

Mandy Skunde
Dr. sc. hum.

Neuronale Signatur der selbstregulatorischen Kontrolle bei Patienten mit Essanfällen

Promotionsfach: Psychosomatik
Doktorvater: Prof. Dr. med. Hans-Christoph Friederich

Patienten mit bulimischer Essstörung leiden unter wiederkehrenden Essanfällen mit Kontrollverlust. Während Patienten mit Bulimia nervosa (BN) Kompensationsverhalten nach einem Essanfall zeigen, ist dies bei Patienten mit Binge Eating Störung (BES) nicht der Fall. Die Probleme bezüglich des mangelnden Therapieerfolgs bei diesen Patienten erfordern ein besseres Verständnis dieser Krankheitsbilder, um die diagnostischen und therapeutischen Interventionen bei BN und BES optimieren zu können. Der neurobiologische Prozess, der dem gestörten Essverhalten bei Patienten mit BN und BES zugrunde liegt, ähnelt dem von Suchterkrankungen. Vermutet wird ein Ungleichgewicht zwischen einer verminderten Kontrolle des Verlangens nach Nahrung (d.h. beeinträchtigte Impulskontrolle) und einer veränderten Belohnungssensitivität für Nahrung, kurz ein Defizit in der selbstregulatorischen Kontrolle. Die zugrundeliegenden neuronalen Mechanismen der Essanfälle sind bisher weitestgehend unbekannt. Zielsetzung der Studie war herauszufinden, wie spezifische psychobiologische Mechanismen der Verhaltenskontrolle und Belohnungssensitivität zu einer eingeschränkten Selbstregulation der Nahrungsaufnahme bei Patienten mit BN und BES beitragen. Des Weiteren zielte die Studie auf die Untersuchung psychobiologischer Gemeinsamkeiten und Unterschiede in der selbstregulatorischen Kontrolle zwischen BN und BES ab.

60 Personen mit bulimischer Essstörung (30 mit BN und 30 mit BES) sowie 61 hinsichtlich Alter, Geschlecht und Körpergewicht angepasste gesunde Personen (31 gesunde, normalgewichtige Personen und 30 gesunde, übergewichtige Personen) nahmen an der Studie teil. Die Hirnaktivierung der Studienteilnehmer wurde mittels funktioneller Magnetresonanztomografie während der Durchführung einer Aufgabe zur Verhaltenskontrolle (Nogo Task) und Belohnungssensitivität (MID/FID Task) untersucht. Beide Aufgaben wurden in einer störungsspezifischen (Nahrung) als auch einer störungsunspezifischen Bedingung dargeboten.

Nogo Task: BN-Patienten zeigten auf Verhaltensebene eine beeinträchtigte Verhaltenskontrolle auf störungsunspezifische, nicht jedoch auf störungsspezifische Reize. Auf neuronaler Ebene ließen sich nur für BN-Patienten mit häufigen Essanfällen verminderte Aktivierungen im sensomotorischen Kortex und im dorsalen Striatum gegenüber gesunden, normalgewichtigen Personen finden. Da diese Resultate nur in der störungsunspezifischen Nogo Task zu beobachten waren, können allgemeine Beeinträchtigungen der Verhaltenskontrolle bei schwer betroffenen BN-Patienten vermutet werden. Die verminderte frontostriatale Hirnaktivierung bei BN-Patienten war

eng assoziiert mit der Häufigkeit der Essanfälle und der Erkrankungsdauer. Sowohl für BES-Patienten als auch für die Gesamtgruppe der Patienten mit Essanfällen (BN und BES) ergaben sich sowohl auf Verhaltensebene als auch auf neuronaler Ebene keine Hinweise für eine beeinträchtigte Verhaltenskontrolle.

MID/FID Task: Die MID/FID Task ermöglichte es auf neuronaler Ebene zwischen der Erwartung („Wanting“) und dem Erhalt („Liking“) einer Belohnung zu differenzieren.

Sowohl BN- und BES-Patienten als auch die Gesamtgruppe der Patienten mit Essanfällen zeigten im Vergleich zu ihrer jeweiligen Kontrollgruppe keine Unterschiede in der Hirnaktivierung während der Erwartung sowie dem Erhalt einer allgemeinen Belohnung (d.h. Geld in der FID Task). Während BN-Patienten bei Erwartung einer Nahrungsbelohnung eine verminderte Aktivität im anterioren cingulären Kortex aufwiesen, konnten für den Erhalt einer Nahrungsbelohnung keine Unterschiede zu gesunden, normalgewichtigen Personen beobachtet werden. BES-Patienten unterschieden sich während der Erwartung einer Nahrungsbelohnung nicht von ihrer Kontrollgruppe, zeigten jedoch eine verstärkte Aktivität im posterioren cingulären Kortex (PCC) und medialen cingulären Kortex während des Erhalts einer Nahrungsbelohnung. Die Gesamtgruppe der Patienten mit Essanfällen wies während der Erwartung einer Nahrungsbelohnung eine verminderte PCC-Aktivität auf, was für eine verminderte Selbstkontrolle in Erwartung einer Nahrungsbelohnung spricht. Diese verminderte Selbstkontrolle scheint ausgeprägter bei BN- im Vergleich zu BES-Patienten zu sein. Der Erhalt einer Nahrungsbelohnung ging in der Gesamtgruppe der Patienten mit Essanfällen mit einer verstärkten Aktivität im PCC, medialen orbitofrontalen Kortex und anterioren medialen präfrontalen Kortex einher. Diese verstärkte neuronale hedonische Reaktion in belohnungs-bewertenden Hirnregionen sowie die verstärkte Verarbeitung in selbstrelevanten Hirnregionen spricht für eine hohe Bedeutung des „Likings“ bei Patienten mit Essanfällen. Diese Effekte wurden vermutlich von den BES-Patienten hervorgerufen. Die beobachteten Hirnaktivierungen während des Erhalts einer Nahrungsbelohnung waren eng assoziiert mit der Essstörungspathologie. Die vorliegenden Resultate geben neue Einblicke in die neuronalen Mechanismen des motivationsgeleiteten „Wantings“ und hedonischen „Likings“ bei der Nahrungsaufnahme bei Patienten mit Essanfällen. Des Weiteren unterscheiden sich die vorliegenden Resultate von Veränderungen im Belohnungsnetzwerk adipöser Personen. Dies suggeriert, dass Essanfälle im Gegensatz zu Überessen ohne Essanfälle, auf neuronaler Ebene unterschiedlich verarbeitet werden.

Die beobachteten Veränderungen im Impulskontrollnetzwerk und im mesolimbischen Belohnungssystem bei BN und BES könnten neuronale Korrelate des impulsiven Handelns und des von den Patienten beschriebenen Kontrollverlusts über die Nahrungsaufnahme sein. Die Befunde unterstützen zudem einen multidimensionalen Ansatz der Erforschung von Krankheiten, um die Entwicklung frühzeitiger, effektiver Behandlungsansätze voran zu treiben.