XVII – 5.3.6
Schlafbezogene Essstörung

Heidi Danker-hopfe und Marie-luise Hansen, Berlin

Kasuistik

Anamnese

Die 37-jährige, mit unregelmäßigen Arbeitszeiten (6–14 h/Tag) beschäftigte Patientin stellt sich mit einer von ihr selbst als „nächtliche Essstörung“ bezeichneten, seit ca. 20 Jahren bestehenden Schlafstörung vor. Die Patientin berichtet, seit der Kindheit an Schlafwandeln, Sprechen im Schlaf sowie seit der Pubertät an nächtlichem Essen und Trinken zu leiden. Die letztgenannte Störung hat sich bis zur Vorstellung in unserer Ambulanz erhalten. Die Patientin gibt an, gegen 21.00 Uhr müde zu Bett zu gehen. Sie schläft innerhalb von fünf Minuten ein. Etwa gegen 23.30 Uhr erwacht sie das erste Mal (Erwachen im Sinne eines partiellen Erwachens für das überwiegend Amnesie besteht), steht auf, geht in die Küche und isst dort vorwiegend Süßes, gelegentlich aber auch Pizza oder was gerade verfügbar ist. Dies nimmt vielleicht zehn Minuten in Anspruch, zum Teil nimmt sie Brötchen oder Schokolade auch mit ins Bett, häufig erwacht sie am nächsten Morgen mit den Lebensmitteln im Bett, da sie darüber eingeschlafen ist. Dies kann sich ca. alle zwei Stunden in der Nacht wiederholen. Diese Episoden entgehen in der Regel der bewussten Wahrnehmung der Patientin. Zum Zeitpunkt der Vorstellung steht sie mindestens einmal pro Nacht auf, in anderen Nächten bis zu viermal. Die Schlafdauer variiert in Abhängigkeit von der Arbeitszeit zwischen 6 und 9,5 Stunden; ihre Aufstehzeit variiert ebenfalls in Abhängigkeit von der Arbeitszeit zwischen 03.40 und 09.00 Uhr, an Wochenenden steht sie gelegentlich auch später auf.

Die Patientin gibt ferner an, unter Tagesschläfrigkeit zu leiden, sie erreichte einen Score von 12 auf der Epworth Schläfrigkeitsskala (bei maximal 24 Punkten). Einschlafen in monotonen Situationen wurde nicht berichtet, und es gab keinen Anhalt für einen Zusammenhang zwischen der Tagesschläfrigkeit und dem nächtlichen Essen. Wenn möglich hält sie einen Mittagsschlaf von mehreren Minuten. In der Familienanamnese findet sich ein Onkel (mütterlicherseits), der schlafwandelt. Darüber hinaus berichtet die Patientin über das gelegentliche nächtliche Auftreten von Taubheitsempfindungen im vierten und fünften Finger der rechten Hand, was den Schlaf jedoch nicht beeinträchtige.

Die Patientin gibt an, beunruhigt gewesen zu sein, als sie ca. acht Jahre zuvor auch ungewöhnliche Lebensmittel, in diesem Fall Mehl, zu sich genommen hatte, das Mehl auch im ganzen Haus und über sich selbst und das Bett verstreut hatte. Ein Versuch, dies mit dem Hausarzt zu klären, sei unbefriedigend verlaufen. Dem Rat einer Psychotherapeutin, sich einer Gruppe für Essgestörte anzuschließen, ist die Patientin nicht gefolgt, da sie sich nicht essgestört fühlt. Tagsüber ernährt sich die Patientin nach eigenen Angaben ausgewogen. Sie gibt an, dass sich ihr Gewicht trotz der Aufnahme hochkalorischer Lebensmittel in der Nacht nicht nennenswert verändert hat: Zunahme von 5 kg in ca. 2–3 Jahren, aktueller BMI: 25,9 kg/m^2).

Untersuchungsbefunde

Die körperliche Untersuchung ergab keine allgemein-klinischen oder neurologischen Auffälligkeiten, der psychopathologische Befund war unauffällig. Ein Urinschnelltest vor der zweiten Schlaflabornacht ergab keinen Nachweis von Cannabinoiden, Opiaten, Kokain oder Amphet-

aminen. Das rote und weiße Blutbild sowie das Differenzialblutbild waren unauffällig, es zeigten sich Normalwerte für Natrium, Kalium, Calcium, Eisen, Kreatinin, Harnstoff, Glukose, AST, Gamma-GT, Amylase, Ferritin, Magnesium, Vitamin B12, Folsäure, TPZ und aPTT. Lediglich der TSH-Wert war mit 5,2 mU/l erhöht (Norm 0,27– 4,2 mU/l).

Das EEG der Patientin war unauffällig, lediglich einmalig fiel eine unspezifische, generalisiert auftretende Theta-Aktivität um 5 Hz auf. Das EKG war ebenfalls unauffällig Die Patientin ist mit einem Score von 60 nach dem Morgen-Abendtyp-Fragebogen (Östberg 1976) in die Kategorie „schwach ausgeprägter Morgentyp“ einzuordnen. Die Frage nach dem Appetit unmittelbar nach dem Aufstehen ergab (nach diesem Fragebogen), dass die Patientin „überhaupt keinen Appetit in der ersten halben Stunde nach dem Aufstehen“ hat. Über 13 Tage geführte Morgen- und Abendprotokolle belegten für sieben Nächte nächtliches Essen (vorwiegend Süßigkeiten) und für eine zusätzliche Nacht lediglich nächtliches Trinken (Saft). Im Vigilanztest wurden 93 von 100 Zielreizen erkannt, dies entspricht einer deutlichen Beeinträchtigung der Daueraufmerksamkeit, die mittlere Reaktionszeit lag mit 0,585 s im oberen Normbereich.

Kardiorespiratorische Polysomnographie:

In der Adaptationsnacht traten keine ungewöhnlichen Ereignisse im Sinne des SRED (Sleep Related Eating Disorder) auf. In der zweiten im Schlaflabor aufgezeichneten Nacht zeigt die Patienten ein Schlafprofil mit 4 NREM-REM-Zyklen und ausreichendem Tiefschlaf in der ersten Nachthälfte sowie eine tendenzielle Zunahme des REM-Schlafes gegen Morgen (*Abb. 1*). Die aus der PSG ableitbaren quantitativen Schlafparameter sind in *Tabelle 1* zusammengestellt. In der zweiten Nachthälfte zeigt sich eine deutlich zunehmende Fragmentierung des Schlafes, kurz nach 02.00 Uhr eine längere Wachphase und danach immer wieder kurze Weckreaktionen. Eine andere assoziierte Störung war in der PSG nicht zu sehen. Insgesamt wurden 68 EEG-Arousals beobachtet, wobei weniger als die Hälfte (31) auf das EEG beschränkt waren. 37 Arousals waren mit nachfolgender Muskelaktivität (nur Kinn: 10, Kinn und Beine: 20, nur Beine: 7) verbunden. Es wurde nur ein Arousal aus dem Tiefschlaf beobachtet, 48 aus dem leichten NREM-Schlaf (26 aus S1 und 22 aus S2) und 19 aus dem REM-Schlaf. Die Atemfrequenz betrug 16 pro Minute im Wachen; die basale Sauerstoffsättigung lag um 95%; keine relevanten Entsättigungen, keine Apnoen, keine Hypopnoen und leichtes bis mittellautes Schnarchen. Das EKG war unauffällig;

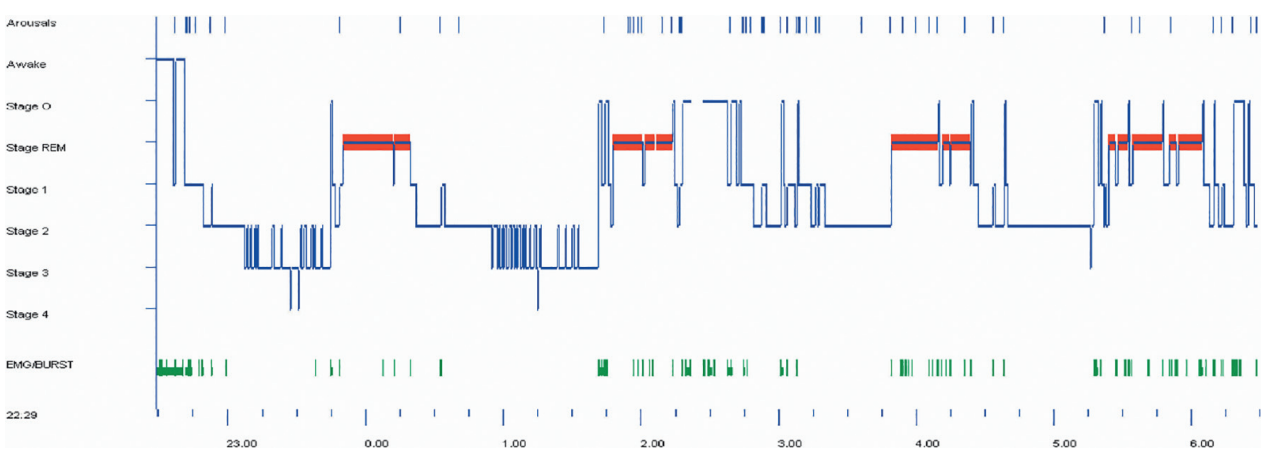

Abb. 1: Hypnogramm einer 37-jährigen Patientin mit Schlafbezogener Essstörung.

Zeit im Bett (TIB):	480,5 Min.
Gesamtschlafzeit (TST):	419,0 Min.
Schlafeffizienz (TST/TIB):	87,20%
Schlafstadienverteilung (% der SPT):	
Wach:	36,0 Min. (7,8%)
REM:	119,5 Min. (26,0%)
S1:	59,5 Min. (12,9%)
S2:	176,0 Min. (38,3%)
S3:	62,5 Min. (13,6%)
S4:	1,5 Min. (0,3%)
nichtidentifizierbare Epochen	5,0 min (1,1%)
Movement Time:	0 Min. (0%)
Latenz Stadium 1:	7,5 Min.
Latenz Stadium 2:	20,5 Min.
Latenz Stadium REM:	61,0 Min.
Schlafzyklen:	4
Basale O2-Sättigung:	95%
Arousals:	68 (37 mit folgendem EMG-Anstieg)
Arousal-Index (pro Stunde Schlaf)	9,7 (5,3 mit folgendem EMG-Anstieg)

Tabelle 1: PSG-Parameter in der Nacht aus Abb. 1 (Auswertung nach Rechtschaffen & Kales 1968)

gelegentliches Auftreten von Bruxismus. Subjektiv empfand die Patientin die Nacht als sehr erholsam, die subjektive Einschlaflatenz betrug 15 Minuten (objektiv: 7,5 Minuten bis S1 und 20,5 Minuten bis S2). Sie erinnerte sich an zwei nächtliche Wachphasen aufgrund von Hunger gegen 1.35 h und 2.20 h sowie wegen eines Toilettengangs.

Weiterer Verlauf/Therapie

Die Patientin wurde über die Erkrankung aufgeklärt, auch darüber, dass es für die schlafbezogene Essstörung keine Standardtherapie gibt. Mit der Diagnose und der Empfehlung, an der von uns angebotenen Schlaftherapiegruppe teilzunehmen, wurde die Patientin an den einweisenden Allgemeinmediziner zurücküberwiesen. Eine Kontrolluntersuchung der Schilddrüsenwerte wurde empfohlen. Die Empfehlung zur Teilnahme an der Schlaftherapiegruppe wurde ausgesprochen, da die Patientin laut Schlaftagebuch sehr unregelmäßige Bettzeiten hatte sowie Defizite in grundlegenden schlafhygienischen Verhaltensweisen. Die Patientin hat das Therapieangebot jedoch nicht angenommen.

Synopsis

Die schlafbezogene Essstörung (SRED) ist durch unwillkürliches Essen und Trinken während eines partiellen Arousals aus dem Schlaf mit vermindertem Bewusstsein und eingeschränkter nachträglicher Erinnerung an das Ereignis beschrieben. Der Grad des Bewusstseins weist eine erhebliche inter- und intraindividuelle (sowohl innerhalb einer Nacht als auch im Verlauf) Variabilität auf. Die wiederkehrenden Episoden ungewollten Essens und Trinkens während der Hauptschlafphase sind typischerweise mit Gefühl des Verlusts der Kontrolle über das Essen verbunden.

Die meisten Patienten berichten über das Auftreten von SRED in jeder Nacht, wobei die Anzahl der Ereignisse von ein- bis mehrmals pro Nacht variieren kann und die Episoden jederzeit in der Nacht auftreten können. Im Allgemeinen werden kalorienreiche Nahrungsmittel konsumiert. Die in der Nacht konsumierten Nahrungsmittel gehören nicht typischerweise zu denen, die auch am Tag bevorzugt konsumiert werden; alhoholische Getränke werden fast nie konsumiert.

Es wird beschrieben, dass ein familiäres Auftreten nicht ungewöhnlich ist und bei brüderlichen Zwillingen beobachtet wurde. Detaillierte genetische Studien stehen allerdings noch aus. Das mittlere Erkrankungsalter liegt im dritten bzw. vierten Lebensjahrzehnt. SRED kann aber auch schon im Kindesalter auftreten. In der Regel handelt es sich um eine chronische Erkrankung. SRED kann idiopathisch auftreten, häufig ist es jedoch mit einer oder mehreren anderen Schlafstörung(en), einer anderen medizinischen Erkrankung oder dem Gebrauch von Sedativa assoziiert, wobei die häufigste schlafmedizinische Begleiterkrankung das Schlafwandeln ist. Sobald Essen Teil des Verhaltensrepertoires wird, wird es auch schnell das vorherrschende, wenn nicht das ausschließliche Verhalten des Schlafwandelns. Damit scheint SRED eine Variante des Schlafwandelns zu sein. Schlafwandeln in der Kindheit scheint ein prädisponierender Faktor zu sein. RLS, PLMD, OSA und zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmus-Störungen (insbesondere ein irreguläres Schlaf-Wachmuster) zählen zu den Schlafstörungen, die ebenfalls häufig mit SRED assoziiert sind. Eine durch Medikamente induzierte SRED wurde insbesondere im Zusammenhang mit dem Gebrauch von Zolpidem beobachtet, aber auch beim Gebrauch zahlreicher anderer sedativer Hypnotika wie Benzodiazepine, Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten, Mirtazapin, Risperidon, Quetiapin, Lithiumkarbonat, Anticholinergika sowie anderer psychotroper Substanzen. Der Beginn von SRED wurde u. a. auch im Zusammenhang mit der Beendigung von Rauchen sowie dem Ende von Alkohol bzw. Substanzmissbrauch, bei akutem Stress, dem Einhalten einer Diät tagsüber, dem Beginn einer Narkolepsie, einer Autoimmunhepatitis, einer Enzephalitis, einer Essstörung am Tag sowie bei nächtlichen dissoziativen Zuständen beobachtet.

Die Pathophysiologie der SRED ist ungeklärt. Obwohl SRED prominente Merkmale einer Schlafstörung und einer Essstörung aufweist, unterstützt das relativ homogene Erscheinungsbild die Klassifikation als eigenständige diagnostische Entität. Da für mehr als die Hälfte aller Patienten bekannt ist, dass eine andere Parasomnie dem Auftreten von SRED vorausgeht, scheint dies ein bedeutender Risikofaktor zu sein. Andererseits ist die höhere Prävalenz dieser Erkrankung bei Frauen eher mit einer Essstörung vereinbar, da Schlafwandeln und Bewegungsstörungen eher keine höhere Prävalenz bei Frauen aufweisen. Daraus wird geschlossen, dass bei SRED zwei grundlegende Zustände – Essen und Schlafen – pathologisch miteinander verflochten sind.

Videoüberwachte Polysomnographien zeigen multiple Weckreaktionen durch Arousals aus allen Schlafstadien (NREM und gelegentlich auch REM), wobei (entgegen der hier beschriebenen Ergebnisse) Arousals aus dem Tiefschlaf laut ICSD-3 am häufigsten zu sein scheinen.

Die Diagnosekriterien einer SRED nach der ICSD-3 sind in *Tabelle 2* zusammengestellt, in *Tabelle 3* sind die Differenzialdiagnosen aufgeführt, an die bei SRED zu denken ist.

Es gibt keine Standardtherapie für die SRED. In der Literatur sind verschiedene medikamentöse und nicht-medikamentöse Therapieansätze beschrieben (Chiaro et al. 2015, Inoue 2015, Manni et al. 2018). Zu den nicht-medikamentösen Ansätzen zählen eine Einschränkung von verfügbaren Lebensmitteln sowie das Verschließen von Kühlschränken und anderen Schränken, in denen Lebensmittel aufbewahrt werden, eine sichere Schlafumgebung sowie eine Aufklä-