

Essstörungen sind keine primär kulturellen Syndrome, sondern nur im Rahmen mehrdimensionaler biopsychosozialer Modelle verstehbar. Die meisten psychotherapeutischen Schulen haben Modelle zu den Entstehungsbedingungen entwickelt. Um auch den Betroffenen helfen zu können, die mit bisherigen Therapien nicht ausreichend erreicht werden, sollten sich diese Modelle einer empirischen Überprüfung stellen und Befunde empirischer Risikofaktorstudien integrieren.

Essstörungen sind bei Jugendlichen häufige psychische Störungen. Besonders betroffen sind Mädchen zwischen 13 und 18 Jahren. Wir kennen seit vielen Jahrzehnten die Magersucht (Anorexia nervosa, AN), seit 1979 die Bulimie (Bulimia nervosa, BN) und seit 1994 die Störungen mit Heißhungeranfällen (Binge Eating Disorder, BED). Die häufigsten Essstörungen, die bei Kindern und Jugendlichen vorkommen (selektives Essen, Nahrungsverweigerung, Rumination, unvollständige anorektische und bulimische Syndrome), passen nicht in die bekannten Kategorien, sondern fallen entweder in die Restkategorie der WHO (nicht näher bezeichneten Essstörungen - EDNOS) oder sind außerhalb des ICD-10-Kapitels F50.x kodiert.

Herausforderung Magersucht: Die schwerste psychiatrische Störung, die wir kennen, ist die Anorexia nervosa. Magersüchtige Patienten sind oft sowohl körperlich als auch seelisch in einem sehr bedrohlichen Zustand. Daher sind die frühe Erkennung und rasche sowie fachgerechte Behandlung besonders wichtig. Es kommt leicht zu einer Chronifizierung und diese muss - so gut es geht - vermieden werden. Neben ambulanter Diagnostik und Behandlung stehen am AKH Wien auch hochspezialisierte stationäre Einheiten (Station 06 und 07) zur Verfügung. Alleinige Psychotherapie (oft mit geringen Stundenkontingenten) ist für diese schwer Erkrankten ein Weg, der zu kurz greifen würde. Um Patienten mit schweren Essstörungen behandeln zu können, bedarf es dieser psychotherapeutisch-jugendpsychiatrischen Behandlungseinheiten.

Besonders Magersucht stellt somit eine große Herausforderung an die behandelnden Ärzte und psychologischpsychotherapeutischen Dienste dar. Wir wissen: Je spezialisierter die Einrichtung, desto größer die Heilungschance. Je mehr Erfahrung eine Einrichtung bei der Behandlung der genannten Probleme hat, desto größer die Chance, dass ein großer Beitrag zur Gesundung geleistet werden kann.

Die Behandlung von Essstörungen benötigt erfahrene Teams. Die Zusammenarbeit ist immer multimodal und multiprofessionell. An kinder- und jugendpsychiatrischen Einrichtungen arbeiten 14 Berufsgruppen zusammen.

Entstehung der Essstörungen

Essstörungen haben Bedingungen für ihre Entstehung. Würde man den landläufigen Laienvorstellungen Glauben schenken, dass das Schlankheitsideal in der westlichen Welt die Ursache des Anstieges der Essstörungen bei Mädchen in den letzten Jahrzehnten sei, müssten Essstörungen nahezu ubiquitär vorkommen. Das ist aber nicht der Fall. Seit diese Erkrankungen beschrieben wurden, gibt es im medizinischen und psychotherapeutischen Kontext unzählige Erklärungsversuche. Nahezu jede psychotherapeutische Schule hat sich z. B. mit der Genese der Magersucht oder Bulimie beschäftigt. So liegen Modelle der Psychoanalyse, der Verhaltenstherapie, der kognitiven Therapie, der katathym-imaginativen Psychotherapie, der Daseinsanalyse, der systemischen oder analytischen Familientherapie vor. Fallbeschreibungen sind ebenso reichhaltig publiziert worden wie systematische Studien, die

nachweisen konnten, welche der genannten Therapieansätze das Recht beanspruchen können, theoriegeleitet für eine Gruppe von Betroffenen erfolgreiche Behandlungsmethoden anbieten zu können.

Heilungschancen: Dabei muss festgehalten werden: Keine Psychotherapieform ist in der Lage, allen von Magersucht oder Bulimie Betroffenen zur Genesung zu verhelfen. Maximale Heilungsraten bei Magersucht liegen bei 90%, die meisten Nachuntersuchungen zeigen aber positive Outcome-Raten von etwa 30-40%. Gemäß der neuesten Studie von Wentz et al.1 hatten nach 18 Jahren 12% der in der Jugend an Magersucht Erkrankten eine Essstörung und 25% waren aufgrund hoher psychiatrischer Morbidität nie berufstätig gewesen. Bei späterem Erkrankungsbeginn ist die Prognose zudem noch deutlich schlechter².

Bulimie, die häufigere Essstörung, benötigt kürzere Behandlungen, aber auch bei Bulimie ist die Heilungsaussicht der erfolgreichsten Methoden (Kognitive Therapien, Interpersonelle Therapien) nicht für alle Betroffenen optimal. Keine Therapiemethode kann somit einen alleinigen Anspruch geltend machen. Daher ist es wichtig, immer neue Methoden zu suchen, damit denen geholfen werden kann, die mit herkömmlichen Methoden noch nicht ausreichend erreicht werden können. Möglicherweise hängt das mangelnde therapeutische Ansprechen vieler Betroffener auch mit noch immer mangelhaften Modellen der Entstehung der Erkrankungen zusammen, die unser noch unzureichendes Verstehen widerspiegeln. Die bestehenden Modellvorstellungen der Entstehung der Essstörungen müssen sich regelmäßig mit empirischen Befunden konfrontieren und diese - wenn möglich - in ihre Konzeptbildung aufnehmen.

Im Folgenden sollen paradigmatisch einige Modellvorstellungen dargestellt, danach empirische Befunde kurz zusammengefasst und integrative Modelle diskutiert werden.

Ätiologische Modelle der Essstörungen

Psychodynamische Ansätze haben lange Tradition. Beginnend mit der Vorstellung von Anorexia nervosa als „flight from growth“ (psychobiologische Regression), als Abwehr altersentsprechender pubertärer Triebe, als Angst vor dem Erwachsenwerden über selbstpsychologische Aspekte mit Betonung von narzisstischen Regulationsstörungen, führen sie bis zu objektbeziehungstheoretischen Modellen, die Erbrechen und Abmagern als Versuche sehen, die Ich- und Selbstgrenzen zu erhalten und zu stabilisieren.

Kognitive Ansätze sind am Stärksten empiriegeleitet. Auf der Basis eines soziokulturellen Kontexts unter Einbeziehung von Risikofaktoren des persönlichen Bereiches entsteht ein labiles Selbstwertgefühl, das als Nährboden dient, wo lediglich akute Auslöser in den Circulus vitiosus der Nahrungsrestriktion führen. Die dadurch verursachten Folgeschäden (biologisch, psychisch und sozial) halten den Kreislauf aufrecht und verstärken ihn.

Systemische Ansätze - ebenfalls mit jahrzehntelanger Tradition - betonen vor allem die Beziehungsgefüge, in denen wir stehen. Familiäre Dysfunktionen, Familienstrukturen, die Bedeutung der Peer-Gruppe als mitverursachendes Agens und mütterliche Selbstwertproblematik sind hier besonders betont worden.

Tab.: AN, BN, BED - Empirisch gesicherte biopsychosoziale Risikofaktoren

Am Beginn des Lebens:

Weibliches Geschlecht (AN, BN)
Schwangerschaftskomplikationen - Präeklampsie, verfrühte Geburt, Plazentainfarkte (AN, BN)
Genetik (AN, BN)
Geburten zwischen April und Juli (BN)
Westliche Kultureinflüsse (AN, BN)

In der Kindheit:

Vorpubertäre Phase und Pubertät selbst (AN) Gesundheitliche Probleme (AN, BN)
Kindliche Adipositas (BN, BED)
Selektives und wählerisches Essen, Nahrungsverweigerung (AN)
Fütterstörung des Kindesalters (AN, BN)
Pica (BN)
Schlafstörungen (AN, BN)
Angststörungen (AN)
Selbstunsicherheit (AN)
Störung mit Überängstlichkeit (BN)
Zwängliche Persönlichkeit (AN)
Konflikte rund um die Nahrungszufuhr (AN) Kindesmissbrauch (AN, BN, BED)
Erziehungsstil über- bzw. unterbehütet (AN) körperliche Vernachlässigung und Kindesmisshandlung (BN, BED)

In der Jugend:

frühes Eintreten der Pubertät (BN)
Sorgen bezüglich Figur und Körpergewicht (AN)
Diäten halten (AN, BN, BED)
Neurotische Persönlichkeit (AN, BN)
Körperdysmorphie Störung (AN)
Zwangsstörungen (AN)
Soziale Phobie (BN)
Alkoholkonsum (BN)
Interozeptive Wahrnehmungsstörung (BN)
Negativer Selbstwert (AN, BN, BED)
Perfektionismus (AN)
Negative Emotionalität (BN)
Negatives vermeidendes und hilfloses Coping (AN, BN, BED)
Familiäre Interaktion negativ (BN)
Risikoberufe (Sport, Model ...) (AN)
Negative Lebensereignisse (BN, BED)
Geringe soziale Unterstützung (BN, BED)
Elterliche Adipositas (BN)
Elterliche Alkoholkrankheit (BN)
Elterliche Depression (BN)
Negative Kommentare bezüglich Gewicht, Aussehen und Figur (BN, BED)
Sexueller Missbrauch (BN, BED)
Wiederholte physische Misshandlung (BED)
Mobbingsituationen in der Familie (BED)
Tabelle erweitert und angelehnt an Jacobi8

Empirische Befunde

Vor allem aus retrospektiven Studien (aufgrund der geringen Prävalenz von Magersucht und Bulimie) gewonnene Befunde finden sich in der Tabelle.

Nähere und umfassende Informationen zu Essstörungen und unseren Angeboten finden Sie unter der Homepage www.ess-stoerung.eu

Ambulanz für Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen

- Leiter: Univ.-Prof. Dr. Andreas Karwautz,
- MitarbeiterInnen: Dr. Julia Huemer, Dr. Harald Eder, Mag. Gudrun Wagner
(Tel.: 01/40 400-3014)

Station 06

- Leiter: Univ.-Prof. Dr. Andreas Karwautz,
StSr. Liselotte Polach,
DGKS Isabella Fercher
(Tel.: 01/40 400-3030)

Besonders hervorzuheben sind die bestgesicherten Befunde: Geburtskomplikationen, Genetik, kindliche Adipositas, Perfektionismus, geringer Selbstwert, vermeidende Bewältigungsstrategien, Missbrauch, familiäre Erwartungen und belastende Lebensereignisse. Die genetischen Befunde sind uneinheitlich. Nachdem seit vielen Jahren Familienstudien zeigten, dass in Familien mit einem von Essstörungen betroffenen Mitglied das Risiko für andere weiblichen Familienmitglieder erhöht ist und nachdem Zwillingsstudien hohe Konkordanzraten für monozygote Zwillinge und niedrige Konkordanzraten für zweieiige Zwillinge ergaben, war klar, dass genetische Faktoren vor allem bei der Entstehung der Magersucht eine wesentliche Rolle spielen. Molekulargenetische Assoziationsstudien, die erst seit 1996 durchgeführt werden, haben vor allem Auffälligkeiten am Serotoninsystem ergeben (5HT2A, 5HTT). Ein weiterer interessanter Kandidat ist das BDNF-Gen. Koppelungsstudien ergaben Auffälligkeiten auf Chromosom 1 und 4 für Magersucht. Derzeit werden genomweite Assoziationsstudien durchgeführt, deren Ergebnisse erst innerhalb der nächsten zwei Jahre vorliegen werden.

Integrative Modelle

An integrativen Modellen stehen zur Verfügung:

- Connors³ postulierte in einem Modell, dass Essstörungen nur dann entstehen, wenn Risikofaktoren aus zwei Gruppen auf eine Person einwirken. Die eine Gruppe umfasst Risikofaktoren, welche zur Beschäftigung mit dem eigenen Körper, seiner Gestalt und seinem Gewicht führen. Dies sind die kulturellen Einflüsse, die Veränderungen der Pubertät und weitere Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz. Liegen nur solche vor, resultiert daraus Diät halten in normaler Form. Die zweite Gruppe umfasst Risikofaktoren, die zu Defiziten in der Selbstregulation führen. Diese sind vor allem elterliche Psychopathologie, Traumata und neurobiologische sowie Temperamentsfaktoren. Liegen nur solche vor, sind posttraumatische Stressstörungen, depressive Erkrankungen und Angsterkrankungen als Folge möglich. Essstörungen entstehen aber nur bei Vorliegen von Risikofaktoren aus beiden Gruppen. Dieses Modell versuchte die vielen Befunde in einen sinnvollen Zusammenhang zu bringen, ist allerdings empirisch nicht validiert.

- Connan et al.⁴ versuchten bekannte neurobiologische und neuroendokrinologische Befunde bei Magersucht im Rahmen eines Modells, das AN als chronische Stressreaktion ansieht, zu integrieren.

- Mazzeo & Bulik⁵, Steiger et al.⁶ sowie Karwautz et al. (2009) versuchten, genetische Befunde in das Verständnis von Magersucht und Bulimie einzubeziehen. Verhaltensgenetische Studien zur Gen-Umwelt-Interaktion wurden weltweit erstmals bei klinischen Stichproben (mit BN - Steiger et al.; mit AN - Karwautz et al.) durchgeführt, nachdem aus genetisch-epidemiologischen Studien bekannt ist, dass der genetische Varianzanteil bei Magersucht über 50% liegt⁷.

Dabei konnten Interaktionseffekte von Missbrauch und dem Serotonin-Transporter-Genotyp bei bulimischen Störungen sowie Interaktionseffekte von elterlichen Problemen mit dem Serotonin-Transporter-Genotyp bei Magersucht gefunden werden. Das bedeutet, dass erstmals Nachweise erbracht wurden, dass bestimmte Umweltfaktoren in Interaktion mit bestimmten Genvarianten das Risiko, an Essstörungen zu erkranken, erhöhen. Die Integration biologischer Faktoren und Lebensereignissen ist essentiell für das Verstehen dieser schweren Störungen. Weitere Studien sind notwendig, um diese Befunde zu replizieren und auszubauen.

Resümee Essstörungen sind keine primär kulturellen Syndrome, sondern nur im Rahmen mehrdimensionaler biopsychosozialer Modelle verstehbar. Die meisten psychotherapeutischen Schulen haben Modelle entwickelt, wie sie die Entstehungsbedingungen der Essstörungen zu verstehen versuchen. Allerdings lassen sie oft die Integration empirischer Befunde vermissen. Um auch den Betroffenen helfen zu können, die mit bisherigen Therapien nicht ausreichend erreicht werden können, sollten sich die Modelle empirischer Überprüfung stellen und Befunde von empirischen Risikofaktorstudien integrieren.

Für die Beratung und Therapie der Kinder, Jugendlichen und Erwachsenen mit Essstörungen und deren Angehörigen ist die Vermittlung empirisch gesicherter multidimensionaler Modelle wichtig. Sie sollen so auf die richtigen therapeutisch nutzbaren Pfade geleitet werden, um das immense Leid, das mit Essstörungen verbunden sein kann, zu lindern.

Univ.-Prof. Dr. Andreas Karwautz FAED*

Ambulanz für Essstörungen und Station 06 der Universitätsklinik für Psychiatrie des Kindes- und Jugendalters, Medizinische Universität Wien

Mag. Gudrun Wagner

Ambulanz für Essstörungen und Station 06 der Universitätsklinik für Psychiatrie des Kindes- und Jugendalters, Medizinische Universität Wien

1) Wentz E, Gillberg IC, Anckarsäter H, Gillberg C, Rastam M, Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. Br J Psychiatry 2009; 194(2):168-74

2) Steinhausen HC et al., A transcultural outcome study of adolescent eating disorders. Acta Psychiatr Scand 2000; 101(1):60-66

- 3) Connors M (1996), Developmental vulnerabilities for eating disorders. In The developmental psychopathology of eating disorders. (eds. L Smolak, MP Levine, and R Striegel-Moore). Pp. 285-310. Lawrence Erlbaum: Mahwah.
- 4) Connan F et al., A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiol Behav* 2003 Jun; 79:3-24
- 5) Mazzeo SE, Bulik CM, Environmental and genetic risk factors for eating disorders: what the clinician needs to know. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18:8-24
- 6) Steiger H, Bruce KR, Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Can J Psychiatry* 2007; 52(4):220-7
- 7) Bulik CM, Sullivan PF, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen N, Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(3):305-12
- 8) Jacobi C, Fittig E (2008), Psychosoziale Risikofaktoren. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S: *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Pp. 67-74

* FAED = Fellow of the „Academy for Eating Disorders (AED)“

Die Beiträge auf dieser Homepage sind ausschließlich für medizinisches bzw. pharmazeutisches Fachpublikum bestimmt.

http://www.medmedia.at/medien/spectrumpsychiatrie/artikel/2009/08/7854_02-09_Entstehungsbedingungen.php

