

Der Dexamethason-Suppressions-Test bei Anorexia nervosa

H. Kuhs und H. Mester

Klinik für Psychiatrie der Westfälischen Wilhelmsuniversität Münster (Direktor: Prof. Dr. R. Tölle),
Albert-Schweitzer-Strasse 11, D-4400 Münster, Bundesrepublik Deutschland

Dexamethasone Suppression Test in Anorexia nervosa

Summary. In patients suffering from anorexia nervosa ($n = 20$) a significant correlation was found between pathological DST results and weight loss. In this respect, patients with bulimic symptomatology do not differ from the main anorectic group. In addition, the correlation was unaltered by the length of the disease. These results are interpreted as indicative of secondary regulatory disturbances of the hypothalamic-hypophyseal-adrenal axis, whereas they are inconsistent with a close connection between anorexia nervosa and endogenous depression. As demonstrated by other authors, weight change exerts an influence on DST results in endogenous depression as well.

Key words: Dexamethasone suppression test – Anorexia nervosa – Weight – Depression

Zusammenfassung. Bei Magersüchtigen ($n = 20$) fand sich eine relativ enge Beziehung zwischen pathologischen Ergebnissen im DST und dem Grad der Gewichtsabnahme. Bulimische Verlaufsvarianten hoben sich diesbezüglich nicht von Syndromen ab, die die Kerngruppe der Anorexia nervosa bilden. Und auch die Krankheitsdauer war ohne Bedeutung. Diese Befunde werden als Hinweis auf sekundäre Regulationsstörungen im Bereich des hypothalamisch-hypophysären-adrenokortikalen Systems gedeutet, nicht aber als Beleg für enge verwandtschaftliche Beziehungen des Krankheitsbildes zur endogenen Depression. Wie von anderer Seite nachgewiesen wurde, wirkt sich auch bei ihr die Variable Gewichtsveränderung wesentlich auf die DST-Resultate aus.

Schlüsselwörter: Dexamethasone-Suppressions-Test – Anorexia nervosa – Gewicht – Depression

1. Fragestellung

Freud bezeichnete vor nahezu neunzig Jahren die Pubertätsmagersucht als „eine Melancholie bei unentwickelter Sexualität“. Gemeinsamkeiten zwischen der Anorexia nervosa und depressiven Erkrankungen wurden seit Carrier (1939), Zutt (1948) und Gero (1952) unter verschiedenen Blickwinkeln diskutiert. So fällt nicht nur die große Häufigkeit auf, mit der eine „primäre Affektkrankheit“ bei nahen Verwandten dieser Patientinnen vorkommt (Gershon u. a. 1983; Winokur u. a. 1980), sondern es ließen sich auch bei ihnen selbst während des späteren Verlaufs in über der Hälfte der Fälle episodisch deutlich depressive Verstimmungen feststellen (Cantwell u. a.

1977). Andererseits scheint die Gefahr, daß es noch nach vielen Jahren zu einer schizophrenieähnlichen Persönlichkeitsintegration kommt, sehr viel größer zu sein als die Belastung der Langzeitprognose durch das Auftreten depressiver Phasen, die bei katamnestischen Erhebungen nur sehr vereinzelt — und nie mit letzter Sicherheit — erfaßt wurden (Mester 1981).

Als Hinweis auf gemeinsame hypothalamisch-hypophysäre Regulationsstörungen wurden endokrinologische Besonderheiten gedeutet, wie sie sowohl bei Melancholien als auch bei einer Anorexia nervosa nachweisbar sind. Außerdem veränderten Ansprechen von TSH und STH auf die Provokation mit TRH (Maeda u. a. 1975, 1976, Vigersky und Loriaux 1977) und einer gesteigerten Aktivität des adrenokortikalen Systems (Boyar u. a. 1977; Carroll u. a. 1976; Walsh 1982) fiel ein gestörter Katecholamin-Stoffwechsel (Abraham u. a. 1981; Gerner und Gwirtsman 1981) als Gemeinsamkeit beider Krankheitsgruppen besonders auf. Da eine Beziehung zwischen dem erhöhten Cortisolspiegel im Serum, aber auch im Liquor (Gerner und Wilkins 1983) und der Depressionstiefe gesehen wurde, nahm man einen direkten Zusammenhang mit der dysphorischen Verstimmung an, doch standen gleichartige Befunde bei manischen Patienten dieser Auffassung entgegen.

Der Dexamethason-Suppressions-Test (DST), dem bei der Abklärung depressiver Erkrankungen besondere Bedeutung beigemessen wurde (Carroll 1982; kritische Wertung bei Berger und Klein 1984), fand bei Patienten mit einer Anorexia nervosa bisher relativ wenig Anwendung. Auch bei ihnen ist eine Hypersekretion von Cortisol, wie sie mit diesem Test gemessen wird, in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar (Fichter und Pirke 1982; Gerner und Gwirtsman 1981). Die Aussagekraft der Ergebnisse litt bisher an der zumeist relativ kleinen Anzahl von jeweils Untersuchten, sieht man von wenigen Ausnahmen ab (Bethge u. a. 1970), sowie vor allem an unterschiedlicher methodischer Vorgehensweise, die einen Vergleich der einzelnen Befunde miteinander sehr erschwert. Ein Mangel der meisten Studien besteht auch darin, daß die etwaige Abhängigkeit des Testresultates vom Körpergewicht der Kranken keine Beachtung fand. Dabei ist bekannt, daß alle abgemagerten Personen schwere Ausfälle im Bereich des adrenokortikalen Systems entwickeln können und daß beträchtliche Gewichtsverluste, unabhängig von der Ursache, häufig mit einer pathologischen Non-Suppression in diesem Test einhergeht (Cooke u. a. 1964; Edelstein u. a. 1983; Smith u. a. 1975). Klinische Untersuchungen (Caspar u. a. 1980; Pyle u. a. 1981; Russell 1979) weisen bereits auf Unterschiede, die in dieser Hinsicht zwischen ausschließlich magersüchtig Erkrankten sowie Patienten mit überwiegend bulimischer

Symptomatik bedeutungsvoll sein könnten. Soweit ersichtlich, fand bei endokrinologischen Untersuchungen an Anorektikerinnen keine Berücksichtigung, ob das ursprüngliche Krankheitsbild inzwischen weitgehend von einem Zustand abgelöst wurde, bei dem das Schwelgen in Eßanfällen und nachfolgende Wiedergutmachungsprozeduren im Vordergrund stehen.

Vor diesem Hintergrund wird nachfolgend drei Fragen nachgegangen:

1. Wie fällt der DST bei Anorexiakranken aus, wenn er streng unter den Bedingungen durchgeführt wird, die in der Depressionsforschung Standard sind?

- 2a. Welche Beziehung besteht zwischen den Ergebnissen des DST und dem Körpergewicht dieser Patienten?

- 2b. Ermöglicht der DST die Unterscheidung zwischen einer Kerngruppe von Kranken, die sich ausschließlich mager-süchtig verhielten, und solchen, bei denen zuletzt bulimische Symptome vorherrschten?

3. Läßt sich bei der Anorexia nervosa ein Zusammenhang zwischen pathologischem Befund im DST und jeweiliger Schwere der depressiven Verstimmung vermuten?

2. Methodik

2.1. Die Kranken

Untersucht wurden 20 Magersüchtige (darunter 2 männlichen Geschlechts) im Alter zwischen 17 und 28 Jahren ($\bar{x} = 21,3$ Jahre). Die mittlere Verlaufsdauer der Krankheit erstreckte sich über 3,2 Jahre ($Vb = 0,5\text{--}10$ Jahre). Sechs der zwanzig Patientinnen und Patienten litten auch oder inzwischen sogar überwiegend an bulimischen Symptomen.

Das relative Körpergewicht (im Verhältnis zum Normgewicht nach den Ciba-Geigy-Tabellen 1968) betrug im Durchschnitt 73,3%, variierte aber in relativ weiten Grenzen (54–111%). Es wurde darauf geachtet, daß geraume Zeit vor der Durchführung der Tests keine medikamentöse Behandlung erfolgte. Stärkere Gewichtsveränderungen (>2 kg) wurden in der Woche zuvor nicht registriert.

2.2. Die Durchführung des DST

Das Vorgehen beim Dexamethason-Suppressions-Test hielt sich an den Standard, den Carroll u.a. (1981) vorschlugen. Nach der oralen Einnahme von 1 mg Dexamethason am Vorabend (23 Uhr) wurden im Laufe des Tages drei Blutproben entnommen, jeweils genau um 8, 16 und 23 Uhr. Die Bestim-

mung der Cortisolkonzentration im Serum erfolgte nach der Proteinbindigmethode (Amerlex-Cortisol-125 J).

3. Ergebnisse

3.1. Beziehungen zum Körpergewicht

Bei 17 der 20 Untersuchten, in 85% der Fälle, fand sich eine pathologische Non-Suppression, wenn einerseits ein Schwellenwert von 5 µg/dl angenommen wird und andererseits alle drei Cortisolmeßwerte Berücksichtigung finden.

Dabei zeichnete sich ein deutlicher Zusammenhang des Gewichts mit dem Ausfall des Testergebnisses ab. Das wird besonders bei einer Unterteilung der Patienten in zwei Untergruppen mit weniger bzw. mehr als 70% des für die jeweilige Altersstufe und Körpergröße gültigen Normgewichts ersichtlich; die Kranken, bei denen eine Suppression der Cortisolausschüttung erfolgte, fallen in die Kategorie der weniger Ausgehungerten. Die Gegenüberstellung der Cortisolkonzentrationen ergibt zwischen den beiden Stichproben zu allen Meßzeitpunkten und folglich auch für den Gesamtcortisolwert hoch signifikante Differenzen (Abb. 1 und Tabelle 1). Dementsprechend betrug der Gesamtcortisolwert im Tagesprofil bei jedem der 9 Fälle mit starker Abmagerung über 30 µg/dl, während er bei den übrigen 11 Patienten ausnahmslos unterhalb dieser Grenze lag ($p < 0,001$, exakter Fischer-Test).

Aber auch bereits hinsichtlich des sog. Early-escape-Phänomens (d.h. einer Nicht-Suppression bei der 8-Uhr-Kontrolle) unterscheiden sich die beiden Untergruppen, die gebildet wurden, sehr klar (Tabelle 2).

Zusammenfassend ergibt sich eine eindeutige Abhängigkeit der Cortisolausschüttung, wie sie im DST erfaßt wird, vom Ausmaß der Unterernährung. Diese Beziehung erwies sich zu allen drei Meßzeitpunkten als statistisch signifikant ($r = -0,43; -0,52$ bzw. $-0,43; p < 0,03; 0,01$ bzw. $0,03$) und somit auch für den Gesamtcortisolwert ($r = -0,52; p < 0,01$). Die Beziehung ist jedoch nicht geradlinig, sondern kurvenlinear (Abb. 2). Die Verlaufsdauer der Krankheit, also der Grad der Chronifizierung des magersüchtigen Verhaltens, besaß demgegenüber keinen erkennbaren Einfluß auf das Ergebnis.

3.2. Nicht-Abgrenzbarkeit bulimischer Verlaufsvarianten

In einem weiteren Vergleich wurden die 6 Patienten mit anorektisch-bulimischer Symptomatik denjenigen 5 aus-

Tabelle 1. Durchschnittliche Cortisolkonzentrationen im DST bei unterschiedlich stark abgemagerten Patienten mit einer Anorexia nervosa; in den beiden Gewichtsklassen zu allen Kontrollzeitpunkten eine hoch signifikante Differenz zwischen diesen Werten und damit auch zwischen der jeweiligen Summe

Einteilung nach dem Ausmaß des Untergewichts	Patienten mit < 70% des Normalgewichts	Patienten mit > 70% des Normalgewichts	Irrtumswahrscheinlichkeit
Anzahl der Patienten in der Untergruppe	9	11	
Mittleres Relativgewicht (%)	$64,0 \pm 4,3$	$80,8 \pm 12,1$	
Cortisolkonzentration (µg/dl) 8 h	$22,6 \pm 18,3$	$2,2 \pm 1,1$	$< 0,01$
Cortisolkonzentration (µg/dl) 16 h	$28,1 \pm 13,5$	$10,7 \pm 7,9$	$< 0,005$
Cortisolkonzentration (µg/dl) 23 h	$14,1 \pm 6,1$	$5,6 \pm 3,9$	$< 0,003$
Gesamtcortisol (Summe der drei Werte)	$65,8 \pm 32,8$	$18,5 \pm 9,6$	$< 0,002$

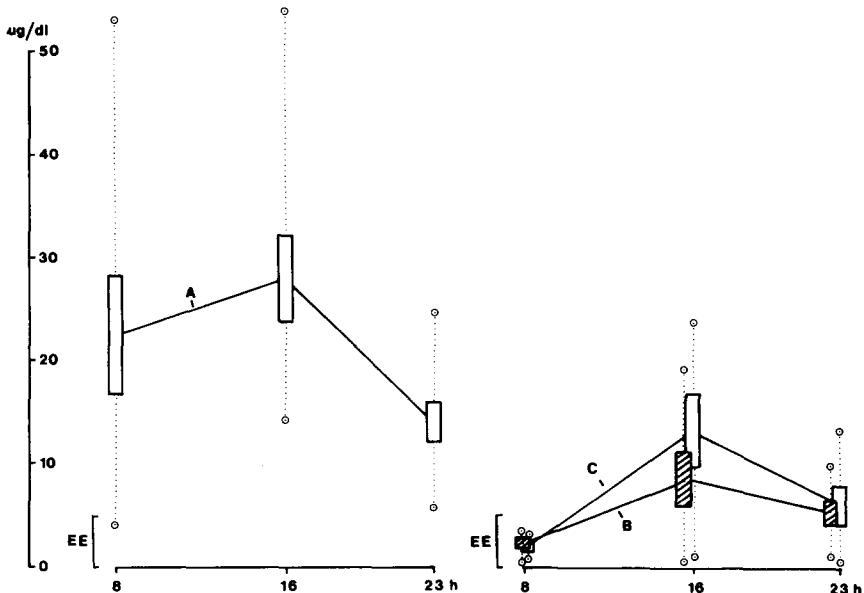


Abb. 1. Tagesprofil des Cortisolspiegels bei Magersüchtigen mit weniger (*A*) bzw. mehr als 70% des individuellen Normalgewichts; in letzterer Untergruppe Patienten mit bulimischem Verhalten (*B*) von solchen mit ausschließlich anorektischer Symptomatik (*C*) abgegrenzt ($n = 9, 6$ bzw. 5). Angabe des arithmetischen Mittels (durch Geraden verbunden), des mittleren Fehlers des Mittelwertes sowie der Extremwerte

Tabelle 2. Unterschiedliche Häufigkeit des Early-escape-Phänomens im DST (= Nicht-Suppression während der 8-Uhr-Kontrolle) bei stark bzw. weniger stark untergewichtigen Patienten mit einer Anorexia nervosa; hoch signifikante Ungleichverteilung (exakter Fischer-Test); $p < 0,001$

8-Uhr-Cortisolwert	Patienten mit < 70% des Normalgewichts	Patienten mit > 70% des Normalgewichts	Σ_1
> 5 µg/dl (= Non-Suppression)	8	0	8
< 5 µg/dl (= Suppression)	1	11	12
Σ_2	9	11	20

schließlich anorektisch Kranken gegenübergestellt, die ihnen bezüglich des Körpergewichts am stärksten glichen. Es unterschied sich in den beiden Stichproben nicht signifikant voneinander. In den erstgenannten 6 Fällen gab es 2 Suppres-

soren und bei den 5 anderen einen (wobei der 8-Uhr-Cortisolwert bei allen 11 Patienten supprimiert war). Zu keinem Meßzeitpunkt zeichnete sich ein beträchtlicher Unterschied zwischen den beiden Kollektiven ab.

3.3. Unabhängigkeit der Testergebnisse von etwaiger Depressivität

Bei einem Teil der Untersuchten, nämlich 9 der 20 Patienten, wurde auch auf eine etwaige Beziehung zwischen bestimmten testpsychologischen Befunden und der Höhe der Cortisolwerte im DST geachtet. Der mittlere Punktswert der D-Skala im MMPI lag mit $35,3 \pm 7,0$ im unteren Normbereich. Es bestand keine Korrelation zwischen diesen Daten und den endokrinologischen Einzelbefunden.

4. Diskussion

Im DST, angewandt nach der von Carroll u.a. (1981) vorgeschlagenen Standardisierung, findet sich bei Anorexie-

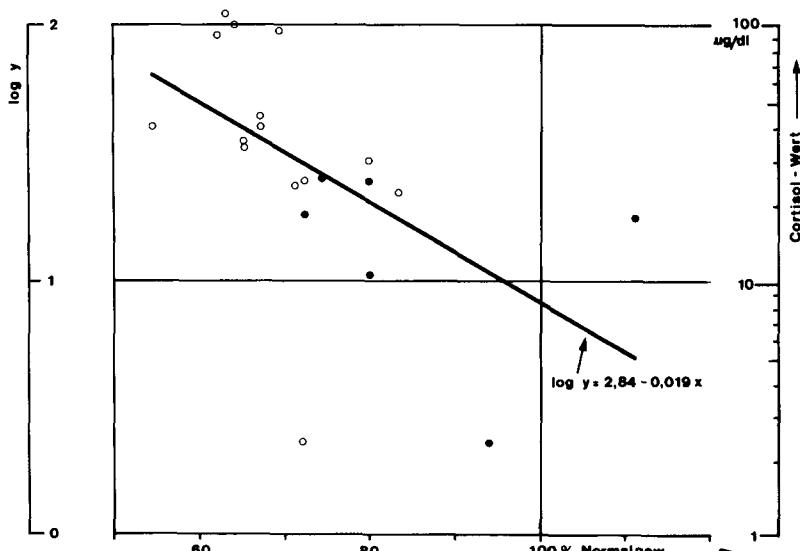


Abb. 2. Korrelation zwischen dem Gesamt-cortisolwert im DST und dem Grad der Abmagerung bei 20 Patienten mit einer Anorexia nervosa; halblogarithmische Darstellung. \circ Kranke mit ausschließlich magersüchtiger Symptomatik; \bullet Patienten, bei denen zuletzt bulimisches Verhalten vorherrschte. $r^* = -0,543$ ($FG = 18$; $p < 0,05$)

kranken in sehr hohem Prozentsatz eine eindeutige Non-Suppression. Dabei weisen die Befunde auf eine weitgehende Abhängigkeit des Testresultates vom Ausmaß des Untergewichtes hin. Bei einem körperlichen Zustand mit weniger als 70% des Normalgewichts fiel der DST in allen untersuchten Fällen pathologisch aus; andererseits fand sich bei 3 von 11 weniger stark abgemagerten Patienten (also in 27%) eine eindeutige Hemmung der Cortisolausschüttung.

Die Ergebnisse, die Aro u. a. (1977), Frankel und Jenkins (1975) sowie Walsh u. a. (1978) mitteilten, beziehen sich nur auf 5, 4 bzw. 3 Patientinnen mit einer Magersucht, sind aber vor allem deshalb mit obigen Daten schlecht vergleichbar, weil stets nur ein einziger Testwert (nämlich 8 Uhr) bestimmt wurde.

Ebenso verfuhren Bethge u. a. (1970), allerdings nach der Gabe von 3 (statt 1) mg Dexamethason am Abend zuvor; dabei stellte er in 8 Fällen mit erheblichem Untergewicht (51–55%) viermal eine pathologische Non-Suppression fest, hingegen nur einmal bei 6 Kranken mit nicht so hochgradigem Gewichtsverlust (nämlich einem Untergewicht von 20–31%). Takahara u. a. (1976) stellten bei ihren 13 deutlich untergewichtigen Patienten (im Mittel 38% unter Normalgewicht) ohne Ausnahme eine Non-Suppression im 9-Uhr-Cortisolwert nach 1 mg Dexamethason fest. Ähnliches ergaben die Untersuchungen von Gerner und Gwirtsman (1981). Bei 22 Magersüchtigen entsprach der 16 Uhr kontrollierte Cortisolspiegel ausnahmslos einem pathologischen Wert; darüber hinaus fiel insbesondere auf, daß die Einzeldaten von Kranken, die im Mittel nur 65% des Idealgewichts besaßen, im Trend ($p > 0,05$) über denjenigen lagen, die von Patienten stammten, welche nur auf 74–80% abgemagert waren. In der Stichprobe von 16 wegen einer Anorexie Behandelten, über die Doerr u. a. (1980) berichteten, betrug das Gewicht 51–77% des individuellen Normwertes; nach 1,5 mg Dexamethason kam es bis auf eine Ausnahme jeweils zu einem eindeutigen Fortfall der Unterdrückungsreaktion. Die von letzteren Autoren beschriebenen Magersüchtigen entsprachen übrigens hinsichtlich des Ausmaßes der Kachexie recht genau der von uns untersuchten Untergruppe von Patienten, deren Körpergewicht weniger als 70% des „Solls“ betrug. Fichter und Pirke (1982) wiesen auf die Gewichtsabhängigkeit auch anderer endokrinologischer Veränderungen (etwa auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonadenachse oder nach Art eines Diabetes insipidus) besonders hin.

Die absolute Höhe der Cortisolwerte weicht in den beiden Gewichtsgruppen, in die die Kranken unterteilt wurden, zu allen drei Meßzeitpunkten signifikant voneinander ab. Die stärker Untergewichtigen weisen jeweils den höheren Cortisolspiegel auf (Tabelle 1). Für den Summenwert läßt sich nach den vorliegenden Daten eine Art Grenzschwelle angeben; bei 70% des Normalgewichts oder weniger liegt der Gesamtcortisolwert über 30 µg/dl, bei höhergewichtigen Patienten aber darunter.

Über diese quantitativen Unterschiede hinaus verlaufen aber auch die Tagesprofile in den beiden Gewichtsklassen im wesentlichen anders (Abb. 1). Die hochgradig Abgemagerten zeigten fast durchgängig (in 8 von 9 Beobachtungen) ein Early-escape-Phänomen (8-Uhr-Wert $> 5 \mu\text{g}/\text{dl}$) als Ausdruck vollständiger Nicht-Supprimierbarkeit; umgekehrt war das bei den Kranken, die noch mehr als 70% des Normalgewichts besaßen, nicht ein einziges Mal der Fall. Dieser Befund bestätigt den von Doerr u. a. (1980) beschriebenen Zusammenhang: 5 Kranke mit durchschnittlich nur 57% des Ideal-

gewichts wiesen das Early-escape-Phänomen auf, Patientinnen aus höheren Gewichtsgruppen jedoch nicht. Entsprechende Daten stehen den Angaben von Brown u. a. (1977) entgegen, nach denen sich zwischen geringer Kalorienzufuhr bzw. dem Ausmaß des Gewichtsverlustes einerseits und einer Erhöhung des Cortisolspiegels im Serum andererseits keine Korrelation nachweisen läßt.

Es lag nahe, den Einfluß von Gewichtsschwankungen auf den Ausfall des DST auch bei Patienten zu untersuchen, die an einer melancholischen Phase leiden. Bei ihnen stellen Appetitverlust und konsekutive Gewichtsabnahme ein häufiges, diagnostisch gut brauchbares Symptom dar. Berger u. a. (1983) sowie Kline und Beeber (1983) arbeiteten einen entsprechenden Zusammenhang heraus: Der Häufung von Non-Suppressoren in DST bei depressiven Patienten, deren Körpergewicht stark abgesunken war, stand umgekehrt ein hoher Anteil von Suppressoren unter Kranken mit konstantem Gewicht gegenüber. Demgegenüber fanden Coppen u. a. (1984) bei depressiven Patienten keine Beziehung zwischen Gewichtsverlust und Ausfall des DST.

Bei neun Mädchen und Frauen mit einer primären Bulimie fanden Hudson u. a. (1982) fünfmal einen pathologischen Ausfall im DST (und zwar bei einer Kontrolle um 16 Uhr). Nach obiger Darstellung unterscheiden sich jedoch Syndrome „rein“ anorektischer bzw. „gemischt“ anorektisch-bulimischer Prägung weder nach der Art, noch nach der Höhe der Ergebnisse im DST, vorausgesetzt, daß der Ernährungszustand der Untersuchten sich in etwa entspricht. Die kleine Anzahl von Beobachtungen, die es zu dieser Frage bisher gibt, läßt vielleicht noch keine endgültige Aussage zu. Jedoch scheint die psychopathologische Ausgestaltung des Syndroms ebenso wie die jeweilige Art von Essensanomalie (hartnäckiges Fasten oder aber Phasen von unphysiologisch großer Nahrungsaufnahme mit konsekutivem Erbrechen) hinter dem Faktor „Abmagerung“ an Bedeutung für die Reaktion im DST weit zurückgetreten.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung bestand bei den Kranken keine klinisch ohne weiteres faßbare depressive Symptomatik. Charakteristischerweise heben Magersüchtige auf dem Höhepunkt ihrer Erkrankung häufig hervor, wie gut sie sich subjektiv fühlen. Dennoch läßt sich auch testpsychologisch zeigen, wieviel an depressiver Verstimmung hinter dieser Fassade relationalen Wohlbefindens zumeist verborgen ist. Anders als in einer früher beschriebenen Stichprobe (Mester 1982) fanden sich bei den jetzt untersuchten Kranken in der D-Skala des MMPI durchweg Punktwerte im unteren Normbereich. Eine Beziehung zum Ausfall des DST war dabei offensichtlich nicht vorhanden. Bemerkenswert ist, daß sich die unterschiedlichen depressiven Erscheinungen, zu denen es im Verlaufe einer Anorexia nervosa kommen kann, zumeist mit der Gewichtszunahme deutlich bessern (Eckert u. a. 1982).

Weiterer Aufschluß über neuroendokrine Korrelate der Anorexia nervosa ist am ehesten dadurch möglich, daß die Veränderungen, die mit der Variablen „Untergewicht“ zusammenhängen, ausgeschlossen werden (Walsh 1982). Dazu ließen sich etwa Patientinnen mit einer primären Bulimie oder auch Kranke, die nicht mehr untergewichtig sind, aber noch die typischen psychopathologischen Kennzeichen einer Magersucht aufweisen, zum Vergleich heranziehen. Zwar gilt, daß die Störungen auf der „hypothalamisch-hypophysär-adrenalen Achse“ sich nach Anhebung des Körpergewichts wieder zurückbilden (Isaaks 1979), doch müßten genauere Verlaufsstudien erst zeigen, wie die Besserung des psychi-

schen Befundes, die Wiederholung des Ernährungszustandes sowie die jeweiligen hormonellen Veränderungen miteinander verbunden sind.

5. Schlußfolgerungen

Als wichtigstes Ergebnis der Untersuchung stellte sich die starke Abhängigkeit heraus, die bei der Anorexia nervosa zwischen den Cortisolwerten im DST sowie dem Grad der Abmagerung besteht. Es bestätigt sich sehr deutlich, was Bethge u. a. (1970) in allgemeinerer Weise über das Verhalten der Plasma-Kortikosteroide bei diesem Krankheitsbild folgerten, nämlich, daß Patienten „mit relativ geringem Untergewicht in der Mehrzahl normale Daten“ aufweisen, sich aber in „der Patientengruppe mit dem höchsten prozentualen Untergewicht auffallend häufig pathologische Werte“ ergeben. Dieser Befund schließt nicht aus, daß noch andere Faktoren als der chronische Hungerzustand — seien sie rein psychopathologischer Art oder handele es sich mehr um die Schlafstörung oder die beträchtlich gesteigerte motorische Aktivität — am Zustandekommen der zentralen Dysregulation beteiligt sind. Die Häufigkeit, mit der bei Magersüchtigen im DST eine Hemmwirkung auf die Cortisolausschüttung fehlt, weicht nicht wesentlich von den Ergebnissen ab, die von melancholisch Erkrankten beschrieben wurden. Wenn die Testbefunde bei der Mehrzahl der Anorexiepatienten in so hohem Grade pathologisch ausfallen, ohne daß bei ihnen jedoch gleichzeitig eine manifeste depressive Symptomatik besteht, lassen sich daraus zwar einige biochemische Gemeinsamkeiten zwischen den beiden Krankheitsgruppen ableiten, aber noch nicht unbedingt auch verwandschaftliche Beziehungen. Vielmehr spiegelt sich im pathologisch veränderten DST-Befund das mit unseren gegenwärtigen Möglichkeiten erfaßbare Resultat bestimmter somatischer und psychischer Fehlsteuerungen wider, die es noch genauer zu klären gilt.

Zumindest wäre es äußerst voreilig, die Pubertäts- und Postpubertätsmagersucht nur wegen einiger neuroendokrinologischer Aspekte, die hier wie dort auf Störungen im hypothalamischen Bereich verweisen, als Sonderform der manisch-depressiven Erkrankungen aufzufassen. Wie auch Zutt (1948) hervorhob, spricht schon der unterschiedliche Spontanverlauf dagegen. Im übrigen könnte sich herausstellen, daß der DST bei Adoleszenten viel weniger spezifisch für das Bestehen oder Nicht-Bestehen einer endogenen Depression ist als im Erwachsenenalter (Ha u. a. 1984).

Literatur

- Abraham SF, Beumont PJV, Cobbin DM (1981) Catecholamine metabolism and body weight in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 138:244–247
- Aro A, Lamberg BA, Pelkonen R (1977) Hypothalamic endocrine dysfunction in anorexia nervosa. *Acta Endocrinol* 85:673–683
- Berger M, Klein HE (1984) Der Dexamethason-Suppressions-Test: Ein biologischer Marker der endogenen Depression? *Eur Arch Psychiat Neurol Sci* 234:137–146
- Berger M, Pirke KM, Doerr P, Krieg C, v Zersen D (1983) Influence of weight loss on the dexamethasone suppression test. *Arch Gen Psychiatry* 40:585–586
- Bethge N, Nagel AM, Solbach HG, Wiegmann W, Zimmermann H (1970) Zentrale Regulationsstörung der Nebennierenrindenfunktion bei der Anorexia nervosa. Parallelen zur endogenen Depression und zum Cushing Syndrom. *Materia Medica Nordmark* 22: 204–214
- Boyar RM, Hellmann LD, Roffwarg H, Katz J, Zumoff B, O'Connor J, Bradlow HL, Fukushima DK (1977) Cortisol secretion and metabolism in anorexia nervosa. *N Engl J Med* 296:190–193
- Brown GM, Garfinkel PE, Jeuniewic N, Moldefsky H, Stamer HC (1977) Endocrine profiles in anorexia nervosa. In: Vigersky RA (ed) *Anorexia nervosa*. Raven Press, New York, pp 123–135
- Cantwell DP, Sturtzenberger S, Burroughs J, Salkin B, Green JK (1977) Anorexia nervosa – An affective disorder? *Arch Gen Psychiatry* 34:1087–1093
- Carrier J (1939) *L'anorexie mentale, trouble instinctivo-affectif*. Le Francoise, Paris
- Carroll BJ (1982) The dexamethasone suppression test for melancholia. *Br J Psychiatry* 140:292–304
- Carroll BJ, Curtis GC, Mendels J (1976) Neuroendocrine regulation in depression. I. Limbic system adrenocortical dysfunction. *Arch Gen Psychiatry* 33:1039–1044
- Carroll BJ, Feinberg M, Greden JF, Tarika J, Albala AA, Haskett RF, James N, Kronfol Z, Lor N, Steiner M, de Vigne JP, Young E (1981) Standardisation of the dexamethasone suppression test for the diagnosis of melancholia. *Adv Biol Psychiatr* 7:1–13
- Casper RC, Eckert DE, Halmi KA, Goldberg SC, Davis JM (1980) Bulimia – its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 37:1030–1035
- Cooke JNC, James VHT, Landon J, Wynn V (1964) Adrenocortical function in chronic malnutrition. *Br Med J* 1964 I:662–666
- Coppen A, Harwood S, Wood K (1984) Depression, weight loss and the dexamethasone suppression test. *Brit J Psychiatry* 145:88–90
- Doerr P, Fichter M, Pirke KM, Lund R (1980) Relationship between weight gain and hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa. *J Steroid Biochem* 13:529–537
- Eckert E, Goldberg S, Halmi K, Casper R, Davis J (1982) Depression in anorexia nervosa. *Psychol Med* 12:115–122
- Edelstein CK, Roy-Byrne P, Fawzy FJ, Dornfield L (1983) Effects of weight loss on the dexamethasone suppression test. *Am J Psychiatry* 140:338–341
- Fichter MM, Pirke KM (1982) Somatische Befunde bei Anorexia nervosa und ihre differentialdiagnostische Wertigkeit. *Nervenarzt* 53:635–643
- Frankel RJ, Jenkins JS (1975) Hypothalamic-pituitary function in anorexia nervosa. *Acta Endocrinol* 78:208–221
- Gerner RH, Gwirtsman HE (1981) Abnormalities of dexamethasone suppression test and urinary MHPG in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 138:650–653
- Gerner RH, Wilkins JN (1983) CSF cortisol in patients with depression, mania, or anorexia nervosa and in normal subjects. *Am J Psychiatry* 140:92–94
- Gero G (1952) Ein Äquivalent der Depression: Anorexie. *Psyche* 5:841–852
- Gershon ES, Hamovit JR, Schreiber JL, Dibble ED, Kaye LD, Nurnberger JI, Anderson A, Ebert M (1983) Anorexia nervosa and major affective disorders associated in families: a preliminary report. In: Guze SB, Earls FJ, Barrett JE (eds) *Childhood psychopathology and development*. Raven Press, New York, pp 22–30
- Ha H, Kaplan S, Foley C (1984) The dexamethasone suppression test in adolescent patients. *Am J Psychiatry* 141:421–423
- Hudson JI, Laffer PS, Pope HG (1982) Bulimia related to affective disorder by family history and response to the dexamethasone suppression test. *Am J Psychiatry* 139:685–687
- Isaaks AJ (1979) Endocrinology. In: Dally P, Gomez J (eds) *Anorexia nervosa*. Heinemann, London, pp 158–209
- Kline MD, Beeber AR (1983) Weight loss and the dexamethasone suppression test. *Arch Gen Psychiatry* 40:1034–1035
- Maeda K, Kato Y, Ohgo S (1975) Growth hormone and prolactin release after injection of TRH in patients with depression. *J Clin Endocrinol Metab* 40:501–505
- Maeda K, Kato Y, Yamaguchi N (1976) Growth hormone release following TRH in patients with anorexia nervosa. *Acta Endocrinol* 81:1–8
- Mester H (1981) *Die Anorexia nervosa*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Mester H (1982) Der Wunsch einer Frau nach Veränderung der Busengröße. *Z Psychosom Med Psychoanal* 28:69–91

- Pyle RL, Mitchell JE, Eckert ED (1981) Bulimia: A report of 34 cases. *J Clin Psychiatry* 42:60-64
- Russell G (1979) Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 9:429-448
- Smith SR, Bledsoe T, Chettri MK (1975) Cortisol metabolism and the pituitary-adrenal-axis in adults with protein-caloric malnutrition. *J Clin Metab* 40:43-52
- Takahara J, Hosogi H, Yunoki S, Hashimoto K, Uneki T, Ofuji T (1976) Hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa. *Endocrinol Jpn* 23:451-456
- Vigersky RA, Loriaux DL (1977) Anorexia nervosa as a model of hypothalamic dysfunction. In: Vigersky RA (ed) *Anorexia nervosa*. Raven Press, New York, pp 109-121
- Walsh BT (1982) Endocrine disturbances in anorexia nervosa and depression. *Psychosom Med* 44:85-91
- Walsh BT, Katz JL, Levin J, Kream J, Fukushima DK, Hellmann LD, Weiner H, Zumoff B (1978) Adrenal activity in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 40:499-506
- Winokur A, March V, Mendels J (1980) Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 137:695-698
- Zutt J (1948) Das psychiatrische Krankheitsbild der Pubertätsmager-sucht. *Arch Psychiatr Nervenkr* 180:776-849

Eingegangen am 13. August 1984