

Anorexia und Bulimia nervosa bei Diabetes mellitus (Typ-I): Epidemiologie, Symptomatik und Pathogenese

Eine Literaturübersicht

Stefan Lautenbacher

ZUSAMMENFASSUNG. Eine überzufällige Koinzidenz von Typ-I-Diabetes und den Eßstörungen Anorexia und Bulimia nervosa ist sehr wahrscheinlich. Die Auswirkungen der Doppelerkrankung auf die kurz- und langfristige Stoffwechseleinstellung sind gravierend und reichen von akuten Stoffwechselentgleisungen bis zu verfrühten angio- und neuropathischen Schädigungen. Neben der bekannten Eßpathologie ist bei den Patientinnen mit einer Doppelerkrankung eine besondere Gewichtskontrolltechnik, das "Insulin-Purging", zu beobachten. Hierbei werden durch Niedrigdosieren oder Weglassen des Insulins wiederholt Glukosurien herbeigeführt. Die prädisponierende Wirkung eines Typ-I-Diabetes für eine Eßstörung kann in der unspezifischen Belastung durch eine chronische Erkrankung und/oder in den spezifischen Belastungen durch die Diabetesbehandlung, durch gastrointestinale Dysfunktionen und durch Störungen des Serotoninmetabolismus liegen. Eine abschließende Klärung der gemeinsamen Pathomechanismen steht noch aus. Zur Behandlung der Doppelerkrankung wurden erste Therapieprogramme entwickelt, die verhaltenmedizinische Ansätze aus der Diabetes- und Eßstörungenbehandlung verknüpfen.

SCHLÜSSELWÖRTER: Diabetes mellitus (Typ-I); Anorexia nervosa; Bulimie; gestörtes Eßverhalten.

ABSTRACT. It is highly likely that insulin-dependent diabetes mellitus and the eating disorders anorexia nervosa and bulimia occur together more frequently than can be expected by chance. The combination of diabetes and an eating disorder leads to severe acute and chronic metabolic complications and to premature

angiopathic and neuropathic dysfunctions. The patients have the usual eating pathology but, in addition, try to control weight by "insulin purging". With this kind of purging, glycosuria is produced repeatedly by omitting or underdosing of insulin. Insulin-dependent diabetes mellitus may predispose an individual to an eating disorder by the unspecific stress associated with a chronic disease or by more specific stress such as the diabetes therapy, gastrointestinal dysfunctions and disturbances of serotonin metabolism. The true pathomechanism has yet to be found. First attempts at treatment combined behavioral medicine approaches of diabetes therapy and eating disorder therapy.

KEY-WORDS: Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM); anorexia nervosa; bulimia; disturbed eating behavior.

1 EINLEITUNG

Für eine optimale Stoffwechseleinstellung bei Typ-I-Diabetes ist die Abstimmung von Nahrungszufuhr, Insulinadministration, Blutzuckerüberwachung und körperlicher Belastung von entscheidender Bedeutung (Wing, Epstein, Nowalk & Lamparski, 1986a). Eine fehlerhafte Koordination dieser regulatorischen Verhaltensweisen ist bei vielen Diabetikern zu beobachten und kann vielfältige Ursachen aufweisen (Strian & Waadt, 1989; Waadt & Strian, 1989). Die Konsequenzen einer mangelhaften Blutzuckereinstellung reichen von den Akutkomplikationen der Hypo- (hypoglykämischer Schock) und Hyperglykämie (diabetisches Koma) bis zu den Spätschäden der Angio- und Neuropathie (Haslbeck, 1988).

Es ist evident, daß Eßstörungen vom Typ der Anorexia und Bulimia nervosa Verhaltensweisen beinhalten, die eine optimale Blutzuckereinstellung verhindern. Dementsprechend wurde bei Patienten mit Eßstörungen eine Verschlechterung der Stoffwechsellage in einer Reihe von Untersuchungen festgestellt (Rodin, Johnson, Garfinkel, Daneman & Kenshole, 1986; Wing, Nowalk, Marcus, Koeske & Finegold, 1986b; Birk & Spencer, 1989; Steel, Young, Lloyd & McIntyre, 1989). Die hieraus resultierenden Risiken lassen es notwendig erscheinen, die Häufigkeit und Symptomatik derartiger Doppelerkrankungen genauer zu untersuchen und nach gemeinsamen Pathomechanismen zu fragen. Im folgenden soll hierzu und zu den ersten Behandlungsansätzen eine Literaturübersicht gegeben werden.

2 EPIDEMIOLOGIE

Bis zu Beginn der 80er Jahre wurde das gemeinsame Auftreten eines Typ-I-Diabetes und einer Anorexia oder Bulimia nervosa als seltenes und zufälliges Ereignis eingestuft (Hillard & Hillard, 1984). Erst ab diesem Zeitpunkt mehrten sich die Fallberichte derart, daß ab ca. 1985 auch eine systematische Epidemiologie betrieben wurde. In der Regel wurde bei diesen Untersuchungen nach der Häufigkeit von Eßstörungen bei jungen Diabetikern gefragt. Um auf eine überzufällige Koinzidenz beider Erkrankungen schließen zu können, sind jedoch Prävalenzdaten für Eßstörungen aus nicht-diabetischen Stichproben vonnöten. Die vorliegenden Prävalenzangaben zur Anorexia und Bulimia nervosa sind jedoch sehr variabel.

Grobe Schätzungen gehen davon aus, daß 0.7 % bis 1 % aller Jugendlichen unter einer Anorexia nervosa leiden, wobei leichtere anorektische Störungen bei Mädchen eine Häufigkeit bis zu 10 % haben sollen (Eggers, 1986). Daß derartige Angaben mit Vorsicht zu interpretieren sind, zeigen zwei Untersuchungen jüngerer Datums. Råstam, Gillberg und Garton (1989) fanden bei einer großen Zahl von 15-Jährigen eine Prävalenz von 0.7 % bei den Mädchen für das Vollbild einer Anorexia nervosa, aber nur von 0.14 % für eine Teilsymptomatik. Hingegen lagen die vergleichbaren Zahlen in einer Studie an High-School-Studentinnen mit etwas höherem Alter bei 0.2 % für das Vollbild und 7.6 % für die Teilsymptomatik (Whitaker, Daview, Shaffer, Johnson, Abrams, Walsh & Kalikow, 1989).

Ähnlich variabel sind die Angaben zur Prävalenz der Bulimia nervosa, die bei jungen Frauen von 1.9 % bis 19 % reichen (Szmukler, 1985; Pudel & Pudel, 1986). Erschwert wird die Prävalenzabschätzung dadurch, daß bulimische Verhaltensweisen, wie gelegentliche Freßattacken und Diätphasen, weit verbreitet und somit die diagnostischen Grenzen schwer festzulegen sind. Hinzu kommt noch bei der Bulimia nervosa eine starke Tendenz zum Verheimlichen der Störung (Robinson, 1986). In der Zusammenschau der bislang vorliegenden epidemiologischen Studien scheinen nicht mehr als 8 % junger Frauen unter einer Bulimia nervosa zu leiden, wobei eine diagnostische Einschränkung auf Fälle mit regelmäßigem Erbrechen nach den Freßattacken die Zahl auf ca. 3 % reduziert (Pudel & Pudel, 1986; Connors & Johnson, 1987).

Die Widersprüchlichkeit der Ergebnisse läßt sich vermutlich durch demographische Unterschiede, die Methodik der Studien (Art der Fragebogen, Drop-Out-Rate und deren statistische Behandlung) und die Diagnosefindung (Kriterien, Erhebung nur über Fragebogen oder auch durch klinische Interviews) begründen. Weitgehende Einigkeit herrscht in der epidemiologischen Literatur darüber, daß Frauen weitaus häufiger betroffen sind als Männer, und daß die Häufigkeit von Eßstörungen eher noch zunimmt. Nach den vorliegenden Ergebnissen sollte jedoch nur dann eine überzufällige Koinzidenz des Typ-I-Diabetes und der Eßstörungen Anorexia und Bulimia nervosa angenommen werden, wenn deutlich mehr als 9 % der jungen Diabetikerinnen an einer Eßstörung, mehr als 8 % an einer Bulimia nervosa und mehr als 1 % an einer Anorexia nervosa leiden.

Eine überzufällige Koinzidenz des Typ-I-Diabetes mit einer Eßstörung war diesen Grenzwerten zufolge in 5 der 7 bislang veröffentlichten, epidemiologischen Studien nachzuweisen (siehe Tab. 1: Studien A, B, C, F, G). Die Prävalenz der Anorexia nervosa bei jungen Diabetikerinnen wurde in 5 Studien untersucht; 3 dieser Untersuchungen (A, C, E) lieferten deutlich höhere Werte als bei jungen, nicht-diabetischen Frauen. Die Bulimia nervosa, für die Prävalenzdaten aus 6 Untersuchungen zur Verfügung stehen, war in 3 Studien (B, F, G) überzufällig häufig mit einem Typ-I-Diabetes assoziiert. Auffällig ist, daß die Studien mit relativ jungen Teilnehmerinnen und/oder klinischer Diagnostik der Eßstörung an einer Diabetesklinik (A, C, E) eine erhöhte Prävalenz der Anorexia nervosa, Studien mit älteren Teilnehmerinnen und/oder postalischer Fragebogendiagnostik (B, F, G) eine erhöhte Prävalenz der Bulimia nervosa finden. Hierfür kann verantwortlich sein, daß sich die Bulimia nervosa häufig in späteren Jahren aus einer Anorexia nervosa entwickelt, und daß die Tendenz zum Verheimlichen der Bulimie in einer anonymen Befragung besser umgangen werden kann (Robinson, 1986).

Die epidemiologisch umgekehrte Fragestellung verfolgte Feiereis (1988), indem er die Verbreitung eines Typ-I-Diabetes unter Patientinnen mit Eßstörungen untersuchte. Die Prävalenzangaben für den Typ-I-Diabetes liegen zwischen 0.03 und 0.3 % für die Populationen westlicher Länder (Haslbeck, 1988). Feiereis fand bei 208 Patientinnen mit Bulimia nervosa in 5.3 % der Fälle einen Typ-I-Diabetes, bei 339 Patientinnen mit Anorexia nervosa aber keinen einzigen Fall. Nielsen Borner und Kabel (1987) fanden eine Prävalenz des Typ-I-Diabetes von 2.1 % unter Eßstörungspatienten. Daß auch anorektische Patienten häufiger,

Studie	Patienten	Rekrutierung	Diagnose	Ergebnis
A	48, weiblich, Alter: 17.2 J. (15-22), Diabetesdauer: 8.4 J. (1-20)	Patienten in Diabetesklinik (ambulant)	erhöhte Werte in EAT-26 oder EDI und klinisch nach DSM-III	AN: Voll: 6.5% Teil: 2.2% BN: Voll: 6.5% Teil: 4.3%
B	80, weiblich, Alter: 18.4 ± 2.3 J., Diabetesdauer: 8.4 ± 4.1 J.	Postaktion, angeschrieben 264 Patienten (ambu- lant), Diabetes-, Allg.med. Klinik	Fragebogen nach DSM-III	AN: Voll: 0.0% Teil: 2.5% BN Voll: 35.0% Teil: ---
C	58, weiblich, Alter: 17.6 J. (15-22), Diabetesdauer: 8.4 J. (1-20)	Patienten in Diabetesklinik (ambulant)	erhöhte Werte in EAT-26 oder EDI und klinisch nach DSM-III	AN: Voll: 6.9% Teil: 3.4% BN: Voll: 6.9% Teil: 3.4%
D	86, gemischt (41 w, 45m), Alter: 28.3 ± 6.8 J., Diabetesdauer: 13.4 ± 8.1 J.	Patienten in Diabetesklinik (ambulant), angesprochen 102	erhöhte Werte in EAT-36 ^c	AN und BN ^b : nur Frauen 4.6% gesamt 9.0% weiblich
E	208, weiblich, Alter: 16-25 J., Diabetesdauer: ---	Patienten in Diabetesklinik (ambulant)	klinische Diagnose, Kriterien: ---	AN: Voll: 4.8% Teil: 1.0% BN: Voll: 1.0% Teil: 0.5%
F	59, weiblich, Alter: 21.5 ± 2.7 J., Diabetesdauer: ---	Postaktion, Rekrutierungs- grundlage: ---, angeschrieben 93	Fragebogen nach DSM-III nur für Bulimia nervosa	nur für BN: Voll: 12.0% Teil: 10.0%
G	385, weiblich, Alter: 28.2 ± 8.9 J., Diabetesdauer: 12.0 ± 8.9 J.	Postaktion, angeschrieben 550 Patienten in Diabetesklinik (ambulant)	Fragebogen nach DSM-III	AN ^a : Voll: 1.0% Teil: 2.1% BN: Voll: 16.2% Teil: ---

als nach Zufall zu erwarten, einen Typ-I-Diabetes aufweisen, wird durch zwei Studien nahegelegt, in denen die entsprechenden Prävalenzdaten bei 0,5 % bzw. 4 % lagen (Gomez, Dally & Isaacs, 1980; Powers, Malone & Duncan, 1983).

Außer über Angaben zur Prävalenz wurde die Verbreitung von Eßstörungen bei Typ-I-Diabetes auch über direkte Gruppenvergleiche zwischen diabetischen und nicht-diabetischen Stichproben untersucht. Hierbei wurden Fragebogeninstrumente, die sich zur Beschreibung gestörten Eßverhaltens im Sinne einer Anorexia oder Bulimia nervosa bewährt haben, wie der EAT ("Eating Attitude Test") oder das EDI ("Eating Disorder Inventory") eingesetzt. In einer derartigen Untersuchung fanden Wing und Mitarbeiter (1986b) keine erhöhte Eßpathologie bei jungen Diabetikerinnen mit dem EAT, mit Ausnahme erhöhter Werte in der Skala "Diätieren" (z. B. Item 7: "Ich meide besonders Nahrungsmittel, die viele Kohlehydrate haben"). Die Autoren erklärten letztgenannten Befund mit dem Einhalten der Diabetesdiät. Demgegenüber stehen jedoch zwei Untersuchungen, in denen diese "diabeti-



Tabelle 1: Übersicht über die epidemiologischen Studien zur Prävalenz von Eßstörungen bei Typ I-Diabetes

Anmerkungen.

Studien: A = Rodin et al., 1985; B = Hudson et al., 1985; C = Rodin et al., 1986; D = Rosmark et al., 1986; E = Steel et al., 1987; F = Stancin et al., 1989; G = Birk & Spencer, 1989.

Abkürzungen: AN = Anorexia nervosa, BN = Bulimia nervosa, Voll = Vollbild, Teil = Teilsymptomatik, EAT = Eating Attitude Test, EDI = Eating Disorder Inventory.

^a Studie C (Rodin et al., 1986) hat offensichtlich nur eine leicht erweiterte Stichprobe gegenüber Studie A (Rodin et al., 1985).

^b Keine getrennten Angaben zur Prävalenz von Anorexia und Bulimia nervosa.

^c Für den "Eating Attitude Test" (EAT) gibt es psychometrisch überprüft eine Lang- (EAT-40) und eine Kurzform (EAT-26); die in Studie D (Rosmark et al., 1986) verwendete Form EAT-36 ist einfach durch Weglassung von Items ("diabetische Diätitems") der Langform entstanden.

^d Angaben zum Alter und zur Diabetesdauer nur für die Frauen.

^e Im Gegensatz zu den anderen Studien sind in Studie G (Birk & Spencer, 1989) vollständige Angaben nur zur "Lifetime-Prävalenz" vorhanden.

schen Diätitern" aus den Fragebögen (EAT bei Rosmark, Berne, Holmgren, Lago, Renholm & Sohlberg, 1986; EAT und EDI bei Steel, Young, Lloyd & MacIntyre, 1989) entfernt wurden und sich trotzdem Hinweise auf ein gestörtes Essverhalten bei jungen Diabetikerinnen ergaben. Die psychometrische Qualität dieser verkürzten Fragebögen ist fraglich. Da aber bislang keine Fragebögen zur Erfassung von Essstörungen bei Diabetikern existieren, ist der Einsatz nicht validierter Kurzformen in direkten Gruppenvergleichen als heuristische Strategie zu akzeptieren.

Nach Maßgabe der beschriebenen Unsicherheiten, die mit den epidemiologischen Befunden verbunden sind, ist eine erhöhte Häufigkeit von Essstörungen bei jungen Diabetikerinnen im Vergleich mit altersgleichen, nicht-diabetischen Frauen wahrscheinlich. Dramatisch scheinen diese Unterschiede jedoch nicht zu sein. Ob sich hierbei der Diabetes eher mit einer Anorexia nervosa oder eher mit einer Bulimia nervosa assoziiert, kann bislang nicht entschieden werden.

3 SYMPTOMATIKS - UND VERHALTENSCHARAKTERISTIKA

Die Diagnose einer Essstörung bei bestehendem Typ-I-Diabetes sollte bei jungen Frauen mit langjährigem Diabetes und chronisch schlechter Stoffwechseleinstellung bedacht werden (Hillard & Hillard, 1984). Bei Männern und in höherem Alter treten die Essstörungen Anorexia und Bulimia nervosa bei Diabetikern äußerst selten auf. Das Auftreten des Diabetes liegt in der Regel vor der Entwicklung der Essstörung (Handelsman, 1984; Rodin et al., 1986; Nielsen et al., 1987). Die Diagnose einer Anorexia nervosa wird durch die sichtbare Veränderung der körperlichen Konstitution erleichtert. Das Vorliegen einer Bulimia nervosa ist hingegen schwerer zu erkennen, da zum einen deutliche Veränderungen der äußeren Erscheinung fehlen, zum anderen die Essstörung häufig verheimlicht wird (Hillard, Lobo & Keeling, 1983; Giles, 1986; Feiereis, 1988).

Voraussetzung für die Diagnose einer Essstörung ist auch beim Vorliegen eines Typ-I-Diabetes das Vorhandensein der bekannten Diagnosekriterien (siehe Tab. 2). Darüberhinaus hat die Doppelerkrankung jedoch besondere Charakteristika, die sich auf einer physiologisch-somatischen, einer psychologisch-verhaltensorientierten und einer psychosozialen Ebene beschreiben lassen.

Physiologisch-somatische Charakteristika: Der wesentliche Hinweis auf eine Essstörung ist auf dieser Ebene eine dauerhafte Verschlechterung

Tabelle 2: Kriterien für die Diagnose einer Anorexia und Bulimia nervosa; modifiziert nach DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987).

Anorexia nervosa

- Gewichtsverlust größer 15% des Idealgewichts oder Ausbleiben von Gewichtszunahme in Wachstumsphase;
- Starke Angst vor Gewichtszunahme trotz Untergewicht;
- Störungen des Körperbilds bezüglich Größe, Form, Gewicht;
- bei Frauen: Primäre oder sekundäre Amenorrhoe.

Bulimia nervosa

- Wiederholte Freßattacken, durchschnittlich 2 pro Woche über mindestens 3 Monate;
 - Gefühl der fehlenden Kontrolle während der Freßattacken;
 - Einsatz von Gewichtskontrolltechniken wie starkes Fasten, übermäßige körperliche Aktivitäten und "Purging" (selbstinduziertes Erbrechen, Diuretika- und Laxantienabusus);
 - Andauernde, übertriebene Beschäftigung mit Figur und Gewicht.
-

der Stoffwechseleinstellung ohne organische Ursachen. Betroffen sind im besonderen Patientinnen mit einer Bulimia nervosa, seltener anorektische Patientinnen (Fairburn & Steel, 1980). Es konnte gezeigt werden, daß sich die langfristige metabolische Kontrolle mit der Schwere der bulimischen Symptomatik (Rodin et al., 1986) und der Häufigkeit von Freßattacken (LaGreca, Schwarz & Satin, 1987) verschlechtert. Grund für die schlechte Stoffwechsellage ist neben den Freßattacken, daß häufig zu wenig oder gar kein Insulin injiziert wird (O'Gorman & Eyre, 1980; Hudson & Hudson, 1983; Featherstone & Beitman, 1984). Hierdurch wird die Glukoseutilisation verhindert und ein Teil der Nahrung unverwertet, bei Überschreiten der Nierenschwelle, als Harnzucker wieder ausgeschieden. Diese absichtlich herbeigeführten Glukosurien werden von machen Patientinnen (z. B. durch Harnverdünnung) ebenso verheimlicht wie die Eßstörung selbst (Garner, 1980). Die Freßattacken und die Unterdosierung des Insulins führen immer wieder zu Hyperglykämien, die bis zu ketoazidotischen Episoden und dem diabetischen Koma reichen können (Kopeski, 1989). Die von bulimischen Patientinnen angewandten "Purge"-Techniken des Erbrechens und des Laxantienabusus verursachen hingegen teilweise Hypoglykämien. Insgesamt hat die schlechte Diabeseinstellung zur Folge, daß diabetische Spätkomplikationen,

wie z. B. die Retinopathie, bei diesen Patientinnen frühzeitig auftreten (Steel et al., 1989).

Eine Studie von Steel und Mitarbeitern (1987) läßt vermuten, daß der Zusammenhang zwischen Eßstörung und metabolischer Kontrolle nicht nur in der beschriebenen Richtung existiert, sondern daß sich diabetische Patientinnen, die später an einer Eßstörung erkranken, bereits vorher durch eine schlechte metabolische Kontrolle auszeichnen.

Psychologisch-verhaltensorientierte Charakteristika: Patientinnen mit der Doppelerkrankung orientieren sich in der Behandlung des Diabetes stark an den Auswirkungen der therapeutischen Maßnahmen auf ihr Gewicht. In diesem Zusammenhang wird besonders die Insulinbehandlung zum Problem, da durch sie die Fettbildung über das physiologische Maß hinaus angeregt wird (Kabadi, 1986; Steel et al., 1989). Der Zusammenhang zwischen Insulinzufuhr und Gewichtszunahme wird von vielen Patientinnen erkannt (Szmukler, 1984). Das Insulin wird daher weggelassen oder unterdosiert, um weiter abnehmen oder nach Freßattacken das Gewicht halten zu können. Dieses "Insulin-Purging" stellt eine besondere Gewichtskontrolltechnik der Doppelerkrankung dar (zu den physiologischen Mechanismen siehe den vorherigen Abschnitt). In zwei Untersuchungen konnte jedoch nachgewiesen werden, daß das "Insulin-Purging" nicht nur bei einer Bulimia nervosa auftritt, und daß nicht alle Bulimikerinnen diese "Purge"-Technik einsetzen (Birk & Spencer, 1989; Stancin, Link & Reuter, 1989).

Das "Insulin-Purging" kann zur Hyperglykämie führen, die ihrerseits verhaltenswirksame Konsequenzen hat. Bei einigen Patientinnen reduziert eine begleitende Übelkeit etwaige Hungergefühle. Außerdem erleichtert die hyperglykämische Polydipsie in manchen Fällen das Erbrechen (Szmukler & Russel 1983, Szmukler 1984). Da jedoch während einer Hyperglykämie auch Heißhungeranfälle auftreten können, die wiederum potentielle Auslöser von Freßattacken sind, beinhaltet das "Insulin-Purging" die Gefahr, die Dynamik einer bulimischen Eßstörung zu erhöhen. Die nach Erbrechen und Laxantienmißbrauch auftretenden Hypoglykämien dienen hingegen einigen bulimischen Patientinnen als Rechtfertigung ihrer Freßattacken.

Die aus diesen Verhaltenweisen resultierende Gefahr von diabetischen Spätkomplikationen wird von manchen Patientinnen bewußt in Kauf genommen, da sie lieber ihrem Gewichtsideal entsprechen, als für eine ausreichende metabolische Kontrolle zu sorgen. Die depressive Stimmung mancher Eßstörungspatientinnen und die psychasthenischen

Beschwerden (Müdigkeit, Gereiztheit, etc.) infolge häufiger Hyperglykämien unterstützen diese Gleichgültigkeit gegenüber den Richtlinien der Diabetesbehandlung (Szmukler, 1984; Waadt & Strian, 1989).

Psychosoziale Charakteristika: Die Doppelerkrankung wird mitunter, wie die Eßstörung allein, zur Kontrolle des engeren sozialen Umfeldes, meist der Familie, eingesetzt, um Aufmerksamkeit zu erzwingen oder unerwünschte Verantwortlichkeiten zu vermeiden (Brooks, 1984; Sreenivasan, 1984; Lloyd, Steel & Young, 1987). Ähnlich versuchen einige Patientinnen auch den Personenkreis, der mit der Behandlung der Doppelerkrankung betraut ist, zu manipulieren (z. B. Abbruch einer psychotherapeutischen Behandlung durch eine akute Stoffwechselentgleisung) (Szmukler & Russel, 1983; Powers et al., 1983; Malone & Armstrong, 1985). Zur sozialen Kontrolle eignet sich der Typ-I-Diabetes besonders, da hypo- bzw. hyperglykämische Episoden mit ihren Indikatoren (deutliche physiologische Reaktionen, erhöhter Harn- oder Blutzucker, etc.) leicht zu produzieren sind. Mit dem Diabetes kann außerdem die Eßstörung als "diätetisches" Verhalten gerechtfertigt und deren Behandlung verhindert werden; z. B. kann eine erhöhte Nahrungsaufnahme zur Kompensation des Gewichtsverlustes bei Anorexia nervosa ohne Neuanpassung der Insulindosierung zu Hyperglykämien führen (Roland & Bhanji, 1982; Hillard & Hillard, 1984; Kopeski 1989). Bei einigen Patientinnen scheint auch ein Konflikt zwischen Anpassung und Auflehnung gegenüber einem strengen medizinischen Regime vorzuliegen, der immer wieder zu "Diätsünden" führt und dadurch einer Eßstörung Vorschub leistet.

Die Familien der Patientinnen werden als überbehütend, perfektionistisch und leistungsorientiert oder als chaotisch beschrieben (Hillard & Hillard, 1984; Kopeski, 1989). Die überbehütende Einstellung ist oft Folge der Diabetesdiagnose. Insgesamt scheinen besonders auf dieser Ebene Ähnlichkeiten zwischen Patienten mit der Doppelerkrankung Diabetes und Eßstörung und solchen mit labilem ("brittle") Diabetes zu bestehen (Lloyd et al., 1987).

Differentialdiagnose: Beim Typ-I-Diabetiker können andere Ursachen als eine Anorexia oder Bulimia nervosa für eine Reihe von Symptomen einer Eßstörung vorliegen, die vor der Diagnosestellung bedacht werden sollten. Erbrechen und Gewichtsverlust bis zu anorektischen Erscheinungen können beim Typ-I-Diabetes auch als Folge einer diabetischen Gastroparese auftreten, die zwar häufig mit anderen neuropathischen Symptomen assoziiert ist, aber auch durch akute Stoff-

wechselseitigkeiten bedingt sein kann (Lautenbacher, Hölzl & Haslbeck, 1986a; Vogelberg, 1988). Auch ohne gastrointestinale Störungen kann ein Typ-I-Diabetes bei schlechter Stoffwechseleinstellung oder eine gewisse Zeit nach der Erstmanifestation zu Gewichtsverlust oder Gewichtsschwankungen führen (Powers et al., 1983). Ein anderes differentialdiagnostisches Problem beschrieb Schechter (1985) an einer jungen Diabetikerin: Sie versuchte durch eine möglichst geringe Nahrungsaufnahme die notwendige Insulindosis und ihren Harnzucker gering zu halten, um durch die Vermeidung typischer Krankheitsaspekte ihren Diabetes und damit eine chronische Erkrankung verlegen zu können.

Zur Diagnose "Anorexia nervosa" und "Bulimia nervosa" bei gleichzeitig bestehendem Typ-I-Diabetes ist daher genau auf die bekannten Diagnosekriterien zu achten (siehe Tabelle 1). Hillard und Hillard (1984) empfehlen als besonders geeignetes Kriterium die Störung des Körperschemas, da dies bei Gewichtsverlusten bzw. -schwankungen anderer Genese weitaus weniger betroffen ist als beim Vorliegen einer Anorexia oder Bulimia nervosa.

4 GEMEINSAME PATHOMECHANISMEN - WECHSELSEITIGE BAHNUNG

Geht man von einer überzufälligen Koinzidenz eines Typ-I-Diabetes und einer Eßstörung aus (siehe "Epidemiologie"), stellt sich die Frage, welche Mechanismen das gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen begünstigen. Da bei der Mehrzahl der Patientinnen mit der Doppelerkrankung der Typ-I-Diabetes vor der Eßstörung auftritt (Hillard & Hillard, 1984; Rodin et al., 1986; Nielsen et al., 1987), gilt es hierbei zu erklären, warum ein Typ-I-Diabetes eine Prädisposition für eine Eßstörung sein kann. Ausgearbeitete Theorien existieren hierzu bislang nicht; daher sollen im folgenden einige Hypothesen vorgestellt werden:

Unspezifische Belastungen durch die chronische Erkrankung: Der Typ-I-Diabetes stellt mit der Notwendigkeit kontinuierlicher Selbstbehandlung große Anforderungen an die Anpassungsleistungen der Patienten, da sie sowohl ein neues Verhaltensrepertoire erlernen wie auch ein adäquates Selbstbild als chronisch Kranke einschließlich angemessener Copingstrategien entwickeln müssen (Strian & Waadt, 1989; Waadt & Strian, 1989). Als weitere Belastung treten im Verlauf der Erkrankung zunehmend somatische Beschwerden auf. Ob bei Typ-I-Diabeti-

kern unter diesen Belastungen über das normale Maß hinaus psychologische Störungen oder psychiatrische Erkrankungen entstehen, ist aus den Untersuchungen zu dieser Thematik schwer abzuleiten. In einer Untersuchung an 50 Typ-I-Diabetikern fanden Surrige und Mitarbeiter (1984) eine deutliche Zunahme von Erschöpfungszuständen und depressiven Verstimmungen, eine erhöhte Reizbarkeit und eine Verzögerung der psychosexuellen Entwicklung. Eine Studie zur psychiatrischen Morbidität bei Typ-I-Diabetikern erbrachte eine Prävalenzschätzung von 18 %, wobei jedoch andere chronische Erkrankungen höhere Erkrankungsraten aufwiesen (Wilkinson, Borse, Leslie, Newton, Lind & Ballinger, 1987). Das Erkrankungsrisiko für Frauen war in dieser Stichprobe höher als für Männer. Im Gegensatz hierzu konnten Blouin, Bushnik, Braaten und Blouin (1989) außer einer stärkeren Tendenz zum Perfektionismus bei 19 Typ-I-Diabetikerinnen keine von einer Kontrollgruppe abweichenden, psychopathologischen Veränderungen feststellen, wie sie für eine Gruppe von Bulimiepatientinnen nachweisbar waren.

Scheint auch die Mehrzahl der Typ-I-Diabetiker keine psychologischen Störungen zu entwickeln (Cappelli, McGrath, Heick, McDonald, Feldman & Rowe, 1989), so ist bei einem geringen Teil von Diabetikern, sei es durch vermehrte psychische Belastungen ("Life Events"), sei es durch ungeeignete Copingstrategien, die Stoffwechsellage ohne erkennbare organische Ursachen instabil (Lloyd et al., 1987; Karlsson, Holmes & Lang, 1988; Waadt & Strian, 1989). Bei derartig labilen ("brittle") Diabetikern bewirkt der Einfluß emotioneller Belastungen, vermittelt über den Sympathikus und das Hypothalamus-Hypophysen-System, besonders deutliche Anstiege des Blutzuckers (Barglow, Hatcher, Edidin & Sloan-Rossiter, 1984; Birbaumer 1986). Die Folge sind häufige Stoffwechselentgleisungen. Nach den Daten von Steel und Mitarbeitern (1987) wiesen diabetische Patientinnen, die später eine Eßstörung bekamen, bereits vorher eine schlechte Stoffwechseleinstellung auf. Dies läßt vermuten, daß nicht der Typ-I-Diabetes im allgemeinen, sondern nur seine labile Form eine Prädisposition für eine Eßstörung darstellen könnte.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang, daß sowohl Typ-I-Diabetiker als auch Patienten mit einer Eßstörung Regulationsstörungen im Hypothalamus-Hypophysen-System aufweisen (z. B. erhöhter Kortisolspiegel oder verändertes Kortisoltagprofil) (Hudson, Pope, Jonas, Laffer, Hudson & Melby, 1983; Brambilla et al., 1985; Roy, Collier & Roy, 1990). Dies ist zwar ein relativ unspezifischer Befund, der auch

bei anderen psychiatrischen Erkrankungen erhoben wird (Rupprecht & Lesch, 1989), er weist aber daraufhin, daß bei der Doppelerkrankung die Stoffwechseleinstellung aufgrund der blutzuckersteigernden Wirkung des Kortisols auch doppelt belastet sein kann. Fördernde Wirkungen der Diabetesdiät auf derartige hormonelle Belastungen sind nicht auszuschließen. Die Anbindung des hypophysären beta-Endorphins an die Regulationsmechanismen des Hypothalamus-Hypophysen-Systems und die Bedeutung endogener Opioide für die Nahrungsaufnahmeregulation (Yim & Lowy, 1984; Gillman & Lichtigfeld, 1986) lassen außerdem spekulieren, daß ein Diabetes auch auf diesem Weg Veränderungen des Eßverhaltens produzieren könnte.

Spezifische Belastungen durch die Diabetesbehandlung: Eine der wesentlichen Säulen der Behandlung des Typ-I-Diabetes ist nach wie vor die Diät. Dies bedeutet, daß die Patienten ihr Eßverhalten nicht allein durch Hunger und Appetit, sondern durch die Diätvorschriften steuern müssen (Waadt & Strian, 1989). Ein ähnlich unphysiologisches und nach Diätregeln ablaufendes Eßverhalten wird seit kurzem unter dem Begriff "Restrained Eating" als eine der Prädispositionen für die Bulimia nervosa eingestuft (Tuschl, Laessle, Kotthaus & Pirke, 1988; Westenhöfer & Pudiel, 1989). Dieser Versuch, durch intermittierendes oder dauerhaftes Diätieren das Gewicht zu kontrollieren oder zu reduzieren, um dem gängigen Schlankheitsideal zu entsprechen, ist heute gerade unter jungen Frauen weit verbreitet. Frauen, die "Restrained Eating" betreiben, sind bulimischen Patientinnen in der Eßpathologie ähnlich, unterscheiden sich aber von diesen in der allgemeinen Psychopathologie (Laessle, Tuschl, Waadt & Pirke, 1989). Erste Ergebnisse weisen daraufhin, daß junge Diabetikerinnen eine ähnliche Eßpathologie wie Frauen mit "Restrained Eating" bei bereits stärker gestörter, allgemeiner Psychopathologie aufweisen und somit den Merkmalen bulimischer Patientinnen noch stärker entsprechen (Waadt, Duran, Laessle, Strian & Pirke, 1989). Wichtig ist, zu beachten, daß gezügeltes Eßverhalten nicht notwendigerweise zur Entwicklung einer Bulimia nervosa führt (Tuschl et al., 1988) und somit die diabetische Diät nur einen weiteren Risikofaktor darstellt.

Auch die Möglichkeit bei Typ-I-Diabetes, die Glukoseutilisation selbst zu manipulieren, kann eine Eßstörung bahnen. Die Unterdosierung oder das Weglassen von Insulin führen zur Glukosurie und bei Wiederholung zu Gewichtsverlust (siehe "Symptomatik - Verhaltenscharakteristika"). Eine absichtlich herbeigeführte Hyperglykämie ist häufig wenig belastend und führt erst ab Blutzuckerwerten über

200mg/dl zu Polydipsie, Heißhunger und psychasthenischen Beschwerden (Waadt & Strian, 1989). Es ist daher nicht verwunderlich, daß in vielen Fallberichten der Doppelerkrankung das "Insulin-Purging" erwähnt wird (Hillard & Hillard, 1984). Die Angaben über die Häufigkeit, mit der das "Insulin-Purging" betrieben wird, divergieren deutlich. Birk und Spencer (1989) geben an, daß nur 4.9 % der Typ-I-Diabetikerinnen diese Form der Gewichtskontrolle betreiben, während Stancin und Mitarbeiter (1989) einen Anteil von 39 % fanden. Für junge Diabetikerinnen, die sich wie viele junge Frauen bemühen, ihrem Schlankheitsideal zu entsprechen, könnte daher die vergleichsweise einfache Gewichtskontrolltechnik des "Insulin-Purgings" (unauffällig durchzuführen und meist ohne akute, aversive Symptomatik) hohe Attraktivität besitzen, da die positiven Konsequenzen des Gewichtsverlusts schnell, die negativen Konsequenzen der schlechten metabolischen Kontrolle weit verzögert auftreten (Lautenbacher, 1988). Ein durch die Diabetesdiät verstärkt gezügeltes Eßverhalten mit den dazugehörigen Heißhungeranfällen und die Verfügbarkeit einer scheinbar idealen "Purge"-Technik könnten daher gemeinsam zur Lockerung der Selbstkontrolle beim Essen beitragen und somit eine Bulimia nervosa bahnen helfen.

Spezifische Belastungen durch gastrointestinale Funktionsstörungen: Bei Typ-I-Diabetikern treten relativ früh im Krankheitsverlauf Verzögerungen des gastrointestinalen Transits auf, die nicht nur neuropathische Ursachen haben, sondern auch von der aktuellen Stoffwechsellage abhängen (Vogelberg, 1988; Lautenbacher, Haslbeck, Hölzl & Strian (1990). Diese Verzögerungen führen bei einigen Patienten zu postprandialen Beschwerden (verfrühte Sättigung, Völlegefühl, abdomineller Druckschmerz) und in schweren Fällen einer diabetischen Gastroparese auch zu starkem Gewichtsverlust (Lautenbacher et al., 1986a; Vogelberg, 1988). Ähnliche Verzögerungen des gastrointestinalen Transits wurden auch bei Eßstörungspatientinnen beobachtet, wobei hauptsächlich Patientinnen mit einer Anorexia nervosa oder zumindest mit anorektischen Episoden in der Vorgeschichte betroffen sind (McCallum, Grill, Lange, Plancký, Glass & Greenfeld, 1985; Lautenbacher, Galfe, Hölzl & Pirke, 1989). Ob es sich hierbei um primär pathologische Veränderungen oder um eine Adaptation an die Hungerlage handelt, konnte bislang nicht geklärt werden.

Da postprandiale, gastrointestinale Dysfunktionen als bedeutsame un-konditionierte Stimuli eines Geschmack-Aversion-Lernens betrachtet

werden, wurde bereits spekuliert, daß bei Patienten mit Anorexia nervosa diese Form des Vermeidungslernens die Nahrungsaufnahme reduziert (Bernstein & Borson, 1986; Lautenbacher, Hölzl, Tuschl & Strian, 1986b; Baum, 1987). Da insbesondere große, ballaststoff- und fettreiche Mahlzeiten bei bestehender Transitverzögerung postprandial aversive Konsequenzen haben können, müßte die appetitive Valenz derartiger Mahlzeiten abnehmen. Dementsprechend konnte bei Eßstörungspatientinnen festgestellt werden, daß der Geschmack fetthaltiger Speisen einen geringeren hedonischen Wert aufweist als bei gesunden Frauen und stattdessen eine Präferenz für süße Speisen zu finden ist (Drewnowski, Bellisle, Aimez & Remy, 1987a, Drewnowski, Halmi, Pierce, Gibbs & Smith, 1987b). Ausgeprägte Geschmacksaversionen scheinen bei Eßstörungspatientinnen jedoch nicht häufiger vorzukommen als bei gesunden Personen und nur durch starke Übelkeit hervorgerufen zu werden (Logue, Logue & Strauss, 1983).

Die verstärkte Neigung zu gastrointestinalen Transitverzögerungen und postprandialen Mißempfindungen bei einem Typ-I-Diabetes könnte über eine Generalisierung und durch die häufige Paarung mit verschiedensten Geschmacksrichtungen die appetitive Valenz von vielerlei Speisen verringern und zu einer Reduktion der Nahrungsaufnahme führen. Eine weitere Transitverzögerung in Folge der eingeschränkten Nahrungsaufnahme würde ein langsames Aufschaukeln dieses Effekts begünstigen. Besonders betroffen müßten solche Patienten sein, deren gastrointestinale Funktionen bereits durch eine beginnende Neuropathie verschlechtert oder leicht durch diabetische Stoffwechselstörungen zu beeinträchtigen sind, oder die entsprechende Prädispositionen anderen Ursprungs aufweisen. Das Risiko, eine Geschmacksaversion zu erwerben, ist bei Jugendlichen und im frühen Erwachsenenalter besonders hoch (Logue, 1985), also in der Altersgruppe mit hoher Inzidenz von Eßstörungen.

Die insbesondere bei bulimischen Patienten wiederholt beobachtete Präferenz für süßen Geschmack ist, unabhängig von ihrer Herkunft, von Bedeutung, da sie den Verzehr von Nahrungsmitteln begünstigt, die nicht der Diabetesdiät entsprechen. Diese Präferenz nimmt auch nicht, wie bei nicht-eßgestörten Personen, nach der Aufnahme von Glukose ab (Rodin, Bartoshuk, Peterson & Schank, 1990).

Spezifische Belastungen durch Störungen des Serotoninstoffwechsels: Zu der Belastung des Serotoninstoffwechsels durch einen Typ-I-Diabetes und

zu den möglichen Konsequenzen für das Eßverhalten wurde ein Modell von Schwaiger (1988) vorgestellt. Wesentlich in diesem Modell ist die Abhängigkeit der Serotoninsynthese von der Wirkung des Insulins auf den Transport des Serotoninvorläufers Tryptophan ins Gehirn. Eine zu geringe Insulinsekretion oder eine herabgesetzte Insulinwirksamkeit behindern die Serotoninsynthese. Ein Mangel des Neurotransmitters Serotonin im Gehirn scheint jedoch sowohl zu Stimmungsverschlechterungen wie auch zu Veränderungen des Eßverhaltens, wie beispielsweise zu kompensatorischem Heißhunger auf kohlehydratreiche Kost, zu führen (Kaye et al., 1988; Schweiger, 1988). Eine verringerte serotonerge Aktivität konnte auch für Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa wahrscheinlich gemacht werden (Laessle & Pirke, 1989). Die verringerte Insulinsekretion beim Typ-I-Diabetes könnte über diesen Mechanismus zu Stimmungsverschlechterungen und Freßattacken führen, zumal für letzteres Verhalten auch das durch die Diabetesdiät restringierte Eßverhalten disponiert. Einschränkend muß jedoch gesagt werden, daß die Hyperphagie bei unbehandelten, diabetischen Tieren, die als Äquivalent derartiger Heißhunger- und Freßattacken zu sehen ist, auch von einer Vielzahl anderer neuroendokriner Veränderungen (adrenerge, opioide, etc.) abzuhängen scheint (Leedom & Meehan, 1989).

Keine der vorgestellten Hypothesen über die bahnnende Wirkung eines Typ-I-Diabetes wurde bislang in entsprechenden pathogenetischen Untersuchungen systematisch überprüft. Ohne eine bessere Absicherung der überzufälligen Koinzidenz von Typ-I-Diabetes und Eßstörung sind derartige Bemühungen auch nur schwach begründet. Die schwerwiegenden Konsequenzen dieser Doppelerkrankung sind jedoch Grund genug für weitere Forschung zur Verbesserung von Diagnostik und Therapie. Auf die bislang entwickelten Behandlungsansätze soll im folgenden eingegangen werden.

5 BEHANDLUNGSANSÄTZE

Die späte Beachtung der Probleme, die sich aus einem gemeinsamen Vorliegen eines Typ-I-Diabetes und einer Eßstörung ergeben, hat dazu geführt, daß die Ausarbeitung spezieller Therapieprogramme und deren Bewertung noch am Anfang steht. Daher sind die meist verhaltenstherapeutisch orientierten Behandlungsstrategien bisher nur an Einzelfällen erprobt und dokumentiert (Malone & Armstrong, 1985; Giles, 1986; Peveler & Fairburn, 1989). Die Erfahrungen aus Diabetes-

und Eßstörungstherapie haben jedoch zur Ableitung erfolgsversprechender Empfehlungen geführt.

Von einigen Autoren wird zu Beginn der Behandlung eine stationäre Phase empfohlen, um insbesondere bei schweren Eßstörungen weitere Stoffwechsellentgleisungen zu verhindern (Hillard & Hillard, 1984; Kopeski, 1989). Ratsam scheint dies auch in jenen Fällen zu sein, die die Behandlung ihrer Eßstörung eher als Bedrohung denn als Hilfe erleben und sich mit weiteren diabetischen Komplikationen den therapeutischen Maßnahmen entziehen wollen (Szmukler, 1984; Nielsen et al., 1987). In der stationären Phase soll nach einer groben Korrektur der Diabeseinstellung - zu hohe Zielsetzungen führen hierbei leicht zur Demotivierung - das Eßverhalten soweit normalisiert werden, daß eine feinere Einstellung des Diabetes sinnvoll wird. Erst in einer zweiten Phase sollen die weiteren Störungen des Verhaltens und Erlebens bei Patienten mit Anorexia und Bulimia nervosa, die den Diabetes nicht unmittelbar betreffen, zum therapeutischen Ziel werden. Am Max-Planck-Institut für Psychiatrie (München) wurde hierfür ein Therapieprogramm entwickelt, das diesem zweistufigen Vorgehen entspricht und eine Vielzahl verhaltenstherapeutischer Techniken einsetzt (Laessle, Waadt, Duran & Schweiger, 1989). Auf eine ausführliche Darstellung dieses verhaltensmedizinischen Ansatzes und dessen erste Erprobung kann hier verzichtet werden (siehe hierzu Waadt, Duran, Laessle, Herschbach & Strian, in diesem Band).

In der Behandlung der Doppelerkrankung ist zuberücksichtigen, daß die Eßstörung nicht die einzige Ursache der schlechten Diabeseinstellung sein muß. Hierbei ist auch an Schwierigkeiten mit dem sozialen Umfeld zu denken (Waadt & Duran, 1988), die auch nach der Verbesserung des Eßverhaltens bestehen bleiben können. Als physiologische Ursachen können gastrointestinale Funktionsstörungen fortbestehen und eine gesonderte Behandlung erforderlich machen (Ricci & McCallum, 1988). Wichtig ist gerade in der ersten Zeit der Behandlung die notwendige Insulindosis häufig zu überprüfen, um keine vermeidbaren Behandlungsrückschläge hinnehmen zu müssen (Hillard & Hillard, 1984). Bei der Therapie der Eßstörung kann es notwendig sein, um dem Essen eine positive Bedeutung zurückzugeben, vorübergehend von den Idealen der Diabetesdiät abzuweichen. Derartige "Diätfehler" werden in neuerer Zeit, obgleich nicht unumstritten, aufgrund der verbesserten Insulintherapie zunehmend als weniger gravierend eingestuft (Friedman, 1980; Chantelau & Berger, 1985; Haslbeck, 1988) und können helfen, die Diät nicht erneut zum gezügelten Eßverhalten

und damit zum Rückfallrisiko werden zu lassen. Zumindest sollten Diätempfehlungen, wie die Erhöhung des Anteils der Ballaststoffe, die Verdauungsbeschwerden verursachen können (Kabadi, 1986; Haslbeck, 1988), in dieser Patientengruppe vermieden werden. Aus diesen Überlegungen heraus wird verständlich, daß die Behandlung der Doppelerkrankung Typ-I-Diabetes und Anorexia bzw. Bulimia nervosa nur in enger Zusammenarbeit von Psychotherapeuten, Internisten und Diätassistenten erfolgversprechend sein kann (Laessle et al., 1989b; Peveler & Fairburn, 1989).

LITERATUR

- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised*. American Psychiatric Association, Washington D.C.
- Barglow P., Hatcher R., Edidin D. V. & Sloan-Rossiter D. (1984). Stress and metabolic control in diabetes: Psychosomatic evidence and evaluation of methods. *Psychosomatic Medicine*, 46, 127 - 144.
- Baum M. (1987). Anorexia treatment based on extinction of a taste aversion: an addendum to Bernstein and Borson. *Psychological Reports*, 60, 1056 - 1058.
- Bernstein I. L. & Borson S. (1986). Learned food aversion: a component of anorexia syndromes. *Psychological Review*, 93, 462 - 472.
- Birbaumer N. (1986). Diabetes. In W. Miltner, N. Birbaumer, & W.-D. Gerber (Hrsg.); *Verhaltensmedizin*. (S. 262 - 268). Berlin: Springer.
- Birk R. & Spencer, M.L. (1989). The prevalence of anorexia nervosa, bulimia, and induced glycosuria in IDDM females. *Diabetes Educator*, 15, 336 - 341.
- Blouin A. G., Bushnik, T., Braaten, J. & Blouin, J. H. (1989). Bulimia and diabetes: distinct psychosocial profiles. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 93 - 100.
- Brambilla, F., Cavagnini, F., Invitti, C., Poterzio, F., Lampertico, M., Sali, L., Maggioni, M., Candolfi, C., Panerai, A.E. & Müller, E.E. (1985). Neuroendocrine and psychopathological measures in anorexia nervosa: resemblances to primary affective disorders. *Psychiatry Research*, 16, 165 - 176.
- Brooks, S. A. (1984). Diabetes mellitus and anorexia nervosa: Another view. *British Journal of Psychiatry*, 144, 640 - 642.
- Cappelli, M., McGrath, P. J., Heick, C. E., MacDonald, N. E., Feldman, W. & Rowe, P. (1989). Chronic disease and its impact: the adolescent's perspective. *Journal of Adolescent Health Care*, 10, 283 - 288.
- Chantelau, E.-A. & Berger, M. (1985). Neue Aspekte zur Diät bei Typ-I-Diabetes mellitus. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 110, 71 - 75.
- Connors, M. E. & Johnson, C. L. (1987). Epidemiology of bulimia and bulimic behaviors. *Addictive Behaviors*, 12, 165 - 179.

- Drewnowski, A., Bellisle, F., Aimez, P. & Remy, B. (1987a). Taste and bulimia. *Physiology and Behavior*, 41, 621 - 626.
- Drewnowski, A., Halmi, K.A., Pierce, B., Gibbs, J. & Smith, G. P. (1987b). Taste and eating disorders. *American Journal of Clinical Nutrition*, 46, 442 - 450.
- Eggers, C. H. (1986). Anorexia nervosa: Epidemiologie, Differentialdiagnose, Therapie und Prognose. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 128, 113 - 118.
- Fairburn, C. G. & Steel, J. M. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *British Medical Journal*, 280, 1167 - 1168.
- Featherstone, H. J. & Beitman, B. D. (1984). Diabetic hyperglycemia and glycosuria as a manifestation of bulimia. *Southern Medical Journal*, 77, 936 - 937.
- Feiereis, H. (1988). Diabetes mellitus Typ I und Bulimie - eine bedrohliche Doppelkrankheit. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 113, 1876 - 1878.
- Friedman, G. J. (1980). Diet in the treatment of diabetes mellitus. In R. S. Goodhart & M. E. Shils (Hrsg.); *Modern Nutrition in Health and Disease*. (S. 977 - 997). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Garner, S. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *British Medical Journal*, 281, 1144.
- Giles, T. (1986). Bulimia. *The Diabetes Educator*, 12, 69 - 70.
- Gillman, M. A. & Lichtigfeld, F. J. (1986). The opioids, dopamine, cholecystokinin, and eating disorders. *Clinical Neuropharmacology*, 9, 91 - 97.
- Gomez, J., Dally, P. & Isaacs, A. J. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *British Medical Journal*, 280, 61 - 62.
- Handelsman, M. B. (1984). Anorexia nervosa and juvenile diabetes mellitus. *New York State Journal of Medicine*, 84, 58 - 59.
- Haslbeck, M. (1988). Grundlagen, Möglichkeiten und Risiken der somatischen Diabetestherapie. In F. Strian, R. Hölzl & M. Haslbeck (Hrsg.); *Verhaltensmedizin und Diabetes* (S. 1 - 61). Berlin: Springer.
- Hillard, J. R. & Hillard, P. J. A. (1984). Bulimia, anorexia nervosa, and diabetes. *Psychiatric Clinics of North America*, 7, 367 - 379.
- Hillard, J. R., Lobo, M. C. & Keeling, R. P. (1983). Bulimia and diabetes: potentially life-threatening combination. *Psychosomatics*, 24, 292 - 295.
- Hudson, J. I., Pope, H. G. jr, Jonas, J. M., Laffer, P. S., Hudson, M. S. & Melby, J. C. (1983). Hypothalamic-pituitary-adrenal-axis hyperactivity in bulimia. *Psychiatry Research*, 8, 111 - 117.
- Hudson, J. I., Wentworth, S. M., Hudson, M. S. & Pope, H. G. jr (1985). Prevalence of anorexia nervosa and bulimia among young diabetic women. *Journal of Clinical Psychiatry*, 46, 88 - 89.
- Hudson, M. S. & Hudson, J. I. (1983). Bulimia and diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 309, 431 - 432.

- Kabadi, U. M. (1986). Nutritional therapy in diabetes. *Postgraduate Medicine*, 79, 145 - 156.
- Karlsson, J. A., Holmes, C. S. & Lang, R. (1988). Psychosocial aspects of disease duration and control in young adults with type I diabetes. *Journal of Clinical Epidemiology*, 41, 435 - 440.
- Kopeski, L. M. (1989). Diabetics and bulimia - a deadly duo. *American Journal of Nursing*, 89, 483 - 485.
- LaGrecia, A. M., Schwarz, L. T. & Satin, W. (1987). Eating patterns in young women with IDDM: another look. *Diabetes Care*, 10, 659 - 660.
- Laessle, R. G. & Pirke, K.-M. (1989). Psychobiologische Grundlagen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In C. Jacobi, T. Paul & J. C. Brengelmann (Hrsg.); *Verhaltenstherapie bei Eßstörungen* (S. 1 - 20). München: Röttger.
- Laessle, R. G., Tuschl, R. J., Waadt, S. & Pirke, K.-M. (1989). The specific pathology of bulimia nervosa: a comparison with restrained and unrestrained (normal) eaters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 772 - 775.
- Laessle, R. G., Waadt, S., Duran, G. & Schweiger, U. (1989). *Therapie von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa bei Diabetes mellitus*. Vortrag auf dem 2. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation, München.
- Lautenbacher, S. (1988). Die funktionelle Bedeutung von Anorexia und Bulimia nervosa für den Diabetes mellitus. In F. Strian, R. Hölzl & M. Haslbeck (Hrsg.); *Verhaltensmedizin und Diabetes mellitus* (S. 262 - 269). Berlin: Springer.
- Lautenbacher, S., Galfe, G., Haslbeck, M., Hölzl, R. & Strian, F. (1990). Untersuchungen zum oroökalen Transit bei Diabetes mellitus. *Medizinische Klinik*, 85, 297 - 301.
- Lautenbacher, S., Galfe, G., Hölzl, R. & Pirke, K.-M. (1989). Gastrointestinal transit is delayed in patients with bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 203 - 208.
- Lautenbacher, S., Hölzl, R. & Haslbeck, M. (1986a). Gastrointestinale Störungen. In F. Strian & M. Haslbeck, M. (Hrsg.); *Autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus*. (S. 86 - 127). Berlin: Springer.
- Lautenbacher, S., Hölzl, R., Tuschl, R. J. & Strian, F. (1986b). The significance of gastrointestinal and subjective responses to meal in anorexia nervosa. In J. Finck, W. Vandereycken, O. Fontaine & P. Eelen (Hrsg.); *Topics in Behavioral Medicine* (S. 91 - 99). Lisse: Swets & Zeilinger B. V.
- Leedom, L. J. & Meehan, W. P. (1989): The psychoneuroendocrinology of diabetes mellitus in rodents. *Psychoneuroendocrinology* 14, 275 - 294.
- Lloyd, G. G., Steel, J. M. & Young, R. J. (1987). Eating disorders and psychiatric morbidity in patients with diabetes mellitus. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 48, 189 - 195.

- Logue, A. W. (1985). Conditioned food aversion learning in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 443, 316 - 329.
- Logue A. W., Logue, K. R. & Strauss, K.E. (1983). The acquisition of taste aversions in humans with eating and drinking disorders. *Behavioural Research and Therapy*, 21, 275 - 289.
- Malone, G. L. & Armstrong, B. K. (1985). Treatment of anorexia nervosa in a young adult patient with diabetes mellitus. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 509 - 511.
- McCallum, R. W., Grill, B. B., Lange, R., Plancky, M., Glass, E. E. & Greenfeld, G (1985). Definition of a gastric emptying abnormality in patients with anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences*, 30, 713 - 722.
- Nielsen, S., Borner, H. & Kabel, M. (1987). Anorexia nervosa/bulimia in diabetes mellitus. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 75, 464 - 473.
- O'Gorman, E. C. & Eyre, D. G. (1980). A case of anorexia nervosa and diabetes mellitus. Letter. *The British Journal of Psychiatry*, 137, 103.
- Peveler, R. C. & Fairburn, C. G. (1989). Anorexia nervosa in association with diabetes mellitus - a cognitive-behavioural approach to treatment. *Behavioural Research and Therapy*, 27, 95 - 99.
- Powers, P. S., Malone, J. I. & Duncan, J. A. (1983). Anorexia nervosa and diabetes mellitus. *Journal of Clinical Psychiatry*, 44, 133 - 135.
- Pudel, V. & Paul, T. (1986). Bulimie: Epidemiologie - Pathogenese - Therapie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 128, 119 - 122.
- Råstam, M., Gillberg, C. & Garton, M. (1989). Anorexia nervosa in a swedish urban region - a population-based study. *British Journal of Psychiatry*, 155, 642 - 646.
- Ricci, D. A. & McCallum, R. W. (1988). Diagnosis and treatment of delayed gastric emptying. *Advances in Internal Medicine*, 33, 357 - 384.
- Robinson, P. H. (1986). The bulimic disorders. *Clinical Neuropharmacology*, 9, 14 - 36.
- Rodin, G. M., Daneman, D., Johnson, L. E., Kenshole, A. & Garfinkel, P. (1985). Anorexia nervosa and bulimia in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus: a systematic study. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 381 - 384.
- Rodin, G. M., Johnson, S. E., Garfinkel, P. E., Daneman, D. & Kenshole, A. B. (1986). Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 16, 49 - 57.
- Rodin, J., Bartoshuk, L., Peterson, C. & Schank, D. (1990). Bulimia and taste: possible interactions. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 32 - 39.
- Roland, J. M. & Bhanji, S. (1982). Anorexia nervosa occurring in patients with diabetes mellitus. *Postgraduate Medical Journal*, 58, 354 - 356.

- Rosmark, B., Berne, C., Holmgren, S., Lago, C., Renholm, G. & Sohlberg, S. (1986). Eating disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 547 - 550.
- Roy, M., Collier, B. & Roy, A. (1990). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation among diabetic outpatients. *Psychiatry Research*, 31, 31 - 34.
- Rupprecht, R. & Lesch, K.-P. (1989). Psychoneuroendocrine research in depression: 1. Hormone levels of different neuroendocrine axes and the dexamethasone suppression test. *Journal of Neural Transmission*, 75, 167 - 178.
- Schechter, N. L. (1985). Self-starvation in a diabetic adolescent. *Journal of Adolescent Health Care*, 6, 43 - 45.
- Schweiger, U. (1988). Diabetes mellitus und Eßstörungen. In F. Strian, R. Hölzl & M. Haslbeck (Hrsg.); *Verhaltensmedizin und Diabetes mellitus*. (S. 203 - 214). Berlin: Springer.
- Sreenivasan, U. (1984). Anorexia nervosa associated with energy-wasting disorders. *Canadian Medical Association Journal*, 130, 45 - 46.
- Stancin, T., Link, D. L. & Reuter, J. M. (1989). Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diabetes Care*, 12, 601 - 603.
- Steel, J. M., Young, R. J., Lloyd, G. G. & Clarke, B. F. (1987). Clinically apparent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complications. *British Medical Journal*, 294, 859 - 862.
- Steel, J. M., Young, R. J., Lloyd, G. G. & MacIntyre, C. C. A. (1989). Abnormal eating attitudes in young insulin-dependent diabetics. *British Journal of Psychiatry*, 155, 515 - 521.
- Strian, F. & Waadt, S. (1989). Verhaltensmedizin für Patienten mit Diabetes mellitus. In I. Florin, K. Hahlweg, G. Haag, U. B. Brack & E.-M. Fahrner (Hrsg.); *Perspektive Verhaltensmedizin* (S. 53 - 61). Berlin: Springer.
- SurrIDGE, D. H. C., Williams-Erdahl, D. L., Lawson, J. S., Donald, M. W., Monga, T. N., Bird, C. E. & Letemendia, F. J. J. (1984). Psychiatric aspects of diabetes mellitus. *British Journal of Psychiatry*, 145, 269 - 276.
- Szmukler, G. I. (1984). Anorexia nervosa and bulimia in diabetics. *Journal of Psychosomatic Research*, 28, 365 - 369.
- Szmukler, G. I. (1985). The epidemiology of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 143 - 153.
- Szmukler, G. I. & Russell, G. F. M. (1983). Diabetes mellitus, anorexia nervosa und bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 305 - 308.
- Tuschl, R. J., Laessle, R. G., Kotthaus, B. & Pirke, K.-M. (1988). Vom Schlankeitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 195 - 216.
- Vogelberg, K. H. (1988). Magenentleerungsstörungen bei diabetischer Gastroparese. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 113, 988 - 991.

Waadt, S. & Duran, G. (1988). Praktische verhaltensmedizinische Probleme beim Diabetes mellitus. In F. Strian, R. Hölzl & M. Haslbeck (Hrsg.); *Verhaltensmedizin und Diabetes*. (S. 72 - 94). Berlin: Springer.

Waadt, S., Duran, G., Laessle, R. G., Herschbach, P. & Strian, F. (1990). Eßstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus: Eine Übersicht über Falldarstellungen und Therapiemöglichkeiten. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 3/4, 281 - 305.

Waadt, S., Duran, G., Laessle, R. G., Strian, F. & Pirke, K.-M. (1989). Psychopathologische Charakteristika von Eßstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus. *Aktuelle Endokrinologie und Stoffwechsel*, 10, 141.

Waadt, S. & Strian, F. (1989). Verhaltensmedizinische Aspekte zur Behandlung des Diabetes mellitus. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.). *Verhaltensmedizin: Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (S. 139 - 148). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Westenhöfer, J. & Pudiel, V. (1989). Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Eßstörungen. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.); *Verhaltensmedizin: Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (S. 149 - 1962). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Whitaker, A., Davies, M., Shaffer, D., Johnson, J., Abrams, S., Walsh, B. T. & Kalikow, K. (1989). The struggle to be thin: A survey of anorexic and bulimic symptoms in a non-referred adolescent population. *Psychological Medicine*, 19, 143 - 163.

Wilkinson, G., Borseley, D. Q., Leslie, P., Newton, R. W., Lind, C. & Ballinger, C. B. (1987). Psychiatric disorder in patients with insulin-dependent diabetes mellitus attending a general hospital: (I) two-stage screening and (II) detection by physician. *Psychological Medicine*, 17, 515 - 517.

Wing, R. R., Epstein, L. H., Nowalk, M. P. & Lamparski, D. M. (1986a). Behavioral self-regulation in the treatment of patients with diabetes mellitus. *Psychological Bulletin*, 99, 78 - 89.

Wing, R. R., Nowalk, M. P., Marcus, M. D., Koeske, R. & Finegold, D. (1986b). Subclinical eating disorders and glycemic control in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care*, 9, 162 - 167.

Yim, G. K. W & Lowy, M. T. (1984). Opioids, feeding, and anorexias. *Federation Proceedings*, 43, 2893 - 2897.

Angaben zum Autor:

Stefan Lautenbacher, Dr. phil., Dipl.-Psych.; Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, Arbeitsgruppe Neuropsychophysiologie.

Arbeitsschwerpunkte: Experimentelle und klinische Schmerzforschung; gastrointestinale Pathophysiologie; psychobiologische Grundlagen von Eßstörungen; Diabetesneuropathie.