

# Binge Eating Disorder bei Adipositas

E. Biedert<sup>a</sup>, U. Keller<sup>b</sup>

## Einführung/Hintergrund

Die Prävalenzraten von Adipositas (erhebliches Übergewicht, BMI >30 kg/m<sup>2</sup>) sind weltweit stetig steigend. Als ursächlich für die Zunahme der Adipositas wird allgemein die Veränderung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten während den letzten Jahrzehnten beurteilt. Zu wenig bekannt sind psychische Störungen bei Adipositas, die entweder als Folge oder als Ursache von Übergewicht eine wesentliche Bedeutung haben. Eine komorbide psychische Störung bei Adipositas ist die sogenannte Binge Eating Disorder (BED). Es handelt sich dabei um regelmässig auftretende Essattacken, die jenen bei der Bulimia nervosa gleichen, jedoch werden bei der BED keine Gegenmassnahmen eingeleitet.

In der Gesamtbevölkerung kann von einer Prävalenz der BED von etwa 2% ausgegangen werden [1]. In der adipösen Population, die aufgrund ihres Übergewichts eine Behandlung aufsucht, wird von einer Prävalenz von 20–40% gesprochen. Dabei steigt die Wahrscheinlichkeit, an einer BED zu leiden, mit zunehmendem BMI. Frauen haben etwas häufiger als Männer eine BED, das Verhältnis ist 3:2 [2].

## Definition der Binge Eating Disorder (BED)

Bereits in den 50er Jahren wurde von *Stunkard* [3] die Essstörung der BED beschrieben, das allgemeine Augenmerk fiel jedoch erst in den letzten Jahren auf diese Essstörung. Die Diagnose der BED wird im DSM-IV (Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen) [4] als eigenständige Kategorie innerhalb der Essstörungen aufgeführt, wobei die Diagnosekriterien als noch weiter zu überprüfende Forschungskriterien vorgeschlagen werden. Die BED beinhaltet wiederholte Essanfälle, die jedoch ungleich zur Bulimia nervosa nicht von Kompensationsverhalten (selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Diuretika und Laxantien, exzessive körperliche Aktivität) gefolgt werden. Kernsymptome der BED sind einerseits das anfallsartige Essen von grossen Nahrungsmengen sowie das Erleben des Kontrollverlusts über das Essen (das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können oder nicht im Griff zu haben, welche Mengen verspeist werden). Die Essattacken finden typischerweise

dann statt, wenn die Betroffenen alleine sind. Es wird schnell, wahllos und ohne Hungergefühl gegessen und dabei in kurzer Zeit eine weitaus grössere Menge an Nahrungsmitteln verzehrt, als andere Menschen unter ähnlichen Bedingungen essen könnten. Das Erleben solcher Essattacken wird oft von Schuld- und Schamgefühlen sowie depressiven Stimmungen gefolgt. Für die Diagnose der BED müssen die Essattacken mindestens zweimal die Woche über 6 Monate auftreten.

Die BED-Betroffenen zeigen ein weniger ausgeprägtes Diätverhalten als Patientinnen und Patienten mit einer Bulimia nervosa, jedoch ähnlich negative Selbst- und Körperkonzepte. Angesichts der hochkalorischen Nahrungsaufnahme während den beschriebenen Essanfällen besteht ein erhöhtes Risiko, Übergewicht zu entwickeln, da die hohe Kalorienzufuhr nicht durch entsprechendes Kompensationsverhalten ausgeglichen wird. Auf der somatischen Ebene stehen die Konsequenzen des Übergewichts im Vordergrund.

## Ätiologie der BED

Die Ätiologie der BED ist bis anhin nicht eindeutig geklärt. Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer BED werden eine biologische Prädisposition für Übergewicht und/oder Stimmungsbeeinträchtigung angenommen. Das Diätverhalten oder gezügelte Essverhalten wird ebenfalls als u.U. wichtig für die Entwicklung der Störung diskutiert. Im Vergleich zu Adipösen ohne BED geben die betroffenen Patientinnen und Patienten jedoch das gezügelte Essverhalten immer mehr auf, und in der Folge des Nachlassens der kognitiven Kontrolle wird das Essverhalten immer chaotischer. Eine Gewichtsreduktionstherapie kann bei adipösen BED-Betroffenen zu einem Anstieg der kognitiven Kontrolle und zu einer Verringerung der Essanfälle führen [5].

Die Modellvorstellung bezüglich der Ätiologie der BED kann in Anlehnung an neuere Konzepte zur Entstehung der Anorexia und Bulimia nervosa und zur Entwicklung von Essattacken als Wechselwirkung von prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren gesehen werden [1]. In diesem Zusammenhang werden weniger die Unterschiede zwischen den einzelnen Störungsbildern, sondern vielmehr die Gemeinsamkeiten auf dem Weg der jeweiligen Entwicklung der Essstörung betont. Ess-

<sup>a</sup> Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Psychiatrische Universitätsklinik, Basel

<sup>b</sup> Abteilung für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung, Departement für Innere Medizin, Universitätsklinik Kantonsspital, Basel

Korrespondenz:  
Prof. Dr. med. Ulrich Keller  
Abteilung für Endokrinologie,  
Diabetologie und Klinische  
Ernährung  
Universitätsklinik  
Kantonsspital  
Petersgraben 4  
CH-4031 Basel

ukeller@uhbs.ch  
www.endo-diabasel.ch

störungen, dazu gehört auch die BED, sind multifaktoriell bedingt. Untersuchungen zeigen, dass das niedrige Selbstwertgefühl und die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung unterschiedlicher Essstörungen darstellen können [6].

Nebst prädisponierenden Faktoren wird das Diäthalten bzw. restriktive Essverhalten als wichtige Gemeinsamkeit auf dem Weg zur Entwicklung der jeweiligen Essstörung postuliert. Die Spezifität prädisponierender, auslösender und aufrechterhaltender Faktoren konnte bisher weder für die Anorexia noch für die Bulimia nervosa oder die BED belegt werden.

### Psychische Komorbidität bei Adipositas und BED

Studienergebnisse legen nahe, dass erhebliches Übergewicht nicht allgemein mit psychologischen Problemen verbunden ist, d.h., dass Übergewichtige im Vergleich mit Normalgewichtigen nicht häufiger unter komorbiden psychischen Störungen leiden.

Es ist jedoch belegt, dass viele adipöse Menschen unter einer sozialen Diskriminierung leiden, die sich im privaten und beruflichen Bereich auswirken kann. Relevant für den psychischen Leidensdruck adipöser Menschen ist, dass Adipositas nicht als Krankheit, sondern als schuldhaft selbst verursachter Zustand betrachtet wird. Dies bedeutet, dass Adipositas nach wie vor einen geringen «Krankheitswert» hat, da den Adipösen unterstellt wird, selbst am Übergewicht «schuld» zu sein. Da Adipöse bei uns in einer Gesellschaft leben, welche ihr Erscheinungsbild verurteilt und sie auch noch dafür verantwortlich macht, ist davon auszugehen, dass Adipöse unter dieser Diskriminierung und negativen Einstellung auch emotional leiden. Es ist anzunehmen, dass Adipositas je nach Individuum nicht selten schwere psychosoziale Schwierigkeiten bedingen kann, in anderen Fällen hingegen nur moderate bis hin zu gar keinen Problemen.

Übergewichtige mit einer BED leiden jedoch gehäuft unter spezifischen Störungen, wie z.B. wiederholten Episoden des Überessens, beeinträchtigte Einstellung gegenüber Essen, Figur, Gewicht und Körperbild. Die BED ist oft mit anderen psychischen Störungen verbunden, d.h. weist häufig psychische Komorbiditäten auf. Die Prävalenz (lifetime) für affektive Störungen ist bei Übergewichtigen mit einer BED im Vergleich zu Übergewichtigen ohne entsprechende Essstörung deutlich höher [7]. Das Gleiche gilt für Panikstörungen, Bulimia nervosa, Borderline- und selbstunsichere Persönlichkeitsstörungen. Im weiteren scheint es einen Zusammenhang zu geben zwischen dem Auftre-

ten der Essanfälle und negativer Stimmung: Die Essanfälle treten oft bei beeinträchtigter Stimmung auf und dienen den Betroffenen zur kurzfristigen Beeinflussung der Stimmung.

### Psychologisch orientierte Behandlungsansätze der Adipositas und der BED

Es ist anerkannt, dass integrative Behandlungsprogramme eine effektive Behandlung der Adipositas mit Langzeiterfolg darstellen. Ein solcher Behandlungsansatz impliziert folgende drei Komponenten: Ernährungsumstellung, Verhaltensänderung und Steigerung der körperlichen Aktivität. Eine Kombination von diätetischen und verhaltenstherapeutischen Elementen wird als optimal beurteilt. Eine derartige optimale Kombination ist durch folgende Elemente gekennzeichnet [8]:

- Eine *moderate* Gewichtsreduktion ist als Ziel und Erfolg zu akzeptieren (5–10% des Ausgangsgewichts).
- Zentrales Ziel der Behandlung ist die *Gewichtsstabilisierung*. Die Behandlung zielt auf die Aneignung von Erfahrungen zur erfolgreichen Gewichtsstabilisierung.
- Die Behandlung fokussiert auch auf kognitive Faktoren, wie z.B. die Verbesserung des Selbstwertgefühls bzgl. Aussehen und Gewicht.
- Der Aspekt der flexiblen kognitiven Kontrolle des Essverhaltens wird betont und trainiert. Dies bedeutet, dass es keine verbotenen Nahrungsmittel gibt (dies entspräche einer rigiden Kontrolle) und kurzfristige Überschreitungen im Essen zulässig sind.
- Anstelle der Kalorienkontrolle, die sich nicht bewährt hat, ist die Kontrolle des Fettkonsums zu etablieren. Der Alkoholkonsum ist in die Fettkontrolle zu integrieren.
- Unterhaltsame und spielerische Elemente erleichtern es den Betroffenen, sich mit dem Thema Essen und Trinken motiviert auseinanderzusetzen. Nicht die Aneignung eines möglichst umfangreichen Ernährungswissens, sondern die Beschränkung auf das notwendige Ernährungswissen sowie die Betonung des Verhaltenstrainings bilden den Schwerpunkt der Behandlung.

Die Erforschung der Therapie der BED befindet sich noch in einem Anfangsstadium. Aufgrund der Ähnlichkeiten zwischen der BED und der Bulimia nervosa wurden zuerst Behandlungsansätze der Bulimia nervosa auf die BED angewandt und bezüglich ihrer Effektivität überprüft. Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Ansätze vielversprechend

sind, jedoch müssen diese für die spezifischen Merkmale der BED angepasst werden. Dies, obwohl die BED und die Bulimia nervosa teilweise eine übereinstimmende Symptomatik aufweisen (z.B. wiederholtes Überessen, gestörte Einstellung bezüglich Essen, Gewicht und Figur). Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Essstörungen ist hingegen, dass BED-Betroffene über ein weniger stark gezügeltes Essverhalten zwischen den Essanfällen berichten als jene mit Bulimia nervosa. Dies bedeutet, dass Patienten und Patientinnen mit einer BED ein allgemein chaotischeres Essverhalten mit Kontrollverlust aufweisen als jene mit einer Bulimia nervosa. BED-Betroffene können ihr Essverhalten sowohl während als auch ausserhalb der Essanfälle weniger regulieren.

Aufgrund der bisher durchgeführten Studien zeigt sich, dass, ähnlich wie bei der Behandlung der Bulimia nervosa, Therapieverfahren wie die Kognitive Verhaltenstherapie und die Interpersonale Therapie kurz- und langfristig günstige Effekte aufweisen. Da Übergewicht relativ oft gemeinsam mit einer BED auftritt, beabsichtigt ein effektiver Behandlungsansatz der BED auch eine Gewichtsreduktion. Bis anhin liegen widersprüchliche Ergebnisse vor, ob die BED besser störungsspezifisch oder mit einem kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierten Gewichtsreduktionsprogramm behandelt wird [9]. Für beide Behandlungsansätze liegen Studienergebnisse vor, die eine Effektivität in der Behandlung der Essanfälle aufzeigen. In der störungsspezifischen Behandlung der BED liegt der Schwerpunkt auf der Reduktion der Essanfälle. Die Gewichtsabnahme ist in diesem Be-

handlungskonzept erst nach erfolgter Behandlung der Essanfälle anzugehen, d.h., die Gewichtsreduktion ist nicht das primäre Ziel. Dies ist gegensätzlich zu integrativen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gewichtsreduktionsprogrammen. Die verhaltensorientierten Inhalte entsprechender Gewichtsreduktionsprogramme überschneiden sich teilweise mit jenen innerhalb der störungsspezifischen Behandlung (z.B. regelmässiges Essen, Elimination von chaotischem Essverhalten, Stimulus- und Reaktionskontrolle). Dies dürfte dazu führen, dass auch mittels solcher Gewichtsreduktionsprogramme eine Reduktion der Essanfälle möglich ist. Bezüglich der Prädiktoren des Behandlungserfolgs ist aktuell wenig bekannt; das Gleiche gilt für die Behandlung der Non-Responder.

## Medikamentöse Behandlungsansätze der BED

Eine noradrenerge und serotoninerge Gewichts-reduzierende Substanz ist Sibutramin. Es hemmt dosisabhängig die Nahrungsaufnahme durch Steigerung des physiologischen Sättigungsprozesses. Gleichzeitig stimuliert es durch zentrale Sympathikus-Aktivierung die Thermogenese. Der antiadipöse Effekt von Sibutramin basiert auf diesem dualen Wirkungsmechanismus, der einerseits die Nahrungsaufnahme und andererseits die Fettverbrennung beeinflusst. Die Wirkung von Sibutramin beschränkt sich auf die selektive Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin im Gehirn. Sibutramin wurde bisher bei der BED nicht systematisch untersucht.

Zu den peripher wirksamen Substanzen gehören die Lipase-Inhibitoren (Orlistat), welche die Fettverdauung hemmen. Auch Orlistat wurde bisher nicht spezifisch beim Vorliegen einer BED geprüft.

Aufgrund des kurzfristigen positiven Effekts von trizyklischen Antidepressiva in der Behandlung der Bulimia nervosa wurden entsprechende Medikamente auch zur Therapie der BED angewandt. Auch die Wirkung von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) wurde bei Vorliegen einer BED geprüft. Der Effekt einer ergänzenden pharmakotherapeutischen Behandlung auf die Behandlung der BED mit trizyklischen Antidepressiva oder Serotonin-Wiederaufnahmehemmern ist als mässig additiv zu beschreiben [10]. Unabhängig von der gewählten Medikation gilt es als «state of the art», eine medikamentöse Behandlung nicht alleine, sondern zusammen mit einer Verhaltenstherapie einzusetzen.

## Quintessenz

- BED ist häufig kombiniert mit Adipositas.
- Die Genese ist wahrscheinlich multifaktoriell, deshalb ist das parallele Angehen von BED und Adipositas notwendig.
- Mit der Einnahme eines biopsychosozialen Blickwinkels (Berücksichtigung von biologischen, psychologischen und sozialen Einflussfaktoren) wird den beiden Störungsbildern am meisten Rechnung getragen.
- Störungsspezifischer kognitivverhaltenstherapeutischer Behandlungsansatz und auch integrative Gewichtsreduktionsprogramme können zu einer Verminderung der Essattacken führen. Trizyklika und SSRI wirken mässig additiv.
- Die Therapiedauer ist auf eine längere Zeitdauer anzulegen (mindestens 6 Monate).
- Erfolgskriterium ist eine Gewichtsreduktion von 5–10% des Ausgangsgewichts.

## Literatur

- 1 Vandereycken W, Noordenbos G. The prevention of eating disorders. UK: Athlone Press; 1998.
- 2 Wilfley DE, Cohen LR. Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacol Bull* 1997;33:437-54.
- 3 Stunkard A. Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly* 1959; 33:284-92.
- 4 Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, DSM-IV. Übers. d. 4th Ed. Diagnostic and statistical Manual of mental disorders. American Psychiatric Association. Hogrefe: Psychologie Verlags Union; 1996.
- 5 Agras WS. Treatment of the obese binge eater. In: Brownell KD, Fairburn CG, eds. *Eating Disorders and Obesity. A comprehensive Handbook*. New York: Guilford Press; 1995. p. 531-5.
- 6 Levine MP, Smolak L. The mass media and disordered eating: implications for primary prevention. In: Vandereycken W, Noordenbos G, eds. *The Prevention of Eating Disorders*. UK: Athlone Press; 1998.
- 7 Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, Spitzer RL. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry* 1993;150:1472-9.
- 8 Ellrott T, Pudel V. Neue Perspektiven der diätisch/verhaltenstherapeutischen Behandlung der Adipositas (Review). *Adipositas* 1996; 11:21-2.
- 9 Gladis MM, Wadden TA, Vogt R, Foster G, Kuehnel RH, Bartlett SJ. Behavioral treatment of obese binge eaters: do they need different care? *J Psychosom Res* 1988;44: 375-84.
- 10 Peterson CB, Mitchell JE. Psychosocial and pharmacological treatment of eating disorders: a review of research findings. *J Clin Psychol* 1999;55:685-97.