

Lethargie bei Hungernden – Überlebensstrategie oder klinische Depression?

Kognitive und psychovegetative
Depressionssymptome
im Hungerstoffwechsel unter besonderer
Berücksichtigung der Anorexia Nervosa

Bachelorarbeit

vorgelegt dem Prüfungsausschuss des Bachelorstudiengangs
Oecotrophologie an der Fachhochschule Münster

von
Mandy Alt

Referent Prof. Dr. med. Joachim Gardemann
Koreferentin Prof. Dr. Carola Strassner

August 2011

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
2. Hypothesen.....	7
2.1 Hypothese I.....	7
2.2 Hypothese II.....	8
3. Methodik	10
4. Definitionen.....	11
4.1 Depressionen.....	11
4.1.1 Prävalenz, Verlauf und Ursachen	12
4.1.2 Diagnosesysteme	13
4.1.3 Affektive Störungen	14
4.1.4 Symptome	15
4.1.5 Diagnosekriterien.....	18
4.1.6 Aufbau verschiedener Depressionsinventare	21
4.1.7 Therapie	25
4.2 Hunger	30
4.2.1 Physiologische Prozesse von Hunger.....	32
4.2.2 Psychologische (neurologische) Prozesse	36
4.3 Anorexia Nervosa	38
4.3.1 Prävalenz, Verlauf und Ursachen	38
4.3.2 Diagnosekriterien.....	41
4.3.3 Symptome	44
4.3.4 Diagnostik.....	46
4.3.5 Therapie	48
5. Studien.....	51
5.1. The Minnesota Starvation Experiment von Ancel Keys et al. (1950)	51
5.2 Weitere Studien	58
5.2.1 Studien bis 1985.....	58
5.2.2 Mattar et al. (2010)	60
5.2.3 Bizeul et al. (2003).....	63
5.2.4 Swenne und Rosling (2010)	64

5.2.5 Woodside & Staab (2006).....	65
6. Zusammenfassung der Ergebnisse	67
7. Diskussion	70
8. Kritik.....	75
9. Fazit	77
10. Quellenverzeichnis	78
10.1 Bücher	78
10.2 Studien	80
10.3 Internetquellen	84
10.4 Abbildungen	86
10.5 Tabellen.....	87
11. Anhang	90
11.1 Beck Depression Inventory (BDI).....	90
11.2 Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D)	90
11.3 Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)	90
11.4 Eating Disorder Inventory (EDI) Kurzform	90

1. Einleitung

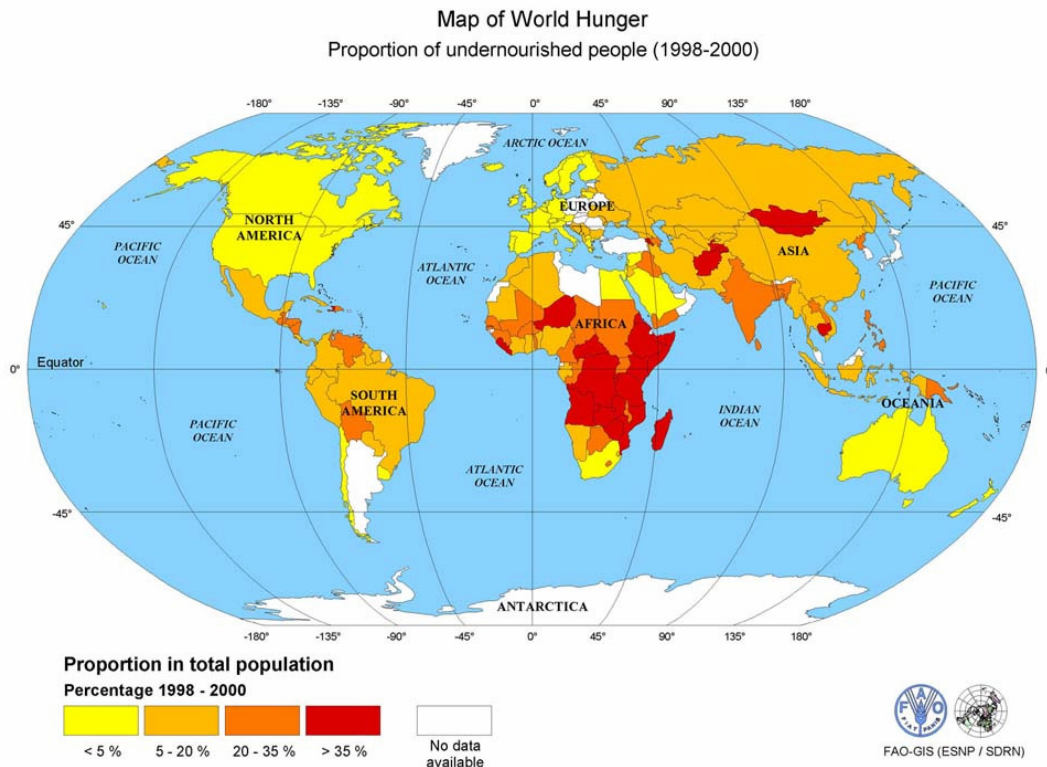


Abb. 1 Map of World Hunger – Proportion of undernourished people (1998-2000)

Hunger ist, wie Abbildung 1 zeigt, ein globales Problem, welches das Leben der Menschen in vielerlei Hinsicht beeinträchtigt. Dürre, Krieg und Armut führen dazu, dass Menschen dazu genötigt sind ihre Heimat auf der Suche nach Nahrung zu verlassen. Besonders in Asien, Afrika und Südamerika hungern Millionen Menschen. Insgesamt sind es weltweit 925 Millionen Menschen.

1996 vereinbarte der Welternährungsgipfel, dass sich die Anzahl der Hungernden zwischen 1990/92 und 2015 halbieren sollte. In der Weltwirtschaftskrise zwischen 2006 und 2009 erhöhten sich jedoch die Nahrungsmittelpreise, was zu einem starken Anstieg der Anzahl unterernährter Menschen führte. 2010 erholten sich zwar Weltwirtschaft und Nahrungsmittelpreise, und auch die Zahl der Unterernährten sank etwas. Dennoch ist diese höher als vor der Krise, sogar höher als 40 Jahre zuvor und höher als das Niveau, welches vor dem Welternährungsgipfel 1996 existierte (FAO, 2010).

Das Thema Hunger betrifft aber auch Industriestaaten. Die besonders in Krankenhäusern und geriatrischen Pflegeeinrichtungen anzutreffende Form des Hungers ist meist krankheitsbedingt, durch Mangelernährung gekennzeichnet, aber ebenfalls von Bedeutung.

Seit einigen Jahrzehnten nimmt eine weitere Form der Mangelernährung immer größere Ausmaße an: die durch das westliche Schlankheitsideal geprägten Essstörungen. Zunächst fast ausschließlich auf industrialisierte Staaten wie die USA, Kanada, Europa, Japan, Südafrika, Australien und Neuseeland beschränkt, nehmen Anorexia und Bulimia Nervosa mit zunehmender Verbreitung des Schlankheitsideals auch in anderen Erdteilen immer weiter zu (Saß et al., 2003, Hoek et al., 2005).

Hunger und andere Formen der Mangelernährung können verschiedene Konsequenzen für den Organismus nach sich ziehen, wie zum Beispiel eine Herzinsuffizienz, eine Fettleber, Formen der Protein-Energie-Malnutrition wie Kwashiorkor und Marasmus und schlimmstenfalls den Tod (Biesalski et al., 2010).

Bisher weniger gründlich untersucht sind die Folgen extremer Unterernährung für die Psyche. Menschen, die unter Hunger leiden, wirken antriebs- und kraftlos und lethargisch. Man könnte vermuten, dass sie depressiv sind. Aber erfüllen sie wirklich die Diagnosekriterien einer klinischen Depression?

Die Beantwortung dieser Frage könnte wichtige Hinweise darauf bergen, welche langfristigen Konsequenzen etwa auf eine Hungersnot oder ein weiteres Ansteigen der Prävalenz der Anorexia Nervosa folgen könnten.

Dies könnte sowohl relevant für die Arbeit von Ärzten, Öcötrophologen, Psychologen und anderen therapeutischen Berufsgruppen sein als auch, auf einer globalen Ebene, bedeutsame Informationen für die ökonomischen Folgen beinhalten, die auf eine von Mangelernährung betroffene Gesellschaft zukommen. So könnte eine durch Hunger induzierte erhöhte Depressionsprävalenz weitere Kosten für das wahrscheinlich ohnehin gebeutelte Gesundheitssystem eines betroffenen Staats nach sich ziehen. Zudem ist es für Menschen, die zusätzlich zu den körperlichen Entbehrungen des Hungers unter Symptomen der Antriebslosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Interesse- und Freudlosigkeit leiden, um einiges schwerer, Kraft und Motivation für den Wiederaufbau eines Landes zu finden.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher damit, ob Mangelernährung zum Entstehen einer Depression führt und welcher Art die gefundenen Symptome sind.

2. Hypothesen

Die Fragestellung, die in dieser Arbeit geklärt werden soll, umfasst zwei Hypothesen.

2.1 Hypothese I

Hypothese I: Extremer Hunger führt nicht zur Diagnostizierbarkeit einer klinischen Depression.

Diese erste Annahme geht davon aus, dass ein durch starke Mangelernährung hervorgerufener pathologischer körperlicher und psychischer Zustand nicht zu einer Ausbildung einer im Sinne der Diagnosekriterien „wahren“ Depression führt. Es geht darum, ob die in verschiedenen Studien gefundenen Symptome der Lethargie und Niedergestimmtheit als Folge des Hungerns tatsächlich den Kern einer Depression treffen.

Diese Frage wurde meines Wissens nach bisher nicht gestellt. Die bisherigen Forschungsarbeiten befassen sich vor allem mit dem Zusammenhang zwischen Unterernährung oder Anorexie und Depression oder praktischen Therapieansätzen und setzen daher einen anderen Schwerpunkt, können aber wichtige Hinweise auf die Klärung der Fragestellung geben.

Sollte die erste Hypothese zutreffen, könnte das für eine schnellere Remission der depressiven Symptome nach Normalisierung der Nahrungszufuhr sprechen.

Die Beantwortung dieser Frage könnte also Konsequenzen sowohl für die weitere therapeutische Begleitung von Hungernden und essgestörten Patienten als auch für die langfristigen psychischen Folgen einer Mangelernährung haben. Dies könnte, wie in der Einleitung angedeutet, von großer Bedeutung für verschiedene mit diesen Bezugsgruppen arbeitende Berufsgruppen und Organisationen sein, etwa für Ärzte in der humanitären Hilfe, Psychotherapeuten und Psychiater, Öcotrophologen in der Ernährungsberatung und Nothilfe, und Regierungen, die sich den langfristigen finanziellen und gesellschaftlichen Folgen einer Hungersnot stellen müssen. Aber auch für die Betroffenen selbst ist es möglicherweise von Interesse, ob ihre

verspürten depressiven Symptome eine eigenständige, verselbstständigte Erkrankung oder lediglich eine Folge der Mangelernährung darstellen.

Hinweise auf die Beantwortung der Frage könnten sich aus dem Vergleich der Depressions-Diagnosekriterien und Studienergebnissen ergeben: Erfüllen Hungernde die Diagnosekriterien?

Zudem wird untersucht, wie wahrscheinlich es ist, dass depressive Symptome auf Mangelernährung folgen.

Außerdem sollte aufschlussreich sein, ob die depressiven Symptome nach Wiederherstellung des normalen Ernährungszustands remittieren.

Weil nur wenige Studien direkt an Hungernden durchgeführt wurden, werden an dieser Stelle auch solche herangezogen, die mit anorektischen Patienten durchgeführt wurden. Das hat den Nachteil, dass die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die Folgen jeglicher Mangelernährung generalisierbar sind, da sich Essstörungspatienten in wichtigen Eigenschaften von Hungernden z.B. in Entwicklungsländern unterscheiden. Angesichts der besseren Studienlage zum Zusammenhang zwischen Depression und Anorexie als zu Depression und Mangelernährung oder Hunger und der spezifischen Fragestellung soll aber in dieser Arbeit nicht auf die Erkenntnisse aus der Anorexieforschung verzichtet werden.

2.2 Hypothese II

Hypothese II: Hunger löst zwar die körperlichen, nicht aber die kognitiven Depressionssymptome aus.

Über die erste Hypothese hinaus ist interessant, welcher Art die durch Mangelernährung verursachten Symptome sind.

Die zweite Hypothese geht davon aus, dass Mangelernährung als verminderte oder ausgesetzte Nährstoffzufuhr in erster Linie das Funktionsniveau des Körpers beeinträchtigt. Dies sollte zwar Folgen für das Entstehen „somatischer“ Depressionssymptome wie Lethargie und Antriebslosigkeit, Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, Appetitlosigkeit oder vermehrtem Appetit, innerer

Unruhe und Verlangsamung sowie Libidoverlust, aber weniger starke Auswirkungen auf „psychische“ Depressionswerte wie vermehrtes Grübeln und Sorgen sowie Suizidgedanken und Schuldgefühle haben.

So könnte man das Auftreten einiger somatischer „Lethargie“-Symptome unter extremer Einschränkung des Nahrungsangebots evolutionsbiologisch damit erklären, dass durch die eingeschränkte Bewegung dringend benötigte Energie gespart wird.

Da Hungerkatastrophen unspezifisch über psychisch Kranke und Gesunde hereinbrechen, sollte jemand, der normalerweise nicht zu pathopsychologischer Verarbeitung extremer Bedingungen neigt, keine oder nur wenige der psychischen Symptome entwickeln.

Träfe die erste Hypothese im Gegensatz zur zweiten nicht zu, gäbe es trotz Erfüllung der vollen Diagnosekriterien wichtige symptomatologische Unterschiede zwischen Patienten, die aufgrund einer Nahrungskarenz unter einer Depression leiden und anderen Depressiven.

Sollte die zweite Hypothese widerlegt werden, würde das bedeuten, dass eine Nahrungskarenz extreme Folgen nicht nur auf den Körper, sondern auch auf die Psyche hätte. Das wiederum wäre von großer Bedeutung einerseits für die Therapie bei Anorexia Nervosa und andererseits, falls Hypothese I widerlegt werden würde, sehr wichtig für das Entstehungsmodell psychischer Erkrankungen, weil es für eine mögliche physische Ursache für das Auftreten einer Depression sprechen könnte.

Die Überprüfung der zweiten Hypothese soll durch eine Kontrolle der Art der erfüllten Diagnosekriterien in bereits veröffentlichten Studien zum Thema erfolgen. In Fragebögen sollten von den Betroffenen höhere Werte bei den psychovegetativen, weniger bei den kognitiven Items angegeben werden.

Zudem sollte es medizinische Merkmale des Hungerns geben, die die somatischen Depressionssymptome hinreichend erklären.

3. Methodik

Um einen ersten Überblick über das Thema „Hunger und Depressionen“ zu bekommen, wurde zunächst eine ausführliche Literaturrecherche durchgeführt. In verschiedenen wissenschaftlichen online-Datenbanken, wie www.scopus.de, www.EbscoHost.com, www.greenpilot.de und www.pubmed.de wurde nach Studien zu den Schlagworten „depression“, „hunger“, „Anorexia Nervosa“, „malnutrition“, „eating disorder“, „mood“ und „comorbidity“ gesucht. Hierbei wurden die Begriffe sowohl einzeln, als auch in verschiedenen Kombinationen eingegeben. Weiterführend wurden die Bibliotheken der FH Münster inklusive der Fernleihe, die Universitäts- und Landesbibliothek Münster (hier im Besonderen der Fachbereiche Medizin und Psychologie) und die Stadtbücherei Münster in die Recherche mit einbezogen. Die Internetpräsenzen der Weltgesundheitsorganisation (WHO), der Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) und des Kompetenznetzes Depressionen, welches vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert wird, sowie Internetauftritte verschiedener Fachzeitschriften lieferten weitere Informationen und gewährten Zugang zu Veröffentlichungen, die im Rahmen dieser Arbeit Verwendung finden. Besondere Bedeutung für die Kapitel 4.1 Depressionen und 4.3 Anorexia Nervosa gilt den aktuellen S3-Leitlinien „Depressionen“ (stand: Dezember 2009) und „Diagnostik und Therapie von Essstörungen“ (stand: Dezember 2010), welche in Zusammenarbeit vieler Fachgesellschaften erstellt wurden.

Die Formatierung erfolgte in Anlehnung an die Richtlinien zur Manuskriptgestaltung der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (2007). Richtlinien zur Manuskriptgestaltung. Göttingen: Hogrefe Verlag. Für zusätzliche Informationen über die korrekte Zitierweise wurde auf die Harvard References (2010) zurückgegriffen.

Sprachlich wurde zumeist die männliche Form zur Beschreibung von Berufsgruppen und Betroffenen verwendet. Selbstverständlich schließt dies beide Geschlechter ein.

4. Definitionen

4.1 Depressionen

Depressionen gehören zu den führenden Volkskrankheiten in Deutschland. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) führte 2001 weltweit eine Studie durch, „Global Burden of Disease“, die zeigte, dass die unipolare Depression 2001 in Bezug auf die Bedeutung verschiedener Volkskrankheiten in industrialisierten Ländern an erster Stelle steht. Weltweit gesehen liegt die unipolare Depression, laut einem Studien-Update im Jahre 2004, auf Platz 3 der Top Ten Global Burden of Disease (WHO, 2004).

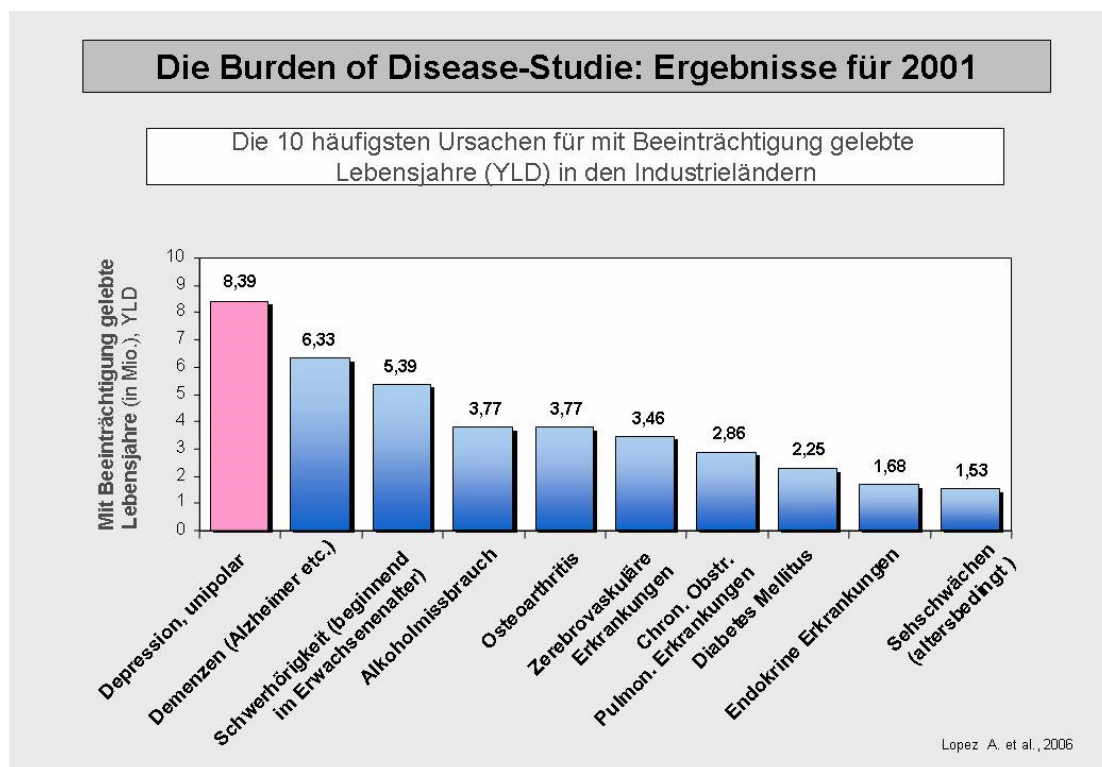


Abb. 2: Top Ten Burden of Disease in industrialisierten Ländern (2001)

Dieser Abschnitt soll dazu dienen, eine klinische Depression im Sinne einer Major Depression zu definieren, um im weiteren Verlauf der Arbeit die Frage, ob Hunger ein Auslöser einer klinisch relevanten Depression sein kann, beantworten zu können.

4.1.1 Prävalenz, Verlauf und Ursachen

Eine Major Depression kann unabhängig von sozialen Schichten, Alter und Geschlecht auftreten. Das durchschnittliche Alter der Ersterkrankung liegt zwischen 25 und 35 Jahren (Wittchen & Hoyer, 2006). Saß et al. (2003), geben das Lebenszeitrisko für Major Depression in Normalpopulationen für Frauen mit zwischen 10 und 25%, für Männer mit zwischen 5 und 12% an. Die Punktprävalenz in der erwachsenen Normalbevölkerung schwankt nach Angabe der Autoren zwischen 5 bis 9% für Frauen und von 2 bis 3% für Männer. Es scheint keinen Zusammenhang zwischen den Prävalenzraten für Major Depression und ethnischer Herkunft, Bildungsgrad, Einkommen oder Familienstand zu geben (Saß et al., 2003).

Der Verlauf der Erkrankung kann sehr unterschiedlich aussehen. Bei zirka 30 Prozent der Erkrankten bleibt es bei einer Episode. Etwa 60% der an einer Episode einer Major Depression erkrankten Personen entwickeln im Laufe ihres Lebens eine weitere Episode (Saß et al., 2003), von ihnen erkranken wiederum etwa die Hälfte chronisch (Paykel et al., 2005). Die Wahrscheinlichkeit, erneut zu erkranken, steigt mit jeder weiteren Episode (Saß et al., 2003).

Die Mortalitätsrate ist im Falle einer schweren Major Depression sehr hoch, so sterben bis zu 15% der Patienten mit dieser Diagnose durch Suizid. Im Alter ab 55 Jahren ist die Suizidgefahr aller depressiv Erkrankten laut DSM-IV sogar vierfach erhöht (Saß et al., 2003).

Studien zeigen, dass Stressfaktoren, besonders chronischer und als nicht kontrollierbar wahrgenommener Stress, sowie Verluste, z.B. das Sterben eines Angehörigen oder eine Trennung, die Wahrscheinlichkeit, eine Episode einer Major Depression, zu entwickeln erhöhen (DGPPN et al., 2009).

Die Ursachen depressiver Erkrankungen sind auf eine Kombination aus psychosozialen und neurobiologischen Aspekten zurückzuführen (Saß et al., 2003). Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell geht davon aus, dass verschiedene Vulnerabilitätsfaktoren in der Ausbildung einer Depression zusammenkommen (Wittchen & Hoyer, 2006).

Dazu zählen auf der physischen Ebene etwa eine genetische Prädisposition, auf die im weiteren Text eingegangen wird. Zudem bestehen neurochemische Dysfunktionen wie eine verminderte Serotoninproduktion. Serotonin wirkt organisierend auf den Blutkreislauf im Gehirn und wirkt meist als hemmender (inhibitorischer) Transmitter und ist von immenser Bedeutung für Stimmung, Schlaf, Essverhalten, Schmerzhemmung und Impulskontrolle (Wittchen & Hoyer, 2006). Hinzu können negative Lebenserfahrungen und akute psychosoziale Belastungen, aber auch depressionsfördernde ungünstige kognitive Verarbeitungsstile wie die „kognitive Triade“ nach Beck und die „erlernte Hilflosigkeit“ nach Seligman kommen (Lieb et al., 2008).

Die Erkenntnis, dass sich familiäre Vererbung auf die Entstehung einer Major Depression auswirkt zeigt die Bedeutung der genetischen Komponente. So ist bei der Erkrankung eines biologischen Verwandten ersten Grades die Wahrscheinlichkeit selbst zu erkranken um das 1,5- bis 3-fache erhöht (Saß et al., 2003). In Zwillingsstudien wurde eine moderate Vererbbarkeit gefunden (Wittchen & Hoyer, 2006). Die Wahrscheinlichkeit eines monozygoten Zwillings eines Betroffenen, ebenfalls an einer Depression zu erkranken, liegt im Mittel bei etwa 60% (Hautzinger, 1998), die eines heterozygoten Zwillings dagegen bei 14%. Kinder von Erwachsenen mit einer Major Depression leiden häufiger unter Angststörungen (z.B. soziale Phobie, Panikstörung) und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (Saß et al., 2003). Biologische Geschwister sind zu etwa 66% von irgendeiner psychischen Störung betroffen (Hautzinger, 1998), was für eine nicht spezifisch-depressive Vererbbarkeit spricht (Wittchen & Hoyer, 2006).

4.1.2 Diagnosesysteme

Es gibt im wesentlichen zwei große, durch aktuelle Forschung ständig verbesserte, Diagnosesysteme für die Klassifikation psychischer Erkrankungen – das von der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (APA) herausgegebene Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen (DSM) und das von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) veröffentlichte Kapitel F (Psychische

Störungen) des International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD).

Die beiden Diagnosesysteme ordnen psychische Störungen zumeist ähnlich ein.

Es gibt allerdings einige Unterschiede: Das DSM, mittlerweile in der vierten, textrevidierten Ausgabe erschienen, wird häufig als Grundlage für Studien (so auch in den meisten in dieser Arbeit beschriebenen) genutzt, weil es in seiner Symptombeschreibung forschungsorientierter und ausführlicher ist als das inzwischen in der 10. Ausgabe veröffentlichte ICD. Dessen Verschlüsselungssystem wiederum ist in einigen Störungsgruppen wesentlich umfangreicher als das des DSM-IV. Es wird weltweit im klinischen Alltag zur Diagnostik und nicht zuletzt auch als offizielles Diagnosesystem zur Abrechnung der Behandlung psychischer Störungen mit den Krankenkassen verwendet, worauf sich Deutschland als Mitglied der WHO und die Bundesarbeitsgemeinschaft der Träger psychiatrischer Krankenhäuser geeinigt haben (Saß et al., 2003).

Ein weiterer großer Unterschied zeigt sich im Umgang mit dem psychosozialen Kontext. Das ICD-10 vermeidet grundsätzlich psychosoziale Kriterien bei der Diagnosestellung, da es sich als internationales Werk auf verschiedene kulturelle Gegebenheiten einstellen muss. Das DSM-IV hingegen führt bei fast jeder Störung das Eingangskriterium „Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen und anderen wichtigen Funktionsbereichen“ (Saß et al., 2003).

4.1.3 Affektive Störungen

Der Begriff Depression stammt von dem lateinischen Wort „deprimere“, welches herunterdrücken, niederdrücken bedeutet.

Affektive Störungen, zu denen die Depressionen zählen, äußern sich verschieden. So gibt es depressive Episoden (Major Depression), die rezidivierend mehrmals im Leben der Betroffenen auftauchen können, die Dysthyme Störung, eine chronische Art der Depression, die über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren besteht, und die Bipolare Störung, die ein ständiges Wechselspiel zwischen depressiven und manischen Phasen darstellt (Saß et al., 2003). Der klinische Verlauf der

verschiedenen affektiven Störungen – dargestellt ist die zeitliche Entwicklung depressiver und manischer Stimmungen – wird in Abbildung 3 verdeutlicht (Hegerl, 2000).

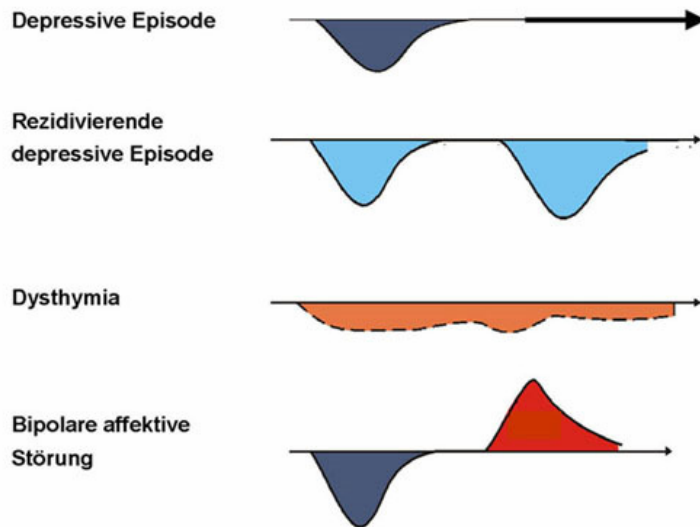


Abb. 3 Verlauf verschiedener Formen affektiver Störungen

Um eine möglichst gute Vergleichbarkeit zwischen klinischer Depression und der potenziell durch Hunger ausgelösten Form zu schaffen, wird sich diese Arbeit ausschließlich mit der Major Depression beschäftigen. Diese stellt in den vorgestellten Forschungsarbeiten die untersuchte Form der „Depression“ dar.

4.1.4 Symptome

Symptome einer Major Depression lassen sich in physische (physiologisch-vegetative und behaviorale/motorische) und psychische Symptome (emotionale und kognitive Symptome) einteilen (Wittchen und Hoyer, 2006).

Emotionale Symptome	Physiologisch-vegetative Symptome
<p>Gefühle von Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Ängstlichkeit, Verzweiflung, Schuld, Schwermut, Reizbarkeit, Leere, Gefühllosigkeit.</p>	<p>Energielosigkeit, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Weinen, Schlafstörungen, Morgentief, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Libidoverlust, innere Unruhe, Spannung, Reizbarkeit, Wetterfühligkeit, allgemeine vegetative Beschwerden (u.a. Magenbeschwerden und Kopfdruck)</p>
Kognitive Symptome	Behaviorale/motorische Symptome
<p>Grübeln, Pessimismus, negative Gedanken, Einstellungen und Zweifel gegenüber sich selbst („Ich bin ein Versager“), den eigenen Fähigkeiten, seinem Äußeren, der Umgebung und der Zukunft, Suizidgedanken, Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten, schwerfälliges Denken, übermäßige Besorgnis über die körperliche Gesundheit.</p>	<p>Verlangsamte Sprache und Motorik, geringe Aktivitätsrate, Vermeidung von Blickkontakt, Suizidhandlungen, kraftlose, gebeugte, spannungslose Körperhaltung oder nervöse, zappelige Unruhe, starre, maskenhafte, traurige Mimik, weinerlich besorgter Gesichtsausdruck.</p>

Tabelle 1 Die vielen Gesichter der Depression

Die deutlichsten Symptome einer Major Depression sind die anhaltende depressive Stimmung und der Verlust von Interesse und Freude (Saß et al., 2003). Vorher gern ausgeübte Aktivitäten werden nun als uninteressant und körperlich und geistig anstrengend empfunden und infolgedessen häufig eingeschränkt oder ganz

aufgegeben. Die Betroffenen sehen mutlos und hoffnungslos in die Zukunft, sie können sich nicht vorstellen, dass das Leben je wieder besser werden wird. Es kommt meist zu einem sozialen Rückzug. Somatische Erkrankungen werden von einigen Betroffenen intensiver wahrgenommen. Eine Major Depression wirkt sich auch auf das Schmerzempfinden aus, so leiden Patienten häufiger unter Schmerzen und körperlichen Erkrankungen und reduzierter Leistungsfähigkeit (Saß et al., 2003).

Teilweise vermindert sich das sexuelle Interesse, es kommt zu sexuellen Funktionsstörungen. Ein häufig auftretender Schlafmangel in Folge von Schlafstörungen, die sich durch Unruhe und Ein- sowie Durchschlafprobleme und morgendliches Früherwachen äußern, kann in schweren Fällen zur Umkehrung des Tag-Nacht-Rhythmus führen. Die Betroffenen sind oft stundenlang oder die ganze Nacht über wach, was am Tag zu Müdigkeit führt. Seltener brauchen Betroffene vermehrt Schlaf, sowohl in der Nacht als auch am Tag. Unruhe oder psychomotorische Verlangsamung sind vielen Betroffenen anzusehen und werden häufig auch von Außenstehenden wahrgenommen. Die durch die Major Depression ausgelöste verminderte Leistungs- und Entscheidungsfähigkeit macht es schwer, alltägliche Aufgaben, wie z.B. den Einkauf, den Haushalt und vor allem den Beruf auszuüben, was bis hin zu Vernachlässigung dieser Pflichten und zu beruflichen Problemen führen kann (Lieb et al., 2008; Saß et al., 2003; Wittchen & Hoyer, 2006).

4.1.5 Diagnosekriterien

Im folgenden Abschnitt werden die Diagnosekriterien einer Major Depression vorgestellt, und zwar zunächst laut ICD-10 und dann, wie sie im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen –Textrevison- (DSM-IV-TR) im Kapitel der affektiven Störungen beschrieben werden. Es wird deutlich, dass das DSM-IV wesentlich ausführlicher und genauer wird.

ICD-10-Forschungskriterien einer depressiven Episode:

Mindestens 2 (*für eine schwere Depression 3*) der folgenden Symptome liegen vor:

1. depressive Stimmung, in einem für die Betroffenen deutlich ungewöhnlichen Ausmaß, die meiste Zeit des Tages, fast jeden Tag, im Wesentlichen unbeeinflusst von den Umständen und mindestens 2 Wochen anhaltend;
2. Interessen- oder Freudenverlust an Aktivitäten, die normalerweise angenehm waren;
3. verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit.

Eines oder mehr der folgenden Symptome zusätzlich, wobei die Gesamtzahl der Symptome je nach Schweregrad mindestens 4 - 8 beträgt (siehe unten):

1. Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühles;
2. unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte, unangemessene Schuldgefühle;
3. Wiederkehrende Gedanken an den Tod oder an Suizid; suizidales Verhalten;
4. Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- oder Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit oder Unentschlossenheit;
5. psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung (subjektiv oder objektiv);
6. Schlafstörungen jeder Art;
7. Appetitverlust oder gesteigerter Appetit mit entsprechender Gewichtsveränderung.

Abstufung der Depression in Schweregrade:

Leichte Depression:

2 der Symptome 1 - 3, Gesamtzahl mindestens 4

Mittelgradige Depression:

2 der Symptome 1 - 3, Gesamtzahl mindestens 6

Schwere Depression:

3 der Symptome

Tabelle 2 ICD-10-Forschungskriterien einer depressiven Episode.

Diagnosekriterien für eine einzelne Episode einer Major Depression (DSM-IV):

A. Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder (1) Depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Interesse oder Freude.

Beachte: Auszuschließen sind Symptome, die eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sind.

1. Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet (z.B. fühlt sich traurig oder leer) oder von anderen beobachtet (z.B. erscheint den Tränen nahe). (Beachte: kann bei Kindern und Jugendlichen auch reizbare Verstimmung sein).
2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, die für die meiste Zeit des Tages (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5% des Körpergewichts in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen. Beachte: Bei Kindern ist das Ausbleiben der zu erwartenden Gewichtszunahme zu berücksichtigen.
4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.

5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung).
 6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.
 7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).
 8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
 9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genaueren Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.
- B. Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode.
- C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. Hypothyreose) zurück.
- E. Die Symptome können nicht besser durch Einfache Trauer erklärt werden, d.h. nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als zwei Monate an oder sie sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert.

Tabelle 3 Diagnosekriterien einer Major Depression nach DSM-IV

Eine Major Depression kann in einer einzelnen oder auch mehreren Episoden auftreten.

Für den Fall, dass eine Episode einer Major Depression zutrifft, gibt es im DSM-IV folgende Zusatzcodierungen, welche den aktuellen klinischen Zustand und die Merkmale der gegenwärtigen Episode der Major Depression beschreiben, auf die ich in dieser Arbeit aber nicht weiter eingehen möchte.

Zusatzcodierungen:

- leicht, mittelschwer, schwer ohne psychotische Merkmale, schwer mit psychotischen Merkmalen
- chronisch
- mit Katatonen Merkmalen
- mit Melancholischen Merkmalen
- mit Atypischen Merkmalen
- mit Postpartalem Beginn

4.1.6 Aufbau verschiedener Depressionsinventare

In diesem Kapitel werden einige gängige Depressionsinventare vorgestellt, die bei der Diagnosestellung herangezogen werden. Zu den heute meist genutzten Inventaren zählen der Beck Depression Inventory (BDI) und die Hamilton-Skala (HAMD oder HAM-D). Weiterhin wird der Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) vorgestellt, der große Bedeutung bei der Erhebung der Daten in Ancel Keys Starvation-Experiment (1950) findet.

Der **Beck Depression Inventory** (1961) gibt Auskunft über die Ausprägung depressiver Symptome in den letzten sieben Tagen. Die Durchführung kann vom Patienten selbstständig erfolgen oder vom Therapeuten abgefragt werden. Die insgesamt 21 Fragen (A-U) umfassen jeweils 4 Antwortmöglichkeiten, die in der Stärke der Ausprägung des Items variieren.

Folgende Items werden im BDI berücksichtigt:

A. traurige Stimmung	I. Selbstmordimpulse	Q. Ermüdbarkeit
B. Pessimismus	J. Weinen	R. Appetitverlust
C. Versagen	K. Reizbarkeit	S. Gewichtsverlust
D. Unzufriedenheit	L. sozialer Rückzug/Isolierung	T. Hypochondrie
E. Schuldgefühle	M. Entschlussunfähigkeit	U. Libidoverlust.
F. Strafbedürfnis	N. negatives Körperbild	
G. Selbsthass	O. Schlafstörungen	
H. Selbstanklage	P. Arbeitsunfähigkeit	

Die Auswertung erfolgt über das Aufaddieren der in den einzelnen Items markierten Punkte (1-4). Bei einer Zweifachantwort wird nur die jeweils höhere Punktzahl gewertet. Wird die Zusatzfrage bei Item S mit „ja“ beantwortet, geht sie mit dem Wert Null in die Addition mit ein. Die maximal erreichbare Punktzahl liegt bei 63. Der klinisch relevante kritische Wert, der die Diagnose einer Depression ermöglicht, liegt bei 18 (Hautzinger, 1998). Folgende Werte für den BDI und den BDI-II erleichtern die Auswertung:

BDI

- 0-10 Punkte
unauffällig; keine Depression
- 11-17 Punkte
milde bis mäßige Ausprägung
- 18-25 Punkte
klinisch relevante Depression
- ab 26 Punkte
starke Depression

BDI-II

- 0-8 Punkte
keine Depression
- 9-13 Punkte
Minimale Depression
- 14-19 Punkte
Leichte Depression
- 20-28 Punkte
Mittelschwere Depression
- 29-63 Punkte
Schwere Depression

Der **Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)**, 1943, wurde von den Autoren Hathaway, S.-R., McKinley, J.-C. und Engel, R.-R entwickelt und ist ein weltweit häufig genutzter Persönlichkeitstest, der in klinischen, wie der Erhebung von Persönlichkeitsmerkmalen und psychischen Störungen, aber auch in nicht-klinischen Bereichen, wie z.B. der Personalauswahl Verwendung findet. Die Version des heute standardmäßig genutzten MMPI-2 wurde 2000 als deutsche Version veröffentlicht und besteht aus 567 Items in insgesamt zehn klinischen Skalen:

1. **Hypochondrie (Hd)**: abnorme Besorgnis über die eigenen Körperfunktionen, Pessimismus, Mutlosigkeit, Sturheit.
2. **Depressions (D)**: Depression, Niedergeschlagenheit, Mutlosigkeit, Verzagtheit, subjektive Erschöpfung.
3. **Hysterie (Hy)**: Unreif, unrealistisch, zugänglich für Gruppenideen, freundlich, naiv, braucht soziale Billigung, konversionshysterische Symptome, wie z.B. Lähmungserscheinungen, Herzbeschwerden.
4. **(asoziale) Psychopathie (Pp)**: Grad der Übereinstimmung mit asozialen, antisozialen, gemütlosen, sozial auffälligen, erregbaren, geltungssüchtigen Psychopathen. Unverantwortlich, unzuverlässig, taktlos, affektiv flach.
5. **maskuline-feminine Interessen (Mf)**: Hohe Werte bedeuten eine Abweichung in Richtung des anderen Geschlechts (getrennte Schablonen für Männer und Frauen).
Männer: große Interessenbreite, ungeduldig, unzufrieden, snobistisch, milde, verständnisvoll.
Frauen: Unbefriedigt, antreibend, energisch, entschlossen.
6. **Paranoia (Pa)**: misst Symptome, wie Argwohn, Eifersucht, Verfolgungsideen. Aggressiv, kritisch, irritierbar, launisch, sensibel .
7. **Psychasthenie (Pt)**: misst Symptome von Phobien und Zwangsstörungen. Besorgt, gespannt, zögernd, unsicher, verwirrt, ängstlich, erregt, fühlt sich bedroht.
8. **Schizoidie (Sc)**: misst Symptome von Schizophrenen, wie bizarres Denken. Schüchtern, überempfindlich, vorsichtig, ungenau, Schwierigkeiten mit Gruppen.
9. **Hypomanie (Ma)**: schwacher manischer Zustand, Überproduktivität im Verhalten, zuversichtlich, aggressiv, überempfindlich, charmant.
10. **soziale Introversion-Extraversion (Si)**: Tendenz sich vom sozialen Kontakt zurückzuziehen.

Der MMPI-2 enthält einige Veränderungen gegenüber dem Original. Gründe dafür waren z.B. die veraltete Stichprobe und schwer verständliche oder frauenfeindlichen Itemformulierungen. Um die Nutzung alter Ergebnisse weiterhin zu gewährleisten, wurden die Items nur leicht verändert, 15 Items wurden herausgenommen und 154 kamen hinzu. Um die Gültigkeit der Aussagen zu prüfen, finden im MMPI vier Validitätsskalen Verwendung, welche die Anzahl der nicht beantworteten Items, den „Lügenwert“, den Validitätswert und den Korrekturwert mit einbeziehen, um Antworttendenzen zu erfassen und eine Korrektur der individuellen Werte in den klinischen Skalen zu ermöglichen. Die Bearbeitung des Tests dauert etwa 60-90 Minuten (Hogrefe, 2011) und erfolgt anhand eines Testhefts und eines separaten Antwortbogens. Die Auswertung erfolgt mithilfe von Schablonen, das Ergebnis wird mit dem einer Bezugsstichprobe verglichen.

Die **Hamilton-Skala (HAMD oder HAM-D)**, 1960 von Max Hamilton, dient der Diagnostik von Depressionen. Die Fremdbeurteilungsskala misst die Ausprägung der Depressionssymptome der vergangenen sieben Tage mithilfe von 21 Items in den Bereichen: depressive Stimmung, Schuldgefühle, Suizidalität, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen, Arbeit und sonstige Tätigkeiten, depressive Hemmung, Erregung, psychische Angst, somatische Angst, gastrointestinale Symptome, allgemeine körperliche Symptome, Genitalsymptome, Hypochondrie, Gewichtsverlust, Krankheitseinsicht, Tagesschwankungen, Depersonalisation und Derealisation, paranoide Symptome, Zwangssymptome (Hamilton, 1960).

Die Durchführung erfolgt in Interviewform mit einem Zeitrahmen von etwa 15 bis 30 Minuten. Die Auswertung erfolgt über die Addition der einzelnen Itembewertungen und kann Werte zwischen 0 und 82 annehmen (Piesbergen, 2011).

4.1.7 Therapie

Die wichtigsten Faktoren einer erfolgreichen Therapie sind eine vertrauensvolle Therapeut-Patient-Beziehung, Transparenz in der Therapie und die verständliche Vermittlung eines Störungsmodells. Der Patient soll während der Therapie Kenntnisse über seine Erkrankung, sowie Hilfestellung bei der Krankheitsbewältigung bekommen (Psychoedukation). Der Einbezug des Patienten und auch Angehöriger in Entscheidungen, die Therapie betreffend, wirkt sich außerdem sehr positiv auf den Verlauf der Therapie aus. Die Therapie psychischer Erkrankungen fordert, wie auch somatische Erkrankungen, den Einsatz eines interdisziplinären Teams aus verschiedenen Bereichen, wie Ärzten, Psychotherapeuten, Physio- und Ergotherapeuten, Sozialarbeitern und auch Oecotrophologen (DGPPN et al., 2009).

Als am Wirksamsten in der Therapie einer Major Depression hat sich eine Kombination aus Psychotherapie und Pharmakotherapie erwiesen. Teilweise ist es notwendig, die formalgedanklich stark eingeschränkten Patienten zunächst psychopharmakologisch zu behandeln, um die Wirksamkeit einer psychotherapeutischen Intervention zu erhöhen bzw. überhaupt zu ermöglichen (Wittchen & Hoyer, 2006).

Es existiert eine wechselseitige Wirkung von Psychotherapie und Pharmakotherapie auf die psychosozialen und neurobiologischen Faktoren. So beeinflussen Antidepressiva nicht nur die körperlichen sondern auch die psychischen Aspekte der Depression. Gleichzeitig wirkt eine Psychotherapie auch auf die Transmitteraktivität (Wittchen & Hoyer, 2006).

In der Psychotherapie, die meist von Psychologischen Psychotherapeuten übernommen wird, kann sich der Patient zwischen der Verhaltenstherapie, der tiefenpsychologisch fundierten Therapie und der analytisch fundierten Therapie entscheiden. Diese drei Therapierichtungen können ambulant, teilstationär oder stationär erfolgen und werden von den Krankenkassen auch im ambulanten Setting übernommen. Die kognitive Verhaltenstherapie erreicht durch psychologische Interventionen eine Veränderung der Stimmung und der Selbstwahrnehmung und schafft durch eine geregelte Tagesstruktur Sicherheit im Alltag. Es werden neue Verhaltens- und Denkmuster, sowie Lösungen für schwierige Situationen und

soziale Fertigkeiten eingeübt, die dem Patienten Selbstvertrauen geben und ihn so stärken (DGPPN et al., 2009). Zur Verbesserung einiger Symptome, wie Schlafstörungen, Anspannung und Stress, vermittelt der Verhaltenstherapeut dem Patienten Entspannungsverfahren, wie z.B. Progressive Muskelrelaxation (PMR) oder autogenes Training (Wittchen & Hoyer, 2006). In der analytisch fundierten Therapie geht es um die Verbalisierung von unbewussten Gefühlen und Ängsten, die in der Therapie thematisiert und so neu erlebt und behandelt werden. Die tiefenpsychologisch fundierte Therapie befasst sich mit inneren Konflikten, die zu problematischem Verhalten führen. Durch die Bewusstmachung soll der Patient befähigt werden Konflikte zu erkennen und durch den Einsatz vorhandener Fähigkeiten zu lösen.

Die Therapie einer Major Depression besteht aus drei Phasen: der Akuttherapie, der Erhaltungsphase und der Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe (DGPPN et al., 2009).

Die Akuttherapie erfolgt in einem ungefähren Zeitrahmen von sechs bis zwölf Wochen, wobei die Stabilisierung des Patienten im Vordergrund steht. Ein wichtiger Punkt dieser Phase ist die Vermeidung der Mortalität, durch Reduktion der bestehenden Symptome, Verbesserung beruflicher und psychosoziale Leistungsfähigkeit und dem Versuch den Leidendruck des Patienten so gut wie möglich zu nehmen.

Bei erfolgreicher Symptombehandlung und Herstellung der Leistungsfähigkeit kann in die Erhaltungsphase gewechselt werden. In dieser Phase sind die Symptome meist deutlich verbessert oder abgeklungen, jedoch ist es Ziel dieser Phase den Patienten weiterhin durch Fortsetzung der medikamentösen und/oder psychotherapeutischen Behandlung zu stabilisieren. Vorgesehen ist ein Zeitraum von acht bis zwölf Monaten, abhängig davon ob eine ausschließlich medikamentöse oder psychotherapeutische Weiterbehandlung erfolgt. Ein Therapieabbruch in dieser Phase führt häufig zu Rückfällen in die depressive Episode.

Die Erhaltungsphase senkt das Risiko eines Rückfalls um 70% (DGPPN et al., 2009).

Nicht alle Patienten benötigen eine Weiterbehandlung nach der Erhaltungsphase. Die Rezidivprophylaxe schließt sich bei denjenigen Betroffenen an, die schon zwei oder mehr depressive Episoden mit starker Einschränkung erlebt haben oder die

aufgrund ihrer Lebensgeschichte fortlaufend Situationen ausgesetzt sind, die die Störung wieder aufleben lassen könnten. Es hat sich bewiesen, in dieser Zeit die gleiche Medikation wie in der Akutphase für zwei Jahre fortzusetzen. Dadurch soll eine Chronifizierung der depressiven Symptomatik verhindert werden. Gleichzeitig ist es Ziel den Patienten dazu zu befähigen schwierige Situationen zu erkennen und sie selbstständig bewältigen zu können (DGPPN et al., 2009).

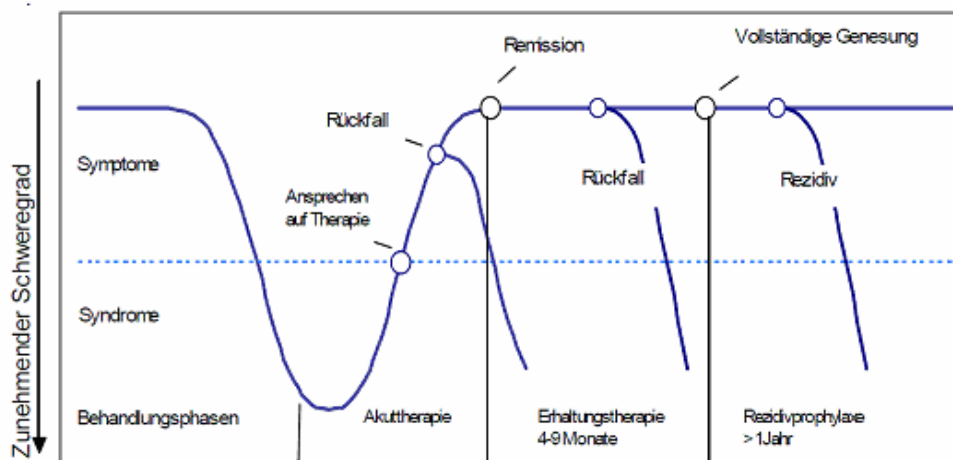


Abb. 4 Therapieverlauf einer Depression

Die Pharmakotherapie stellt eine Therapie mit Medikamenten dar, die auf das zentrale Nervensystem wirken und bei psychischen Erkrankungen eingesetzt werden. Im Falle einer Major Depression, aber auch bei anderen psychischen Erkrankungen, wie Angsterkrankungen, Zwangsstörungen und Posttraumatischen Belastungsstörungen, werden so genannte Antidepressiva eingesetzt (Lieb et al., 2008). Diese Medikamente wirken stimmungsaufhellend, angstlösend und steigern oder dämpfen den Antrieb, je nachdem welche Symptomatik bekämpft werden soll. Sie wirken bei Ersteinnahme zunächst verzögert (nach etwa 4 Wochen), zeigen aber nach drei bis sechswöchiger Einnahme einen deutlichen Erfolg (DGPPN et al., 2009). Es gibt eine Vielzahl verschiedener Antidepressiva, die in Deutschland zugelassen sind (Lieb et al., 2008).

Diese werden in verschiedene Klassen eingeteilt, die in der folgenden Tabelle dargestellt werden:

Klassische Antidepressiva	Trizyklische Antidepressiva	Imipramin (z.B. Tofranil®), Amitriptylin (z.B. Saroten®), Nortriptylin (z.B. Nortrilen®), Doxepin (z.B. Aponal®)
	Tetrazyklische Antidepressiva	Maprotilin (z.B. Ludiomil®)
	Monoaminoxidase-Hemmer	Tranylcypromin (z.B. Jatrosom®), Moclobemid (z.B. Aurorix®)
Neuere Antidepressiva	Selektive Serotonin Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)	Fluoxetin (z.B. Fluctin®), Paroxetin (z.B. Seroxat®), Fluvoxamin (z.B. Fevarin®), Citalopram (z.B. Cipramil®), Sertralin (z.B. Zoloft®), Escitalopram (Ciprallex®)
	Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)	Reboxetin (z.B. Edronax®)
	Duale Serotonin und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)	Venlafaxin (Trevilor®), Duloxetin (Cymbalta®)
	Alpha2-Antagonisten	Mianserin (Tolvin®), Mirtazapin (Remergil®)
	Duale Serotonin-2a-Antagonisten und Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer	Trazodon (Thombran®)
	Substanzen mit anderem Wirkmechanismus	Trimipramin (z.B. Stangyl®), Bupropion (Elontril®)
	Pflanzliche Präparate	Johanniskraut-Extrakte (z.B. Jarssin®)

Tabelle 4 Darstellung verschiedener Antidepressiva

Die Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) werden sehr häufig zur Behandlung von Depressionen eingesetzt. Sie haben wesentlich weniger Nebenwirkungen als die älteren trizyklischen Antidepressiva und wirken auf das serotonerge System. Ihre Wirkungsweise soll hier aufgrund der hohen Bedeutung von Serotonin für den Aufbau positiver Stimmung und ihres viel diskutierten Einsatzes in der Anorexiebehandlung, auf den später bei der Vorstellung relevanter Studien noch eingegangen wird, näher beschrieben werden.

Um die Weiterleitung eines Reizes im Gehirn zu gewährleisten, werden von einer präsynaptischen Zelle Neurotransmitter, in diesem Beispiel Serotonin, in den postsynaptischen Spalt ausgeschüttet. Sie diffundieren dann zur postsynaptischen Zelle, wo sie unter optimalen Bedingungen durch Rezeptoren in der Zellmembran aufgenommen werden, wo sie einen elektrischen Reiz weiterleiten und so den Aufbau einer positiven Emotion ermöglichen. Das überschüssige Serotonin wird von der präsynaptischen Zelle wieder aufgenommen und abgebaut. Bei Depressionen jedoch wird nicht genug Serotonin produziert. Es werden zu wenig Transmitter in den Spalt ausgeschüttet, zudem bestehen zu wenige Rezeptoren in der Membran der postsynaptischen Zelle. Ausgeschüttetes Serotonin, das bisher nicht von den wenigen Rezeptoren aufgenommen werden konnte, wird von der präsynaptischen Zelle zu schnell wieder aufgenommen (Lieb et al., 2008).

Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer wirken hemmend auf die Wiederaufnahme von Serotonin in die präsynaptische Zelle. Dies geschieht dadurch, dass die wiederaufnehmenden Carrier blockiert werden. Das Serotonin verbleibt länger im Spalt und kann besser in die postsynaptische Zelle aufgenommen werden (Wittchen & Hoyer, 2006).

4.2 Hunger

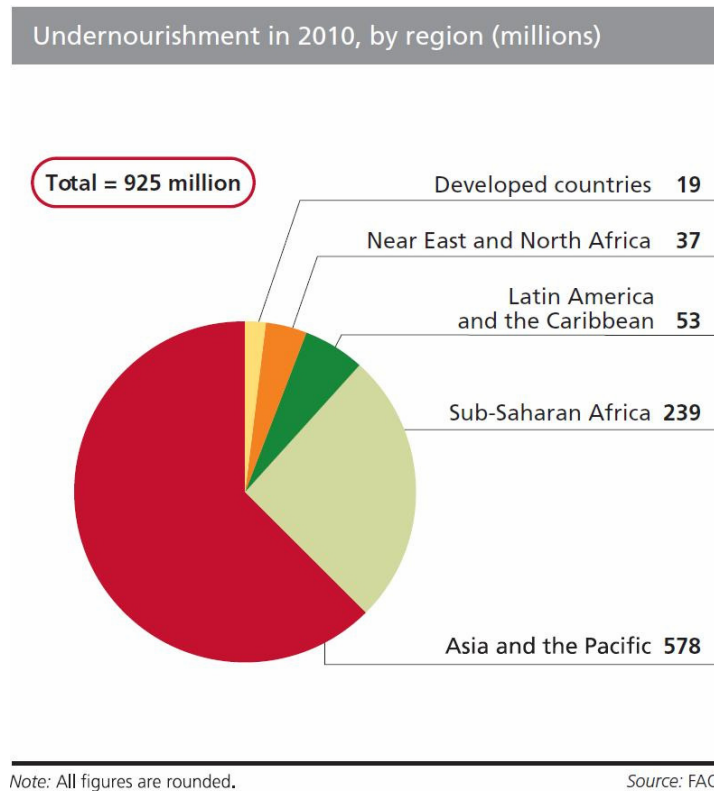


Abb. 5 Unterernährung nach Region im Jahr 2010 (FAO)

Hunger und Mangelernährung sind ein weltweit vertretenes, aktuelles und sehr relevantes Thema. Abbildung 5 gibt einen Überblick über die Verteilung der weltweit 925 Millionen unterernährten Menschen. Besonders betroffen sind die Menschen in Asien und dem subsaharischen Afrika, gefolgt von Südamerika. 578 Millionen aller hungernden Menschen leben in Asien und den sich im Pazifik befindenden Inseln, was 62,5% aller hungernden Menschen weltweit entspricht. Auf die entwickelten Länder fallen hingegen „nur“ 19 Millionen Menschen. Diese geringe Zahl kommt wohl durch die alleinige Erfassung von Unterernährung als Folge der Einschränkung des Nahrungsmittelangebots zustande.

Die momentane Hungersnot aufgrund einer schweren Dürre am Horn von Afrika (Somalia, Kenia, Äthiopien und Djibouti) betrifft mehr als zehn Millionen Menschen.

Aber nicht nur in Ländern wie Afrika, Asien und Lateinamerika leiden Menschen unter Mangelernährung, auch in industrialisierten Ländern mit hohem Einkommen zeigt sich das Thema als ernstzunehmendes Problem.

20 bis 60% der Patienten in Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen industrialisierter Länder weisen Formen von Mangelernährung auf (Biesalski et al., 2010), die durch einige physische und psychische Erkrankungen induziert sein können. Folgen langfristiger Unterernährung, die sowohl auf den aktuell schlechten Ernährungszustand als auch auf langfristige Organveränderungen (insbesondere des Herzens und Leber) zurückzuführen sein können, sind eine gesteigerte Mortalität, eine Verschlechterung der Lebensqualität durch Komplikationen, Infekte, schlechtere Wundheilung, Muskelschwäche, soziale Vereinsamung, Depressionen und Angststörungen. Länger erforderliche Aufenthalte in Krankenhäusern und geriatrischen Pflegeeinrichtungen sorgen für eine starke finanzielle Belastung des Gesundheitssystems (Biesalski et al., 2010).

Schauder und Ollenschläger (2006) definieren Unterernährung als „eine nicht bedarfsdeckende Nährstoffzufuhr mit Verschlechterung des Ernährungszustands“. Bislang gibt es keine eindeutige Definition von Mangelernährung (Biesalski et al., 2010). Die Weltgesundheitsorganisation versteht Mangelernährung als „ein signifikantes Untergewicht, für Erwachsene messbar an einem BMI $<18,5 \text{ kg/m}^2$ oder als Unterschreitung von anderen anthropometrischen Grenzwerten, wie z.B. der Hautfaltendicke“ (Biesalski et al., 2010). Diese Definition bezieht sich allerdings ausschließlich auf Unterernährung und lässt außer acht, dass es in den Industriestaaten auch zu anderen Formen der Mangelernährung kommen kann. Biesalski et al. (2010) zitieren einen Artikel von Soeters et al. (2008) mit einer Definition von Mangelernährung, die versucht die Art von Mangelernährung zu erfassen, deren Hauptursache nicht in erster Linie Hunger ist:

„Mangelernährung ist ein subakuter oder chronischer Ernährungszustand, bei welchem eine Kombination unterschiedlichen Ausmaßes an Über- und Unterernährung und Entzündungsaktivität zu einer Veränderung der Körperzusammensetzung und einer Funktionseinbuße geführt haben.“

Es lässt sich festhalten, dass Hunger eine Form der Mangelernährung darstellt. Diese beeinflusst den gesamten Organismus in negativer Art und Weise und hat

sowohl physiologische als auch psychische Folgen, auf die in den nächsten Abschnitten eingegangen wird.

4.2.1 Physiologische Prozesse von Hunger

Wird dem Körper über einen längeren Zeitraum keine oder nicht ausreichend viel Nahrung zugeführt, passt der Organismus sich den veränderten Gegebenheiten an und schaltet, um seine Funktionen aufrechterhalten zu können, in einen Hungerstoffwechsel um.

Während der katabolen Stoffwechsellage im Hungerstoffwechsel werden zunächst die Glykogen- und Fettspeicher in Leber und Muskel aufgebraucht (Biesalski et al., 2010).

Um die Versorgung mit Glukose über den von 12-18-stündigen zeitlich sehr begrenzten Rahmen der Energiebereitstellung der Glykogenreserven sicherzustellen, wird die Glukoneogenese in der Leber und den Nieren genutzt. Mithilfe der Substrate Laktat, Pyruvat und Glycerin wird Glukose produziert, um die glucoseabhängigen Gewebe (Gehirn (ZNS), Erythrozyten, Nierenmark) zu versorgen (Löffler, 2007). In den ersten Tagen des Fastens liefert die Glukoneogenese über 66% der Glukose. Weiterhin wird Glukose durch den Abbau von glukogenen Aminosäuren aus der Muskulatur, insbesondere Alanin, Glutamin und Serin, erhalten. Pro Tag werden etwa 180g Glukose in der Leber produziert, was bei totaler Nahrungskarenz innerhalb von vier Wochen zum Tod führen würde, da der Organismus einen Verlust von mehr als 40% des Körpereiwisses nicht toleriert. Um dieses zu verhindern ergreift der Organismus eiweißsparende Maßnahmen, so wird die noch verstoffwechselte Glukose nur noch bis zur Stufe des Laktats abgebaut, welches wieder in die Glukoneogenese zurückfließt. Der Organismus reagiert außerdem mit einer Einschränkung des Proteinumsatzes und einer Reduktion der Stickstoffausscheidung um 75%. Weiterhin stellt der Organismus sich auf die Verstoffwechsellung von Fettsäuren und Ketonkörper als Energielieferanten ein. Bei mangelnder Glukosezufuhr endet der Fettsäureabbau nicht mit Kohlendioxid, sondern stoppt auf der Stufe des Azetons, welches über

Harn und Atmung ausgeschieden wird, weshalb die Betroffenen einen ganz bestimmten Geruch verströmen.

Insulin spielt eine wichtige Rolle bei der Aktivierung der Prozesse zur Glukosegewinnung. Um die Lipolyse und die Oxidation von Fettsäuren zu unterstützen wird der Insulinspiegel um etwa 50% heruntergefahren (Schauder & Ollenschläger, 2006). Zusätzlich wird die Proteolyse durch aus der Lipolyse stammendes Glycerin gehemmt (Rehner & Daniel, 2010). Besonders das Zentrale Nervensystem, welches zuvor den größten Teil der Glukose für sich in Anspruch genommen hat, stellt sich, um einen Substratmangel zu verhindern, fast ausschließlich auf die Verstoffwechselung von Ketonkörpern um. Für die Energiegewinnung im Gehirn und in den Nieren werden an Albumin gebundene Fettsäuren, die in der Leber zu Ketonkörpern (Acetoacetat und β -Hydroxybutyrat) umgewandelt wurden, genutzt. Nach etwa drei Wochen beziehen die Muskulatur und die Nieren ihre Energie fast ausschließlich aus Fettsäuren. Das Gehirn hat zu diesem Zeitpunkt die Glukoseverwertung stark eingeschränkt und bezieht etwa 1/3 der Energie aus der Verwertung von Ketonkörpern. Die Gefahr einer lebensbedrohlichen Ketose, wie bei Diabetes Typ I, besteht nicht, da weiterhin Insulin sekretiert wird. Auch die Proteolyse in der Skelettmuskulatur ist auf 1/3 des Anfangswertes und der Grundumsatz, als Auswirkung eines verminderten T3-Spiegels und der Reduktion stoffwechselaktiver Masse, um etwa 20% gesunken (Schauder & Ollenschläger, 2006).

Nach einer Fastenzeit von fünf bis sechs Wochen ist die Glukoneogenese soweit heruntergefahren, dass nur noch etwa 80g Glukose pro Tag produziert werden.

Durch die beschriebenen Prozesse ist es dem Körper möglich, die lebenswichtigen Organe langfristig mit Energie zu versorgen ohne dabei die bedeutenden Eiweiße zu verbrauchen (Schauder & Ollenschläger, 2006). Wie lange eine Person ohne Nahrung überlebt, hängt von der kalorischen Reserve, also der Fett- und Eiweißmasse ab. Wenn die Nahrungszufuhr nicht wieder aufgenommen wird, endet die Hungerphase mit dem Tod. Aber schon zuvor bringt der Hungerstoffwechsel weitreichende Einschränkungen für die Gesundheit des Betroffenen mit sich.

Unter anderem wird der Glutathionstatus durch eine ungenügende Eiweißzufuhr herabgesetzt. Dieser ist sowohl wichtig für die Aufrechterhaltung antioxidativer Prozesse in Leber, Herz und anderem Gewebe als auch bei zytokinen

Immunreaktionen. Ein Mangel an Nährstoffen, besonders an den Vitaminen B₆, B₁₂, Vitamin C, Vitamin E und Folsäure sowie Selen, Kupfer und Zink, wirkt sich negativ auf die zytokinvermittelte Immunantwort bzw. Entzündungsreaktion aus und erhöht die Gefahr an schweren Infektionen zu erkranken. Ein Mangel an den Vitaminen A, C, D und E begünstigt außerdem den oxidativen Stress im Gewebe (Biesalski et al., 2010). Eine mangelhafte Versorgung mit Vitamin B₁₂ und Folsäure kann darüber hinaus zu depressiven Verstimmungen führen (Benton & Donohoe, 1999; Biesalski et al., 2010).

Mangelernährung verursacht z.B. ein verzögertes Wachstum. Obwohl der Hormonspiegel ausreichend hoch ist, verursacht das Wachstumshormon in der Leber keine Wirkung in Bezug auf die Freisetzung des Insulin-like Growth Factor (IGF-1), was dazu führt, dass es zu keinem Wachstumsreiz am Zielorgan kommt. Eine niedrige Eiweißaufnahme scheint laut Biesalski et al. (2010) auch einen direkten Einfluss auf IGF-1 und das IGF-Bindungsprotein-3 zu haben.

Bei extremem Proteinmangel werden die für den Fettsäureabbau benötigten Enzyme nicht gebildet. Dies kann zu einer Myokardinsuffizienz sowie zu einer Steatosis hepatis (Fettleber) führen.

Bezeichnet wurden schwere Formen von Mangelernährung bislang als „Protein-Energie-Malnutrition“. Heute wird von „globaler Malnutrition“ gesprochen, wobei das Wort „global“ in diesem Zusammenhang für den Mangel an allen Nährstoffen steht. Berücksichtigt werden hierbei auch der oxidative Stress und die Peroxidation von Membranlipiden. Die neue Unterscheidung zwischen komplizierter und unkomplizierter Form der Mangelernährung berücksichtigt die Bedeutung der Mineralstoffe, Spurenelemente und Vitamine (Biesalski et al., 2010).

Es folgt eine kurze Beschreibung der Krankheitsbilder Marasmus und Kwashiorkor als häufige Formen akuter Mangelernährung.

Marasmus ist eine chronische Form von schwerer Protein-Energie-Malnutrition, die mit einem Mangel an Energie und einem hypometabolischen Stoffwechsel, der aber anpassungsfähig bleibt, einhergeht. Bei Erwachsenen wird auch der Begriff Kachexie verwendet (Biesalski et al., 2010). Zu den Symptomen des Marasmus zählen ein starkes Untergewicht, der Verlust an

Unterhautfettgewebe (starke Einbußen der Fettreserven und des Eiweißbestandes „Abmagerung bis zum Skelett“), Immunschwäche, Dünndarmzottenatrophie, sowie ein gealtertes Erscheinungsbild „old man`s appearance“ (Fenn, 2009; Schauder & Ollenschläger, 2006). Die Betroffenen sind bewusstseinsklar und äußern Hunger und Appetit. Erwachsene sind, obwohl man es ihnen aufgrund ihres Erscheinungsbildes nicht zutrauen würde, noch lange in der Lage kurze Belastungen auszuführen. Auch Anorexia Nervosa kann unter dem Bild des Marasmus verlaufen, solange sie nicht mit einem Hyperkatabolismus bzw. Stresstoffwechsel einhergeht (Schauder & Ollenschläger, 2006).

Das Krankheitsbild des Kwashiorkor wurde erstmals 1935 beschrieben. Es handelt sich hierbei, wie beim Marasmus, um eine Form der schweren Protein-Energie-Malnutrition, die in diesem Fall mit einem extremen Mangel an Eiweiß einhergeht. Der Körper ist in einem hypermetabolischen Zustand, der zu einem erhöhten Abbau von Eiweiß und so infolgedessen von Körpermasse führt. Es kommt es zu starken Ödembildungen und Flüssigkeitsansammlungen in der freien Bauchhöhle, was die Betroffenen meist nicht unterernährt wirken lässt und die große Gefahr, die Notwendigkeit einer ernährungsmedizinischen Betreuung zu verkennen, erhöht (Schauder & Ollenschläger, 2006). Als Symptome lassen sich Anämie aufgrund des Mangels von Kupfer, Eisen, Vitamin B₁₂, Folsäure und Eiweiß, Haut- und Haarveränderungen, Dünndarmzottenatrophie sowie Apathie, Lethargie, und Weinerlichkeit beobachten (Fenn, 2009). Als Folgen können Herzinsuffizienz und zerebrale Beeinträchtigungen entstehen. Hypoglykämien und ein Mangel an Aminosäuren, die für die Bildung von Neurotransmittern verantwortlich sind, führen zu Apathie, die Betroffenen die Kontaktaufnahme zur Umwelt und die Hungeräußerung erschwert (Biesalski et al., 2010). Die durch schwere Mangelernährung verursachten Schädigungen des Zentralen Nervensystems sind irreversibel, Entwicklungsstörungen können jedoch aufgeholt werden. Vorsicht ist bei der Flüssigkeitszufuhr geboten, da Patienten mit Kwashiorkor sehr anfällig gegenüber zu schneller Flüssigkeitsaufnahme sind. Es kann zu einer Dekompensation mit Herzversagen führen (Biesalski et al., 2010).

4.2.2 Psychologische (neurologische) Prozesse

Neurotransmitter sind Botenstoffe, die im Zentralen Nervensystem für die Weiterleitung von Informationen verantwortlich sind (Löffler, 2007; Wittchen & Hoyer, 2006). In der Liste der bekanntesten Neurotransmitter findet man Serotonin, Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin aus der Gruppe der biogenen Amine. Über die Nahrung können Vorstufen der Neurotransmitter aufgenommen werden (Löffler et al., 2007).

Serotonin ist ein Beispiel für einen Neurotransmitter, dessen Geschwindigkeit der Biosynthese abhängig von der Aufnahme seiner Vorstufe, in diesem Fall des L-Tryptophans über die Nahrung ist.

Synthetisiert wird Serotonin oder auch 5-Hydroxytryptamin im ZNS sowie zu 90% in den enterochromaffinen Zellen des Magendarmtraktes (Löffler et al., 2007).

Die Funktionen des Serotonins im Organismus sind vielfältig. Von besonderer Bedeutung im thematischen Zusammenhang dieser Arbeit ist, dass Serotonin die Entstehung einer positiven Stimmung und Empfindungen sowie Glücksgefühle ermöglicht. Darüber wirkt Serotonin noch auf andere Bereiche, z.B. auf die Schmerzwahrnehmung, das Herz-Kreislauf-System, den Schlaf-Wach-Rhythmus, die Magen-Darm-Tätigkeit und den Appetit (Wittchen & Hoyer, 2006). Es ist nicht in der Lage die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden, was der Grund für die zusätzliche Bildung des Neurotransmitters im ZNS ist. Seine Vorstufe, die Aminosäure Tryptophan, hingegen kann diese mittels eines speziellen Carriers, um den sie allerdings mit anderen Aminosäuren konkurriert, überwinden. Der Verzehr einer kohlenhydratreichen Mahlzeit führt zu einer vermehrten Insulinfreisetzung, welche sich positiv auf den Tryptophan-Transport auswirkt und so zu einem erhöhten Tryptophan-Angebot im Gehirn als Ausgangssubstanz für die Biosynthese des Serotonins führt (Biesalski et al., 2010; Rehner & Daniel, 2010).

Es wird vermutet, dass depressive Menschen über eine verminderte Konzentration Serotonin im postsynaptischen Spalt verfügen, deshalb werden in der Therapie von Depressionen die sogenannten selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) eingesetzt (Wittchen & Hoyer, 2006).

Leptin ist ein in den Fettzellen produziertes Peptidhormon, welches dem Organismus Informationen über den Fettgehalt des Körpers spiegelt, was es zu einem guten Indikator für den Ernährungszustand macht. Kommt es zum Abbau von Fettreserven, sinkt auch der Leptinspiegel im Blut, was eine Steigerung des Appetits zur Folge hat (Schauder & Ollenschläger, 2006). Der Serumleptinspiegel korreliert laut Tagami, 2004 mit dem BMI und der Fettmasse und ist bei anorektischen Patienten niedriger als bei Gesunden. Serumcholesterol, Triglyceriden, Gesamtprotein und Albumin weisen keine Unterschiede auf. Nach teilweiser Genesung sind die Leptinwerte bei ehemaligen Anorektikern trotzdem weiterhin erniedrigt (Haluzík et al., 1998).

4.3 Anorexia Nervosa

Die Anorexia Nervosa gehört neben der Bulimia Nervosa, der Binge-Eating Störung und den Nicht Näher Bezeichneten Essstörungen zu den in den diagnostischen Manualen psychischer Erkrankungen beschriebenen Essstörungen. Sie ist gekennzeichnet durch die „Weigerung, das Minimum des für das Alter und die Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten“ (Saß et al., 2003). Die vorliegende Arbeit befasst sich mit den Depressionssymptomen bei extremem Hunger. Die Anorexia Nervosa stellt eine besonders gut erforschte Form der Mangelernährung dar. Studien, die sich mit ihr befassten, gewannen wichtige Informationen über den Hungerstoffwechsel und seine psychischen sowie physischen Folgen. Dennoch existieren wichtige Unterschiede zwischen Menschen, die unter Hunger leiden und anorektischen Patienten.

Die folgenden Abschnitte befassen sich mit den Ursachen, der Prävalenz, den Diagnosekriterien, den Symptomen und der Diagnostik der Anorexia Nervosa.

4.3.1 Prävalenz, Verlauf und Ursachen

Unter den Betroffenen der Anorexia Nervosa sind etwa 80% weiblich. Laut DSM-IV beträgt die Lebenszeitprävalenz von Frauen etwa 0,5%, die von Männern in etwa 0,05%. Zu den klar diagnostizierbaren Anorexiefällen kommen die noch die häufiger beobachteten Nicht Näher Bezeichneten Essstörungen (Saß et al., 2003).

Die Langzeitmortalität stationär aufgenommener Patienten liegt bei 10% (Saß et al., 2003). Die Mortalitätsrate für Anorexia Nervosa ist die höchste aller psychischen Erkrankungen, sogar höher als die von Depression und Schizophrenie (DGPM et al., 2010). Die häufigsten Todesursachen sind Verhungern, Suizid und Elektrolytungleichgewichte (Lieb et al., 2008).

Der Beginn der Anorexia Nervosa liegt meist zwischen dem 14. und 18. Lebensjahr, selten findet man Patienten mit einem Beginn nach dem 40. Lebensjahr. Der Verlauf der Krankheit ist individuell zu sehen, es kommt vor, dass Patienten nur eine Episode durchleiden, aber auch, dass es über Jahre hinweg immer wieder zu einem Wechsel von Gewichtszunahme und Rückfällen der Anorexia Nervosa kommt. Bei

etwa 10-20% der Fälle Betroffenen chronifiziert sich die Erkrankung (Lieb et al, 2008).

Patienten, die lange unter der Krankheit leiden, entwickeln nicht selten „Fressanfälle“ und rutschen von der Anorexia Nervosa in die Bulimia Nervosa. Dies geschieht in etwa einem Drittel bis der Hälfte aller Fälle (DGPM et al., 2010). Am häufigsten tritt die Störung in Ländern mit einem Nahrungsüberschuss auf, in den industrialisierten Gesellschaften, wie USA, Kanada, Europa, Australien, Japan, Neuseeland und Südafrika. Die Anzahl der an Essstörungen Erkrankten in anderen Kulturen wurde bislang nur wenig erforscht (DGPM et al., 2010); die in einer auf Curacao durchgeführten Studie gefundene Inzidenzrate von Anorexie-Fällen war 4,5 mal geringer als die in den USA (Hoek et al, 2005). Auffällig war hier, dass nicht eine einzige Patientin aus der armen schwarzen Bevölkerungsschicht stammte, sondern alle Fälle der wohlhabenden weißen/gemischten Schicht angehörten.

Auch die Entstehung einer Anorexia Nervosa wird wie die anderer psychischer Erkrankungen von mehreren verschiedenen Faktoren, wie etwa soziokulturellen, kognitiven, familienorientierten, lernorientierten und biologischen Einflüssen verursacht (Wittchen & Hoyer, 2006).

Die genetische Prädisposition der Störung wird durch Zwillingsstudien belegt (Lieb et al., 2008), wobei neben der genetischen Komponente auch die gemeinsame Umgebung eine Rolle spielt (Wade et al., 2000). Biologische Verwandte ersten Grades haben ein elffach erhöhtes Risiko an Anorexia Nervosa und affektiven Störungen zu erkranken, besonders häufig sind Verwandte von anorektischen Patienten des Binge-Eating/Purging Typus betroffen (Saß et al., 2003).

Laut Wade et al. (2000) besteht möglicherweise ein gemeinsamer, aber bisher nicht näher definierter, genetischer Vulnerabilitätsfaktor, der für die hohe Komorbidität zwischen Depression und Anorexie mit verantwortlich sein könnte.

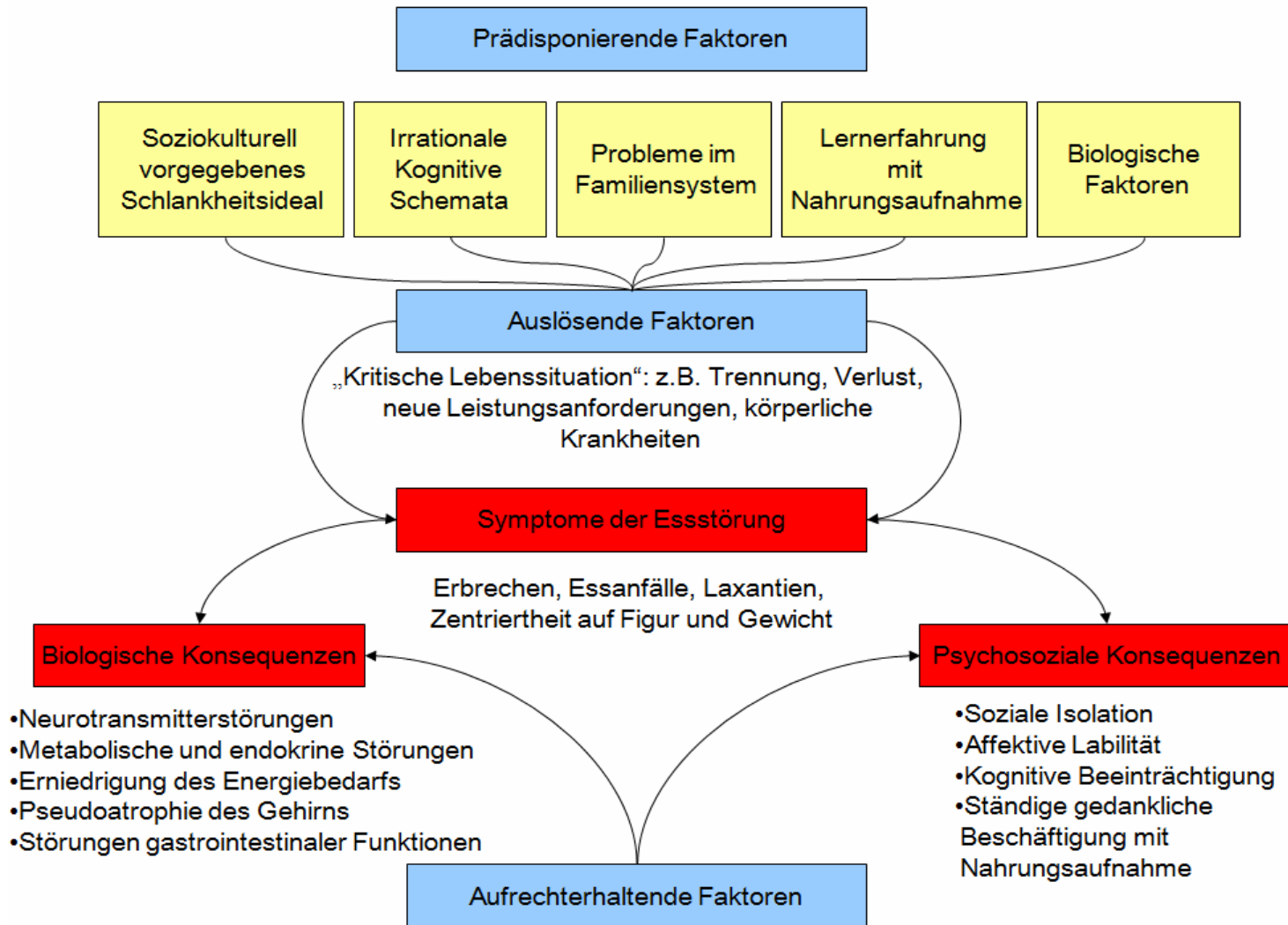


Abb. 6 Störungsmodell für Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa

Das Modell in Abbildung 6 nach Lieb et al. (2008) zeigt die prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren einer Essstörung ebenso wie deren Symptome und Konsequenzen.

Die Betroffenen sind zum einen von dem in westlichen Kulturen vorherrschenden, sehr schlanken, androgynen Schönheitsideal geprägt, das mit positiven persönlichen Werten wie Schönheit, Intelligenz und Erfolg assoziiert ist. Hinzu kommen zum anderen irrationale Denkprinzipien, die in Zusammenhang mit der Entstehung von Depressionen stehen. Dies sind selektive Abstraktion („Ich bin schön und attraktiv, wenn ich dünn bin.“), Übertreibung („Wenn ich zwei Kilo zunehme, kann ich keine Shorts mehr tragen.“) und Alles-oder-Nichts-Denken („Wenn ich jetzt Schokolade esse, werde ich die Kontrolle komplett verlieren und fett werden.“) (Lieb et al., 2008). Häufig sei zudem eine wenig offene Familienatmosphäre, in der Emotionen und Bedürfnisse kaum verbalisiert werden und Rigidität und Konfliktvermeidung vorherrschen. Vor Ausbruch der Erkrankung werden oft Erfahrungen gemacht, dass es möglich ist, das physiologische Hunger-/Sättigungsgefühls zu ignorieren, teilweise wird dieses verlernt. Genetische Faktoren wie bestehende Fälle von Essstörungen in der Familie kommen hinzu. Belastende Lebensereignisse lösen dann eine Essstörung aus, die unter anderem durch anfängliche positive Verstärkung als Reaktion auf die Gewichtsabnahme aufrechterhalten wird und Konsequenzen in vielen verschiedenen Bereichen hat (Lieb et al., 2008).

4.3.2 Diagnosekriterien

Die folgenden Diagnosekriterien beziehen sich auf die bereits in Kapitel 4.1 beschriebenen Diagnosesysteme ICD-10 und DSM IV.

Diagnostische Kriterien für 307.1 (F50.00; F50.01) Anorexia Nervosa (nach DSM-IV)

- A. Weigerung, das Minimum des für das Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z.B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts; oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts).
- 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, d.h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen (Amenorrhoe wird auch dann angenommen, wenn bei einer Frau die Periode nur nach Verabreichung von Hormonen, z.B. Östrogen, eintritt).

Bestimme den Typus:

Restriktiver Typus (F50.00): Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person keine regelmäßigen „Fressanfälle“ gehabt oder hat kein „Purging“-Verhalten (das heißt selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

„Binge-Eating/Purging“-Typus (F50.01): Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person regelmäßig „Fressanfälle“ gehabt und hat „Purging“-Verhalten (das heißt selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

Tabelle 5 Diagnosekriterien einer Anorexia Nervosa nach DSM-IV

Anorexia Nervosa F 50.00, F.50.01 Diagnosekriterien laut ICD-10

1. Tatsächliches Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreicht) oder Body-Mass-Index $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$
2. Der Gewichtsverlust ist selber 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. Körperschemastörung in Form einer spezifischen psychischen Störung: die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tief verwurzelte 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. (Eine Ausnahme ist das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionsbehandlung mit Kontrazeption). 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 Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe beim Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

Mit der fünften Stelle können näher gekennzeichnet werden:

F 50.00 Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen, etc.)

Dazugehörige Begriffe:

- asketische Form der Anorexie
- passive Form der Anorexie
- restriktive Form der Anorexie

F50.01 Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen, etc. u.U. in Verbindung mit Heißhungerattacken)

Dazugehörige Begriffe:

- aktive Form der Anorexie
- bulimische Form der Anorexie

Tabelle 6 Diagnosekriterien einer Anorexia Nervosa nach ICD-10

4.3.3 Symptome

Der Symptomkomplex der Anorexia Nervosa bezieht sich in erster Linie auf das Gewicht, welches entweder einen großen Verlust verzeichnet oder sich nicht dem Alter entsprechend entwickelt. Die Betroffenen entwickeln eine extrem große Angst davor an Gewicht zuzunehmen und so in ihren Augen „dick“ zu werden. Es finden sich zwei verschiedene Formen der Anorexia Nervosa. Betroffene des restriktiven Typus erzielen einen Gewichtsverlust durch eine starke Einschränkung der Nahrungsaufnahme mit oder ohne übertriebene körperliche Aktivität. Der Binge-Eating/Purging Typus zeichnet sich durch regelmäßige Essanfälle und/oder den Missbrauch von Laxantien und/oder Diuretika und/oder Erbrechen aus. Weiterhin werden Verhaltensweisen wie das Zählen von Kalorien, Abwiegen der

Portionsgrößen zur genauen Ermittlung des Energiegehaltes, das Einteilen von Lebensmitteln in „gut“ und „böse“ und das Verstecken oder Horten von Lebensmitteln berichtet. In dem sie das Essen in kleine Stücke zerteilen, jeden Bissen lange kauen und sich sehr viel Zeit nehmen wird Essen für die Betroffenen zum Ritual. Sie sind regelrecht auf Essen fixiert, häufig kreisen die Gedanken den ganzen Tag um das Thema Essen (DGPM et al., 2010; Lieb et al, 2008).

Das Selbstwertgefühl anorektischer Patienten hängt stark mit der Schwankung des Gewichts zusammen. Sie erleben einen Gewichtsverlust als etwas sehr positives und bewerten ihn als ein Zeichen von innerer Stärke und Disziplin. Die Betroffenen haben große Probleme ihren eigenen Körper wahrzunehmen und ihre Figur einzuschätzen. Bei einigen Patienten bezieht sich die verzerrte Wahrnehmung ihres Körpers, die so genannte Körperschemastörung, auf den ganzen Körper, sie folgen strengen Gewichtskontrollen, untersuchen ihren Körper per Blick in den Spiegel und vermessen regelmäßig, die in ihren Augen „kritischen“ Körperregionen („Body-Checking“ (Biesalski et al, 2010). Andere hingegen beurteilen einzelne Körperteile als „zu dick“, denen sie ebenfalls die bereits erwähnte Aufmerksamkeit zukommen lassen, während sie in der Lage sind ihre Figur als dünn wahrzunehmen. Psychologische oder ärztliche Behandlung suchen die Betroffenen häufig nicht aufgrund des niedrigen Körpergewichts, sondern wegen somatischer oder psychischer Konsequenzen, welche durch den Hunger ausgelöst werden (Saß et al., 2003).

Die Anorexia Nervosa löst eine Vielzahl körperlicher Symptome aus, die in der Behandlung beachtet werden sollten. Durch die konsequente Nahrungsrestriktion erfährt der Körper einen extremen Nährstoffmangel, der sich in einer Vielzahl von Symptomen äußert: dazu zählen gastrointestinale Störungen, wie eine verzögerte Magenentleerung, Obstipation, Völlegefühl und Blähungen, hinzu kommen Haarausfall, Lanugobehaarung, Bradykardie, Arrhythmien, Muskelatrophie, Ödeme, Hypothermie, Blutbildveränderungen (z.B. Anämie, verminderter Trijodthyroninspiegel (T3), Leptin und IGF-1 (Insulin-like Growth Factor), Kalzium- und Vitamin-D-Mangel), Elektrolytverschiebungen, Minderwuchs und viele mehr (DGPM et al., 2010; Katzman, 2005; Saß et al., 2003).

Eine mit der Anorexia Nervosa verbundene verminderte Östrogenbereitstellung führt zum Ausbleiben der Periode (Amenorrhoe). Bei einer ausgeprägten,

langanhaltenden Essstörung, deren Beginn im Jugendalter liegt, kann Osteoporose als Folge der Unterernährung auftreten. Der Knochen, der sich bis zu einem Alter von dreißig Jahren in der Aufbauphase befindet, kann durch eine durch Malnutrition begünstigte verminderte Östrogenausschüttung nicht seine altersgerechte Dichte erreichen. Dies führt bei mehr als der Hälfte der Patienten deren Problematik bereits in der Jugend begann zu einer Osteopenie, ein Viertel der Betroffenen erleidet eine Osteoporose. Die Folge ist ein drei bis siebenfach erhöhtes Frakturrisiko im Erwachsenenalter (Biesalski et al., 2010; Lieb et al, 2008).

4.3.4 Diagnostik

ICD-10 und DSM-IV empfehlen für die gewichtsbezogene Diagnostik von Anorexia Nervosa die Methode der Body Mass Index (BMI)-Messung. Hierbei wird das aktuelle Gewicht des Patienten in kg durch die Körpergröße in Metern zum Quadrat geteilt. Liegt der Wert bei einem BMI $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$, ist dies ein Kriterium für die Diagnose einer Essstörung (Saß et al., 2003; Dilling et al., 2000).

Klinische Einteilung des Körpergewichts nach BMI	
Klassifikation	BMI in kg/m^2
Hochgradiges Untergewicht	< 16
Mittelgradiges Untergewicht	16-17
Leichtgradiges Untergewicht	17-18
Normalgewicht	18-26
Übergewicht (Adipositas Grad I)	26-30
Adipositas Grad II	30-40
Adipositas Grad III	> 40

Tabelle 7 Klinische Einteilung des Körpergewichts nach dem BMI

Eating Disorder Inventory (EDI-2)

Der Eating Disorder Inventory (EDI) wurde 1984 von David M. Garner et al. entwickelt und wird seitdem zur mehrdimensionalen Erfassung der Pathologie von Essstörungen, wie Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa im stationären, wie auch ambulanten klinischen Bereich, eingesetzt. Der Einsatz eignet sich z.B. in der Eingangsdiagnostik zur Therapieplanung, als Screeninginstrument und zur Bewertung des Therapieverlaufs von Jugendlichen und Erwachsenen in Einzel- und Gruppensetting, sollte aber nicht allein zur Diagnosestellung verwendet werden. Garner et al. (1983) fanden verschiedene psychologische Eigenschaften, die anorektische Patienten trennscharf von einer gesunden Kontrollgruppe unterschied, und bildeten aus ihnen die Subskalen des EDI.

In Laufe der Zeit wurden im Englischen zwei Revisionen veröffentlicht, der EDI-2 (1991) und der EDI-3 (2004). Die aktuelle deutsche Version ist der EDI-2, der von den Autoren Thomas Paul und Andreas Thiel 2005 im Hogrefe-Verlag veröffentlicht wurde. Im Vergleich zum EDI enthält die Revision 27 neue Items auf drei zusätzlichen Subskalen.

In der Langfassung enthält der EDI-2 11 Skalen mit insgesamt 91 Items:

1. Schlankheitsstreben (7 Items),
2. Bulimie (7 Items),
3. Unzufriedenheit mit dem Körper (9 Items),
4. Ineffektivität (10 Items),
5. Perfektionismus (6 Items),
6. Misstrauen (7 Items),
7. Interozeptive Wahrnehmung (10 Items),
8. Angst vor dem Erwachsenwerden (8 Items),
9. Askese (8 Items),
10. Impulsregulation (11 Items),
11. Soziale Unsicherheit (8 Items).

Der EDI-2 ist auch in einer Kurzform erhältlich, welche die Skalen 1.-8. beinhaltet und aus insgesamt 64 Items besteht.

Die Bearbeitungszeit beträgt etwa 15 bis 25 Minuten (Hogrefe, 2011).

4.3.5 Therapie

Die Therapie einer Essstörung, hier der Anorexia Nervosa, erstreckt sich meist über Monate bis Jahre. Um eine Chronifizierung der Erkrankung zu vermeiden, sollte nach Ansicht der Autoren der Leitlinie für Essstörungen (DGPN et al., 2010) die Therapie einer Anorexia Nervosa so früh wie möglich begonnen werden. Eine enge Zusammenarbeit verschiedener Spezialisten, wie Psychotherapeuten, Ärzten und Ernährungsberatern ist sinnvoll, erweist sich in der Praxis aber oft als problematisch. Die fehlende Kommunikation unter diesen Berufsgruppen und die fehlende Unterstützung der Krankenkassen erschweren die Therapie einer Anorexie (DGPN et al., 2010).

Die Therapie kann ambulant, teilstationär in Form einer Tagesklinik oder stationär erfolgen. Es liegen keine gesicherten empirischen Daten vor, die eine klare Aussage über die langfristige Wirksamkeit von stationärer gegenüber ambulanter Therapie zulassen. Das Therapiesetting ist von der Ausprägung der Störung abhängig (DGPN et al., 2010).

Nach Keys et al. (1950) scheinen die Folgen des Hungerzustandes (Starvation) eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung der Psychopathologie und Erkrankung beizutragen. Daher ist der rasche Wiederaufbau des Gewichts von immenser Bedeutung für den Krankheitsverlauf.

In erster Linie kommt es in der Therapie darauf an, eine bestehende Lebensgefahr durch ein hohes Suizidrisiko, extremes Untergewicht und Elektrolytentgleisungen abzuwenden (Lieb et al., 2008). Eine Zwangsernährung per Magensonde kann in diesen Fällen notwendig werden, sollte aber keinesfalls leichtfertig eingesetzt werden, weil dies von den Patienten als traumatisch und bestrafend wahrgenommen werden kann. Eine freiwillige parenterale Ernährung mit darauf folgender Aufnahme von „Astronautenkost“ hatte in einigen Studien allerdings gute Effekte auf die Gewichtszunahme und den Verlauf (Lieb et al., 2008).

Betroffene haben häufig keine Krankheitseinsicht und stehen einer Veränderung, vor allem einer Gewichtszunahme, sehr ambivalent gegenüber, so dass auch die Motivationsförderung im Vordergrund steht. Hierfür haben Treasure und Ward (1997) die „Motivational Enhancement Therapy“ entwickelt.

Besonders wichtig in der Arbeit mit anorektischen Patienten ist die Gestaltung einer vertrauensvollen, empathischen, wertungsfreien Patient-Therapeuten-Beziehung (DGPN et al., 2010). Transparenz ist ein weiterer wichtiger Faktor in der Therapie. Die einzelnen Schritte der Therapie, wie z.B. Psychoedukation und die Vermittlung des Störungsmodells (Abb.6), sollten klar und deutlich unter Berücksichtigung möglicher kognitiver Einschränkungen, verursacht durch die Anorexie, verdeutlicht werden (DGPN et al., 2010). Zudem ist die Einführung eines Therapievertrags mit einer Festlegung des zuzunehmenden Mindest-Gewichts pro Woche günstig (Lieb et al., 2008).

Im weiteren Therapieverlauf stehen die Reduktion selbstschädigender und therapiegefährdender Verhaltensweisen, wie z.B. Selbstverletzung, Erbrechen, Einnahme von Medikamenten, sowie der erneute Aufbau und Erhalt eines altersgerechten und der Körpergröße entsprechenden Körpergewichts an. Die Normalisierung des Körpergewichts sollte durch regelmäßige Gewichtskontrolle, etwa zweimal pro Woche, ambulant beim Psychotherapeuten oder Hausarzt durchgeführt werden. Weitere Ziele der Psychotherapie sind die Normalisierung des Essverhaltens, kognitive Umstrukturierung, der Aufbau von Selbstwert, Autonomie, sozialer Kompetenz und Integration, sowie der Umgang mit zwischenmenschlichen Problemen und die Erlangung von Konflikt- und Abgrenzungsfähigkeiten (DGPN et al., 2010; Lieb et al., 2008).

Bei starkem Untergewicht ($BMI < 15 \text{ kg/m}^2$), welches eine gesundheitliche Gefährdung darstellt, oder bei anhaltender Nahrungsrestriktion und/oder Gewichtsverlust trotz regelmäßiger intensiver ambulanter Therapie und komorbiden körperlichen und/oder psychischen Problematiken ist eine stationäre Aufnahme initiiert. Eine stationäre Behandlung bietet den Betroffenen, neben der besseren Überwachung des körperlichen Zustandes, eine Distanz zu alltäglichen Problemen, die zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen. Durch verschiedene Therapien, wie z.B. Körper-, Gestalt-, Gruppen- und Gesprächstherapie, sowie durch den Aufbau einer Tagesstruktur und der regelmäßigen Essbegleitung, die sich aus der Hilfestellung bei der Auswahl der Nahrungsmengen, der reinen Essbegleitung und einer Rückmeldung zum Essverhalten zusammensetzt, lernen die Patienten Fähigkeiten und Fertigkeiten, die sie nach Abschluss der stationären Therapie in einer ambulanten oder einer tagesklinischen Weiterbehandlung schrittweise lernen in den

Alltag zu integrieren. Nach der Beendigung dieser sollten regelmäßige Termine zur Rezidivprophylaxe über den Zeitraum von mindestens einem Jahr angeboten werden. Auf Essstörungen spezialisierte Wohngruppen bieten zusätzlich einen sanfteren Übergang in den Alltag (DGPN et al., 2010).

Bei der Wiedereinführung normalen Essverhaltens von extrem untergewichtigen Patienten ist allerdings Vorsicht geboten, da es zum sogenannten „Refeeding Syndrom“ kommen kann, welches hauptsächlich Schmerzen im Bewegungsapparat und Ödeme verursacht (Katzman, 2005). Es kann schlimmstenfalls zu Herzinsuffizienz, Lungenödemen, neurologischen Symptomen, sowie ausgeprägter Infektanfälligkeit führen (Biesalski et al., 2010). Grund dafür ist nach Angabe der Autoren, dass der durch die Stoffwechselveränderung erhöhte Nährstoffbedarf zu schwerwiegenden Elektrolyt- und Flüssigkeitsverschiebungen in den Intrazellulärraum führen kann, was im Blut einen Abfall von Phosphat- und Kaliumspiegel bewirkt. Daher ist bei Erhöhung der Nahrungszufuhr eine strenge Überwachung des Gesundheitszustands notwendig (Biesalski et al., 2010).

5. Studien

Nach der Einführung in die verschiedenen für diese Arbeit wichtigen Themenbereiche „Depression“, „Hunger“ und „Anorexie“ befasst sich der folgende Teil mit der Überprüfung der Hypothesen. Dies geschieht anhand eines Reviews der aktuellen Studienlage.

Aufgrund ihrer großen Bedeutung für jegliche Forschung zum Thema „Hunger“ wird zunächst die viel zitierte Studie von Ancel Keys – „The Minnesota Starvation Experiment“ von 1950 beschrieben. Diese Forschungsarbeit stellt eine Besonderheit dar, weil erstmals an zuvor gesunden, normal genährten Probanden unter wissenschaftlich und ärztlich kontrollierten Bedingungen die Auswirkungen eines Nahrungsentzugs untersucht werden konnten. Aufgrund der heute strengeren ethischen Auflagen wird es eine solche Studie in diesem Umfang wohl nicht mehr geben. Nachfolgende Studien beschäftigen sich daher vor allem mit Patienten, die unter Anorexie leiden und zu Beginn der Untersuchung bereits unterernährt sind.

Auch sie haben wichtige Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen Stimmung und Depression erlangt, welche im Anschluss dargestellt werden.

5.1. The Minnesota Starvation Experiment von Ancel Keys et al. (1950)

Während des zweiten Weltkrieges erklärten sich 36 Männer, die aus ethischen Gründen nicht dem Militär beitreten wollten, dazu bereit, im Rahmen eines Experiments über einen Zeitraum von 24 Wochen 25% ihres Gewichts zu reduzieren. Die Teilnehmer waren im Mittel 25,5 Jahre alt, hatten ein durchschnittliches Gewicht von 152,7 Pfund (76,35kg) und eine durchschnittliche Größe von 5 feet 10 inches (1,78m). Im Vorfeld wurden die körperliche und psychische Gesundheit sowie die Fähigkeit zum Umgang mit anderen Personen unter Testbedingungen und das Vorhandensein aufrichtigen Interesses am Experiment mit dem Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) gemessen. Der Intellekt der Teilnehmer lag über dem Durchschnitt, was zuvor mittels eines Intelligenztests überprüft wurde.

Im Folgenden werden die einzelnen Phasen des Experiments inklusive der jeweiligen Veränderungen erläutert.

Zu Beginn des Experiments gab es eine Kontrollphase (12 Wochen), in der verschiedene Untersuchungen, wie der Harvard Fitness Test, Messungen des Körperfetts, der Herzgröße, des Blutvolumens, des Gehörs, der Sehkraft, und der Spermaqualität und psychologische Screenings, durchgeführt wurden. Für jede der Versuchspersonen wurde eine eigene Gewichtsverlustkurve angefertigt. Um die körperliche Fitness der Männer zu testen, mussten diese zu Beginn und am Ende der Kontrollphase den so genannten Harvard Fitness Test absolvieren, der sich aus zwei unterschiedlichen Laufphasen zusammensetzt:

- 20 min bei 3,5 Meilen pro Stunde (5,63 km/h) und einer Steigung von 10% laufen
- 5 min bei 7 Meilen pro Stunde (11,27km/h) und einer Steigung von 8,6% laufen

Die drei geplanten Mahlzeiten in der Kontrollphase umfassten eine Energiezufuhr von 3200kcal. Zusätzlich war es den Testpersonen erlaubt, unbegrenzte Mengen schwarzen Kaffees, Tee und Kaugummi zu verzehren. Auch Bewegung spielte eine große Rolle, so wurde von den Testpersonen erwartet, dass sie 22 Meilen (35,41km) pro Woche liefen. Jede Testperson erhielt zusätzlich eine Aufgabe innerhalb des Laboratoriums mit einem Umfang von 15 Stunden in der Woche und konnte 25 Stunden in der Woche an einem Angebot von verschiedenen Aktivitäten (z.B. Sprachen lernen, Politik, Soziologie, kulturelle Angebote, etc.) teilnehmen.

→ Am Ende der Kontrollphase fühlten sich 41% der Testpersonen am Tag müde und schläfrig, fühlten aber keine Anstrengung oder Anspannung. Der Gewichtsverlust während dieser Phase betrug 1,76 Pfund.

In der Starvationsphase (24 Wochen) wurde die Energiezufuhr auf 1570kcal, aufgeteilt auf zwei Mahlzeiten (8:30 Uhr und 17 Uhr) reduziert. Die erneute zweimalige Absolvierung des Harvard Fitness Tests zur Überprüfung der Fitness der Testpersonen und die Aktivitäten der Kontrollphase (Laufen, Beschäftigung, Job) blieben erhalten. Aufgrund von Täuschungsversuchen wurde ab der 12. Woche ein „Buddysystem“ eingeführt. Die Testpersonen durften ab diesem

Zeitpunkt das Labor nicht mehr alleine verlassen und wurden von einem fest zugeteilten Mitarbeiter auf allen Wegen begleitet.

→ Das Interesse am anderen Geschlecht und sexuelle Gedanken waren eine der ersten Bedürfnisse, die vom Hunger vertrieben wurden. Die Gedanken der Teilnehmer wurden depressiver, je schwächer sie wurden. Es gab kurze, aber auch längere Phasen von depressiver Stimmung. Wohlgefühl und Heiterkeit kamen in Phasen vor (Stunden bis wenige Tage), wurden aber zumeist von Niedergeschlagenheit abgelöst. Das Gemüt der Männer war von äußeren Faktoren wie dem Wetter oder Vorfreude auf einen Ausflug sehr beeinflusst. Während der fortgeschrittenen Phase des Hungerns sank die Schwelle für depressive Reaktionen. Die Testpersonen fühlten sich in dieser Phase körperlich sehr schwach, matt und müde. Im Durchschnitt gab es eine Einbuße der Körperkraft von 21%, was im Alltag dazu führte, dass die Testpersonen Hilfestellung z.B. beim Öffnen von Türen brauchten und ihre Arbeitsbemühungen nachließen. Das Unvermögen, psychische und physische Bemühungen aufrecht zu erhalten, trug sehr zu dem Gefühl der Ineffektivität bei. Die Diskrepanz zwischen geplanten Handlungen und der tatsächlichen Umsetzbarkeit war eine Quelle der ernstzunehmenden Frustration. Die Teilnahme an Universitätskursen und (kulturellen) Aktivitäten ließ mit voranschreitender Zeit nach. Die Teilnehmer beschrieben sich im Vergleich zu ihrer normalen Verfassung als unentschlossen, ruhelos, geräuschempfindlich, unfähig sich zu konzentrieren und nervös. Außerdem gaben sie einen Mangel an Selbstdisziplin und Selbstkontrolle an. Reizbarkeit wurde zum Problem für den Einzelnen und die Gruppe. Die Testpersonen hatten zunehmend Probleme ihren Ärger unter Kontrolle zu halten. Angst und Feindseligkeit gegenüber Mitmenschen und der Abfall von Begierde, Selbstdisziplin, Aufmerksamkeit, Konzentration und Auffassungsgabe wurden beobachtet.

Hygiene (rasieren, Zähne putzen, kämmen) und das äußere Erscheinungsbild (Kleidungsstil) wurden, auch von den Männern, die vorher sehr akkurat in der Körperpflege waren, mit dem Fortschreiten der Starvationsphase immer stärker vernachlässigt.

Duschen oder Baden hingegen hatte aufgrund von Wärme und Linderung von Schmerz und Müdigkeit einen eher therapeutischen Charakter für die hungernden Testpersonen und wurden gerne wahrgenommen.

Soziale Initiative und Geselligkeit im Allgemeinen veränderten sich sehr. So wurden die Männer zurückhaltend gegenüber der Aktivitätenplanung, dem Treffen von Entscheidungen und der Teilnahme an Gruppenaktivitäten. Der vorher große Wunsch, ein Mitbestimmungsrecht bei Entscheidungen bezüglich nichtwissenschaftlicher Aspekte des Experiments zu haben, sank. Die Teilnehmer waren immer mehr alleine und zeigten sich zunehmend selbstzentriert. Sie empfanden es als anstrengend und ermüdend mit anderen Menschen zu interagieren. Humor und Temperament wichen einem eher nüchternen und ernsten Ton. Der einzige Humor, der noch anzutreffen war, war Sarkasmus. Ebenfalls konnten Veränderungen der Verhaltensweisen, wie das Sammeln von Kochbüchern, Lesen von Rezepten, eine gesteigerte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper und eine starke Faszination für Nahrungsmittelabbildungen beobachtet werden. In der 21. Woche ging auch das letzte Interesse an Aktivitäten, wie das Unterrichten oder Besuchen von Sprachkursen verloren, und auch der zu Beginn so stark vertretene Wunsch nach Autonomie geriet über den Hunger in Vergessenheit. Die intellektuelle Kapazität der Testpersonen blieb während des Experiments in weiten Teilen unberührt, allerdings kam es zu einer Einschränkung der Konzentrationsleistung.

Auf der physiologischen Ebene kam es zu einer stark erhöhten Wasserzufuhr, die Testpersonen fingen an ihr Essen mit Wasser zu strecken und litten unter Polyurie. Der Anteil an ausgeschiedenem Urin entwickelte sich von 1,33 quarts (1,51l) über 1,86 quarts (2,11l) in der 12. Starvationwoche bis hin zu 2,58 quarts (2,93l). Das Körperfett der Teilnehmer sank von 14% auf 5%, was ein schmerzfreies Sitzen unmöglich und den Einsatz eines Kissens notwendig machte. Die Körpertemperatur der Versuchspersonen fiel von 37°C auf 35,4°C, die Herzschlagrate von 55 Schlägen pro Minute auf nur noch 35, was einem Herzschlag in zwei Sekunden nahe kommt. In der 20. Woche der Hungerphase stagnierte der Gewichtsverlust der meisten Teilnehmer und es bildeten sich Ödeme. Ein erneuter Hörtest am Ende der Starvationphase ergab eine Verbesserung der Hörkraft. In den unteren Frequenzen betrug diese eine ganze Standardabweichung. Als Erklärung gab Keys die

geringere Ohrwachsproduktion während der Hungerphase und einen größeren Hörkanal an. Die Ergebnisse der Fitnessstests zeigten einen Verlust der Fitness von im Durchschnitt 72%. Das Körpergewicht der Männer nahm während des Experiments von 152,7 Pfund (76,35kg) auf 115,6 Pfund (57,8kg) ab, was einem Verlust von 24,29% entspricht. Außerdem schrumpften die Männer um einen drittel Zentimeter ihrer Körpergröße. Das Blutvolumen reduzierte sich um fast 500 cm³ und das Herz schrumpfte um 17%.

Im Anschluss an die Hungerphase schloss sich die eingeschränkte Rehabilitationsphase (12 Wochen) an. In dieser Phase wurden die Testpersonen in vier Gruppen mit verschieden hoher zusätzlicher Energiezufuhr (400kcal, 800kcal, 1200kcal oder 1600kcal mehr) eingeteilt. Einigen Männern wurde Protein supplementiert (20g Casein und Sojaprotein), einige bekamen Vitamin A, Vitamin C, Vitamin D, Riboflavin, Niacin, und Thiamin verabreicht. Die Testpersonen wussten nicht zu welcher Gruppe sie gehörten. In der 6. Woche gab es aufgrund von fehlender Gewichtszunahme eine Erhöhung der Energiezufuhr (800kcal pro Gruppe).

→ Zu Beginn der eingeschränkten Rehabilitationsphase verloren einige der Männer weiterhin an Gewicht, was auf die Reduktion der Ödeme zurückzuführen war. Die Introversion verschwand rasch. Ein allmählicher Verlust der Lethargie und ein Ansteigen des Wunsches, Dinge tun zu wollen, waren deutlich sichtbare Anzeichen dieser Phase. Reizbarkeit und Nervosität nahmen ab und Humor, Enthusiasmus und Geselligkeit kamen zunehmend zurück. Die Ungeduldigkeit über das Buddysystem zeigte die Rückkehr der Energie und verdrängte allmählich die Apathie. Veränderte Einstellungen und Angewohnheiten waren jedoch schwer wieder abzulegen. Sobald die Testpersonen anfangen eigene Zukunftspläne zu schmieden, löste sich die in der Hungerphase anfangs so starke Gruppenkohäsion und die Abgrenzung gegenüber den gut ernährten Versuchsleitern auf.

Die körperliche Erholung ging nur sehr langsam voran, die Männer in den unteren beiden Gruppen mit der geringsten Energiezufuhr nahmen fast gar kein Gewicht zu, allerdings nahmen sie nach dem Verschwinden der Ödeme auch nicht weiter ab. In der 6. Woche der Rehabilitation nahmen die Männer der untersten Gruppe nur ein

Zehntel Pfund zu, die Männer mit der höchsten Energiezufuhr nur 6,5 Pfund. Der Körperfettanteil hingegen stieg schneller als das Gewicht an. Auch die Pulsrate stagnierte, nahm nur gering zu (4,2 Schläge) oder in zwei Fällen sogar ab. Sowohl die zusätzliche Protein- als auch Vitaminzufuhr ergaben keine nennenswerten Effekte auf die verschiedenen in der Rehabilitationsphase untersuchten Aspekte (Gewicht, Körperfett, Pulsrate und Depressionswerte im MMPI).

Die vier kalorischen Gruppen erholten sich allerdings genau proportional zu der Menge der Kalorienaufnahme. Die Testpersonen waren über den geringen Fortschritt sehr deprimiert. Dies änderte sich mit der Erhöhung der Energiezufuhr um 800kcal pro Gruppe (1200kcal, 1600kcal, 2000kcal, 2400kcal).

Die Ergebnisse des Intelligenztests hatten in der Hungerphase keine Veränderungen der Intelligenz ergeben, obwohl die Testpersonen dies anders wahrgenommen hatten. In der 24. Woche der Starvationsphase hatten 28% der Männer eine Einschränkung ihrer Erinnerungen empfunden, 41% hatten angegeben, Geschriebenes nicht mehr zu verstehen. Keys attribuierte dieses auf den emotionalen Stress dem die Testpersonen ausgesetzt waren. Die MMPI-Ergebnisse zur Persönlichkeit lassen im Vergleich der Kontroll- und der Hungerphase auch ein vermehrtes Auftreten von Sorgen und Ängsten erkennen. Erstaunlich ist die Erkenntnis, dass diese Werte in der Rehabilitationsphase nicht nur wieder normal waren, sondern teilweise sogar besser, so dass die Studie nach Aussage des begleitenden Psychologen für einige Teilnehmer einen „therapeutischen Wert“ gehabt habe.

Nach 12 Wochen Rehabilitation schaffte es keine der vier Gruppen ihr Körpergewicht zu normalisieren. Die Männer mit der höchsten Energiezufuhr (2400kcal) wogen zu dieser Zeit immer noch 10% weniger als zu Beginn des Experiments. Das Durchschnittsgewicht lag bei 129,2 Pfund.

Tabelle 8 zeigt die Entwicklung verschiedener Symptome, die während des Experiments aufgetreten sind. Die Ergebnisse zeigen die durchschnittliche prozentuale Bewertung des Ausmaßes der Verbesserung der Symptome zu verschiedenen Zeitpunkten des Experiments (R6 und R12: Rehabilitationswochen 6 und 12).

Selbstbewertung der Verbesserung von verschiedenen Symptomen der Semi-Starvation. 100% = völlige Gesundheit			
Symptome	keine Verschlechterung	Besserung (%)	
		R6	R12
gesteigerte Kälteempfindlichkeit	1	46	77
gesteigerte Geräuschempfindlichkeit	9	41	68
Generelle Langsamkeit	0	41	68
Sehnschwierigkeiten	20	56	75
Verlust des Interesses an Sex	2	30	57
Hunger	0	38	65
Müdigkeit	0	30	54
Schwäche	0	33	61
Schwindel	4	60	89
Reizbarkeit	1	41	70
Nervosität	5	45	74
Unentschlossenheit	3	48	72
Beschäftigung mit dem Gedanken an Essen	0	33	61
sozialer Rückzug	1	40	66
Apathie, Depressionen	2	51	79
Energieverlust	0	39	64
Stimmungsschwankungen	0	45	70
Flutterhaftigkeit	4	39	68

Tabelle 8 Selbstbewertung der Verbesserung von verschiedenen Symptomen

Am Ende dieser Phase wurden 24 der 36 Testpersonen aus dem Experiment entlassen. Die übrigen 12 Männer erklärten sich bereit eine 8-wöchige uneingeschränkte Rehabilitationsphase anzuschließen. In dieser waren die Teilnehmer am Wochenende von allen diätetischen Einschränkungen befreit.

→ Nach der langen Zeit Hungerns und der eingeschränkten Nahrungszufuhr, nahmen die Testpersonen, die nun keinerlei Einschränkungen mehr hatten, im Durchschnitt 5219kcal am Tag zu sich. Trotz mehr als ausreichender Nahrungszufuhr fühlten sie sich immer noch hungrig. Die irrationale Angst davor, dass jemand ihnen das Essen wegnehmen würde veranlasste die Testpersonen dazu ihr Essen gierig zu verschlingen. Eine der Testpersonen führte an einem Tag sogar 11500 kcal zu sich.

Die wohl wichtigste und überraschende Erkenntnis, die Keys in seinem Experiment erlangte, war dass der Körper sich gut an die Hungersituation anpassen kann und trotz vermehrter Einschränkungen ausreichend funktioniert, es dagegen aber relativ schnell zu einer psychischen Dekompensation auf vielen Ebenen kommt, die noch lange nach der Aussetzung der Starvation anhält.

5.2 Weitere Studien

Nach dieser wichtigen Studie befassten sich vergleichsweise wenige weitere Forschungsarbeiten mit den physiologischen und psychologischen Folgen von Hunger. Hier werden die für die Fragestellung dieser Arbeit relevantesten Studien vorgestellt.

5.2.1 Studien bis 1985

Erst zur Veröffentlichung des DSM-IV im Jahre 1994 wurden Essstörungen erstmals in einem eigenen Kapitel beschrieben (Wittchen & Hoyer, 2006). Aufgrund der hohen Anzahl depressiver Patienten unter Anorektikern wurde in Forschungskreisen lange darüber diskutiert, ob es sich bei der Anorexie um eine eigene Störung handelt, oder ob die Anorexia Nervosa eine Variante der affektiven Störungen

darstellt (Hendren, 1983). Ein Argument hierfür war nach Ansicht der Autoren die hohe Prävalenz affektiver Störungen in den Familien anorektischer Patientinnen (Cantwell et al., 1977, Winokur, A., March, V. & Mendels, J., 1980), die heute als gemeinsamer prädisponierender Faktor gesehen wird (Saß et al., 2003; Wittchen & Hoyer, 2006), sowie die häufige Entwicklung einer Depression als Folge der Anorexie (Cantwell et al., 1977, Hsu et al., 1979). Es wurde allerdings bald nachgewiesen, dass anorektische Patienten neuroendokrine Auffälligkeiten zeigten, die von einer depressiven Stimmungslage unabhängig waren. Gerner und Gwirtzman (1981) etwa fanden, dass Patienten, die unter 80% des Normalgewichts wogen, überdurchschnittlich hohe Kortisollevel hatten und schlussfolgerten, dass ein verminderter Norepinephrin-Metabolismus mit der Erkrankung Anorexie zusammenhängen müsse. Daher wurde im Folgenden davon ausgegangen, dass Anorexie und Depression verschiedene Störungsbilder darstellen, denen ggf. eine gemeinsame Vulnerabilität vorausgeht (Hendren, 1983).

In verschiedenen Studien wurde laut Hendren (1983) beobachtet, dass Anorexie und Depression gleichzeitig auftraten bzw. eine depressive Störung auf die Anorexie folgte. So fand Warren (1968), dass 85% von 20 anorektischen Probandinnen depressive Symptome zeigten. Rowland (1970) gab an, von 30 Patientinnen seien 14 depressiv gewesen; bei Theander (1970) waren es 24 (29%) von 94 Patientinnen gegenüber 27 depressiven Patientinnen zum Follow-Up-Zeitpunkt. In einer Studie von Cantwell et al. (1977) waren nach eigener Angabe 56% von 26 Patienten und nach der Auswertung von Elterninterviews 67% depressiv. In Follow-Up-Studien waren zwischen 38% (Hsu et al., 1979) und 42% (Morgan & Russell, 1975) depressiv. Bei Hendren (1983) erfüllten 56% der Probandinnen die RDC-Kriterien (Research Diagnostic Criteria) einer Depression. Stonehill und Crisp (1977) verglichen die Depressionswerte verschiedener Gruppen und fanden, dass Anorexiepatientinnen zum Follow-Up-Zeitpunkt signifikant depressiver waren als gesunde Studentinnen, aber weniger depressiv als eine depressive Kontrollgruppe.

Pahl et al. (1985) fanden, dass es in der Schwere der depressiven Symptome einen Unterschied zwischen Anorektikerinnen des restriktiven gegenüber denen des Purging-Typus gab. Letztere waren signifikant depressiver.

Die Interpretation der oben genannten Studien ist jedoch schwierig. Es handelt sich zumeist um sehr kleine Probandenzahlen; die Messungen der Depressionswerte und die Diagnostik der Essstörung erfolgte aufgrund heute teils veralteter Inventare und Diagnosekriterien.

5.2.2 Mattar et al. (2010)

„Relationship between malnutrition and depression or anxiety in Anorexia Nervosa: A critical review of the literature“.

Einen sehr guten Überblick über die aktuelle Studienlage bezüglich des Zusammenhangs zwischen Mangelernährung und Depression bei Anorexie geben Mattar et al. (2010) in ihrem Review „Relationship between malnutrition and depression or anxiety in Anorexia Nervosa: A critical review of the literature“.

Die Autoren schreiben, es gebe zwar einen klinischen Konsens darüber, dass depressive Symptome und Angstsymptome die Folge von Unterernährung in Anorexia Nervosa seien (American Psychiatric Association, 2006); dies sei aufgrund der geringen Menge und Qualität der vorhandenen Studien aber bisher eigentlich nicht klar zu beurteilen.

So sei die statistisch höherwertige Methode einer Metaanalyse über die vorhandenen Forschungsarbeiten nicht durchführbar gewesen, da es nur sehr wenige Studien gebe, die zudem völlig unterschiedliche Stichprobengrößen, Methoden, untersuchte Hypothesen und Variablen nutzten, deren Qualität teilweise den wissenschaftlichen Standards nicht entspreche. Daher sei lediglich die Erstellung eines Reviews möglich gewesen.

Die Autoren entschieden sich, sieben Studien einzuschließen (Channon & deSilva, 1985; Coulon et al., 2009; Eckert et al., 1982; Kawai et al., 2008; Pollice et al., 1997, Laessle et al., 1988, Meehan et al., 2006). Zwei der ursprünglich neun sich mit dem Thema befassenden Forschungsarbeiten schieden aufgrund gravierender methodologischer Mängel aus. Beide hatten nur neun bzw. zehn Probanden, was gleichbedeutend mit einer mangelnden Repräsentativität und Generalisierbarkeit ist. Eine stellte ausschließlich Fallstudien ohne statistische Analyse vor Wamboldt et al.,

1987), die andere ließ offen, welche Diagnosekriterien sie für Anorexie nutzte und verwendete invalide anthropometrische Maße (Konrad et al., 2007).

Die eingeschlossenen Studien hatten gemeinsam, dass sie sich alle mit der Beziehung zwischen psychischen Faktoren und Gewicht bei Anorexie oder der Auswirkung einer Gewichtszunahme nach Behandlungsabschluss auf die Stimmung beschäftigten. Dabei wurden nicht nur Depressions-, sondern in einigen Studien auch Angst- und Zwangssymptome erhoben.

Die Studien bezogen sich alle auf Klinikpatienten, weil die Abbruchwahrscheinlichkeit nach Angabe von Mattar et al. (2010) im klinischen Setting geringer sei und die meisten Unterernährten, die einer Studie zur Gewichtszunahme überhaupt compliant, also offen, gegenüberstünden, sich in stationärer Behandlung befänden.

Im Folgenden werden die zum Teil gegensätzlichen Ergebnisse des Reviews vorgestellt.

Laessle et al. (1988) differenzierten zwischen depressiven Symptomen und einer depressiven Störung und fanden, dass einzelne depressive Symptome (gemessen mit der Depression Scale, DS), wie „Beeinträchtigung der Stimmung“, mit dem Körpergewicht und biometrischen Hunger-Parametern wie der 3-Hydroxybutansäure korrelieren, nicht aber mit dem Messzeitpunkt (Aufnahme bzw. Entlassung aus dem Krankenhaus, Follow Up).

Kawai et al. (2008) fanden dagegen keinen Zusammenhang zwischen dem BMI und Depressionssymptomen.

In der Studie von Pollice et al. (1997) wurde kein BMI erhoben, stattdessen wurden die Probanden in drei Gewichtgruppen eingeteilt. Die depressiven Symptome, gemessen mit dem BDI und der Hamilton Rating Scale (HAMD), waren am ausgeprägtesten in der Gruppe mit dem stärksten Untergewicht. Die Autoren fanden zudem, dass auch Angst- und Zwangssymptome in dieser Gruppe am stärksten waren. Kawai et al. (2008) wiederum konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen Angstsymptomen und BMI finden. Auch Coulon et al. (2009) wiesen keine Korrelation zwischen BMI und Symptomen einer Sozialen Angststörung nach.

In Längsschnittuntersuchungen fanden Eckert et al. (1982) eine signifikante negative Korrelation zwischen Gewichtszunahme und Depressionswerten, ohne

jedoch anzugeben, wie hoch die Zunahme ausfiel. Channon und deSilva (1985) konnten keinen Zusammenhang zwischen Langzeit-Verlauf der Depression und Gewichtsveränderungen nachweisen, fanden aber eine signifikante Stimmungsverbesserung der Probanden während des Krankenhausaufenthalts. Dies entspricht Ergebnissen von Pollice et al. (1997).

Meehan et al. (2006) überprüften zwar nicht die Korrelation zwischen depressiven Symptomen und dem BMI, konnten aber eine gleichzeitige Verbesserung beider Werte feststellen.

Die teilweise widersprüchlichen Studienergebnisse kommen partiell sicher dadurch zustande, dass zum einen die Diagnosekriterien stark voneinander abwichen oder gar nicht genannt wurden, was auch an der großen Spannweite der Entstehungszeitpunkte (1982 bis 2009) lag. Eckert et al. (1982) etwa nutzten die „Feighner“-Diagnosekriterien (Feighner et al., 1972), die eine komorbide Depression oder Angststörung ausschließen, die meisten anderen die Kriterien des DSM-IV oder DSM-III. Außerdem wurden völlig unterschiedliche Depressionsinventare verwendet – der BDI, die Raskin Mood Scale, die Hopkins Symptom Checklist, der MMPI, das Wakefield Depression Inventory und die Hamilton Rating Scale for Depression – und zwar sowohl Selbst- als auch Fremdbeurteilungsskalen. Ebenso wurden verschiedene Maße zur Gewichtsbestimmung eingesetzt, z.B. der BMI, das Körpergewicht bezogen auf die Größe (Channon & deSilva, 1985), oder einfach das Gewicht und die Gewichtszunahme.

Die Einschlusskriterien der Probanden waren unterschiedlich oder wurden gar nicht genannt. In einer Studie etwa wurden drei Männer eingeschlossen (Channon und DeSilva, 1985), während die anderen Forschungsgruppen nur Frauen untersuchten. Einige befassten sich mit sehr großen Altersspannen (14-45 Jahre, Meehan et al., 2006), andere nur mit Heranwachsenden (14-20 Jahre, Coulon et al., 2009). Eckert et al. (1982) machten gar keine Angaben zum Alter der Probanden. Laessle et al. (1988) unterschieden nicht zwischen Bulimikerinnen und Anorektikerinnen. Nicht alle Probanden waren extrem untergewichtig,

In allen Studien wurden nur kleine Stichproben eingeschlossen (24 bis 105 Probanden), was die statistische Reliabilität herabsetzte. Die verschiedenen Messzeitpunkte (bei Aufnahme, Wochen nach der Aufnahme, bei Entlassung,

Follow Up) machen darüber hinaus die Vergleichbarkeit schwierig und induzieren Widersprüche in der Auswertung.

Trotz der Widersprüchlichkeit der sieben Studien lassen die Ergebnisse des Reviews nach Angabe der Autoren zumindest den Schluss zu, dass die Dauer der anorektischen Störung sich negativ auf die Stärke und die Häufigkeit der Depressions- und Angstsymptome auswirkt. Patienten, die über einen längeren Zeitraum anorektisch sind, sind auch stärker und häufiger depressiv. Es scheint so zu sein, dass sich die Stimmung der Patientinnen zu Beginn ihrer stationären Behandlung häufig im depressiven Spektrum bewegt und sich ebenso wie die Gewichtszunahme im Laufe der Zeit verbessert. Für klarere, kausale Ergebnisse müssten allerdings nach Meinung der Forschungsgruppe weitere Studien durchgeführt werden, die wissenschaftlich weitaus bessere Gütekriterien aufweisen müssten und mehr Faktoren genauer untersuchen sollten.

5.2.3 Bizeul et al. (2003)

Depression influences the EDI scores in anorexia nervosa patients

Die Autoren verglichen die EDI- und BDI-Werte dreier Gruppen unterschiedlich stark depressiver anorektischer Patientinnen mit denen einer gesunden Kontrollgruppe. 55 Patientinnen litten unter einer Major Depression ($BDI \geq 16$), 77 unter einer schwächer ausgeprägte Depression ($BDI < 16$) und 32 zeigten keine oder nur sehr wenig Depressionssymptome ($BDI \leq 7$). Unter den anorektischen Probandinnen erfüllten 107 (65%) die Kriterien für den restriktiven Typus und 57 die für den Binge-Eating/Purging-Typus.

Es wurde herausgefunden, dass depressivere Patientinnen höhere EDI-Werte hatten. Im Vergleich zu nicht depressiven Anorektikerinnen hatten stark depressive Probandinnen sogar doppelt so hohe EDI-Werte und unterschieden sich signifikant auf 7 von 8 EDI-Subskalen (Ausnahme: „Bulimie“) von ihnen. Nicht depressive anorektische Probandinnen unterschieden sich im EDI nicht von der Kontrollgruppe. Interessanterweise waren die Patientinnen vom Binge-Eating/Purging-Typus signifikant depressiver als die restriktiven Probandinnen und erreichten zudem auch

doppelt so hohe EDI-Werte wie diese, was sich mit den Erkenntnissen von Pahl et al. (1985) deckt.

Die Autoren werfen die Frage auf, ob der EDI überhaupt spezifisch für Anorexie sei, oder ob er eher Depressionssymptome messe. Außerdem sei der EDI auch bei nicht anorektischen Depressiven erhöht, was damit erklärt wird, dass Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper auch unter nicht Essgestörten weit verbreitet sei und Depressive häufig unter Selbstzweifel litten.

Diese Studie lässt den Schluss zu, dass Anorexie und Depression diagnostisch viel gemeinsam haben. Außerdem gibt es offensichtlich auch Anorexie-Patienten, die nicht depressiv sind. Die Frage für weitere Forschungsarbeiten könnte nun sein, wie sie sich – abgesehen von den Werten im Eating Disorder Inventory – von den anderen Anorektikern unterscheiden.

Eine weitere wichtige Schlussfolgerung aus der Studie ist, dass zwischen dem Binge-Eating/Purging- und dem restriktiven Typus der Anorexie gravierende Unterschiede hinsichtlich der Stimmung bestehen, die aus den Diagnosekriterien nicht klar hervorgehen.

5.2.4 Swenne und Rosling (2010)

Do thyroid hormones mediate the effects of starvation on mood in adolescent girls with eating disorders?

Swenne und Rosling (2010) untersuchten 238 essgestörte, untergewichtige jugendliche Mädchen in Schweden hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen ihren Schilddrüsenwerten (fT4, fT3 und TSH) und des Bestehens einer klinischen Depression nach DSM-IV. 42% der Probandinnen waren depressiv. Die Autoren fanden einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt an freiem T4 im Blut und depressiver Stimmung, jedoch keine signifikante Korrelation zwischen BMI und Depression. Vermutet wird eine beeinflussende Wirkung des BMI auf die Korrelation zwischen fT4 und Depression: hat eine Anorektikerin einen niedrigeren BMI, ist der Zusammenhang zwischen fT4 und Depressionswerten noch stärker. Für TSH

(Thyroid-Stimulierendes-Hormon) und fT3 wurden keine Auswirkungen auf die Stimmung gefunden. Dies stand im Widerspruch zu früheren Studien (Brambilla et al., 2006). Die Autoren nehmen an, dass es zwischen dem T3-Gehalt im Gehirn und depressiver Stimmung durchaus einen Zusammenhang gibt, dass die Menge des freien T3 im Blut aufgrund seiner hauptsächlich (80-90%) Entstehung in der Leber durch Dejodierung von T4 aber keine klaren Rückschlüsse auf die Menge von T3 im Gehirn zulässt.

Swenne und Rosling diskutieren, dass die Studienergebnisse eine Erklärung für die geringe Wirksamkeit einer antidepressiven Medikation bei depressiven Anorektikern darstellen könnten und zitieren eine Studie von Bauer et al. (2002), nach der eine geringere lokale Produktion von T3 im Gehirn die Effekte von Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern stark einschränkt. Bauer et al. hatten in einem Review der vorhandenen experimentellen Studien an Tieren und Menschen unter anderem festgestellt, dass eine Thyroidsstitution sich positiv auf die Serotonin-Freigabe, -Rezeptorensensitivität und –Rezeptordichte auswirkt.

5.2.5 Woodside & Staab (2006)

Management of Psychiatric Comorbidity in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa.

Die Autoren, die in Toronto (Kanada) ein Therapieprogramm für Essstörungen leiten, fassen in dieser Arbeit handlungsrelevante, forschungsorientierte Hinweise für die Therapie von komorbid betroffenen Essstörungspatienten zusammen. Grundsätzlich weisen sie darauf hin, dass die Behandlung komorbider Störungen wie affektiver Störungen, Angststörungen, Posttraumatischer Belastungsstörungen, Substanzmissbrauch und Zwangsstörungen wenig effektiv sein wird, solange der Patient mangelernährt ist.

Woodside und Staab geben die Lebenszeitprävalenz essgestörter Patienten für die Entwicklung einer Depression als etwa 75 % an. Im Vergleich dazu liegt diese für die Normalbevölkerung bei höchstens 25 % (Saß et al., 2003, siehe Kapitel 4.1.1 „Prävalenz, Verlauf und Ursachen“).

Sie gehen auf die Schwierigkeit ein, eine komorbide Depression präzise zu diagnostizieren. Da die Symptome der Mangelernährung bei Anorektikern konfundierende Einflüsse auf die Stimmung hätten (angeführt werden insbesondere Energielosigkeit, Libidoschwächen, Appetitlosigkeit und Schlafprobleme sowie die psychischen Symptome einer „flachen“ oder „leeren“ Stimmung, extremer Stimmungsschwankungen, Gefühlen der Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit), empfehlen die Autoren daher, eine abschließende klärende Diagnose erst sechs Wochen nach Verbesserung des Untergewichts zu stellen (Woodside und Staab, 2006). Sollte der Behandler jedoch überzeugt sein, dass eine „echte“ Depression vorliegt, sollte eine antidepressive psychopharmakologische Therapie begonnen werden. Allerdings gehen die Autoren davon aus, dass eine Stimmungsnormalisierung durch Antidepressiva erst möglich ist, wenn das Gewicht größtenteils wiederhergestellt ist. Dabei geben sie an, dass keine völlige Wiederherstellung notwendig sei, sondern dass es ausreiche, an einem ein- bis zweimonatigen Therapieprogramm teilzunehmen, das eine stabile Gewichtszunahme und Verbesserung des Ernährungszustands garantiere, und dass die antidepressive Medikation wirksam sei, sobald wieder „normal“ gegessen werde. Sie weisen darauf hin, dass viele essgestörte Patienten fälschlicherweise davon ausgehen, dass auch die Essstörung sich durch die Antidepressiva bessere, und empfehlen, dies vor der Behandlung klarzustellen. Außerdem sollte erklärt werden, dass ohne eine Besserung des Essverhaltens nur sehr geringe stimmungsaufhellende Medikationseffekte (Woodside und Staab geben eine höchstens 25%ige Verbesserung an) erwartet werden.

Mängel dieser Veröffentlichung bestehen darin, dass die Autoren ihre Angaben kaum durch wissenschaftliche Quellen validieren, sondern im Unklaren lassen, ob es sich um durch Studien überprüfte Informationen oder lediglich um Schlussfolgerungen und Erfahrungen aus der Praxis handelt. Dennoch gibt die Arbeit wichtige Hinweise auf Schwierigkeiten in der Diagnostik und Behandlung komorbider affektiver Störungen.

6. Zusammenfassung der Ergebnisse

In diesem Kapitel sollen die in den letzten Abschnitten gefundenen Ergebnisse hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Überprüfung der Hypothesen zusammengefasst werden. Die erste Hypothese lautete:

Hypothese I: Extremer Hunger führt nicht zur Diagnostizierbarkeit einer klinischen Depression.

Zu Beginn wurde darauf verwiesen, dass drei verschiedene Fragestellungen relevant sein könnten.

Zunächst wird aufgrund der gesammelten Daten kontrolliert, ob Hungernde die Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-IV erfüllen.

Keys et al. (1950) sowie Woodside und Staab (2006) geben eine Reihe von Symptomen an, die auf die Mangelernährten bzw. Anorektiker, auf die Bezug genommen wurde, zutrafen. Alle Diagnosekriterien einer Depression im ICD-10 werden erfüllt. Damit ist eine Diagnosestellung nach Ansicht der WHO möglich. Allerdings ist dies im DSM-IV nicht der Fall. Als größtes Hindernis stellen sich einerseits die Warnung des Kriteriums A („Auszuschließen sind Symptome, die eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sind.“) und das Kriterium D heraus: „D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. Hypothyreose) zurück.“. Kriterium 3 („Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme“) ist ebenfalls nicht erfüllbar. Nach dem DSM-IV ist also die Diagnostizierung einer Depression bei Hunger oder Essstörung nur dann möglich, wenn die Symptome keinesfalls auf die Mangelernährung zurückzuführen sind, was während der Dauer der Nahrungsmittelrestriktion nur schwer nachzuweisen sein dürfte.

Des Weiteren sollte zur Überprüfung der Hypothese untersucht werden, wie wahrscheinlich es ist, dass depressive Symptome auf Mangelernährung folgen. Die komorbiden Prävalenzwerte von Anorexie und Depression rangieren hier in diversen Studien zwischen 24% und 85%, im Mittel etwa bei 50%. Die Güte- und die Diagnosekriterien dieser Forschungsarbeiten sind allerdings teilweise sehr schwach

sowie uneinheitlich, so dass eine exakte Schätzung des „wahren“ Wertes der Komorbidität aufgrund dieser Studienlage nicht möglich ist. Abgesehen davon konnte keine Forschergruppe außer Keys et al. (1950) zweifelsfrei nachweisen, dass die Depression auf die Essstörung folgte, weil zumeist beide Werte gleichzeitig erhoben wurden. Keys et al. fanden in ihrer Studie nur zwei Probanden, die keine explizit depressiven Symptome berichteten.

Als drittes Kriterium zur Überprüfung der ersten Hypothese diente die Frage, ob die depressiven Symptome nach Wiederherstellung des normalen Ernährungszustands remittieren.

In den meisten Studien fand sich eine signifikante Korrelation zwischen Stimmung und BMI (Mattar et al., 2010). Keys et al. (1950) fanden, dass sich sämtliche depressiven Symptome nach der Rehabilitationsphase wieder normalisierten und sich einzelne Probanden diesbezüglich sogar im Vergleich zu vorher verbesserten. Meehan et al. (2006) zeigten ebenso wie Eckert et al. (1982), Channon und deSilva (1985) und Pollice et al. (1997) gleichzeitige Stimmungsverbesserungen und Gewichtszunahme, errechneten aber, wie Mattar et al. (2010) feststellten, keine Korrelation, so dass die statistische Güte nicht einwandfrei ist.

Woodside und Staab, 2006 schließlich empfehlen pragmatisch, mit der Diagnostik einer affektiven Störung zu warten, bis das Gewicht sich annähernd normalisiert hat, und zwar deshalb, weil die meisten depressiven Symptome dann remittiert sind. Die gesammelten Informationen sprechen insgesamt eher dafür, dass die erste Hypothese zutrifft.

Die zweite Hypothese befasste sich mit der Frage, welche Anteile einer klinischen Depression von Hungernden gezeigt werden. Sie lautete:

Hypothese II: Hunger löst zwar die körperlichen, nicht aber die kognitiven Depressionssymptome aus.

Zur Überprüfung der Hypothese wurden zunächst die möglichen Depressionssymptome anhand der Einordnung von Wittchen und Hoyer (2006) in verschiedene Gruppen eingeteilt (Kapitel 4.1.4 Tabelle 1: Die vielen Gesichter der Depression): in physische (physiologisch-vegetative und behaviorale/motorische)

und psychische Symptome (emotionale und kognitive Symptome). Diese Einteilung erfolgte ohne gesicherte wissenschaftliche Grundlage anhand der Vorlage und des „gesunden Menschenverstands“ und hält wissenschaftlichen Ansprüchen vermutlich nicht stand, kann hier aber als qualitatives Merkmal der Einordnung betrachtet werden.

Zur Operationalisierung sollten Depressionswerte mangelernährter Patienten in wissenschaftlichen Studien daraufhin überprüft werden, ob höhere Werte bei den psychovegetativen, weniger hohe bei den kognitiven Items angegeben wurden.

Es stellte sich heraus, dass dies schwer zu untersuchen war, da die wenigsten Forscher ihre Auswertungskriterien der Fragebögen offen legten und wenn überhaupt nur das Endergebnis, nicht aber die Werte der einzelnen Subskalen veröffentlichten. Dennoch wurde besonders in der Studie von Keys et al. (1950) deutlich, dass die depressiven Symptome nicht auf die physiologischen beschränkt waren, sondern es auch zu sozialem Rückzug, Unentschlossenheit, Reizbarkeit und Sorgen kam. Dies spricht gegen die zweite Hypothese.

Als Hinweis darauf, dass es einen speziellen Zusammenhang zwischen Mangelernährung und somatischen Depressionssymptomen gibt, sollten diese durch medizinische Merkmale des Hungerns hinreichend erklärt werden können.

Es wurden klare biologische Parameter gefunden, deren Fehlen sich negativ auf verschiedene psychische Prozesse wie die Serotoninproduktion auswirkte, etwa Schilddrüsenhormone (Swenne & Rosling, 2010), Tryptophan (Löffler et al., 2007) Vitamin B₁₂ und Folsäure (Benton & Donohoe, 1999; Biesalski et al., 2010). Allerdings beschränkte sich ihr Effekt nicht auf die somatischen Depressionssymptome wie Appetit und Schlaf, sondern bezieht sich, wie in Studien beschrieben wurde, auch auf die Stimmung und die Ausbildung von Sorgen und Ängsten (Rehner & Daniel, 2010; Wittchen & Hoyer, 2006).

Die zweite Hypothese lässt sich also nicht bestätigen.

7. Diskussion

In dieser Arbeit geht es um den Zusammenhang zwischen Mangelernährung und dem Auftreten von Depressionssymptomen, genauer: es geht darum, ob klinische Depressionen durch starke Unterernährung verursacht werden können und ob eher „somatische“ als „psychische“ Depressionssymptome ausgelöst werden.

Im Ergebnisteil wurde besprochen, dass die erste Hypothese vermutlich zutrifft. Hunger löst nach den Erkenntnissen dieser Arbeit keine klinische Depression aus. Die Einschätzung wurde vor allem aufgrund der DSM-IV-Kriterien der Major Depression getroffen, die eine körperliche Ursache der Symptome per definitionem ausschließen.

Im DSM-IV und ICD-10 gibt es jedoch noch eine andere Kategorie, in die man das Beschwerdebild diagnostisch einordnen könnte, und zwar die Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (293.83 bzw. F06.3x). Die Diagnosekriterien dieser Störung sind weitaus weicher als die der Major Depression. Sie werden im Folgenden kurz vorgestellt (Saß et al., 2003).

Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (DSM-IV)

- A. Das klinische Bild wird bestimmt durch eine ausgeprägte und anhaltende Störung des Affekts, die sich in einem oder beiden der folgenden Merkmale zeigt:
 - 1. depressive Verstimmung oder deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Freude an allen oder fast allen Aktivitäten,
 - 2. gehobene, expansive oder reizbare Stimmung
- B. Nach Anamnese, körperlicher Untersuchung und Laborbefunden ist die Störung als direkte Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors belegt.
- C. Das Störungsbild kann nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt werden.

- D. Die Diagnose tritt nicht ausschließlich im Verlauf eines Delirs auf.
- E. Die Symptome verursachen in klinischer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Lebensbereichen.

Tabelle 9 Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors

Die Kriterien dieser Störung werden von Hungernden schon eher erfüllt. Es stellt sich aber insgesamt die Frage, welche praktische Relevanz die zusätzliche Kodierung dieser Störung hätte, wenn die Symptome sich nach Gewichtswiederherstellung ohnehin bald auflösen. Außerdem spricht diese rasche Remission der depressiven Symptome eher dafür, dass es sich bei den depressionsähnlichen Beschwerden um Symptome des Hungerns bzw. der Anorexie handelt. Anorektiker/innen können dieser Störung nicht zugeordnet werden, da Kriterium C. dies ausschließt.

Generell ist bei der Beurteilung der Diagnosekriterien zweifelhaft, ob es sich bei Hunger überhaupt um eine „Krankheit“ oder einen „medizinischen Krankheitsfaktor“ handelt, da Hunger eine Folge von Lebensmittelknappheit ist und keine primär durch den Organismus verursachte Erkrankung. Selbst herbeigeführter Nahrungsentzug fällt, ist er von Krankheitswert, eher unter die Diagnose einer Essstörung.

Die bisherige Studienlage spricht dafür, dass die depressiven Symptome nach Normalisierung des Essverhaltens remittieren. Dennoch scheint es, ähnlich wie bei der Wirkungslatenz von Antidepressiva, die erst nach etwa drei Wochen ihre Wirkung entfalten, einige Zeit zu dauern, bis die depressiven Symptome verschwinden. Das passt zu Angaben von Swenne und Rosling (2010), nach denen der T3-Spiegel stark vom aktuellen Ernährungszustand abhängig sei und sich bei Gewichtszunahme rasch normalisiere, die depressive Stimmung jedoch länger brauche, um zu remittieren. Es könnte sich um den gleichen Effekt handeln.

Dass Woodside und Staab (2006) davon ausgehen, dass keine völlige Gewichtsnormalisierung, sondern lediglich eine ein- bis zweimonatige Teilnahme an einem regelmäßigen Essprogramm notwendig sei, um die Wirksamkeit von Antidepressiva anzustoßen, spricht für die Sichtweise, dass bestimmte Aminosäuren wie etwa Tryptophan, das zur Bildung von Serotonin verwendet wird, sich normalisieren, sobald wieder regelmäßig Nahrung aufgenommen wird, und dass dann auch die Wirkung von etwa Selektiven Wiederaufnahme-Hemmern wieder gegeben ist. Das ist ein weiterer Hinweis darauf, dass die depressiven Symptome Zeichen einer Mangelerkrankung und weniger einer eigenen psychischen Störung sind.

Allerdings gehen Woodside und Staab von eigenen Erfahrungen aus und geben keine wissenschaftlichen Studien als direkte Belege für diese Annahme an, so dass diese Information nicht ausreichend belegt ist.

Zur zweiten Hypothese wurde bereits geschrieben, dass diese aufgrund der spärlichen Informationen aus den vorhandenen Studien nur schwer zu überprüfen war. Es scheint so zu sein, dass Hunger sich zum Beispiel durch die Beeinflussung des Neurotransmitter- und Hormongleichgewichts auf viele verschiedene Bereiche auswirkt. Dabei scheint es keine klare Trennung zwischen „psychischen“ und „somatischen“ Symptomen zu geben. Diese Erkenntnis ist wenig verbreitet und kommt einem übergreifenden Krankheitsverständnis nahe. Angesichts der vielen gleichzeitigen Funktionen einzelner Transmitter wie etwa Serotonin und der komplexen Wechselwirkung verschiedenster Systeme im Körper ist dieses Ergebnis wenig überraschend.

Während des Verfassens dieser Arbeit wurde deutlich, dass Anorektiker/innen in etwa 50% der Fälle unter affektiven Symptomen leiden, diese aber in den Diagnosekriterien keine Berücksichtigung finden. Interessanterweise sind diese Symptome bei Betroffenen des Binge-Eating/Purging-Typus noch häufiger anzutreffen als bei restriktiven Patienten. Dies legt nahe, dass es einen Unterschied zwischen diesen Gruppen gibt. Es bleibt jedoch unklar, ob vielleicht verschiedene genetische, persönliche oder erfahrungsbedingte Vulnerabilitätsfaktoren zur Ausbildung eines bestimmten Typus' führen, die sich auch auf den Schweregrad der

depressiven Symptome auswirken, oder ob erst die Folgen des Laxantienabusus⁷ und Erbrechens (eventuell noch gravierendere Elektrolytungleichgewichte, noch größere Auswirkungen auf die Serotoninbildung) die depressiven Symptome beeinflussen.

Weitere Recherchen zu diesem Unterschied würden dabei helfen, die Ursachen der affektiven Symptome bei Mangelernährung zu klären.

Zudem scheint mit dem EDI eines der wichtigsten Inventare, die in der Praxis zur Diagnose von Essstörungen eingesetzt werden, nur dann hohe Werte anzugeben, wenn depressive Symptome vorliegen. Es kann also geschehen, dass anorektische Patienten, die nicht depressiv sind, von diesem Test nicht als anorektisch erkannt werden. Dieser Zusammenhang stellt ein Problem in der Auswertung der wissenschaftlichen Studien dar, die Ergebnisse des EDI mit Depressionswerten korrelieren und davon ausgehen, dass damit die Stärke der Essstörung mit dem Vorhandensein depressiver Symptome verglichen wird.

Der Titel der Arbeit stellt die Frage, ob die beobachtete Lethargie bei Hunger eine klinische Depression darstellt oder eine „Überlebensstrategie“. Ersteres wurde ausführlich behandelt. Auf Zweiteres soll hier eingegangen werden.

Für die Theorie spricht, dass die bei Keys et al. (1950) gefundenen hier zu „lethargischen“ Merkmalen zusammengefassten Symptome Energie einsparen. Apathie, Antriebslosigkeit, Interesselosigkeit und Müdigkeit, Reduktion des Herzschlags, Herabsetzung der Körpertemperatur, sozialer Rückzug, gedankliche Einengung auf die Nahrungsaufnahme, Egozentrik und Interesselosigkeit wirken sich alle positiv auf die Energiebilanz aus, weil sie dazu führen, dass sich die verbliebenen Kräfte auf die wichtigsten Bereiche konzentrieren und ansonsten gespart werden. So werden wichtige Ressourcen möglichst lange geschont. Die Reihenfolge des körperlichen Abbaus folgt ebenfalls der Wichtigkeit des Körperteils für das Überleben: Fettspeicher und weniger wichtige Muskelmasse werden zuerst reduziert, erst zum Schluss folgen Herz und Gehirn. Ein Organismus, der während einer Zeit der Nahrungsrestriktion genauso viel Energie verbraucht wie zuvor, wird nicht lange überleben. Beispiele aus dem Tierreich zeigen, dass die beim Winterschlaf eingesetzten körperlichen Veränderungen den oben genannten größtenteils entsprechen.

Allerdings haben diese Anpassungsstrategien negative Konsequenzen. Eine Depression, sei sie nun klinisch diagnostizierbar oder einzig eine Folge der Mangelernährung, ist sehr belastend für den Betroffenen. Symptome wie Sorgen, Selbstzweifel und Hoffnungslosigkeit sind nicht nur kontraproduktiv für eine „Überlebensstrategie“, zu große Passivität kann auch hinderlich bei der Verbesserung der Ernährungssituation sein. Außerdem ist die Gefahr gegeben, eine ausgeprägte Suizidalität zu entwickeln. Aus diesen Überlegungen wird geschlossen, dass Lethargie eine gute Überlebensstrategie sein kann. Dauert sie jedoch zu lange, kann sich der positive Effekt ins Negative umkehren.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich vor allem mit Forschungsarbeiten mit anorektischen Patienten, weil die Studienlage hier besser ist.

Einige Schlüsse über den Zusammenhang zwischen Depressionen und Hunger lassen sich ziehen, allerdings ist es wichtig, bei der Interpretation der Ergebnisse zu beachten, dass die Gruppe der anorektischen Patienten sich von der hungernden massiv unterscheidet. In Ländern, in denen Hunger weit verbreitet ist, betrifft dieser mit Ausnahme der finanziellen Lage alle Kreise der Bevölkerung unabhängig von Faktoren wie Geschlecht, Alter, und psychischer Gesundheit. Die Gruppe der anorektischen Patienten jedoch stellt eine hinsichtlich der Zusammensetzung der Persönlichkeitsstruktur und der Anzahl der komorbiden psychischen Störungen stark verschiedene Population dar, die sich mit der heterogener besetzten Gruppe der Hungernden nicht in allen Bereichen vergleichen lässt. So ist die hohe Komorbidität zwischen Depressionen und Anorexie nicht allein durch rein körperliche Symptome des Hungerns zu erklären. Persönlichkeitseigenschaften, die bereits vor Beginn der Erkrankung bestanden und diese meist überdauern, stellen einen wichtigen Faktor in der Entstehung einer Essstörung dar. Daher sind die Ergebnisse dieser Arbeit sicherlich nicht für die Population von Hungernden repräsentativ.

8. Kritik

Der Königsweg für diese Arbeit wäre die Erstellung einer eigenen Studie gewesen, die sich der Hypothesenüberprüfung beschäftigt hätte. Aufgrund zeitlicher Einschränkungen in der Erstellung einer Bachelorarbeit war dies jedoch leider nicht möglich. Es wäre spannend gewesen, auf diese Art neue Erkenntnisse zu gewinnen, denn bisher wurden kaum experimentelle Studien zum Thema veröffentlicht. Dies stellt eine große qualitative Einschränkung in der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse dar. Um wissenschaftlichen Kriterien zu genügen, müssten entweder wie bei Keys et al. (1950) Probanden, deren Depressionswerte und physischen Parameter zuvor erhoben wurden, Hunger ausgesetzt werden. Es müssten dann jeweils nach Einsatz der Hungerphase und nach der Gewichtswiederherstellung die gleichen Werte wiederholt erhoben und mit den Ausprägungen zu Beginn verglichen werden, um zu bestimmen, ob eine nach neuesten internationalen Forschungskriterien kodierbare Depression vorliegt. Oder es müssten Längsschnittuntersuchungen in Ländern vorgenommen werden, in denen es häufig zu Hungersnöten kommt, um zu untersuchen, ob dort die Depressionsprävalenz nach einer Hungersnot steigt. Dies wäre allerdings durch andere Faktoren (Verlust des Eigentums oder Angehöriger, Kriegs/Elendserfahrungen) beeinflusst. Beide Studienformen sind allerdings ethisch nicht unbedenklich.

Mehr experimentelle Forschung besonders zur Folge von Hunger wäre dennoch wünschenswert.

Trotz verhältnismäßig weniger und qualitativ nicht immer ausreichender Studien, auf die zurückgegriffen werden konnte, stellte sich der Themenbereich als sehr komplex heraus. Daher konnten nicht alle interessanten und relevanten Bereiche in dieser Arbeit ausreichend beschrieben werden. So hätten die Unterschiede zwischen dem restriktiven und dem Binge eating/Purging Typ der Anorexie genauer beleuchtet werden müssen, genau wie eine genauere Erklärung der Wirkungs- und Interaktionsweise verschiedener Transmitter und anderer biologischer Parameter von Vorteil gewesen wäre. Auch auf die möglicherweise existierende gemeinsame Vulnerabilität von Anorexie und Depression konnte aufgrund der Kürze der

Bearbeitungszeit nicht mehr eingegangen werden. Zudem konnten die psychologischen Konzepte der Depression wie etwa die „erlernte Hilflosigkeit“ nur kurz erwähnt werden, obwohl dysfunktionale kognitive Schemata sicherlich auch eine Rolle bei der Aufrechterhaltung depressiver Symptome spielen, die durch Mangelernährung oder Essstörungen induziert sind.

Nicht alle relevanten Studien konnten genau beschrieben werden. So wurden nur die wichtigsten Erkenntnisse dargelegt.

Aufgrund einer notwendigen Beschränkung auf einen Forschungsfokus konnte kaum auf andere Störungen eingegangen werden, obwohl es Hinweise darauf gibt, dass auch Bulimie Auswirkungen auf die Stimmung hat und Angststörungen und andere affektive Störungen ebenso wie die Major Depression mit Mangelernährung interagieren (Woodside & Staab, 2006).

9. Fazit

Mangelernährung ist ein weltweit verbreitetes Phänomen, das verschiedene Ursachen haben kann. Während Hunger ein großes Problem in ärmeren Ländern darstellt, entwickeln vor allem in den industrialisierten Ländern immer mehr Menschen Essstörungen.

Die in dieser Arbeit formulierten Hypothesen wurden anhand einer Zusammenfassung der Literatur und der wichtigsten Studien überprüft. Es wurde gefunden, dass Mangelernährung nicht zu einer klinisch diagnostizierbaren Depression, aber dennoch zu ausgeprägten depressiven Symptomen führt, die sich nach einer Normalisierung der Nahrungsaufnahme zurückbilden. Diese Auswirkungen beschränken sich nicht auf einen somatischen Symptombereich, sondern finden sich ebenso in psychischen und kognitiven Gebieten.

Weitere insbesondere experimentelle Forschungsarbeiten zur Kontrolle dieser Ergebnisse wären wertvoll für die Weiterentwicklung des Verständnisses der Interaktion von Mangelernährung und Symptomen psychischer Erkrankungen.

10. Quellenverzeichnis

10.1 Bücher

- Biesalski, H.K. et al. (2010). *Ernährungsmedizin* (4. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Dilling, H. et al. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10 - Kapitel V(F) - Klinisch-diagnostische Leitlinien* (4., korrigierte und ergänzte Auflage). Bern-Göttingen-Toronto-Seattle: Verlag Hans Huber.
- Hathaway, S.R. & McKinley, J.C. (2000). *MMPI-2 – Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2*. Bern-Göttingen-Toronto-Seattle: Verlag Hans Huber.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen-Bern-Toronto-Seattle: Hogrefe Verlag.
- Kaufmann, W., Löhr, G.-W. (1992). *Pathophysiologie – ein kurzgefaßtes Lehrbuch* (4. überarbeitete und erweiterte Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Keys, A. et al. (1950). *The Biology of Human Starvation*. Minneapolis: The University of Minnesota Press.
- Kock, A. (2007). *Magersucht – Pathologie des Hungerns*. Marburg: Tectum Verlag.
- Lautenbacher, S., Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer Verlag.
- Lieb, K. et al. (2008). *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie* (6. Auflage). München: Elsevier Urban & Fischer.
- Löffler, G., Petrides, P.E., Heinrich, P.C. (2007). *Biochemie & Pathobiochemie* (8., völlig neu bearbeitete Auflage). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

- Rehner, G. & Daniel, H. (2010). *Biochemie der Ernährung* (3.Auflage). Heidelberg: Spectrum Akademischer Verlag.
- Saß, H. et al. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen –Textrevision- DSM- IV-TR*. Göttingen: Hogrefe-Verlag GmbH & Co. KG.
- Schauder, P., Ollenschläger, G. (2006). *Ernährungsmedizin – Prävention und Therapie* (3., völlig überarbeitete und erweiterte Auflage). München: Elsevier Urban & Fischer.
- Silbernagel, S., Despopoulos, A. (2001). *Taschenatlas der Physiologie* (5. komplett überarbeitete und neu gestaltete Auflage). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Thews, G., Vaupel, P. (2001). *Vegetative Physiologie* (4.Auflage). Berlin: Springer Verlag.
- Tucker, T. (2006). *The Great Starvation Experiment – Ancel Keys and the Men Who Starved for Science*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Von Uexküll, T. et al. (1981). *Lehrbuch der Psychosomatischen Medizin* (2.Auflage). München-Wien-Baltimore: Urban&Schwarzenberg.
- Wittchen, H.-U. & Hoyer, J. (2006). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- World Health Organisation. (1999). *Management of severe malnutrition: a manual for physicians and other senior health workers*. Geneva: World Health Organisation.

10.2 Studien

- American Psychiatric Association. (2006). Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *American Journal of Psychiatry*, 163, 4-54.
- Bauer, M., Heinz, A., Whybrow, P.C. (2002). Thyroid Hormones, Serotonin and Mood: Of Synergy and Significance in the Adult Brain. *Molecular Psychiatry*, 7, 140-156.
- Beck, A.T. et al. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 53-63.
- Benton, D. & Donohoe, R. T. (1999). The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutrition*, 2, 403–409
- Bizeul, C., Brun, J. M., Rigaud, D. (2003). Depression influences the EDI scores in anorexia nervosa patients. *European Psychiatry*, 18, 119–123
- Brambilla, F., Santonastaso, P., Caragero, L., Favaro, A. (2006). Disorders of Eating Behaviour: Correlation Between Hypothalamo-Pituitary-Thyroid Function and Psychopathological Aspects. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 131-136.
- Channon, S., deSilva, W.P. (1985). Psychological Correlates of Weight Gain in Patients with Anorexia Nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 267-271.
- Cantwell, D.P., Sturzenberger, S., Burroughs, J., Salkin, B. (1977). Anorexia nervosa: an affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 34, 1087-1093.
- Coulon, N., Jeammet, P., Godart, N. (2009). Social Phobia in Anorexia Nervosa: Evolution During the Care. *Encephale*, 35, 531-537.

- Eckert, E.D. et al. (1982). Depression in Anorexia Nervosa. *Psychological Medicine*, 12, 115-122.
- Feighner, J.P. et al. (1972). Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Garner DM, Olmsted MP, Polivy J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia and bulimia. *The International Journal of Eating Disorders*, 2, 15-34.
- Garner, DM. (1991). Eating disorder inventory-2, manual. *Psychological Assessment Resources*. p. 48.
- Gerner, R. H. & Gwirtsman, H. E. (1981). Abnormalities of Dexamethasone suppression test and urinary MHPG in Anorexia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 138, 650-653.
- Haluzik, M. et al. (1999). Serum Leptin Levels in Patients with Anorexia Nervosa Before and After Partial Refeeding, Relationships to Serum Lipids and biochemical Nutritional Parameters. *Physiological Research*, 48, 197-202.
- Hamilton, M. (1960). A Rating Scale for Depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hendren, R.L. (1983). Depression in Anorexia Nervosa. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 22, 59-62.
- Hsu, L.K.G., Crisp, A.H., Hardin, B. (1979). Outcome of Anorexia Nervosa. *Lancet*, 1, 61-65.
- Katzman, D. (2005). Medical Complications in Adolescents with Anorexia Nervosa: A Review of the Literature. *The International Journal of Eating Disorders*, 37, 52-59.

- Kawai, K. et al. (2008). Somatic and Psychological Factors Related to the Body Mass Index of Patients with Anorexia Nervosa. *Eating and Weight Disorders*, 13, 198-204.
- Konrad, K.K., Carels, R.A., Garner, D.M. (2007). Metabolic and Psychological Changes During Refeeding in Anorexia Nervosa. *Eating and Weight Disorders*, 12, 20-26.
- Laessle, R.G., Schweiger, U., Pirke, K.M. (1988). Depression as a Correlate of Starvation in Patients with Eating Disorders. *Biological Psychiatry*, 23, 719-725.
- Meehan, K.G., Loeb, K.L., Roberto, C.A., Attia, E. (2006). Mood Change During Weight Restoration in Patients with Anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 39, 587-589.
- Mehler, P. & Crews, C. (2001). Refeeding the Patient With Anorexia Nervosa. *Eating Disorders*, 9, 167-171.
- Mehta, H.C. et al. (1984). Biochemical Aspects of Malabsorption in Marasmus. *British Journal of Nutrition*, 51, 1-6.
- Milos, G. et al. (2004). Psychiatric Comorbidity and Eating Disorder Inventory (EDI) Profiles in Eating Disorder Patients. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 179-184.
- Morgan, H.G. & Russell, G.F.M. (1975). Value of family background and clinical features as predictors of long-term out-come in Anorexia Nervosa: four-year follow-up study of 41 patients. *Psychological Medicine*, 5, 355-371.

- Pahl, J. et al. (1985). Anorectic Behavior, Mood, and Metabolic and Endocrine Adaptation to Starvation in Anorexia Nervosa during Inpatient Treatment. *Biological Psychiatry*, 20, 874-887.
- Paykel, E.S., Brugha, T., Fryers, T. (2005). Size and Burden of Depressive Disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 411-423.
- Pollice, C., Kaye, W.H., Greeno, C.G., Weltzin, T.E. (1997). Relationship of Depression, Anxiety, and Obsessionality to State of Illness in Anorexia Nervosa. *The International Journal of Eating Disorders*, 21, 367-376.
- Reinhold G. et al. (1988). Depression as a Correlate of Starvation in Patients with Eating Disorders. *Biological Psychiatry*, 23, 719-725.
- Rock, C. & Curran-Celentano, J. (1994). Nutritional Disorder of Anorexia Nervosa: A Review. *The International Journal of Eating Disorders*, 15, 187-203.
- Rowland, C.V., Jr. (1970). Anorexia Nervosa: a survey of the literature and review of 30 cases. *International Journal of Psychiatric Clinics*, 7, 37-137.
- Soeters, P. et al. (2008). A rational approach to nutritional assessment. *Clinical Nutrition*, 27, 706-716.
- Stonehill, E. & Crisp, A.H. (1977). Psychoneurotic characteristics of patients with Anorexia Nervosa before and after treatment and at follow-up 4-7 years later. *Journal of Psychosomatic Research*, 21, 187-193.
- Swenne, I. & Rosling, A. (2010). Do Thyroid Hormones Mediate the Effects of Starvation on Mood in Adolescent Girls with Eating Disorders? *Psychoneuroendocrinology*, 35, 1517-24.
- Tagami, T. et al. (2004). Adiponectin in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89, 1833-1837.

- Theander, S. (1970). Anorexia Nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*. p.214
- Treasure, J. & Ward, A. (1997). A Practical Guide to the Use of Motivational Interviewing in Anorexia Nervosa. *European Eating Disorders*, 5, 102-114.
- Wamboldt, F.S., Kaslow, N.J., Swift, W.J., Ritholz, M. (1987). Short-term course of Depressive Symptoms in Patients with Eating Disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144, 362-364.
- Wade, T.-D. et al. (2000). Anorexia Nervosa and Major Depression: Shared Genetic and Environmental Risk Factors. *American Journal of Psychiatry*, 157, 469-471.
- Warren, W. (1968). A study of Anorexia Nervosa in young girls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied disciplines*, 9, 27-40.
- Winokur, A., March, V. & Mendels, J. (1980). Primary affective disorder in relatives of patients with Anorexia Nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 137, 695-698.
- Woodside, B. & Staab, R. (2006). Management of Psychiatric Comorbidity in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *CNS Drugs*, 20, 655-663.

10.3 Internetquellen

- Anglia Ruskin University. (2010). *Guide to the Harvard Style of Referencing*. [Internet]. Second Edition. Verfügbar unter: http://libweb.anglia.ac.uk/referencing/files/Harvard_referencing_2010.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM) et al. (2010). *Diagnostik und Therapie von Ess-Störungen*. [Internet]. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Verfügbar unter: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-026l_S3_Diagnostik_Therapie_Essstoerungen.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) et al. (2009). *S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung*. [Internet]. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Verfügbar unter: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-005_S3_NVL___DGPPN-S3_Unipolare_Depression_lang_12-2009_05-2013.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). (2010). *The State of Food Insecurity in the World - Addressing food insecurity in protracted crises*. [Internet]. Verfügbar unter: <http://www.fao.org/docrep/013/i1683e/i1683e.pdf> [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Hegerl, U. (2000). *Kompetenznetz Depressionen*. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.kompetenznetz-depression.de/> [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Hogrefe Verlag. (2011). Hogrefe Testsystem 4. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.hogrefe-testsystem.com/ztd/HTS/infctest/WEB-Informationssystem/de/4de001/webcatalog.htm> [Letzter Zugriff 07.08.2011].

Piesbergen, C. (2011). Diagnostische Verfahren in der Klinischen Psychologie. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.paed.uni->

muenchen.de/~chris/diagnostik.html [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

World Health Organisation. (2001). *The World Health Report 2001 - Mental Health: New Understanding, New Hope*. [Internet]. WHO. Verfügbar unter: http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_en.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

World Health Organisation. (2004). *The Global Burden of Disease 2004 Update*. [Internet]. WHO. Verfügbar unter: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004_update_full.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Fenn, B. (2009). *Malnutrition in Humanitarian Emergencies*. [Internet]. World Health Organisation (WHO). Verfügbar unter: http://www.who.int/diseasecontrol_emergencies/publications/idhe_2009_london_malnutrition_fenn.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

10.4 Abbildungen

Abb. 1 Map of World Hunger – Proportion of undernourished people (1998-2000): http://www.feedingminds.org/info/world_h.htm [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Abb. 2 Top Ten Burden of Disease in industrialisierten Ländern (2001)
Hegerl, U. (2000). *Kompetenznetz Depressionen*. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.kompetenznetz-depression.de/> [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

Abb. 3 Verlauf verschiedener Formen affektiver Störungen
Hegerl, U. (2000). *Kompetenznetz Depressionen*. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.kompetenznetz-depression.de/> [Letzter Zugriff am 07.08.2011].

- Abb. 4 Therapieverlauf einer Depression
Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) et al. (2009). *S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung*. [Internet]. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Verfügbar unter: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-005_S3_NVL__DGPPN-S3_Unipolare_Depression_lang_12-2009_05-2013.pdf [Letzter Zugriff am 07.08.2011].
- Abb. 5 Unterernährung nach Region im Jahr 2010
Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). (2010). *Food Insecurity in the World - Addressing food insecurity in protracted crises*. [Internet]. Verfügbar unter: <http://www.fao.org/docrep/013/i1683e/i1683e.pdf> [Letzter Zugriff am 07.08.2011].
- Abb. 6 Störungsmodell für Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa verwendet in Lieb, K. et al. 2008. *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie* (6.Auflage). Seite 356. München: Elsevier Urban & Fischer.

10.5 Tabellen

- Tabelle 1 Die verschiedenen Gesichter der Depression.
Wittchen, H.-U. & Hoyer, J. (2006). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. S.732. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Tabelle 2 ICD-10-Forschungskriterien einer depressiven Episode.
Bauer, N. (2008). ICD-10-Forschungskriterien einer depressiven Episode. [Online]. Verfügbar unter:

<http://www.depression.uzh.ch/page10/page59/page59.html> [Letzter Zugriff 07.08.2011].

- Tabelle 3 Diagnosekriterien einer Major Depression nach DMS-IV
Saß, H. et al. 2003. Kriterien für eine Episode einer Major Depression. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision- DSM- IV-TR*. S.406. Göttingen: Hogrefe-Verlag GmbH&Co. KG.
- Tabelle 4 Darstellung verschiedener Antidepressiva
Lieb, K. et al. 2008. Klassen von Antidepressiva und deren wichtigste Vertreter. *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie* (6.Auflage). S.46. München: Elsevier Urban & Fischer.
- Tabelle 5 Diagnosekriterien einer Anorexia nervosa nach DSM-IV
Saß, H. et al. 2003. Diagnostische Kriterien für 307.1 (F50.00; F50.01) Anorexia Nervosa: *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision- DSM- IV-TR*. S.651-652. Göttingen: Hogrefe-Verlag GmbH&Co. KG.
- Tabelle 6 Diagnosekriterien einer Anorexia nervosa nach ICD-10
Dilling, H. et al.. 2000. Diagnostische Leitlinien. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen – ICD-10 Kapitel V klinisch-diagnostische Leitlinien* (4., korrigierte und ergänzte Auflage). S. 200. Bern-Göttingen-Toronto-Seattle: Verlag Hans Huber.
- Tabelle 7 Klinische Einteilung des Körpergewichts nach dem BMI
Lieb, K. et al. 2008. Klinische Einteilung des Körpergewichts nach BMI. *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie* (6.Auflage). S.353. München: Elsevier Urban & Fischer.

- Tabelle 8 Selbstbewertung der Verbesserung von verschiedenen Symptomen
Verwendet in Keys, A. et al. (1950). *The Biology of Human Starvation*.
S. 822. Minneapolis: The University of Minnesota Press.
- Tabelle 9 Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors
Saß, H. et al. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual
Psychischer Störungen –Textrevison- DSM- IV-TR*. S.454. Göttingen:
Hogrefe-Verlag GmbH & Co. KG.

11. Anhang

11.1 Beck Depression Inventory (BDI)

11.2 Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D)

11.3 Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)

11.4 Eating Disorder Inventory (EDI) Kurzform