 48%
broadening the definition of the symptome = 76%

Genes: T2DM, veel serotonergische receptoren HTR1D(1p36), HTR2A(13q14), catecholamine

osteoporosestichting - Wat is osteoporose - Windows Internet Explorer provided by Tilburg University

http://www.osteoporosestichting.nl/wat-is-osteoporose.html

File Edit View Favorites Tools Help

Favorite

osteoporosestichting - Wat is osteoporose

home sitemap contact

OSTEOPOROSE STICHTING
Actief in de strijd tegen broze botten



- Welkom
- Nieuws
- Specialist aan het woord
- Wat is osteoporose
- Hoe vaak komt het voor
- Wat zijn de kosten
- Diagnose
- Preventie van osteoporose
- Wat is gevarieerde voeding?
- Veiligheid en valpreventie
- Behandeling van osteoporose
- Ernstige osteoporose
- Geen osteoporose maar OSTEO-ARTROSE
- Webwinkel
- Word VRIEND van de Osteoporose Stichting
- Veel gestelde vragen over osteoporose
- Vrijwaring en rechten
- Links
- Contact
- Sitemap

Wat is osteoporose

Botten hebben kalk (calcium) nodig om sterk en stevig te blijven. Bij osteoporose verliezen de botten 'botmassa' (kalk en andere mineralen) en structuur(verlies van botbalkjes). Met als gevolg, dat ze broos worden. Het probleem met osteoporose is, dat u er niets van merkt zolang er geen botbreuk optreedt. U kunt al 30% van uw botmassa hebben verloren op het moment dat u 'zomaar' een bot breekt!

Dat proces kan verschillende oorzaken hebben. Daarover leest u straks meer.

GEVOLGEN VAN OSTEOPOROSE

Botbreuken

De ziekte openbaart zich vaak door een gebroken heup of pols, of een breuk of inzinking van de wervelkolom, na een niet eens zo ernstige val. Polsbreuken komen meestal voor bij vrouwen tussen de 50 en 60 jaar. Oudere mensen breken eerder hun heup. Gezonde botten breken niet zomaar door stoten of vallen!

Kleiner en krommer worden

Als de botten in uw wervelkolom verzwakken, kunnen de wervels inzakken. Met als gevolg, dat u kleiner wordt. Zijn er meerdere wervels ingezakt, dan wordt uw rug meestal steeds krommer. Dat kan een nogal pijnlijk proces zijn. Velen houden hier een chronische rugpijn aan over. Maar er zijn ook mensen die alleen maar merken dat ze wat kleiner en krommer worden en verder nauwelijks of geen pijn hebben.

Klachten in de organen

Is uw wervelkolom erg krom geworden, dan kan dat ademhalingsmoeilijkheden tot gevolg hebben. Uw longen hebben immers minder ruimte achter uw ribben. U zult met uw hoofd naar voren gaan lopen, en uw maag zal uitzakken waardoor er een bollere buik ontstaat. U kunt last krijgen van ongewenst urineverlies doordat uw buikorganen op uw blaas gaan drukken.

Osteoporose Stichting
Postbus 245
3620 AE Breukelen
info@osteoporosestichting.nl

Word **VRIEND** van de **Osteoporose Stichting**

Vul hieronder uw emailadres in en ontvang kosteloos onze nieuwsbrief!

Meld u aan voor de nieuwsbrief!

Start

Gmail - eindpresentatie b... BIO.ppt [Compatibility M... werkgroep8bio.ppt [Com... osteoporosestichting ...

Internet 100%

21:53

Huidige onderzoeken:

Anorexia nervosa -> amenorroe -> botontkalking door sexhormonen + LH -> verlaging van de BMD -> broos worden botten -> botbreuken (tenen/enkel/ribben/pols)

Normale botmassa
= BMD/T-waarde van -1 tot 1

Osteopenisch?
= BMD/T-waarde -1 tot -2.5

Osteoporose
= BMD/T-waarde < -2.5

Hogere niveau's (levels) van Leptine = normale BMD (bone mineral density/T-score), maar indien gecontroleerd voor amenorroe = niet significant.

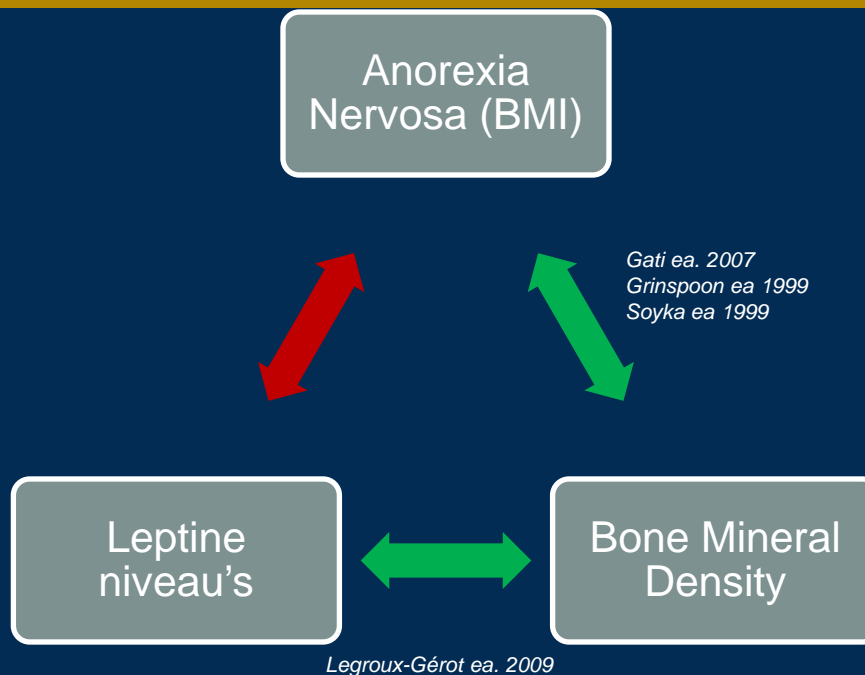
Gemiddelde niveau's (levels) van Leptine = osteopenische patienten

Lage niveaus (levels) van Leptine = osteoporose bij 30% vd patienten

Variantie in BMD waardes wordt voor 55.3% verklaard door amenorroe, gewicht en totale alkaline fosfaten.

Als 55.3% wordt verklaard door factoren anders dan Leptine, is de overige 44.7% dan door Leptine? Of is Leptine een mediërende variabele tussen BMD en amenorroe?

<http://europe.obgyn.net/nederland/mp/overgang/overgangli25.html>



Onderzoeksdesign:

Multicenter longitudinaal quasi experiment

GGZ Oost Brabant -> Veghel

GGZ Breburggroep -> Tilburg + Tweesteden

GGZ Eindhoven -> Zorgprogramma K&J

Inclusiecriteria

Patienten met DSM anorexia nervosa RES + PUR,
diagnose met SCID/SCAN

-> 15-30 jaar, inpatient.

Veghel (26), Breburg (23), Tweesteden (8),
Eindhoven, (31) → N = 88.

Exclusiecriteria

Comorbiditeit 1e as of 2e as BPD/APD

Controlegroep, gezonde populatie zelfde leeftijd
zonder history of treatment.

Patienten

Meetmomenten:

Diagnostiek	(voormeting baseline)
behandeling na 1 maand	(2e meetmoment)
behandeling na 2 maanden	(3e meetmoment)
behandeling na 4 maanden	(4e meetmoment)
behandeling na 6 maanden	(5e meetmoment)
einde behandeling follow-up na een 12 maanden	(6e meetmoment)
follow-up na 18 maanden	(7e meetmoment)

Controlegroep

Meetmomenten:

De controle groep ondergaat 2 meet momenten; vooraf en na 18 maanden.

De meetmomenten controle groep:

Vooraf = 1e meetmoment

Einde onderzoek (18 mnd): 2e meetmoment

Gemeten wordt: Leptine niveau - bontontkalking (R~H~T) via botscan – TSH – LH – PRL – Testosteron – IGF-I – estradiol – 25hydroxyvitamin D – Calcium.

Klassieke analyse; meervoudige regressie.

Hierbij modell fitting en SEM met biologische parameters + multilevel.

In de patientengroep.

Verlaagde Leptine niveaus, verlaagde IGF, verlaagde testosteron. Gewone sulfaat en cortisol niveaus.

Significant verband tussen leptine niveaus en AN, tussen AN en BMD, tussen BMD en BMI. In model fitting max R2 bij minimale RMSEA en TCI hoge CFI



Team:

Robin de Koeijer
s930826

Mark Patrick Roeling
s404121

Correspondence:

m.p.roeling@uvt.nl

Bulik, C.M., Slob of t Landt, M.C.T., Furth, E.F., & Sullivan, P.F. (2007). The Genetics of Anorexia Nervosa. *Annual Review Nutrients*, 27, 263-275.

Ehrlich, S., Burghardt, R., Schneider, N., Broecker-Preuss, M., Weiss, D., Merle, J.V. et al. (2009). The role of leptin and cortisol in hyperactivity in patients with acute and weight-recovered anorexia nervosa. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33, 658-662.

Grinspoon, S., Miller, K., Coyle, C., Krempin, J., Armstrong, C., Pitts, S. et al. (1999). Severity of Osteopenia in Estrogen-Deficient Women with Anorexia Nervosa and Hypothalamic Amenorrhea. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84, 2049-2055.

Legroux-Gérot, I., Vignau, J., Biver, E., Pigny, P., Collier, F., Marchandise, X. et al. (2009). Anorexia nervosa, osteoporosis and circulating leptin: the missing link. *Osteoporos International*.

Soyka, L.A., Grinspoon, S., Levitsky, L.L., Herzog, D.B., & Klibanski, A. (1999). The effects of Anorexia Nervosa on Bone Metabolism in Female Adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84, 4489-4496.

Widmaier, E.P., Raff, H., & Strang, K.T. (2008). *Vander's Human Physiology. The Mechanisms of Body Function*. New York: McGraw-Hill.

<http://davidakenny.net/cm/fit.htm>

<http://www.osteoporosestichting.nl/wat-is-osteoporose.html>