



Tanja Legenbauer
Silja Vocks

Manual der kognitiven Verhaltens- therapie bei Anorexie und Bulimie

2. Auflage

EXTRAS ONLINE

 Springer

Manual der kognitiven Verhaltenstherapie
bei Anorexie und Bulimie

Tanja Legenbauer
Silja Vocks

Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie

Mit weit über 100 Arbeitsblättern und Abbildungen, auch online
2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage

Prof. Dr. rer. nat. habil. Tanja Legenbauer

LWL Universitätsklinik Hamm der Ruhr-Universität Bochum
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Fachgebiet Klinische Psychologie und Psychotherapie
Hamm, Deutschland

Prof. Dr. rer. nat. Silja Vocks

Universität Osnabrück
Institut für Psychologie
Fachgebiet Klinische Psychologie und Psychotherapie
Osnabrück, Deutschland

Die Arbeitsblätter finden Sie auf extras.springer.com

<http://extras.springer.com> ISBN: 978-3-642-20384-8

2. Auflage 2014. Korrigierter Nachdruck 2018

ISBN 978-3-642-20384-8 ISBN 978-3-642-20385-5 (eBook)

<https://doi.org/10.1007/978-3-642-20385-5>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006, 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Renate Scheddin, Heidelberg

Projektmanagement: Renate Schulz, Heidelberg

Lektorat: Monika Liesenhoff, Bonn

Projektkoordination: Eva Schoeler, Heidelberg

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: © mars/stock.adobe.com

Zeichnungen: Claudia Styrsky, München

Herstellung: le-tex publishing services GmbH, Leipzig

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier.

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media

www.springer.com

Vorwort

Obwohl die Essstörungen Anorexia und Bulimia nervosa nicht zu den häufigsten Erkrankungen zählen, sind sie klinisch hoch relevant, da beide Formen der Essstörungen gravierende körperliche, psychische und soziale Konsequenzen nach sich ziehen können. Die Behandlung der beiden Erkrankungen stellt dabei eine besondere Herausforderung dar mit teilweise immer noch unbefriedigenden Erfolgen. In den letzten Jahren konnten jedoch verschiedene Forschungsarbeiten das Verständnis um die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung weiter verbessern. Damit ist eine Grundlage für die Entwicklung ergänzender Therapieelemente gelegt, die zur Verbesserung der Therapieerfolge beitragen können.

So erscheint die Anwendung von Motivierungstechniken eine sinnvolle Ergänzung der Essstörungenbehandlung zu sein, da durch diese Vorgehensweise die zumeist geringe Änderungsmotivation erhöht werden kann. Eine weitere, aus der Erforschung der Rolle kognitiver Prozesse an der Auslösung und Aufrechterhaltung von Essstörungen kommende Änderung ist die stärkere Einbeziehung von Grundannahmen, die nicht direkt mit der Essstörung assoziiert sind wie niedriges Selbstwertgefühl und extremer Perfektionismus. Des Weiteren erwies sich beispielsweise die Adaption von Techniken aus der dialektisch-behavioralen Therapie als hilfreich für Patientinnen mit einer Essanfallssymptomatik, die im Rahmen von Skilltrainings erlernen, alternative Methoden zur Bewältigung negativer Emotionen anzuwenden. Zudem ergeben sich Hinweise darauf, dass Patientinnen mit Essstörungen größere Defizite in der Bewältigung interpersonaler Konflikt- und Belastungssituationen erleben, die im Rahmen eines Trainings sozialer Kompetenz aufgegriffen werden können. Ein weiterer wichtiger Baustein stellt zudem die Behandlung der Körperbildstörung dar, da gezeigt werden konnte, dass sich durch die Verbesserung des negativen Körperbildes auch die generelle Essstörungssymptomatik reduziert.

Das Ziel dieses Therapiemanuals liegt nun darin, diese Forschungsbefunde aufzugreifen und Psychotherapeuten ein umfassendes Behandlungsprogramm zur Verfügung zu stellen, das neben den Standardtechniken zum Ernährungsmanagement

und der Gewichtssteigerung sowie kognitiven Interventionen auch Übungen zur Verbesserung der Emotionsregulation, zur Steigerung der sozialen Kompetenz und der Überwindung des negativen Körperbildes enthält. Das vorliegende Behandlungsprogramm stellt zunächst eine Übersicht über den Forschungsstand vor mit ausführlichen Informationen zur Symptomatik und Diagnostik sowie zur Ätiologie und Behandlung der Anorexia und Bulimia. Der sich anschließende Praxisteil ist in verschiedene Behandlungsmodule gegliedert, wobei Ernährungsmanagement, kognitive Techniken und Rückfallprophylaxe als Standardmodule, Emotionsregulation, soziale Kompetenzen, Techniken zur Verbesserung des Körperbildes und Übungen zum Ressourcenaufbau als Ergänzungsmodule verstanden werden können. Sämtliche Kapitel enthalten alle Arbeitsblätter als Beispielformen am Ende des Kapitels. Zudem sind alle Arbeitsblätter zusätzlich als Beispiel und als Blankoversion auf <http://extras.springer.com> online zu erhalten. Im Text sind außerdem Beispieldialoge zur Durchführung der verschiedenen Übungen beschrieben.

Das vorliegende Behandlungsprogramm wird seit 2002 im Behandlungsschwerpunkt Essstörungen der Poliklinischen Institutsambulanz, Abteilung Hochschulambulanz für Forschung und Lehre der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz im Einzel- als auch Gruppensetting eingesetzt. Verschiedene Studien zeigten eine gute Wirksamkeit des Programms auf die unterschiedlichen Facetten der Essstörungssymptomatik. Im Rahmen der Überarbeitung der ersten Auflage wurden die dargestellten Forschungsbefunde aktualisiert, die Arbeitsblätter wurden grundlegend neu gestaltet und stellenweise Übungen modifiziert. Wir hoffen, mit der Überarbeitung des umfassenden Gesamtbehandlungsprogramms einen Beitrag zur weiteren Verbesserung der Essstörungstherapie geleistet zu haben.

Tanja Legenbauer und Silja Vocks

Hamm und Osnabrück, im Winter 2013

Inhaltsverzeichnis

I Theoretischer Teil – zu den Störungen

1	Beschreibung der Störungsbilder	3
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
1.1	Anorexia nervosa	4
1.1.1	Epidemiologie	4
1.1.2	Diagnosekriterien	6
1.1.3	Symptomatik	7
1.1.4	Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen	11
1.1.5	Risikofaktoren, Verlauf und Prognose	11
1.2	Bulimia nervosa	13
1.2.1	Epidemiologie	13
1.2.2	Diagnosekriterien	13
1.2.3	Symptomatik	15
1.2.4	Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen	17
1.2.5	Risikofaktoren, Verlauf und Prognose	17
1.3	Essstörungen bei Männern	18
1.4	Zusammenfassung	18
	Literatur	19
2	Theoretische Grundlagen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Anorexia und Bulimia nervosa	23
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
2.1	Prädisponierende Faktoren für Essstörungen	24
2.1.1	Biologische Faktoren	24
2.1.2	Soziokulturelle Faktoren	26
2.1.3	Familiäre Faktoren	27
2.1.4	Individuelle Faktoren	27
2.2	Auslösende Faktoren von Essstörungen	29
2.3	Aufrechterhaltende Faktoren von Essstörungen	29
2.3.1	Gezügeltes Essverhalten	30
2.3.2	Stress, Coping und Emotionsregulation	30
2.3.3	Dysfunktionale Informationsverarbeitungsprozesse	31
2.4	Exkurs: Mikroanalyse von Essanfällen	32
2.4.1	Definition von Essanfällen	32
2.4.2	Auslösende Faktoren für Essanfälle	32
2.4.3	Funktion des Essanfalls	34
2.5	Zusammenfassung	34
	Literatur	34
3	Therapieansätze und ihre Wirksamkeit	39
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
3.1	Kognitiv-behaviorale Behandlungsansätze bei Essstörungen	40
3.1.1	Kurzfristige Strategien	40
3.1.2	Langfristige Strategien	41
3.2	Wirksamkeit von kognitiv-behavioralen Therapieansätzen bei Essstörungen	42
3.2.1	Anorexia nervosa	42
3.2.2	Bulimia nervosa	42

3.2.3	Wirksamkeit von Gruppentherapie bei Essstörungen	43
3.3	Weitere psychotherapeutische Ansätze im Überblick	43
3.3.1	Interpersonelle Psychotherapie	43
3.3.2	Dialektisch-behaviorale Ansätze	44
3.3.3	Systemische Ansätze	44
3.3.4	Psychodynamisch orientierte Verfahren	44
3.3.5	Familientherapie	45
3.3.6	Selbsthilfeprogramme	45
3.3.7	Pharmakotherapie	46
3.4	Zusammenfassung	47
	Literatur	47
4	Diagnostik	51
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
4.1	Medizinische Diagnostik	52
4.2	Strukturierte Interviews	53
4.2.1	Diagnosestellung der allgemeinen Psychopathologie	53
4.2.2	Essstörungsspezifische Diagnosestellung	53
4.3	Fragebögen	54
4.3.1	Anamnese	54
4.3.2	Essstörungssymptomatik	54
4.3.3	Weitere Symptombereiche	56
4.3.4	Retrospektive Erfolgsmessung	56
4.4	Selbstbeobachtungsmethoden	57
4.4.1	Dokumentation der Nahrungsaufnahme zum Behandlungsbeginn	57
4.4.2	Weitere Anwendungsbereiche von Ernährungsprotokollen	57
4.5	Zusammenfassung	58
4.6	Fragebogen	58
	Literatur	65
II	Zum Therapieprogramm	
5	Hinweise zur Nutzung des Therapieprogramms	69
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
5.1	Aufbau des Therapieprogramms	70
5.2	Einsatz des Manuals	72
5.3	Einsatz einzelner Module	72
5.4	Auswahl des Settings	73
5.5	Besonderheiten bei der Behandlung von Männern	75
5.6	Arbeitsblätter und ergänzende Materialien	75
	Literatur	75
III	Praktischer Teil	
6	Behandlung in Gruppen	79
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
6.1	Gruppentherapie	80
6.1.1	Grundkonzept der Gruppentherapie	80

6.1.2	Besonderheiten in der gruppentherapeutischen Behandlung von Essstörungen	80
6.2	Stärkung der Gruppenkohäsion	81
6.2.1	Beschreibung von Gruppenwirkfaktoren und Therapeutenvariablen	81
6.2.2	Interventionen zur Stärkung der Gruppenkohäsion	82
6.3	Zusammenfassung	83
6.4	Arbeitsblätter	83
	Literatur	86
7	Motivierung	87
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
7.1	Einleitung	88
7.2	Phasenmodell der Veränderung	88
7.2.1	Beschreibung der einzelnen Phasen	89
7.2.2	Empirische Befunde und Implikationen des Phasenmodells im Bereich der Essstörungenbehandlung	90
7.3	Interventionen zur Steigerung der Änderungsmotivation	90
7.3.1	Psychoedukation	91
7.3.2	Abwägen der Vor- und Nachteile der Essstörung	92
7.4	Volition: Die Aufrechterhaltung von Absichten	94
7.5	Zusammenfassung	95
7.6	Arbeitsblätter	95
	Literatur	99
8	Vermittlung eines individuellen Störungsmodells und Ableitung der Therapieziele	101
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
8.1	Einleitung	102
8.2	Erarbeiten des individuellen Störungsmodells	102
8.2.1	Prädisponierende Faktoren	103
8.2.2	Makroanalyse der auslösenden Bedingungen	107
8.2.3	Aufrechterhaltende Bedingungen	108
8.3	Ableitung der Therapieziele und therapeutischen Interventionen	109
8.4	Zusammenfassung	110
8.5	Arbeitsblätter	111
	Literatur	117
9	Interventionen zur Normalisierung des gestörten Essverhaltens	119
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
9.1	Einleitung	120
9.2	Interventionen zur Normalisierung des Essverhaltens	121
9.2.1	Motivierung zur Veränderung des Essverhaltens	122
9.2.2	Einführung und Auswertung der Essprotokolle	124
9.2.3	Etablierung strukturierter Esstage	126
9.2.4	Maßnahmen zur Gewichtssteigerung und -stabilisierung	128
9.2.5	Exkurs: Wahrnehmung von Hunger und Sättigung	131
9.2.6	Gemeinsames Kochen	133
9.3	Interventionen zur Verhinderung von Essanfällen und Erbrechen	133
9.3.1	Analyse von Auslösesituationen	134
9.3.2	Interventionen zur kurzfristigen Emotionsregulation	138
9.3.3	Nahrungsmittelexposition	139
9.4	Zusammenfassung	140
9.5	Arbeitsblätter	141
	Literatur	158

10	Kognitive Interventionen	159
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
10.1	Einleitung	160
10.2	Das zugrunde liegende Wertesystem	160
10.2.1	Identifikation des zugrunde liegenden Wertesystems	161
10.2.2	Modifikation des zugrunde liegenden Wertesystems	163
10.3	Automatische Kognitionen	164
10.3.1	Identifikation automatischer Kognitionen	164
10.3.2	Modifikation der automatischen Gedanken	165
10.4	Zusammenfassung	170
10.5	Arbeitsblätter	170
	Literatur	181
11	Interventionen zur Verbesserung der Emotionsregulation	183
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
11.1	Einleitung	184
11.2	Wahrnehmung von Gefühlen	185
11.2.1	Arten von Gefühlen	186
11.2.2	Entstehung von Gefühlen	188
11.2.3	Funktion von Gefühlen	189
11.2.4	Identifikation eines Gefühls	190
11.3	Bewältigung von negativen Gefühlen	190
11.3.1	Einführung eines Stressmodells	191
11.3.2	Palliativ-regenerative Techniken	191
11.3.3	Kognitive Techniken	195
11.3.4	Einsatz der vermittelten Techniken	197
11.4	Zusammenfassung	197
11.5	Arbeitsblätter	197
	Literatur	204
12	Techniken zur Verbesserung sozialer Kompetenzen	205
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
12.1	Einleitung	206
12.2	Kommunikationstraining	206
12.2.1	Nonverbale Aspekte der Kommunikation	207
12.2.2	Verbale Kommunikationsfertigkeiten	209
12.2.3	Einführen eines Kommunikationsmodells	210
12.3	Aufbau selbstsicheren Verhaltens	213
12.3.1	Interventionen zur Steigerung von selbstsicherem Verhalten	214
12.3.2	Vermittlung eines Problemlöseschemas	215
12.4	Zusammenfassung	216
12.5	Arbeitsblätter	216
	Literatur	229
13	Interventionen zur Veränderung des Körperbildes	231
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
13.1	Einführung	232
13.2	Vorstellung des Modells der Körperbildstörung	233
13.3	Imaginationsübungen	234
13.3.1	Imaginationsübung „Körperreise“	234
13.3.2	Imaginationsübung „Gedanken sammeln“	236

13.4	Abtast- und Zeichenübungen	237
13.4.1	Abtasten und Zeichnen des eigenen Körpers	237
13.4.2	Übung zur Fremd- und Selbstwahrnehmung	239
13.5	Modellierübungen	240
13.6	Spiegel- und Videokonfrontationsübungen	241
13.7	Zusammenfassung	244
13.8	Arbeitsblätter	245
	Literatur	252
14	Förderung von Ressourcen	253
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
14.1	Einleitung	254
14.2	Interventionen zur Steigerung des Selbstwertgefühls	254
14.2.1	Vermittlung von Informationen zum Aufbau des Selbstwertgefühls	255
14.2.2	Übungen zur Steigerung des Selbstwertgefühls	256
14.3	Etablierung einer ausgewogenen Energiebilanz	258
14.3.1	Überprüfung der Energiebilanz	258
14.3.2	Abbau von Energiefressern	261
14.4	Interventionen zur Steigerung der Genuss- und Entspannungsfähigkeit	263
14.4.1	Genusstraining	263
14.4.2	Übungen zur Steigerung der Entspannungsfähigkeit	265
14.5	Zusammenfassung	267
14.6	Arbeitsblätter	268
	Literatur	281
15	Rückfallprophylaxe	283
	<i>T. Legenbauer, S. Vocks</i>	
15.1	Einleitung	284
15.2	Bilanzierung	285
15.3	Identifikation zukünftiger Risikosituationen	286
15.4	Erarbeitung von Strategien zur Überwindung von Risikosituationen	287
15.5	Zusammenfassung	290
15.6	Arbeitsblätter	290
	Literatur	296
	Serviceteil	297
	Stichwortverzeichnis	298

Autorenadressen

Legenbauer, Tanja, Doz. Prof. Dr. rer. nat.

Klinische Psychologie und Psychotherapie
LWL Universitätsklinik Hamm der Ruhr-Universität Bochum
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Heithofer Allee 64
59071 Hamm
E-Mail: tanja.legenbauer@wkp-lwl.org

Vocks, Silja, Prof. Dr. rer. nat.

Universität Osnabrück
Fachbereich Humanwissenschaften
Institut für Psychologie
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Knollstraße 15
49069 Osnabrück
E-Mail: Silja.Vocks@uni-osnabrueck.de

Theoretischer Teil – zu den Störungen

- Kapitel 1** **Beschreibung der Störungsbilder – 3**
T. Legenbauer, S. Vocks
- Kapitel 2** **Theoretische Grundlagen zur Entstehung
und Aufrechterhaltung von Anorexia und
Bulimia nervosa – 23**
T. Legenbauer, S. Vocks
- Kapitel 3** **Therapieansätze und ihre Wirksamkeit – 39**
T. Legenbauer, S. Vocks
- Kapitel 4** **Diagnostik – 51**
T. Legenbauer, S. Vocks

Beschreibung der Störungsbilder

T. Legenbauer, S. Vocks

- 1.1 Anorexia nervosa – 4**
 - 1.1.1 Epidemiologie – 4
 - 1.1.2 Diagnosekriterien – 6
 - 1.1.3 Symptomatik – 7
 - 1.1.4 Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen – 11
 - 1.1.5 Risikofaktoren, Verlauf und Prognose – 11
- 1.2 Bulimia nervosa – 13**
 - 1.2.1 Epidemiologie – 13
 - 1.2.2 Diagnosekriterien – 13
 - 1.2.3 Symptomatik – 15
 - 1.2.4 Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen – 17
 - 1.2.5 Risikofaktoren, Verlauf und Prognose – 17
- 1.3 Essstörungen bei Männern – 18**
- 1.4 Zusammenfassung – 18**
 - Literatur – 19**

Klinisch relevante Formen gestörten Essverhaltens sind zunächst in Form der Anorexia nervosa (AN), seit 1980 auch in Form der Bulimia nervosa (BN) in den internationalen Klassifikationssystemen der American Psychiatric Association APA (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) sowie der Weltgesundheitsorganisation WHO (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10, Dilling et al. 2000) enthalten. In der fünften, revidierten Fassung des DSM sind neben einer Überarbeitung der Kriterien für die Hauptkategorien Anorexia und Bulimia nervosa auch die Kriterien der Binge-Eating-Störung als eigenständige Form der Essstörung aufgeführt (de Zwaan und Herzog 2011). Zudem gibt es im DSM-5 Definitionen für nicht näher bezeichnete Essstörungen, die in etwa den atypischen Formen der Anorexia und Bulimia nervosa im ICD-10 entsprechen.

Das zentrale Symptom dieser Störungsgruppe wird insbesondere in den auffälligen Veränderungen des Essverhaltens gesehen, welche sich einerseits in pathologischem Umgang mit Nahrung wie beispielsweise in Form von Unfähigkeit eine ausreichende Nahrungsmenge aufzunehmen bei der Anorexia nervosa oder in Form von Essanfällen bei bulimischen Patientinnen, andererseits in einer übermäßigen Beschäftigung mit den Themen Figur, Nahrung und Gewicht wiederfinden lässt. Ebenso charakteristisch für psychogene Essstörungen sind zudem Störungen des Körperbildes sowie Selbstwertprobleme in Form von Insuffizienz- oder Schamgefühlen. Weitere Merkmale, die häufig mit Essstörungen einhergehen, sind psychosoziale und sexuelle Probleme, Depressionen sowie eine extrem ausgeprägte Leistungsorientierung (Fairburn et al. 2003). Das vorliegende Therapiemanual bezieht sich insbesondere auf die Behandlung der beiden Hauptkategorien Anorexia und Bulimia nervosa. Im Folgenden werden insbesondere diese beiden Störungsbilder näher beschrieben.

1.1 Anorexia nervosa

Beispiel

Eine Patientin kam mit einem Gewicht von 24 kg bei einer Größe von 158 cm in das Akutkrankenhaus, weil ihr Kreislauf kollabiert war. Sie wurde medizinisch versorgt und über eine Sonde zunächst zwangsernährt. Die Patientin war im Krankenhaus bekannt, seit 8 Jahren anorektisch und mit einem ähnlichen Zustandsbild mehrfach in Behandlung gewesen. Nach Auffütterungen bis zuletzt auf 42 kg hatte sie sich immer wieder herunter gehungert. Auch diesmal wehrte sie sich gegen die Infusionen und Sondennahrung, riss häufig die Schläuche heraus. Nach einigen Wochen wurde sie mit 36 kg entlassen, hungerte sich aber schon nach einigen Monaten wieder auf 25 kg herunter. Sie wurde wieder zwangseinge-

wiesen, widersetzte sich aber jeglicher künstlichen Ernährung und auch sonstiger Behandlung. Das Behandlungsteam entschied daher, ihre Lebensweigerung anzuerkennen und die Behandlung einzustellen. Die Patientin starb wenige Tage später (Hebert und Weingarten 1991).

- » Anorexia nervosa ist die psychische Krankheit mit der höchsten Sterblichkeitsrate (David Herzog, Professor of Psychiatry, University of Harvard, USA; Boston Today 2001).

1.1.1 Epidemiologie

■ Prävalenz

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Zahlen zur Auftretenshäufigkeit psychischer Erkrankungen zu erhalten (Fichter 2011). Die meisten epidemiologischen Studien werden dabei als 2-Phasen-Studie durchgeführt. Zum einen können Zahlen zur Behandlung von Betroffenen aus sog. Fallregistern herangezogen werden, zum anderen, und das ist das sauberste Vorgehen zur Bestimmung repräsentativer Stichproben, können aus Gemeinderegistern der Städte repräsentative Bevölkerungstichproben gezogen werden (Fichter 2008). Eine so gewonnene Stichprobe wird nach Symptomen anhand von Fragebögen gescreent. Die auf diese Weise identifizierten Risikofälle werden in der zweiten Phase anhand von klinisch-strukturierten Interviews überprüft und diagnostiziert (Williams et al. 1980). Für den angloamerikanischen Raum liegen aus 2-Phasen-Studien Daten zur Punktprävalenz vor allem für Mädchen und junge Frauen zwischen 15 und 18 Jahren vor. Diese liegen für die Anorexia nervosa bei 0,3–1 % (van Hoeken et al. 2003). Zahlen für den deutschsprachigen Raum finden sich bei Jacobi et al. (2004b), die eine Lebenszeitprävalenz von 1,3 % angeben. Eine weitere großangelegte amerikanische Studie (Hudson et al. 2007), welche eine Bevölkerungstichprobe untersuchte, berichtete eine Lebenszeitprävalenz von 0,9 % bei Frauen und 0,3 % für Männer (Gesamtprevalenz 0,6 %).

Der Großteil der Betroffenen ist weiblichen Geschlechts, wobei Mädchen der Altersgruppe zwischen 14 und 19 Jahren ca. 40 % aller Erkrankten bzw. 60 % der weiblichen Betroffenen darstellen. Das Erstmanifestationsalter verteilt sich bimodal mit 2 Häufigkeitsgipfeln, welche bei 14 und 18 Jahren liegen. Zahlen für ältere weibliche Populationen liegen kaum vor. Das Verhältnis zwischen erkrankten Männern und Frauen wird meist mit 1:11 angegeben (Hoek et al. 1995).

Eine Besonderheit stellen Zwillingspaare dar – neuere Studien aus dem skandinavischen Sprachraum zeigen für Zwillingkohorten erhöhte Prävalenzraten, welche teilweise bei 2,2 % liegen (Keski-Rahkonen et al. 2007). Es

wird davon ausgegangen, dass neben dem genetischen Risiko weitere Aspekte wie Individuation und Selbstfindung zu einem deutlich erhöhten Erkrankungsrisiko führen (Fichter 2008). Daneben sind Risikopopulationen zu nennen, bei denen aus beruflichen Gründen ein bestimmtes Aussehen oder Körpergewicht erwartet wird, was zu einer erhöhten Erkrankungswahrscheinlichkeit für eine anorektische Essstörung führt (Thiemann et al. unveröffentlichtes Manuskript, Increased risk for eating disorders in German aesthetic athletes: a double burden of societal and sport-specific pressure to be thin?). Zu nennen sind hier für Frauen insbesondere der Beruf des Models als auch der der professionellen Balletttänzerin und Leistungssportlerin (Sundgot-Borgen et al. 2003). Bei Männern gelten insbesondere gewichtsbezogene Wettkampfsportarten wie Skispringen, Rudern, Ringen und Hochsprung als risikobehaftet für die Entwicklung einer Essstörung (Sundgot-Borgen et al. 2003). Die Prävalenzraten für Leistungssportler liegen in einer norwegischen Studie bei ca. 2,2 % bzw. auch 0,4 % für Männer mit Anorexia nervosa (Torstveit et al. 1998). Bei Balletttänzern wird eine Lebenszeitprävalenz für Anorexia nervosa von 1,7 % berichtet (Le Grange et al. 1994). Abraham (1996) gibt zudem in einer Stichprobe von 60 professionellen Balletttänzern an, dass 34 % der Befragten einen BMI unter 17 kg/m² aufwiesen.

■ Inzidenz

Neben der Prävalenz werden zudem Inzidenzraten berechnet. Diese beziehen sich auf die jährlichen Neuerkrankungen. Eine Studie in der Allgemeinbevölkerung der Niederlande zeigt für Anorexia nervosa Neuerkrankungsraten von 8,1 Fällen pro 100.000 Personen in den Jahren 1985–1989 (Hoek et al. 1995). In Deutschland zeigen sich vergleichbare Raten. Hier wird die Inzidenzrate mit 8 Fällen pro 100.000 Einwohner angegeben (Jacobi et al. 2004).

In den letzten Jahren wurde diskutiert, ob die Inzidenzraten für die Anorexia nervosa angestiegen sind (van Hoeken et al. 2003). Allerdings bleibt trotz einer steigenden Anzahl epidemiologischer Studien die Befundlage in den letzten Jahren inkonsistent. Zahlen aus dem anglo-amerikanischen Raum für die Zeiträume 1994–2000 und 1988–1993 weisen auf Stabilität der Inzidenzraten zumindest in der britischen Bevölkerung hin. Für den Zeitraum 1994–2000 liegen die Neuerkrankungsraten bei 4,7 Fällen pro 100.000 Einwohner für Frauen zwischen 10 und 39 Jahren (Currin et al. 2005) und zwischen 1988 und 1993 bei 4,2 Fällen pro 100.000 Einwohner nach Alter und Geschlecht korrigiert (Turnbull et al. 1996). Eagles et al. (1995) dagegen wiesen in einer schottischen Stichprobe einen Anstieg der Inzidenzrate für Anorexia nervosa nach. Zahlen einer niederländischen Untersuchung an einer Stichprobe von Hausarztpatientinnen (Van Son et al. 2006) zeigen ebenfalls wie Currin et al. (2005) für die englischen Stich-

proben, dass eher von einem Plateau ausgegangen werden kann: die Zahlen wuchsen von Mitte/Ende der 80er-Jahre (1985–1989) bis Mitte/Ende der 90er-Jahre (1995–1999) um 0,3 Fälle, und zwar von 7,4 Fällen pro 100.000 Personen/Jahr auf 7,7 pro 100.000 Personen/Jahr. Milos et al. (2004) schlussfolgern anhand ihrer Daten aus dem Züricher Fallregister über den Zeitraum von 1956–1995, dass Anstiege in der Häufigkeit der Neuerkrankungen für Anorexia nervosa vor allem in den Jahren 1960–1980 zu verzeichnen waren, aber seit den 80er-Jahren eher von einer Plateauphase in der Neuerkrankungshäufigkeit auszugehen ist (Milos et al. 2004). Eine neuere Studie aus dem Jahr 2007 von Keski-Rahkonen et al. berichtet von Inzidenzraten von 270 pro 100.000 Personen pro Jahr. Diese Zahl scheint neben einer Reihe methodischer Probleme vor allem durch die extrem selektierte Stichprobe (Zwillingskohorte) begründet (Fichter 2011). Insgesamt lässt sich aus den genannten Studien schließen, dass, sofern eine Alterskorrektur durchgeführt wird, ein Anstieg der Neuerkrankungen in der Gruppe der 15- bis 19-Jährigen (135,7 Fälle pro 100.000 Einwohner in den Jahren 1980–1989) angenommen werden muss, während für Frauen und Männer über 25 die Inzidenzraten stabil bleiben (Lucas et al. 1999).

■ Mortalitätsrate

Personen, die an einer Anorexia nervosa erkranken, haben im Vergleich zu gesunden Personen des gleichen Alters und Geschlechts ein 4-mal höheres Risiko zu sterben (van Hoeken et al. 2003). In Zahlen ausgedrückt sterben 0,56 % der Erkrankten durchschnittlich pro Jahr aufgrund ihrer Essstörung oder damit assoziierten Folgen. Die Zahlen sind damit deutlich höher als bei anderen psychischen Störungen. Nur Alkoholabhängigkeit geht mit einem etwa ähnlich hohen Sterblichkeitsrisiko einher (3- bis 4-mal höher als in der Normalbevölkerung; Bühringer 1996). Standardisierte Mortalitätsraten, welche die stichprobenspezifische Mortalitätsrate (CMR) mit der in der allgemeinen Bevölkerung vergleichen, ergeben einen Quotienten von 9,6 bei einem 6- bis 12-Jahres-Follow-up, bei Nachuntersuchungen nach 20–40 Jahren von 3,7 % (Nielsen 2001). Fichter et al. (2006) untersuchten 103 stationäre Anorexiopatientinnen einer deutschen Klinik und berichten eine CMR von 7,7 % nach 12 Jahren. Standardisierte Mortalitätsraten (SMR), welche bei der Berechnung die Sterblichkeitsrate der Altersgruppe für den jeweiligen Zeitraum berücksichtigen, sind daher aussagekräftiger als stichprobenspezifische Mortalitätsraten (Fichter 2011). Werte über 1,0 weisen dabei auf eine erhöhte Sterblichkeitsrate hin, Werte unter 1,0 auf eine erniedrigte Sterblichkeitsrate. Die Zahlen zur SMR bei Anorexie liegen je nach Studie und Stichprobe zwischen 1,2 (Lindblad et al. 2006) und 10,5 (Birmingham et al. 2005). Eine genauere Übersicht und Erläuterung findet sich in den S3 Behandlungsleitlinien für Essstörungen (Fichter 2011,

S. 17ff.). Unabhängig von der Art der Darstellung sind die Zahlen hoch, insbesondere, wenn man davon ausgeht, dass die tatsächliche Mortalitätsrate möglicherweise immer noch unterschätzt wird (Muir und Palmer 2004).

Die häufigste Todesursache bei von Anorexie Betroffenen liegt in medizinischen Komplikationen begründet, die infolge der Essstörung auftreten (54 %; Sullivan 1995). Hierzu gehören Infektionen mit letal verlaufender Sepsis oder Elektrolytentgleisungen mit konsekutivem Herz-Kreislauf-Versagen (Zipfel et al. 2008). Weitere 27 % der von Sullivan untersuchten Stichprobe suizidierten sich. Eine spezifische Risikogruppe für Suizidversuche bei anorektischen Patientinnen stellen Betroffene des Purgingsubtyps dar (► Abschn. 1.1.2). Ebenfalls mit einer erhöhten Sterblichkeitsrate assoziiert sind ein niedriger BMI bei Aufnahme und im Behandlungsverlauf, Zwangssymptome, Drogenmissbrauch und komorbide depressive Erkrankungen (Pompili et al. 2004).

1.1.2 Diagnosekriterien

Die Anorexia nervosa wird im angloamerikanischen Raum sowie im Forschungskontext vorzugsweise nach DSM diagnostiziert. Im deutschsprachigen Raum sowie in der medizinischen Versorgung wird gewöhnlich nach den internationalen Diagnosekriterien des ICD-10 diagnostiziert. Es sollen daher im Folgenden die Diagnosekriterien beider Klassifikationssysteme für Anorexia nervosa vorgestellt sowie Veränderungen im DSM anhand eines Vergleichs der bisherigen Kriterien im DSM-IV-TR und der DSM-5 Kriterien beschrieben werden.

Im DSM-5 (APA 2013) ergeben sich im Gegensatz zur 4. Auflage bei der Diagnosestellung der Anorexia nervosa deutliche Änderungen. Bislang wurde die Anorexie-Diagnose im DSM-IV anhand von 4 Hauptkriterien gestellt. Diese bezogen sich auf A die Weigerung der Aufrechterhaltung eines alters- und Körpergröße entsprechenden Gewichts, B das Vorhandensein einer übergroßen Angst vor einer Gewichtszunahme, C eine Kopplung von Selbstwert an Figur und Gewicht bei gleichzeitig verzerrter Körperwahrnehmung sowie D das Ausbleiben der Periode bei geschlechtsreifen Frauen (die sog. Amenorrhoe) als Folge des Untergewichts. Zudem konnten abhängig von der eingesetzten Strategie zur Gewichtsreduktion zwei Typen der Anorexia nervosa, der restriktive und der Binge-Eating-/Purgingsubtypus unterschieden werden (Saß et al. 2003). In der 5. Auflage des DSM ist nun das A-Kriterium umformuliert, da das Wort „Weigerung“ eine Absicht unterstellt und damit nur schwer zu beurteilen ist. Das A-Kriterium fokussiert daher eher auf Verhaltensweisen wie Einschränkung der Nahrungsaufnahme: „Restriction of energy intake relative to requirements, leading to a significantly low body

weight in the context of age, sex, developmental trajectory and physical health.“ (APA 2013, S. 338). Das Gewichtskriterium wird nicht mehr beziffert sondern als deutlich unter „normal“ liegend definiert „Significantly low weight is defined as a weight that is less than minimally normal or, for children and adolescents, less than that minimally expected.“ (APA 2013, S. 338). Als Hilfestellung zur Spezifizierung des Kriteriums werden sowohl die Kriterien für die Schwere des Untergewichts an die WHO angelehnt berichtet als auch im Begleittext Hinweise zur Anwendung der Kriterien gegeben (APA 2013, S. 338 ff.) Das B-Kriterium ist in der neuen Version erweitert, da nicht von allen Betroffenen eine starke Angst vor Gewichtszunahme formuliert werden kann (Becker et al. 2009). Hier sind daher auch anhaltende gewichtsreduzierende Maßnahmen zur Vergabe der Diagnose berücksichtigt: „Intense fear of gaining weight or of becoming fat, or persistent behaviour that interferes with weight gain, even though at a significant low weight.“ (APA 2013, S. 338). Das C-Kriterium, welches die Beschreibung der Körperbildstörung in Form einer Störung „... in the way in which one’s body weight or shape is experienced, undue influence of body weight or shape on self-evaluation, or persistent lack of recognition of the seriousness of the current low body weight ...“ (APA 2013, S. 339) beinhaltet, bleibt unverändert, während das D-Kriterium ganz wegfällt. Dies wird damit begründet, dass das Ausbleiben der Regelblutung gerade bei jungen Mädchen schwierig zu beurteilen ist, da sie entweder noch keine Blutung hatten oder orale Kontrazeptiva einnehmen, welche die Regelblutung induzieren. Hinzu kommt, dass bei Männern dieses Kriterium nicht angewendet werden kann. Es wurde daher geschlossen, dass ein Ausbleiben der Monatsblutung zwar ein charakteristisches Kennzeichen der Anorexia nervosa sein kann, aber kein notwendiges Kriterium ist, um die Diagnose zu vergeben. Es wird daher empfohlen, falls die Regel ausbleibt, dies als Indikator für die Schwere der Anorexia nervosa heranzuziehen (Attia und Roberto 2009). Bezüglich der Subtypen wird in der 5. Version des DSM nur der Zeitraum der letzten 3 Monate zur Bestimmung des Subtyps herangezogen, da mehrere Forschungsarbeiten auf häufige Wechsel zwischen den Untertypen hinweisen (Peat et al. 2009).

Die ICD-10-Kriterien (Dilling et al. 2000) unterscheiden sich in einigen Punkten vom DSM-5 (APA 2013). Wie auch das DSM beinhaltet die ICD-10 zunächst ein zu niedriges Körpergewicht wie auch die ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme trotz eines bestehenden Untergewichtes. Das DSM geht dabei sowohl auf die psychische Komponente als auch auf die damit assoziierten Verhaltensweisen, nämlich auf die Einschränkung der Nahrungsaufnahme ein, während die ICD-10 eher das bestehende Untergewicht, also den körperlichen Aspekt, hervorhebt. Zudem betont die ICD-10 die Vermeidung von

hochkalorischen Speisen, z. B. Schokolade, Sahnesoßen und Ähnliches, und nennt zusätzlich Gegenmaßnahmen wie selbstinduziertes Erbrechen oder exzessiven Sport. Das DSM enthält des Weiteren eine ausführliche Beschreibung der Körperschemastörung, nämlich die „Störung der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichts“ sowie damit assoziiert die übermäßige Abhängigkeit der Selbstbewertung von Figur oder Gewicht. Im DSM ist zudem die Verknüpfung der Schwere der Krankheit enthalten, welche in der ICD-10 nicht explizit erwähnt wird. Im ICD 10 ist entgegen dem DSM-5 noch die endokrine Störung, welche sich bei Frauen als Amenorrhoe manifestiert, enthalten. Insgesamt ist auch das DSM-5 im Vergleich zur ICD-10 differenzierter in der Beschreibung der Diagnosekriterien, da es neben der Darstellung konkreter Verhaltensweisen auf die psychischen Komponenten eingeht. Das DSM enthält eine Referenz zur Bestimmung der Subtypen analog des ICD-10, wobei die Dauer der Bestimmung des Subtyps sich auf die letzten drei Monate bezieht. Im Folgenden sind die Kriterien der ICD-10 aufgelistet.

ICD-10-Kriterien

F50.0 Anorexia nervosa

- A. Gewichtsverlust oder bei Kindern fehlende Gewichtszunahme. Dies führt zu einem Körpergewicht von mindestens 15 % unter dem normalen oder dem für das Alter und die Körpergröße erwarteten Gewicht.
- B. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch Vermeidung von „fett machenden“ Speisen.
- C. Selbstwahrnehmung als „zu fett“ verbunden mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden. Die Betroffenen legen für sich selbst eine sehr niedrige Gewichtsschwelle fest.
- D. Umfassende endokrine Störung der Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Achse; sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe, bei Männern als Interesseverlust an Sexualität und Potenzverlust. Eine Ausnahme stellt das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen dar, die eine Hormonsubstitution erhalten (meist als kontrazeptive Medikation).
- E. Die Kriterien A und B für eine Bulimia nervosa (F50.2) werden nicht erfüllt.

Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der Pubertätsentwicklung verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp, fehlende Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe bei Mädchen; bei Jungen bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung, bei verspäteter Menarche, häufig normal abgeschlossen.

Bei Erkrankung vor der Pubertät sind die Entwicklungsschritte verzögert.

F50.00 Anorexie ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc.)

F50.01 Anorexie mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (Erbrechen, Abführen etc. u. U. in Verbindung mit Heißhungerattacken)

Differenzialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, dass das Leitsymptom der Anorexia nervosa, nämlich der Gewichtsverlust, sowie damit assoziierte Nahrungsrestriktion und Erbrechen den Ausschluss gastrointestinaler und endokrinologischer Erkrankungen erfordern. Mögliche organische Ursachen können Verdauungsschwierigkeiten sowie Gastritis, Magengeschwüre oder Erkrankungen des ganzen Gastrointestinaltraktes wie Morbus Crohn sein. Diese können jedoch auch komorbid vorliegen. Zur genauen Diagnostik ist eine ausführliche psychologische Exploration und internistische Abklärung erforderlich (► Kap. 4).

1.1.3 Symptomatik

Das zu Beginn von ► Abschn. 1.1 dargestellte Beispiel verdeutlicht die Problematik der Anorexia nervosa, die damit einhergehenden weitgreifenden psychischen, sozialen und körperlichen Veränderungen. Im Folgenden soll das Störungsbild noch einmal näher beschrieben und auf mögliche medizinische Folgeerscheinungen und Komplikationen eingegangen werden.

■ Beschreibung des Störungsbildes

Wie bereits im Zusammenhang mit der Darstellung der Diagnosekriterien erwähnt, ist die Anorexia nervosa vor allem durch die Unfähigkeit der Betroffenen gekennzeichnet, ein Minimum des normalen, medizinisch unbedenklichen Körpergewichts zu halten. Wörtlich übersetzt bedeutet der Begriff Anorexia „Appetitmangel“. Die Begrifflichkeit ist irreführend, da die Motivation für die pathologische Nahrungseinschränkung nicht fehlendes Hungergefühl, sondern eine starke Angst vor Gewichtszunahme ist (Foreyt et al. 1996).

Auf der **affektiven Ebene** ist daher die Angst vor einer Gewichtszunahme das vorherrschende Symptom. Diese Angst geht einher mit einer erheblichen Wahrnehmungsstörung bezüglich der eigenen Figur und des eigenen Körperumfanges (Cash und Deagle 1997), was dazu führt, dass sich die meisten Betroffenen trotz Untergewichtes als normal bzw. zu dick empfinden (Heilbrun und Witt 1990). Die intensive Angst vor einer Gewichtszunahme wird jedoch

gewöhnlich auch durch einen eintretenden Gewichtsverlust nicht gemindert.

Erreicht wird der Gewichtsverlust vor allem durch eine Reduktion der Gesamtnahrungsaufnahme (beim restriktiven Typus) bzw. gesteigerte oder übermäßige körperliche Betätigung oder ähnlich wie bei der Bulimia nervosa (► Abschn. 1.2) durch Gegenmaßnahmen wie Erbrechen und Laxanzienaufnahme (beim Binge-Eating-/Purging-Typus). Die Betroffenen erleben den Gewichtsverlust sehr positiv als ein Zeichen von außergewöhnlicher Selbstdisziplin.

Die **kognitive** Ebene ist gekennzeichnet durch die geringe Krankheitseinsicht, insbesondere der Verknennung des kachektischen Zustandes sowie dem Streben nach extremer Schlankheit. Dabei geht die Nahrungsrestriktion mit ständigen Gedanken an das Essen, welche fast zwanghaft zu sein scheinen, einher. Des Weiteren zeichnen sich diese Patientinnen durch eine ausgeprägte Leistungsorientiertheit und einen starken Perfektionismus aus. Häufig entwickeln anorektische Patientinnen fehlangepasste Einstellungen wie z. B. „Ich muss in jeglicher Hinsicht perfekt sein“ (Fairburn et al. 2003). Damit verbunden ist oft ein niedriges Selbstwertgefühl, das zusätzlich die psychosozialen und psychosexuellen Möglichkeiten und Kompetenzen einschränkt (Jacobi et al. 2000). Dieses geringe Selbstwertgefühl bezieht sich sowohl auf die eigene Rolle im gesellschaftlichen und familiären Umfeld als auch insgesamt auf den Wert oder die Bedeutung der eigenen Person (Jacobi et al. 2000).

Neben dem Hauptmerkmal des Gewichtsverlustes (bis zu 50 % des vorherigen Körpergewichts) sind bizarre **Verhaltensweisen** im Umgang mit Essen für Patientinnen mit Anorexia nervosa oftmals charakteristisch. So schneiden beispielsweise einige Betroffene ihre Nahrungsmittel (z. B. Äpfel) in kleine Stücke, die sie langsam verzehren, oder aber sie kauen die Lebensmittel sehr lange und spucken sie anschließend wieder aus. Die bereits oben erwähnte permanente gedankliche Beschäftigung mit dem Thema Essen geht gelegentlich mit Verhaltensweisen wie dem Lesen von Kochbüchern, dem Auswendiglernen von Rezepten sowie dem Zubereiten von – zumeist hochkalorischen – Mahlzeiten für andere Personen einher. Hierbei sind die Patientinnen oft stolz darauf, wenn die anderen Menschen große Kalorienmengen zu sich nehmen, sie selbst jedoch verzichten, was sie als Zeichen von Stärke ansehen. Manche Patientinnen wiegen sich zudem nach jedem Essen, um eine mögliche Gewichtszunahme zu kontrollieren. Auch Hyperaktivität in Form von Dauerläufen, stundenlangen Spaziergängen oder Gymnastik ist für diese Gruppe oft kennzeichnend (Holtkamp et al. 2004).

Auf der **physiologischen** Ebene ist, neben dem niedrigen Körpergewicht die Veränderung der Interozeptionsfähigkeit zu nennen. Reize wie Hunger werden verändert

wahrgenommen bzw. in der Regel geleugnet. Auch andere Körpersignale werden ignoriert bzw. fehlinterpretiert. Beispielsweise führt die Aufnahme kleinster Nahrungsmengen zu lang anhaltenden Klagen über Völlegefühl, Blähbauch und Übelkeit. In diesem Zusammenhang ist auch eine verminderte Schmerzempfindlichkeit zu nennen (Papezova und Yamamotova 2005). Aufgrund der Mangelernährung und dem damit einhergehenden kachektischen Ernährungszustand kommt es zu somatischen Folgeerscheinungen, welche im folgenden Abschnitt ausführlich dargestellt werden.

■ Medizinische Folgeerscheinungen

Das extreme Hungern der Patientinnen mit Anorexia nervosa und das damit einhergehende Untergewicht ziehen oft gravierende physiologische Veränderungen und körperliche Symptome nach sich, die in schweren Fällen irreversibel sind (Meermann und Vandereyken 1996). Die verschiedenen somatischen Beeinträchtigungen können äußerlich sichtbar sein und Veränderungen der Haut, des Skeletts und des Mundbereichs betreffen, aber auch auf nicht sichtbare physiologische Prozesse bezogen sein wie Störungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Gastrointestinaltrakts sowie metabolischer und endokrinologischer Prozesse. Zudem werden langfristige körperliche Folgeerscheinungen wie Osteoporose, aber auch mögliche komorbide chronische Erkrankungen wie Diabetes mellitus im Rahmen von Essstörungen beschrieben. Die dargestellten Befunde verlangen Beachtung bei Diagnostik und Therapieplanung und bedürfen möglicherweise ergänzender Behandlung. In ► Kap. 4 werden notwendige medizinische Maßnahmen erläutert, um mögliche somatische Folgeerkrankungen zu diagnostizieren und deren Verlauf im Therapieprozess zu beobachten und gegebenenfalls zu behandeln.

Im Folgenden werden kurzfristige und akute medizinischen Komplikationen bei der Anorexia nervosa sowie langfristige Folgen bzw. chronische Erkrankungen dargestellt.

Kardiovaskuläre Probleme Bei ca. 60–80 % der Essstörungspatientinnen treten kardiovaskuläre Probleme und EKG-Veränderungen auf, welche häufiger kardiologischer Kontrolle bedürfen (Alvin et al. 1993; Friedrich 2008). EKG-Veränderungen können neben der häufig zu beobachtenden Bradykardie (d. h. Verlangsamung des Herzschlages) zusätzlich ST-Depressionen oder abnorme U-Wellen enthalten.

Ein kleiner Teil der Patientinnen weist zudem Verlängerungen des QT-Intervalls auf, welche im Zusammenhang mit kardialen Komplikationen und Todesfällen stehen (Zipfel et al. 2003). Durch die Unterernährung kann es zudem zu einem Abbau der Herzmuskelmasse kommen

und daraus resultierend zu Arrhythmien (de Simone et al. 1994; Friedrich 2008).

Gastrointestinales System Viele somatische Veränderungen betreffen das gastrointestinale System und können mit einer Chronifizierung der Anorexia nervosa einhergehen (Robinson 2000). Schwerwiegendere gastrointestinale Komplikationen stellen Magenbrüche dar, die bei Patientinnen mit Anorexia nervosa jedoch eher selten festgestellt werden (Schou et al. 1994). Häufiger, d. h. bei ungefähr einem Sechstel der Patientinnen, treten Magengeschwüre auf (Hall und Beresford 1989). Von leichteren Veränderungen ist der gesamte Verdauungsapparat betroffen, angefangen bei den Speicheldrüsen bis hin zur Funktionalität des Darms. Ein typisches Kennzeichen für Mangelernährung ist eine Verlangsamung der Speiseröhren- und Magenentleerung, welche meist mit einem übermäßigen Völlegefühl bei nur kleinen Nahrungsmengen einhergeht. In diesem Zusammenhang kann es auch zu Obstipationen kommen. Diese Veränderungen legen sich nach Gewichtsnormalisierung meist wieder (Szmukler et al. 1990). Eine Schwellung der Speicheldrüsen ist charakteristisch für Patientinnen, die häufig erbrechen und kommt daher eher beim Binge-Eating-/Purging-Typus der Anorexia nervosa und bei bulimischen Patientinnen (► Abschn. 1.2 Unterabs. „Diagnosekriterien“) vor.

Ödeme Ca. 20 % der Patientinnen entwickeln periphere Ödeme während der Gewichtsnormalisierung (Yücel et al. 2005) oder bei Beendigung eines möglichen Laxanzien- oder Diuretikamissbrauchs (Winston und Stafford 2000). Diese Ödeme sind meist auf eine erhöhte Flüssigkeitseinlagerung bei steigender Flüssigkeitszunahme durch die Nahrungsrestoration zurückzuführen. Sie sollten nicht übersehen werden und differenzialdiagnostisch auf eine mögliche Fehlfunktion von Herz, Leber und Nieren (bei chronischer AN auch Niereninsuffizienz) überprüft werden (Zipfel et al. 2003).

Elektrolyte und Mineralstoffe Auch Elektrolyt- und Mineralstoffveränderungen müssen beobachtet werden, da z. B. ein auftretender Kaliummangel im Zusammenhang mit den bereits genannten Arrhythmien des Herzschlages stehen kann. Hypokaliämie mit metabolischer Alkalose kann auf Erbrechen oder Missbrauch von Entwässerungsmitteln hinweisen. Diese geht mit einer Verschiebung des pH-Wertes in basische Richtung einher und wird vom Körper durch die Einführung von Kalium in die Zellen beantwortet. Durch diesen Verschiebungsprozess entsteht Kaliummangel außerhalb der Zellen, und es treten Symptome wie Muskelverkrampfungen, Atemverflachung oder Extrasystolen am Herzen auf (Zipfel et al. 2003). Ist der Kaliummangel mit einer metabolischen Azidose verbun-

den, ist eher an einen Laxanzienmissbrauch zu denken (Friedrich 2008). Neben dem Kaliummangel zählen Absenkungen im Natrium-, Magnesium- und Kalziumspiegel zu den auftretenden Elektrolytveränderungen. Selten tritt Zinkmangel auf.

Blutbild Hinsichtlich des Blutbildes kann zudem durch die beständige Mangelernährung bedingt eine Glukoseintoleranz entstehen. Allgemein ist der Blutzuckerspiegel meist zu niedrig. Neben diesen Befunden zeigen sich laborchemisch zudem häufig erhöhte Leberfunktionswerte (Transaminase und Bilirubin) wie auch ein erhöhter Cholesterinspiegel (Zipfel et al. 2003). Aufgrund der verringerten Muskelmasse kann zudem der Kreatininspiegel verringert sein (Friedrich 2008). Das Immunsystem ist meist trotz einer Erniedrigung von Immunglobulin und Leukozytenzahl intakt. Bei starkem Untergewicht sollten jedoch regelmäßige Kontrollen stattfinden, um schwerwiegende Infektionen zu vermeiden (Zipfel et al. 2003). In 25 % der Fälle ist eine Anämie nachweisbar, die meist auch mit einem Eisenmangel einhergeht. Seltener geht das Auftreten einer Anämie auch mit Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangel einher.

Endokrinologische Veränderungen Endokrinologische Veränderungen betreffen vor allem einen Anstieg des Wachstumshormonspiegels (Beumont 1998), welcher durch eine Adaption an den niedrigen Energiehaushalt erklärt wird. Oft findet man erniedrigte Schilddrüsenwerte (T₃), von denen man annimmt, dass sie die Energiespeicherung bei Mangelernährung unterstützen. Thyroxin (T₄) und Thyrotropin sind jedoch meist im Normbereich. Gut untersucht ist die Funktionsweise der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, welche für die Produktion von Cortisol verantwortlich ist: Studien belegen hier bei Anorexiepatientinnen anormal erhöhte 24-h-Cortisolsekretionsraten (Fichter und Pirke 1990) und verringerter Suppressibilität der Kortisolfreisetzung, wenn ein Dexamethason-Hemmtest durchgeführt wird (Friedrich 2008). Zu den endokrinologischen Störungen gehören zudem Beeinträchtigungen des Menstruationszyklusses, die vor allem bei Anorexiepatientinnen zu einem Ausbleiben der Regelblutung (Amenorrhoe) führen.

Reproduktionsfähigkeit/Schwangerschaft Die Reproduktionsfähigkeit scheint bei vorhandener Menarche und nach Gewichtsrestoration nicht beeinträchtigt zu sein. Schwangerschaften während das Vollbild der Anorexie erfüllt ist, sind eher selten. Ist dies der Fall, so kann das Ernährungsfehlverhalten der Mutter schwerwiegende Konsequenzen für den Fötus haben. Häufig findet man eine zu geringe Gewichtszunahme der Mutter während der Schwangerschaft (Koubaa et al. 2005), darüber hinaus kann es zu Früh- und Fehlgeburten sowie erhöhter perinataler Morbidität und

Mortalität kommen. Zu einer ausführlichen Übersicht siehe auch Gerwing und Kersting (2008).

Dermatologische Veränderungen Zuletzt sind die peripheren und von außen gut sichtbaren dermatologischen Veränderungen zu nennen. Sie zeigen sich in Form von Trockenheit der Haut und Schuppenbildung. Zusätzlich kann eine ernster zu nehmende Blauverfärbung der Lippen (Akrozyanose) oder eine Marmorierung der Haut durch blau verfärbte Adern (Cutis marmorata) auftreten. Die Nägel können sich verfärben, brüchig sein oder sich verformen (sog. Uhrglasnägel). Häufig ist eine Flaumbehaarung des ganzen Körpers zu finden (Lanugobehaarung). Zudem kann es durch die Mangelernährung bedingt zu Haarausfall kommen (Jacobi et al. 2004). Auch die Wundheilung ist beeinträchtigt (Friedrich 2008).

Neurologische Veränderungen Abschließend sind noch Befunde zu Veränderungen des **Hirnvolumens** zu nennen. Eine Studie von Swayze et al. (2003) weist darauf hin, dass sich bei akut Anorexierkrankten vor einer Gewichtsnormalisierung Reduktionen im Gesamthirnvolumen, der weißen Hirnsubstanz sowie ein Anstieg in der Cerebrospinalflüssigkeit, aber keine Veränderungen in der grauen Hirnmasse zeigen (Swayze et al. 2003). Inwieweit diese Befunde einen Zusammenhang zur Symptomatik haben, bleibt zu klären. Es wird vermutet, dass Hyperkortisolismus bei Atrophie eine Rolle spielt, da positive Korrelationen zwischen freiem Kortisol im Morgenurin und dem Liquorvolumen gefunden wurden (Bailer 2008). Darüber hinaus konnten über funktionelle bildgebende Verfahren Unterschiede in der Aktivität des temporalen Kortex und des Zingulum gefunden werden. Beide Regionen sind an der Regulation von Emotionen beteiligt. Inwieweit diese Aktivierung für Anorexiepatientinnen spezifisch ist, ist weiter zu klären. Weitere Hinweise für eine emotionale Dysregulation finden sich auch in Neurotransmitterstudien, welche eine Fehlregulation von Serotonin und Dopamin im limbischen System nachweisen. Die meisten der beschriebenen Befunde normalisierten sich nach einer ausreichend langen Gewichtsrestoration (Kaye 2008; Bailer 2008).

Veränderungen des Skeletts Bei anorektischen Patientinnen, die bereits in der frühen Adoleszenz erkranken, wird bei längerer Krankheitsdauer von **Osteoporose** berichtet, welche mit einer erhöhten Auftretenshäufigkeit von Knochenbrüchen einhergeht (Zipfel et al. 2000). Untersuchungen zeigten, dass eine höhere Knochendichte meist positiv mit Gewicht, Größe und Sportausübung assoziiert ist (Gordon et al. 2002), während Lebensalter sowie Alter bei Beginn der Menarche, Krankheitsdauer und Auftreten der Amenorrhoe (Jagielska et al. 2002) negativ mit der Kno-

chendichte korrelieren. Auch konnte eine **verminderte Wachstumsrate** nachgewiesen werden, welche sich zwar im Rahmen der Gewichtsnormalisierung verbesserte, jedoch insgesamt unter der erwarteten Wachstumsrate der Betroffenen blieb (Modan-Moses et al. 2003).

Diabetes mellitus Typ 1 Diabetes Mellitus vom Typ 1 wird häufig im Zusammenhang mit Essstörungen berichtet, wobei der Diabetes der Essstörung meist vorausgeht und keine Folge des gestörten Essverhaltens darstellt (Nielsen und Molbak 1998). Hier kann es zu schwerwiegenden medizinischen Komplikationen kommen, wenn an der Insulindosierung zwecks einer Gewichtsabnahme manipuliert wird (Rydall et al. 1997). Anzumerken ist, dass eine zufällige Häufung des Diabetes Typ 1 eher bei der Bulimia nervosa als bei der Anorexia nervosa zu finden ist (Manucci et al. 2005).

Die folgende Übersicht fasst die medizinischen Komplikationen und langfristigen Beeinträchtigungen bei Anorexia nervosa zusammen.

Medizinische Komplikationen und Langzeitfolgen bei Anorexia nervosa

- Haut: trocken und schuppig, brüchige Nägel, Lanugobehaarung, Haarausfall, Akrozyanose, Cutis marmorata, Ödeme
- Mund: Speicheldrüsenschwellung
- gastrointestinales System: verlangsamte Magenentleerung, verminderte Darmbewegung und Obstipation
- Herz-Kreislauf-System: Hypothermie, erniedrigter Blutdruck, Bradykardie; Herzrhythmusstörungen
- Blutbild: erniedrigte Eisenwerte, erhöhte Leberfunktionswerte, erhöhter Cholesterinspiegel, Anstieg von Harnstoff und Kreatinin
- Elektrolyt- und Mineralstoffhaushalt: Hypokaliämie, erniedrigte Natrium- und Kalziumwerte, selten Zinkmangel
- endokrinologisches System: Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenschicht, erniedrigte Spiegel der weiblichen Sexualhormone FSH und LH, Verringerung der Schilddrüsenhormone T3, erhöhte Wachstumshormonkonzentration
- Nervensystem: Erweiterungen der Liquorräume, abnormer Glukosestoffwechsel, serotonerge und dopaminerge Dysregulation im limbischen System, Auffälligkeiten in der Aktivierung des temporalen Kortex und des Zingulum
- Skelett: Kleinwuchs, verringerte Knochendichte bzw. Osteoporose, erhöhte Anzahl von Knochenbrüchen

1.1.4 Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen

Bei der Stellung der Diagnose einer Anorexia nervosa sollten differenzialdiagnostisch mögliche alternative Ursachen für den erheblichen Gewichtsverlust in Betracht gezogen werden, vor allem dann, wenn die beobachteten Symptome nicht typisch für eine Anorexia nervosa sind. So kann sowohl bei medizinischen Krankheitsfaktoren (z. B. gastrointestinalen Erkrankungen) als auch bei der Major Depression oder der Schizophrenie ein erheblicher Gewichtsverlust auftreten, ohne dass die Betroffenen Angst vor einer Gewichtszunahme haben oder eine Körperwahrnehmungsstörung zeigen. Weiterhin lassen sich einige der Merkmale in den Kriterien für die soziale Phobie, die Zwangsstörung und die körperdysmorphe Störung finden (Saß et al. 2003). Diese Diagnosen sollten nur dann zusätzlich vergeben werden, wenn sich die auftretenden Sorgen nicht ausschließlich auf Essen, Figur und den Körperumfang beziehen. Abzugrenzen ist die Anorexie auch von der Bulimie, bei der die Personen ihr Körpergewicht um oder über einem Minimum des normalen Körpergewichtes halten.

Psychische Störungen, die bei anorektischen Patientinnen häufig vorkommen, sind depressive Verstimmungen, meist in Form einer **Major Depression** (Hudson et al. 2005), Angststörungen und Zwangsstörungen (Kinzl und Biebl 2010) sowie zwanghafte Verhaltensmuster, die sich z. B. durch ein bestimmtes Zurechtschneiden von Essen zeigen können. Serpell et al. (2002) weisen in ihrem Review darauf hin, dass die Lebenszeitprävalenz für Zwangsstörungen bei anorektischen Patientinnen je nach Studie zwischen 15 und 69 % liegt. Jordan et al. (2003) zeigten, dass die Zwangsstörung insbesondere bei anorektischen Patientinnen im Vergleich zu depressiven Patientinnen als komorbide Störung auftritt. Weitere Autoren belegen die hohe Assoziation von Anorexia nervosa und besonders schweren Zwangserkrankungen (Nestadt et al. 2003). Etwa 33 % der anorektischen Patientinnen weisen eine **Angststörung** auf. Das Risiko zur Entwicklung einer generalisierten Angststörung ist sogar bis zu 6-fach erhöht. Insgesamt scheint der Zusammenhang zwischen Angststörungen und Anorexia nervosa jedoch noch nicht geklärt (Godart et al. 2002). Eine neuere Studie konnte zudem nachweisen, dass **körperdysmorphe Störungen** bei Anorexia-nervosa-Patientinnen gehäuft zu finden sind (Grant et al. 2002). Des Weiteren scheinen insbesondere **Persönlichkeitsstörungen** häufig mit Essstörungen assoziiert zu sein. Es wird vermutet, dass Anorexia nervosa eher mit zwanghaft-perfektionistischen Formen von Persönlichkeitsstörungen assoziiert ist (Serpell et al. 2002; Kinzl und Biebl 2010), allerdings ist die Befundlage nicht eindeutig und längst nicht alle Studien zeigen dieses Muster (Bottin

et al. 2010). Unabhängig von der Art der Persönlichkeitsstörung scheinen insbesondere anorektische Patientinnen vom bulimischen und vom Binge-Eating-/Purging-Typus häufiger komorbide Persönlichkeitsstörungen aufzuweisen als anorektische Patientinnen vom restriktiven Typus (Bottin et al. 2010). Es wird davon ausgegangen, dass Patientinnen mit aktiven Gewichtsregulationsmaßnahmen stärker belastet sind (Schneider et al. 2008). Einige Autoren gehen davon aus, dass die Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen überschätzt wird (Perkins et al. 2005).

Wie bereits erwähnt, ist ein ebenfalls häufig beschriebenes Persönlichkeitsmerkmal bei Patientinnen mit Essstörungen der **Perfektionismus**, welcher einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung der Anorexia nervosa darstellt (Fairburn et al. 1999). In einigen Untersuchungen zeigte sich, dass der Perfektionismus mit gestörtem Essverhalten sowie mit übermäßigen Sorgen bezüglich Figur und Gewicht assoziiert ist und selbst nach Rückgang der Krankheit bestehen bleibt (Bastiani et al. 1995; Davis 1997; Schneider et al. 2009; Davies et al. 2009). In einer weiteren Studie an 42 magersüchtigen Schülerinnen wurde deutlich, dass die Beziehung zwischen Perfektionismus und dem Streben nach einem dünnen Körper durch Stresssituationen entstehen kann (Ruggiero et al. 2003). Das Ziel des leistungsorientierten und perfektionistischen Denkens ist oftmals, sich und anderen zu beweisen, „etwas Besonderes“ zu sein und sich so vom Durchschnitt abzuheben und von anderen Menschen gemocht bzw. nicht abgelehnt zu werden. Im Mittelpunkt des perfektionistischen Strebens bei Frauen mit Essstörungen stehen häufig hohe Anforderungen an sich selbst hinsichtlich des Essens, des Gewichts und der Figur. Es besteht eine enge Verbindung zwischen Selbstwert und Leistungsdenken: Das Streben nach Perfektion besitzt die Funktion, das geringe und meist instabile Selbstwertgefühl zu stabilisieren. Die aus dem niedrigen Selbstwertgefühl resultierenden Versagensängste werden von dem ständigen Gefühl die eigenen hohen Ansprüche nicht erfüllen zu können begleitet und führen zu permanenter Selbstkritik und zu chronischer Selbstabwertung. Durch eine starke Selbstkontrolle (Bruch 1991) soll das befürchtete Versagen bezüglich der eigenen hohen Ansprüche vermieden werden. Um das subjektive Gefühl von Kontrolle zu erhalten, werden die selbst auferlegten Prinzipien hartnäckig verfolgt und bestimmte „Leistungsbereiche“ wie Essgewohnheiten, Gewicht oder Figur kontinuierlich überwacht – trotz negativer physischer und psychischer Konsequenzen.

1.1.5 Risikofaktoren, Verlauf und Prognose

Die Anorexia nervosa beginnt oft mit einer rigiden Diät, in der Regel in der mittleren Adoleszenz. In Reaktion auf

1

ein psychisch belastendes Lebensereignis kann sich dann aus dem bereits bestehenden Diätverhalten eine manifeste Essstörung entwickeln. Diätverhalten gilt daher als Risikofaktor. Im Folgenden werden weitere Risikofaktoren erläutert, dabei gilt es neben spezifischen und unspezifischen Risikofaktoren auch stabile und variable Risikofaktoren zu unterscheiden (Kraemer et al. 1997). Als spezifische und stabile („fixed“) Risikofaktoren haben sich in neueren Studien Frühgeburt und Geburtstraumata wie Sauerstoffmangel u. Ä., weibliches Geschlecht und nichtasiatische Ethnie erwiesen. Als spezifische, aber variable Risikofaktoren gelten Adoleszenz und frühes Erwachsenenalter und ein negatives Körperbild sowie Gewichtssorgen. Ein Großteil der angenommenen Risikofaktoren wie sexueller Missbrauch, familiäre Interaktion, Familiengeschichte, erniedrigtes Selbstwertgefühl, Perfektionismus und Leistungssport gelten teilweise als prädisponierend, konnten jedoch bei der Analyse von Risikofaktoren entweder nicht bestätigt werden oder müssen durch weitere Studien repliziert werden. Einen diesbezüglichen Überblick bietet Jacobi (2005).

Der Verlauf und die Folgen der Störung sind bei behandelten Patientinnen sehr unterschiedlich. Während 44 % nach 4 Jahren genesen sind, wobei nur 15 % einen medizinisch unbedenklichen BMI erreichen, bleiben 25 % chronisch krank (Le Grange u. Lock 2005). Diese weisen ein Muster von Gewichtszunahme und Rückfällen auf und leiden weiterhin unter emotionalen Problemen. Der Verlauf bleibt über viele Jahre chronisch, meist sich weiter verschlechternd. Strober (2004) überprüfte den Langzeitverlauf und konnte zeigen, dass bei einem 5-Jahres-Follow-up 64 % der Patientinnen gebessert waren. Nach 10 Jahren waren nur noch 15 % erkrankt. Im Anschluss daran traten kaum noch Veränderungen auf. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine neuere Studie von Rigaud et al. (2011). Sie berichten, dass gut 60 % der untersuchten anorektischen Patientinnen nach 13 Jahren als genesen galten, 25,8 % waren gebessert und nur knapp 13 % berichteten weiterhin von Krankheitssymptomen. Clausen (2004) konnte zeigen, dass sich die somatischen Krankheitssymptome, wie niedriges Gewicht, Amenorrhoe und essstörungsspezifische Verhaltensweisen der Anorexia nervosa in der Therapie als erstes bessern, während die gedankliche Überbeschäftigung mit Essen, Figur und Gewicht erst im späteren Verlauf abnehmen. Langzeituntersuchungen weisen darauf hin, dass nach Genesung von der Essstörung andere Achse-I-Störungen auftreten können, wie bspw. affektive Beeinträchtigungen und Angststörungen (Übersicht: Steinhausen 2002).

Generell gibt es bis heute nur wenig gesichertes Wissen über die Faktoren, die sich in der Behandlung von Essstörungen als prognostisch günstig bzw. ungünstig erweisen. Aus zusammenfassenden Darstellungen zur Verlaufsforschung lässt sich jedoch ableiten, dass vor allem Patientinnen mit einem frühen Beginn der Störung und kurz-

fristiger Dauer der Symptome vor erstmaliger Therapie eine günstige Prognose haben (Reich und Cierpka 1997; Schmitz et al., unveröffentlichtes Manuskript, Predictors of treatment outcome of psychotherapy in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa – a review of the last 20 years). Weitere günstige Verlaufsprädiktoren stellen die Qualität der direkten sozialen Kontakte, eine größtmögliche Transparenz während der Therapie sowie eine offene und vertrauensvolle therapeutische Beziehung dar (Gerlinghoff et al. 1999). Darüber hinaus scheinen längere Zeiten zwischen Rückfällen günstig für den Verlauf zu sein (Rigaud et al. 2011). Rigaud et al. (2011) berichten, dass eine komorbide Persönlichkeitsstörung und das Vorlegen aktiver Gewichtsregulationsmaßnahmen (bulimischer und Binge-Eating-/Purging-Typus) ein positiver Prädiktor für den langfristigen Therapieoutcome waren. Diese Ergebnisse bedürfen allerdings der Replikation, da frühere Studien gegenläufige Ergebnisse zeigen. So berichten Milos et al. (2003), dass Persönlichkeitsstörungen sowie Zwangsstörungen eher mit einem schlechteren Verlauf assoziiert sind (Milos et al. 2003). Reich und Cierpka (1997) weisen im stationären Kontext auf folgende Faktoren als prognostisch ungünstig hin: längere Krankheitsdauer vor Behandlungsbeginn, geringes Aufnahmegewicht und niedriges Entlassungsgewicht. Zudem zeigen Rigaud et al. (2011) auf, dass im 2-Jahres-Follow-up krankheits- und verhaltensbezogene Faktoren einen ungünstigen Einfluss ausüben: niedriger BMI bei Entlassung, geringere Kalorienaufnahme und insbesondere geringe Aufnahme von Fetten, bestehender Drang zu exzessivem Sport, hoher Perfektionismus und interpersonelles Misstrauen sowie Sondenernährung. Ähnliches hatten Castro et al. (2004) in einer früheren Studie zeigen können: eine Rehospitalisierung trotz erfolgreicher Gewichtszunahme bei Entlassung trat dann auf, wenn die Patientinnen bei Aufnahme jünger als 15 Jahre alt waren, weniger als 150 g pro Tag im Durchschnitt über die gesamte Zeit zugenommen und ein stärker ausgeprägtes gestörtes Essverhalten hatten.

Ein weiterer Faktor, der den Verlauf der Essstörung nachteilig beeinflussen kann, ist der bereits beschriebene Perfektionismus. Durch die oft rigiden Verhaltensweisen und perfektionistischen Grundüberzeugungen der Patientinnen kann manchmal der Fortschritt der Therapie erschwert oder ein Krankheitsrückfall begünstigt werden. Halmi et al. (2000) zeigten beispielsweise, dass hohe Perfektionismuswerte mit geringerer Motivation zur Veränderung in der Behandlung einhergingen. In einer Untersuchung an stationär behandelten Anorexiepatientinnen (Sutandar-Pinnock et al. 2003) zeigte sich, dass hohe Perfektionismuswerte zu Beginn der Therapie mit einem geringen Behandlungserfolg einhergehen. Unabhängig vom Behandlungsergebnis zeigten sich bei der 15-Monats-Katamnese jedoch bei allen Patientinnen weiterhin

signifikant höhere Perfektionismuskwerte als bei gesunden Kontrollpersonen. Ähnliche Ergebnisse zeigen Jordan et al. (2009) in einer späteren Untersuchung.

1.2 Bulimia nervosa

Auch bulimische Patientinnen haben wie auch Betroffene von Anorexia nervosa meist rigide Regeln bezüglich des Essverhaltens und verfolgen ein extremes Schlankheitsideal. Dies wird anhand der folgenden 10 Regeln einer bulimischen Patientin deutlich (aus taz Nr. 6915 vom 27.11.2002):

10 Regeln

1. Wenn ich nicht dünn bin, kann ich nicht attraktiv sein.
2. Dünn sein ist wichtiger als gesund sein!
3. Ich muss alles dafür tun, um dünner auszusehen/dünner zu sein.
4. Du sollst nicht essen, ohne dich schuldig zu fühlen.
5. Du sollst keine „Dickmacher“ essen, ohne hinterher Gegenmaßnahmen zu ergreifen.
6. Du sollst Kalorien zählen und deine Nahrungsaufnahme dementsprechend regulieren.
7. Die Anzeige der Waage ist wichtiger als alles andere.
8. Gewichtsverlust ist GUT, eine Zunahme ist SCHLECHT.
9. Du bist NIE zu dünn.
10. Nahrungsverweigerung und dünn sein sind die Zeichen wahren Erfolges und wahrer Stärke.

1.2.1 Epidemiologie

■ Prävalenz

Die Auftretenswahrscheinlichkeit der Bulimia nervosa ist ca. 3-mal höher als die der Anorexia nervosa. Im angloamerikanischen Raum scheinen stabile Prävalenzraten um 1 % für Bulimia nervosa seit den 90er-Jahren vorzuliegen (van Hoeken et al. 2003). Untersuchungen aus dem deutschsprachigen Raum verweisen auf Prävalenzraten im jungen Erwachsenenalter zwischen 1 und 3 % (de Zwaan und Schüssler 2000).

■ Inzidenz

Während es einige aussagekräftige epidemiologische Studien zu Inzidenzraten bei der Anorexia nervosa gibt, existieren nur wenige analoge Untersuchungen zur Bulimia nervosa. Dies wird auf den späten Einschluss der Bulimia nervosa in das DSM zurückgeführt (► Abschn. 1.2 Unterabs. „Diagnosekriterien“; van Hoeken et al. 2003). Die wenigen Studien nutzten die ICD-10 zur Diagnosestellung. Als Datengrundlage wurden zumeist medizinische Datenbanken (Turnbull et al. 1996) oder Aufzeichnungen von Krankenakten aus Allgemeinarztpraxen oder Kran-

kenhäusern (Soundy et al. 1995) verwertet. Aus diesen ergaben sich Inzidenzraten von 11,5 bis 13,5 Fällen pro 100.000 Einwohner. Ähnlich wie bei der Anorexia nervosa verzeichnet man die höchste Anzahl von Neuerkrankungen bei Mädchen und jungen Frauen zwischen 20 und 24 Jahren, welche bei 82 Fällen pro 100.000 Einwohner liegen (Hoek et al. 1995). Hinsichtlich der Inzidenzraten werden Zuwächse von ca. 15 % Neuerkrankungen pro Jahr für die Zeit zwischen 1988 und 1993 berichtet (Turnbull et al. 1996), was im Zusammenhang mit der Neueinführung der Diagnose gesehen werden könnte. Getrennt nach Geschlechtern liegen die Inzidenzraten bei 26,5 Fällen für Frauen und bei 0,8 Fällen für Männer pro 100.000 Einwohner (Soundy et al. 1995). Dies entspricht einem Verhältnis von 33:1 Frauen zu Männern in der Neuerkrankungsrate.

Anzumerken ist jedoch, dass die Bulimia nervosa im Unterschied zur Anorexia nervosa durch das meist normale Gewicht den Betroffenen nicht anzusehen ist. Zudem ist die Erkrankung durch die mit Kontrollverlust und Erbrechen einhergehenden Essanfälle bei den Betroffenen meist stark schambesetzt und wird eher verheimlicht als die Anorexia nervosa. Daher ist davon auszugehen, dass es eine größere Dunkelziffer gibt und die tatsächlichen Inzidenzraten wahrscheinlich höher liegen.

■ Mortalitätsrate

Auch bei der Festlegung der Mortalitätsrate kann auf deutlich weniger wissenschaftliche Untersuchungen zurückgegriffen werden als bei der Anorexia nervosa. Die Mortalitätshäufigkeit bei Bulimia nervosa, gemittelt aus zwei Metaanalysen (van Hoeken et al. 2003) beträgt 11 Todesfälle bei 2692 untersuchten Patientinnen. In Prozent umgerechnet beträgt die Mortalitätsrate damit 0,4 %. Standardisierte Mortalitätsraten liegen nur aus einer Studie vor (Nielsen 2001) und betragen 7,4 % bei einem Nachuntersuchungszeitraum von 5–11 Jahren. Das Mortalitätsrisiko wäre damit bei einer Bulimia nervosa nochmal deutlich höher als bei Anorexia nervosa. Diese hohe Zahl ist sehr kritisch zu sehen und wird auf Kohorteneffekte in der Stichprobe von Nielsen zurückgeführt (van Hoeken et al. 2003). Angaben zu den Todesursachen werden nicht gemacht. Die Datenlage zur Mortalität bei Bulimia nervosa ist tatsächlich als eher schlecht zu bezeichnen, so dass es zur Klärung weiterer Analysen bedarf.

1.2.2 Diagnosekriterien

Im Gegensatz zur Anorexia nervosa sind die Änderungen im DSM-5 gegenüber dem DSM-IV-TR nicht sehr umfangreich. Es handelt sich vor allem um eine Veränderung des Häufigkeitskriteriums (s. Kriterium C). Zudem wurde die Subtypisierung aufgegeben. Im Folgenden werden die

Diagnosekriterien der Bulimia nervosa nach DSM-5 (APA 2013) vorgestellt. Analog zum Kapitel Anorexia nervosa werden zudem die ICD-10-Kriterien dargestellt gefolgt von einer Gegenüberstellung der Kriterien beider Klassifikationssysteme.

Das Stellen der Diagnose einer Bulimia nervosa erfordert als Kardinalsymptom das regelmäßige Auftreten von „Essanfällen“ (**Kriterium A** „Recurrent episodes of binge eating“, APA 2013, S. 345). Bei diesen Anfällen wird eine extrem hohe Nahrungsmenge innerhalb eines sehr kurzen Zeitraums aufgenommen (**Kriterium A1** „Eating in a discrete period of time ... an amount of food that is definitely larger than what most individuals would eat in a similar period of time under similar circumstances“, APA 2013 S. 345). Die Betroffenen nehmen dabei deutlich mehr Nahrungsmittel zu sich als es normalerweise, auch im Rahmen von ausgiebigen Mahlzeiten, der Fall ist. Die Zeitspanne beschränkt sich meist auf unter 2 Stunden, ist aber in jedem Fall eng umgrenzt. Übermäßiges Essen auf einen ganzen Tag verteilt kann demnach nicht als Essanfall bezeichnet werden. Auch finden Essanfälle typischerweise heimlich statt. Begleitet von Schuld- und Schamgefühlen werden sie vor der Außenwelt versteckt. Ein weiteres entscheidendes Kriterium stellt der Kontrollverlust im Zusammenhang mit den Essanfällen dar (**Kriterium A2** „A sense of lack of control over eating during the episode“ APA 2013, S. 345). Insbesondere zu Beginn der Krankheit können hierbei ekstaseähnliche oder sogar dissoziative Empfindungen vorherrschen. Später steht vor allem das Gefühl der Unfähigkeit, die Nahrungsaufnahme während des Essanfalls zu stoppen, im Vordergrund. Zwingend zur Stellung der Diagnose einer Bulimia nervosa sind des Weiteren gegensteuernde Maßnahmen, welche infolge eines Essanfalls gezeigt werden (**Kriterium B** „Recurrent inappropriate compensatory behaviors in order to prevent weight gain ...“ APA 2013, S. 345). Um eine Gewichtszunahme durch die zuvor aufgenommenen Nahrungsmittel zu verhindern, werden diese durch meist unangemessene Methoden wieder aus dem Körper entfernt. Am häufigsten wird hierbei das selbstinduzierte Erbrechen eingesetzt. Von Gefühlen der Erleichterung begleitet, kann das Erbrechen im Laufe der Erkrankung auch zum eigentlichen Zweck der Essanfälle werden. Weitere gegensteuernde Maßnahmen sind Laxanziengebrauch, der Einsatz von Diuretika und in seltenen Fällen auch von Klistieren. Neben diesen kompensatorischen Strategien versuchen betroffene Personen durch restriktives Essverhalten bis hin zu Hungerkuren und übermäßige sportliche Betätigung den Folgen der Essanfälle entgegenzusteuern. Zur Stellung der Diagnose einer Bulimia nervosa müssen die durch gegensteuernde Maßnahmen gefolgt Essanfälle mindestens einmal wöchentlich über einen Zeitraum von etwa 3 Monaten auftreten (**Kriterium C** „The binge eating and inappropriate

compensatory behaviors both occur, on average, at least once a week for three month“ (APA 2013, S. 345).

Ähnlich wie bei der Anorexia nervosa haben Körpergewicht und Figur eine extrem hohe Bedeutung für Personen mit Bulimia nervosa (**Kriterium D** „Self-evaluation is unduly influenced by body shape and weight“ APA 2013, S. 345) und entsprechend bestimmen diese beiden Bereiche in hohem Maße das Selbstwertgefühl der Betroffenen. Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass die Diagnose der Bulimia nervosa nicht vergeben werden darf, wenn die oben genannten Symptome im Rahmen einer Anorexia-nervosa-Episode auftreten, wie es vor allem beim Binge-Eating-/Purging-Typus der Anorexie der Fall sein kann (**Kriterium E**). Aufgrund der unzureichenden Datenlage zum Non-Purging-Subtypus der Bulimia nervosa und der Schwierigkeit, diesen trennscharf von der Binge-Eating-Störung abzugrenzen, entfällt die Unterscheidung der Subtypen im DSM-5 (de Zwaan und Herzog 2011). Darüber hinaus ist es im DSM-5 möglich, Teil- und Vollremission zu beschreiben und den Schweregrad der Störung anhand der Häufigkeit von Gegenmaßnahmen zu definieren.

Im Wesentlichen sind die Diagnosekriterien der ICD-10 mit denen des DSM vergleichbar. Hauptunterschiede zwischen beiden Klassifikationssystemen beziehen sich auf die Definition von Essanfällen und die Körperbildstörung. In der ICD-10 ist die Definition für Essanfälle weniger spezifisch, da diese nicht wie im DSM dadurch gekennzeichnet sind, dass die verzehrte Menge größer ist als die von den meisten Menschen unter vergleichbaren Umständen konsumierte. Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass in der ICD-10 die ständige Beschäftigung mit Essen genannt wird. Zudem werden unterschiedliche Arten von kompensatorischen Verhaltensweisen beschrieben (► Übersichten). Die Angst vor einer Gewichtszunahme ist in der ICD als eigenständiges Diagnosekriterium in Form krankhafter Furcht davor, dick zu werden, sowie als selbst gesetzte Gewichtsgrenze weit unterhalb des prämorbidem, vom Arzt als optimal oder gesund betrachteten Gewichtes beschrieben. Im DSM werden dagegen nur die übermäßige Bewertung von Figur und Gewicht für das Selbstwertgefühl als ein Kriterium genannt. Dieses wird in der ICD-10 nicht gefordert. Nachfolgend werden zur Ergänzung der oben im Text zitierten DSM-5-Kriterien die Kriterien der ICD-10 in einer Übersicht aufgeführt.

ICD-10-Kriterien

F50.2 Bulimia nervosa

- A. Häufige Episoden von Fressattacken (in einem Zeitraum von 3 Monaten mindestens zweimal pro Woche), bei denen große Mengen an Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.

- B. Andauernde Beschäftigung mit dem Essen, eine unwiderstehliche Gier oder Zwang zu essen.
- C. Die Patienten versuchen, der Gewichtszunahme durch die Nahrung mit einer oder mehreren der folgenden Verhaltensweisen entgegenzusteuern:
 1. selbstinduziertes Erbrechen,
 2. Missbrauch von Abführmitteln,
 3. zeitweilige Hungerperioden,
 4. Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Wenn die Bulimie bei Diabetikerinnen auftritt, kann es zu einer Vernachlässigung der Insulinbehandlung kommen.
- D. Selbstwahrnehmung als „zu fett“, mit einer sich aufdrängenden Furcht, zu dick zu werden (was meist zu Untergewicht führt).

1.2.3 Symptomatik

■ Beschreibung des Störungsbildes

Während das Krankheitsbild der Anorexia nervosa bereits in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts z. B. von Lasegue (1873) erläutert wurde, wurde die Bulimia nervosa erst Anfang der 80er-Jahre als eigenständige Essstörung beschrieben (Russel 1979). Zuvor wurde die Bulimia nervosa als Subkategorie der Anorexia nervosa eingeordnet, da auch bei einer Vielzahl anorektischer Patientinnen regelmäßige Essanfälle mit nachfolgendem Kompensationsverhalten beobachtet wurden (Garfinkel et al. 1980). Aufgrund des im Vergleich zur Anorexie höheren Durchschnittsgewichts bei der Bulimie, welches meist im Normalbereich liegt, wurde die Bulimia nervosa als eigenständige Essstörung ins DSM-III (APA 1980) aufgenommen.

Das Hauptmerkmal der Bulimie ist das wiederholte Auftreten von Essanfällen, bei denen in sehr kurzer Zeit große Nahrungsmengen oft unkontrolliert verschlungen werden (APA 1994). Solche Essanfälle dauern zwischen 15 und 60 Minuten und treten durchschnittlich etwa 10mal pro Woche auf. Meist finden sie im Geheimen statt, und die Patientinnen treffen Vorsichtsmaßnahmen, um diese zu verbergen. Der durchschnittliche, während einer solchen Episode konsumierte Energiegehalt liegt bei ca. 3000–4000 kcal. Im Rahmen eines Essanfalls werden süße und hochkalorische Lebensmittel präferiert, auf welche die Patientinnen normalerweise verzichten. Charakteristisch scheint jedoch eher der Konsum einer abnormen Menge an Nahrungsmitteln zu sein als ein Verlangen nach bestimmten Nährstoffen. Neben diesen episodischen Essanfällen zeigen die Patientinnen meist ein stark gezügeltes Essverhalten bzw. intermittierendes Fasten, was mit der Zeit zu einem biologischen Zustand der Mangelernährung führt.

Ein weiteres wichtiges Merkmal sind die den Essanfällen oft folgenden kompensatorischen und „selbstreinigenden“ Verhaltensweisen, wie z. B. selbstinduziertes Erbrechen, übermäßige körperliche Bewegung, Fastenkuren, Missbrauch von Laxanzien (Abführmittel), Diuretika (Entwässerungsmittel) oder anderen Substanzen. Diese können das von den Patientinnen empfundene unangenehme körperliche Völlegefühl rasch lindern und die Angst vor einer Gewichtszunahme – zumindest kurzfristig – reduzieren. Des Weiteren haben die Essanfälle und das nachfolgende Erbrechen die Funktion, Spannung abzubauen, wodurch die Symptomatik aufrechterhalten wird. Den Patientinnen fällt es oft schwer, Gefühle wie Ärger, Wut, Traurigkeit oder Einsamkeit zu tolerieren, so dass die Ess-Brech-Anfälle eine dysfunktionale Emotionsregulationsstrategie darstellen. So werden durch das gestörte Essverhalten negative Gefühlszustände frühzeitig beendet, gefolgt von Gefühlen der „Betäubung“ und Erschöpfung. Gleichzeitig tritt meist im Anschluss an den Essanfall mit Erbrechen eine extreme Selbstkritik, Schuldgefühle und eine depressive Stimmungslage auf. Längerfristig führt der beschriebene Teufelskreis durch die Ablenkung bzw. Verschiebung des negativen Gefühlszustands zu einer Aufrechterhaltung des gestörten Verhaltens.

Psychologisch auffällig ist bei bulimischen Patientinnen des Weiteren die übertriebene Beschäftigung mit Figur und Gewicht bzw. die panische Angst vor einer Gewichtszunahme sowie die überragende Bedeutung dieser körperlichen Merkmale für das Selbstwertgefühl. Das reale Gewicht bulimischer Frauen schwankt beträchtlich. Sie können normalgewichtig, untergewichtig, aber auch übergewichtig sein. Ähnlich wie bei der Anorexie zeigt sich bei vielen Betroffenen eine Störung des Körperbildes, d. h. die Wahrnehmung des eigenen Körpers wird verzerrt, und die emotionale Qualität, in welcher der eigene Körper erlebt wird, verändert sich ins Negative.

■ Medizinische Folgerscheinungen

Ähnlich wie bei der Anorexia nervosa sind auch bei der Bulimia nervosa kurzfristige bzw. akute körperliche Beschwerden und Probleme durch langfristige und chronische Beeinträchtigungen vorhanden. In vielen Bereichen sind diese Komplikationen bei der Anorexie deutlich besser untersucht als bei der Bulimie. Aufgrund der vielen Parallelen beider Essstörungsformen wie beispielsweise der eingesetzten Strategien zur Gewichtsreduktion und der intermittierenden Mangelernährung ähneln sich die körperlichen Beeinträchtigungen stark. Daher soll im Folgenden nur vertiefend auf bulimiespezifische Problembereiche und Komplikationen eingegangen werden. Die Folgerscheinungen der Bulimia nervosa machen eine gründliche medizinische Überprüfung bei Behandlungsbeginn (wie auch bei der Anorexia nervosa) zwingend erforderlich.

Gastrointestinales System Aufgrund des häufigen Erbrechens geht das Störungsbild der Bulimie oft mit schwerwiegenden Beeinträchtigungen des Gastrointestinaltraktes einher. So kann es durch die beim Erbrechen in die Speiseröhre gelangende Magensäure sowohl zu Entzündungen und Verletzungen der Speiseröherschleimhaut als auch in seltenen Fällen zu Rissen kommen (Zipfel et al. 2003). Im Magenbereich sind Magenschleimhautentzündungen zu nennen, seltener kommt es zu einer Magenwandperforation. Auch Pankreatitis wird beschrieben (Birmingham und Boone 2004). Durch das häufige Erbrechen kommt es darüber hinaus häufig zu Zahnbeschwerden wie der Zersetzung des Zahnschmelzes, zu Schwellungen der Speicheldrüsen sowie zu Entzündungen der Rachenschleimhaut.

Elektrolythaushalt Weitere Folgen des Erbrechens stellen Flüssigkeits- und Elektrolytanomalien dar, welche mit den bereits im ► Abschn. 1.1 Unterabs. „Diagnosekriterien“ bei der Anorexia nervosa beschriebenen Veränderungen vergleichbar sind. Durch die Elektrolytanomalien, insbesondere Kalium- und Natriumsenkungen, kann es zu Nierenschäden kommen. Vor allem bei Bulimia nervosa gibt es ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer metabolischen Alkalose (Zipfel et al. 2003).

Blutbild und kardiovaskuläre Probleme Veränderungen der Blutwerte wie Anämie oder eine Absenkung der Leukozytenzahlen sind bei Bulimia nervosa weitaus seltener als bei Anorexia nervosa. Hinsichtlich kardiovaskulärer Veränderungen scheint die Befundlage bei Anorexia nervosa hingegen deutlich besser zu sein (Zipfel et al. 2003).

Endokrinologische Veränderungen Hinsichtlich endokrinologischer Veränderungen ist bei der Bulimia nervosa trotz selten bestehenden Untergewichts in 20–50 % der Fälle eine Amenorrhoe zu berichten. 40 % geben überhaupt Unregelmäßigkeiten im Zyklus an (Zipfel et al. 2003).

Reproduktionsfähigkeit Beeinträchtigungen des reproduktiven Systems bei Bulimia nervosa sind einerseits bei akuter Erkrankung mit Unregelmäßigkeiten bei der Menstruation verbunden, langfristig scheint die Fruchtbarkeit allerdings nur in den ersten Jahren beeinträchtigt zu sein, während im Langzeitverlauf 75 % der bulimiekranken Frauen Kinder empfangen konnten (Crow et al. 2002). In letzter Zeit rückte zudem eine mögliche Verbindung zwischen Essstörungen und dem polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS) in den Fokus. Es existieren erste Hinweise auf ein gehäuftes Vorkommen zystischer Veränderungen der Eierstöcke bei bulimischen Patientinnen (Morgan et al. 2002), die sich jedoch bei Remission der Essstörung normalisieren.

Veränderungen des Skeletts Osteoporose wird im Zusammenhang mit Bulimia nervosa weitaus weniger häufiger berichtet als bei der Anorexia nervosa (Crow 2005). In den letzten 10 Jahren wurden mehrere Untersuchungen zur Auftretenshäufigkeit von Osteoporose oder verminderter Knochendichte bei bulimischen Patientinnen durchgeführt. Die Befundlage ist jedoch als inkonsistent zu bezeichnen. Zipfel et al. (2003) nehmen an, dass durch eine starke Gewichtsabnahme und Untergewicht die Knochendichte abnimmt, während es bei normalgewichtigen Frauen mit einer Bulimia nervosa ohne rapide Gewichtsabnahmen nicht zu einer verminderten Knochendichte kommt.

Diabetes mellitus Des Weiteren konnte in klinischen Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen Essstörungen und Diabetes mellitus, sowohl von Typ 1 als auch Typ 2, nachgewiesen werden (Crow et al. 1998), wobei der Diabetes meist vor der Essstörung bestand und daher eher als Risikofaktor zu sehen ist (Goodwin et al. 2003). Allerdings werden bei einer komorbiden diabetischen Erkrankung vom Typ 1 Manipulationen mit Insulin – das „Insulin-Purging“ – beschrieben. Durch die unzureichende Insulinsubstitution werden so die möglichen Folgen eines Diabetes (z. B. Nervenschädigungen) verstärkt (Crow et al. 1998).

Medizinische Komplikationen und Langzeitfolgen bei Bulimia nervosa

- Haut: trocken und schuppig, brüchige Nägel, Haarausfall, Akrozyanose, Cutis marmorata, Ödeme
- Mund: Speicheldrüsenanschwellung, Siliadose
- Gastrointestinales System: Risse und Verletzungen der Speiseröhre, Ösophagitis, verlangsamte Magenentleerung, verminderte Darmbewegung und Obstipation
- Herz-Kreislauf-System: Hypothermie, niedriger Blutdruck, Bradykardie, Sinusbradykardie, Herzrhythmusstörungen
- Blut: Eisenmangel, Hypercholesterinämie, Anstieg von Harnstoff und Kreatinin
- Elektrolyt- und Mineralstoffhaushalt: erniedrigtes Kalium, Natrium und Kalzium, selten Zinkmangel
- Endokrinologisches System: Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, Verringerung von Sexualhormonen (FSH und LH), Verminderung der Schilddrüsenhormone (T3, T4 und TSH), erhöhtes Wachstumshormon
- Skelett: erhöhtes Osteoporoserisiko

1.2.4 Zugehörige Beschreibungsmerkmale und psychische Störungen

Häufig treten im Zusammenhang mit der Bulimia nervosa weitere psychische Störungen auf. Die höchste Komorbiditätsrate weisen dabei affektive Störungen (vor allem dysthyme Störung und Major Depression) auf, was sowohl auf familiäre als auch genetische Bedingungen zurückgeführt wird (Mangweth et al. 2003). Die Lebenszeitprävalenz für klinisch relevante Depressionen bei Frauen mit einer diagnostizierten Bulimia nervosa ist mit 46 % wesentlich höher als für die Allgemeinbevölkerung. Die depressiven Symptome können sowohl vor, während als auch nach der bulimischen Erkrankung auftreten. Es gibt Hinweise, dass eine Dysthymie gehäuft bei Betroffenen mit Bulimia nervosa auftritt (Perez et al. 2004).

Des Weiteren beschreiben Frauen mit einer Bulimia nervosa häufig Angstsymptome, welche sich meist auf soziale Situationen beziehen, in denen es zur Bewertung von Aussehen oder Leistung kommen kann. Selbstabwertende Gedanken führen zu erhöhter Anspannung und können Angstsymptome hervorrufen, welche dann zur Vermeidung der Situation führen. Dies könnte auch Auswirkungen auf den Therapieprozess haben: So konnten Goodwin und Fitzgibbon (2002) zeigen, dass sich bulimische Patientinnen mit einer komorbiden sozialen Phobie weniger engagiert bei der Behandlung zeigten.

Zwanghafte Symptome beziehen sich häufig auf das ritualisierte Vorgehen bei Essanfällen, Putzen der Wohnung und Ähnlichem. Häufig kommt es auch zu vermehrtem Alkoholkonsum, um soziale Ängste zu unterdrücken oder Einsamkeitssituationen zu bewältigen bzw. negative Gefühle zu kompensieren. Des Weiteren werden oft Amphetamine oder andere Stimulanzien eingenommen, um das Hungergefühl zu unterdrücken. Eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit von komorbidem Substanzmissbrauch oder einer Substanzabhängigkeit wurde v. a. bei Frauen mit Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung mit sexuellem Missbrauch in der Vorgeschichte gefunden (Dohm et al. 2002).

Die prämorbid Persönlichkeitsstruktur erscheint vor allem depressiv, es zeigen sich aber auch autoaggressive Tendenzen, mangelnde Kontrollfähigkeit, Impulsivität und ein labiles Affektverhalten. So zeigen sich beispielsweise Impulskontrollstörungen und damit assoziierte Persönlichkeitsstörungen gehäuft bei Patientinnen mit Bulimia nervosa (Grilo et al. 2003). Insgesamt scheinen Persönlichkeitsstörungen durchaus häufiger bei Patientinnen mit Essstörungen aufzutreten. Etwa 1/3 der Bulimiepatientinnen zeigt Merkmale einer Persönlichkeitsstörung, am häufigsten ist die Borderline-Persönlichkeitsstörung vertreten (Grilo et al. 2003).

Eine neuere Studie ergab Hinweise auf die Existenz zweier Subtypen von Komorbiditätsmustern. Der erste Subtypus ist demnach mit Depressionen verbunden, während der zweite durch komorbide Angst- und Persönlichkeitsstörungen gekennzeichnet ist. Letzterer ist zudem mit verschiedenen Risikoverhaltensweisen wie vermehrtem Alkohol- und Tabakkonsum, höheren Suizidalitätsraten, defizitärer Impulskontrolle und einem geringen generellen Funktionsniveau assoziiert (Duncan et al. 2005).

Als weitere wichtige Merkmale sind bei der Bulimia nervosa das perfektionistische Denken und der Wunsch nach Kontrolle zu nennen – allerdings sind sie hier zu meist geringer ausgeprägt als bei Patientinnen mit einer Anorexie.

1.2.5 Risikofaktoren, Verlauf und Prognose

Der Beginn der Störung lässt sich meist in der späten Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter ausmachen (► Abschn. 1.2 Unterabs. „Epidemiologie“). Dabei setzen bulimische Muster oftmals nach Phasen strenger Diät ein. In der Krankengeschichte finden sich nicht selten Episoden einer Anorexie, die vor der Bulimie aufgetreten sind (Fichter 1997). Die Störung tritt gehäuft bei Frauen mit leichtem bis mäßigem Übergewicht auf. Als störungsspezifische Risikofaktoren gelten insbesondere bei der Bulimia nervosa auf der individuellen Ebene Übergewicht der Eltern, eigenes Übergewicht in der Kindheit und negative bzw. kritische Bemerkungen der Familie über Figur, Gewicht und Aussehen (Übersicht Fairburn et al. 1997). Zudem erwiesen sich früher Beginn der Pubertät und das weibliche Geschlecht als unspezifische, aber stabile Faktoren für die Entwicklung einer Bulimia nervosa. Jacobi (2005) beschreibt in ihrer Übersicht zu psychosozialen Risikofaktoren bei Essstörungen insbesondere für Bulimia nervosa einen Einfluss von Gesundheitsproblemen in der frühen Kindheit. In Übereinstimmung mit früheren Arbeiten (Fairburn et al. 1997) scheinen sich Gewichtsorgen, Diätverhalten und ein negatives Körperbild als spezifische, aber variable Einflussfaktoren zu bestätigen.

Als unspezifischer Risikofaktor wird frühere psychische Komorbidität eingestuft. Ähnliches gilt für das Auftreten von sexuellem Missbrauch und einem niedrigen Selbstwertgefühl. Jedoch muss davon ausgegangen werden, dass aufgrund uneinheitlicher Datenlage bzw. fehlender Längsschnittstudien ähnlich wie bei der Anorexia nervosa keine zuverlässigen Aussagen zu möglichen Einflüssen von familialer Dysfunktion, Bindungsstilen und familiärer Psychopathologie auf die Entwicklung einer Bulimia nervosa gemacht werden (Jacobi 2005). Es scheint jedoch so zu sein, dass psychische Störungen im frühen Erwach-

senenalter wie Depressionen und Angststörungen mit einer erhöhten Auftretenshäufigkeit von Essstörungen vom bulimischen Typus assoziiert sind (Johnson et al. 2002). Der häufig in ätiologischen Modellen beschriebene Perfektionismus (Fairburn et al. 2003) scheint in verschiedenen Studien weniger als Prädiktor denn als Korrelat zur Bulimia nervosa aufzutreten. Ähnliches gilt für die Fähigkeit zur interozeptiven Wahrnehmung (Leon et al. 1999). Jacobi (2005) führt zudem Flucht- und vermeidendes Bewältigungsverhalten als auch wahrgenommene geringe soziale Unterstützung sowie erhöhte Neurotizismuswerte als variable Risikofaktoren für Bulimia nervosa auf.

Weitere frühe psychopathologische Anzeichen einer Bulimie sind Rückzug und soziale Isolation sowie negative Veränderungen im Körper- und Selbstbild. Das gestörte Essverhalten besteht bei den meisten Betroffenen seit einigen Jahren, bevor sie sich in Behandlung begeben. Der Verlauf von etwa 40 % der an Bulimie Erkrankten ist entweder chronisch oder intermittierend (Jacobi et al. 2008), d. h. Remissionsphasen wechseln sich mit dem Wiederauftreten von Essanfällen ab. Bei weiteren 40 % zeigt sich nach Therapieende eine vollständige Besserung der Krankheit.

1.3 Essstörungen bei Männern

Die Prävalenz für Essstörungen ist bei Frauen gegenüber Männern deutlich erhöht. Dabei scheint sich allerdings die Essstörungssymptomatik an sich bei Männern und Frauen nicht deutlich zu unterscheiden (Woodside et al. 2001). Unterschiede bestehen vor allem hinsichtlich des Alters bei Beginn der Essstörung (bei Männern im Alter von 18 bis 26 Jahren gegenüber 12 bis 18 Jahren bei Frauen), dem prämorbidem Gewicht (64 % der männlichen Patienten berichten von Übergewicht vor Beginn der Störung gegenüber 37 % der Frauen; Herzog et al. 1984), dem Körperbild (Streben nach Muskularität anstatt nach Schlankheit) sowie hinsichtlich ernährungsbezogener und sportlicher Aspekte. Zum Beispiel erscheinen Männer mit einer Anorexia nervosa hyperaktiver und machen deutlich mehr Sport als Anorexiapatientinnen (Fichter und Krenn 2003). Zudem scheint ein Substanzmissbrauch bzw. eine Substanzabhängigkeit deutlich häufiger aufzutreten. Insgesamt scheinen Männer weniger stark ausgeprägte psychopathologische Merkmale zu zeigen: So nehmen sie weniger häufig Laxanzien, Diuretika oder Diätpillen ein, sind weniger um ihr Gewicht besorgt und leiden weniger unter Essanfällen und Gewichtsschwankungen (Fichter und Krenn 2003).

Die wenigen Therapiestudien, welche Männer untersuchten, zeigen gegenüber Frauen ein etwas schlechteres Ergebnis; nur ein Drittel der Männer war deutlich gebessert, ein Drittel wies Restsymptome auf, und ein Drittel konnte nicht von der Behandlung profitieren (Andersen

1992). Eine Follow-up-Studie zum Therapieverlauf nach stationärer Behandlung zeigte bessere Ergebnisse: Im Durchschnitt erreichten die männlichen Patienten ein normales Körpergewicht und eine Verbesserung des generellen Funktionsniveaus (Fichter und Krenn 2003). Aufgrund der eher schlechten Datenlage zu Essstörungen bei Männern sind diese Resultate jedoch zunächst nur mit Vorsicht zu generalisieren, so dass weitere Untersuchungen wünschenswert sind.

1.4 Zusammenfassung

- Die Auftretenswahrscheinlichkeit von Essstörungen liegt bei ca. 1 % in der Allgemeinbevölkerung. Sowohl Anorexia als auch Bulimia nervosa treten insbesondere bei Mädchen und jungen Frauen auf. Prävalenzraten für höhere Altersgruppen liegen kaum vor. Mortalitätsraten für Anorexia nervosa sind ungefähr 4-mal so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung.
- Beiden Störungen gemein ist ein starkes Streben nach Schlankheit, ein ausgeprägtes Bedürfnis perfekt zu sein, eine zwanghafte Beschäftigung mit Nahrung und eine verzerrte Wahrnehmung der eigenen Körperdimensionen.
- Unterschiede zwischen beiden Essstörungsdiagnosen bestehen im tatsächlichen Körpergewicht, da die Anorexie mit drastischem Untergewicht assoziiert ist, während Bulimiepatientinnen eine große Spannweite aufweisen (unteres Normal- bis leichtes Übergewicht). Bulimiepatientinnen erleben ihren abnormen Umgang mit Nahrung als belastender und neigen dadurch weniger zur Krankheitsleugnung als dies bei Personen mit Anorexie der Fall ist. Bei Letzteren ist das restriktive Essverhalten eher mit einem subjektiven Gefühl von Stolz und Kontrolle verbunden. Auch in anderen Bereichen zeichnen sich anorektische Personen durch erhöhtes Bemühen um Selbstkontrolle und das Beherrschen von Emotionen aus. Oftmals weisen sie eine Tendenz zur Zwanghaftigkeit auf. Personen mit Bulimia nervosa dagegen neigen eher zu mangelnder Selbstkontrolle, was eine erhöhte Impulsivität und emotionale Instabilität zur Folge hat.
- Teilweise schwerwiegende körperliche Folgeschäden sind ein weiteres Merkmal, das beiden Essstörungsformen gemein ist. Zu nennen sind hier Hypotonie, Durchblutungsstörungen, Absinken der Körpertemperatur, Störungen der hormonellen Balance, Obstipation, verzögerte Magenentleerung, Schädigungen der Zähne und Speiseröhre sowie langfristige Herzrhythmusstörungen, Hypokaliämie, Niereninsuffizienz und Geschwüre im Magen-Darm-Trakt.

- Oft ist der direkte Auslöser der Essstörung ein rigides Diätverhalten. Der Verlauf einer Essstörung ist zu meist intermittierend bis chronisch. 30 % der Essstörungspatientinnen bleiben trotz Behandlung krank. Als spezifische Risikofaktoren für die Entwicklung einer Anorexia nervosa gelten genetische Veranlagung und Geburtskomplikationen. Risikofaktoren für die Bulimie sind familiäre Veranlagung zu Übergewicht, kritische Bemerkungen zu Figur und Gewicht durch die Familie sowie eine geringe wahrgenommene soziale Unterstützung.

Literatur

- Abraham S (1996) Characteristics of eating disorders amongst young ballet dancers. *Psychopathol* 29:223–229
- Alvin P, Zogheib J, Rey C, Losay J (1993) Severe complications and mortality in mental eating disorders in adolescence on 99 hospitalised patients. *Arch Fr Pediatrics* 50:755–762
- Andersen AE (1992) Follow-up of males with eating disorders. In: Herzog W, Deter HC, Vandereycken W (Hrsg) *The course of eating disorders*. Springer, Berlin
- American Psychiatric Association (1980) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- Bailer UF (2008) Bildgebende Verfahren bei Essstörungen. In: *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer, Heidelberg
- Bastiani AM, Rao R, Weltzin T, Kaye WH (1995) Perfectionism in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 17(2):147–152
- Beumont PJ (1998) The neurobiology of eating behaviour and weight control. In: Hoeck HW, Treasure JL, Katzman MA (Hrsg) *Neurobiology in the treatment of eating disorders*. Wiley, Chichester, S 237–253
- Birmingham CL, Boone S (2004) Pancreatitis causing death in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 36:234–237
- Birmingham CL, Su J, Hlynsky JA, Goldner EM, Gao M (2005) The mortality rate from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 38(2):143–146
- Bottin J, Salbach-Andrae H, Schneider N, Pfeiffer E, Lenz K, Lehmkuhl U (2010) Persönlichkeitsstörungen bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 38
- Bruch H (1991) *Essstörungen: Zur Psychologie und Therapie von Übergewicht und Magersucht*. Fischer, Frankfurt
- Bühringer G (1996) Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen. In: Margraf J (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*, Bd. 2, Kap. 12. Springer, Berlin/Heidelberg
- Cash TF, Deagle EA (1997) The nature and extent of body-image disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A meta-analysis. *Int J Eat Disord* 22:107–125
- Castro J, Gila A, Puig J, Rodriguez S, Toro J (2004) Predictors of rehospitalisation after total weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 36:22–30
- Clausen L (2004) The time course of symptom remission in eating disorders. *Int J Eat Disord* 36:296–306
- Crow S (2005) Medical complications of eating disorders. *Eat Disord Rev* 1:127–136
- Crow S, Keel PK, Kendall D (1998) Eating Disorders and insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosomatics* 39:233–243
- Crow S, Thuras P, Keel PK, Mitchell JE (2002) Longterm menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 159:1048–1050
- Curran L, Schmidt U, Treasure J, Jick H (2005) Time trends in eating disorder incidence. *Brit J Psychiatry* 186:132–135
- Davis C (1997) Normal and neurotic perfectionism in eating disorders: An interactive model. *Int J Eat Disord* 22:421–426
- Davies H, Liao PC, Campbell IC, Tchanturia K (2009) Multidimensional self reports as a measure of characteristics in people with eating disorders. *Eat Weight Disord* 14(2–3):e84–e91
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (2000) *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Huber, Bern
- Dohm FA, Striegel-Moore RH, Wilfley DE, Pike KM, Hook J, Fairburn CG (2002) Selfharm and substance use in a community sample of black and white women with binge eating disorder or bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 32:389–400
- Duncan AE, Neuman RJ, Kuperman S, Reich T, Buchholz KK (2005) Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *Int J Eat Disord* 37:19–25
- Eagles JM, Johnston MI, Hunter D, Lobban M, Millar HR (1995) Increasing incidence of anorexia nervosa in the female population northeast Scotland. *Am J Psychiatry* 152:1266–1271
- Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME (1997) Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case control study. *Arch Gen Psychiatry* 54:509–517
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Welch SL (1999) Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 56:468–476
- Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R (2003) Cognitive-behaviour therapy for eating disorders: A „transdiagnostic“ theory and treatment. *Behav Res Ther* 41:509–528
- Fichter M (1997) *Essstörungen*. In: *Facharztbuch für Psychiatrie*. Springer, Berlin Heidelberg
- Fichter M (2008) Prävalenz und Inzidenz anorektischer und bulimischer Essstörungen. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg) *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer, Heidelberg
- Fichter M (2011) Epidemiologie der Essstörungen. In: Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Fichter M, Tuschen-Caffier B, Zeck A (Hrsg) *S3 Leitlinie zur Diagnostik und Behandlung von Essstörungen*. Springer, Heidelberg
- Fichter M, Krenn H (2003) Eating disorders in males. In: Treasure J, Schmidt U, van den Furth E (Hrsg) *Handbook of eating disorders*, 2. Aufl. Wiley, Chichester UK, S 370–383
- Fichter MM, Pirke KM (1990) Endocrine dysfunctions in bulimia nervosa. In: *Bulimia nervosa*. Wiley, Chichester
- Foreyt JP, Poston WS, Goodrick GK (1996) Future directions in obesity and eating disorders. *Addictive Behaviour* 21:767–778
- Friedrich H-C (2008) Medizinische Komplikationen bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg) *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Springer, Heidelberg
- Garfinkel PE, Modolfsky H, Garner DM (1980) The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia nervosa as a distinct subgroup. *Arch Gen Psychiatry* 37:1036–1040
- Gerlinghoff M, Backmund H, Mai N (1999) *Magersucht und Bulimie. Verstehen und bewältigen*. Beltz, Weinheim

- Gerwing C, Kersting A (2008) Gynäkologische Aspekte bei Anorexia und Bulimia nervosa. In: Herpertz S, de Zwaan M, Zipfel S (Hrsg) Handbuch Essstörungen und Adipositas. Springer, Heidelberg
- Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P (2002) Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord* 32:253–270
- Goodwin RD, Fitzgibbon ML (2002) Social anxiety as a barrier to treatment for eating disorders. *Int J Eat Disord* 32:103–106
- Goodwin RD, Hoven CW, Spitzer RL (2003) Diabetes and eating disorders in primary care. *Int J Eat Disord* 33:85–91
- Gordon CM, Goodman E, Emans SJ et al (2002) Physiologic regulators of bone turnover in young women with anorexia nervosa. *J Pediatr* 141:64–70
- Grant JE, Kim SW, Eckert ED (2002) Body dysmorphic disorder in patients with anorexia nervosa: Prevalence, clinical features and delusional-ity of body image. *Int J Eat Disord* 32:291–300
- Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE et al (2003) Do eating disorders co-occur with personality disorders? Comparison groups matter. *Int J Eat Disord* 33:155–164
- Hall RC, Beresford TP (1989) Medical complications of anorexia and bulimia. *Psychiatr Med* 7:165–192
- Halmi KA, Sunday SR, Strober M, Woodside DB, Kaplan A et al (2000) Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessiveness and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry* 157:1799–1805
- Hebert PC, Weingarten MA (1991) The ethics of forced feeding in anorexia nervosa. *Can Med Assoc J* 144(2):141–144
- Heilbrun AB, Witt N (1990) Distorted body image as a risk factor in anorexia nervosa: Replication and clarification. *Psychol Rep* 66:407–416
- Herzog DB, Norman DK, Gordon C, PePOSE M (1984) Sexual conflict and eating disorders in 27 males. *Am J Psychiatry* 141:989–990
- Hoek HW, Bartelds AIM, Bosveld JFF, Limpens VEL, van der Graaf Y et al (1995) Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 152:1272–1278
- van Hoeken D, Seidell J, Hoek HW (2003) Epidemiology. In: Treasure J, Schmidt U, van den Furth E (Hrsg) Handbook of eating disorders, 2. Aufl. Wiley, Chichester UK, S 11–34
- Holtkamp K, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B (2004) The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 36:163–171
- Hudson JL, Hudson RA, Pope H Jr (2005) Psychiatric comorbidity and eating disorders. In: Wonderlich S, Mitchell J, de Zwaan M, Steiger H (Hrsg) Eating disorders review, part 1. Radcliffe, Oxford, S 43–58
- Hudson JL, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry* 61:348–358
- Jacobi C (2005) Psychosocial risk factors for eating disorders. In: Wonderlich S, Mitchell J, de Zwaan M, Steiger H (Hrsg) Eating disorders review, part 1. Radcliffe, Oxford
- Jacobi C, Thiel A, Paul T (2008) Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa, 3. Aufl. Beltz, Weinheim
- Jacobi F, Wittchen H-U, Höltling C, Fister H, Höfler M et al (2004b) Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 34:597–611
- Jacobi C, Paul T, Thiel A (2004a) Essstörungen. Hogrefe, Göttingen
- Jagielska G, Wolanczyk T, Komender J, Tomaszewicz-Libudzic C, Przedlacki J, Ostrowski K (2002) Bone mineral density in adolescent girls with anorexia nervosa – a cross-sectional study. *Eur Child Adol Psychiatry* 11:57–62
- Johnson JG, Cohen P, Kotler L, Kasen S, Brook JS (2002) Eating disorders during adolescence and the risk for physical and mental disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 59:545–552
- Jordan J, Joyce PR, Carter FA et al (2003) Anxiety and psychoactive substance use disorder comorbidity in anorexia nervosa or depression. *Int J Eat Disord* 34:211–219
- Jordan J, Joyce PR, Carter FA, Luty SE, McIntosh W et al (2009) The Yale-Brown-Cornell eating disorder scale in women with anorexia nervosa: what is it measuring? *Int J Eat Disord* 42:267–274
- Kaye W (2008) Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 94:121–135
- Keski-Rahkonen A, Hoek HW, Susser ES, Linna MS, Sihvola E, Raevuori A, Bulik CM, Kaprio J, Rissanen A (2007) Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry* 164:1259–1265
- Kinzl JF, Biebl W (2010) Sind Essstörungen Suchterkrankungen? *Neuropsychiatrie* 24:200–208
- Köhler T (2003) Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten. Schattauer, Stuttgart
- Koubaa S, Hällström T, Lindholm C, Hirschberg AL (2005) Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol* 105(2):255–260
- Kraemer HC, Kazdin AE, Offord DR, Kessler RC, Jensen PS, Kupfer DJ (1997) Coming to terms with the terms of risk. *Arch Gen Psychiatry* 54:337–343
- Lasegue EC (1873) De l'anorexie hysterique. *Arch Gen Med* 21:881
- Le Grange D, Lock J (2005) The dearth of psychological treatment studies for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 37:79–91
- Le Grange D, Tibbs J, Noaks T (1994) Implications of a diagnosis of anorexia nervosa in a ballet school. *Int J Eat Disord* 15:369–376
- Leon GR, Fulkerson JA, Perry CL, Keel PK, Klump KL (1999) Three to four year prospective evaluation of personality and behavioral risk factors for later disordered eating in adolescent girls and boys. *J Youth Adol* 28:181–196
- Lindblad F, Lindberg L, Hjern A (2006) Improved survival in adolescent patients with anorexia nervosa: a comparison of two Swedish national cohorts of female inpatients. *Am J Psychiatry* 163(8):1433–1435
- Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ (1999) The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 148:917–922
- Mangweth B, Hudson JL, Pope HG et al (2003) Family study of the aggregation of eating disorders and mood disorders. *Psychol Med* 33:1319–1323
- Mannucci E, Rotella F, Ricca V, Moretti S, Placidi GF, Rotella CM (2005) Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Endocrinol Invest* 28:417–419
- Meermann R, Vandereyken W (1996) Verhaltenstherapeutische Psychosomatik. Schattauer, Stuttgart
- Milos G, Spindler A, Buddeberg C, Cramer A (2003) Axes I and II comorbidity and treatment experiences in eating disorder subjects. *Psychother Psychosom* 72:276–285
- Milos G, Spindler A, Schnyder U, Martz J, Hoek H, Willi J (2004) Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *Int J Eat Disord* 35:250–258
- Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Novikov I, Segev S, Toledano A, Miterany E, Stein D (2003) Stunting of growth as a major feature of anorexia nervosa in male adolescents. *Pediatrics* 111:270–276
- Morgan JF, McCluskey SE, Brunton JN, Lacey JH (2002) Polycystic ovarian morphology and bulimia nervosa: A 9-year follow-up study. *Fertility Sterility* 77:928–931
- Muir A, Palmer L (2004) An audit of a British sample of death certificates in which anorexia nervosa is listed as a cause of death. *Int J Eat Disord* 36:356–360
- Nestadt G, Addington A, Samuels J et al (2003) The identification of OCD-related subgroups based on comorbidity. *Biol Psychiatry* 53:914–920