

Anorektische und bulimische Essstörungen

Anorektische und bulimische Essstörungen sind inzwischen bei adolescenten Mädchen und jungen Frauen weit verbreitet. Zur Diagnostik sind im Regelfall keine aufwendigen technischen Untersuchungen, sondern eine gezielte psychiatrische Exploration erforderlich.

Bei Anorexia nervosa ist es dabei wichtig, die Intension, übermäßig schlank sein zu wollen, herauszueexplorieren. Die beiden wesentlichen (majoren) Essstörungen sind Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Darüber hinaus finden sich

zahlreiche Studien zu einer Essstörung, die als „Binge-eating-Störung“ bezeichnet wird. Fast die Hälfte der behandelten PatientInnen haben weder eine Anorexia nervosa noch eine Bulimia nervosa, sondern eine nicht näher bezeichnete Essstörung. Ätiologisch sind sowohl biologische Faktoren, soziokulturelle Faktoren und persönliche Belastungen zu berücksichtigen. Besonders das Untergewicht und seine Folgen bei Magersucht und häufiges Erbrechen bei bulimischen Essstörungen können auch schwerwiegende medizinische Folgen nach sich ziehen.

Zur Therapie von Magersucht (Anorexia nervosa) gibt es relativ wenig evidenzbasierte Studien. Gut untersucht sind dagegen die Therapie bei Bulimia nervosa und der Binge-eating-Störung.

Diagnostik

Die diagnostischen Kriterien für Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge-eating-Störung sind in **Tab. 1** in gekürzter Form dargestellt. **Abb. 1** stellt

Aktualisierte und gekürzte Fassung eines Beitrags aus Der Nervenarzt (2005) 76: 1141–1153

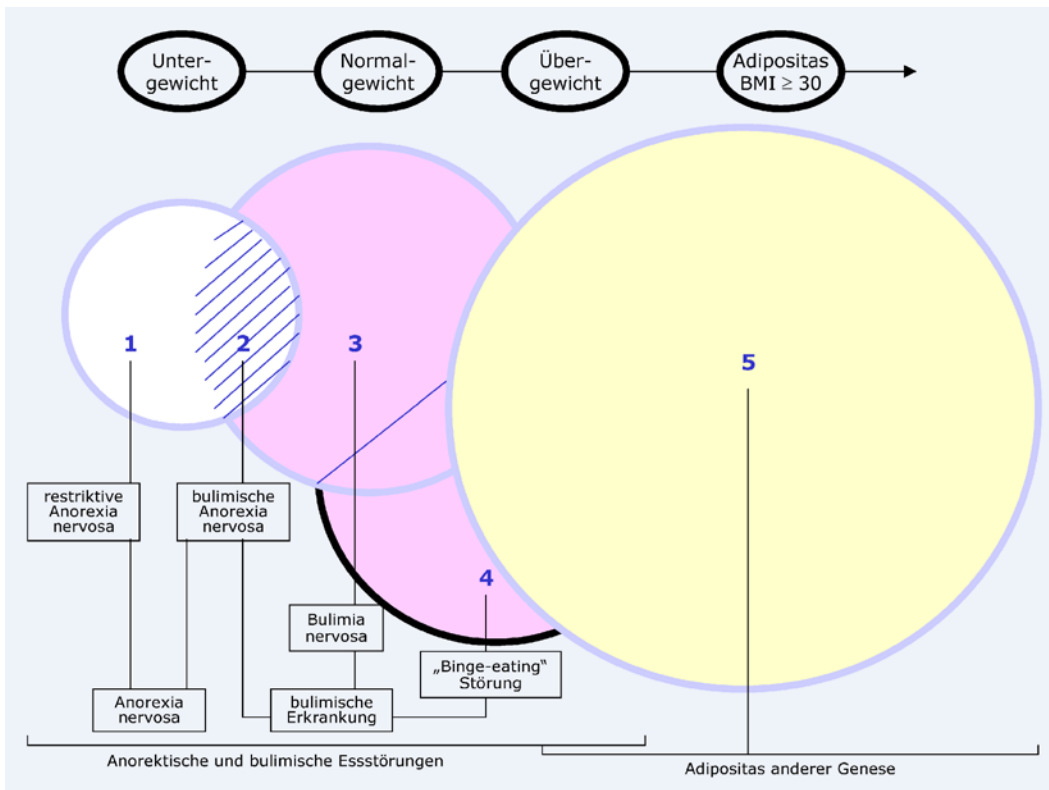


Abb. 1 ◀ Anorektische und bulimische Essstörungen in Bezug zueinander und in Relation zu Unter-, Normal- und Übergewicht

diese Essstörungen in Bezug zueinander und in Relation zu Unter-, Normal- und Übergewicht dar. Die Größe der Kreise entspricht in etwa der Häufigkeit der Diagnosen, die auch in Relation zur Adipositas anderer Genese dargestellt sind.

Gemeinsam ist Anorexia nervosa und Bulimia nervosa eine (bisweilen extreme) Überbewertung einer schlanken Figur und des eigenen Gewichts. Die Betroffenen definieren ihren Selbstwert in sehr hohem Maße oder ausschließlich auf der Basis von Figur und Gewicht und ihrer Fähigkeit, ihr Essverhalten unter Kontrolle zu halten. Sie wollen den westlichen Idealen für körperliche Schlankheit entsprechen und gehen oft weit darüber hinaus. Fairburn [3] sieht darin die „Kernpsychopathologie“ dieser Essstörungen. Es ist nicht eindeutig geklärt, inwieweit diese Kernpsychopathologie auch bei der Binge-eating-Störung besteht. Anders als Fairburn betonte Hilde Bruch dagegen 1973 als zentrale Merkmale zum Verständnis dieser Essstörungen

1. das Vorliegen von Körperschemastörungen,
2. Störungen der proprio- und interozeptiven sowie der emotionalen Wahrnehmung und
3. ein alles durchdringendes Gefühl eigener Unzulänglichkeit.

Bei Anorexia und Bulimia nervosa sind vorwiegend Frauen und seltener Männer betroffen. Im weiteren Text wird deshalb die weibliche Form gewählt, wenn vom Betroffenen die Rede ist.

Essenziell für die Diagnosestellung ist eine gezielte psychiatrische Exploration. Dabei sind neben der Symptomatik auch der Kontext und die Motive des geänderten Essverhaltens zu eruieren. Das übermäßig auf Figur und Körpergewicht zentrierte Denken wird von der Betroffenen nicht als Problem gesehen. Sie versucht damit eine eigene Welt zu schaffen, in der die erreichte Zielsetzung hinsichtlich der eigenen Figur und des eigenen Gewichts das Selbstgefühl stärken und dem Leben ein Ziel geben soll.

Wichtig ist es, bei der Diagnosestellung zu explorieren, ob und inwieweit bei der Patientin die Intension vorliegt, dünn sein zu wollen, an Gewicht abnehmen zu wollen. Nicht wenige Betroffene leugnen dies

Ernährung 2008 · 2:148–155 DOI 10.1007/s12082-008-0167-y
© Springer Gesundheits- und Pharmazieverlag 2008

M. M. Fichter

Anorektische und bulimische Essstörungen

Zusammenfassung

Anorektische und bulimische Essstörungen sind bei Jugendlichen und jungen Frauen in entwickelten Industrieländern inzwischen weit verbreitet. Diese Essstörungen sind für den Wissenschaftler nicht einfach zu fassen und stellen eine Herausforderung für die Behandlung dar. Generelle Risikofaktoren für die Entstehung von anorektischen und bulimischen Essstörungen sind (1) weibliches Geschlecht, (2) Adoleszenz und (3) das Leben in einer Industrienation. Spezielle Risikofaktoren sind Häufung von (1) Adipositas oder psychischen Erkrankungen (Essstörung, Depression, Substanzmissbrauch) in der Familie, (2) prämenstruelle Charakteristika (frühe Menarche, kindliches Übergewicht, Angststörung, niedriges Selbstvertrauen, Perfekti-

onismus) sowie (3) prämenstruelle Belastungen. Sowohl biologische und soziokulturelle Faktoren als auch persönliche Belastungen spielen für die Ätiologie eine Rolle. Es gibt viele Einzelbefunde zu möglichen Ursachen, doch wenig daraus ableitbare eindeutige Schlussfolgerungen. Betroffene fühlen sich weniger krank, als sie sind, und suchen eine Therapie gar nicht oder oft nur widerstrebend auf. Entsprechend schwierig ist oft die Therapie. Dennoch gab es in den letzten Jahren Fortschritte, die helfen, diese Krankheitsbilder besser zu verstehen und zu behandeln.

Schlüsselwörter

Essstörungen · Anorexia nervosa · Bulimia nervosa · Binge-eating-Störung

Anorexic and bulimic eating disorders

Abstract

Anorexic and bulimic eating disorders today are rather frequent in adolescent girls and young women of developed industrial countries. News media frequently report such patients, and lay people are interested. For scientists, it is not easy to explain the etiology and pathophysiology of these eating disorders. Clinically, treatment is a challenge. General risk factors for the development of anorexic and bulimic eating disorders are (1) female gender, (2) adolescence, and (3) living in an industrial country. Special risk factors are (1) obesity or mental disorders (eating, depression, substance use), (2) premenstrual characteristics (early menarche, childhood

obesity, anxiety disorder, low self-esteem, and perfectionism), and (3) premenstrual stresses. Biological and sociocultural factors and personally threatening experiences all play a role in the etiology. Especially in early phases of the illness, affected patients do not appear to suffer, are reluctant to admit symptoms, and may avoid necessary treatment. Progress has recently been made in the understanding and treatment of anorexic and bulimic eating disorders.

Keywords

Eating disorders · Anorexia nervosa · Bulimia nervosa · Binge-eating disorder

Tab. 1 Diagnostische Kriterien für anorektische und bulimische Essstörungen

Anorexia nervosa (AN) (ICD-10-GM F50.0)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Body-Mass-Index (BMI) von 17,5 kg/m² oder weniger bzw. Körpergewicht mindestens 15% unter dem zu erwartenden Gewicht 2. Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust durch Vermeiden höher kalorischer Nahrung sowie durch Erbrechen, Abführmittel, übertriebene körperliche Aktivität, Appetitzügler oder Diuretika 3. Tief verwurzelte Angst, zu dick zu werden (Körperschemastörung). Festlegen niedriger eigener Gewichtsschwellen 4. Endokrine Störungen verschiedenster Art je nach Starvationszustand (Normalisierung mit Gewichtszunahme) 5. Verzögerung oder Hemmung der Entwicklungsschritte bei präpubertalem Erkrankungsbeginn
Bulimia nervosa (BN) (ICD-10-GM F50.2)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Übermäßige Beschäftigung mit Essen, Figur und Gewicht. Essattacken mit Verzehr großer Mengen von Nahrung in kurzer Zeit (≥2-mal/Woche) und Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen 2. Selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, Fasten, Einnahme von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika mit dem Ziel, einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken 3. Krankhafte Ängste davor, dick zu werden 4. Bei einem Teil der Patientinnen mit BN ging eine AN voran
Binge-eating-Störung (BES) (DSM-IV) Psychogenes Übergewicht	<p>Wiederholte Episoden von Heißhungerattacken mit Essen von großen Mengen in relativ kurzer Zeit und Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen</p> <p>Essattacken gehen einher mit schnellerem Essen als üblich, Essen bis zu unangenehmem Völlegefühl, Essen größerer Nahrungsmengen ohne bestehendes Hungergefühl und/oder Einnahme des Essens allein und Bestehen von Scham, Ekel, Depression oder Schuldgefühl im Zusammenhang mit Essattacken</p> <p>„Marked distress“ bezüglich Essattacken und die Störung erfolgt nicht ausschließlich im Verlauf einer AN oder BN. Die Häufigkeit von Heißhungerattacken wurde mit mindestens 2 Tagen/Woche über 6 Monate etwas niedriger definiert als bei BN</p>
Nicht näher bezeichnete Essstörungen (ICD-10-GM F50.9)	nicht näher bezeichnete Essstörungen

bei oberflächlicher Exploration, und es bedarf des Nachfragens oder gar der Probe aufs Exempel. Eine durch Depression abgemagerte Patientin wird beispielsweise kaum zögern, einen hoch kalorischen Trunk zu sich zu nehmen, eine Magersüchtige wird versuchen, dies zu vermeiden. Laborbefunde und apparative Untersuchungen sind letztlich nur dann erforderlich, wenn die Symptomatik untypisch ist (z. B. Bewegungsarmut und Müdigkeit bei untergewichtigen Patienten).

Bei Bulimia nervosa bestehen Heißhungerattacken im Sinne des Frustessens, bei dem große Mengen Nahrung in kurzer Zeit konsumiert werden und dies verbunden ist mit dem Gefühl, die Kontrolle über das Essen während der Essattacke zu verlieren. Unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maß-

nahmen, wie z. B. Erbrechen, sind sekundäre Symptome, die dazu dienen, eine Gewichtszunahme nach einer Heißhungerattacke entgegenzuwirken.

Die Binge-eating-Störung (BES) ist dem Wesen nach der Bulimia nervosa sehr ähnlich, nur dass die wesentlichen unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen fehlen.

In **Tab. 2** sind die Häufigkeiten einzelner Symptome für die relevanten Essstörungen dargestellt, basierend auf Selbsteinschätzungen von mehr als 1000 stationär behandelten Betroffenen [4] mit einer Vorform des SIAB-S (Strukturiertes Inventar für Anorektische und bulimische Essstörungen für Selbstbeurteilungen) [5]. Körperschemastörungen, Figurzentriertheit, GewichtspHobie, Nahrungsrestriktion, selektives Essen traten bei allen un-

tersuchten Essstörungen sehr häufig auf. Auch psychopathologische Merkmale allgemeinerer Art, wie depressive Symptome, Angstsyndrome, Schlafstörungen, Zwangssymptome, sexuelle Ängste und Leistungsorientierung, waren allen diesen Essstörungen gemeinsam. Dies rückt die Binge-eating-Störung näher zur Bulimia nervosa.

Übergänge von Anorexia nervosa zu Bulimia nervosa sind nicht selten (30–50%); auch das Umgekehrte kommt (etwas weniger häufig) vor. Ebenso sind Übergänge von Bulimia nervosa zu der Binge-eating-Störung nicht selten, manchmal im Sinne einer teilweisen Bewältigung der Bulimia nervosa. Extrem selten entwickelt eine Magersüchtige eine Binge-eating-Störung und vice versa.

Epidemiologie

Anorexia nervosa

Anorektische Essstörungen haben im Verlauf des 20. Jahrhunderts, insbesondere in den 60er und 70er Jahren in westlichen Industrieländern an Häufigkeit zugenommen. Die Punktprävalenz (Prävalenz im Zeitquerschnitt) beträgt für junge Mädchen und Frauen im Hauptrisikoalter von 15–35 Jahren etwa 0,6%. Die Erkrankung beginnt meist in der Adoleszenz. Anorexia nervosa hat auch heute noch eine sehr hohe Mortalität; diese liegt erheblich höher als bei Schizophrenie oder Depression. Die häufigsten Todesursachen sind medizinische Komplikationen oder Suizid.

Bulimia nervosa

Die Punktprävalenz von Bulimia nervosa liegt für Frauen im Hauptrisikoalter zwischen 15 und 35 Jahren in westlichen Industrieländern bei 1–3%. Nach den Ergebnissen von Langzeitverlaufsuntersuchungen hat Bulimia nervosa im Vergleich zu Anorexia nervosa einen etwas günstigeren Verlauf. Der Krankheitsbeginn bei Bulimia nervosa ist durchschnittlich etwas später als bei Anorexia nervosa, bei ca. einem Viertel der Fälle mit Bulimia nervosa bestand vorher eine Anorexia nervosa. Bei den meisten Betroffenen mit Bulimia nervosa gingen Versuche abzunehmen, um mehr den

Tab. 2 Symptommhäufigkeit in Prozent bei über 1000 stationär behandelten PatientInnen mit einer majoren Essstörung (nach Fichter [4, 5])

	Anorexia nervosa (restriktiver Typ) (N = 138)	Anorexia nervosa (Binge-purge-Typ) (N = 304)	Bulimia nervosa (N = 486)	Binge-eating- Störung (N = 173)
Essstörung				
Körperschemastörung (lifetime)	70	81	82	90
Figurzentriertheit (lifetime)	91	92	98	90
Gewichtshypochondrie (lifetime)	100	100	97	87
Absichtliche Reduktion der Nahrungszufuhr (lifetime)	88	86	86	69
Selektives Essen	85	85	86	71
Essattacken >2-mal/Woche (lifetime)	26	83	100	100
Erbrechen (derzeit)	0	74	85	0
Widerkäuen (lifetime)	4	21	23	9
Laxanzienabus (lifetime)	12	51	49	23
Kauen und Ausspucken (lifetime)	31	61	62	24
Exzessive körperliche Bewegung	83	78	71	50
Amenorrhö (lifetime)	100	100	48	30
Allgemeine Psychopathologie				
Depressive Symptome (lifetime)	94	98	98	98
Angstsyndrome (lifetime)	80	86	88	85
Schlafstörungen (lifetime)	51	52	48	40
Suizidgedanken (lifetime)	17	32	43	26
Suizidversuch (lifetime)	4	21	25	21
Anderes autoaggressives Verhalten (lifetime)	7	20	24	15
Zwangssymptome (nicht essbezogen; lifetime)	56	63	67	56
Sexuelle Ängste (lifetime)	96	89	83	77
Medikamentenmissbrauch (lifetime)	16	22	27	28
Alkoholmissbrauch (lifetime)	7	19	25	18
Drogenmissbrauch (lifetime)	2	6	10	5
Leistungsorientierung (lifetime)	89	90	90	90

Schönheitsidealen für Frauen der westlichen Welt zu entsprechen, der Erkrankung voraus. In der Folge traten Heißhungerattacken auf, deren Folgen (Gewichtszunahme) durch unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maßnahme (z. B. Erbrechen) absichtlich verhindert wurden.

Binge-eating-Störung

Diese ist bei Frauen im Risikoalter zwischen 15 und 35 Jahren in westlichen Industrieländern etwa gleich verbreitet wie Bulimia nervosa (Punktprävalenz ca. 1–3%). Diese Störung betrifft Frauen nur etwas häufiger als Männer – abweichend von Anorexia und Bulimia nervosa. Fairburn schließt aus den Ergebnissen einer Feldstudie, dass bei der Binge-eating-Störung nicht selten spontan Remissionen stattfinden [3]. Eigene Untersuchungen an stationären Patienten mit Binge-eating-Störung zeigen allerdings einen mindes-

tens so schweren Verlauf wie bei Bulimia nervosa.

Nicht näher bezeichnete Essstörungen

Bei etwa der Hälfte der behandelten Betroffenen mit einer Essstörung handelt es sich um eine „nicht näher bezeichnete Essstörung“ (ICD-10-GM F50.9), also eine Essstörung, bei der weder die Kriterien für Anorexia nervosa noch Bulimia nervosa erfüllt sind. Bei einem Teil dieser nicht näher bezeichneten Essstörungen handelt es sich um Fälle, bei denen die meisten, aber nicht alle Kriterien für eine majore Essstörung (Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa) erfüllt sind. Auch die Binge-eating-Störung stellt derzeit noch eine nicht näher bezeichnete Essstörung dar, die nur in den amerikanischen Diagnosekriterien für Psychiatrie, nicht aber in der ICD-10-GM spezifiziert ist. Die meisten nicht näher bezeichneten

Essstörungen treten ebenso wie bei Anorexia nervosa und Bulimia nervosa überwiegend bei adolescenten oder jungen Frauen auf. Viele Betroffene zeigen eine erhebliche Überwertung von Figur und Gewicht; andere versuchen hauptsächlich eine strenge Kontrolle über ihr Essverhalten auszuüben, um damit ihr Selbstwertgefühl zu stärken.

Ätiologie und Pathogenese

Biologische Faktoren

Bei Anorexia nervosa kommt es durch die verminderte Nahrungszufuhr zu einem Starvationssyndrom, das eine Sparschaltung des Organismus nach sich zieht. Ein Ausdruck dieser Sparschaltung ist z. B. die Verringerung des Sympathikotonus (Bradycardie, Hypotension, Dysregulation der Körpertemperatur). Die bei Magersucht und zum Teil auch bei Bulimia nervosa beschriebenen hormonellen Verände-

rungen, wie z. B. eine Erhöhung der Kortisolausschüttung und eine Verringerung der Ausschüttung von Sexualhormonen sind auf die Sparschaltung des Körpers durch die reduzierte Nahrungszufuhr zurückzuführen. Sie sind somit nicht spezifisch für die Essstörung, sondern für den Starvationszustand. Auch bei einem Teil der Betroffenen mit Bulimia nervosa finden sich eine Verringerung des Sympathikotonus und entsprechende endokrine Veränderungen, die durch zeitweises Fasten, Diäten oder selektives Essen bedingt sind.

Der laterale Hypothalamus („Esszentrum“) und der mediale Hypothalamus („Sättigungszentrum“) spielen bei der Regulation der Nahrungszufuhr eine wichtige Rolle. Bestimmte Peptide und Neurotransmitter bewirken eine Verminderung der Nahrungszufuhr: Corticotropin-releasing-Hormon, Cholecystokin (CCK), Glukagon, Bombesin, Gastrin-releasing-Peptid, Somatostatin, Leptin sowie das Monoamin Serotonin. Eine Erhöhung der Nahrungszufuhr bewirken u. a. das Peptid YY, Neuropeptid Y, Galanin, Dynorphin, β -Endorphin, Growth-hormone-releasing-Hormon und das Monoamin Noradrenalin. In experimentellen Studien konnte aufgezeigt werden, dass Stress verschiedenartige Verhaltensweisen nach sich zieht; eine der Reaktionsarten bei Tier und Mensch ist vermehrtes Essen (Frustessen).

Nach der kybernetischen Sollwert-Theorie der Regulation des Körpergewichts, die aus der tierexperimentellen Forschung stammt, besteht in dem biologischen Regelkreis für das Körpergewicht ein Sollwert („set point theory“). In Anbetracht der zahlreichen möglichen Störeinflüsse reguliert der Körper sein eigenes Gewicht auch langfristig auf sehr wirkungsvolle Weise. Bei Magersucht und Bulimia nervosa und verwandten Essstörungen wird durch eine zumindest temporär verminderte Nahrungszufuhr durch Fasten, Diäten oder Erbrechen einerseits oder durch Essattacken andererseits eine Störung dieses Systems herbeigeführt. Magersüchtige weichen absichtlich von diesem Sollwert nach unten ab.

Bei Anorexia und Bulimia nervosa finden sich Veränderungen des Serotoninstoffwechsels. Es ist unklar, inwieweit

diese Folge der zeitweise reduzierten Nahrungszufuhr (Starvation) oder ein Spezifikum dieser Essstörungen darstellen. In einigen wenigen Studien wurden Dysfunktionen im Serotoninstoffwechsel auch bei genesenen ehemaligen essgestörten Patienten beschrieben. Es wurde spekuliert, dass eine primäre Monoaminabnormalität, die zur Entwicklung einer Essstörung prädestiniert, bestehe und dass bestimmte Charakteristika, wie Perfektionismus, damit assoziiert sei. Allerdings sind Medikamente, welche die Wiederaufnahme von Serotonin in die ausschüttende Zelle hemmen, für die Akutbehandlung bei Bulimia nervosa begrenzt und bei Anorexia nervosa so gut wie gar nicht wirksam.

Genetische Befunde

Zwillingsstudien bezüglich der Konkordanz für Essstörungen belegen eine hohe Konkordanzrate für monozygote Zwillinge im Vergleich zu dizygoten Zwillingen. Zwillingsstudien wurden auch in Bevölkerungsstichproben durchgeführt (bevölkerungsbezogene Zwillingsregister); auch diese zeigen für Anorexia nervosa und in leicht geringerer Ausprägung für Bulimia nervosa eine hohe Vererblichkeit, wobei allerdings erhebliche Unterschiede bei den Ergebnissen bestehen.

Essstörungen treten gehäuft in Familien auf. Die Prävalenz von Substanzmissbrauch ist bei Angehörigen von bulimischen Patientinnen erhöht. Es besteht auch bei Angehörigen von Patientinnen mit Anorexia oder Bulimia nervosa eine erhöhte Prävalenz von Depression, doch ist das Muster der familialen Transmission unklar.

Es scheint eine familiäre Koaggregation von Anorexia nervosa sowie zwanghaften und perfektionistischen Persönlichkeitszügen zu bestehen.

Molekulargenetische Befunde, besonders zu Anorexia nervosa, liegen zwar vor, sind in ihren Ergebnissen aber derzeit noch unklar und uneinheitlich. Wegen der Bedeutung des Serotonins sowohl für die Regulation von Nahrungszufuhr als auch der Stimmung wurden genetische Assoziationsstudien besonders zu Polymorphismen von Genen, die für den Serotoninstoffwechsel relevant sind, durchgeführt (5-HT_{2A}-Gen). Positive

Befunde dazu konnten aber in anderen Studien nicht befriedigend repliziert werden. Untersuchungen der Price-Foundation-Studien [2] konnten für restriktive (asketische) Magersucht relevante Gene auf Chromosom 1, 2 und 13 aufzeigen, die jedoch noch bestätigt werden müssen.

Soziokulturelle Faktoren

Nahrungsüberfluss in der entsprechenden Kultur dürfte eine *conditio sine qua non* für das Auftreten anorektischer und bulimischer Essstörungen darstellen. In Entwicklungsländern der Dritten Welt sind diese Essstörungen sehr selten, wenn sie dennoch auftreten, dann in begüterten Familien. Verbreitet sind sie in industrialisierten Ländern mit entsprechendem Überfluss an Nahrung; hier besteht angesichts einer zunehmenden Verbreitung von Adipositas ein Ideal körperlicher Schlankheit. In diesen Industrieländern ist es erstrebenswert, schlank zu sein, und dies wird oft gleichgesetzt mit Erfolg und Schönheit. Besonders junge Frauen mit mangelndem Selbstvertrauen unterliegen diesem Druck und machen Diäten. Manche von ihnen geraten auf diesem Weg in eine Essstörung. Darüber hinaus gibt es ein Fitnessideal, das beide Geschlechter in Industrieländern betrifft. Wenn Männer von Anorexia oder Bulimia nervosa betroffen sind, geht die Essstörung meist einher mit exzessiver körperlicher Betätigung. Ansonsten ist das Erscheinungsbild der Essstörung bei Männern und Frauen nahezu identisch.

Akute und chronische Belastungen

In der Adoleszenz stellen sich für das Individuum neue Anforderungen, wie z. B. Beziehungsfähigkeit und Vertrauen in Freunde und Partner, Leistungserwartungen in Ausbildung und Beruf und die Entwicklung der inneren Reife zur späteren Übernahme der Rolle als erwachsene Frau. Adoleszenz ist eine Zeit des Überganges von der Kindheit zum Erwachsensein mit neuen Möglichkeiten, aber auch neuen Verantwortungen und Pflichten, an denen man scheitern kann. Nicht selten stellt Magersucht eine Regression in die Kindheit dar; durch die Krankheit kann vermieden werden, Ver-

antwortung, Pflichten und Risiken des Erwachsenenlebens übernehmen zu müssen. Heißhungerattacken können Probleme und Konflikte (analog dem „Abtöten der Gefühle“ durch Alkohol) vorübergehend unterdrücken. Die Essgestörte kann sich in der Arena des Essens oder Nichtessens und der völligen gedanklichen Einengung auf übermäßige Schlankheit die Kontrolle über sich leichter beweisen als für die Komplexität des Lebens insgesamt. Ein frühes Auftreten der Menarche wurde für anorektische und bulimische Essstörungen als Risikofaktor beschrieben (vermutlich, weil es dadurch zu einer frühen Konfrontation mit dem Erwachsenwerden kommt).

Sexueller Missbrauch stellt eine schwere Belastung dar und kann zur Krankheitsentwicklung beitragen. Allerdings ist die Häufigkeit von sexuellem Missbrauch in der Anamnese von essgestörten Frauen etwa gleich hoch wie bei Frauen mit anderen psychischen Erkrankungen. Hinsichtlich des Einflusses der Familie auf die Krankheitsentstehung gibt es zwar viele Klischees und Spekulationen, aber wenig Fakten. Wie externe Belastungen bewältigt werden, hängt u. a. auch von der Persönlichkeit der Betroffenen ab. Perfektionismus findet sich sehr häufig bei Magersucht und auch bei Bulimia nervosa, eine erhöhte Impulsivität findet sich bei nicht wenigen der bulimischen Patientinnen. Sehr häufig bei Essstörungen findet sich ein dichotomes (alles oder nichts Denken), das die Erreichung eines speziellen Ziels (Gewichtsabnahme) erleichtert, die Bewältigung komplexer Alltagsprobleme jedoch erschweren dürfte.

Risikofaktoren

Generelle Risikofaktoren sind:

- weibliches Geschlecht,
- Adoleszenz und frühes Erwachsenenalter und
- das Leben in einer entwickelten Industrienation mit Nahrungsüberfluss.

Spezielle Risikofaktoren stellen dar:

- eine Häufung von Essstörungen, Depression, Substanzmissbrauch und Adipositas in der Familie,
- prämorbid Charakteristika (frühe Menarche, Übergewicht in der Kind-

heit, Angststörung, niedriges Selbstvertrauen und Perfektionismus) sowie

- prämorbid Erfahrungen und Belastungen (sexueller Missbrauch, einschränkendes Verhalten der Eltern mit hohen Erwartungen und wenig Zuwendung, Diätverhalten bei anderen Familienmitgliedern und äußerer Druck, schlank zu sein in Beruf und Freizeit).

Folgen und medizinische Komplikationen

Zahlreiche Folgesymptome und Komplikationen sind entweder auf häufiges Erbrechen und/oder auf Untergewicht (Starvation) zurückzuführen.

Häufiges Erbrechen führt zu Kalium- und Chlorverlust; daraus resultierende Elektrolytstörungen können Herzrhythmusstörungen und langfristig chronische Nierenschäden zur Folge haben. Orale Kaliumsubstitution ist sinnvoll. Allerdings ist die erfolgreiche Behandlung der Essstörung einschließlich des Erbrechens die beste Vorbeugung bezüglich dieser körperlichen Schäden.

Bei untergewichtigen Magersüchtigen (Starvation) kommt es zu zahlreichen körperlichen Veränderungen im Sinne einer Sparschaltung des Körpers. Eine spezielle Behandlung der Folgesymptome ist in den meisten Fällen nur begrenzt sinnvoll. Naheliegender ist es, durch die auf die Magersucht abzielende Therapie der Patientin zu helfen, das Gewicht zu normalisieren. Fast alle Folgesymptome des Untergewichts normalisieren sich bei Normalgewicht; auch tritt dann (manchmal mit etwas Latenz) die Regelblutung wieder auf. Stark untergewichtige Magersüchtige weisen eine Pseudoatrophie des Gehirns auf, bei der die Nervenzellen aber nicht absterben; die Atrophie verschwindet mit einer Gewichtsnormalisierung. Eine bedeutende Folge langfristigen Untergewichtes ist eine Osteoporose mit erhöhtem Frakturrisiko. Supplementierung von Kalzium und Östrogensubstitution scheinen hier wenig erfolgreich. Inwiefern eine Kombinationsbehandlung von menschlichem „Insulin-like Growth Factor I“ mit oralen Kontrazeptiva langfristig Schäden abwenden kann, bedarf weiterer Untersuchungen [8].

Evidenzbasierte Therapie

Anorexia nervosa

Erstaunlicherweise gibt es wenig kontrollierte Psychotherapiestudien zu Anorexia nervosa. Spezielle Psychotherapien (kognitive Verhaltenstherapie, interpersonale Therapie, psychodynamische Psychotherapie) sind hinsichtlich ihrer Wirksamkeit wissenschaftlich entweder nur mäßig oder gar nicht belegt. Bei adoleszenten Magersüchtigen wurde eine Wirksamkeit für verschiedene Formen von Familientherapie aufgezeigt. Derzeit laufen einige kontrollierte Studien zur Psychotherapie von Magersucht, deren Ergebnisse abzuwarten sind. Für die Akutbehandlung von Anorexia nervosa konnte bis dato für kein einziges Medikament eine überzeugende Wirkung aufgezeigt werden. Eine einzige Studie [9] legt nahe, dass Fluoxetin in der Rückfallprophylaxe bei Anorexia nervosa wirksam sein könnte. Es bedarf jedoch weiterer Studien, die dies replizieren.

Bulimia nervosa

Zu Bulimia nervosa gibt es ca. 60 randomisierte kontrollierte Therapieevaluationsstudien. Die am besten untersuchte Therapie ist eine spezielle Form der kognitiven Verhaltenstherapie, die auf die Veränderung relevanter Essverhaltensweisen und dysfunktionaler Gedanken, die jedes Essverhalten aufrecht erhalten, fokussiert. Diese war schneller und langfristiger wirksam als die ebenfalls wirksame interpersonale Therapie. Exposition mit Reizverhinderung („exposition with response prevention“) bringt als zusätzliche Therapie zu kognitiver Verhaltenstherapie keinen zusätzlichen Effekt, ist für sich allein genommen allerdings wirkungsvoll. Die aus der Borderline-Therapie entwickelte dialektische Verhaltenstherapie („dialectic behavior therapy“) bei Bulimia nervosa zeigte sich in wissenschaftlichen Studien auch als wirksam. Auch reduzierte/vereinfachte Formen der kognitiven Verhaltenstherapie (z. B. „guided self-help“) waren bei mäßig kranken Patientinnen mit Bulimia nervosa wirkungsvoll. Zusätzliche Verabreichung antidepressiver Medikation zu kognitiver Verhaltenstherapie hat nur mäßige oder keine darüber hinaus gehende Effekte. Ein konsistenter Prädiktor für einen

Tab. 3 Störungsverlauf und mögliche Intervention

Störungsbereiche	Therapeutische Interventionen
1. Dysfunktionale, irrationale Gedanken, Überzeugungen und Werthaltungen	Kognitive Verhaltenstherapie – Funktionale Analyse von Auslösereizen, Verhalten und Konsequenzen – Identifikation dysfunktionaler Gedanken und Überzeugungen – Infragestellung dysfunktionaler Gedanken und Überzeugungen („Sokratischer Dialog“) – Aufbau rationaler, angemessener Gedanken und Überzeugungen
2. Gestörtes Essverhalten	Beratung hinsichtlich wirklich gesunder Ernährung und Verhaltenstherapie bzgl. Essverhalten – Verhaltensanalyse – Expositionsbehandlung bezüglich Essen: Tagesstrukturierung mit 3 festen Mahlzeiten und Zwischenmahlzeiten; Verbreiterung des Nahrungsspektrums (keine „verbotenen“ Nahrungsmittel) – Kein Essen außerhalb fester Mahlzeiten oder Zwischenmahlzeiten – Bei häufigem Erbrechen Elektrolytsubstitution, besonders Kalium
3. Störungen der interozeptiven, propriozeptiven und emotionalen Wahrnehmung	Wahrnehmungstraining – Körperorientierte Übungen – Schulung der proprio- und interozeptiven Wahrnehmung – Schulung der emotionalen Wahrnehmung
4. Störungen im Ausdruck von Gefühlen	Training des emotionalen Ausdruck – Katharsisübungen – Aufbau sozialer Kompetenz im Rollenspiel – Übungen zum angemessenen Ausdruck von Gefühlen
5. Chronische Belastungen Belastende Lebensereignisse bei unzureichender Bewältigungskompetenz	Abbau von Druck und Stress durch kompetente Bewältigung – Fokussieren auf interpersonale Beziehungen, z. B. durch interpersonale Therapie – Entscheidungsfindung, Klärung von Ambivalenzen – Einbeziehen des sozialen Umfeldes (Eltern, Partner etc.)
6. Unter- oder Übergewicht	Gewichtskontrolle und -management – Essen, wenn hungrig, nicht wenn unter Druck (vermindert Risiko für Heißhungerattacken) – Bei Untergewicht: schrittweiser Aufbau des Körpergewichts, z. B. durch kontingentes verhaltenstherapeutisches Gewichtsprogramm, Zwischenmahlzeiten, höher kalorische Nahrung, ggf. Sondenernährung
7. Passivität und Mangel an Verantwortungsübernahme	Bearbeitung vorhandener Ängste, z. B. vor Zurückweisung – Tagesstrukturierung und Aktivierung – Heranführung an Verantwortungsübernahme
8. Biologisch (genetisch) bedingte Vulnerabilität	Bei Bulimia nervosa und Binge-eating-Störung Gabe von antidepressiver Medikation speziell Serotoninwiederaufnahmehemmer (Fluoxetin); ggf. Fluoxetin zur Rückfallprophylaxe nach Ende einer Psychotherapie
9. Ängste vor Rückfall	„Maintenance-Programm“ – Problemsituationen antizipieren und klären – Schrittweises Heranführen an Alltag – Weiterführende Therapie einleiten

ungünstigen Langzeitverlauf war das Vorliegen psychiatrischer Komorbidität bei Behandlungsbeginn [6].

Anders als bei Magersucht konnte für mehrere antidepressive Medikamente für die Akutbehandlung eine statistisch signifikante (klinisch aber nicht immer substanziale) Wirkung aufgezeigt werden. Eine Zulassung dafür besteht in Deutschland nur für Fluoxetin (nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen). In einigen Studien konnte für Fluoxetin und Fluvoxamin auch ein rückfallprophylaktischer Effekt bei Bulimia nervosa aufgezeigt werden.

Binge-eating-Störung

Die Befundlage hier ist ähnlich wie bei Bulimia nervosa. Gezeigt wurde die Wirk-

samkeit von kognitiver Verhaltenstherapie und interpersonaler Therapie. Auch einige Antidepressiva und Sibutramin zeigen in der Akutbehandlung eine Wirkung. Studien zur Rückfallprophylaxe liegen derzeit noch nicht vor. Einige Arzneistoffe (z. B. Topiramate) scheinen bei übergewichtigen Patienten und Patientinnen mit Binge-eating-Störung eine gewichtsreduzierende Wirkung zu haben.

Nicht näher bezeichnete Essstörungen

Außer für die Binge-eating-Störung gibt es weder für Psychotherapie noch für medikamentöse Therapie randomisierte kontrollierte Studien, so dass derzeit hierzu keine evidenzbasierten Aussagen gemacht werden können.

Therapeutische Praxis

Bei etwa der Hälfte der behandelten Essgestörten liegt weder eine Anorexia nervosa noch Bulimia nervosa vor; somit gibt es für sie keinerlei wissenschaftliche Grundlagen für die durchzuführende Therapie. Während Metaanalysen nur randomisierte kontrollierte Studien berücksichtigen, versuchen Leitlinien den praktisch Tätigen auch ein fundiertes Meinungsbild dazu zu liefern, wo wenig oder keine wissenschaftliche Evidenz vorliegt [1, 7, 10], und sowohl wissenschaftliche Ergebnisse kontrollierter Studien als auch Expertenmeinungen zu berücksichtigen. Die deutschen Leitlinien für anorektische und bulimische Essstörungen werden derzeit von einer Expertenkommission überarbeitet.

Bücher, Medien, Selbsthilfeorganisationen, aber auch die behandelnden Ärzte können dazu beitragen, Betroffenen und Angehörigen relevante Informationen über das Wesen von Essstörungen und Behandlungsmöglichkeiten zukommen zu lassen.

■ **Tab. 3** gibt eine Übersicht über Störungsbereiche und mögliche Interventionen bei Essstörungen. Die aufgeführten Störungsbereiche liegen in unterschiedlichem Ausprägungsgrad bei so gut wie allen anorektischen oder bulimischen Essgestörten vor. Kognitive Verhaltenstherapie geht insbesondere auf die Bereiche 1 (dysfunktionale, irrationale Gedanken, Überzeugungen und Werthaltungen) sowie 2 (gestörtes Essverhalten) ein. Durch das ganz einseitig auf Figur, Nahrungsreduktion und Schlankheit fokussierte Denken und durch Heißhungerattacken haben essgestörte Patienten verlernt, ihre interozeptiven, propriozeptiven Signale und Emotionen wahrzunehmen. Wer Körpersensationen (nicht nur Hunger und Sättigung) und Gefühle nicht wahrnimmt, kann seinen Gefühlen auch keinen Ausdruck verleihen. So hat die Betroffene verlernt, sich gegen Zurücksetzungen, Missverständnisse, Verletzungen („Kränkungen“) wehren zu können.

Bei Untergewicht soll ein schrittweiser Aufbau des Körpergewichts (ca. 150 g Zunahme pro Tag) erfolgen, z. B. durch ein kontingentes verhaltenstherapeutisches Gewichtsprogramm. Wesentlich ist es hier, wirklich konsequent zu sein, gelegentlich das Programm aber an neue Gegebenheiten anzupassen. Allein eine Tagesstrukturierung mit drei festen Mahlzeiten und ggf. Zwischenmahlzeiten sowie bei Magersüchtigen eine Gewichtszunahme wird für sich schon erhebliche Veränderungen mit sich bringen.

In wenigen Fällen von Magersucht wird man eine zwangsweise Unterbringung oder Einrichtung einer Betreuung in Erwägung ziehen müssen. Dies sollte jedoch sehr sorgfältig abgewogen werden, da es den letzten Rest eigener Änderungsmotivation nehmen kann. In lebensbedrohlichen Situationen ist eine Unterbringung in einer geeigneten Klinik erforderlich. Parallel dazu sollte jedoch Motivationsarbeit geleistet werden, eine weiterführende Therapie anzunehmen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych.

Manfred M. Fichter



Klinik Roseneck
Am Roseneck 6
83209 Prien am Chiemsee
mfichter@schoen-kliniken.
de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. American Psychiatric Association (2000) Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders (Revision). *Am J Psychiatry* 157 [Suppl 1]: 1–39
2. Bergen AW, Yeager M, Welch R et al. (2003) Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 8: 397–406
3. Fairburn CG, Harrison PJ (2003) Eating disorders. *Lancet* 361: 407–416
4. Fichter MM (2006) Wesentliches zur Erkrankung und Diagnostik von Essstörungen. In: Möller HJ (Hrsg) *Therapie psychiatrischer Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart 3., akt. Aufl. 2006
5. Fichter MM, Quadflieg N (1999) *Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen (SIAB)*. Hogrefe, Göttingen
6. Fichter MM, Quadflieg N (2004) Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 34: 1395–1406
7. Fichter MM, Schweiger U, Krieg C et al. (2000) *Behandlungsleitlinie Essstörungen, Bd 4. Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde*. Steinkopff, Darmstadt
8. Grinspoon S, Thomas L, Miller K et al. (2002) Effects of recombinant human IGF-I and oral contraceptive administration on bone density in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 87: 2883–2891
9. Kaye WH, Nagata T, Welzin TE et al. (2001) Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 49: 644–652
10. National Institute for Clinical Excellence (2004) *Eating disorders core interventions in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders*. The British Psychological Society and Gaskell, Leicester

Hier steht eine Anzeige

 Springer