

Institut und Poliklinik für Psychosomatische Medizin,
Psychotherapie und Medizinische Psychologie
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. M. von Rad)

Essstörungen und Suchterkrankungen

Joanna Eger

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München
zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier
Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. M. von Rad
2. apl.Prof. Dr. K. H. Ladwig

Die Dissertation wurde am 22.04.2004 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin
am 22.07.2004 angenommen.

ESSSTÖRUNGEN UND SUCHTERKRANKUNGEN

- Literaturanalyse -

Joanna Eger

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
2. Fragestellung	4
3. Methodik	5
4. Definitionen von Essstörungen	7
4.1. Anorexia nervosa	7
4.2. Bulimia nervosa	11
4.3. Adipositas	14
4.4. Binge Eating Disorder	16
5. Definition von Sucht	19
5.1. Substanzabhängigkeit	20
5.2. Substanzmissbrauch	21
6. Komorbidität: Essstörungen und Sucht	22
6.1. Grundsätzliche Überlegungen zur Komorbidität	22
6.2. Studien zur Komorbidität von Essstörungen und Sucht	25
7. Essstörungen als Sucht	30
7.1. Endokrinologische Befunde bei Essstörungen	30
7.1.1. Endokrinologische Befunde bei Anorexia nervosa	30
7.1.2. Endokrinologische Befunde bei Bulimia nervosa	32
7.1.3. Endokrinologische Befunde bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa	33
7.1.4. Endokrinologische Befunde bei Adipositas	37
7.1.5. Endokrinologische Befunde bei Binge Eating Disorder	41
7.2. Pharmakotherapie bei Essstörungen	42
7.2.1. Pharmakotherapie bei Anorexia nervosa	42
7.2.2. Pharmakotherapie bei Bulimia nervosa	44
7.2.3. Pharmakotherapie bei Adipositas	47
7.2.4. Pharmakotherapie bei Binge Eating Disorder	48
7.3. Therapien, die auf dem Suchtmodell basieren	49
7.4. Kritik am Suchtmodell für Essstörungen	52
8. Klinische Erklärungsmodelle für das gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Sucht	57
8.1. Multi-Impulsive Bulimia nervosa	57
8.2. Borderline-Persönlichkeitsstörung	58
8.3. Weitere Erklärungsansätze	61
9. Conclusio	63
9.1. Bewertung der Ergebnisse	63
9.2. Folgen für die Therapie	67

10. Zusammenfassung	69
11. Anhang	70
11.1. Literaturverzeichnis	70
11.2. Abkürzungsverzeichnis	83

1. Einleitung

Artikel über Ernährung, Essverhalten, Diäten und Essstörungen finden sich fast jede Woche in den verschiedenen Frauenzeitschriften. Schlagzeilen, wie „Schlankheitswahn“, „Diätenwahnsinn“ und „magersüchtige Models“ beherrschen das Bild.

Wie viele unterschiedlich gartete Verhaltensstörungen, beispielsweise „Kaufsucht“ oder „Spielsucht“ werden auch Essstörungen („Magersucht“) von Laien oft dem Bereich Sucht zugeordnet. Zum einen mag das daran liegen, dass Sucht ein der Öffentlichkeit vergleichsweise gut bekanntes psychiatrisches Krankheitsbild ist. Zum anderen legt auch die deutsche Sprache mit den Begriffen „Magersucht“, „Ess-Brech-Sucht“ und „Fettsucht“ diesen Gedanken nahe.

Inzwischen gibt es zahlreiche Therapien, die auf dem Suchtgedanken als Erklärungsmodell für Essstörungen aufbauen. Diese Behandlungen kommen Patientinnenschilderungen entgegen, die den häufig geschilderten unwiderstehliche Drang (engl.: craving) zu Essen mit dem Drang nach Drogenkonsum gleichsetzen. Die ständige Beschäftigung mit Nahrung, das Gefühl des Kontrollverlusts, die Ambivalenz bezüglich der Behandlung und das Rückfallrisiko werden von ihnen als suchartiges Verhalten interpretiert.

Viele Beratungsstellen und Selbsthilfegruppen orientieren sich an diesem Gedanken und bestärken dadurch ihre Klientinnen in deren Selbsteinschätzung eines Suchtkranken. So formuliert der Bundes Fachverband Essstörungen (1999), ein Zusammenschluss ambulanter Beratungs- und Therapieeinrichtungen, beispielsweise das Ziel, die „Annerkennung von Essstörungen in der Öffentlichkeit als psychosomatische Erkrankung mit Suchtcharakter“ zu fördern. Bei genauerem Hinsehen findet man aber in vielen Sachbüchern oder auf den Internetseiten von Selbsthilfegruppen keine oder nur vordergründige Erklärungen für die Annahme, dass Essstörungen eine Sucht sind.

Auch wissenschaftliche Arbeiten beschäftigen sich mit einzelnen Aspekten dieser Fragestellung. Bis heute existiert jedoch keine systematische, empirische Untersuchung, die sich mit dem Stellenwert von Suchterkrankungen bei der Genese, beim Krankheitsverlauf und bei der Therapie von Essstörungen befasst.

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über die bisherigen wissenschaftlichen Erkenntnisse geben, sie ordnen, zusammenfassen und kritisch bewerten.

2. Fragestellung

Diese Arbeit wird anhand der Literatur der letzten Jahrzehnte (1980 – 2003) die Zusammenhänge zwischen Suchterkrankungen und Essstörungen untersuchen. Insbesondere soll sie zur Klärung der Frage beitragen, in welcher Beziehung Essstörungen und Suchterkrankungen zueinander stehen.

Dabei werden systematisch die verschiedenen Hypothesen aus der Literatur zur Komorbidität untersucht. Gibt es empirische Belege dafür, dass es sich bei Essstörungen um eine Form der Sucht handelt, oder gibt es andere wissenschaftliche Erkenntnisse für das Auftreten von Doppeldiagnosen?

Ziel der Arbeit soll es sein, die genannten Hypothesen auf ihre wissenschaftliche Stichhaltigkeit hin zu überprüfen und auf mögliche Konsequenzen für Therapien oder weitere empirische Forschung zu untersuchen.

3. Methodik

Die Literatur zum Thema wurde in den Datenbanken Medline, Psynindex und Psychinfo systematisch gesucht und ausgewertet. Folgende Suchbegriffe kamen einzeln und in Kombination zum Einsatz: „Essstörung“, „Anorexia nervosa“, „Anorexie“, „Bulimia nervosa“, „Bulimie“, „Eating Disorder“, „Sucht“, „Addiction“, „Binge Eating Disorder“.

Darüber hinaus wurden die letzten zehn Jahrgänge des „International Journal of Eating Disorders“ auf Arbeiten zum Thema gesichtet.

Die vorliegende Arbeit gibt zunächst eine Definition und Beschreibung typischer Charakteristika von Essstörungen und Suchterkrankungen (Kapitel 4 – 5). Zur nosologischen Einordnung und Differentialdiagnostik wurden die international anerkannten Klassifikationen des ICD-10 (International Classification of Mental and Behavioral Disorders, 2000) und des amerikanischen DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, 1994) verwendet. In Kapitel 6 wird der Frage nachgegangen, ob zwischen Essstörungen und Suchterkrankungen eine Komorbidität besteht.

Aufbauend auf diesen Überlegungen soll der Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen näher untersucht werden. Folgende Hypothesen sollen geprüft werden:

1. Essstörungen und Suchterkrankungen sind eigenständige Krankheitsbilder, die in keinem speziellen Zusammenhang stehen. Es existiert lediglich eine „Schnittmenge“ von Patientinnen mit beiden Erkrankungen
2. Essstörungen und Suchterkrankungen bedingen sich gegenseitig. Wenn eine Patientin an einer Essstörung leidet, kann sich auf dieser Basis eine Suchterkrankung ausbilden.
3. Essstörungen sind eine Suchterkrankung.
4. Essstörungen und Sucht liegt ein übergeordnetes Syndrom zugrunde, z. B. eine Persönlichkeitsstörung oder eine Depression. Das heißt die Essstörung oder die Sucht sind nur Symptome oder Ausprägungen der zugrunde liegenden Krankheit.

Die genannten Möglichkeiten werden in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt. Wobei der Schwerpunkt auf den in der Literatur am häufigsten dargestellten Thesen „Essstörungen sind eine Suchterkrankung“ (Kapitel 7) und „Essstörungen und Sucht liegt ein anderes Krankheitsbild zugrunde“ (Kapitel 8) liegen soll. Im Letzten Teil der Arbeit werden die Ergebnisse bewertet und Folgen für die Therapie dargestellt (Kapitel 9).

Ziel der Arbeit soll es sein die möglichen Zusammenhänge zwischen Essstörungen und Suchterkrankungen aufzuzeigen und auf ihre Richtigkeit hin zu überprüfen, um so einen Überblick über den derzeitigen Wissenstand zu geben.

Zur Prüfung wissenschaftlicher Thesen werden in dieser Arbeit die Validitätskriterien nach der Evidenzhierarchie des Cochrane Zentrums (1992) verwandt. Danach werden folgende Evidenztypen differenziert:

- Ia wenigstens ein systematischer Review auf der Basis methodisch hochwertiger kontrollierter, randomisierter Studien (RCTs)
- Ib wenigstens ein ausreichend großer, methodisch hochwertiger RCT
- IIa wenigstens eine hochwertige Studie ohne Randomisierung
- IIb wenigstens eine hochwertige Studie eines anderen Typs quasi-experimenteller Studie
- III mehr als eine methodisch hochwertige nichtexperimentelle Studie
- IV Meinungen und Überzeugungen von angesehenen Autoritäten (aus klinischer Erfahrung); Expertenkommission; beschreibende Studien

Eine genauere Aufschlüsselung findet sich auf den Internetseiten des Centre for Evidence-Based Medicine in Oxford.

Entsprechend dieser Methodik wird die zum Thema gefundene Literatur im Folgenden systematisch analysiert und ausgewertet. Zuvor soll jedoch eine ausführliche Definition und Beschreibung von Essstörungen und Suchterkrankungen nach den international anerkannten Klassifikationen des ICD-10 des DSM-IV gegeben werden.

4. Definitionen von Essstörungen

Essstörungen sind komplexe, chronische Erkrankungen ungeklärter Genese. Genetische, soziokulturelle, endokrinologische, psychopathologische, familiäre und soziale Faktoren werden für die Entstehung und Aufrechterhaltung dieser Erkrankungen verantwortlich gemacht. Die Vorstellungen von Laien über diese Krankheitsbilder unterscheiden sich häufig stark von den wissenschaftlichen Definitionen. Um eine einheitliche Diskussionsbasis zu schaffen, werden im Folgenden die verschiedenen Essstörungen charakterisiert und anhand der Diagnosesysteme DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) und ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 2000) wissenschaftlich definiert.

Die augenfälligsten Symptome von Essstörungen sind Unter- und Übergewicht. Zur deren objektiven Einschätzung dient der Body Mass Index (BMI). Er setzt das Körpergewicht (in Kilogramm) zur Körperoberfläche (Quadrat der Körpergröße in Metern) in Beziehung.

$$\text{BMI} = \text{kg} / \text{m}^2$$

Der BMI ermöglicht, die Gewichte unterschiedlich großer Personen miteinander zu vergleichen und so eine Aussage über das Ausmaß von Unter- oder Übergewicht zu treffen.

Anorexie	BMI	< 17,5
Untergewicht	BMI	17,6 – 18,9
Normalgewicht	BMI	19,0 – 24,9
Übergewicht	BMI	25,0 – 29,9
Adipositas Grad I	BMI	30,0 – 34,9
Adipositas Grad II	BMI	35,0 – 39,9
Adipositas Grad III	BMI	> 40

Nach Erscheinungsbild, Pathogenese, Verlauf und Prognose unterscheidet man zwischen Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Adipositas und Binge Eating Disorder.

4.1. Anorexia nervosa

Die Anorexia nervosa ist eine Störung des Essverhaltens, von der zu 95% Mädchen und junge Frauen betroffen sind. Kennzeichnend ist ein durch extreme Diät oder andere das

Gewicht reduzierende Maßnahmen hervorgerufener Gewichtsverlust unter 15% des alters- und größenentsprechenden Mindestgewichts oder ein BMI unter 17,5.

Charakterisierung

Die Betroffenen haben den Wunsch, schlank zu sein und eine ausgeprägte Angst davor, dick zu werden. Das Verhältnis zum eigenen Gewicht, zur eigenen Figur und die Wahrnehmung der eigenen Körpererscheinung sind verändert. Die Patientinnen fühlen sich unabhängig vom tatsächlichen Gewicht als zu dick und können die eigene Figur und ihren Körper nicht realistisch wahrnehmen oder darstellen. Dies bezeichnet man als Körperschemastörung.

Die Gewichtsabnahme wird meist durch Vermeiden hochkalorischer Nahrungsmittel und Diäten herbeigeführt. Ein Teil der Patientinnen induziert selbst Erbrechen, missbraucht Abführmittel, Appetitzügler oder Diuretika oder betreibt übermäßigen Sport. Die Patientinnen zeigen häufig ein ausgeprägtes Leistungsstreben und sind intellektuell und körperlich hyperaktiv.

Bei den meisten Betroffenen findet sich eine sekundäre, manchmal auch primäre Amenorrhoe. Sie setzt in 50% der Fälle schon zu Beginn der Erkrankung ein und ist somit nicht zwingend Folge der Gewichtsabnahme.

Als Komplikationen der Anorexia nervosa treten als Folge des Gewichtsverlusts und des Laxantienmissbrauchs Obstipation, Kachexie, Hypotonie, Hypothermie, Bradykardie und Elektrolytstörungen (v.a. Hypokaliämie) auf. Durch die Hypokaliämie kann es zu kardialen Arrhythmien bis hin zum plötzlichen Herztod kommen.

Die Sterblichkeit liegt nach verschiedenen Angaben zwischen 5% und 20%. Todesursachen sind die oben genannten Komplikationen und Suizide.

Ätiologie und Pathogenese der Anorexia nervosa sind bisher nicht genau geklärt. Es wird ein Zusammenwirken von psychischen, soziokulturellen, endokrinologischen und genetischen Faktoren angenommen.

Epidemiologie

Die Anorexia nervosa betrifft fast nur Frauen. Nur etwa 5% der Erkrankten sind Männer.

Die Erkrankung beginnt typischerweise während oder kurz nach der Pubertät. Es gibt zwei Erkrankungsgipfel, die im 14. und im 18. Lebensjahr liegen. Es ist jedoch auch ein atypischer, späterer Erkrankungsbeginn möglich.

Bei Mädchen in der Adoleszenz liegt die Prävalenz bei ca. 1%. Prävalenzraten bis 7% finden sich in Risikogruppen. Dazu zählen z. B. Ballettschülerinnen, Tänzerinnen, Turnerinnen oder Models (Hoffmann 1999).

Diagnose nach ICD-10 und DSM IV

Zur Diagnose von Essstörungen werden international die zwei Diagnosesysteme ICD-10 und DSM-IV verwendet.

Nach **ICD-10** gelten für die Anorexia nervosa (F 50.0) folgende diagnostische Leitlinien:

1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15% unter dem erwarteten (...) oder BMI von 17,5 oder weniger. Bei Patienten in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch:
 - a. Vermeidung von hochkalorischen Speisen
sowie eine oder mehrere der folgenden Verhaltensweisen:
 - b. selbst induziertes Erbrechen
 - c. selbst induziertes Abführen
 - d. übertriebene körperliche Aktivitäten
 - e. Gebrauch von Appetitzüglern oder Diuretika.
3. Körperschema-Störung in Form einer spezifischen psychischen Störung: die Angst, dick zu werden, besteht als eine tiefverwurzelte überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.
4. Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe und bei Männern als Libido- und Potenzverlust. (...) Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.
5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (...).

Sind nicht alle genannten Bedingungen erfüllt, besteht nach ICD-10 die Möglichkeit zur Diagnose einer atypische Anorexia nervosa (F 50.1). Patientinnen mit einer Körperschemastörung, die zwar untergewichtig sind, deren Gewicht jedoch nicht unter 15% des Idealgewichts liegt, die Diät halten und eine sekundäre Amenorrhoe zeigen, sind solche Fälle.

Das **DSM IV** der American Psychiatric Association (1994) setzt bei den Diagnosekriterien andere Schwerpunkte als das ICD-10:

- A. Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (...).
- B. Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichts.
- C. Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung, oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichts.
- D. Bei postmenarchalen Frauen das Vorliegen einer Amenorrhoe (...).

Untergruppen

Weiterhin unterscheidet das DSM IV zwischen einer restriktiven und einer bulimischen Form der Anorexie:

- Restriktiver Typus: Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa hat die Person keine regelmäßigen „Fressanfälle“ gehabt oder kein „Purging“-Verhalten (das heißt selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klis-tieren) gezeigt.
- „Binge-Eating/Purging“-Typus: Während der aktuellen Episode der Anorexia nervosa hat die Person regelmäßig Fressanfälle gehabt und Purgingverhalten (...) gezeigt.

Dass die Differenzierung des DSM IV sinnvoll ist, konnte durch weitere Studien belegt werden. Sie zeigen, dass Patientinnen mit bulimischer Anorexie sich auch in anderen Punkten von Patientinnen des restriktiven Typs unterscheiden. Anorektikerinnen vom „Binge-Eating/Purging“-Typus waren vor der Anorexie meist übergewichtig. In ihren Familien kommt Adipositas häufiger vor. Sie neigen stärker zu Impulsdurchbrüchen und leiden häufiger unter Alkohol- oder Drogenproblemen. Auch Stehlen, autodestruktive Handlungen und Selbstmordversuche kommen bei bulimischen Anorektikerinnen häufiger vor. Patientinnen mit dieser Form der Anorexie sind meist schwerer krank. Bei ihnen werden vermehrt Borderline-Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert.

Die Abgrenzung von weiteren Untergruppen anorektischer Essstörungen ist in der Literatur uneinheitlich. Die Gemeinsamkeiten und Abgrenzungen zu anderen Formen von Essstörungen, wie der Bulimie, werden kontrovers diskutiert (Krüger, 1997).

4.2. Bulimia nervosa

Wie auch die Anorexie ist die Bulimia nervosa eine Störung des Essverhaltens, die überwiegend Frauen betrifft. Die Erkrankung ist durch wiederholte Attacken von Heißhunger („Fressanfälle“), meist gefolgt von selbst herbeigeführtem Erbrechen gekennzeichnet.

Charakterisierung

Für die Fressattacken werden meist fett- und kohlenhydratreiche Nahrungsmittel gewählt, die die Patientinnen zwischen den Attacken meiden. Während eines solchen Anfalls werden 2000 bis 4000 kcal verschlungen (Hoffmann, 1999). Die Essattacken finden fast immer im privaten Umfeld statt und werden meist verheimlicht. Die Frequenz der Fress- und Brechatacken reicht von ein bis zweimal pro Woche bis mehrmals täglich.

Die Betroffenen beschäftigen sich fast permanent mit allem, was Essen, Kalorien, Körpergewicht, Diät und Figur betrifft. Sie haben ein sehr schlankes Körperidealbild und eine übersteigerte Furcht vor einer Gewichtszunahme. Um diese zu vermeiden, setzen sie beispielsweise selbstinduziertes Erbrechen, Fastenperioden, Abführmittel, Diuretika, Appetitzügler, Schilddrüsenpräparate und exzessiven Sport ein.

Bulimische Patienten können unter-, normal- oder übergewichtig sein. Meist finden sich beim Einzelnen erhebliche Gewichtsschwankungen.

Im Gegensatz zur Anorexie erkennen bulimische Patientinnen, dass sie krank sind und leiden darunter. Sie haben starke Scham- und Schuldgefühle wegen der Fressanfälle.

Komplikationen sind vor allem durch Erbrechen und Laxantienabusus bedingt. Es kann zu schweren Elektrolytstörungen, insbesondere zur Hypokaliämie kommen (Verlust von Kalium-Ionen). Der Verlust von Magensäure beim Erbrechen führt zu einer metabolischen Alkalose, welche die Hypokaliämie verstärkt. Darüber hinaus kann es zu Karies, Ösophagitis oder Gastritis kommen. Ein weiteres Problem besteht in der Gefahr eines Suizids.

Die Ätiologie ist ähnlich wie die der Anorexia nervosa multifaktoriell und letztendlich ungeklärt (siehe Kapitel 4.1.). Im Allgemeinen ist die zugrundeliegende psychische Störung jedoch schwerer.

Epidemiologie

Bulimische Frauen sind zum Zeitpunkt der Ersterkrankung in der Regel älter als anorektische Mädchen und Frauen. Erstere erkranken im Durchschnitt zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr. In dieser Altersgruppe liegt die Prävalenz bei 2 bis 4% (Krüger, 1991).

Bulimie kommt in allen sozialen Schichten vor, in den oberen jedoch häufiger. In städtischen Regionen finden sich mehr Erkrankungsfälle als auf dem Land. Die Bulimie trifft wie die Anorexie überwiegend Frauen (ca. 95%).

Diagnose nach ICD-10 und DSM IV

Nach **ICD-10** gelten für eine Bulimia nervosa folgende diagnostische Leitlinien:

1. Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin erliegt Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
2. Die Patientin versucht, dem dickmachenden Effekt der Nahrung durch verschiedenen Verhaltensweisen entgegen zu steuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. (...)
3. Eine der wesentlichen psychopathologischen Auffälligkeiten besteht in der krankhaften Furcht davor, dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze, deutlich unter dem prämorbidem, vom Arzt als optimal oder „gesund“ betrachteten Gewicht. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte (...) eine Episode einer Anorexia nervosa nachweisen. (...)

Bei Patientinnen, die nicht alle Hauptkriterien einer Bulimia nervosa erfüllen, ansonsten aber ein typisches klinisches Bild zeigen, kann nach ICD-10 die Diagnose einer untypischen Bulimia nervosa (F 50.3) gestellt werden.

Auch bei der Bulimie unterscheiden sich die Diagnosekriterien des DSM-IV von denen des ICD-10. Nach **DSM-IV** liegt eine Bulimia nervosa bei Erfüllung folgender Kriterien vor:

- A. Wiederholte Episoden von „Fressattacken“. Eine „Fressattacken“-Episode ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale:
 1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (...), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.

2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z. B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können, noch Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
- B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen, wie z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika, Klistieren oder anderen Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.
- C. Die „Fressattacken“ und das unangemessene Kompensationsverhalten kommen drei Monate lang im Durchschnitt mindestens zweimal pro Woche vor.
- D. Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.
- E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia nervosa auf.

Untergruppen

Das DSM-IV unterscheidet weiter zwischen:

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

Schweregrade der Anorexia nervosa und der Bulimia nervosa

Bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa werden drei Schweregrade (Grad I – III) unterschieden (Feiereis, 1998). Bei Anorektikerinnen mit Schweregrad III bedeutet dies ein bedrohliches Untergewicht, totale Nahrungsverweigerung, ausgeprägte körperliche und psychische Symptomatik, eine Krankheitsdauer von mindestens zwei Jahren. Es besteht eine Indikation zur klinischen Behandlung.

Schweregrad III bei Bulimikerinnen ist gekennzeichnet durch mehrere Essanfälle pro Tag, Abusus von Medikamenten und/oder Alkohol und erheblicher Depressivität mit Suizidgefahr. Weiterhin besteht ein großer Leidensdruck und die Patientinnen sind auf jedenfall klinisch

behandlungsbedürftig. Nach Feiereis (1998) weisen 37% der bulimischen Patientinnen Schweregrad III auf.

Bei diesen schwer essgestörten Patientinnen, vor allem bei den bulimischen, beschreiben einige Autoren eine Assoziation mit einer Persönlichkeitsstörung. Häufig wird in diesem Zusammenhang die Borderline-Persönlichkeitsstörung genannt, bei der sich „ein Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild und in den Affekten findet, sowie eine deutliche Impulsivität“ (DSM IV). Die ausgeprägten Fressanfälle, der Suchtmittelabusus, die Suizidversuche, sowie die bei bulimischen Patientinnen mit Schweregrad III ebenfalls häufigen Symptome wie Selbstverletzungen, Stehlen und Promiskuität können als Ausprägung einer Borderline-Störung verstanden werden (vgl. Kapitel 8.3.).

4.3. Adipositas

Adipositas ist durch eine Zunahme des Körperfetts gekennzeichnet. Diese kommt durch eine den Energieverbrauch übersteigende Energiezufuhr zustande.

Charakterisierung

Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft definiert Übergewicht und Adipositas in ihrem Leitlinienentwurf (1999) „als eine Vermehrung des Körpergewichtes durch eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettanteils“. Zur Einteilung der Adipositas verwendet man den Body Mass Index (s.u.).

Adipositas ist kein eigenständiges Krankheitsbild. Sie stellt aber einen Risikofaktor für eine Reihe von Erkrankungen wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Gicht und Arteriosklerose dar. Im Klassifikationssystem für psychische Erkrankungen des DSM-IV ist Adipositas nicht aufgeführt, da sie nicht regelmäßig mit psychischen Veränderungen einhergeht. Das ICD-10 kennt sie als medizinischen Krankheitsfaktor. Ihren Krankheitswert erhält die Adipositas erst durch die mit ihr assoziierte Morbidität und Mortalität. Ab einem BMI > 30, der einer Adipositas Grad I entspricht, steigt die Mortalität deutlich an. Das trifft besonders auf adipöse Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen zu. Bei ihnen findet sich im Vergleich zu normalgewichtigen Personen eine um 50 bis 100% erhöhte Mortalität. (Leitlinienentwurf der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, 1999)

Adipositas führt zu einer Reihe von medizinischen Komplikationen, deren Häufigkeit mit dem Ausmaß und der Dauer des Übergewichts zunehmen. Dazu zählen Dyslipoproteinämie, Hyperurikämie, essentielle Hypertonie und Glukosetoleranzstörung oder Diabetes mellitus Typ II.

Beim Zusammentreffen all dieser Faktoren spricht man von einem metabolischen Syndrom. Des Weiteren stellt Adipositas einen Risikofaktor für koronare Herzerkrankung, thromboembolische Komplikationen, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Krebskrankheiten und Arthrosen dar.

Die Genese der Adipositas ist multifaktoriell. Dabei spielen genetische und hormonelle Faktoren, sowie Überernährung, Lebensweise, körperliche Inaktivität und psychische Faktoren eine Rolle. Hinzu kommt eine Reihe von psychosomatischen Faktoren, die die Adipositas beeinflussen, aber nicht bei jedem übergewichtigen Menschen bestehen. Dazu zählen unter anderem eine Störung des Sättigungsgefühls, das Syndrom des nächtlichen Essens und eine Körperschemastörung. Unter Körperschemastörung versteht man eine nicht realistische Einschätzung des eigenen Körperumfangs; die Person empfindet sich als dicker als sie es in Wirklichkeit ist. Häufig beschreiben die Patienten auch Essen aus Frustration oder emotionaler Leere.

Von der primären ist die sekundäre Adipositas abzugrenzen, die bei endokrinologischen Erkrankungen, wie Morbus Cushing, oder zentral bedingt, z. B. bei Hirntumoren, auftritt.

Epidemiologie

Studien aus den USA der späten 70er Jahren stellen bei 24% der amerikanischen Männer und bei 27% der amerikanischen Frauen Übergewicht fest. 8% der Männer und 11% der Frauen hatten extremes Übergewicht. Untersuchungen Anfang der 90er Jahre schätzen die Prävalenz von Übergewicht auf 34% der amerikanischen Männern und Frauen (Williamson, 1995). Für Deutschland „muss davon ausgegangen werden, dass jeder zweite erwachsene Bundesbürger übergewichtig (BMI > 25) und jeder fünfte bis sechste adipös (BMI > 30) ist.“ (Leitlinienentwurf der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, 1999).

Der Häufigkeitsgipfel für die Adipositas liegt um das 40. Lebensjahr. In niedrigeren sozialen Schichten kommt Adipositas häufiger vor (Hoffmann 1999).

Diagnose nach ICD-10 und DSM IV

Für die Diagnose der Adipositas sind im ICD-10 und DSM IV keine Kriterien festgelegt. Sie wird im ICD-10 als medizinischer Krankheitsfaktor aufgeführt (E66), „erscheint jedoch nicht im DSM-IV, da bislang nicht nachgewiesen worden ist, dass sie regelmäßig mit einem psychologischen oder einem Verhaltenssyndrom einhergeht.“ (DSM-IV, 1994)

Schweregrade

Die Adipositas wird international anhand des Body Mass Index (BMI, siehe oben) klassifiziert. Dabei werden verschiedenen Schweregrade unterschieden:

Übergewicht	BMI 25,0 – 29,9
-------------	-----------------

Adipositas Grad I	BMI 30,0 – 34,9
Adipositas Grad II	BMI 35,0 – 39,9
Extreme Adipositas Grad III	BMI > 40

4.4. Binge Eating Disorder

Ein Teil der adipösen Menschen leidet, wie bulimische Patienten, unter „Fressanfällen“, die mit einem Gefühl des Kontrollverlustes einhergehen. Diese Essstörung bezeichnet man als Binge Eating Disorder (BED).

Charakterisierung

Die Betroffenen konsumieren innerhalb kurzer Zeit ungewöhnlich große Mengen an Nahrungsmitteln und haben dabei das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können. Häufig essen sie dabei besonders schnell oder ohne das Gefühl, hungrig zu sein. Essen dient als Selbstberuhigung und zur Stimmungsregulation. Dies wird als „emotional eating“ bezeichnet (Eldredge, 1996). Die Essanfälle werden oft aus Scham geheim gehalten. Nach einem Anfall treten Gefühle von Ekel, Schuld oder Deprimiertheit auf. Die Betroffenen leiden sehr unter diesen Anfällen. Sie ergreifen jedoch im Gegensatz zur Bulimie keine Gegenmaßnahmen, wie Erbrechen, restriktives Essverhalten oder Sport, um einer Gewichtszunahme zu entgehen.

Patienten mit Binge Eating Disorder zeichnen sich durch einige Besonderheiten im Vergleich zu adipösen Non-Binge-Eaters aus. Sie berichteten über einen früheren Erkrankungsbeginn der Adipositas und häufigere Episoden von Gewichtsverlust und -wiederzunahme („weight shifting“) (Marcus, 1995; Spitzer et al., 1993). Sie profitierten weniger von der Teilnahme an einem Gewichtsreduktionskurs als adipöse Non-Binge-Eaters (Yanovski et al., 1992; Spitzer et al., 1993). Sie zeigten verstärkt psychosoziale Dysfunktion und psychiatrische Symptome. Besonders häufig fanden sich Depression, Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen, insbesondere die Borderline-Persönlichkeitsstörung (Yanovski et al., 1992; Marcus, 1992). Kein Unterschied konnte jedoch bezüglich Alkohol- oder Drogenmissbrauch, Zwangserkrankungen und Missbrauchsanamnese festgestellt werden (Marcus, 1995).

Es bestehen auch einige Parallelen zur Bulimia nervosa, wie z. B. die übermäßige Beschäftigung mit Figur, Gewicht und Nahrung (Marcus, 1992).

Zur Ätiologie der Binge Eating Disorder liegen bisher erst wenige Erkenntnisse vor. Es werden ähnliche Mechanismen wie bei der Adipositas vermutet.

Da die Binge Eating Disorder gestörtes Essverhalten mit meist extremer Adipositas vereint, stellt sie ein komplexes klinisches Problem dar. Das Krankheitsbild ist nicht nur mit den medizinischen Komplikationen des Übergewichts (siehe Kapitel 4.3.) sondern auch mit der Psychopathologie von Essstörungen assoziiert (Agras, 1997).

Epidemiologie

20% bis 30% der Übergewichtigen, die sich wegen Übergewichts in Behandlung begeben, leiden unter einer Binge Eating Disorder (Yanovski, 1993). Eine Binge Eating Disorder findet sich öfters bei Menschen mit einer höhergradigen Adipositas: nur 10% der Patienten mit einem BMI zwischen 25 und 28, aber 40% der Patienten mit BMI zwischen 31 und 42 litten unter einer BED (Marcus, 1995).

Die Prävalenz für BED in der Grundgesamtheit der Adipösen liegt allerdings nur bei 5% bis 8% (Marcus, 1995). Anders als bei Bulimie und Anorexie sind von der Erkrankung auch viele Männer betroffen. Zwei von fünf BED-Patienten sind Männer (Spitzer et al., 1993).

Diagnose nach ICD-10 und DSM IV

In DSM IV und ICD-10 wird die Binge Eating Disorder bisher nicht unter den Essstörungen aufgelistet. Sie wurde 1994 lediglich in die Forschungskriterien des DSM IV aufgenommen.

Definition der Binge Eating Disorder (BED) nach den **Forschungskriterien des DSM IV**:

- A. Wiederholte Episoden von „Fressanfällen“. Eine Episode von „Fressanfällen“ ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
 1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (...), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
 2. Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z. B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).
- B. Die Episoden von „Fressanfällen“ treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
 1. wesentlich schneller essen als normal,
 2. essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl,
 3. essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt,
 4. alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst,
 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.

- C. Es besteht ein deutliches Leiden wegen der „Fressanfälle“.
- D. Die „Fressanfälle“ treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf. (...)
- E. Die „Fressanfälle“ gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. „Purging-Verhalten“, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

Mit der Aufnahme der BED in die Forschungskriterien des DSM IV wurde den wissenschaftlichen Erkenntnissen Rechnung getragen, dass es sich hier nicht nur um die Untergruppe einer bereits beschriebenen Essstörung handelt (z. B. Bulimia nervosa), sondern um eine eigenständige Erkrankung.

Um den in dieser Arbeit zu untersuchenden Zusammenhang von Essstörungen und Sucht bewerten zu können, wird im folgenden Kapitel der Begriff Sucht erklärt und wissenschaftlich definiert.

5. Definition von Sucht

Im allgemeinen Sprachgebrauch ist Sucht ein weitläufiger Begriff. Man kann alkohol- und drogensüchtig sein, aber auch arbeitssüchtig, kaufsüchtig, magersüchtig, sexsüchtig, spielsüchtig, vergnügungssüchtig und vieles mehr. Im deutschen Standard-Lexikon, dem Brockhaus, wird dies als eine „inflationäre Erweiterung des Suchtbegriffs“ beschrieben.

Für den wissenschaftlichen Gebrauch wird eine enger gefasste Definition benötigt. Die Sucht-Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO, 1957) lautet folgendermaßen: Sucht ist „ein Zustand periodischer oder chronischer Vergiftung, hervorgerufen durch den wiederholten Gebrauch einer natürlichen oder synthetischen Droge und gekennzeichnet durch 4 Kriterien:

1. Ein unbezwingbares Verlangen zur Einnahme und Beschaffung des Mittels,
2. eine Tendenz zur Dosissteigerung (Toleranzerhöhung),
3. die psychische und meist auch physische Abhängigkeit von der Wirkung der Droge,
4. die Schädlichkeit für den einzelnen und/oder die Gesellschaft.“

Noch präziser wird der Sucht-Begriff durch das DSM-IV (1994) im Kapitel „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen“ erfasst.

„Störungen in Zusammenhang mit psychotropen Substanzen“ sind Störungen, die verbunden sind mit der missbräuchlichen Einnahme einer Substanz (inklusive Alkohol), den Nebeneffekten einer Medikation und der Exposition von Toxinen.

Es werden 11 Substanzklassen aufgeführt: Alkohol, Amphetamine oder ähnlich wirkende Sympathomimetika, Koffein, Cannabis, Kokain, Halluzinogene, Inhalantien, Nikotin, Opioide, Phencyclidine (PCP) oder ähnlich wirkende Arylcyclohexylamine und Sedativa, Hypnotika oder Anxiolytika.

Außerdem werden in diese Störungen Politoxikomanie und durch unbekannte Substanzen verursachte Störungen eingeschlossen.

Die Störungen in Zusammenhang mit psychotropen Substanzen werden in zwei Gruppen unterteilt:

- a) Störungen durch Substanzkonsum (Substance Use Disorder):
Substanzabhängigkeit und Substanzmissbrauch
- b) Substanzinduzierte Störungen (Substance-Induced Disorders):

Substanzintoxikation, Substanz-Entzug, assoziierte Phänomene (Delirium, Demenz, persistierende Amnesie, Psychosen, Affektstörungen, Angsterkrankung, sexuelle Dysfunktion, Schlafstörungen)

Im Anschluss werden die Begriffe Substanzabhängigkeit und Substanzmissbrauch ausführlich erklärt, da sie am besten dem in wissenschaftlichen Zusammenhängen verwendeten Sucht-Begriff entsprechen.

5.1. Substanzabhängigkeit

Im DSM IV (1994) wird Substanzabhängigkeit folgendermaßen beschrieben: „Das Hauptmerkmal der Substanzabhängigkeit ist ein charakteristisches Muster kognitiver, verhaltensbezogener und physiologischer Symptome, die anzeigen, dass das Individuum den Substanzgebrauch trotz einschneidender substanzbezogener Probleme fortsetzt. Es liegt ein Muster wiederholter Substanzanwendung vor, das normalerweise zu Toleranzentwicklung, Entzugerscheinungen und dem unwiderstehlichen Drang („craving“) zur Drogeneinnahme führt. Die Diagnose der Substanzabhängigkeit kann auf jede Substanzklasse, mit Ausnahme von Koffein angewendet werden. Die Symptome der Abhängigkeit sind über die verschiedenen Substanzklassen hinweg vergleichbar. ... Abhängigkeit wird definiert als ein Muster von drei oder mehr Symptomen, die ... zu beliebigen Zeitpunkten innerhalb der selben Zwölfmonats-Periode auftreten.“

Diagnosekriterien für Substanzabhängigkeit nach DSM-IV:

1. Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
2. Entzugssymptome ...
3. Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.
4. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.

5. Viel Zeit für Aktivitäten, die Substanz zu beschaffen (...), sie zu sich zu nehmen (...) oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
6. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzgebrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.
7. Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch die Substanz verursacht oder verstärkt wurde. (...)

Bei Auftreten von drei oder mehr der oben aufgeführten Symptome, zu irgendeiner Zeit innerhalb derselben 12-Monatsperiode, kann eine Substanzabhängigkeit diagnostiziert werden.

5.2. Substanzmissbrauch

Das DSM IV unterscheidet von der Substanzabhängigkeit den Substanzmissbrauch. „Das Hauptmerkmal des Substanzmissbrauchs ist ein fehlangepasstes Muster von Substanzgebrauch, das sich in wiederholten und deutlich nachteiligen Konsequenzen infolge des wiederholten Substanzgebrauchs manifestiert. Diese können wiederholtes Versagen bei wichtigen Verpflichtungen, wiederholter Gebrauch auch in Situationen, in denen es zu körperlicher Gefährdung kommen kann, verschiedenste Probleme mit dem Gesetz und immer wieder auftretende soziale und zwischenmenschliche Probleme sein (Kriterium A). Diese Probleme müssen wiederholt während derselben 12 Monatsperiode auftreten. Ungleich den Kriterien der Substanzabhängigkeit umfassen die Kriterien für Substanzmissbrauch keine Toleranzentwicklung, keine Entzugssymptome und kein Muster zwanghaften Substanzgebrauchs. Im Vordergrund der Kriterien stehen also nur die schädlichen Konsequenzen wiederholten Substanzgebrauchs. Die Diagnose Substanzmissbrauch wird durch die Diagnose Substanzabhängigkeit ersetzt, wenn das Muster des Substanzgebrauchs die Kriterien einer Abhängigkeit für diese Klasse von Substanzen erfüllt (Kriterium B)“ (DSM-IV, 1994).

Auf der Basis der in den vorhergehenden Kapiteln gezeigten Definitionen soll nun anhand der Aspekte Komorbidität, Endokrinologie, Pharmakotherapie und auf dem Suchtmodell basierender Therapien der Zusammenhang von Essstörungen und Suchterkrankungen erörtert werden.

6. Komorbidität: Essstörungen und Sucht

Ein gehäuftes gemeinsames Auftreten zweier Erkrankungen bezeichnet man als Komorbidität (*co, cum* zusammen, *morbus* Krankheit). Im klinischen Alltag ist es unbestritten, dass Essstörungen und Suchterkrankungen häufig gemeinsam auftreten. Dies konnte auch in verschiedenen Studien, auf die in Kapitel 6.2. näher eingegangen wird, gezeigt werden.

In den nachfolgenden Kapiteln soll untersucht werden, in welchem Zusammenhang die beiden Erkrankungen stehen. Dies bezüglich lassen sich verschiedenen Hypothesen aufstellen:

1. Essstörungen und Suchterkrankungen sind eigenständige Krankheitsbilder, die in keinem speziellen Zusammenhang stehen.
2. Essstörungen und Suchterkrankungen sind eigenständige Krankheitsbilder und treten unabhängig von einander auf. Bei bestimmten Patienten-Untergruppen können jedoch beide Erkrankungen im Sinne einer „Schnittmenge“ zusammen beobachtet werden.
3. Essstörungen und Suchterkrankungen bedingen sich gegenseitig. Wenn eine Patientin an einer Essstörung leidet, prädisponiert sie dies für die Ausbildung einer Suchterkrankung.
4. Essstörungen sind eine Suchterkrankung.
5. Essstörungen und Sucht liegt ein übergeordnetes Syndrom zugrunde, z. B. eine Persönlichkeitsstörung. Das heißt Essstörung und Sucht sind nur Symptome oder Ausprägungen des übergeordneten Syndroms.

Um die unten vorgestellten Studien besser einordnen zu können, werden jedoch zunächst einige grundsätzliche Überlegungen zum Thema Komorbidität vorangestellt.

6.1. Grundsätzliche Überlegungen zur Komorbidität

Komorbidität, im medizinischen Sinne, steht für das gemeinsame Auftreten von Krankheiten oder psychischen Störungen. Eine genaue Definition gibt das On-line Medical Dictionary (CancerWEB Projekt, 2003). Danach ist Komorbidität das Vorhandensein einer co-existierenden oder zusätzlichen Erkrankung mit Bezug zur initialen Diagnose. Komorbidität kann die Gesundheit des betroffenen Individuums beeinträchtigen und Einfluss auf die Über-

lebensrate haben. Sie kann als prognostischer Faktor für Krankenhausaufenthaltsdauer, Kosten, Therapieerfolg und Überlebensrate dienen. Gerade bei multimorbiden Patienten findet sich häufig eine Komorbidität der Erkrankungen, z. B. Diabetes mellitus und koronare Herzkrankheit.

Im Rahmen von Studien ist Komorbidität als das Vorhandensein einer co-existierenden oder zusätzlichen Erkrankung mit Bezug zur in der Studie untersuchten Erkrankung anzusehen. „Untersuchungen zur Komorbidität dienen 1. der Klärung ätiopathogenetischer Zusammenhänge, z. B. dem Herausarbeiten gemeinsamer und spezifischer Risikofaktoren, psychobiologischer, psychodynamischer oder psychosozialer Mechanismen, und 2. der Entwicklung, Anpassung und Verbesserung von differentieller Diagnostik, Indikation, Therapieplanung und –durchführung.“ (Herzog, 1995)

Clarkin und Kendall (1992) beschäftigen sich mit dem Auftreten von Komorbidität bei psychischen Erkrankungen. Sie unterscheiden zwischen einer longitudinalen und einer „cross-sectional comorbidity“.

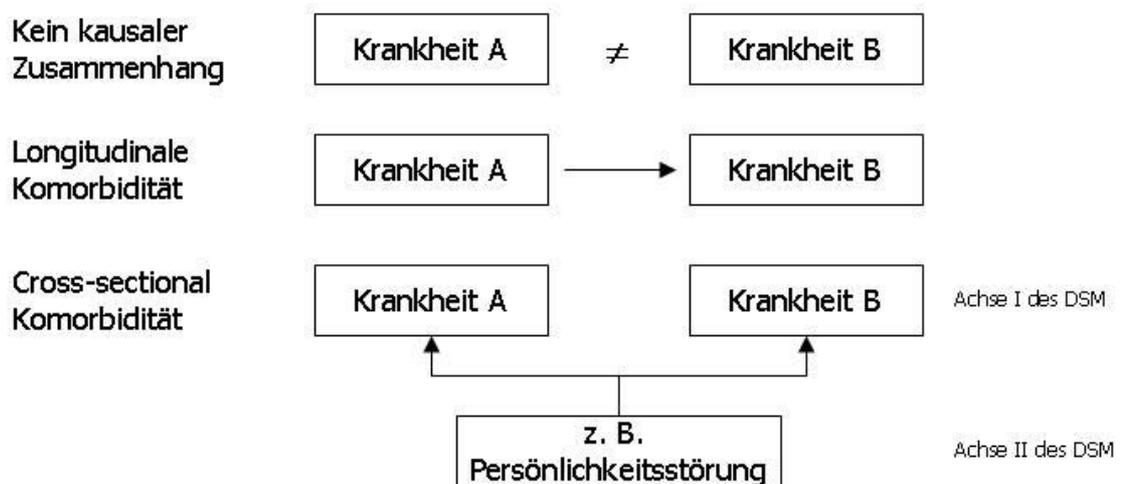


Abb. 6.1. : Komorbidität

Mit dem Begriff **longitudinale Komorbidität** werden Krankheitsbilder beschrieben, die nacheinander auftreten und bei denen das Auftreten der ersten Symptomatik die Wahrscheinlichkeit auch an der zweiten Symptomatik zu erkranken, statistisch erhöht. Das wurde

z. B. für chronische Angststörungen beschrieben, die mit dem erhöhten Risiko verbunden sind nachfolgend an einer Depression zu erkranken. Auch die Hypothese, dass Suchterkrankungen durch Essstörungen bedingt oder ausgelöst werden, ließe sich unter dem Begriff der longitudinalen Komorbidität einordnen.

„**Cross-sectional comorbidity**“ ist am ehesten als „Überkreuz- oder Querschnitts-Komorbidität“ zu übersetzen. Sie beschreibt das gleichzeitige Auftreten zweier gleichrangiger Symptomenkomplexe (der Achse I des DSM-IV) bei einer beiden zugrunde liegenden Störung (einer Störung der Achse II, wie z. B. einer Persönlichkeitsstörung). Hierunter fällt auch die Annahme, dass Essstörung und Sucht durch eine zugrundeliegende Erkrankung bedingt sein könnten.

Aus diesen verschiedenen Arten der Komorbidität ergeben sich auch Konsequenzen für die Therapieplanung: „Wenn Diagnose A vorausgeht und Diagnose B verursacht, dann wird eventuell die Behandlung von Diagnose A die Diagnose B mitbehandeln. Andererseits, wenn Diagnose A gleichzeitig aber ohne kausalen Zusammenhang mit Diagnose B auftritt, dann müssen beide (A und B) getrennt behandelt werden“.

Clarkin und Kendall (1992) geben zahlreiche Beispiele für Komorbidität, z. B. das gemeinsame Auftreten von Substanzmissbrauch und psychischen Erkrankungen, wie Depressionen, Angsterkrankungen, Schizophrenien. Sie stellen die Hypothese auf, dass es sich bei Alkohol- und Drogenabusus um eine Selbstmedikation zur Behandlung anderer Symptome handeln könnte. Als Beispiel führen sie den Missbrauch von Stimulanzien durch Patienten mit Schizophrenie, um mit negativen Symptomen fertig zu werden, auf. Diese Hypothese bedarf jedoch einer Validierung durch weitere Forschungsergebnisse.

Es sollte stets bedacht werden, dass in der Hierarchie eines Diagnosesystems, wie es das DSM-IV darstellt, zwei Ausschlussregeln zum Einsatz kommen (Clarkin und Kendall, 1992):

- a) Wenn eine psychische Erkrankung mit organischer Ursache vorliegt, kann nicht gleichzeitig eine rein psychische Erkrankung diagnostiziert werden, die sich durch die gleichen Symptome äußert.
- b) Wenn eine weitreichende Erkrankung, mit einer Reihe von unterschiedlichen Symptomen vorliegt, die mit einigen Symptomen einer weniger weitreichenden Erkrankung überlappt, also gemeinsame Symptome hat, wird nur die weitreichendere Erkrankung diagnostiziert.

Aus diesen Ausschlussregeln ergibt sich, dass symptomorientierte Diagnosesysteme, wie das DSM, die facettenreiche, komplexe psychische Realität nur ungenau abbilden können.

Im Folgenden soll die Systematik von Clarkin und Kendall auf die Fragestellung dieser Arbeit, den Zusammenhang von Essstörungen und Sucht, angewendet werden. Es soll untersucht werden, ob es sich um unabhängige Krankheitsbilder, Krankheitsbilder, die sich gegenseitig bedingen (longitudinale Komorbidität) oder Krankheitsbilder, die Teil einer übergeordneten Erkrankung sind (cross-sectional Komorbidität), handelt.

Dazu wird im Folgenden ein Überblick über die bisherigen wissenschaftlichen Studien zum gemeinsamen Auftreten von Essstörungen und Sucht und die darin angesprochenen Erklärungsmodelle gegeben.

6.2. Studien zur Komorbidität von Essstörungen und Sucht

Es liegen viele klinische Studien vor, die sich mit dem gemeinsamen Auftreten von Essstörungen und Sucht beschäftigen. Alle untersuchten Studien fanden erhöhte Raten für Substanzmissbrauch bei Patientinnen mit Essstörungen:

Schon in seiner ersten Beschreibung der Bulimie wies Russell (1979) daraufhin, dass viele Bulimie-Patientinnen dazu neigen, Drogen und Alkohol zu konsumieren.

Mitchell et al. (1985) untersuchte 275 Patientinnen mit Bulimia nervosa (nach DSM III). Die Patientinnen waren im Durchschnitt 24,8 Jahre alt. 34,4% hatten schon „Probleme“ mit Alkohol oder Drogen. 23% berichteten einen früheren Alkoholmissbrauch. 18% wurden bereits wegen Substanzabhängigkeit behandelt.

In einer Untersuchung über bulimische Patientinnen und ihre Familien, konnte Bulik (1987) sowohl bei den Erkrankten als auch in ihren Familien signifikant höhere Raten von Substanzmissbrauch als in der Kontrollgruppe nachweisen.

In einer Studie von Beary, Lacey und Merry (1986) wurden 20 Alkoholikerinnen im Alter von 40 Jahren oder jünger mit 20 im Alter entsprechenden Bulimie-Patientinnen und 17 im Alter entsprechenden Kontrollpersonen verglichen. 35% der Alkoholikerinnen hatten eine vorhergegangene Essstörung. Bei 50% der Bulimikerinnen fand sich ein Alkoholabusus. Bezüglich der Gewichtsschwankungen zeigten sich keine Unterschiede zwischen Alkoholikerinnen und Bulimikerinnen. Beide Gruppen zeigten starke Gewichtsschwankungen. Signifikante Unterschiede fanden sich aber im Vergleich beider Gruppen mit der Kontrollgruppe, die nur geringe Gewichtsschwankungen aufwies. Ferner stellten Beary, Lacey und Merry (1986) bei 112

Bulimie-Patientinnen fest, dass die Häufigkeit des Alkoholabusus mit dem Alter zunahm. Im Alter von 35 Jahren fand sich bereits bei 50% der Bulimikerinnen ein Alkoholabusus.

Auch bei Patienten mit Binge Eating Disorder konnte ein vermehrter Alkohol- und Drogenmissbrauch nachgewiesen werden (Spitzer et al., 1993).

Bei der Anorexia nervosa wurde insbesondere für die bulimische Form ein gehäufter Substanzmissbrauch beschrieben. Crisp (1968) fand bei einem Drittel seiner Patientinnen mit einer bulimischen Form der Anorexie ein Alkoholproblem. Caspar (1980) und Garfinkel (1980) konnten zeigen, dass Patientinnen mit einer bulimischen Anorexie häufiger als Patientinnen mit restriktiven Formen an einer zusätzlichen Substanzabhängigkeit leiden.

Es wurden auch einige Untersuchungen mit nicht-klinischen Stichproben durchgeführt. Bei Schülern einer Highschool konnte festgestellt werden, dass jene, die Binge-Eating-Verhalten zeigten auch eher zu Substanzgebrauch tendierten, als Schüler mit normalem Essverhalten (Ross und Ivis, 1999). Ranson et al. (2002) konnten bei der Untersuchung einer nicht-klinischen Stichprobe mit 672 Mädchen in der Adoleszenz und 718 erwachsenen Frauen eine Assoziation zwischen Essstörungen und Substanzmissbrauch zeigen. Diese Assoziation war jedoch schwächer als die in klinischen Stichproben nachgewiesene.

Insgesamt liegen die Angaben für die Prävalenz von Alkoholproblemen bei Patientinnen mit Essstörungen zwischen 9% und 50%.

Auch umgekehrt wurden erhöhte Raten von Essstörungen bei Patientinnen mit Substanzabhängigkeit beschrieben:

Peveler und Fairburn (1990) untersuchten 31 Alkoholikerinnen, die an einer Entzugstherapie teilnahmen. Bei 36% der Patientinnen fanden sie „Symptome von Binge-Eating-Verhalten“. 26% hatten eine klinisch akute Essstörung. Anorexia nervosa in der Vorgeschichte fand sich bei 19% der Frauen.

Higuchi et al. (1993) fand bei 11% von 336 japanischen Frauen, die mit Alkoholproblemen stationär eingewiesen wurden, eine Essstörung. Die Patientinnen mit einer Essstörung waren deutlich jünger als die anderen Frauen. In Japan sind beide Störungen, besonders die Alkoholabhängigkeit bei Frauen, selten.

Jonas et al. (1987) beschrieb eine Essstörung (Anorexie und Bulimie) bei 32% der 259 Frauen, die eine „National Cocaine Hotline“ wegen entsprechender Drogenprobleme anriefen.

40% der von Lacey und Mourelli (1986) befragten Frauen mit einem Alkoholproblem gaben ein regelmäßiges Binge-Eating Verhalten an.

Zusammengenommen schwanken die Prävalenzraten für Essstörungen bei Alkoholikerinnen zwischen 8% und 41%.

Zahlreiche weitere Studien beschreiben einen Zusammenhang zwischen Essstörungen und Sucht (z. B. Hatsukami et al., 1984 u. 1986; Henzel, 1984; Jansen et al., 1989; Jones et al., 1985; Killen et al., 1987; Koepp et al., 1993; Mitchell et al., 1988; Pyle, Mitchell, Eckert, 1981).

Es finden sich verschiedene **Theorien bezüglich der Bedeutung der gefundenen Komorbidität:**

Killen et al. (1987) und Jones et al. (1985) stellen die Hypothese auf, dass der Missbrauch von Alkohol und Drogen durch Patientinnen mit Essstörungen ein Versuch sein könnte, (Begleit-) Symptome der Essstörung, wie Schuld, Scham und Angst, zu behandeln (siehe auch Clarkin und Kendall, 1992; oben).

Brisman und Siegel (1984) gehen von einer zugrundeliegenden „addictive personality“ (Suchtpersönlichkeit) aus. Dieser Begriff legt eine Prädisposition für Suchterkrankungen zugrunde. Henzel (1984) sieht Anorexia nervosa als „addictive process“ (Suchtvorgang), da es typische Persönlichkeitsfaktoren („denial“, „compulsion“, „addiction“) gibt, die sowohl bei Alkoholismus und anderen Süchten als auch bei Anorexie vorkommen.

Lacey und Mourelli (1986) betonen die Ähnlichkeiten im Verhalten beim „binge eating“ (Fressanfällen) von Bulimikerinnen und „bout drinking“ („Trinkanfällen“) von Alkoholikerinnen. „Es treten jeweils ein intermittierender Kontrollverlust und Zwangsgefühle auf.“ Die Autoren nehmen daher an, dass beiden Störungen eine gemeinsame Pathogenese zu Grunde liegt.

Krahn (1991) schreibt: „Es ist klar, dass es einen Zusammenhang zwischen klinischer Essstörung und Substanzabhängigkeit gibt.“ Deshalb könne jedoch nicht zwingend von einer Identität oder der gleichen Erkrankung gesprochen werden. Es gibt zwar eine ganze Reihe von Überschneidungen der beiden Gruppen. Doch sind beide Diagnosen phänomenologische Beschreibungen komplexer Krankheitsbilder, deren Schnittmenge in den beschriebenen Fällen genauer Differentialdiagnostik bedarf.

Einschätzung:

Die untersuchten klinischen Studien konnten die Komorbidität zwischen Essstörungen und Suchterkrankungen bestätigen. Dieses Phänomen sollte bei Diagnose und in der Therapieplanung berücksichtigt werden. D. h. bei essgestörten Patientinnen sollte man gezielt nach Suchterkrankungen fragen und genauso sollten Patientinnen mit Suchterkrankungen nach

Essstörungen befragt werden. Falls beide Erkrankungen vorliegen sollten auch beide behandelt werden.

Bei der Einschätzung und Interpretation der dargestellten Studien ergeben sich jedoch mehrere Probleme:

Zum einen verwenden die Autoren verschiedene Diagnosekriterien. Die Diagnose einer Essstörung wird nicht immer nach DSM oder ICD 10 gestellt, sondern oft nach weniger gängigen oder eigenen Einteilungen (z. B. bei Lacey und Mourelli, 1986; Killen et al., 1987). Zur Sucht-Diagnose werden häufig eigene Kriterien, die oft sehr weit gefasst sind verwendet, oder es wird der Befragten selbst überlassen wie sie Sucht definiert. (z. B. bei Mitchell et al., 1985; Killen et al., 1987; Pyle, Mitchell, Eckert, 1981). Diese uneinheitlichen Kriterien machen einen Vergleich der Studien schwierig und schränken ihre Aussagekraft ein.

Häufig fehlen Kontrollgruppen (z. B. bei Mitchell et al., 1985; Peveler und Fairburn, 1990; Higuchi, 1993; Jonas, 1987). Auch das mindert die Aussagekraft der Untersuchungen.

Die angesprochenen Erklärungsmodelle für die gefundene Komorbidität sind zum Teil nicht schlüssig und werden kontrovers diskutiert. So konnte z. B. der empirische Beweis für die Existenz einer „addictive personality“ nicht überzeugend erbracht werden (Holderness, 1993). Kagan und Albertson (1986) konnten unter Verwendung der „MacAndrew Factors“ keine „addictive personality“ ausmachen.

Eine mögliche Erklärung für die gefundene Komorbidität zwischen Essstörungen und Sucht könnte laut Wilson (1999) folgende sein: „Nur eine Minderheit der Individuen mit einer Essstörung suchen eine Therapie auf, und es ist plausibel, dass jene mit zusätzlichen Erkrankungen häufiger eine Therapie aufsuchen und deshalb stärker in klinischen Studien vertreten sind.“

Um diesen Faktor auszuschließen müssten repräsentative Stichproben untersucht werden. Bei zwei von Wilson (1999) erwähnten Studien, denen repräsentative Stichproben zugrunde lagen, ließ sich kein signifikanter Zusammenhang nachweisen.

Weiter gibt Wilson zu bedenken, dass bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen Substanzmissbrauch generell häufiger auftritt. In den meisten Untersuchungen gab es jedoch keine Kontrollgruppe mit anderen psychiatrischen Patienten.

Bei der Behandlung von essgestörten oder süchtigen Patienten, sollte die Komorbidität beachtet werden, um eine gegebenenfalls gleichzeitig vorliegende Essstörung beziehungsweise

Sucht nicht zu übersehen. Es ist wenig hilfreich bei einem Patienten nur eine von zwei existierenden Krankheiten, die sich wohlmöglich gegenseitig bedingen, zu behandeln. Das Phänomen der Komorbidität zwischen Essstörung und Sucht muss durch zusätzliche aussagekräftigere Studien untersucht werden, um weiterreichende Konsequenzen für Therapie und Praxis ableiten zu können.

In diesem Kapitel wurde die Komorbidität von Essstörungen und Suchterkrankungen erörtert. Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit Studien und Theorien, die Essstörungen als eine Form der von Sucht betrachten.

7. Essstörungen als Sucht

Bei der Frage, ob es sich bei Essstörungen um Suchterkrankungen handelt, können nach der in Kapitel 5 dargestellten Definition des DSM-IV **substanzinduzierte Störungen** mit den klinischen Symptomen der Substanzintoxiation, Substanzentzug und assoziierten Phänomene ausgeschlossen werden.

Zu prüfen bleibt die in der Literatur kontrovers diskutierte Frage, ob es sich bei Essstörungen um **Substanzabhängigkeiten** mit den oben beschriebenen Kriterien der Toleranz, der Entzugssymptome, des Kontrollverlustes und der sozialen und psychischen Folgen handelt. Dazu werden die verschiedenen Essstörungen aus endokrinologischer und pharmakologischer Sicht analysiert, sowie der Einfluss von Therapien diskutiert.

7.1. Endokrinologische Befunde bei Essstörungen

Die Endokrinologie wird häufig herangezogen um biologische Erklärungsmodelle, wie z.B. die These „Essstörungen sind eine Suchterkrankung“ zu beweisen. Im Folgenden werden die bisherigen endokrinologischen Befunde bei Essstörungen dargelegt. Es wird überprüft, ob die Befunde die Suchthypothese beweisen oder unterstützen können.

7.1.1. Endokrinologische Befunde bei Anorexia nervosa

Zur Endokrinologie der Anorexia nervosa liegen zahlreiche Arbeiten vor, die hier nur in der Übersicht erwähnt werden können. Für eine detailliertere Darstellung vergleiche Lehrbücher, wie Psychosomatische Medizin (Uexküll, 1998) und Harrison's Principles of Internal Medicine (1998).

Bisher am besten untersucht sind die Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse bei der Anorexie. Sie sind die Ursache für die sekundäre Amenorrhoe, die ein Diagnostikriterium darstellt (vergleiche Kapitel 4.1.). Im einzelnen finden sich, insbesondere bei starkem Gewichtsverlust, erniedrigte basale LH- und FSH-Spiegel (LH = luteinisierendes Hormon, FSH = follikelstimulierendes Hormon). Die LH-Antwort auf LHRH (LH-Releasing-Hormon) ist vermindert. Die FSH-Antwort auf LHRH ist normal. Der Östrogen-Plasmaspiegel ist erniedrigt (Harrison, 1998).

Bei den Schilddrüsenhormonen findet sich eine Verminderung von Triiodthyronin (T_3). Thyroxin (T_4) und TSH sind im Normbereich. Diese Veränderungen kommen bei verschiedenen Erkrankungen, die mit Auszehrung einhergehen vor und sind nicht spezifisch für Anorexia nervosa (Harrison, 1998).

Die meisten Anorexie-Patientinnen weisen erhöhte Cortisonspiegel auf. Dies erklärt sich durch eine Störung des negativen Feedback von Cortison auf den Hypothalamus. Es kommt zu einer gesteigerten Ausschüttung von Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH), was wiederum zu einem erhöhten Plasmacortisonspiegel führt. Der Dexamethason-Hemmtest fällt bei den meisten Patientinnen abnormal aus (Harrison, 1998).

Des Weiteren liegen Veränderungen der Neurotransmitter-Spiegel im Liquor vor (Kaye, 1995): Neuropeptid Y und Vasopressin sind erhöht, β -Endorphine und Oxytocin sind erniedrigt.

Kaye (1995) beschreibt Störungen im Serotonin-Stoffwechsel. Möglicherweise ist eine erhöhte Serotonin-Aktivität mit bestimmten Charakteristika assoziiert, wie z. B. Nahrungsrestriktion und rigides, gehemmtes, ängstliches und zwanghaftes Verhalten, wie sie bei der Anorexie auftreten (Kaye, 1995). Der Autor betont, dass es sich hierbei um Befunde handelt, die durch genetische oder Persönlichkeits-Variablen vorbestimmt sein könnten und bei Stress oder durch psychosoziale Faktoren zum Ausbruch kommen. Er gibt zu bedenken, dass außerdem das Alter und kulturelle Faktoren eine Rolle spielen, so dass die gleichen Konstellationen unter anderen Rahmenbedingungen zu ganz anderen Symptomen führen könnten. Kaye hält es für möglich, dass Veränderungen des CRH-Spiegels durch Hungern zu Veränderungen führen, die das pathologische Verhalten aufrechterhalten.

Einschätzung:

Patientinnen mit Anorexia nervosa zeigen etliche endokrinologische Veränderungen. Studien über endokrinologische Veränderungen, die im weitesten Sinne zur Unterstützung der Hypothese Essstörungen seien eine Suchterkrankung herangezogen werden können (z.B. Kaye 1995) verfügen leider nur über schwache Validitätskriterien. Es wurden nur Stichproben ohne Kontrollgruppen und ohne Randomisierung untersucht (Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992).

Darüber hinaus konnte bisher nicht festgestellt werden, ob die endokrinologischen Veränderungen Folge oder Auslöser der Essstörung sind.

7.1.2. Endokrinologische Befunde bei Bulimia nervosa

Die endokrinologischen Veränderungen bei der Bulimie ähneln jenen der Anorexie. Sie sind jedoch schwächer ausgeprägt und können unter Umständen ganz fehlen.

In einer Übersicht beschreibt Levy (1989) das „Neuroendokrine Profil bei Bulimia nervosa“. Er beschreibt die Serumspiegel und Regelkreise von Thyreotropin, Wachstumshormon, Prolactin, die adrenerge Achse, β -Endorphine, die Gonadotropine und Somatomedin normalgewichtiger bulimischer Frauen. Er findet Überlappungen sowohl mit Befunden bei Anorexie als auch bei Depressionen: Verzögerter TSH-Anstieg bei TRH-Belastung, erhöhte basale Wachstumshormonwerte, aber pathologische Belastungstests, erniedrigte LH-Werte, aber überschießende Reaktion auf LHRH.

Die pathologischen Befunde begründet Levy (1989) mit einer Mangelernährung bei einem normalen Körpergewicht. Als alternative Hypothesen schlägt der Autor die bei Bulimikerinnen nicht seltenen Gewichtsschwankungen oder metabolische Folgen des bulimischen Essverhaltens (Essanfälle und Erbrechen) vor.

Pirke et al. (1989) konnten für normalgewichtige bulimische Patientinnen nachweisen, dass ein „restrained eating“ zu einem intermittierenden Hungerstoffwechsel mit erniedrigtem T_3 und erhöhter β -Hydroxybuttersäure führt. Sie postulieren, dass ein aus unterschiedlichsten Gründen praktiziertes gezügeltes Essverhalten zu endokrinologischen Veränderungen führt, die das pathologische Verhalten (Essanfälle) aufrechterhalten und provozieren. Die Autoren betonen aufgrund dieser Befunde, dass ein erster Schritt zur Korrektur des bulimischen Essverhaltens eine geregelte Ernährung ist.

Auch bei der Bulimia nervosa wurde der Serotonin-Stoffwechsel des Gehirns untersucht. Die Ergebnisse sind unterschiedlich. Kaye et al. (1990) fanden normale Serotoninwerte. Andere Autoren stellten, im Gegensatz zur Anorexia nervosa, eine erniedrigte Serotonin-Aktivität fest (Jimerson et al., 1992 und 1997, McBride et al., 1991). Kaye et al. (1998) konnten zeigen, dass die erniedrigte Serotonin-Aktivität auch bei genesenen Bulimikerinnen fortbesteht.

In mehren Studien konnte nachgewiesen werden, dass die noradrenerge Aktivität bei Bulimie-Patientinnen vermindert ist (Pirke, 1996, Kaye et al., 1990).

Die Veränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei der Bulimie wurden ausführlich untersucht. Es finden sich dazu in der Literatur zahlreiche Studien:

Schweiger (1987) fand im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bei bulimischen Patientinnen einen erhöhten Insulinanstieg nach einer Testmahlzeit. Dieses Zeichen einer gestörten Glukosetoleranz erklärt der Autor durch die katabole Stoffwechsellage infolge intermittierenden Fastens.

Auch Russell (1989) beschrieb eine erhöhte Insulinantwort und erniedrigte Cortisolwerte auf eine Glukosebelastung bei Bulimie-Patientinnen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Er interpretierte diese Befunde als sich selbst unterhaltende Mechanismen bei gestörtem Essverhalten, die durch eine Therapie zu beeinflussen sind.

Thompson et al. (1988) untersuchten Essverhalten und metabolische Antwort von „restrained eaters“ und einer Kontrollgruppe auf ein glukosehaltiges und ein glukosefreies Getränk. „Restrained eaters“ aßen mehr und zeigten nach Glukosebelastung einen erhöhten Insulinanstieg im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Autoren folgerten, dass es eine metabolische Komponente bei dem Phänomen des „restrained eating“ auf Glukosebelastung gibt.

Weingarten (1988) fand hingegen keine signifikanten Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel beim Fasten und nach zwei Testmahlzeiten bei normalgewichtigen Bulimikerinnen.

Einschätzung:

Einige Autoren fanden bei bulimischen Patientinnen eine erhöhte Insulinantwort auf Glukosebelastung. Diese und weitere metabolische Veränderungen könnten mit der durch das Fasten hervorgerufenen katabolen Stoffwechsellage erklärt werden (Schweiger, 1987; Levy, 1989). Andere Erklärungen, wie die Suchthypothese, folgen hieraus jedoch nicht zwingend. Viele dieser Befunde (z.B. Pirke et al., 1989, McBride et al., 1991, Kaye et al., 1990) wurden allerdings nur an Stichproben ohne Kontrollgruppen und ohne Randomisierung erhoben (Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992).

7.1.3. Endokrinologische Befunde bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa

Für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa wurden verschiedenen Veränderungen im Opioidstoffwechsel des Gehirns beschrieben. In diesem Zusammenhang stößt man immer wieder das von Marrazzi entworfene „Auto-Addiction-Model“. Dieses Model postuliert die Abhän-

gigkeit von körpereigenen Stoffen (endogenen Opioiden) als Ursache von Essstörungen. Im Folgenden werden die gefundenen Veränderungen im Opioidstoffwechsel geschildert und das „Auto-Addiction-Model“ näher untersucht.

Im „Auto-Addiction-Model“ nach Marrazzi (1986, 1995, 1997) wird davon ausgegangen, dass Essstörungen Suchterkrankungen darstellen. Dabei wird Anorexia nervosa in drei Phasen eingeteilt (Marrazzi, 1986):

1. Akute oder initiale Phase: Phobische Angst vor dem Essen. Diese entwickelt sich aus einer starken Angst vor dem Hineinwachsen in den Körper einer Frau mit all den damit verbundenen Verantwortlichkeiten und Rollenerwartungen.
2. Die Patientinnen entwickeln rituelle, zwanghafte Verhaltensweisen rund um Essen und exzessives Sporttreiben, um Kalorien zu reduzieren oder zu verbrennen.
3. Chronische Phase: Bei 50% der Patientinnen wird das gestörte Essverhalten chronisch. Das kann laut Marrazzi nicht rein psychologisch erklärt werden, sondern erfordert auch eine biologische Erklärung. „Anorexia nervosa kann als psychobiologischer Prozess aufgefasst werden: Restriktionsdiäten mit dem Ziel ein präpubertäres Gewicht zu erreichen verursachen Änderungen im zentralen Nervensystem. Diese Systemänderungen chronifizieren die Krankheit und machen sie in manchen Fällen irreversibel.“

Die meisten Untersuchungen über endokrinologische Befunde bei Essstörungen unterscheiden nach der Art der Essstörung. Marrazzi (1997) dagegen verzichtet im weiteren auf eine strikte Trennung von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Sie postuliert, dass das „Auto-Addiction-Model“ für beide Erkrankungen gleichermaßen gültig sein soll: Anorexia nervosa und Bulimia nervosa sind „auto-addictive“-Zustände, die durch endogene Opiode vermittelt werden. Endogene Opiode, auch Endorphine oder endogene Morphine genannt, sind körpereigene Opiatanaloga. Sie kommen im Nervensystem vor und haben eine starke analgetische Wirkung vergleichbar mit der des exogenen Morphins. Des Weiteren sind sie an der Steuerung vegetativer Funktionen, wie Verarbeitung sensorischer Afferenzen, Regulation der Körpertemperatur, Kontrolle der hypophysären Inkretion, Steuerung von Antrieb und Verhalten und Hemmung der Darmmotilität beteiligt. Marrazzi (1997) weist darauf hin, dass endogene Opiode auch während der initialen Phase des Hungerns ausgeschüttet werden und so eine Abhängigkeit vom Hungern erzeugen könnten. Durch atypische endogene Opioidsysteme könnten einige Individuen anfälliger sein, so dass bei ihnen eine Restriktionsdiät die

Sucht triggert. Reaktionen auf die in Folge des Hungerns ausgeschütteten endogenen Opiode beinhalten nach Marrazzi:

1. ein psychologisches „High“,
2. einen Trieb zu Essen um den Hungerzustand zu korrigieren, und
3. eine Adaptation an den Hungerzustand, um Energie zu sparen bis der Zustand korrigiert ist.

Eine Entkopplung dieser drei Reaktionen könnte eine Abhängigkeit von einer Reaktion ermöglichen, ohne dass die anderen Reaktionen auftreten. Abhängigkeit von der ersten und dritten könnte in Anorexia nervosa resultieren, Abhängigkeit von der zweiten dagegen in Bulimia nervosa.

Die Autorin führt folgende Begründungen für das Modell an:

- Kaye et al. (1982) fand bei untergewichtigen Patientinnen eine erhöhte Aktivität von endogenen Opioiden im Liquor.
- Eine Studie bestätigt den therapeutischen Effekt von Naloxon, einem Opioidantagonisten, bei Anorexia nervosa (Moore et al., 1981): die Gewichtszunahme pro Woche wurde durch eine konstante intravenöse Infusion von Naloxon dramatisch gesteigert. Als Naloxon abgesetzt wurde, kehrten die Patientinnen zu ihrer vorhergehenden langsamen Gewichtszunahme pro Woche zurück. Der Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt.
- Marrazzi (1997) fand bei einer Studie mit 16 Patientinnen, die entweder an Anorexia nervosa oder an Bulimia nervosa erkrankt waren, dass bei beiden Patientengruppen die endogenen Codeinspiegel im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erhöht waren. Die Morphinspiegel waren nur bei bulimischen Patientinnen erhöht.

Für die bei Anorexia nervosa auftretende Hyperaktivität bietet Marrazzi folgende Erklärungsmodelle an:

- Körperliches Training stimuliert die Endorphinsekretion, dies wirkt möglicherweise additiv zu den durch das Hungern freigesetzten Opioiden.
- Narkotika können unter bestimmten Umständen Hyperaktivität auslösen. Möglicherweise herrschen bei Anorexia nervosa diese Umstände.
- Unter bestimmten Bedingungen kann gesteigerte Aktivität durch Nahrungsentzug bedingt sein (Armstrong et al., 1980).

Davis (1998) führt als weiteres Indiz für das „Auto-Addiction-Opioid-Model“ an, dass Appetitstörungen (sowohl Hungern als auch Overeating/Binge-eating) und anstrengende physikalische Aktivität die Endorphinaktivität stimulieren. Die Autorin glaubt so erklären zu können, warum ein hoher Prozentsatz der Anorektikerinnen (80%) und Bulimikerinnen (50%) während der akuten Phase ihrer Erkrankung hyperaktiv ist.

Auch Heubner (1993) argumentiert für das „Auto-Addiction-Model“: „Ein normaler Diät-haltender unterscheidet sich von einem Anorektiker dadurch, dass der letztere von den Opioidveränderungen, die durch Fasten und exzessives Sporttreiben entstanden sind, beeinflusst ist. Etwa wie ein Drogensüchtiger durch exogene Substanzen, wie Heroin und Alkohol. Was in Bezug auf die endogenen Opioide als lohnend erfahren wird, muss nicht immer als Euphorie erfahren werden, sondern kann auch einfach eine Reduktion von Angst und Depression sein.“

Einschätzung:

Das „Auto-Addiction-Model“ scheint auf den ersten Blick ein einleuchtende Erklärung für einige der endokrinologischen Veränderungen bei Essstörungen zu bieten. Doch es wird häufig außer acht gelassen, dass es durchaus widersprüchliche Untersuchungen zu den Endorphin-Spiegeln bei Essstörungen gibt. So beschreibt Kaye (1995) einen verminderten β -Endorphin-Spiegel bei Anorexia nervosa. Gerner & Sharp (1982) fanden normale β -Endorphin-Spiegel. Diese widersprüchlichen Befunde konnten bisher nicht erklärt werden. Marrazzis Untersuchungen von 1997 über die Erhöhung der Endorphine bei Bulimia nervosa lassen sich schwer einschätzen, da in der Literatur keine vergleichbaren Studien zu finden sind. Es ist fragwürdig, aus nur einer einzigen Studie mit 16 Probanden einen Beweis für das „Auto-Addiction-Model“ abzuleiten.

Bisher gibt es keine Untersuchung, die zeigt, dass erhöhte Endorphin-Spiegel Auslöser der Erkrankung sein könnten und nicht nur eine Folgeerscheinung.

Bei den genannten Studien wurden nur kleine Patientenzahlen untersucht. Oft wurde zur Diagnose der Essstörung keine DSM-Klassifikation verwendet. Angaben zur Differentialdiagnostik und Komorbidität fehlen meist. Beispielsweise wurde nicht geprüft, ob die untersuchten essgestörten Patienten zusätzlich an einer Depression litten – diese kann ebenfalls zu endokrinologischen Veränderungen, z.B. im Serotonin-Stoffwechsel, führen. Diese Studien verfügen somit nur über schwache Validitätskriterien (maximal Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992).

Die Autoren des „Auto-Addiction-Opioid-Model“ stellen Hypothesen auf, die auf den ersten Blick leicht einleuchten wollen. Bei genauerer Prüfung wird jedoch deutlich, dass auf eine eindeutige wissenschaftliche Beweisführung meist verzichtet wurde und Widersprüche ignoriert wurden. Beispielsweise kann das Suchtmodell die bulimische Form der Anorexia nervosa nicht erklären. Denn wie kann nach den Hypothesen des „Auto-Addiction-Model“ eine Patientin einerseits abhängig von Nahrungsrestriktion sein und gleichzeitig süchtig nach Nahrungszufuhr? Widersprüche wie dieser werden von den Autoren des Suchtmodells nicht diskutiert.

7.1.4. Endokrinologische Befunde bei Adipositas

Bei der Adipositas gelingt es dem Körper nicht, auf die Zunahme der Masse an gespeicherter Energie mit einer Verminderung des Appetits zu reagieren. Die Homöostase des Fettgewebes ist gestört. Bei adipösen Patienten wurden zahlreiche endokrinologische Veränderungen beobachtet. Für die meisten dieser Veränderungen konnte bisher jedoch nicht geklärt werden, ob sie Folge oder Ursache der Erkrankung sind.

Bei Adipositas werden regelmäßig erhöhten Insulin-Spiegeln beobachtet. Eine typische Komplikation der Adipositas ist die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2. Man geht davon aus dass, die Hyperinsulinämie durch eine verminderte Empfindlichkeit des Gewebes auf Insulin (Insulinresistenz) bedingt ist. Durch verminderte periphere Glucoseaufnahme, exzessive hepatische Glucoseproduktion und eine gestörte Suppression des hepatischen Glucoseausstoßes kommt es zur Manifestation der Hyperinsulinämie (DeFronzo, 1982). Verschiedenen Untersuchungen an Tieren zeigen, dass die Hyperinsulinämie der Entwicklung einer Adipositas vorausgeht (Smith, 1996). Wie es zum Übergang von Insulinresistenz zu Diabetes mellitus Typ 2 kommt ist bisher unklar. Nach Jahren der Hyperinsulinämie kommt es zu einem Funktionsverlust der Betazellen des Pankreas. Unter Gewichtsabnahme kommt es häufig wieder zu einer deutlichen Verbesserung der Betazell-Funktion (Smith, 1996).

Die Rolle der Glucokortikoide in der menschlichen Fettleibigkeit ist bisher nicht eindeutig geklärt. Überproduktion von Cortison führt zum Cushing-Syndrom mit Fettleibigkeit und den weiteren bekannten Symptomen. Tiermodelle für Adipositas zeigen ausnahmslos erhöhte Cortisonspiegel (Smith, 1996). Die meisten Untersuchungen am Menschen zeigen jedoch normale Spiegel von freiem Cortison im Urin, normale Serumspiegel und eine normale zirkadiane Rhythmik. Jedoch ist die Produktion und die metabolische Clearance von Cortison erhöht (Smith, 1996, Marin et al., 1992).

Auch bei den Sexualhormonen wurden Veränderungen festgestellt. Das Fettgewebe dient als Reservoir für Androgene, Östrogene und Progesteron (Azziz, 1989). Bei fettleibigen Frauen wurde von verschiedenen Untersuchern eine erhöhte Östrogen-Produktion beobachtet, dies trifft insbesondere für postmenopausale Frauen zu (Smith, 1996). Die erhöhten Östrogenwerte sind durch eine Aromatisierung von zirkulierenden Androgenen zu Östrogenen bedingt. Diese Umwandlung tritt auch bei adipösen prämenopausalen Frauen auf, wird jedoch durch die ovariale Östrogenproduktion verdeckt (Zumoff und Strain, 1994). LH- und FSH-Sekretion ist bei diesen Frauen normal (Smith, 1996).

Bei Männern nimmt das Gesamt-Testosteron mit Zunahme des BMI ab (Barrett-Conner und Khaw, 1988). Freies Testosteron bleibt im Normbereich, außer bei schwerer Adipositas (BMI > 40). Bei fettleibigen Männern liegen erhöhte Östradiol-Spiegel vor. Dies ist wahrscheinlich durch die vermehrte periphere Konversion von adrenalen Androgenvorstufen zu Östrogen bedingt (Zumoff und Strain, 1994).

Fettleibigkeit ist assoziiert mit einer Abnahme von GH (Growth Hormone, Wachstumshormon) und Veränderungen der GH-Sekretionsmuster. Verschiedene Untersucher haben eine verminderte GH-Sekretion bei Adipositas festgestellt, die bei Gewichtsverlust reversibel ist (Smith, 1996). Diese Reversibilität lässt vermuten, dass es sich um eine sekundäre und nicht ursächliche Veränderung handelt.

Bezüglich der Serumspiegel von IGF-1 (Insulin-like growth factor-1) bei Adipositas liegen widersprüchliche Untersuchungsergebnisse vor. Die meisten Studien fanden verminderte Serumspiegel. Es liegen jedoch auch Studien mit erhöhten bzw. normalen Spiegeln vor (Smith, 1996).

In den letzten Jahren vermehren sich die Hinweise, dass das Fettgewebe nicht nur ein passives Gewebe mit der Funktion zur Energiespeicherung ist, sondern auch als endokrines Gewebe fungiert und verschiedene Peptid-Hormone produziert und in die Zirkulation entlässt. Diese Peptid-Hormone bezeichnet man als Adipozytokine. Dazu gehören unter anderem Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α), Interleukin-6, Angiotensin II, Adiponectin und Leptin (Stefan und Stumvoll, 2002, Hauner und Hochberg, 2002). Die genaue Bedeutung der Hormonproduktion des Fettgewebes ist bisher noch unklar.

Mittlerweile relativ gut erforscht ist das 1994 entdeckte Protein Leptin. Es ist ein Produkt des „obese-Gens“ und spielt eine zentrale Rolle bei der Regulation des Körpergewichts. Es wird

von den Adipozyten in die Blutbahn sezerniert. Die Leptinkonzentration im Serum korreliert mit dem Ausmaß des Übergewichts. Bei Gewichtszunahme steigt der Leptinspiegel, bei Gewichtsverlust fällt er (Considine et al., 1996). Leptin informiert das Gehirn über die peripheren Fettspeicher und ist somit Teil eines Feedbackmechanismus zur Regulation der Homöostase des Fettgewebes (Van Gaal et al. 1999).

Bei adipösen Patienten wurden stark erhöhte Leptin-Serumkonzentrationen festgestellt (Considine et al., 1996). Man vermutet daher eine Unempfindlichkeit gegenüber Leptin bei Adipositas. Es wird eine verminderte Sensitivität des Gehirns auf die hohen Leptinspiegel angenommen. Dies könnte zum Beispiel durch einen defekten Leptinrezeptor (Spitzweg, 1997) bedingt sein oder seine Ursache in einem Transportproblem an der Bluthirnschranke haben (Van Gaal et al., 1999). Die genauen Mechanismen sind noch ungeklärt. Weitere Studien insbesondere zu den zahlreichen Interaktionen mit anderen zentralen Regelkreisen und Hormonen (z.B. Katecholamine, Kortikosteroide und Insulin) sind notwendig, die Bedeutung von Leptin umfassend beurteilen zu können.

Einschätzung:

Bei der Adipositas wurden Veränderungen in verschiedenen endokrinen Systemen beobachtet. Bisher konnte nicht geklärt werden, ob diese Veränderungen als Folge der Erkrankung auftreten oder ob sie an der Genese der Adipositas beteiligt sind.

Einige Autoren (z.B. Wurtman und Wurtman, 1989, 1996) postulieren eine Sucht speziell nach Kohlenhydraten („carbohydrate craving“), die mit unbändigem Verlangen nach kohlenhydratreicher Nahrung und Kontrollverlust einhergeht. Die Autoren gehen davon aus, dass „carbohydrate craving“ bei vielen Patienten die Ursache der Adipositas ist. Als theoretische Grundlage wird der Einfluss von Kohlenhydraten auf den Serotoninstoffwechsel herangezogen. Wurtman und Wurtman (1989) verweisen auf Tierversuche, die zeigen konnten, dass kohlenhydratreiche Nahrungsmittel indirekt via Insulin die Aufnahme der Aminosäure Tryptophan ins Gehirn erhöhen. Insulin hat nur einen geringen Effekt auf die Plasma-Tryptophan-Spiegel, aber es vermindert die Plasma-Spiegel von anderen Aminosäuren wie Leucin, Isoleucin und Valin deutlich. Diese konkurrieren mit Tryptophan um die Passage durch die Blut-Hirn-Schranke. Die Verminderung der anderen Aminosäuren ermöglicht es, dass mehr Tryptophan ins Gehirn gelangt. Tryptophan ist das Ausgangsprodukt für den Neurotransmitter Serotonin. Steigt der Tryptophan-Spiegel im Gehirn, so steigt auch die Produktion und Freisetzung von Serotonin. Die resultierende Erhöhung des Serotonin-Spiegels innerhalb der Synapsen könne Stimmungsstörungen verbessern, wenn auch nur vorübergehend. Wurtman

und Wurtman (1996) gehen davon aus, dass die Betroffenen kohlenhydratreiche Nahrung nicht aufgrund des Geschmacks oder aus Hunger, sondern wegen der Serotonin-vermittelten psychopharmakologischen Effekte konsumieren.

Lieberman et al. (1986) untersuchten adipösen Patienten, die sie je nach Nahrungspräferenzen in „carbohydrate cravers“ und „non-carbohydrate cravers“ einteilten. Sie maßen die Stimmung zwei Stunden vor und nach der Einnahme einer kohlenhydratreichen Mahlzeit. „Non-carbohydrate cravers“ fühlten sich nach dem Essen schläfrig und ermüdet; während „carbohydrate cravers“ keine oder nur eine geringe Änderung der Stimmung angaben. Überdies fühlten sich „non-carbohydrate cravers“ nach dem Essen zunehmend depressiv, während „carbohydrate cravers“ sich weniger deprimiert fühlten.

Drewnowski (1992) untersuchte in einer großen klinischen Studie Nahrungspräferenzen bei Adipösen. Es konnte jedoch kein selektiver Vorzug eines einzelnen Nahrungsbestandteils, wie Kohlenhydrate, nachgewiesen werden. Die adipösen Probanden sollten eine Liste ihrer 10 liebsten Speisen aufstellen. Fettleibige Männer gaben vorwiegend Protein/Fett-Quellen an, während fettleibige Frauen vor allem Kohlenhydrat/Fett-Quellen und süße Nahrungsmittel angaben. Der Autor vermutet deshalb, dass die Vorliebe für Fett als Hauptnahrungsquelle, und nicht die für Kohlenhydrate, ein grundlegendes Charakteristikum der menschlichen Fettleibigkeit sein könnte. Drewnowski zeigt, dass „carbohydrate craving“ häufig auf falschen Definitionen basiert. So wird der Begriff oft im Zusammenhang mit Süßigkeiten (Schokolade, Eis, Kuchen) verwendet, deren Hauptkalorienanteil auf Fett zurückzuführen ist und die nur wenige Kohlenhydrate enthalten.

Einschätzung:

Die von Autoren wie Wurtman und Wurtman (1996) vertretene These vom „carbohydrate craving“ lässt sich nicht sicher belegen. Es ist beispielsweise nicht klar, ob der Anstieg des Serotonin-Spiegels im Gehirn nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit wirklich ausreichend für die beschriebenen Stimmungsverbesserungen ist. Die zur Unterstützung der These angeführten Befunde (z.B. Lieberman et al., 1986) wurden nur in Stichproben ohne Kontrollgruppen und ohne Randomisierung erhoben (Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992).

Drewnowski (1992) konnte zeigen, dass eventuell auch eine Definitionsproblem vorliegt, da der Begriff „carbohydrate craving“ meist im Zusammenhang mit Nahrungsmitteln verwendet wird, die einen deutlich höheren Fett- als Kohlenhydratanteil enthalten. Auch Yanovski (1993, vergleiche Kapitel 7.1.5.) weist darauf hin, dass die bevorzugten Lebensmittel vor allem Fett enthalten und, dass sich keine wissenschaftlichen Beweise für „carbohydrate

craving" finden lassen. Warum fetthaltige Nahrungsmittel von adipösen Menschen bevorzugt werden konnte bisher nicht geklärt werden. „Carbohydrate craving" wird bis heute kontrovers diskutiert. Bisher gelang kein sicherer Nachweis dieses Phänomens.

7.1.5. Endokrinologische Befunde bei Binge Eating Disorder

Bisher gibt es wenige Studien über die physiologischen Unterschiede zwischen Übergewichtigen mit und ohne Binge Eating (Yanovski, 1993). Keine Unterschiede wurden in Bezug auf den Glukose- und Cortisol-Stoffwechsel gefunden (O'Neil et al., 1993). Es liegen widersprüchliche Befunde über die Magenkapazität und mögliche Bedeutung veränderter Magenentleerungszeiten bei Binge Eating Disorder vor. Die metabolischen Veränderungen und die medizinischen Folgeerkrankungen scheinen denen bei Adipositas zu entsprechen (Yanovski, 1993).

Auch für die Binge Eating Disorder wird von einigen Autoren (vgl. 7.1.4.) eine Sucht nach Kohlenhydraten postuliert („carbohydrate craving"). Hier kommt Yanovski (1993) zu ähnlichen Schlüssen wie Drewnowski: „Einige Forscher, Kliniker und Patienten sehen die Binge Eating Disorder als Sucht, ähnlich einer Drogen- oder Alkoholsucht. Nahrungsmittel, besonders Kohlenhydrate, werden als stimmungsverändernde Drogen gesehen, die über eine Serotoninerhöhung wirken. Unglücklicherweise lassen viele dieser Studien außer Acht, dass schmackhafte Lebensmittel oft Kohlenhydrate und Fett enthalten. Besonders Frauen bevorzugen Fett/Süß-Kombinationen. Es gibt wenig wissenschaftliche Beweise für „carbohydrate craving" während eines Fressanfalls. Es scheint vielmehr so, dass Fett im Fressanfall bevorzugt wird."

Einschätzung:

Die Binge Eating Disorder ist eine verhältnismäßig „neue" Erkrankung. Daher verfügen die bisher durchgeführten Studien meist nur über schwache Validitätskriterien. Bisher gibt es nur wenige Untersuchungen über die endokrinologischen Veränderungen, mit zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen. So lassen sich heute keine gesicherten Aussagen zur Ursache der Erkrankung machen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass „carbohydrate craving", wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle in der Pathogenese spielt.

Einschätzung zur Bedeutung der Endokrinologie bei allen Essstörungen:

Es ist zu beachten, dass keine der zum Nachweis der Hypothese, Essstörungen seien eine Suchterkrankung, herangezogenen Studien über harte Validitätskriterien nach der Evidenzhierarchie des Cochrane Zentrums (1992) verfügt. Daher ist die Beweiskraft der Untersuchungen eingeschränkt.

Bei allen beschriebenen Essstörungen wurden endokrinologische Veränderungen gefunden. Die Veränderungen tragen möglicherweise zur Aufrechterhaltung der Erkrankung bei. Es konnten jedoch keine Beweise erbracht werden, dass sie die Ursachen der Essstörungen sind.

Auch konnte nicht nachgewiesen werden, dass Opioide oder Kohlenhydrate als Suchtmittel dienen.

7.2. Pharmakotherapie bei Essstörungen

Zur Unterstützung der Suchthypothese verweisen ihre Befürworter häufig auf Erfolge in der pharmakologischen Therapie von Essstörungen. Dabei werden vor allem zentral wirksame Pharmaka, wie Opioidantagonisten (Naloxon, Naltrexon) und Antidepressiva eingesetzt. Als theoretische Grundlage dienen der Opioid- beziehungsweise der Serotoninstoffwechsel des Gehirns.

An die Opioidrezeptoren im Gehirn binden endogene Opioide und exogene Substanzen, wie Morphin und andere Opiate. Opioidantagonisten blockieren die Rezeptoren und hemmen die Wirkung von Opiaten. Einige Autoren versuchen daher, die von ihnen vermutete Abhängigkeit von endogenen Opioiden bei Essstörungen mit Opioidantagonisten zu therapieren.

Andere Untersucher verweisen auf die wichtige Rolle, die Serotonin bei der Regulierung von Hunger und Sättigung spielt. Da viele Antidepressiva unter anderem zu einer Erhöhung des Serotonin-Spiegels führen, erhofft man sich einen positiven Effekt auf die Essstörung.

Im Folgenden soll geprüft werden, ob sich eine Wirksamkeit von Medikamenten bei Essstörungen nachweisen lässt, und ob sich daraus Schlussfolgerungen zur Unterstützung der Suchthypothese ableiten lassen.

7.2.1. Pharmakotherapie bei Anorexia nervosa

Bei der Anorexia nervosa wurden unter anderem Neuroleptika, Antihistaminika und Antidepressiva, speziell Serotonin-Reuptake-Hemmer, eingesetzt. Walsh (1995) berichtet, dass

trotz der zahlreichen physiologischen und psychologischen Störungen der Patientinnen mit einer Anorexia nervosa kein signifikanter Nutzen durch eine der eingesetzten Substanzen nachgewiesen werden konnte.

7.2.1.1. Anorexia nervosa und Antidepressiva

Morley (1981) fordert noradrenerge Medikamente, wie trizyklische Antidepressiva und Monoaminooxidase-Hemmer, welche den Appetit sogar bei Gesunden steigern, zur Therapie der Anorexia nervosa einzusetzen. Er argumentiert, dass viele klassische Neurotransmitter das Essverhalten verändern und daher wahrscheinlich auch einen Einfluss auf den Verlauf der Anorexia nervosa haben.

Zur Erklärung der verminderten noradrenergen Aktivität bei Anorexia nervosa kommt eine begleitende Depression in Frage. Falls dies der Fall ist, liegt es nahe, dass Antidepressiva die Symptomatik mildern können. Andererseits könnte die verminderte noradrenerge Aktivität auch durch den ausgeprägten Gewichtsverlust bedingt sein (Gross et al. 1979; Halmi et al., 1979). Theoretisch ist auch bei dieser Ursache die Wirksamkeit von noradrenergen Substanzen vorstellbar. Aussagekräftige Studien zu dieser Fragestellung liegen bisher nicht vor.

Nach den „praktischen Richtlinien für die Behandlung von Patienten mit Essstörungen“ der American Psychiatric Association (2000) sollten bei Anorexia nervosa psychotrope Medikamente nicht als einzige oder primäre Behandlung eingesetzt werden. Vielmehr sollte bei Anorexia nervosa eine Medikation erst dann erfolgen, wenn die Patientinnen wieder Normalgewicht erreicht haben. So soll eine Aufrechterhaltung des Gewichts und des normalen Essverhaltens unterstützt werden. Vor allem Antidepressiva können zur Behandlung assoziierter psychiatrischer Symptome, wie Depression oder Zwangsstörungen eingesetzt werden.

Vaswani et al. (2003) weisen darauf hin, dass der Nutzen von selektiven Serotonin-Reuptake-Hemmern bei Anorexia nervosa nur kurzfristig ist, wenn sie nicht im Rahmen einer Psychotherapie eingesetzt werden.

Einschätzung:

Für die Wirksamkeit von Antidepressiva bei Anorexia nervosa gibt es nur Hypothesen (vergleiche Morley) und keine stichhaltigen Hinweise. Antidepressiva eignen sich gegebenenfalls, nach Normalisierung des Gewichts, zur Weiterbehandlung einer assoziierten Depression.

7.2.1.2. Anorexia nervosa und Opioidantagonisten

Zur Untermauerung der „Auto-Addiction-Opioid Hypothese“ (vergleiche Kapitel 7.1.3.) führt Marrazzi (1986) eine Studie von Moore et al. (1981), die den therapeutischen Effekt des Opioidantagonisten Naloxon bei Anorexia nervosa bestätigen soll, an. Durch eine konstante intravenöse Infusion von Naloxon wurde die Gewichtszunahme der Patientinnen pro Woche dramatisch gesteigert. Nach Absetzen von Naloxon, kehrten die Patientinnen zu ihrer vorhergehenden langsameren Gewichtszunahme pro Woche zurück. Nach Marrazzi ist es unbekannt ob Naloxon selbst, seine Metaboliten oder beides zur verstärkten Nahrungsaufnahme führten.

Einschätzung:

Um die Wirksamkeit von Naloxon bei Anorexia nervosa zu beurteilen, reicht die Untersuchung von Moore et al. (1981) nicht aus. Da die Patienten gleichzeitig mit dem Antidepressivum Amitriptylin behandelt wurden, ist es fraglich, ob die Gewichtszunahme tatsächlich durch Naloxon bedingt war und nicht eher durch Amitriptylin, welches auch bei Nicht-Essgestörten zur Gewichtszunahme führen kann. Durch die gleichzeitige Behandlung der Patientinnen mit Amitriptylin kann die gesteigerte Gewichtszunahme nicht eindeutig Naloxon zugeschrieben werden. Somit weist auch diese Studie zu viele Mängel auf, um einen stichhaltigen Hinweis auf die Richtigkeit des „Auto-Addiction-Model“ oder anderer Suchthypothesen geben zu können. Die Bewertung der Evidenz (Cochrane Zentrum, 1992) zeigt die eingeschränkte wissenschaftliche Bedeutung dieser Arbeit. Ein geeigneterer Studienansatz wäre, eine Patientengruppe nur mit Naloxon, eine nur mit einem Antidepressivum und eine mit Placebo zu behandeln.

7.2.2. Pharmakotherapie bei Bulimia nervosa

Im Gegensatz zur Anorexie liegen für die Bulimie zahlreiche kontrollierte Arbeiten über die Pharmakotherapie mit trizyklischen Antidepressiva, Monoaminoxidase-Hemmern, spezifischen Serotonin-Reuptake-Hemmern und anderen zentralwirksamen Substanzen vor.

7.2.2.1. Bulimia nervosa und Antidepressiva

Wie oben beschrieben wurde in einigen Studien eine verminderte Serotoninaktivität bei Bulimikerinnen nachgewiesen. Es wurde daher die Wirksamkeit von Antidepressiva bei diesen

Patientinnen untersuchten. Die meisten Studien konnten eine signifikante Reduktion von Essanfällen im Vergleich zu Placebokontrollen nachweisen. Darüber hinaus zeigten sich eine Verbesserung der Stimmung und eine Reduktion der übermäßigen Beschäftigung mit Figur und Gewicht. Zur Erklärung dieser Ergebnisse stellten die Autoren verschiedene Hypothesen auf.

Hudson und Pope (1989) halten es für wahrscheinlich, dass Bulimia nervosa mit einer affektiven Störung in Verbindung gebracht werden kann und eventuell nur eine Spielart einer affektiven Störung ist (vgl. Kapitel 8.1.). Sie vermuten, dass Antidepressiva bei der Bulimie nach demselben Mechanismus wie bei einer Depression wirken. Als Hinweise werten sie:

- 1) nicht nur einer, sondern viele verschiedene antidepressive Wirkstoffe scheinen bei der Bulimia nervosa einen positiven Effekt zu haben,
- 2) Dosierungen und Plasmaspiegel sind bei Bulimia nervosa und Depression ähnlich (dies steht allerdings im Widerspruch zu den Ergebnissen von Walsh, 1995; s.u.),
- 3) antibulimische und antidepressive Wirkung setzen zu einem ähnlichen Zeitpunkt ein,
- 4) eine Studie zeigte eine signifikante Korrelation zwischen der Besserung der Bulimie und der Depression (Pope, 1983),
- 5) Ähnlichkeiten in der Phänomenologie (Hudson et al., 1983; Walsh et al., 1985) und Ergebnisse von Familienstudien (Hudson et al., 1987).

Walsh (1995) hingegen vermutet, dass die Wirksamkeit von Antidepressiva bei Bulimie auf einem anderen Mechanismus basiert als bei Depression. Bei der Untersuchung der Wirksamkeit von Fluoxetin, einem selektiven Serotonin-Reuptake-Hemmer, bei Bulimie kam er zu dem Ergebnis, dass eine dreifach höhere Dosierung als es bei Depression nötig ist, um einen Effekt zu erreichen. Der Autor beschreibt, dass nur eine Minderheit der medikamentös behandelten Patienten völlig ohne bulimische Symptomatik war. Auch eine dauerhafte Verbesserung der Symptomatik über den Zeitraum der medikamentösen Behandlung hinaus konnte nicht nachgewiesen werden.

El-Giamal et al. (2003) untersuchten die Wirksamkeit von Milnacipran, einem spezifischen Serotonin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmer (SNRI) und konnten eine signifikante Reduktion der Binge-Frequenz nachweisen. Die Aussagekraft der Studie wird jedoch durch die geringe Probandenzahl, die fehlende Kontrollgruppe und insbesondere durch die Tatsache, dass 50% der Patientinnen an einer affektiven Störung litten, eingeschränkt.

Mitchell (1990) hat in einer kontrollierten Vergleichsstudie nachgewiesen, dass eine kognitive Verhaltenstherapie erfolgreicher in der Behandlung der Bulimie ist als eine reine Pharmakotherapie.

Es fehlen Daten darüber, bei welchen Patientinnen eine Kombination von Psychotherapie und Pharmakotherapie sinnvoll oder vorteilhaft sind. Die American Psychiatric Association (2000) bescheinigt Antidepressiva, als einer Komponente des initialen Behandlungsprogramms, bei einem Großteil der Patienten Effektivität. Selektive Serotonin-Reuptake-Hemmer werden zur Zeit als die sichersten Antidepressiva gesehen. Sie könnten besonders für Patienten mit beträchtlichen Symptomen von Depression, Angst oder Zwängen nützlich sein, die bei vorangegangenen Psychotherapieversuchen eine suboptimale Reaktion zeigten.

Einschätzung:

Wie oben dargestellt gibt es widersprüchliche Aussagen bezüglich der Wirksamkeit von Antidepressiva bei Bulimia nervosa. Die meisten Studien konnten jedoch eine Reduktion der bulimischen Symptomatik unter antidepressiver Medikation nachweisen. Da gezeigt werden konnte, dass eine Kombination von psychotherapeutischer Intervention und antidepressiver Medikation höhere Remissionsraten zur Folge hat, kann eine medikamentöse Behandlung beim Einleiten einer Therapie für Patienten mit Bulimia nervosa, in Betracht gezogen werden (American Psychiatric Association, 2000). Dies gilt insbesondere, wenn gleichzeitig eine Depression besteht.

7.2.2.2. Bulimia nervosa und Opioidantagonisten

Marrazzi et al. (1986, 1995, 1997) untersuchten die Hypothese eines „Auto-Addiction-Opioid-Models“. Die Autoren betrachten Essstörungen als Suchterkrankungen und kombinieren in verschiedenen Settings medikamentöse Therapie mit Psychotherapie bei anorektischen und bulimischen Patientinnen. Die Autoren versuchen nachzuweisen, dass „mit Naltrexon ein Teufelskreis durchbrochen werden kann, so dass die Psychotherapie die psychodynamischen Kräfte ansteuern kann, die die Bulimie antreiben“ (Marrazzi et al., 1995). Die Autoren konnten den positiven Effekt ihrer kombinierten Therapie nachweisen. Sie gehen von einer lebenslangen Vulnerabilität für Essstörungen aus. Zu erwartenden Rückfällen ist dann „ähnlich wie eine Antabus-Behandlung bei Alkoholikern oder eine Naltrexon Behandlung bei Heroin-Abhängigen erneut mit Medikamenten und Therapie“ zu begegnen.

Jonas und Gold (1986) wählten 10 Patienten aus, deren Bulimia nervosa nicht auf Antidepressiva angesprochen hatte und behandelten sie mit Naltrexon, einem langwirksamen Opioidantagonisten. Sie nahmen an, dass bei manchen Individuen zwanghaftes „binging“ und „purging“ eine Art Sucht ist, die durch eine regulatorische Fehlfunktion im endogenen

Opioidsystem bedingt ist. Am Ende des sechswöchigen Tests waren 4 Patienten symptomfrei, die restlichen hatten eine starke Reduktion der Symptome erfahren.

Die American Psychiatric Association (2000) weist jedoch darauf hin, dass der Opioidantagonist Naltrexon in 3 randomisierten Studien (50 – 120 mg/d) keinen Vorteil gegenüber dem Placebo erbracht hat. In einer kleinen Doppelblindstudie mit höheren Dosierungen (200 – 300 mg/d) schien Naltrexon jedoch einen Effekt zu haben.

Einschätzung:

Viele der oben aufgeführten Befunde (Marrazzi et al., 1995, Jonas und Gold, 1986) wurden nur an kleinen Stichproben ohne Kontrollgruppen und ohne Randomisierung erhoben (Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992).

Marrazzi et al. (1995) konnten für Ihre Kombination aus Psychotherapie und medikamentöser Therapie mit Naltrexon einen positiven Effekt nachweisen. Die zugrundeliegenden Hypothesen des „Auto-Addiction-Opioid-Model“ wurden in diesen Arbeiten jedoch nicht überprüft. Zudem liegen auch hier entgegengesetzte Ergebnisse aus anderen Untersuchungen vor (American Psychiatric Association, 2000).

Eine Wirksamkeit von Naltrexon bei Bulimia nervosa könnte sich möglicherweise unter höheren Dosierung von 200 – 300 mg nachweisen lassen. Bei diesen hohen Dosen von Naltrexon besteht allerdings das Risiko einer Lebertoxizität (American Psychiatric Association, 2000).

7.2.3. Pharmakotherapie bei Adipositas

Bei der medikamentösen Therapie der Adipositas werden grundsätzlich zwei Wirkmechanismen genutzt. Zum einen die im zentralen Nervensystem angreifenden serotonergen Medikamente, wie Sibutramin und zum anderen die im Darm wirksamen Assimilationshemmer, wie Orlistat. Diese Medikamente können eine Gewichtsreduktion bewirken.

Damit stehen sie in einer Reihe mit Nahrungsrestriktion, Psychotherapie, körperlicher Aktivität und operativen Maßnahmen, wie z. B. Gastric-Banding.

Der Erfolg einer Pharmakotherapie ist zeitlich limitiert und behandelt nicht die häufig assoziierten familiären und psychosozialen Probleme und die, insbesondere bei schwerer Adipositas, häufig gleichzeitig auftretende Binge Eating Disorder.

Einschätzung:

„Ohne eine entsprechende Integration in ein multimodales Therapiekonzept ist ein allein medikamentöser Ansatz der Adipositasbehandlung sinnlos und führt zu keinen dauerhaften

Veränderungen des Körpergewichts" (Leitlinienentwurf der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, 1999).

7.2.4. Pharmakotherapie bei Binge Eating Disorder

Zwann und Mitchell (1994) untersuchten in einer Meta-Analyse die Wirksamkeit einzelner Pharmaka bei BED. Die Ergebnisse sind mit denen bei der Bulimie vergleichbar:

In der kurzfristigen Therapie der Binge Eating Disorder sind Antidepressiva zur Reduktion des pathologischen Essverhaltens und zur Stimmungsverbesserung erfolgreich. Nur ein kleiner Teil der Patienten wird jedoch symptomfrei. Über die langfristige Wirkung gibt es wenige Arbeiten. Die Wirkmechanismen sind ungeklärt. Eine kognitive Verhaltenstherapie zeigt in bezug auf die Symptomverbesserung die gleichen Erfolge.

Yanovski (1993) führt einige kleinere Studien auf, die darauf hinweisen, dass antidepressive Therapie bei der Reduzierung der Binge-Frequenz effektiv sein könnte. Marcus et al. (1990) fanden in einer placebo-kontrollierten Doppelblindstudie über die Wirkung von Fluoxetin in Kombination mit einer Verhaltenstherapie bei adipösen Patienten, dass Fluoxetin zu einem stärkeren Gewichtsverlust führt als das Placebo. Es gab keine signifikanten Unterschiede im Gewichtsverlust zwischen Binge-Eaters und Non-Binge-Eaters.

Einschätzung:

Es gibt einige Hinweise für die Wirksamkeit von Antidepressiva bei Binge Eating Disorder. Bei den bisher durchgeführten Studien wurden nur kleine Patientenzahlen untersucht; meist ohne Kontrollgruppe und ohne Randomisierung (maximal Evidenzgrad II des Cochrane Zentrums, 1992). Die medikamentöse Therapie scheint einer kognitiven Verhaltenstherapie jedoch nicht überlegen zu sein. Es bleibt zu prüfen, ob möglicherweise eine Kombination von beidem weitere Erfolge bringen kann. Hierzu liegen jedoch bisher noch keine größeren Vergleichsstudien vor.

Einschätzung zur Bedeutung der Pharmakotherapie bei allen Essstörungen:

Bei den verschiedenen Essstörungen zeigen sowohl Antidepressiva als auch Opioidantagonisten eine gewisse Wirksamkeit. Manche Autoren folgern daher, dass es sich bei Essstörungen um eine Form von Sucht handelt. Andere wiederum urteilen, dass Essstörungen nur eine bestimmte Ausprägung einer affektiven Störung sind. Ob diese Form der Beweisführung zulässig ist, bleibt fraglich, da man dadurch offensichtlich zu verschiedenen Ergebnissen

kommen kann. Nach dieser Logik könnten Essstörungen sowohl Suchterkrankungen als auch affektive Störungen sein.

Es steht außer Frage, dass man allein anhand der Wirksamkeit von einem Medikament bei verschiedenen Erkrankungen nicht auf die Gleichheit dieser Erkrankungen schließen kann. Bisher liegen keine Erkenntnisse über die Wirkmechanismen der untersuchten Medikamente bei Essstörungen vor. Es ist durchaus denkbar, dass bisher unbekannte Wirkmechanismen für die beobachtete Symptomreduktion verantwortlich sind. Somit eignen sich die Beobachtungen im Bereich der Pharmakotherapie nicht zum Beweis von Theorien wie dem „Auto-addiction-model“, der Suchthypothese oder der Annahme Essstörungen seien zu den affektiven Störungen zu rechnen.

7.3. Therapien, die auf dem Suchtmodell basieren

Es gibt verschiedenen Therapieformen, die sich am Suchtmodell für Essstörungen orientieren. Die im Folgenden beschriebenen Therapien legen ein Suchtmodell zugrunde, das anders als das „Auto-Addiction-Model“ nach Marrazzi vor allem die Ähnlichkeiten in der Symptomatik der beiden Erkrankungen betont.

Das Sucht- oder Abstinenzmodell geht davon aus, dass gewisse Nahrungsmittel als psychoaktive Substanzen wirken können, und als solche missbraucht werden können. Bemis (1985) fordert daher bei der Therapie der Essstörungen vor allem den Nahrungsmittelmissbrauch zu behandeln.

Eine Grundlage für das Modell bilden die Ähnlichkeiten von Essstörungen und Suchterkrankungen. Yeary und Heck (1989) führen folgende Ähnlichkeiten an: Patienten beider Gruppen berichten während des Anfalls über ein Gefühl des Kontrollverlusts. Bei beiden Gruppen kommt es zu einer vorrangigen Beschäftigung mit der Substanz. Beide benutzen die Substanz, um besser mit Stress oder negativen Gefühlen umgehen zu können. Beide halten ihr Verhalten geheim oder verleugnen es. Trotz negativer Konsequenzen wird das Verhalten aufrechterhalten.

Nach diesem Modell ist eine sofortige Abstinenz von jeglichem zwanghaften Essverhalten, einschließlich „compulsive overeating“ (zwanghaftem Fressen), „compulsive undereating“ (zwanghaftem Fasten), und „purging“-Verhalten, wie z. B. Erbrechen, Fasten, Laxanzien- und Diuretikaabusus, unabdingbar. Zusätzlich schließen viele Therapieprogramme eine Abstinenz von „trigger food“ – Nahrungsmittel von welchen angenommen wird, dass sie Fressanfälle auslösen können – ein (Yeary & Heck, 1989).

Therapien, die auf dem Abstinenzmodell basieren sind vor allem bei Selbsthilfegruppen, wie den Overeaters Anonymous (OA) zu finden.

Weiner (1998) beschreibt Overeaters Anonymous als eine Selbsthilfegruppe für „compulsive Overeaters“ (zwanghafte Esser/Zuvielesser), die nach dem Vorbild der anonymen Alkoholiker entwickelt wurde. Die Gruppe orientiert sich ebenfalls an einem 12-Stufen-Programm. Auf der Internet-Seite von Overeaters Anonymous Deutschland (2003) wird das 12-Stufen-Programm wie folgt beschrieben:

1. Wir geben zu, dass wir dem Essen gegenüber machtlos waren und unser Leben nicht mehr meistern konnten.
2. Wir kamen zu dem Glauben, dass eine Kraft, größer als wir selbst, uns unsere geistige Gesundheit wiedergeben kann.
3. Wir fassten den Entschluss, unseren Willen und unser Leben der Sorge Gottes – wie wir Ihn verstanden – anzuvertrauen.
4. Wir machten eine gründliche und furchtlose Inventur in unserem Inneren.
5. Wir gaben Gott, uns selbst und einem anderen Menschen gegenüber unverhüllt unsere Fehler zu.
6. Wir waren völlig bereit, all diese Charakterfehler von Gott beseitigen zu lassen.
7. Demütig baten wir Ihn, unsere Mängel von uns zu nehmen.
8. Wir machten eine Liste aller Personen, denen wir Schaden zugefügt hatten und wurden bereit, ihn bei allen wieder gutzumachen.
9. Wir machten bei diesen Menschen alles wieder gut – wo immer es möglich war – es sei denn, wir hätten dadurch sie oder andere verletzt.
10. Wir setzten die Inventur bei uns fort, und wenn wir Unrecht hatten, gaben wir es sofort zu.
11. Wir suchten durch Gebet und Meditation unsere bewusste Verbindung zu Gott, wie wir Ihn verstanden, zu verbessern. Wir baten Ihn nur, Seinen Willen für uns erkennbar zu lassen und um die Kraft, ihn auszuführen.
12. Nachdem wir durch diese Schritte ein spirituelles Erwachen erlebt hatten, versuchten wir, diese Botschaft an Esssüchtige weiterzugeben und unser tägliches Leben nach diesen Grundsätzen auszurichten.

Nach der Überzeugung von Overeaters Anonymous ist Fettleibigkeit ein Symptom der Krankheit „compulsive overeating“ (zwanghaftes Essen), welche körperliche, emotionale und spirituelle Komponenten hat. Die Erkrankung kann unter Kontrolle gebracht, aber nicht geheilt

werden. Overeaters Anonymous betonen immer wieder, dass „compulsive overeating“ jenseits der Willenskraft der Person liegt und nehmen auf diese Weise die Patientinnen aus der Verantwortung.

Als endokrinologische Ursache für „compulsive overeating“ wird angenommen, dass Essgestörte beim Anblick oder Geruch von Essen eine erhöhte Tendenz haben Insulin auszuschütten (Suler & Barthelomew, 1986). Wissenschaftliche Hinweise, die dies unterstützen könnten, sind widersprüchlich (vergleiche Kapitel 7.1.2.). Die meisten Overeaters Anonymous-Gruppen beschäftigen sich jedoch nicht mit biologischen Erklärungen, sondern betonen stattdessen die psychologischen und „spirituellen“ Zusammenhänge.

Autoren, die die Methoden von Overeaters Anonymous-Gruppen untersucht haben, stellen unterschiedlich Hypothesen bezüglich der Hauptanliegen und der Wirkungsweise dieser Gruppen auf. So geht es laut Suler & Barthelomew (1986) statt um Diäten viel mehr darum, „mit dem Leben zu recht zu kommen“. Die Mitglieder sollen lernen, ihre psychologischen und emotionalen Bedürfnisse durch Beziehungen mit anderen zu befriedigen, statt Nahrungsmittel als Trostquelle zu benutzen. Kritikern, wie Wilson, Vandereycken und der American Psychiatric Association (s.u.) geht die Betonung der psychischen Komponente nicht weit genug. Sie sind der Meinung, dass die psychischen Defizite der essgestörten Patienten nicht stark genug beachtet werden, während die Beschäftigung mit dem Essverhalten selbst zu sehr im Vordergrund steht.

Weiner (1998) hält die Gemeinschaft, die diese Treffen bieten für die wichtigste Funktion von OA, da die Patienten dort ihre Gefühle teilen, sich sozialisieren und sich vom Gefühl der Isolation befreien können. Beim Kontakt mit Anderen, die dasselbe Problem haben, mildern die Mitglieder ihre Schuldgefühle und verstärken ihre Verpflichtung gegenüber der Gruppe.

Malenbaum (1988) vermutet, dass die potentielle Wirksamkeit des Programms darin liegt, dass es Scham, Schuld und die Verantwortung für das Versagen der Mitglieder bei der Kontrolle ihres Essverhaltens auf sich nimmt. Wenn das Mitglied einmal von dem ständigen Kampf mit dem Essen befreit sei, könnten sowohl normale Gefühle als auch psychologische Konflikte offenbar werden.

Einschätzung:

Insgesamt muss festgestellt werden, dass die Argumente für das Suchtmodell einer eindringlicheren Prüfung nicht standhalten können. Sie stützen sich vor allem auf die Ähnlichkeiten in der Symptomatik ohne weitere Beweise aufzuführen. Es ist bemerkenswert, dass keinerlei Studien vorliegen, die einen positiven Effekt von am Suchtmodell orientierten Therapien nachweisen könnten.

Die Fürsprecher des Suchtmodells verzichten häufig auf wissenschaftliche und logische Beweisführung. Wie zum Beispiel bei Yeary & Heck (1989), die dem kritischen Einwand, dass bisher noch kein Suchtmittel gefunden wurde, entgegensetzten, dass vor vielen Jahren auch von Alkohol gesagt wurde, es gäbe nicht genug Beweise für sein Suchtpotential. Auch damals habe es Versuche gegeben Alkoholikern kontrolliertes Trinken beizubringen. Hiermit rechtfertigen Yeary & Heck, dass sie Essstörungen als Sucht behandeln ohne wirklich Beweise für ihre These aufzeigen zu können. Weiterhin verweisen sie auf eine wachsende Anzahl an Publikationen über psychophysiologische Eigenschaften von Nahrungsmitteln, zitieren aber nicht und geben keine Quellen an. Auch hier ist ihre Beweisführung wenig fundiert: „weil es generell akzeptiert ist, dass Alkohol und andere psychoaktive Drogen Veränderungen in der Chemie des Gehirns bewirken, sollte es vielleicht auch akzeptiert werden, dass bestimmte Nahrungsmittel oder Mengen bestimmter Nahrungsmittel die Chemie des Gehirns beeinflussen“

Yeary & Heck postulieren, dass man süchtig nach bestimmten Nahrungsmitteln sein kann. Gleichzeitig fordern sie, dass Anorektikerinnen von der Nahrungsrestriktion abstinent werden sollen. Der hierin liegende Widerspruch, einerseits Sucht nach Nahrungsmitteln – andererseits Sucht nach Nahrungsverweigerung, wird von den Autoren ignoriert.

Die Veröffentlichungen tragen nicht zur Untermauerung der These, dass es sich bei Essstörungen um Suchterkrankungen handelt, bei. Es finden sich keine überzeugenden Hinweise, dass Therapien, die auf dem Suchtmodell basieren der konventionellen Therapie gleichwertig oder gar überlegen sind.

7.4. Kritik am Suchtmodell für Essstörungen

Zum Suchtmodell für Essstörungen gibt es auch kritische Stimmen. Stellvertretend für die von vielen Wissenschaftlern am Suchtmodell geäußerte Kritik werden im Folgenden die Ansichten von Wilson (1991, 1995), Vandereycken (1990) und der American Psychiatric Association (2000) ausführlicher dargestellt, da ihre Argumentationen am umfassendsten und klarsten sind.

Die American Psychiatric Association (2000) weist in ihren „praktischen Richtlinien für die Therapie von Patienten mit Essstörungen“ ausdrücklich darauf hin, dass es keine kontrollierten Studien über Therapieprogramme, die auf dem „Addiction-Model“ basieren gibt. Patienten, die versuchen allein durch 12-Stufen-Programme zu genesen, versagten sich nicht nur

die potentiellen Vorteile der konventionellen Therapie, sondern setzten sich möglicherweise auch einer Missinformation über Ernährung und Essstörung aus, wie sie durch Laien in diesen Gruppen angeboten wird. Problematisch bei der alleinigen Therapie mit 12-Stufen-Programmen sei auch, dass Ernährungsfragen und psychologische Defizite der Patienten mit Essstörungen nicht berücksichtigt würden. Daher sollten diese und ähnliche Programme oder andere Verfahren, die sich vornehmlich auf die Notwendigkeit der Abstinenz konzentrieren ohne sich um Ernährungsfragen oder Verhaltensdefizite zu kümmern, nicht als primäres alleiniges Therapieverfahren eingesetzt werden (American Psychiatric Association, 2000).

Bezüglich der Hypothese, Essstörungen gründeten sich auf einer Abhängigkeit von bestimmten (kohlenhydratreichen) Nahrungsmitteln, stellt Wilson (1995) fest: „Es gibt keinen Beweis, dass Menschen mit einer Essstörung *craving* (*übersetzt*: unwiderstehlicher Drang) als eine direkte biochemische Folge des Konsums eines bestimmten „toxischen“ Nahrungsmittels erleben.“ Er führt eine kontrollierte Studie an, in der die psychischen und biochemischen Reaktionen von Patientinnen mit Bulimia nervosa auf eine 1200-Kcal-Mahlzeit und eine kalorienarme Placebo-Mahlzeit miteinander verglichen werden. Weder in der Stimmung der Versuchspersonen, noch im Essverhalten und in den gemessenen Parametern (Prolactin, Wachstumshormon und Cortisol-Spiegel) zeigte sich eine kohlenhydratinduzierte Stimulation in einer der beiden Gruppen. Wilson (1995, 1999) führt weitere Studien an, die zeigen, dass es keinen Unterschied in der Nahrungsauswahl zwischen gesunden Kontroll-Personen und bulimischen Patientinnen im Fressanfall gibt. Der Unterschied liegt lediglich in der Menge der konsumierten Nahrung. Es fanden sich keine Beweise, dass Patientinnen mit Bulimie während eines Fressanfalls ein verstärktes Verlangen nach Zucker oder anderen Kohlenhydraten zeigen.

Wilson gibt zu bedenken, dass es für die Effektivität von 12-Sufen-Therapieverfahren bei Fressanfällen keine Beweise gibt, für die Effektivität von kognitiver Verhaltenstherapie hingegen schon. Letztere erzeugt eine breite und andauernde Reduzierung der Fressanfälle und anderer Symptome der Bulimia nervosa. Erste Ergebnisse zeigen, dass die kognitive Verhaltenstherapie in der Behandlung von Fressanfällen bei Adipösen ähnlich effektiv ist. „Der folgerichtige Erfolg von Methoden abgeleitet von einem Modell, das so ungleich mit dem Suchtmodell ist, muss die fundamentalen Voraussetzungen des letzteren in Fragen stellen.“ (Wilson, 1999)

„Das Suchtmodell schreibt unaufhörliche diätische Zurückhaltung vor, das beinhaltet absolutes Vermeiden bestimmter Nahrungsmittel (z. B. Zucker), hochstrukturierte Essvorschriften, ein Gefühl der Hilflosigkeit, und eine Verstärkung der zwiespältigen Denkmuster. Diese Vor-

schriften stehen in Konflikt mit vielem was man über die Entwicklung, Aufrechterhaltung und Modifikation von Fressanfällen im Falle von Bulimia nervosa weiß" (Wilson, 1999). Dem stellt Wilson die kognitive Verhaltenstherapie entgegen, die diätische Zurückhaltung reduzieren, abnormale Ansichten über die Wichtigkeit von Körpergewicht und Figur vermindern und das Alles-oder-Nichtsdenken bezüglich Essen und Selbstkontrolle verändern soll.

Eine weitere Schwäche des Suchtmodells sieht Wilson (1995) in der fehlenden Differenzierung zwischen den verschiedenen Essstörungen und der meist fehlenden Abgrenzung der Adipositas, die keine psychiatrische Erkrankung ist.

Weiterhin bemängelt er, dass die Verfechter des Suchtmodells nicht auf das Paradoxon eingehen, wie eine Person gleichzeitig abhängig sein kann von der Benutzung und von der Vermeidung einer Substanz, wie im Falle einer bulimischen Anorexie.

Vandereyckens (1990) Kritik setzt an anderen Punkten an. Er weist darauf hin, dass die phänomenologischen Charakteristika zur Beschreibung einer Bulimie fast vollständig auf Selbstbeschreibungen der Patientinnen basieren. Patienten beschreiben sich und ihr Verhalten selbst nicht objektiv und neutral, sondern immer mit einer eigenen Bewertung. Dabei benutzen sie oft eine Darstellung, die eine Eigenverantwortung leugnet. Vandereycken vermutet in diesem Verhalten eine Art Selbstverteidigungsstrategie. Patientinnen sprechen von einem fremden Drang („craving“) nach Nahrung und einem plötzlichen Trieb, den sie nicht beherrschen können. Sie haben das Gefühl, die Kontrolle zu verlieren. Mit dieser Selbstbeschreibung kommen die Patientinnen, so der Autor, oft den Bedürfnissen der Therapeuten entgegen: Die Symptome werden in Kategorien übertragen, die einem Suchtmodell entsprechen. Der Patient muss sich mit seiner eigenen Involviertheit nicht auseinandersetzen. Vandereycken bezeichnet dies als diagnostischen Bias, der zwar erst einmal Verständnis herstellt, aber einige wesentliche Elemente der Erkrankung und der dazugehörigen Therapie außer Acht lässt.

Einige Autoren, z. B. Yeary und Heck (1989) führen die Ähnlichkeiten (Kontrollverlust, vorrangige Beschäftigung mit der Substanz usw.) von Essstörungen und Suchterkrankungen an und schlussfolgern aufgrund dieser Ähnlichkeiten, dass die beiden Erkrankungen gleichzusetzen sind. Bei dieser „Beweisführung anhand von Analogien“ entstehen laut Vandereycken (1999) zwei Fallen:

1. Selektiver Reduktionismus: „Entsprechend einiger Aspekte des essgestörten Verhaltens (...) werden spezielle Ähnlichkeiten hervorgehoben, aber Unterschiede bagatellisiert oder ignoriert.“

2. Über-Generalisierung: Es werden verschiedene Formen von Essanfällen als Varianten eines Kernverhaltens interpretiert und Untergruppen nicht berücksichtigt.

Vandereycken (1990) sieht keinen Beleg für eine physiologische Abhängigkeit von Nahrungsmitteln, da keine Toleranz und keine Entzugssymptome auftreten. Er beschreibt, dass bulimische Patientinnen, anders als Süchtige kein angenehmes und befriedigendes Vergnügen mit dem Essanfall verbinden, welches sie immer wieder suchen. Ganz im Gegenteil: Patientinnen mit einer Bulimie verabscheuen ihre Essanfälle und ekeln sich oft vor sich selbst. Der Autor nimmt an dass, falls es eine Art „Kick“ im Zusammenhang mit dem Essanfall gibt, dieser allenfalls durch das Erbrechen nach dem Anfall zu Stande kommt.

Wenn überhaupt, dann hält Vandereycken eine Abhängigkeit vom Fasten für möglich. In diesem Sinne wäre der bulimische Essanfall ein Impulsdurchbruch bei Fasten-Abhängigkeit. Das würde auch die Euphorie von bulimischen Frauen nach einem anorektischen Tag und die Selbstvorwürfe nach Essanfällen erklären.

Bei einer Therapie, die auf dem Suchtmodell basiert, sieht Vandereycken (1990) zwei Gefahren. Zum einen trainiert man bulimischen Patientinnen „anorektische Fähigkeiten“ an, indem man ihnen beibringt, sich von „binge eating“ (Fressanfällen) und „purging“ (Abführen, Erbrechen) zu enthalten. Viele Bulimikerinnen scheinen ein Abstinenzziel bezüglich bestimmter Nahrungsmitteltypen zu entwickeln: Sie bewundern die Enthaltung der Anorektikerinnen, deren Willensstärke und Selbstbeherrschung für die bulimischen Patientinnen ein fast utopisches Ideal darstellt, während „binge eating“ die schrecklichste Katastrophe ist, die sich eine anorektische Patientin vorstellen kann.

Eine weitere Gefahr des Suchtmodells sieht der Autor in der Betonung des „Exzesses im Essverhalten“, statt sich therapeutisch damit zu beschäftigen, was dadurch kompensiert wird. Dies komme einer Entfernung eines „psychologischen Tumors“ in einer Art „kosmetischer Psychotherapie“ gleich.

Vandereycken sieht die Aufgabe einer Therapie darin, Patientinnen bei ihrer Gewichtsphobie, Angst vor Kontrollverlust, gestörtem Körperschema, negativem Selbstbild, sexuellen und interpersonellen Problemen, mangelnder Autonomie oder Fehlanpassung bei engem familiärem Kontext zu helfen.

Selbsthilfegruppen, die sich am Suchtmodell orientieren gehen davon aus, dass Essstörungen nicht geheilt sondern nur unter Kontrolle gebracht werden können. Mit Hilfe der konventionellen Therapie ist eine Heilung aber durchaus zu erreichen. Somit wird Patienten, die allein nach dem Suchtmodell therapiert werden, eine mögliche Heilung vorenthalten.

Einschätzung:

*Wilson's und Vandereyckens Argumentationen machen deutlich, dass auf der Basis der bisherigen Forschungsergebnisse **eine Gleichsetzung von Essstörungen und Sucht wissenschaftlich nicht vertretbar ist.***

Die in Kapitel 6 beschriebene Komorbidität kann also nicht mit einer Identität beider Erkrankungen erklärt werden. Es gibt jedoch auch alternative Erklärungsansätze für den Zusammenhang von Essstörungen und Sucht. Diese sollen im Folgenden untersucht werden.

8. Klinische Erklärungsmodelle für das gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Sucht

Wie in dieser Arbeit bisher gezeigt werden konnte gibt es keine empirischen Beweise, dass es sich bei Essstörungen und Suchterkrankungen um ein und dieselbe Krankheitsentität handelt.

Im Folgenden sollen daher an Hand der verfügbaren Literatur zum Thema klinische Erklärungsmodelle für das gehäufte gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Suchterkrankungen untersucht werden. Diese sollen sowohl auf ihre Beweiskraft (nach den Validitätskriterien des Deutschen Cochrane Zentrums, 2000) als auch auf ihre klinische nosologische Stichhaltigkeit überprüft werden.

Insbesondere werden hier Arbeiten untersucht, die zu belegen versuchen, dass beiden Erkrankungen ein übergeordnetes Syndrom, im Sinne einer cross-sectional-Komorbidity nach Clarkin und Kendall (1992, vgl. Kapitel 6) zugrunde liegt. Des weiteren wird beschrieben, welche Belege es für Erklärungsmodelle im Sinne einer longitudinalen Komorbidity gibt.

8.1. Multi-Impulsive Bulimia nervosa

Rein phänomenologisch fällt auf, dass Patientinnen, die gleichzeitig an einer Essstörung und einer Suchterkrankung leiden, auch andere Gemeinsamkeiten aufweisen. Häufig zeigen sie auffällige Verhaltensweisen, wie z.B. Selbstverletzungen, Suizidversuche, Promiskuität und Kleptomanie. Dies ist eine Symptomkonstellation wie sie bei verschiedenen Persönlichkeitsstörungen gehäuft vorkommt. Die „Fressanfälle“ und der Substanzmissbrauch können als Ausdruck einer Störung der Impulskontrolle aufgefasst werden. Einige Autoren sehen daher die Ursache für das gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Sucht in einer zugrunde liegenden Persönlichkeitsstörung. Im Folgenden wird diese Hypothese genauer dargelegt und auf ihre Stichhaltigkeit hin untersucht.

Lacey (1983, 1986, 1993, 1995) beobachtete bei einem Viertel seiner Bulimie-Patientinnen Alkoholprobleme, bei einem Drittel Drogenabusus. Selbstverletzungen und wiederholtes Stehlen kamen bei 8 bzw. 21% seiner Patientinnen vor. Er formulierte in diesem Zusammen-

hang erstmals das Konzept der „Multi-Impulsive Bulimia nervosa“. Unter diesem Begriff ordnet er Bulimie-Patientinnen ein, die mindestens drei der folgenden Verhaltensweisen zeigen: Trinken von mindestens 36 Einheiten Alkohol pro Woche, Einnahme von Heroin, LSD oder Amphetaminen mindestens viermal pro Jahr; mindestens eine Überdosis im vergangenen Jahr; regelmäßige Selbstverletzung (Schneiden, Brennen). Die Patientinnen geben an, dass sie während dieses Verhaltens das Gefühl haben, die Kontrolle zu verlieren.

Auch Fichter et al. (1994) beschäftigen sich mit der Multi-Impulsiv-Form der Bulimie. Sie fügen den von Lacey aufgeführten Verhaltensweisen noch Folgende hinzu: Suizidversuche, Ladendiebstahl (ausgenommen Nahrungsmittel), Promiskuität.

Lacey beschreibt diese Untergruppe als schwer krank, mit einer schlechten Prognose. Die Patientinnen leiden meist zusätzlich unter Depressionen und Wutausbrüchen. Sie benötigen, so der Autor, initial eine stationäre Psychotherapie.

Wie bereits in Kapitel 4.2. beschrieben kann man bei der Bulimia nervosa nach Feiereis (1998) drei Schweregrade unterscheiden. Die von Lacey beschriebene Untergruppe entspricht dem Schweregrad III. Dieser ist durch mehrere Essanfälle pro Tag, Abusus von Medikamenten oder Alkohol und erhebliche Depressivität mit Suizidgefahr gekennzeichnet. Auch Feiereis hält diese Patientinnen für unbedingt stationär behandlungsbedürftig.

Da sich die Kriterien für eine Multi-Impulsive Bulimie und die Kriterien für eine Borderline-Persönlichkeitsstörung überschneiden, schlägt Lacey (1995) vor zu überprüfen, ob die Multi-Impulsiv Bulimie eine Ausformung der Borderline-Persönlichkeitsstörung ist.

8.2. Borderline-Persönlichkeitsstörung

Die oben genannten Symptome (Selbstverletzungen, Selbstmordversuche, Promiskuität, Stehlen), die bei der Schnittmenge von Patientinnen, die sowohl unter Essstörung als auch einer Suchterkrankung leiden, gehäuft vorkommen, sind auch typisch für eine Borderline-Persönlichkeitsstörung. Die „Fressanfälle“ und der Substanzmissbrauch können als Ausdruck einer Störung der Impulskontrolle aufgefasst werden.

Im DSM-IV (1994) wird die Borderline-Persönlichkeitsstörung wie folgt definiert:

„Ein tiefgreifendes Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild und in den Affekten sowie von deutlicher Impulsivität. Der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter und manifestiert sich in den verschiedenen Lebensbereichen.“

Mindestens fünf der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Verzweifeltes Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden. (...)
2. Ein Muster instabiler, aber intensiver zwischenmenschlicher Beziehungen, das durch einen Wechsel zwischen den Extremen der Idealisierung und Entwertung gekennzeichnet ist.
3. Identitätsstörung: ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung.
4. Impulsivität in mindestens zwei potentiell selbstschädigenden Bereichen (Geldausgaben, Sexualität, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Fahren, „Fressanfälle“). (...)
5. Wiederholte suizidale Handlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder Selbstverletzungsverhalten.
6. Affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmung (...).
7. Chronisches Gefühl von Leere.
8. Unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren (...).
9. Vorübergehende, durch Belastungen ausgelöste paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome.

Angaben zur Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen bei Frauen mit Essstörungen schwanken in zahlreichen Studien zwischen 21% und 100% (Herzog, 1995). Gerade die Beziehung zwischen Bulimia nervosa und Borderline-Persönlichkeitsstörung ist Thema zahlreicher kontroverser Debatten und Studien. Die Angaben für Borderline-Störungen bei Bulimie-Patientinnen schwanken je nach Untersuchung und Art der Diagnostik zwischen 2% und 47% (Wonderlich, 1995).

Pope und Hudson (1989) prüften, ob die Diagnose einer Borderline-Persönlichkeit bei Patientinnen mit Essstörungen zu oft getroffen wird. Da viele strukturierte Interviews für Borderline-Persönlichkeitsstörungen nicht getestet sind oder eine unsichere Spezifität haben, vermuteten die Autoren, dass sie häufig falsch-positive Ergebnisse bei Patientinnen mit Essstörungen liefern.

Die Ergebnisse von Pope und Hudson berücksichtigend, untersuchten Koepp et al. (1993) 300 Patientinnen und fanden bei 11% der essgestörten Patientinnen eine Borderline-Störung. Die Untersucher betonen, dass ihre Vorgehensweise (Diagnosestellung basierend auf psychoanalytischen Daten und umfassender Teamdiskussion) das Risiko für falsch-positive Diagnosen von Borderline-Störungen, wie sie durch Pope und Hudson (1989) beschrieben wurden, minimiert. Sie stellten fest, dass Frauen mit einer Essstörung, insbesondere mit Bulimie, signifikant häufiger einen Alkoholabusus zeigten. Nimmt man jedoch die

Patientinnen mit Borderline-Störung aus dieser Berechnung heraus, ist der Unterschied nicht mehr signifikant. Koepp et al. (1993) vermuten daher, dass „die hohe Inzidenz von Alkoholmissbrauch bei Patientinnen mit Essstörungen sich durch die Untergruppe der Patientinnen mit Borderline-Störung erklärt“ (S. 108). Die Ergebnisse von Koepp et al. weisen darauf hin, dass es eine Schnittmenge von Patientinnen gibt, die gleichzeitig an einer Essstörung und einer Suchterkrankung leiden.

Bei diesen Patientinnen scheinen sowohl die Essstörung als auch die Suchterkrankung Teilsymptome eines gemeinsamen, übergeordneten Syndroms, im Sinne einer „cross-sectional“-Komorbidität nach Clarkin und Kendall (1992) zu sein. Das übergeordnete Syndrom ist nach dieser Einschätzung die Borderline Persönlichkeitsstörung.

Man geht davon aus, dass die Ursachen einer Borderline-Störung in einer Traumatisierung im Kleinkindalter zu suchen sind. Über einen möglichen Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch in der Vorgeschichte und der Entstehungen von Essstörungen gibt es widersprüchliche Angaben. Sexueller Missbrauch findet sich jedoch signifikant häufiger in der Anamnese von Patientinnen mit einer Borderline- und einer Essstörung (Kernberg, 1994; Johnson, 1991).

Zwischen bulimischen Patientinnen mit und ohne Borderline-Persönlichkeitsstörungen finden sich keine Unterschiede bezüglich Alter, Geschlecht, Familienstand, sozialem Status, Krankheitsbeginn und -schwere, Diätverhalten und Gewicht. Allerdings zeigen bulimische Patientinnen mit Borderline-Störung häufiger emotionale und affektive Instabilität, mehr Selbstverletzungen, Selbstmordversuche, Laxanzien-, Alkohol- und Drogenmissbrauch (Johnson, 1991; Garner & Olmstead, 1984). Laxanzien werden von Patientinnen mit Persönlichkeitsstörungen vor allem auch zur Selbstschädigung, nicht so sehr zur Gewichtsregulation eingesetzt (Johnson, 1991). Außerdem zeigen diese Patientinnen mehr soziale und berufliche Desintegration und zahlreiche Kontakt- und Therapieabbrüche (Johnson, 1991).

Experten sind sich einig, dass bei schweren Persönlichkeitsstörungen die spezifische Borderline-Dynamik vor der Essstörung behandelt werden muss (Johnson, 1991; Kernberg, 1994; Dennis & Sansone, 1991). „Die erste Behandlungsaufgabe besteht im Umgang mit der Borderline-Dynamik und nicht in der Fokussierung auf spezifische mit der Essstörung zusammenhängende Probleme“ (Johnson, 1991). Wenn dies nicht durch ein spezialisiertes Behandlungsteam geschieht, kann es zu einer Symptomverlagerung oder schwerer psychiatrischer, suizidaler oder körperlicher Dekompensation kommen (Johnson, 1991; Kernberg, 1994).

Einschätzung:

Das Modell der Multi-Impulsive Persönlichkeit beziehungsweise die Annahme einer der Essstörung zugrunde liegenden Borderline-Störung sind im Zusammenhang mit der Fragestellung dieser Arbeit wichtig, da sie eine mögliche Erklärung für die Komorbidität von Essstörungen und Sucht bieten. Es muss in Betracht gezogen werden, dass bei einem Großteil der Patientinnen mit einer Doppel-Diagnose eine Persönlichkeitsstörung zu Grunde liegen könnte. Dies entspräche nach Clarkin und Kendall (1992) einer „cross-sectional comorbidity“ (vergleiche Kapitel 6): Sucht und Essstörung als gleichrangige Störungen der Achse I des DSM bei einer zugrundeliegenden Persönlichkeitsstörung (Achse II des DSM).

Interessanterweise wird dies bei den wenigsten Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Essstörungen und Substanzabhängigkeit beschäftigen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen oder ausgeschlossen.

Die bisher durchgeführten Studien zu Persönlichkeitsstörungen bei Patientinnen mit Essstörung und Substanzabhängigkeit lassen vermuten, dass diese Patientinnen ursächlich unter einer Borderline-Störung leiden. Jedoch liegen auch zu diesem Thema bisher nur Untersuchungen mit wenig starken Validitätskriterien vor (Evidenztyp II-IV nach dem Cochrane Zentrum, 1992). Um die Hypothese zu erhärten sind weitere ausführliche Untersuchungen an großen Patientenkollektiven mit Kontrollgruppen (z. B. gesunde und psychiatrische Kontrollgruppen) nötig.

Die Möglichkeit einer Persönlichkeitsstörung in Zusammenhang mit Essstörungen sollte aber bei klinischen und wissenschaftlichen Fragestellungen immer berücksichtigt werden, da sie Auswirkung sowohl auf die nosologische Einschätzung als auch auf die Therapieplanung hat: Johnson (1991) beschrieb, dass zunächst auf die Persönlichkeitsstörung und nicht in erster Linie auf die Essstörung fokussiert werden sollte.

8.3. Weitere Erklärungsansätze

In der Literatur finden sich noch verschiedene andere Erklärungsansätze für das gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Suchterkrankungen. Im Folgenden wird die Hypothese, dass die Suchterkrankung eine Folge der Essstörung im Sinne einer longitudinalen Komorbidität nach Clarkin und Kendall (1992) sein könnte, kurz beschrieben und bewertet. Der Vollständigkeit halber wird anschließend kurz auf die Hypothese eingegangen, dass beide Erkrankungen nichts mit einander zu tun haben.

Ein Beispiel ist die „self-medication hypothesis“ nach Rorty and Yager (1996). Diese Hypothese bezieht sich auf Patienten, die als Kind sexuell, physisch, emotional oder auf andere Art und Weise missbraucht wurden. Fressanfälle und Drogenmissbrauch werden hier als eine Art Selbstmedikation gesehen, um die durch den Missbrauch bedingten Ängste und Depressionen zu behandeln. Schoemaker et al. (2002) konnten diese These stützen. Sie wiesen bei 94 % der Bulimikerinnen mit kindlichem Missbrauch in der Anamnese eine komorbide psychiatrische Erkrankung der Achse I, wie Depression oder Substanzmissbrauch, nach.

Eine andere mögliche Erklärung für die Komorbidität von Essstörungen und Suchterkrankungen beschreibt Krahn (1993). Der Autor stellte fest, dass durch Nahrungsrestriktion die Wahrscheinlichkeit für Substanzmissbrauch erhöht wird. Tierexperimentelle Untersuchungen konnten dies belegen. Für diese Theorie spricht auch, dass eine Essstörung meist vor einer Suchterkrankung auftritt. Fraglich bleibt jedoch, warum die Raten für Substanzmissbrauch bei Bulimie höher sind als bei Anorexie, und warum nur ein Teil der essgestörten Patientinnen betroffen ist.

Schließlich besteht noch die Möglichkeit, dass es keine ursächliche Assoziation für das gemeinsame Auftreten von Essstörungen und Sucht gibt. Wilson (1991) gibt zu bedenken, dass die beiden Erkrankungen möglicherweise gar nicht gehäuft gemeinsam auftreten, sondern dass Patientinnen mit zwei Erkrankungen einen höheren Leidensdruck haben, als Patientinnen mit nur einer Erkrankung und deshalb die erstgenannten häufiger einen Arzt aufsuchen. Somit besteht die Gefahr, dass Patientinnen mit einer Doppel-Diagnose in klinischen Studien überrepräsentiert sind und so die Daten verfälscht werden. Da jedoch eine große Anzahl von Studien eine Komorbidität nachweisen konnte (vgl. Kapitel 6.2.) ist davon auszugehen, dass Wilsons Einwände als alleinige Erklärung der beobachteten Komorbidität nicht ausreichend sind.

Einschätzung:

Viele Autoren beschreiben in klinischen Studien das gemeinsame Auftreten von Essstörungen mit Depressionen, Ängsten und Zwangserkrankungen. Bei diesen Komorbiditäten könnten die gleichen Hypothesen untersucht werden und die Arbeiten nach den Evidenzkriterien bewertet werden wie in der vorliegenden Arbeit. Dies könnte Aufgabe weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen sein.

9. Conclusio

9.1. Bewertung der Ergebnisse

In den vorangegangenen Kapiteln wurden die wissenschaftlichen und klinischen Zusammenhänge von Essstörungen und Suchterkrankungen und mögliche Erklärungsmodelle für die Komorbidität beider Krankheitsbilder ausführlich diskutiert. Im Folgenden werden die Ergebnisse nochmals zusammengefasst betrachtet und bewertet.

Viele wissenschaftliche Untersuchungen der letzten Jahrzehnte beschreiben das gleichzeitige Auftreten von Essstörungen und Sucht. In der vorliegenden Arbeit wurden folgende Hypothesen über den kausalen Zusammenhang überprüft:

1. Essstörungen und Suchterkrankungen sind eigenständige Krankheitsbilder ohne kausalen Zusammenhang, Es existieren Patienten-Untergruppen mit einer „Schnittmenge“,
2. Essstörungen und Suchterkrankungen bedingen sich gegenseitig. Wenn eine Patientin an einer Essstörung leidet, kann sich auf dieser Basis eine Suchterkrankung ausbilden (longitudinale comorbidity nach Clarkin und Kendall, 1992).
3. Essstörungen sind Suchterkrankungen.
4. Essstörungen und Sucht liegt ein übergeordnetes Syndrom zugrunde, z. B. eine Persönlichkeitsstörung oder eine Depression. Das heißt die Essstörung oder die Sucht sind nur Symptome oder Ausprägungen der zugrunde liegenden Krankheit (cross-sectional Komorbidität nach Clarkin und Kendall, 1992).

Zur Prüfung der genannten Hypothesen wurden die endokrinologischen, pharmakologischen und therapeutischen Konzepte der beiden Erkrankungen untersucht und auf Gemeinsamkeiten geprüft.

Bei den Untersuchungen über endokrinologische Parameter fanden sich keine stichhaltigen empirischen Beweise für die Hypothese Essstörungen seien eine Suchterkrankung (z.B. Kaye, 1990, Pirke 1996, Lieberman 1986). Insbesondere das „Auto-Addiction-Model“ (Marrazzi, 1986, 1995, 1997), wonach Essstörungen eine Abhängigkeit von endogenen Opioiden darstellen, konnte einer wissenschaftlichen Prüfung nicht standhalten. Beispielsweise konnte die von Marrazzi angeführte erhöhten endogenen Opioid-Spiegel im Liquor von anorektischen und bulimischen Patientinnen in anderen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Es liegt eine Studie vor, die entgegengesetzte Ergebnisse erbrachte (Kaye, 1995).

In der Literatur wurden keine weiteren Hinweise gefunden, dass die von Marrazzi angeführten Opioidwirkungen, die in Folge von Hungern auftreten (psychologisches „High“, Trieb zu Essen, Adaptation an den Hungerzustand) tatsächlich der Auslöser von Essstörungen sind.

Die bulimische Form der Anorexia nervosa kann durch das Suchtmodell nicht erklärt werden. Denn wie kann eine Patientin einerseits abhängig von Nahrungsrestriktion sein und gleichzeitig süchtig nach Nahrungszufuhr? Leider vermeiden es die Anhänger des Suchtmodells auf dieses Paradoxon einzugehen.

Es ist davon auszugehen, dass die zahlreichen endokrinologischen Veränderungen bei essgestörten Patientinnen die Interaktionen zahlreicher Regelkreise und Veränderungen durch ein pathologisches Gewicht oder Essverhalten widerspiegeln, die den Krankheitsverlauf beeinflussen und unter Umständen bei der Aufrechterhaltung der Symptomatik wirksam sind (Schweiger, 1987; Russell, 1989; Levy, 1989). Bei allen endokrinologischen Veränderungen konnte bisher nicht gezeigt werden, ob sie Ursache oder Folge der Essstörung darstellen. Damit tragen die Befunde eher zum Verständnis eines bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells bei.

Auch für die, vor allem im Zusammenhang mit Adipositas und Binge Eating Disorder aufgestellte, Hypothese des „carbohydrate craving“, einer Sucht nach Kohlenhydraten (Wurtman und Wurtman, 1996) konnten keine stichhaltigen empirischen Beweise gefunden werden. Vielmehr konnten Drewnowski (1992) und Yanovski (1993) zeigen, dass fettleibige Menschen vor allem Nahrungsmittel mit hohem Fettanteil bevorzugen. Der Begriff wird häufig in einem falschen Zusammenhang mit Süßigkeiten verwendet, deren Hauptkalorienanteil auf Fett zurückgeht. Eine von Wilson (1995) aufgeführte kontrollierte Studie mit bulimischen Patientinnen zeigt, dass sich durch eine kohlenhydratreiche Mahlzeit weder eine Stimulation der Stimmung noch der endokrinologischen Parameter induzieren lässt. Für „carbohydrate craving“ konnten keine wissenschaftlichen Beweise gefunden werden.

Insgesamt konnte weder für endogene Opioiden noch für Kohlenhydrate der Nachweis erbracht werden, dass sie Suchtmittel zur Unterstützung der Suchthypothese darstellen (vergleiche Kapitel 7.).

Auch die Arbeiten über Pharmakotherapie bei Essstörungen konnten keine stichhaltigen empirischen Beweise zur Unterstützung der Suchthypothese liefern (z.B. Moore et al., 1981, El-Giamal et al. 2003, Mitchell, 1990, Marrazzi et al., 1995, Jonas und Gold, 1986, Zwann und Mitchell, 1994, American Psychiatric Association, 2000)

Die Wirksamkeit von Antidepressiva bei Essstörungen wurde vielfach als ein Beleg gewertet, dass Essstörungen zu den affektiven Störungen zu rechnen sind oder zumindest mit ihnen verwandt sind. Allerdings konnte eine Wirksamkeit bei Anorexia nervosa nicht nachgewiesen werden (Walsh, 1995). Bei Bulimia nervosa ließ sich ein positiver Effekt von Antidepressiva, insbesondere von Fluoxetin, nachweisen. Es konnte jedoch kein Wirkmechanismus postuliert werden. Hudson und Pope (1989) gehen von einer Assoziation von Depressionen und Essstörungen aus und mutmaßen daher, dass hier derselbe Wirkmechanismus wie bei Depression vorliegt. Walsh (1995) hingegen vermutet, dass es sich um einen anderen Mechanismus handeln muss, da eine dreifach höhere Dosierung von Fluoxetin als bei Depression notwendig sei. Hier wird deutlich, dass man, bei dem Versuch anhand der Wirksamkeit eines Medikaments (z. B. Fluoxetin oder Naloxon) bei verschiedenen Erkrankungen auf die Gleichheit der Erkrankungen zu schließen, auf Irrwege geführt wird. Denn nach dieser Logik könnten Essstörungen sowohl affektive Störungen als auch Suchterkrankungen sein.

Zur Unterstützung des „Auto-Addiction-Model“ wird auch die Wirksamkeit von Opioidantagonisten (Naloxon, Naltrexon) bei Anorexie und Bulimie genannt. Die Wirksamkeit bei Anorexie konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Die von Marrazzi et al. (1986) aufgeführte Studie von Moore et al. (1981), die den therapeutischen Effekt von Naloxon bei Anorexia nervosa bestätigen soll, kann nicht als aussagekräftig angesehen werden, da die Patientinnen zur gleichen Zeit mit dem Antidepressivum Amitriptylin behandelt wurden. Amitriptylin kann auch bei Nicht-Essgestörten zur Gewichtszunahme führen. Somit kann nicht ermittelt werden, ob die Gewichtszunahme durch Naloxon oder durch Amitriptylin verursacht wurde.

Anders als bei der Anorexie wurden bei der Bulimie einige Hinweise für eine Wirksamkeit von Opioidantagonisten gefunden (Marrazzi et al., 1995; Jonas und Gold, 1986). Insbesondere unter hohen Dosen Naltrexon zeigte sich ein Effekt. Diese hohen Dosierungen könnten aber lebertoxische Nebenwirkungen haben (American Psychiatric Association, 2000). Um die Wirksamkeit von Opioidantagonisten bei Bulimia nervosa sicher zu beweisen, wären umfangreichere Untersuchungen notwendig.

Einschränkend muss bedacht werden, dass selbst der Nachweis eines positiven Effektes von Opioidantagonisten noch nicht zwingend die Suchthypothese beweist. Dies könnte nur durch Untersuchungen über die genauen Wirkmechanismen der Medikamente bei Essstörungen geschehen. Bisher gibt es keine Studien zu diesem Thema.

Die Untersuchung von Therapien, die auf dem Suchtmodell basieren wie die der Overeaters Anonymous, konnten keine empirischen Beweise zur Unterstützung der Suchthypothese liefern. Als theoretische Grundlage für diese Therapien dienen bisher nur die vorliegende

Komorbidität und die oberflächlichen Ähnlichkeiten der beiden Erkrankungen. Dies allein als Beweis zu werten, dass es sich bei Essstörungen um eine Form von Sucht handelt, ist wissenschaftlich jedoch nicht vertretbar. Anhänger dieser Therapieformen (z. B. Yeary und Heck, 1989) begehen häufig den von Vandereycken (1999) aufgezeigten Fehler einer „Beweisführung anhand von Analogien“.

Darüber hinaus liegt bisher keine Studie vor, die den Erfolg von auf dem Suchtmodell basierender Therapien belegen konnte.

Viele Studien zur Stützung der These, bei Essstörungen handele es sich um Suchterkrankungen, weisen methodische Mängel auf: keine klare Definitionen der Patienten-Subgruppe, keine Kontrollgruppe, kein Ausschluss von Medikamenten oder psychiatrischen Erkrankungen und oft nur die Bestimmung einer endokrinologischen Achse. Keine der dargestellten Studien verfügt über starke Validitätskriterien nach der Evidenzhierarchie des Cochrane Zentrums (1992).

Insgesamt konnte die vorliegende Arbeit keine validen, empirischen Belege finden, die eine Gleichsetzung von Essstörungen und Sucht erlauben würden.

Bei der Untersuchung der vierten Hypothese wurden Arbeiten über Essstörungen, Sucht und Persönlichkeitsstörungen daraufhin untersucht, ob ihnen liegt ein übergeordnetes Syndrom im Sinne einer Persönlichkeitsstörung zugrunde liegt. (cross-sectional Komorbidität nach Clarkin und Kendall, 1992).

Bei Patientinnen aus der Diagnosen-Schnittmenge schwere Bulimie und Sucht fallen zahlreiche klinische Gemeinsamkeiten auf: Sie zeigen auffällige Verhaltensweisen, wie Selbstverletzungen, Suizidversuche, Promiskuität, Kleptomanie und anderer Störungen der Impulskontrolle, wie sie bei Persönlichkeitsstörungen gehäuft vorkommen. Hier setzte ein weiterer Erklärungsversuch für die Komorbidität von Essstörungen und Sucht an: Essstörung und Sucht sind als Ausdruck einer zugrunde liegenden Persönlichkeitsstörung aufzufassen (vgl. Kapitel 8). Nach Clarkin und Kendall (1992) entspräche dies einer „cross-sectional comorbidity“ (vgl. Kapitel 6): Sucht und Essstörung als gleichrangige Störungen der Achse I des DSM bei einer zugrundeliegenden Persönlichkeitsstörung (Achse II des DSM). Auffällig ist, dass dies bei den wenigsten Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Essstörungen und Substanzabhängigkeit beschäftigen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen oder ausgeschlossen wird.

Die bisher durchgeführten klinischen Studien zu Persönlichkeitsstörungen bei Patientinnen mit Essstörung und Substanzabhängigkeit legen den Schluss nahe, dass diese Patientinnen ursächlich unter einer Borderlinestörung leiden. Es liegen jedoch bisher auch zu diesem Thema keine Studien mit starken Validitätskriterien (Evidenztyp I nach dem Deutschen Cochrane Zentrum, 2000) vor.

Zusammenfassend erscheint die Annahme einer Borderline-Persönlichkeitsstörung bei Patientinnen mit Doppeldiagnose klinisch einleuchtend und differentialdiagnostisch notwendig, da sie behandlungstechnische Konsequenzen hat. Um diese Hypothese wissenschaftlich zu belegen, sind weitere wissenschaftliche Untersuchungen, die sich an den Evidenzkriterien des Cochrane Zentrums orientieren an großen Patientenkollektiven nötig.

9.2. Folgen für die Therapie

Die Effektivität von Therapien, die Essstörungen als eigenständige Erkrankungen, so wie im DSM definiert, betrachten, wie z. B. die kognitive Verhaltenstherapie, konnte in Studien nachgewiesen werden (Wilson, 1999). Therapieformen, wie Overeaters Anonymous (OA), die sich am Suchtmodell für Essstörungen orientieren, wurden bisher nicht auf ihre Wirksamkeit untersucht. Kritiker von OA sehen sogar Gefahren in dieser Therapieformen: Die Beschäftigung mit dem Essverhalten steht so sehr im Vordergrund, dass psychologische Defizite des Patienten vernachlässigt werden (American Psychiatric Association, 2000). Bulimische Patientinnen lernen „anorektische Fähigkeiten“ (Vandereycken, 1990). Die der Symptomatik zugrundeliegenden Konflikte werden nicht angesprochen (Vandereycken, 1990). Patienten passen sich an Normen an, ohne sich zu verändern.

Daher sollten Therapieverfahren, die auf dem Abstinenz-Prinzip basieren nicht eingesetzt werden. Diese Empfehlung kann jedoch nicht immer verwirklicht werden.

Therapeuten von Patientinnen mit Essstörungen brauchen jedoch intensive diagnostische und therapeutische Erfahrung. Die Zusammenarbeit in einem multiprofessionellen Team ist notwendig, um den biologischen, psychischen, familiären und sozialen Aspekten der Erkrankungen gerecht zu werden (Garner, 1997; Brownell, 1995).

Therapeutische Ziele sollten Stärkung der Eigenverantwortung, Abbau von übermäßigen Selbstkontrollen, Aufbau von Bewältigungsstrategien bei sozialen, familiären und innerpsychischen Konflikten und Problemen sein. Darüber hinaus sollte die Therapie Hilfen bei Problemen, wie Gewichtsphobie, Angst vor Kontrollverlust, gestörtem Körperschema, negativem

Selbstbild, mangelnder Autonomie oder Fehlanpassung bei engem familiären Kontext bieten (Vandereycken, 1990).

Therapien, die nur die Normalisierung des Essverhaltens zum Ziel haben helfen den Patientinnen nicht dauerhaft. Patientinnen mit Komorbidität beider hier bearbeiteten Symptome und gegebenenfalls einer Persönlichkeitsstörung schaden sie unter Umständen zusätzlich.

Wenn therapeutisch lediglich versucht wird das pathologische Essverhalten unter Kontrolle zu bringen ohne eventuell vorliegende schwere Persönlichkeitsstörungen zu berücksichtigen, besteht die Gefahr einer iatrogenen Schädigung mit psychischer Dekompensation und suizidalen oder psychotischen Krisen (Kernberg, 1994; Johnson, 1991). Patientinnen mit Persönlichkeitsstörungen bedürfen einer speziellen Diagnostik und einer spezifischen Therapie (Kernberg, 1994; Lacey, 1995).

Bei essgestörten Patientinnen mit einem Substanzabusus kann es sinnvoll sein, zu Therapiebeginn eine Alkohol-, Medikamenten- (z. B. Laxanzien) oder Drogenabstinenz anzustreben. Angeschlossen werden sollte dann eine Psychotherapie der Essstörung mit den oben beschriebenen Zielen (Garner und Garfinkel, 1997). Mitchell (1990) beschrieb bessere Ergebnisse bei der Essstörungstherapie, wenn eine Suchttherapie vorgeschaltet wurde.

Jeweils nur die eine oder die andere Symptomatik zu behandeln, scheint den schweren, chronischen Erkrankungen nicht gerecht zu werden.

Bisher ist es üblich, dass Therapieentscheidungen eher durch Selbstüberweisungen von Patientinnen oder durch die therapeutische Orientierung und den Wertehintergrund des Therapeuten oder der klinischen Einrichtung getroffen werden.

Therapieentscheidungen, die nach empirischen, sogenannten „evidence based“-Kriterien getroffen werden, sind bisher in der Psychotherapie nicht üblich. Ansätze von Qualitätssicherung und Basisdokumentation bei zahlreichen Therapien beschäftigen sich mit dieser Problematik. Die Frage: „Welche Patientin braucht welche Therapie?“ kann bisher wissenschaftlich noch nicht beantwortet werden.

Es sind weitere kontrollierte, prospektive Studien über Differentialdiagnostik und Therapie von Patientinnen mit einer Komorbidität von Essstörung und Sucht notwendig.

10. Zusammenfassung

In den letzten Jahren wurde von vielen Autoren beschrieben, dass Essstörungen und Sucht häufig gemeinsam auftreten. Einige Autoren stellten aufgrund dieser Komorbidität und weiterer beobachteter Ähnlichkeiten der beiden Erkrankungen die Hypothese auf, dass es sich bei Essstörungen um Suchterkrankungen handelt. In dieser Arbeit werden die Suchthypothese überprüft und alternative Erklärungen für die Komorbidität vorgestellt.

Dazu wurde die Literatur der letzten Jahrzehnte zum Thema systematisch ausgewertet. Die Untersuchung der Literatur basiert auf den gängigen Definitionen für Essstörungen und Suchterkrankungen nach DSM-IV und ICD-10. Anhand der Aspekte Komorbidität, Endokrinologie, Pharmakotherapie und auf dem Suchtmodell basierenden Therapien wurde jeweils das für und wider der Suchthypothese erläutert.

Es konnte nachgewiesen werden, dass die Indizien für die Suchthypothese häufig auf oberflächlichen Ähnlichkeiten basieren und einer eingehenderen wissenschaftlichen Prüfung nicht standhalten. Weder die endokrinologischen Befunde noch die Ergebnisse der Pharmakotherapie können als ausreichende Beweise angesehen werden. Es konnte gezeigt werden, dass die auf dem Suchtmodell basierenden Therapien keine ausreichende wissenschaftliche Grundlage haben.

Essstörungen müssen weiterhin als eigenständige Krankheitsbilder betrachtet werden, wie sie im DSM-IV klassifiziert sind.

Bei einer Untergruppe von Patientinnen mit einer Suchterkrankung und einer schweren Bulimie fielen häufig weitere Störungen der Impulskontrolle, wie Selbstverletzungen, Kleptomanie u.a. auf. Die bisher durchgeführten Studien sprechen dafür, dass bei einem Großteil der Patientinnen mit einer solchen Doppel-Diagnose eine Persönlichkeitsstörung, wie die Borderline-Störung zugrunde liegt. Zur Validierung dieses Zusammenhangs bedarf es jedoch weiterer ausführlicher Untersuchungen an großen Patientenkollektiven.

11. Anhang

11.1. Literaturverzeichnis

- Agras, W. S., Telch, C.F. (1997). "One-Year Follow-Up of Cognitive-Behavioral Therapy for Obese Individuals with Binge Eating Disorder." Journal of Consulting and Clinical Psychology **65**(2): 343-347.
- American-Psychiatric-Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV. Fourth Edition. Washington D.C.
- American-Psychiatric-Association (2000). "Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders (Revision)." American Journal of Psychiatry **157**(1): 1 - 39.
- Armstrong, S., Coleman, G., Singer, G. (1980). "Food and water deprivation: Changes in rat feeding, drinking, activity and body weight." Neuroscience and Biobehavioral Reviews **4**: 377-402.
- Azziz, R. (1989). "Reproductive endocrinologic alterations in femal asymptomatic obesity." Fertil Steril **52**: 703-725.
- Barrett-Conner, E., Khaw, K.T. (1988). "Endogenous sex hormones and cardiovascular disease in men: A prospective population-based study." Circulation **78**: 539-545.
- Beary, M. D., Lacey, J.H., Merry, J. (1986). "Alcoholism and Eating Disorders in Women of Fertile Age." British Journal of Addiction **81**: 685-689.
- Bemis, K. (1985). "'Abstinence' and 'nonabstinence' models for the treatment of bulimia." International Journal of Eating Disorders **4**: 407-437.
- Björntorp, P. (1987). "Fat Cell Distribution and Metabolism." Annals New York Academy of Sciences **499**: 66-72.
- Branson, R., et al. (2003). "Binge Eating as a Major Phenotype of Melanocortin 4 Receptor Gene Mutations." N Engl J Med **348**: 1096-1103.
- Bräutigam, C., von Rad (1992). Psychosomatische Medizin, Thieme.
- Brisman, J., Siegel, M. (1984). "Bulimia and Alcoholism: Two Sides of The Same Coin?" Journal of Substance Abuse Treatment **1**(2): 113-118.
- Brisman, J., Siegel, M. (1985). "The Bulimia Workshop: A Unique Integration of Group Treatment Approaches."

International Journal of Group Psychotherapy **35**(4): 585-601.

Brownell, K. D., Fairburn, Ch.G. (1995). Eating Disorders and Obesity, The Guilford Press.

Brunner, E., Franke, A. (1997). Ess-Störungen, Eine Information für Ärztinnen und Ärzte. Hamm, Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren.

Bulik, C. (1987). "Drug and Alcohol Abuse by Bulimic Women and Their Families." American Journal of Psychiatry **144**(12): 1604-1606.

Bulik, C. (1987). "Alcohol Use and Depression in Women with Bulimia." American Journal of Drug and Alcohol Abuse **13**: 343 - 355.

BundesFachverband-Esstörungen-e.V. (1999). Rahmenvereinbarung der Einrichtungen des BundesFachverbandes Essstörungen e.V., Eigendruck.

CancerWEB-Projekt (2003). "http://cancerweb.ncl.ac.uk/cgi-bin/omd?query=comorbidity&action=Search+OMD." 21.5.2003.

Casper, R. C., Eckert, E.D., Halmi, K.A., Goldberg, S.C., Davis, J.M. (1980). "Bulimia. Its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa." Archives of General Psychiatry **37**: 1030-1035.

Centre-for-Evidence-Based-Medicine-in-Oxford http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp.

Clarkin, J. F., Kendall, P.C. (1992). "Comorbidity and Treatment Planning: Summary and Future Directions." Journal of Consulting and Clinical Psychology **60**: 904-908.

Cochrane (1992). www.cochrane.de/deutsch/ccevidenzhierarchie.htm; "AHCPR Publication." **92-0032**: 100-107.

Considine, R., Sinha, MK, Heiman, ML, Kriaucininunas, A, Stephens, TW, Nyce, MR, Ohannesian, JP, Marco, CC, McKee, LJ, Bauer, TL, Caro, JF (1996). "Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans." N Engl J Med **334**: 292-295.

Crisp, A. H. (1968). "Primary anorexia nervosa." Gut **9**: 370-372.

Crisp, A. H., Norton, K. et al. (1991). "A Contolled Study of the Effects of Therapies Aimed at Adolescent and Family Psychopathology in Anorexia Nervosa." British Journal of Psychiatry **159**: 325-333.

Davis, C., Claridge, G. (1998). "The Eating Disorders as Addiction: a Psychobiological Perspective." Addictive Behaviors **23**(4): 463-475.

DeFronzo, R. A. (1982). "Insulin secretion, insulin resistance, and obesity." Int. J. Obestiv **6**: 73-82.

- Dennis, A. B., Sansone, R.A. (1991). The clinical Stages of Treatment for the Eating Disorder Patient with Borderline Personality Disorder. Psychodynamic Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia. C. L. Johnson. London, Guilford Press: 128-164.
- Deutsche-Adipositas-Gesellschaft (1998). "Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft zur Therapie der Adipositas." .
- Dilling, H. (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Bern, H. Huber.
- Drewnowski, A., Kurth, C., Holden-Wiltse, J., Saari, J. (1992). "Food Preferences in Human Obesity." Appetite **1992**(18): 207-221.
- El-Giamal, N. e. a. (2003). "Milnacipran in treatment of bulimia nervosa: a report of 16 cases." European Neuro-psychopharmacology **13**: 73-79.
- Eldredge, K. L., Agras, W.S. (1996). "Weight and Shape Overconcern and Emotional Eating in Binge Eating Disorder." Int. J. Eat.Disord. **19**(1): 73-82.
- Estok, P. J., Rudy, E.B. (1996). "The Relationship Between Eating Disorders and Running in Women." Research in Nursing and Health **19**(5): 377-387.
- Fairburn, C. G. (1981). A cognitive behavioural treatment of Bulimia. Handbook of Psychotherapy for Anorexia nervosa and Bulimia. D. M. Garner, Garfinkel, P.E. New York, Guilford Press: 160-192.
- Fairburn, C. G. (1993). Binge Eating, Guilford Press.
- Feiereis, H. (1998). Bulimia nervosa. Psychosomatische Medizin. Uexküll. München, Urban&Schwarzenberg. **5. Auflage**: 616 - 636.
- Fernstrom, J. D., Wurtman, R.J. (1971). "Brain serotonin content: Increase following ingestion of carbohydrate diet." Science **174**: 1023.
- Fichter, M. M. (1985). Magersucht und Bulimia. Berlin, Springer Verlag.
- Fichter, M. M. (1989). Bulimia nervosa. Stuttgart, Enke Verlag.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., Brandl, B. (1993). "Recurrent Overeating: An Empirical Comparison of Binge Eating Disorder, Bulimia Nervosa and Obesity." 1993 **14**(1): 1-16.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N., Rief, W. (1994). "Course of Multi-Impulsive Bulimia." Psychological Medicine **24**: 591-604.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. (1998). "Binge Eating Disorder: Treatment Outcome Over A 6-Year Course." Journal

of Psychosomatic Research **44**(3/4): 385-405.

Flood, M. (1989). "Addictive eating disorders." Nursing Clinics of North America **24**(1): 45-53.

Franklin, J. C., Schiele, B.C., Brozek, J., Keys, A. (1948). "Observations on Human Behavior in Experimental Semistarvation and Rehabilitation." Journal of Clinical Psychology **4**: 28 - 45.

Garfinkel, P. E., Moldofsky, H., Garner, D.M. (1980). "The heterogeneity of anorxia nervosa. Bulimia as a distinct subgroup." Archives of General Psychiatry **37**: 1036-1040.

nicht vorhanden

Garfinkel, P. E. (1995). Classification and Diagnosis of Eating Disorders. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, London, The Guilford Press: 125-134.

Garner, D. M., Olmstead, M.A. (1984). "Eating Disorder Inventory." Psychological Assessment Resources Inc.

Garner, D. M., Garfinkel, P.E. (1985). Handbook of Psychotherapy for Anorexia nervosa and Bulimia. New York, London, Guilford Press.

Garner, D. M., Garfinkel, P.E. (1997). Handbook of Treatment for Eating Disorders. New York, Guilford Press.

Geraciotti, T. D., Rodger, A.L. (1988). "Impaired Cholecystokinin Secretion in Bulimia Nervosa." The New England Journal of Medicine **319**(11): 683-688.

Gerner, R. H., Sharp, B. (1982). "CSF beta-endorphin immunoreactivity in normal, schizophrenic, depressed, manic and anorexic subjects." Brain Research **237**: 244-247.

Gladis, M. M., Wadden, T.A., Foster, G.D., Vogt, R.A., and B. J. Wingate (1998). "A Comparison of Two Approaches to the Assessment of Binge Eating in Obesity." Int. J. Eat. Dsord. **23**: 17-26.

Gordon, W. W. (1971). "The Treatment of Alcohol (and Tabacco) Addiction by Differential Conditioning." American Journal of Psychotherapy **25**(3): 394-417.

Halmi, K. A., Loney, J. (1973). "Familial Alcoholism in Anorexia Nervosa." British Journal of Psychiatry **123**: 53 - 54.

Halmi, K. A., Dekirmenjian, A.H., Davis, J.M., Casper, R., Goldberg, S. (1979). "Catecholamine metabolism in anorexia nervosa." Archives of General Psychiatry **35**: 458-460.

Halmi, K. A., Long, M., Stunkard, A.J., Mason, E. (1980). "Psychiatric Diagnosis of Morbidly Obese Gastric Bypass Patients." American Journal of Psychiatry **137**(4): 470-472.

Harrison (1998). Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill.

- Hassall, C. (1969). "Development of Alcohol Addiction in Young Men." British Journal of Preventive and Social Medicine **23**(1): 40-44.
- Hatcher, A. S. (1989). "From One Addiction to Another: Life After Alcohol and Drug Abuse." Nurse Practitioner **14**(11): 13-14, 16-17, 20.
- Hatsukami, D., Owen, P., Pyle, R., Mitchell, J. (1982). "Similarities and Differences on the MMPI between Women with Bulimia and Women with Alcohol or Drug Abuse Problems." Addictive Behaviors **7**: 435 - 439.
- Hatsukami, D., Eckert, E., Mitchell, J.E., Pyle, R. (1984). "Affective Disorders and Substance Abuse in Women with Bulimia." Psychological Medicine **14**: 701-704.
- Hatsukami, D., Mitchell, J.E., Eckert, E.D., Pyle, R. (1986). "Characteristics of Patients with Bulimia only, Bulimia with Affective Disorders, and Bulimia with Substance Abuse Problems." Addictive Behaviors **11**: 399 - 406.
- Hauner, H., Hochberg, Z. (2002). "Endocrinology of adipose tissue." Horm Metab Res **34**: 605-606.
- Henzel, H. A. (1984). "Diagnosing Alcoholism in Patients with Anorexia Nervosa." American Journal of Drug and Alcohol Abuse **10**: 461 - 466.
- Herzog, D. B., Lavori, P.W., Kenny, G.M., Sacks, N.R. (1991). "The Prevalence of Personality Disorders in 210 Women with Eating Disorders." J. Clin. Psychiatry **53**: 147-152.
- Herzog, W., Rathner, G., Vandereycken, W. (1992). Long-Term Course of Anorexia Nervosa: A Review of the Literature. The Courses of Eating Disorders. W. Herzog, Deter, H.-C., Vandereycken, W. Berlin, Heidelberg, New York, Springer: 15-29.
- Herzog, T., Stiewe, M., Sandholz, A., Hartmann, A. (1995). "Borderline-Syndrom und Eßstörungen." Psychother.Psychosom.med. Psychol. **45**.
- Heubner, H. F. (1993). Endorphines, eating disorders and other addictive behaviors. New York, W. W. Norton.
- Higuchi, S. (1993). "Alcoholics with Eating Disorders: Prevalence and Clinical Course." British Journal of Psychiatry **162**: 403 - 406.
- Ho, K. J., Nichaman, M.Z., Taylor, M.Z., Lee, E.S., Foreyt, J.P. (1995). "Binge Eating Disorder, Retention, and Dropout in an Adult Obesity Program." Int. J. Eat. Dsord **18**(3): 291-294.
- Hoffmann, H. (1999). Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin, Schattauer.
- Holderness, C. C., Brooks-Gunn, J., Warren, M.P. (1994). "Co-Morbidity if Eating Disorders and Substance Abuse -

- Review of the Literature." International Journal of Eating Disorders **16**(1): 1 - 34.
- Hsu, L. K. (1995). Outcome of Bulimia nervosa. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, London, The Guilford Press: 238-246.
- Hudson, J., Laffer, P., Pope, H. (1982). "Bulimia related to affective disorder by family history and response to dexamethason suppression test." American Journal of Psychiatry **139**: 685-687.
- Hudson, I. H., Pope Jr., H.G. (1989). Psychopharmakologische Behandlung der Bulimia. Bulimia nervosa. M. M. Fichter. Stuttgart, Enke: 284 - 289.
- Jansen, A., Klaver, J., Merckelbach, H., van den Hout, M. (1998). "Restrained Eaters Are Rapidly Habituating Sensation Seekers." Behaviour Research **27**(3): 247-252.
- Jimerson, D. C. e. a. (1992). "Low serotonin and dopamin metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes." Arch Gen Psychiatry **49**: 132-138.
- Jimerson, D. C. e. a. (1997). "Decreased serotonin function in bulimia nervosa." Arch Gen Psychiatry **54**: 529-534.
- Jimmerson, D. C., Lesem, M.D., Kaye, W.H., Hegg, A.P., Brewerton, T.D. (1990). "Eating disorders and depression: is there a serotonin connection?" Biol Psychiatry **28**: 443-454.
- Johnson, C., Tobin, D.L., Dennis, A. (1990). "Differences in Treatment Outcome Between Borderline and Nonborderline Bulimics at One-year Follow-up." International Journal of Eating Disorders **9**: 617-627.
- Johnson, C. L. (1991). Treatment of Eating-Disordered Patients with Borderline and False-Self/Narcissistic Disorder. Psychodynamic Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia. C. L. Johnson. London, Guilford Press: 165-193.
- Jonas, J. M., Gold, M.S., Sweeney, D., Pottash, A.L.C. (1987). "Eating Disorders and Cocain Abuse: a Survey of 259 Cocaine Abusers." Journal of Clinical Psychiatry **48**: 47-50.
- Jones, D. A., Cheshire, N., Moorhouse, H. (1985). "Anorexia Nervosa, Bulimia and Alcoholism - Association of Eating Disorders and Alcohol." Journal of Psychiatric Research **19**: 377 - 380.
- Kagan, D. M., Albertson, L.M. (1986). "Scores on MacAndrew factors: Bulimic and Other Addictive Populations." International Journal of Eating Disorders **5**: 1095 - 1101.
- Kalucy, R. J. (1980). "Drug-induced weight gain." Drugs **19**: 268.
- Kaye, W. H. e. a. (1990). "CSF monoamine levels in normal-weight bulimia: evidence for abnormal noradrenergic activity." Am J Psychiatry **147**: 225-229.

- Kaye, W. H. (1995). Neurotransmitters and Anorexia Nervosa. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, The Guilford Press: 255-260.
- Kaye, W. H. e. a. (1998). "Alterations in Serotonin Activity and Psychiatric Symptoms After Recovery From Bulimia Nervosa." Arch Gen Psychiatry **55**: 927-935.
- Kernberg, O. (1994). Technical approach to Eating Disorders in Patients with Borderline Personality Organisation. Chicago Psychoanalytic Society.
- Killen, J. D., Taylor, B., Telch, M.J., Robinson, T.N., Maron, D.J., Saylor, K.E. (1987a). "Depressive Symptoms and Substance Use among Adolescent Binge Eaters and Purgers: A Defined Population Study." American Journal of Public Health **77**(12): 1539-1541.
- Killen, J. D., Taylor, B., Telch, M.J., Saylor, K.E., Maron, D.J., Robinson, T.N. (1987b). "Evidence for an Alcohol-Stress Link among Normal Weight Adolescents Reporting Purging Behavior." International Journal of Eating Disorders **6**: 349 - 356.
- Kirkley, B. G., Kolotkin, R.L., Hernandez, J.T., Gallagher, P.N. (1992). "A Comparison of Binge-Purgers, Obese Binge Eaters and Obese Nonbinge Eaters on the MMPI." International Journal of Eating Disorders **12**: 221-228.
- Koepf, W. (1993). "Borderline Diagnosis and Substance Abuse in Female Patients with Eating Disorders." Int. J. of Eating Disorders **14**(1): 107-110.
- Köhle, K., Simons, C., Jung, K. (1998). Anorexia nervosa. Psychosomatische Medizin. Uexküll. München, Urban&Schwarzenberg. **5. Auflage**: 599 - 615.
- Krahn, D. D. (1991). "The Relationship of Eating Disorders and Substance Abuse." Journal of Substance Abuse **3**: 239-253.
- Krüger, C. (1996). Psychotherapieführer. Analytische Psychotherapie bei Eßstörungen. W. M. Herzog, D., Kächele, H. Stuttgart, Schattauer: 235-337.
- Krüger, C., Reich, G., Buchheim, P., Cierpka, M. (1997). Eßstörungen: Diagnostik - Epidemiologie - Verläufe. Psychotherapie der Eßstörungen. G. Reich, Cierpka, M. Stuttgart, Thieme: 26 -43.
- Lacey, J. H. (1983). "Bulimia nervosa, binge eating and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome." British Medical Journal **286**: 1609-1613.
- Lacey, J. H., Mourelli, E. (1986). "Bulimic Alcoholics. Some Features of a Clinical Sub-Group." British Journal of Addiction **81**: 389-393.

- Lacey, J. H., Evans, B.A. (1986). "The Impulsivist: a multi-impulsive personality disorder." British Journal of Addiction **81**: 641-649.
- Lacey, J. H. (1993). "Self-damaging and addictive behaviour in bulimia nervosa: A catchment area study." British Journal of Psychiatry **163**: 190-194.
- Lacey, J. H. (1995). Inpatient Treatment of Multi-Impulsive Bulimia Nervosa. Eating Disorders and Obesity. F. C. G. Brownell K.D. New York, Guilford Press: 361-368.
- Leevy, C. M., Tamburro, C., Smith, F. (1970). "Alcoholism, Drug Addiction and Nutrition." Medical Clinics of North America **54**(6): 1567-1575.
- Levy, A. B. (1989). "Neuroendocrine Profile in Bulimia Nervosa." Biological Psychiatry **25**: 98-109.
- Lieberman, H. R., Wurtmann, J.J., Chew, B. (1986). "Changes in mood after carbohydrate consumption among obese individuals." Am J Clin Nutr **44**: 772-778.
- Malenbaum, R., Herzog, D., Eisenthal, S., Wyshak, G. (1988). "Overeaters Anonymous: Impact on Bulimia." International Journal of Eating Disorders **7**(1): 139-143.
- Malenbaum, R. e. a. (1989). "Addictive Eating Disorders." Nursing Clinics of North America **24**(1): 45-53.
- Marcus, M. D., Wing, R.R., Ewing, L., Kern, E., Mc Dermott, M., Gooding, W. (1990). "A double-blind placebo-controlled trial of fluoxetine in the treatment of obese binge-eaters and non-binge-eaters." American Journal of Psychiatry **147**: 876-881.
- Marcus, M. D., Smith, D., Santelli, R., Kaye, W. (1992). "Characterisation of Eating Disorder Behavior in Obese Binge Eaters." Int. J. Eat, Disord. **12**(3): 249-255.
- Marcus, M. D. (1995). Binge Eating and Obesity. Eating Disorders and Obesity. F. C. G. Brownell K.D. New York, Guilford Press: 441-449.
- Marin, P., Darin, N., Amemiya, T., Andersson, B., Jern, S., Bjorntrop, P., (1992). "Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women." Metabolism **41**: 882-886.
- Marrazzi, M. A., Luby, E.D. (1986). "An Auto-addiction Opioid Model of Chronic Anorexia Nervosa." International Journal of Eating Disorders **5**: 191 - 208.
- Marrazzi, M. A., Kinzie, J., Luby, E.D. (1995). "A Detailed Longitudinal Analysis of the Use of Naltrexone in the Treatment of Bulimia." International Clinical Psychopharmacology **10**(3): 173-176.
- Marrazzi, M. A., Luby, E.D., Kinzie, J., Munjal, I.D., Spector, S. (1997). Endogenous Codein and Morphine in Anorexia and Bulimia Nervosa.

- McBride, P. A. e. a. (1991). "Serotonergic responsivity in eating disorders." Psychopharmacol Bull **27**: 365-372.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E.D., Pyle, R.L. (1985). "Characteristics of 275 Patients with Bulimia." American Journal of Psychiatry **142**(4): 482-485.
- Mitchell, J. F., Hatsukami, D., Pyle, R., Eckert, E. (1988). "Bulimia with and without a Family History of Drug Abuse." Addictive Behaviors **13**: 245 - 251.
- Mitchell, J. F., Pyle, R., Eckert, E., Hatsukami, D. (1990). "The Influence of Prior Alcohol and Drug Abuse Problems on Bulimia Nervosa Treatment Outcome." Addictive Behavior **15**: 169 - 173.
- Mitchell, J. E. (1991). "A Review of the controlled Trials of Psychotherapy for Bulimia nervosa." Journal of Psychosomatic Research **35**: 23-31.
- Morley, J. E. (1981). "The endocrinology of opiates an opioid peptides." Metabolism **30**: 195-209.
- Moses, P. L., Wurtman, R.J. (1984). "The ability of certain anorexic drugs to suppress food consumption depends on the nutrient composition of the test diet." Life Sci **35**: 1297-1300.
- O'Brien, K. M., Vincent, N.K. (2003). "Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships." Clinical Psychology Review **23**: 57-74.
- O'Neil, P. M., Jarrell M.P., Hedden C.E., Cochrane C., Sexauer J., Brewerton T.B. (1993). "Metabolic correlates of binge eating in obesity." Obesity Reserch **1**: 14.
- Overeaters-Anonymous (2003). "www.overeatersanonymous.de/schritte.htm." 21.5.2003.
- Pelchat, M. L. (2002). "Of human bondage: Food craving, obsession, compulsion, and addiction." Physiology and Behavior **76**: 347-352.
- Peveler, R., Fairburn, C. (1990). "Eating Disorders in Women who Abuse Alcohol." British Journal of Addiction **85**(12): 1633-1638.
- Pirke, K. M. (1989). Störung zentraler Neurotransmitter bei Bulimia. Bulimia nervosa. M. Fichter. Stuttgart, Enke: 198-199.
- Pirke, K. M. (1996). "Central and peripheral noradrenalin regulation in eating disorders." Psychiatry Res **62**: 43-49.
- Pope, H. G., Hudson J.I. (1989). "Are Eating Disorders Associated With Borderline Personality Disorders?" International Journal of Eating Disorders **8**: 1-9.

- Pyle, R. L., Mitchell, J.E., Eckert, E.D. (1981). "Bulimia: A Report of 34 Cases." Journal of Clinical Psychiatry **42**: 60 - 64.
- Ranson, K. M., Iacono, W.G., McGue, M. (2002). "Disordered Eating and Substance Use in an Epidemiological Sample: I. Associations Within Individuals." Int J Eat Disord **31**: 389-403.
- Reich, G., , Cierpka, M. (1997). Psychotherapie der Eßstörung. Stuttgart, Georg Thieme Verlag.
- Riley, E. A. (1991). "Eating Disorders as Addictive Behavior. Integrating 12-step Programs into Treatment Planning." Nursing Clinics of North America **26**(3): 715-726.
- Rorty, M., Yager, J. (1996). "Histories of child trauma and complex post traumatic sequelae in women with eating disorders." Psychiatric clinics of North America **19**: 733-791.
- Rosen, J. C., Srebnik, D. (1990). Assessment of eating disorders. Advances in psychological assessment. R. C. McReynolds . New York, Plenum.
- Ross, h., Ivis, F. (1999). "Binge Eating and Substance Use among Male and Female Adolescents." Int J Eat Disord **26**: 245-260.
- Russel, G. (1979). "Bulimia Nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa." Psychological Medicine: 429-448.
- Russel, G. (1979). "Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa." Psychological Medicin **9**: 429-448.
- Russel, G. (1992). The Prognosis of Eating Disorders: A Clinician's Approach. The Course of Eating Disorders. Long-Term Follow-up Studies of Anorexia and Bulimia Nervosa. W. Herzog, Deter, HC, Vandereycken, W. Berlin, Heidelberg, New York, Springer: 198-214.
- Russell, J., Hooper, M., Storlien, L., Smythe, G.A. (1989). "Insulin, Glucose, and Cortisol Levels in Bulimia: Effect of Treatment." International Journal of Eating Disorders **8**(6): 635-646.
- Schoemaker, C. e. a. (2002). "Bulimia Nervosa Following Psychological and Multiple Child Abuse: Support for the Self-Medication Hypothesis in a Population-Based Cohort Study." Int J Eat Disord **32**: 381-388.
- Schweiger, U., Poellinger, J., Laessle, R., Wolfram, G., Fichter, M.M., Pirke, P. (1987). "Altered Insulin Response to a Balanced Test Meal in Bulimic Patients." International Journal of Eating Disorders **6**(4): 551-556.
- Smith, S. T. (1996). "The Endocrinology of Obesity." Endocrinology and Metabolism Clinics of North America **25**: 921-942.
- Spitzer, R. L., Yanovski S., Wadden T., Wing R., Marcus M.D., Stunkard A., Devlin M., Mitchell J., Hasin D., Horne R.L. (1993). "Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study." International Journal of Eating Disorders **13**: 137 - 153.

- Spitzweg, C., Werner, J., Barbant, G., Heufelder, A.E. (1997). "Physiologische und pathophysiologische Bedeutung von Leptin beim Menschen." Deutsches Ärzteblatt **44**(94): A-2909-2914.
- Stefan, N., Sturmvoll, M. (2002). "Adiponectin - Its Role in Metabolism and Beyond." Horm Metab Res **34**: 469-474.
- Steinhausen, H.-C. (1995). The Course and Outcome of Anorexia Nervosa. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, The Guilford Press: 234-237.
- Striegel-Moore, R. H., Wilson, G.T., Wilfey, D.E., Elder, K.A., Brownell, K.D. (1998). "Binge Eating in an Obese Community Sample." Int. J. Eat. Disord **23**: 27-37.
- Suler, J., Barthelomew, E. (1986). "The ideology of Overeaters Anonymous." Social Policy **16**: 48-53.
- Thompson, J. P., Palmer, R.L., Petersen, S.A. (1988). "Is There a Metabolic Component to Counterregulation." International Journal of Eating Disorders **7**(3): 307-319.
- Tiffany, S. T. (1990). "A Cognitive Model of Drug Urges and Drug-Use Behavior: Role of Automatic and Nonautomatic Processes." Psychological Review **97**: 147 - 168.
- Tuomisto, T., Hetherington, M.M., Morris, M.-F., Tuomisto, M.T., Turjanmaa, V., Lappalainen, R. (1999). "Psychological and Physiological Characteristics of Sweet Food "Addiction"." International Journal of Eating Disorders **25**(2): 169-175.
- Turner, M. (1991). "Psychological, Hormonal and Biochemical Changes." Psychological Medicine **21**: 123-133.
- Uexküll, T. v. (1998). Psychosomatische Medizin. München, Urban&Schwarzenberg.
- Van Gaal, L., Wauters, MA, Mertens, IL, Considine, RV, De Leeuw, IH (1999). "Clinical endocrinology of human leptin." International Journal of Obesity **23**: 29-36.
- Vandereycken, W. (1990). "The Addiction Model in Eating Disorders: Some Critical Remarks and a Selected Bibliography." International Journal of Eating Disorders **9**(1): 95-101.
- Vaswani, M. e. a. (2003). "Role of selective serotonin reuptake inhibitors in psychiatric disorders: a comprehensive review." Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry **27**: 85-102.
- Vogelgesang, M. (1999). "Frauenspezifische Gruppentherapie bei Abhängigkeitserkrankungen." Psychotherapeut **44**: 167 - 175.
- Walsh, B. T. (1995). Pharmacotherapy of Eating Disorders. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, The Guilford Press: 313-317.

- Weiner, S. (1998). "The Addiction of Overeating: Self-help Groups as Treatment Models." Journal of Clinical Psychology **54**(2): 163-167.
- Weingarten, H. P., Hender, R., Rodin, J. (1988). "Metabolism and Endocrine Secretion in Response to a Test Meal in Normal-Weight Bulimic Women." Psychosomatic Medicine **50**: 273-285.
- Weltgesundheitsorganisation (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen - ICD-10 Kapitel V. Bern, H. Dilling.
- Williamson, D. F. (1995). Prevalence and Demographics of Obesity. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairbrun, Ch.G. New York, Guilford Press: 391-395.
- Wilson, G. T. (1991). "The Addiction Model of Eating Disorders: A Critical Analysis." Advances in Behaviour Research **13**: 27-72.
- Wilson, G. T. (1999). "Eating Disorders and Addictive Disorders." .
- Wonderlich, A. S., Fullerton, D., Swift, W.J., Klein, M.H. (1994). "Five-Year Outcome from Eating Disorders: Relevance of Personality Disorders." International Journal of Eating Disorders **15**(3): 223-243.
- Wonderlich, A. W. (1995). Personality and Eating Disorders. Eating Disorders and Obesity. K. D. Brownell, Fairburn, C.G. New York, The Guilford Press: 171-176.
- Wooley, S. C., Wooley, W. (1981). "Overeating as Substance Abuse." Advances in Substance Abuse **2**.
- Wurtman, J., Wurtman, R., Mark, S., Tsay, R., Gilbert, W., Growdon, J. (1985). "d-Fenfluramine selectively suppresses carbohydrate snacking by obese subjects." Int J Eat Disord. **4**: 89-99.
- Wurtman, R. J., Wurtman, J.J. (1989). "Carbohydrates and depression." Sci Am: 68-75.
- Wurtman, R. J., Wurtman, J.J. (1996). "Brain serotonin, carbohydrate-craving, obesity and depression." Adv Exp Med Biol **398**: 35-41.
- Yanovski, S. Z., Leet, M., Yanovski, J.A., Flood, M., Gold, P.W., Kissileff, H.R., Walsh, B.T. (1992). "Food Intake and Selection of Obese Women with Binge Eating Disorders." American Journal of Clinical Nutrition **56**: 975-980.
- Yanovski, S. Z. (1993). "Binge Eating Disorder: Current Knowledge an Future Directions." Obesity Research **1**(4): 306-324.
- Yanovski, S. Z., Nelson, J.E., Dubbert, B.K. & Spitzer, R.L. (1993). "Associaton of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects." American Journal of Psychiatry **150**(10): 1472-1479.

- Yeary, J. R., Heck C.L. (1989). "Dual Diagnosis: Eating Disorders and Psychiactive Substance Dependence." Journal of Psychoactive Drugs **21**(2): 239-249.
- Ziolko, H. U. (1966). "On The Psychodynamics of Compulsive Eating and Theft Addiction." Psychotherapy and Psychosomatics **14**(3): 226-236.
- Zumoff, B., Strain, G.W, (1994). "A perspective on the hormonal abnormalities of obesity: Are they cause or effect?" Obes Res **2**: 56-67.
- Zwaan, M., Mitchell, J.E. et al. (1994). "Eating Related and general Psychopathology in Obese Females with Binge Eating Disorder." Int. J. of Eating Disorders **15**(1): 43-52.
- Zweben, J. E. (1987). "Eating Disorders and Substance Abuse." Journal of Psychoactive Drugs **19**: 181 - 192.

11.2. Abkürzungsverzeichnis

BED	Binge Eating Disorder
BMI	Body Mass Index
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
DSM IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
GH	Growth Hormone
ICD 10	International Classification of Mental an Behavioral Disorders
IGF-1	Insulin-like growth factor-1
kcal	Kilokalorien
LH	Luteinisierendes Hormon
LHRH	Luteinisierendes-Hormon-Releasing-Hormon
OA	Overeaters Anonymous
STH	Somatotropes Hormon, Somatotropin, Wachstumshormon
T ₃	Triiodthyronin
T ₄	Thyroxin
TNF- α	Tumor-Nekrose-Faktor- α
TRH	Thyreotropin-releasing-Hormon
TSH	Thyreoidastimmulierendes Hormon