

# Ätiologie der Essstörungen

Essen und Nahrung spielen eine zentrale Rolle in unserem Alltag und sind damit ein wichtiger Bestandteil unseres Lebens. Essen beinhaltet neben der Nahrungsaufnahme im engeren Sinne verschiedene weitere Verhaltensaspekte. Appetit, Hunger und Sattsein sind Empfindungen, die unterschiedlich wahrgenommen werden. Sie alle sind bei Patienten mit klassischen Essstörungen wie Anorexie und Bulimie sowie bei Binge Eating und Adipositas verändert.

---

Nadine Messerli-Bürgy<sup>1,2</sup>, Kurt Laederach-Hofmann<sup>3</sup>, Hansjörg Znoj<sup>2</sup>

---

Die Ätiologie dieser Formen von Störungen des Essverhaltens wird heute als multifaktoriell beschrieben. Soziokulturelle, behaviorale sowie soziale und biologische Aspekte beeinflussen das Essverhalten und scheinen daher in der Entwicklung einer Essstörungsform eine wesentliche Rolle zu spielen. Dabei wird häufig von einer Dysregulation der Energiezufuhr und des Energieverbrauchs gesprochen, die von biologischen und soziokulturellen Aspekten beeinflusst wird.

### Soziokulturelle Aspekte

Früher galt die Körperfülle als Symbol für Wohlstand und Erfolg. Dies hat sich in den letzten Jahrzehnten radikal geändert. Übergewicht bedeutet nicht

mehr Erfolg, sondern Misserfolg. Schlanksein ist heutzutage das erstrebenswerte Ziel und wird mit den Attributen dynamisch, begehrenswert, attraktiv und glücklich gleichgesetzt. Gerade in den Medien gewinnt dieses Schlankheitsideal seit den Achtzigerjahren zunehmende Beachtung. Dabei scheinen Medien besonders bei Jugendlichen wirkungsvoll das Risiko ungesunden, gewichtskontrollierenden Verhaltens zu erhöhen (40). Der Wunsch unserer Gesellschaft ist es, diesem Schlankheitsideal gerecht zu werden. In verschiedenen Untersuchungen hat sich gezeigt, dass das Wunschbild hinsichtlich der eigenen Figur nichts mit der eigentlichen Körperfülle, ob schlank oder übergewichtig, zu tun hat (43). Genau dieses Wunschbild oder die damit verbundene Unzufriedenheit mit der Figur scheinen dazu zu führen, dass von vielen Frauen (weniger von Männern) teilweise drastische Massnahmen ergriffen werden, um dem Schlankheitsideal ein Stück näher zu kommen.

Aufgrund dieses hohen Stellenwerts des Aussehens in der Gesellschaft ist eine gewichtsregulierende Massnahme wie das Einhalten einer Diät eine Notwendigkeit zur Erhaltung des Selbstwertgefühls. In Studien hat sich gezeigt, dass Frauen und Männer mit mangelnder Selbstsicherheit oder mangelndem Selbstwertgefühl ein erhöhtes Risiko aufweisen, an einer Essstörung zu erkranken, da sie dazu tendieren, über äussere Bewertungen diese Sicherheit wiederherzustellen (36). Die damit verbundene ablehnende Körperbewertung scheint dabei ein erhöhtes Risikopotenzial für die Entwicklung einer Essstörung zu bilden (8, 9, 12). Besonders in Lebensphasen erhöhter Vulnerabilität wie beispielsweise dem Beginn der Pubertät ist die äussere Bewertung besonders relevant. So zeigen Untersuchungen, dass das Diätverhalten bei Kindern und besonders Jugendlichen zunimmt (2, 19). Schon bei 8- bis 12-Jährigen geben beispielsweise 18 Prozent der Jungen und 19 Prozent der Mädchen an, momentan Gewicht zu reduzieren (2). Bei Erwachsenen hatte bereits jede zweite Frau und jeder vierte Mann zum

Zeitpunkt der Untersuchung mindestens eine Diät hinter sich (42).

### Ernährungsphysiologische und behaviorale Faktoren

Ein frühes Diätverhalten ist jedoch nicht einzig bei Anorektikerinnen und Bulimikerinnen bekannt. Andere Formen von Essverhaltensstörungen wie Binge Eating, Übergewicht, und Adipositas beinhalten regelmässige Diätphasen, die jedoch häufig für viele Personen nach einer Phase der Restriktion dazu führen, umso heftiger und unkontrollierter zu essen (41). Das in diesen Diäten typische gezügelte Essverhalten zeichnet sich durch eine erhöhte kognitive Kontrolle aus, die wesentlich für die Entstehung einer Dysregulation des Essverhaltens zu sein scheint (33).

Unklar bleibt dabei, was ursprünglich zu einer Veränderung des Essverhaltens führt, die mit einer erhöhten kognitiven Kontrolle und damit einer veränderten Einstellung zur Ernährung einhergeht. Kognitive Theorien sehen unterschiedliche Gründe für eine Dysregulation. Hilde Bruch (3) vertrat beispielsweise die Ansicht, dass Personen mit Essverhaltensstörung die Differenzierung körperlicher Bedürfnisse (wie Hungergefühle) und emotionaler Erregung aufgrund von Kindheitserfahrungen nicht leisten könnten; diese Personen hätten laut Bruch die Erfahrung gemacht, dass bei Anzeichen von Hunger nicht adäquat mit einer Nahrungsgabe (Essen) reagiert wurde, hingegen in Situationen emotionaler Erregungszustände (wie beispielsweise Angst) dem Kind Nahrung zugeführt worden sei. Für das Kind lasse sich aufgrund des mütterlichen Verhaltens die Empfindung «Hunger» nur unklar von anderen Erregungszuständen unterscheiden (4), sodass sich keine Gedächtnisspur zum Konzept «Hunger» in der Kindheit definitiv fixieren lasse und keine klare Differenzierung dieses Gefühls erlernt würde. Im späteren Leben könne das Kind daraufhin Hunger und Sättigungsgefühl nicht unterscheiden und verbinde jegliche Bedürfnisse, die mit einem Erregungszustand oder allge-

<sup>1</sup>Department of Epidemiology and Public Health, University College London, London, UK

<sup>2</sup>Institute for Psychology, University of Berne, Switzerland

<sup>3</sup>Obesity, Nutritional Psychology & Prevention of Eating Disorders, Inselspital, University of Berne, Switzerland

meinen Arousal verbunden seien, mit dem spezifischen Bedürfnis der Nahrungszufuhr. Auf der Grundlage des bruchschon Konzeptes entwickelte Schachter (34, 35) später die Externalitätstheorie, in der er diese Abhängigkeit von äusseren Bedingungen weiter erfasste und allgemein von einer Aussenreizabhängigkeit sprach.

Ein alternatives biologisches Konzept zur Essverhaltensstörung erachtet das wiederholte Hungern in Diätversuchen als Ursache für eine Veränderung des Essverhaltens. Gemäss dem Boundary-Modell (16) reguliert sich bei Normalgewichtigen das Essverhalten zwischen Hunger und Völlegefühl automatisch und unbewusst. Bei Patienten mit Essverhaltensstörungen hingegen verursacht die chronische Einschränkung der Kalorienzufuhr eine Änderung in der Steuerung des Essverhaltens. Die Steuerung geschieht nicht mehr unbewusst, sondern über einen kognitiven Kontrollmechanismus (44). Diese kognitive Kontrolle ist bei Patienten mit Essverhaltensstörungen als besonders rigide Struktur verankert und aufgrund der starken Verhaltensinhibition mit einem relativ hohen Energieaufwand verbunden. Dies führt dazu, dass gerade in Stresssituationen die Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle verloren gehen kann, sodass der Kontrollverlust bei Bulimikern, Binge Eatern und Übergewichtigen oder Adipösen oft in Essattacken (bekannt als Frust- oder Stressessen) endet. Die Ablenkung durch starke Emotionen oder durch die Bewältigung von intensiven emotionalen Zuständen kann diese Grenzbestimmung ebenfalls auflösen. Die nachfolgend vermehrte Nahrungsaufnahme konnte in Studien bestätigt werden (1, 15). In anderen Untersuchungen zur Diätgrenze mit Patienten mit kognitiver Kontrolle (Restraint Eaters) wurde das Essverhalten unter der Bedingung eines Preloads, der Abgabe einer sogenannten Vorabmahlzeit, überprüft (18). Dabei zeigte sich, dass bei Übergewichtigen die Verletzung der Diätgrenze aufgrund eines hochkalorischen Preloads zu einer «Gegenregulation» und damit ebenfalls zu einer unkontrollierten Nahrungszufuhr führt.

## Genetische Faktoren

Studien haben gezeigt, dass die Vulnerabilität für eine Essstörung genetisch verankert ist. So findet sich bei

weiblichen Angehörigen ersten Grades ein erhöhtes Risiko für Essstörungen, wenn Verwandte an Anorexie leiden (38). Studien zu Bulimie, Binge Eating und Adipositas haben ebenfalls auf genetische Einflüsse hingewiesen. Jedoch erwies sich die Kombination von genetischen und Umweltfaktoren oft als bestes Modell zur Erklärung der Entstehung einer Essstörung (5). Dies scheint darauf hinzuweisen, dass – trotz Diskussionen zu möglichen Abnormalitäten von Rezeptoren und Hormonen, die an der Regulation der Nahrungsaufnahme beteiligt sind – der genetische Aspekt nicht von Umwelteinflüssen zu trennen ist. Dabei ist man sich einig, dass eher das Zusammenwirken verschiedener Faktoren entscheidend ist. So ist nach wie vor unklar, ob die Genetik tatsächlich ein direkter Einflussfaktor ist oder ob nicht vielmehr die genetisch festgelegten körperlichen Bedingungen die Entwicklung einer Essstörung beeinflussen, sodass die Pubertät und die daraus genetisch festgelegten körperlichen Veränderungen zu einem ausgeprägten Diätverhalten führen könnten (22).

## Sozialisation

In verschiedenen Arbeiten zu den Aussenregulatoren konnte gezeigt werden, dass bestimmte Situationen als Triggerpunkte für Essattacken funktionieren können. Petermann und Häring (30) stellten in einer Arbeit familiäre Einflussfaktoren auf das Essverhalten bei adipösen Kindern zusammen. Dabei erachteten sie die Aspekte des Modelllernens und der Verstärkung eines Essmusters bei der Entstehung des Übergewichts als wichtig. Unterstützung für die Aussenreizhypothese konnten Laessle et al. (23) beitragen. Sie zeigten, dass allein die Präsenz eines Elternteils ein Hinweisreiz für ein ungünstiges Essverhalten sein kann. Die enge Verknüpfung bei Kindern zwischen den «Konzepten» Essen und Eltern konnte damit verdeutlicht werden.

Andere Studien haben gezeigt, dass besondere Verhaltensmuster oder Muster im Umgang mit Familienmitgliedern zur Entstehung einer Essstörung beitragen können. So scheinen essverhaltensbezogene und beziehungsbezogene Aspekte eine Rolle zu spielen. Es hat sich beispielsweise bestätigen lassen, dass gewichtsbezogene Normen der Eltern, insbesondere gewichtsbe-

zogene Sticheleien in der Familie, Risikofaktoren für gestörtes Essverhalten und Übergewicht in der Adoleszenz sind (28). Ebenfalls beeinflussen das essbezogene Verhalten der Mutter oder die eigenen Figurprobleme der Mutter sowie deren Einstellung zu Figur und Gewicht aufgrund der Modellfunktion des Elternteils das Risiko der Tochter, an einer Essstörung zu erkranken (31).

Andererseits hat sich gezeigt, dass beziehungsbezogene Aspekte eine wesentliche Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essstörungsform spielen können. Studien haben beispielsweise bewiesen, dass eine besonders geringe Konfliktbewältigung und eine Überfürsorglichkeit in der Familie die Entwicklung einer Essverhaltensstörung beeinflussen können. Weiter ist bekannt, dass Familien mit essgestörten Mitgliedern besonders häufig eine geringe Familienkohäsion aufweisen und ungünstige, belastende Beziehungen in der Familie zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen. Allgemein negative Bedingungen in der Familie, die dem Autonomiebedürfnis und dem Wunsch nach Abgrenzung und Unabhängigkeit des Betroffenen nicht gerecht werden können, werden als Einflussfaktoren in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Essverhaltensstörung diskutiert.

## Erhöhte Belastung und Persönlichkeit

Ein Zustand erhöhter psychischer Belastung kann zu einer erhöhten Vulnerabilität führen und damit die Entwicklung einer Essstörung begünstigen oder die bestehenden Symptome verstärken. Der Einfluss von Stimmungsstörungen, wie beispielsweise erhöhter Depressivität, wurde im Zusammenhang mit Gewichtsveränderungen (39, 17) und Ess-/Fressattacken bei Patienten unterschiedlicher Essstörungsformen bestätigt (11, 25). Ebenfalls lässt sich die Angststörung, insbesondere eine sozial-phobische Störung, neben Zwangsstörungen als häufige Komorbidität in allen Essverhaltensstörungen finden (13, 20, 21).

Allgemeine Untersuchungen zum Einfluss von Belastungssituationen auf das Essverhalten zeigen, dass ein erhöhtes Stresspotenzial bei Gesunden bereits zu Veränderungen der Essmenge (24) oder vermehrtem Konsum von spezifisch hochkalorischen Nah-

rungsmitteln (29) führt. Jedoch scheinen besonders Personen mit gezügeltem Essverhalten zum Verzehr von grösseren, unkontrollierten Mengen zu tendieren (32).

Andere Forschungsarbeiten zeigten, dass nicht die Belastung selbst, sondern vielmehr die Persönlichkeitsstruktur einen Einfluss auf das Essverhalten hat. So zeigen beispielsweise generell impulsivere Kinder, die an Übergewicht leiden, deutlich mehr Binge-Eating-Verhalten (27). Bei Erwachsenen scheint hingegen das erhöhte Ärgerpotential mit vermehrten Essattacken in Verbindung zu stehen (10). Ebenfalls konnte mehrfach bestätigt werden, dass gerade bei Anorexie und Bulimie die Persönlichkeitsausprägungen Neurotizismus, negative Emotionalität und Introversion auffällig sind und möglicherweise an der Entstehung einer Essverhaltensstörung mitbeteiligt sind (6, 7, 26).

## Zusammenfassung

Die Ätiologie von Essstörungen ist in den meisten Fällen als multifaktoriell zu bezeichnen. Psychobiologische und psychische Faktoren spielen bei der Entstehung von Essstörungen eine primordiale Rolle. Unklar bleibt bis heute, welche Konstellation verschiedener Risikofaktoren ausschlaggebend für die Entwicklung einer Essverhaltensdysregulation und einer manifesten Essstörung sein könnte. Der weiteren Erforschung der Entwicklungsmechanismen scheint dabei eine wesentliche Rolle für die Behandlung aller Formen von Essverhaltensstörungen zuzukommen. ■

### Korrespondenzadresse:

Dr. Nadine Messerli-Burgy  
Psychobiology Group  
Department of Epidemiology and Public Health  
University College London  
1-19 Torrington Place, London WC1E 6BT  
Tel. 0044-20 7679 8241

### Literatur:

1. Baucum D.H., Aiken P.A. Effect of depressed mood in eating among obese and nonobese dieting and nondieting persons. *J Pers Soc Psychol* 1981; 41 (3): 577-85.
2. Berger U., Schilke C. et al. Weight concerns and dieting among 8 to 12-year-old children. *Psychother Psychosom Med Psychol* 2005; 55 (7): 331-8.
3. Bruch H. Transformation of oral impulses in eating disorders: a conceptual approach. *Psychiatr Q* 1961; 35: 458-81.
4. Bruch H. Eating disorders, obesity, anorexia nervosa, and the person within. New York, Basic Books, 1973.
5. Bulik C.M., Sullivan P.F., Kendler K.S. Genetic

and Environmental Contributions to Obesity and Binge Eating. *Int J Eat Disord* 2003; 33: 293-298.

6. Bulik C.M., Sullivan P. F., Tozzi F., Furberg H., Lichtenstein P., Pedersen N.L. Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 305-312.
7. Cassin S.E., von Ranson K.M. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 2005; 25 (7): 895-916.
8. Fairburn C., Doll H.A. et al. Risk factors for binge eating disorder: a community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 425-432.
9. Fairburn C.G., Cooper Z. et al. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 425-432.
10. Fassino S., Daga G.A. et al. Anger and personality in eating disorders. *J Psychosom Res* 2001; 51 (6): 757-64.
11. Fassino S., Leombruni P. et al. Mood, eating attitudes, and anger in obese women with and without Binge Eating Disorder. *J Psychosom Res* 2003; 54 (6): 559-66.
12. Ghaderi A. Structural modeling analysis of prospective risk factors for eating disorder. *Eat Behav* 2003; 3: 387-396.
13. Godart N.T., Curt F. et al. Are anxiety or depressive disorders more frequent among one of the anorexia or bulimia nervosa subtype? *Encephale* 2005; 31 (3): 279-88.
14. Godart N.T., Perderau F. et al. Predictive factors of social disability in anorexic and bulimic patients. *Eating Weight Disord* 2004; 9: 249-257.
15. Heatherton T.F., Herman C.P. et al. Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *J Pers Soc Psychol* 1991; 60 (1): 138-43.
16. Herman C.P., Polivy J. A boundary model for the regulation of eating. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1984; 62: 141-56.
17. Herzog D.B. Are anorexic and bulimic patients depressed? *Am J Psychiatry* 1984; 141 (12): 1594-7.
18. Hibscher J.A., Herman C.P. Obesity, dieting, and the expression of «obese» characteristics. *J Comp Physiol Psychol* 1977; 91: 374-380.
19. Hill A.J., Pallin V. Dieting awareness and low self-worth: related issues in 8-year-old girls. *Int J Eat Disord* 1998; 24 (4): 405-13.
20. Hinrichsen H., Waller G. et al. Social anxiety and agoraphobia in the eating disorders: Associations with eating attitudes and behaviours. *Eat Behav* 2005; 5: 285-290.
21. Hinrichsen H., Wright F. et al. Social anxiety and coping strategies in the eating disorders. *Eat Behav* 2003; 4 (2): 117-26.
22. Klump K.L., Perkins P.S., Burt S.A., McGue M., Iacono W.G. Puberty moderates genetic influences on disordered eating. *Psychol Med* 2007; 37: 627-634.
23. Laessle R.G., Uhl H. et al. Parental influences on eating behavior in obese and nonobese pre-adolescents. *Int J Eat Disord* 2001; 30 (4): 447-53.
24. Macht M., Haupt C. et al. The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study. *Eat Behav* 2005; 6 (2): 109-12.
25. Mazzeo S.E., Saunders R. et al. Gender and binge eating among bariatric surgery candidates. *Eat Behav* 2006; 7: 47-52.
26. Miller J.L., Schmidt L.A. et al. Neuroticism and introversion: A risky combination for disordered eating among a non-clinical sample of undergraduate women. *Eat Behav* 2006; 7: 69-78.
27. Nederkoorn C., Braet C. et al. Why obese

children cannot resist food: The role of impulsivity. *Eat Behav* 2006; 7 (4): 315-22.

28. Neumark-Sztainer D.R., Wall M.M., Haines J.I., Story M.T., Sherwood N.E., van den Berg P.A. Shared risk and protective factors for overweight and disordered eating in adolescents. *Am J Prev Med* 2007; 33 (5): 359-369.
29. Oliver G., Wardle J. et al. Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosom Med* 2000; 62 (6): 853-65.
30. Petermann F., Häring J. Elternschulung bei adipösen Kindern und Jugendlichen. *Übergewicht und Adipositas*. V. Pudel. Göttingen, Hogrefe: 2003; 263-277.
31. Pirke K.M., Rodin J. Mothers, daughters, and disordered eating. *J Abnorm Psychol* 1991; 100: 198-204.
32. Polivy J., Herman C.P. Distress and eating: why do dieters overeat? *Int J Eat Disord* 1999; 26 (2): 153-64.
33. Pudel V. Psychologie der Ernährung. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 1986; 134: 393-96.
34. Schachter S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science* 1968; 161 (843): 751-6.
35. Schachter S. *Emotion, obesity, and crime*. New York, Academic Press, 1971.
36. Schupak-Neuberg E., Nemeroff C.J. Disturbances in identity and self-regulation in bulimia nervosa: implications for a metaphorical perspective of «body as self». *Int J Eat Disord* 1993; 13 (4): 335-47.
37. Shapiro J.R., Anderson D.A. Counterregulatory eating behavior in multiple item test meals. *Eat Behav* 2005; 6 (2): 169-78.
38. Strober M., Lampert C., Morrell W., Burroughs J., Jacobs C. A controlled family study of anorexia nervosa. Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *Int J Eat Dis* 1990; 9: 239-253.
39. Stunkard A.J., Fernstrom M.H. et al. Weight Change in Depression: Influence of «Disinhibition» is mediated by Body Mass and other Variables. *Psychiatry Res* 1991; 38: 197-200.
40. van den Berg P., Neumark-Sztainer D., Hannan P.J., Haines J. Dieting advice from magazines – helpful or harmful? Five year associations with weight-control behaviors and psychological outcomes in adolescents. *Pediatrics* 2007; 119: e30-7.
41. Wardle J., Bales S. Control and loss of control over eating. An experimental investigation. *J Abnorm Psychol* 1988; 97: 35-40.
42. Westenhöfer J., Pudel V. Einstellungen der deutschen Bevölkerung zum Essen. *Ernährungsumschau* 1990; 37: 311-316.
43. Westenhöfer J., Pudel V. et al. Das kollektive Diätverhalten deutscher Frauen als Risikofaktor für Essstörungen. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 1987; 32: 74-79.
44. Westenhöfer J. *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen, Hogrefe, 1992.