

K. Bühren

Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Universitätsklinikum, RWTH Aachen

Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter

Zusammenfassung

Essstörungen gehören zu den häufigsten chronischen Erkrankungen bei weiblichen Jugendlichen und sind für einzelne Patientinnen noch immer potenziell lebensbedrohlich. Im Rahmen des vorliegenden Beitrags werden Anorexia und Bulimia nervosa definiert sowie Epidemiologie, Ätiologie, Pathogenese, Komorbiditäten und Differenzialdiagnosen beschrieben. Es wird ausführlich auf essstörungsspezifische Symptome, vermehrte körperliche Aktivität, psychische Symptomatik mit Körperbildstörung und Gewichtspubie sowie somatische Komplikationen eingegangen. Die Behandlung von Essstörungen nach einem multimodalen Therapieansatz, bestehend aus somatischer Rehabilitation, Psychoedukation, Einzelpsychotherapie, Einbeziehung der Familie und medikamentöser Therapie, wird dargestellt. Abschließend wird ein Fazit für Pädiater gezogen, die häufig als Erste von den Patientinnen und ihren Familien kontaktiert werden und denen damit eine wichtige Funktion bei der Primärdiagnostik und Kontaktvermittlung professioneller Hilfe zukommt.

Schlüsselwörter

Essstörungen · Anorexia nervosa · Bulimia nervosa · Körperbildstörung · Gewichtspubie

Anorexia and bulimia nervosa in childhood and adolescence

Abstract

Eating disorders are among the most common chronic illnesses in female adolescents and for some patients these psychiatric disorders are potentially fatal. This article defines anorexia and bulimia nervosa and goes on to describe the epidemiology, etiology, pathogenesis, comorbidities and differential diagnosis of these disorders. Details concerning eating disorder symptoms, hyperactivity, psychiatric symptoms, such as distorted self-image and obsessive fear of gaining weight are given, as well as somatic complications. A plan of treatment of eating disorders is provided in a multimodal therapy approach consisting of somatic rehabilitation, psycho-education, individual psychotherapy, involvement of family members and medication. Finally, recommendations for pediatricians, often the first to be notified by patients and their families and therefore fulfilling an important role in the initial diagnosis and referral to other specialists, are provided.

Keywords

Eating disorders · Anorexia nervosa · Bulimia nervosa · Body image · Weight phobia



Kaufen Sie online auf
CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

Kostenfrei im Rahmen des jeweiligen
 Zeitschriftenabonnements
 individuelle Teilnahme durch den Erwerb
 von CME-Tickets auf CME.springer.de

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten
 zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen
 und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche
 Fort- und Weiterbildung und damit auch für
 andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Entsprechend dem Diplom-Fortbildungs-Programm
 (DFP) der Österreichischen Ärztekammer
 werden die auf CME.springer.de erworbenen
 CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische
 Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
 Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
 69121 Heidelberg
 E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

Essstörungen sind eine häufige Erkrankung bei weiblichen Jugendlichen, aber auch männliche Patienten sind zunehmend betroffen. Sie können trotz deutlicher Fortschritte in Diagnostik und Therapie nach wie vor folgenschwer verlaufen, insbesondere die Magersucht kann lebensbedrohlich sein. Da die Prognose umso besser ist, je frühzeitiger Diagnose und Therapie erfolgen, kommt dem behandelnden Pädia-ter/Arzt der jungen Patienten beim Erkennen erster Anzeichen und der Einleitung entsprechender Maßnahmen eine wichtige Rolle zu. Im vorliegenden Beitrag werden deshalb essstörungsspezifische somatische sowie psychische Symptome, typische Verhaltensänderungen und andere Anzeichen einer Essstörung vorgestellt. Neben Epidemiologie, Ätiologie, Pathogenese, Komorbiditäten und Differenzialdiagnosen der beiden häufigsten Essstörungen, Anorexia nervosa und Bulimia nervosa, wird insbesondere auch auf die Therapiemöglichkeiten eingegangen. Der vorliegende Beitrag hat das Ziel, dem behandelnden Arzt das Erkennen erster Anzeichen einer Essstörung und das Ergreifen adäquater Diagnoseschritte zu erleichtern sowie Hilfestellung bei der Einleitung der multimodalen Therapie zu geben.

► Magersucht

Bei weiblichen Jugendlichen stellt die Anorexia nervosa, die nicht selten in eine Bulimie übergeht, die dritthäufigste chronische Erkrankung dar

Die wörtliche Übersetzung des griechischen Wortes Anorexia lautet Appetitmangel. Diese Begrifflichkeit täuscht leicht darüber hinweg, dass bei der ► **Magersucht** (Anorexia nervosa) die Motivation für die Nahrungsrestriktion primär nicht ein fehlendes Hungergefühl, sondern eine Störung des Körperbildes und eine starke Angst vor Gewichtszunahme ist.

Bei weiblichen Jugendlichen stellt die Anorexia nervosa (AN) die dritthäufigste chronische Erkrankung dar [41] und geht nicht selten in die Bulimia nervosa (BN) über. Obwohl in der letzten Dekade in Bezug auf Verständnis und Therapie dieser Erkrankungen deutliche Fortschritte erzielt werden konnten, ist besonders die AN für einzelne Patientinnen noch immer potenziell lebensbedrohlich. Entscheidend für eine günstige Prognose und Verhinderung der Chronifizierung der Essstörung sind eine frühzeitige Diagnosestellung und rechtzeitige Einleitung einer adäquaten Therapie. Da frühe Symptome von Eltern und Patientinnen häufig übersehen oder verharmlost werden, kommt niedergelassenen Pädiatern eine besonders wichtige Funktion bei der Primärdiagnostik und der Kontaktvermittlung professioneller Hilfe zu.

Definition

Anorexia nervosa (F50.0). Für diese Störung werden im ► **Klassifikationssystem ICD-10** („International Classification of Diseases, 10th Edition“) 5 zentrale Kriterien genannt:

- Körpergewicht mindestens 15% unterhalb der Norm bzw. BMI (Body-Mass-Index) $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$ (im Kindes- und Jugendalter entspricht dies einem BMI < 10 . Altersperzentile)
- selbstinduzierter Gewichtsverlust
- Körperschemastörung und überwertige Idee, zu dick zu sein
- endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse
- bei Erkrankungsbeginn vor der Pubertät: Störung der pubertären Entwicklung einschließlich des Wachstums, die nach Remission häufig reversibel ist

Bulimia nervosa (F50.2). Um diese Diagnose zu stellen, müssen nach ICD-10 folgende Kriterien erfüllt sein:

- andauernde Beschäftigung mit Essen und Heißhungerattacken, bei denen große Mengen Nahrung in kurzer Zeit konsumiert werden
- Versuche, dem dick machenden Effekt des Essens durch verschiedene Verhaltensweisen entgegenzusteuern, z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzienabusus, restriktive Diät usw.
- krankhafte Furcht, zu dick zu werden
- häufig Anorexia nervosa in der Vorgeschichte

► Diagnosesystem DSM-IV

Das amerikanische ► **Diagnosesystem DSM-IV** („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition“) unterscheidet zusätzlich nach Art der Gewichtsreduktion den „purging“- (Erbrechen, Laxanzienabusus) vom „non-purging“-Typ (Kalorieneinsparung, körperliche Betätigung).

Epidemiologie

Mit einem Geschlechterverhältnis von 1:10–1:12 sind Mädchen in der mittleren Adoleszenz deutlich häufiger von der AN betroffen als ihre männlichen Altersgenossen. Der Erkrankungsgipfel liegt bei 14 Jahren mit einer Prävalenzrate von 0,3–1% bei den 15- bis 24-Jährigen [4]. In den letzten Jahrzehnten kam es zu einem deutlichen Anstieg der kindlichen AN (10–14 Jahre) [23].

Für die BN wird eine Prävalenz bei weiblichen Jugendlichen von 1–2%, bei männlichen Jugendlichen von etwa 0,3% in den westlichen Ländern angegeben [36]. Bei der Mehrzahl der Erkrankten beginnt die BN in einem Alter zwischen 16 und 19 Jahren [27], während ein Erkrankungsbeginn im Kindesalter (<14 Jahre) sehr selten beobachtet wird.

Für Risikopopulationen wie Leistungssportlerinnen und Models, die besonders mit dem Schlankheitsideal konfrontiert werden, ist die Prävalenzrate von Essstörungen wesentlich erhöht [48].

Einzelne Merkmale von Essstörungen (► **partielle Essstörungssyndrome**) treten häufiger auf als die Vollbilder der Erkrankung, sie sind bei 10–15% der weiblichen Adoleszenten zu finden [17].

Symptome und Anzeichen

Essverhalten

Die Anorexia nervosa beginnt häufig schleichend mit der Vermeidung kalorien- und fettreicher Nahrungsmittel und der Umstellung auf vegetarische Kost. Viele Patientinnen zeigen im Verlauf verstärkt selektives und ritualisiertes Essverhalten und eine Restriktion der täglichen Nahrungsmenge. Im Verlauf der Erkrankung werden dann schließlich ganze Hauptmahlzeiten (meist zuerst das Mittagessen) weggelassen. Gerade jüngere Mädchen verweigern des Öfteren auch die Flüssigkeitsaufnahme.

Beim Übergang vom restriktiven Typ zum „binge-purging“-Typ begünstigen während der Dauerdiät entstehende hypoglykämische Zustände das Auftreten von Heißhunger und Essattacken. Diese Essanfälle gefolgt von gewichtsregulierenden Maßnahmen (meist Erbrechen) sind für die BN pathognomonisch. Es werden dabei – von der Umgebung häufig unbemerkt – in kurzer Zeit enorme Mengen meist hochkalorischer, weicher und nicht zubereiteter Nahrung [bis zu 41.900 kJ (10.000 kcal)] verschlungen. Während diese Attacken zu Beginn der Erkrankung nicht selten durch emotionalen Stress ausgelöst werden, findet im weiteren Verlauf meist eine ► **Habitualisierung** dieser Verhaltensweisen statt, die dann psychotherapeutisch weniger gut zu beeinflussen ist.

Zusätzlich unterstützen essgestörte Mädchen die Gewichtsabnahme häufig mit gesteigerter körperlicher Aktivität und ► **Medikamentenmissbrauch** (Laxanzien, Diuretika, Schilddrüsenpräparate, Appetitzügler).

Körperliche Aktivität

Gleichzeitig mit dem Einhalten einer rigorosen Diät zeigen viele Betroffene eine ausgeprägte körperliche Aktivität, die sie im Verlauf der Essstörung häufig als zunehmend zwanghaft erleben. Für diese Hyperaktivität wird eine Häufigkeit von 20–80% bei anorektischen Patientinnen angegeben [40] und in jüngster Zeit eine neuroendokrine Genese diskutiert.

Im Tiermodell tritt im Rahmen einer Futterrestriktion ebenfalls körperliche Hyperaktivität auf, deren Zustandekommen durch die exogene Gabe des Adipozytenhormons Leptin (s. unten) verhindert werden kann [24]. Auch bei Patientinnen mit AN mehrten sich die Hinweise, dass das Ausmaß der motorischen Unruhe negativ mit den zirkulierenden Leptinspiegeln korreliert [6].

Psychische Symptomatik

Der Focus von Denken und Handeln liegt auf den Themen Essen, Aussehen und Körpergewicht. Die überwertige Idee, zu dick zu sein (► **Körperbildstörung**), führt zu einem sehr niedrigen Wunschgewicht. Zur Gewichtskontrolle bzw. aus Angst vor einer Gewichtszunahme (Gewichtssphobie) wiegen sich die Betroffenen mehrmals täglich.

Der Erkrankungsgipfel der AN liegt momentan bei 14 Jahren, wobei kindliche AN in den letzten Jahrzehnten eine deutliche Zunahme zeigten

► Partielles Essstörungssyndrom

Die Anorexia nervosa beginnt häufig schleichend

► Habitualisierung

► Medikamentenmissbrauch

Für die häufige Hyperaktivität bei Essstörungen wird eine neuroendokrine Genese diskutiert

► Körperbildstörung

Tab. 1 Körperliche Veränderungen bei Essstörungen. (Nach [21])

Untersuchung	Veränderungen	Typisch für	
Inspektion	Trockene, schuppige Epidermis	AN	
	Lanugobehaarung	Esstörung	
	Akrozyanose, Cutis marmorata	AN	
	Haarausfall	Esstörung	
	Speicheldrüsenschwellung	Esstörung	
	Ausgeprägte Karies	BN	
	Schwielen an den Fingern oder Läsionen am Handrücken (durch wiederholtes manuelles Auslösen des Würgerreflexes)	Esstörung	
	Minderwuchs und verzögerte Pubertätsentwicklung	AN	
Labor	Blutbildveränderungen (Leukopenie, Anämie und Thrombozytopenie)	AN	
	Elektrolytstörungen (Hypokaliämie)	Esstörung	
	Erhöhung von Transaminasen, Amylase und harmpflichtigen Substanzen	Esstörung	
	Veränderungen im Lipidstoffwechsel	Esstörung	
	Erniedrigung von Gesamteiweiß und Albumin	Esstörung	
	Zinkmangel	Esstörung	
Endokrinologie	Störung der verschiedenen Hypothalamus-Hypophysen-Achsen	Nebennierenrindenschse (Erhöhung von CRF und Kortison) Schilddrüsenachse (TSH und T ₄ normal bis erniedrigt, T ₃ erniedrigt) Gonadenachse (FSH, LH und Estradiol erniedrigt)	Esstörung
	Erhöhung des Wachstumshormons		Esstörung
	Erniedrigung von Leptin		Esstörung
	Übrige	Veränderungen in CT-, MRT-Untersuchungen (Pseudoatrophia cerebri)	
Ösophagitis			Esstörung
EKG-Veränderungen, Bradykardie, Hypotonie			Esstörung
Osteoporose			Esstörung
Durch Laxanzienabusus induzierte Komplikationen (z. B. Osteomalazie, Malabsorptionssyndrome, schwere Obstipation, hypertrophe Osteoarthropathie)			Esstörung

AN Anorexia nervosa, BN Bulimia nervosa, CRF „corticotropin releasing factor“, CT Computertomographie, EKG Elektrokardiogramm, FSH Follikel stimulierendes Hormon, LH luteinisierendes Hormon, MRT Magnetresonanztomographie, T₃ Trijodthyronin, T₄ Thyroxin, TSH Thyreoidea stimulierendes Hormon

Aufgrund der schlechten Ernährungssituation entstehen häufig erhebliche familiäre Konflikte, die bei allen Beteiligten einen großen Leidensdruck erzeugen

Aufgrund der schlechten Ernährungssituation entstehen häufig erhebliche familiäre Konflikte, die bei allen Beteiligten einen großen Leidensdruck erzeugen. Besonders anorektische Mädchen konzentrieren sich zunehmend auf ihre Schulleistungen, während alterstypische Freizeitaktivitäten und soziale Kontakte stark vernachlässigt werden.

Somatische Komplikationen

Die meisten körperlichen Veränderungen und Komplikationen im Rahmen von Essstörungen (■ Tab. 1) sind direkte Folgen des Hungers und umso gravierender, je schneller und ausgeprägter der Gewichtsverlust herbeigeführt wurde und je jünger die Patientinnen sind. Zudem hängt das Ausmaß der somatischen Komplikationen davon ab, ob zusätzlich zum Fasten weitere Methoden der Gewichtsreduktion angewandt werden.

► Amenorrhö

Definitionsgemäß liegt eine primäre oder sekundäre ► **Amenorrhö** vor. Untertemperatur, Bradykardie, Hypotonus, Akrozyanose, Lanugobehaarung sowie trockene Haut, brüchige Nägel und Haare sind in der Regel vorhanden. Bei sehr schlechtem Ernährungszustand können eine meist asymptotische Leukopenie und Hypoglykämie auftreten. Zusätzlich findet sich regelhaft das so genannte Low-*ft* 3-Syndrom [isoliert erniedrigte *ft* 3-Werte (*ft* 3: freies Trijodthyronin)] als Zeichen einer physiologisch veränderten Schilddrüsenfunktion. Eine Substitution von Schilddrüsenhormonen ist daher kontraindiziert. Elektrolytstörungen, besonders eine Hypokaliämie, treten als Zeichen eingreifender gewichtsregulierender Maßnahmen wie Erbrechen und Laxanzienabusus auf.

Aus neuroendokriner Sicht ist das Adipozytenhormon Leptin für die Pathophysiologie der AN von großer Bedeutung

Aus neuroendokriner Sicht ist für die Pathophysiologie der AN das Adipozytenhormon Leptin von großer Bedeutung. Seine Funktion besteht u. a. in der Steuerung von Energieaufnahme

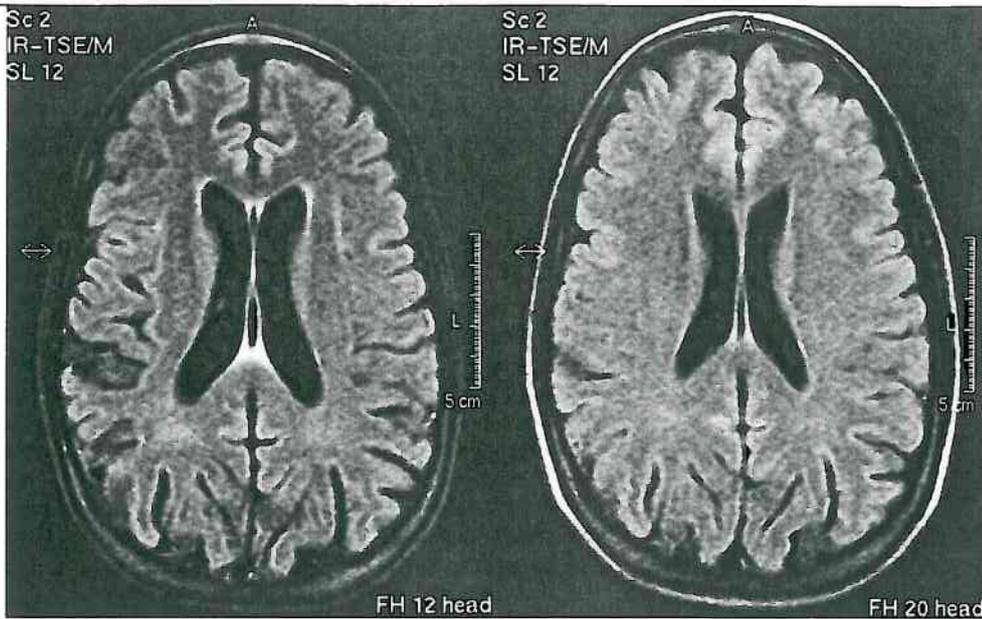


Abb. 1 ▲ Kraniales MRT einer jugendlichen Patientin mit Anorexia nervosa im Akutstadium der Starvation (*links*) und nach Gewichtsrehabilitation (*rechts*)

und -verbrauch. Durch die hohe Korrelation mit der Körperfettmasse kommt es bei einer Gewichtsabnahme zu einem raschen Abfall des Serumleptinspiegels und zu einer ausgeprägten Hypoleptinämie während der Semistarvation (Hungerzustand) [26]. Die ► **Hypoleptinämie** triggert nicht nur die Amenorrhö, sondern hat mutmaßlich auch Auswirkungen auf den Bewegungsdrang von Patientinnen mit AN (s. oben) und das verlangsamte Längenwachstum [38]. Zudem ist zu diskutieren, inwieweit sie zu den typischen psychopathologischen Befunden der akuten AN beiträgt [40]. Während der Gewichtszunahme kommt es bei einigen Patientinnen mit AN zu einem steilen Anstieg der Serumleptinspiegel und in der Folge zu einer vorübergehenden Hyperleptinämie, die nach neueren Erkenntnissen ein höheres Rückfallrisiko bedingen könnte [10].

Neben einer reduzierten Leptinsekretion und der katabolen Stoffwechsellage sind erniedrigte Östrogenspiegel, eine verminderte Kalzium- und Vitamin-D-Zufuhr sowie ein hoher endogener Kortikoidspiegel für die Entwicklung einer frühzeitigen Osteoporose bei adolescenten Essstörungen verantwortlich. Eine Östrogensubstitution zeigte dabei keine nachweisbaren Effekte. Dagegen sind Gewichtszunahme und der damit verbundene Anstieg der Leptinkonzentration wahrscheinlich wesentliche Faktoren für die Behandlung und Prävention der Osteoporose bei AN [25].

Veränderungen der Gehirnstruktur und -funktion gehören zu den häufigsten und frühen somatischen Folgen der AN (■ **Abb. 1**). Im Akutstadium der AN und in geringerer Ausprägung bei der BN zeigt sich diese so genannte Pseudoatrophia cerebri bei CT- (Computertomographie) und MRT-Untersuchungen (MRT: Magnetresonanztomographie) in Form von vergrößerten Ventrikeln, ausgeweiteten zerebralen Sulci und verminderter grauer und weißer Substanz [14].

Die starvationsbedingten Veränderungen der Hirnstruktur, die mit deutlichen neuropsychologischen Folgen, wie Defiziten in der Aufmerksamkeit, den visuell-räumlichen Funktionen und der kognitiven Flexibilität, einhergehen, sind insbesondere bei chronischem Verlauf nur partiell reversibel [30, 33].

Psychiatrische Begleiterkrankungen

Patientinnen mit Essstörungen weisen in 15–80% psychiatrische Komorbiditäten auf, die wichtigsten sind Angst- und Zwangserkrankungen sowie depressive Symptome [43].

Neben ritualisiertem Essverhalten sind Ordnungs-, Symmetrie- und Säuberungszwänge, Perfektionismus und Unheilsbefürchtungen die häufigsten Zwangssymptome bei anorektischen Patientinnen [16, 28, 35]. Diese Zwangssymptome und zwanghaften Persönlichkeitszüge im Rahmen der AN treten auch unabhängig von der Essstörungssymptomatik auf, werden aber durch die akute Semi-

► Hypoleptinämie

Die Gewichtszunahme und die damit einhergehende Zunahme der Leptinkonzentration scheinen für die Behandlung und Prävention der Osteoporose bei AN wesentlich zu sein

Die Zwangssymptome und zwanghaften Persönlichkeitszüge im Rahmen der AN treten auch unabhängig von der Essstörungssymptomatik auf

Angststörungen lassen sich bei 20–60% aller Patientinnen mit AN und bei 30–70% der Betroffenen mit BN nachweisen

Depressive Verstimmungen sind typische Begleitsymptome der AN und BN

► **Abhängigkeitserkrankung**

Wichtigste Differenzialdiagnosen sind Magen-Darm-Trakt-Erkrankungen, endokrine Störungen, Tumoren, Medikamentennebenwirkungen sowie andere psychiatrische Störungen

► **Genetische Faktoren**

► **Traumatisierende Erfahrung**

starvation verstärkt [11]. Auch bei 8–33% der bulimischen Patientinnen werden komorbide Zwangsstörungen gefunden [28].

Angststörungen lassen sich bei 20–60% aller Patientinnen mit AN nachweisen [28, 35]. Dabei werden die höchsten Komorbiditätsraten für soziale Phobien (20–55%) angegeben [16], häufig sind aber auch einfache Phobien und Panikstörungen [35]. Bei der BN kommen bei 30–70% der Betroffenen zusätzlich Angststörungen vor [19], auch hier sind soziale Phobien, generalisierte Angststörungen und einfache Phobien am häufigsten [35].

Typische Begleitsymptome der AN und BN sind besonders während des Akutzustandes depressive Verstimmungen. Dabei können eine gedrückte Stimmungslage, leichte Irritierbarkeit, mangelndes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, Hoffnungslosigkeit sowie Schlaf- und Konzentrationsstörungen beobachtet werden. Während bei anorektischen Patientinnen die Depression mit einer Häufigkeit zwischen 15 und 60% angegeben wird, wird sie bei zwischen 20 und 70% der bulimischen Patientinnen vermutet [2]. Da während der Semistarvation deutliche neuroendokrine Veränderungen zu beobachten sind, die ihrerseits zur Entstehung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik beitragen, hängt der Ausprägungsgrad der Depression auch vom Ernährungszustand der Patientin ab [15].

Bei bulimischen und anorektischen Patientinnen vom „binge-purging“-Subtyp findet sich zusätzlich eine deutlich erhöhte Prävalenz von ► **Abhängigkeitserkrankungen** [28], Störungen der Impulskontrolle (Promiskuität, Ladendiebstahl) und selbstverletzenden und parasuizidalen Verhaltensweisen [18].

Differenzialdiagnosen

Wenn Symptomatik, Lebensalter und Geschlecht der Essstörung typisch sind, ist die Diagnose im Allgemeinen ohne Schwierigkeiten zu stellen. Einen Überblick der Primärsymptome bietet **Tab. 2**.

Als wichtigste Differenzialdiagnosen sind Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Zöliakie), endokrine Störungen (Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Morbus Addison, Hypophysenhinsuffizienz), ZNS- (zentrales Nervensystem) oder andere maligne Tumoren, Medikamentennebenwirkungen (z. B. Amphetamine) sowie andere psychiatrische Störungsbilder (Schizophrenie, affektive, somatoforme und Zwangsstörungen) zu nennen [43].

Ätiologie und Pathogenese

Das multifaktorielle Ätiologiemodell der Essstörungen basiert auf dem Zusammenwirken biologischer, persönlichkeitsbedingter, soziokultureller und familiärer Faktoren (**Abb. 2**). Im Hungerzustand kommt es zu Wechselwirkungen zwischen neuroendokrinen Veränderungen und Verhalten, die einen Circulus vitiosus verstärkter Gewichtsabnahme bedingen.

Biologische Faktoren

Zwillings- und Familienstudien ergaben, dass ► **genetische Faktoren** für die Genese von Essstörungen wesentlich sind [22, 45]. Bisher gibt es allerdings kein mehrfach repliziertes Ergebnis in Bezug auf mögliche Kandidatengene oder Assoziationsbefunde. Frühe Umwelteinflüsse, wie perinatale Risikofaktoren [49], und frühe ► **traumatisierende Erfahrungen**, wie Misshandlung und Missbrauch [8], können die genetisch bedingte Vulnerabilität zusätzlich verstärken.

Tab. 2 Primärsymptome einer Essstörung
Selbstinduzierte Gewichtsabnahme
Heißhungerattacken und selbstinduziertes Erbrechen
Zunehmendes Interesse für Nahrungszusammensetzung und Kaloriengehalt
Beschränkung auf so genannte gesunde Nahrungsmittel
Vermeidung oder Verweigerung von Mahlzeiten
Häufige Gewichtskontrollen
Extreme Unzufriedenheit mit eigenem Aussehen und Figur
Verleugnung, krank zu sein
Ausbleiben der Regelblutung
Ausgeprägte körperliche Aktivität trotz Untergewicht
Zunehmende Leistungsorientierung (z. B. in der Schule)
Sozialer Rückzug, Verlust von Freunden
Zwanghaftes Verhalten (Ordnung, Schriftbild)
Vermehrte familiäre Konflikte

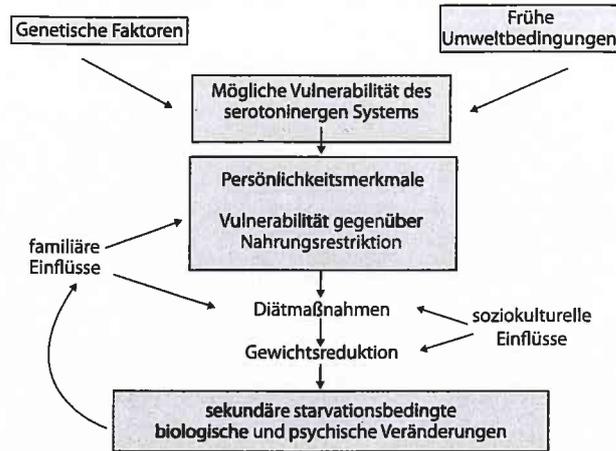


Abb. 2 ▶ Multifaktorielles Ätiologie-modell der Anorexia nervosa. (Mod. nach [16])

Bei der Bulimia nervosa tragen Erbrechen und/oder die Einnahme von Abführmitteln und Appetitzüglern zu einer Löschung der Sättigungssignale und somit zu einer schrittweisen Inaktivierung der psychophysiologischen Regulation der Nahrungsaufnahme bei.

Bei der Bulimia nervosa kommt es zu einer schrittweisen Inaktivierung der psychophysiologischen Regulation der Nahrungsaufnahme

Temperaments- und Persönlichkeitsfaktoren

Typische Persönlichkeitsmerkmale, die bei den meist intelligenten anorektischen Mädchen gefunden werden, sind Introvertiertheit, Konfliktvermeidung, depressive Stimmungslage, Perfektionismus, Beharrlichkeit und Rigidität [1, 29]. Die Betroffenen sind oft sehr angepasst, haben ein niedriges Selbstbewusstsein und sind sehr unsicher im Umgang mit Anderen und ihnen unbekanntem Situationen [3]. Häufig wird daher eine unzureichende altersentsprechende Autonomie beobachtet.

Typische Persönlichkeitsmerkmale bei AN sind Introvertiertheit, Konfliktvermeidung, depressive Stimmungslage, Perfektionismus, Beharrlichkeit und Rigidität

Primär bulimische Patientinnen scheinen weniger sthenisch und kontrolliert, frustrationsintoleranter, sexuell aktiver und extrovertierter zu sein [31].

Soziokulturelle Faktoren

Im westlichen Kulturkreis, in der Mittel- und Oberschicht sowie in Risikogruppen (Sportlerinnen, Models) sind die Prävalenzraten für Diätverhalten erhöht [43]. Das aktuelle ▶ **Schönheitsideal** ist mitverantwortlich, dass bis zu 2/3 aller Teenager bereits eine Diät hinter sich haben. Diätverhalten ist in den meisten Fällen der Einstieg, allerdings keinesfalls eine hinreichende Voraussetzung für die Entwicklung einer Essstörung [37].

▶ Schönheitsideal

Familiäre Faktoren

Die früher angenommene Bedeutung typischer familiärer Beziehungsmuster für die Entstehung der Essstörung, wie Überbehütung und Konfliktvermeidung, konnte anhand empirischer Untersuchungen widerlegt werden [42]. Vielmehr geht man heute von einer wechselseitigen Interaktion zwischen kindlichen Eigenschaften und elterlichem Erziehungsverhalten aus. Ein bereits prämorbid bestehendes ängstliches, harmoniebedürftiges und perfektionistisches Verhalten der Jugendlichen wird durch die Anorexia nervosa verstärkt. Dies fördert möglicherweise einen behütenden und einengenden Erziehungsstil der Eltern, der wiederum Schwierigkeiten in der Autonomieentwicklung zur Folge hat und so zur Aufrechterhaltung der Magersucht beitragen kann.

Auch Untersuchungen an Familien bulimischer Patientinnen ergaben, dass eine gering ausgeprägte emotionale Bindung zwischen Eltern und Kind sowie eheliche Schwierigkeiten eher als unspezifische Risikofaktoren zu werten sind [32].

Da dysfunktionale familiäre Beziehungsmuster unabhängig davon, ob sie vor oder während der Erkrankung entstanden sind, den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen, sollten Eltern eng in die Behandlung einbezogen werden [7].

Dysfunktionale familiäre Beziehungsmuster beeinflussen den Krankheitsverlauf negativ

Therapie

► Multimodaler Therapieansatz

Bei der Behandlung von Essstörungen hat sich ein ► **multimodaler Therapieansatz** bestehend aus Gewichtsrehabilitation, Ernährungsberatung, Psychoedukation, Einzelpsychotherapie und Einbeziehung der Familie bewährt [13]. Bei einigen Patientinnen kann zusätzlich eine medikamentöse Therapie angezeigt sein, wenn auch bisher dafür keine ausreichenden empirischen Belege existieren.

Bei tagesklinischer Behandlung können in der Therapie erlernte Inhalte im gewohnten Umfeld angewandt werden, und das soziale Umfeld bleibt erhalten

Derzeit ist anhand klinischer Studien nur unzureichend überprüft, ob eine tagesklinische Behandlung vergleichbare Heilungserfolge erzielen kann wie ein vollstationärer Aufenthalt. Um eine diesbezüglich Aussage treffen zu können, führen wir an der Universitätsklinik der RWTH (Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule) Aachen aktuell eine vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte multizentrische Therapiestudie (01GV0602) mit einer anschließenden Katamneseuntersuchung nach 2,5 Jahren durch. Durch die tagesklinische Behandlung erhalten die Mädchen die Möglichkeit, während der Therapie erlernte Inhalte in ihrem gewohnten Umfeld anzuwenden. Das familiäre System wird vermehrt in die Behandlung der Erkrankung einbezogen, und bestehende soziale Kontakte können leichter aufrechterhalten werden. Es besteht daher die Hoffnung, dass durch eine teilstationäre Behandlung eine Verbesserung der hohen Rückfallquote (50%) und des Langzeitverlaufs der Magersucht bei jugendlichen Patientinnen erreicht werden kann.

Somatische Rehabilitation

Neben regelmäßigen Kontrollen von Gewicht und Vitalparametern stehen zu Beginn der Behandlung der langsame Nahrungsaufbau und die Rehydratation im Vordergrund. Sowohl Kalorien- als auch Flüssigkeitsmenge sollten vorsichtig gesteigert werden, um die Gefahr einer Affektion des Pankreas und der Leber durch einen zu hohen Fettanteil sowie das Risiko kardialer Komplikationen (so genanntes ► **Refeeding-Syndrom**) zu reduzieren [20].

► Refeeding-Syndrom

Während essgestörte Patientinnen über den Kaloriengehalt ihrer Nahrung gut informiert sind, verfügen sie meist nur über geringe Kenntnisse von gesunder Ernährung und notwendigen Nahrungsbestandteilen [39]. Zur stufenweisen Normalisierung des Essverhaltens sind daher eine kontinuierliche Ernährungsberatung und -schulung notwendig. Es sollte außerdem eine ausführliche Ernährungsanamnese erhoben werden, in der Art und Umfang der bisherigen Ernährung erfragt werden sollten.

► Individueller Essensplan

Im nächsten Schritt wird mit der Patientin ein ► **individueller Essensplan** erarbeitet, der entsprechend Aktivität und Gewichtsentwicklung regelmäßig überprüft und angepasst werden muss. Die Gewichtszunahme sollte kontinuierlich bis zum Zielgewicht erfolgen [44]. Dieses sollte in etwa der 25. altersspezifischen Perzentile des BMI (im Internet unter www.mybmi.de einfach zu berechnen) entsprechen.

► Verhaltenstherapeutische Verstärkerpläne

In Einzelfällen (extreme Kachexie, drohende körperliche Komplikationen) kann im Rahmen der stationären Behandlung eine nasogastrale Ernährung notwendig sein. Besonders im stationären Behandlungssetting haben sich ► **verhaltenstherapeutische Verstärkerpläne** zur Unterstützung der Gewichtszunahme bewährt. Auch bei bulimischen Patientinnen ist eine ausreichende Kalorienzufuhr notwendig, um Hungerzustände und so den *Teufelskreis* der Bulimie (■ **Abb. 3**) zu vermeiden.

Einzelpsychotherapie

Die Therapieempfehlungen basieren aufgrund der unzureichenden Datenlage zumeist auf klinischer Erfahrung (S1-Leitlinien)

Primäres therapeutisches Ziel stellen zu Beginn der Motivationsaufbau sowie eine krankheitsspezifische Psychoedukation (Vermittlung von Wissen zu Krankheit und Behandlung) dar. Da bisher leider unzureichende empirische Daten zur Wirksamkeit verschiedener Therapieansätze bei der Behandlung von Essstörungen im Kindes- und Jugendalter vorliegen, basieren die Therapieempfehlungen zumeist auf klinischer Erfahrung (S1-Leitlinien). Ein wichtiger Fokus sollten die Veränderung dysfunktionaler Gedanken und fixierter Denkschemata sowie die Förderung von Selbstakzeptanz, sozialer Kompetenz und altersgemäßer Autonomie sein (■ **Abb. 4**). Sowohl gruppentherapeutische Verfahren als auch ein individuelles Training bieten sich zur Reduktion von sozialer Ängstlichkeit und Erlangung altersentsprechender Fähig- und Fertigkeiten sowie Eigenständigkeit an. Darüber hinaus ist das therapeutisch begleitete Einüben von Alltagssituationen im Rahmen von Belastungserprobungen im familiären, sozialen und schulischen Umfeld sinnvoll.

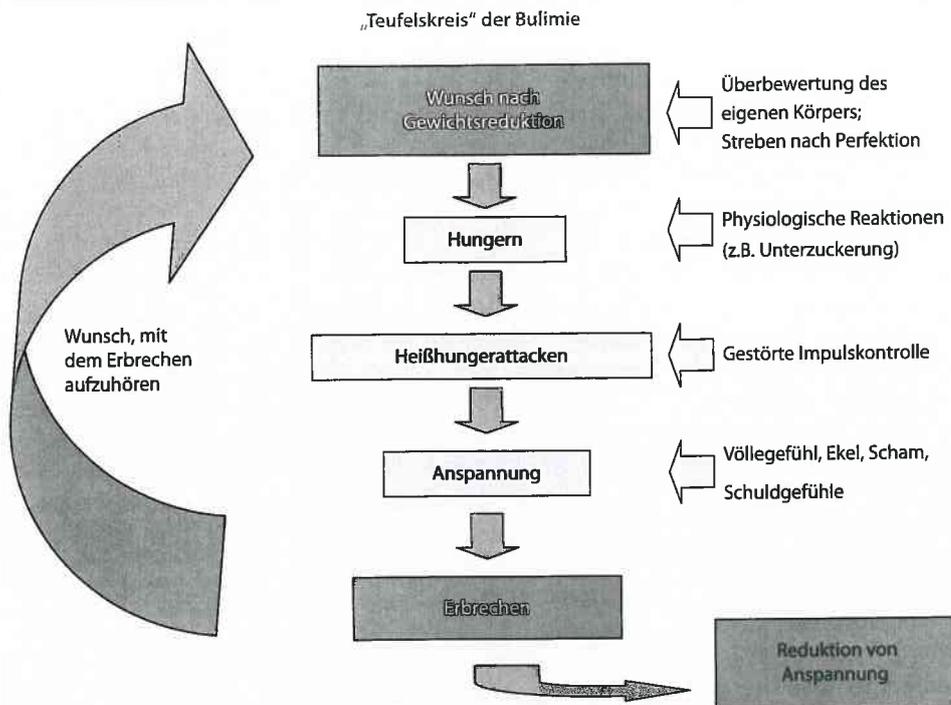


Abb. 3 ▲ Teufelskreis der Bulimia nervosa

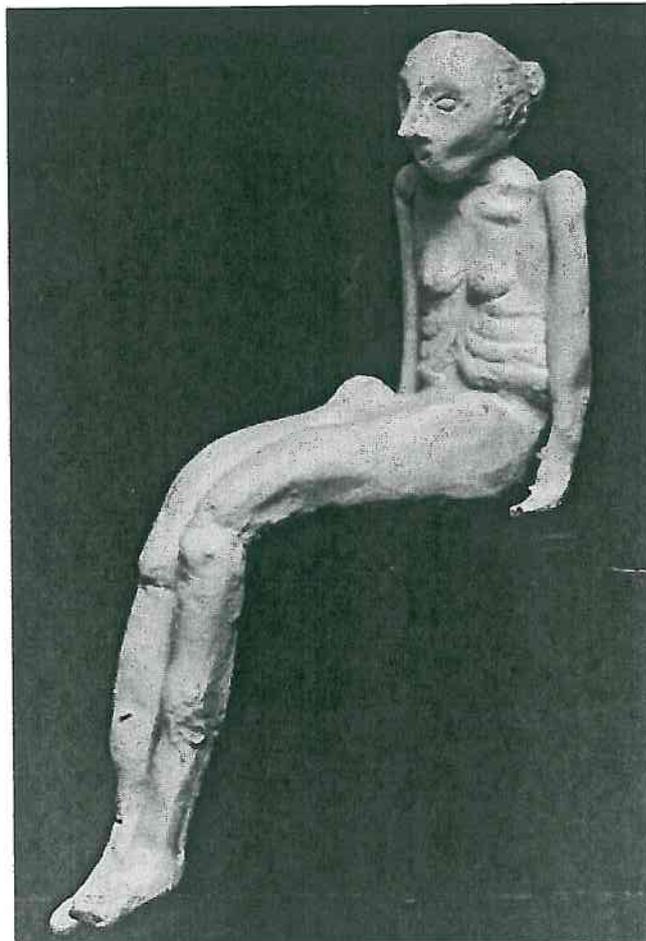


Abb. 4 ► Skulptur einer 17-jährigen essgestörten Patientin

Ergänzend sind körperorientierte Verfahren wie Entspannungstraining und Körperwahrnehmung sowie Ergo- und Musiktherapie hilfreich.

Einbeziehung der Familie

Da die Eltern bei den jugendlichen Patientinnen eine wichtige Ressource für den Heilungserfolg darstellen, kommt der Einbeziehung der Familie in die Therapie eine große Bedeutung zu. Im Rahmen einer Psychoedukationsgruppe betroffener Eltern können in einem ersten Schritt das Verständnis für das erkrankte Kind und der persönliche Austausch zwischen den Angehörigen gefördert werden. Dies bewirkt in vielen Fällen eine Entemotionalisierung im Umgang und eine Minderung der Schuldgefühle [12, 51]. Insgesamt sollte den Eltern vermittelt werden, dass die Familie nicht als Ursache der Erkrankung, wohl aber als wirksamste Ressource für deren Überwindung angesehen wird [50].

Medikamentöse Therapie

Zur **Osteoporoseprophylaxe** empfiehlt sich neben der Gewichtszunahme und der Verhinderung körperlicher Inaktivierung entsprechend der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung eine Substitution mit Kalzium und Vitamin D.

Bei der Bulimie kann bei einer hohen Frequenz von Essattacken und nachfolgendem Erbrechen eine zusätzliche Therapie mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI: „selective serotonin reuptake inhibitor“) indiziert sein [44]. Im Zustand des akuten Hungers bei der AN bringt eine SSRI-Medikation keine Erfolge [34]. Es ergaben sich allerdings Hinweise auf einen positiven Effekt von Olanzapin auf das Gewicht und die komorbide (insbesondere zwanghafte) Symptomatik bei adolescenten Patientinnen mit AN [9].

Verlauf und Prognose

In den letzten Jahren wurde ersichtlich, dass sich die Prognose adolescenter Patientinnen mit AN deutlich verbessert hat und auch günstiger als die erwachsener Patientinnen zu sein scheint.

In einer Metaanalyse von 1997 konnte eine mittlere Mortalitätsrate adolescenter AN-Patientinnen von 2,2% ermittelt werden [46], in neueren Katamnesestudien waren dagegen keine Todesfälle mehr nachweisbar [19]. Neben der **geringen Mortalitätsrate** zeichnet sich bei den jugendlichen Patientinnen auch ein günstigerer Heilungserfolg ab, laut neueren Studien sind 70–80% der Betroffenen erfolgreich behandelbar [19, 47]. Verantwortlich für diese Entwicklung sind wahrscheinlich eine umfassendere Information von Ärzten und Therapeuten, eine breitere Aufklärung durch die Medien sowie verbesserte Behandlungsprogramme [16].

Diskussion

Die Diagnose einer Magersucht ist im Allgemeinen leicht zu stellen, wenn Symptomatik, Erkrankungsalter und Geschlecht typisch sind. Da viele Jugendliche ihre Essstörung aber verharmlosen oder negieren und dem Haus- oder Kinderarzt nicht unbedingt die typischen Kennzeichen schildern, wird die Anorexia nervosa häufig erst spät erkannt und eine adäquate Behandlung z. T. mit erheblicher Verzögerung eingeleitet. Je länger die Essstörung bereits besteht, desto schwieriger und langwieriger ist die Behandlung und desto schlechter ist die Prognose. Somit kommt der Früherkennung und der rechtzeitigen Einleitung von Therapiemaßnahmen ein großer Stellenwert zu.

Tab. 3 Nützliche Fragen zur Diagnostik einer Essstörung

Was hast Du gestern gegessen?
Bist Du mit Deinem Aussehen und Deiner Figur zufrieden?
Was ist Dein Wunschgewicht? Wie oft wiegst Du Dich?
Wie viele Kilogramm hast Du im letzten Monat abgenommen?
Hast Du häufiger Heißhungerattacken?
Erbrichst Du regelmäßig?
Nimmst Du Abführmittel oder andere Medikamente ein, um abzunehmen?
Ist Deine Regel ausgeblieben?

Tab. 4 Indikationen für eine stationäre Behandlung

Kritisches Untergewicht, rapider Gewichtsverlust
Somatische Komplikationen (z. B. Elektrolytstörungen)
Komplette Nahrungs- und/oder Flüssigkeitsverweigerung
Fortschreiten des Gewichtsverlustes trotz ambulanter Behandlung
Sehr häufige Heißhungerattacken
Suizidalität
Schwerwiegende komorbide psychiatrische Störung
Festgefahrene familiäre Interaktion
Soziale Isolation

Den Eltern sollte vermittelt werden, dass die Familie nicht als Ursache der Erkrankung, sondern als wirksamste Ressource für deren Überwindung angesehen wird

► Osteoporoseprophylaxe

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer können bei Bulimie sinnvoll sein

► Geringe Mortalitätsrate

Da Essstörungen häufig verharmlost oder negiert und dem Arzt typische Kennzeichen verschwiegen werden, wird die Anorexia nervosa oft erst spät erkannt

Für den Kinder- und Hausarzt ist es wichtig, die Anorexia nervosa als mögliche Ursache für Gewichtsverlust und Amenorrhö im Jugendalter in Betracht zu ziehen. Eine Scheu vor dem ► **gezielten Erfragen** anorektischer Symptome ist nicht angebracht, da das direkte Ansprechen der Verdachtsdiagnose Magersucht bei vielen Patientinnen und deren Eltern oft erst eine Auseinandersetzung mit der Erkrankung bewirkt. Hilfreiche Fragen zur Erfassung der Hauptsymptome Nahrungsrestriktion, Gewichtsphobie, gewichtsreduzierende Maßnahmen und Ausbleiben der Menstruation sind in ■ **Tab. 3** aufgeführt.

Nach der (Verdachts-)Diagnose stellt sich für den primär versorgenden Arzt die Frage, welche ambulanten Maßnahmen einzuleiten sind oder ob eine stationäre Einweisung notwendig ist. Liegt der BMI zwischen der 10. und 25. Altersperzentile (Berechnung über das Internet, www.mybmi.de), sind zunächst eine ausführliche Ernährungsanamnese, regelmäßige Gewichtskontrollen und ein Menstruationskalender angezeigt. Erhärtet sich der Verdacht einer Anorexia nervosa, sollten wöchentliche Gewichtskontrollen, regelmäßige Blutabnahmen und das Erstellen eines Essplanes durchgeführt sowie eine ambulante psychotherapeutische Behandlung angestrebt werden. Spätestens bei Erreichen eines Gewichtes, welches einem BMI unterhalb der 10. Altersperzentile entspricht, sollte eine umgehende kinder- und jugendpsychiatrische Vorstellung erfolgen.

Bei der Bulimia nervosa sind die Frequenz der Heißhungerattacken und des selbstinduzierten Erbrechens ausschlaggebend. Trifft zudem eines der in ■ **Tab. 4** aufgeführten Kriterien zu, ist dringend eine stationäre Therapie indiziert.

► Gezieltes Erfragen

Spätestens bei Erreichen eines BMI unterhalb der 10. Altersperzentile sollte eine umgehende kinder- und jugendpsychiatrische Vorstellung erfolgen

Fazit für die Praxis

- Die Anorexia nervosa muss als mögliche Ursache für Gewichtsverlust und Amenorrhö im Jugendalter in Betracht gezogen werden.
- Das direkte Ansprechen der Verdachtsdiagnose Magersucht bewirkt bei vielen Patientinnen und deren Eltern oft erst eine Auseinandersetzung mit der Erkrankung.
- Bei einem BMI zwischen der 10. und 25. Altersperzentile sind zunächst eine ausführliche Ernährungsanamnese, regelmäßige Gewichtskontrollen und ein Menstruationskalender angezeigt.
- Bei erhärtetem Verdacht einer Anorexia nervosa sind wöchentliche Gewichtskontrollen, regelmäßige Blutabnahmen und das Erstellen eines Essplanes erforderlich sowie eine ambulante psychotherapeutische Behandlung anzustreben.
- Spätestens bei einem BMI unterhalb der 10. Altersperzentile ist eine umgehende kinder- und jugendpsychiatrische Vorstellung indiziert.
- Bei Bulimia nervosa sind die Frequenz der Heißhungerattacken und des selbstinduzierten Erbrechens hinsichtlich der Wahl der therapeutischen Maßnahmen ausschlaggebend.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Bühren
Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters,
Universitätsklinikum, RWTH Aachen
Neuenhofer Weg 21, 52074 Aachen
kbuehren@ukaachen.de

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

Literatur

1. Andeluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J (2003) Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry* 160:242–247
2. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, Joyce PR (1997) Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 96:101–107
3. Bulik CM, Tozzi F, Anderson C et al (2003) The relation between eating disorders and components of perfectionism. *Am J Psychiatry* 160:366–368
4. Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H (2005) Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 186:132–135
5. Dunican KC, DelDotto D (2007) The role of olanzapin in the treatment of anorexia nervosa. *Ann Pharmacother* 41:111–115
6. Exner C, Hebebrand J, Remschmidt H et al (2000) Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa. *Mol Psychiatry* 5:476–481
7. Fairburn CG, Harrison PJ (2003) Eating disorders. *Lancet* 361:407–416

8. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P (2006) Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 63(1):82–88
9. Fergusen CP, La Via MC, Crossan MP, Kaye WH (1999) Are serotonin selective reuptake inhibitors effective in underweight anorexia nervosa? *Int J Eat Disord* 25:11–17
10. Gat-Yablonski G, Ben-Ari T, Shtait B et al (2004) Leptin reverses the inhibitory effect of caloric restriction on longitudinal growth. *Endocrinology* 145:343–350
11. Godart NT, Flament MF, Lecrubier Y, Jeammet P (2000) Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur Psychiatry* 15:38–45
12. Hagenah U, Vloet T (2005) Parent psychoeducation groups in the treatment of adolescents with eating disorders. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 54(4):303–317
13. Hahn F, Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B (2002) Moderne Behandlungsstrategien bei Anorexie und Bulimie. *Neurotransmitter* 12:60–66
14. Heer M, Mika C, Grzella I et al (2004) Bone turnover during inpatient nutritional therapy and outpatient follow-up in patients with anorexia nervosa compared with healthy control subjects. *Am J Clin Nutr* 80(3):774–781
15. Herpertz-Dahlmann B (2002) Essstörungen und Depression. In: Braunschmann H (Hrsg) *Depressionen und komorbide Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S 125–141
16. Herpertz-Dahlmann B (2008) Essstörungen. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg) *Entwicklungspsychiatrie*, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart New York, S 835–864
17. Herpertz-Dahlmann B, Müller B (2000) Leistungssport und Essstörungen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. *Monatsschr Kinderheilkd* 148:462–468
18. Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H (1989) Anorexia nervosa und Depression – zur Gewichtsabhängigkeit der depressiven Symptomatik. *Nervenarzt* 60:490–495
19. Herpertz-Dahlmann B, Müller B, Herpertz S et al (2001) Prospective ten-year follow-up in adolescent anorexia nervosa – course, outcome and psychiatric comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 42:603–612
20. Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J, Remschmidt H (2003) Essstörungen. In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (Hrsg) *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter*. Deutscher Ärzteverlag, Köln, S 117–129
21. Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (2008) *Entwicklungspsychiatrie*, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart New York
22. Hinney A, Remschmidt H, Hebebrand J (2000) Candidate gene polymorphisms in eating disorders. *Eur J Pharmacol* 410:147–159
23. Hoek HW, Hoeken D van (2003) Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 34:383–396
24. 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
25. Holtkamp K, Hebebrand J, Mika C et al (2004) High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 29:791–797
26. Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J et al (2006) Physical activity and restlessness correlate with leptin levels in patients with adolescent anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 60(3):311–313
27. Kaltiala-Reino R, Rissanen A, Rimpelä M, Rantanen P (1999) Bulimia and bulimic behaviour in middle adolescence: more common than thought? *Acta Psychiatr Scand* 100:33–39
28. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L et al (2004) Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 161:2215–2221
29. Kent A, Waller G, Dagnan D (1999) A greater role of emotional than physical or sexual abuse in predicting disordered eating attitudes: the role of mediating variables. *Int J Eat Disord* 25:159–167
30. Kerem NC, Katzman DK (2003) Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med* 14(1):109–118
31. Klump KL, Strober M, Bulik CM et al (2004) Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychol Med* 34:1407–1418
32. Kog E, Vertommen H, Vandereycken W (1987) Minuchin's psychosomatic family model revised: a concept-validation study using a multitrait-multimethod approach. *Fam Process* 26:235–253
33. Lauer CJ, Gorzewski B, Gerlinghoff M et al (1999) Neuropsychological assessments before and after treatment in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Psychiatr Res* 33(2):129–138
34. Le Grange D, Binford R, Loeb K (2005) Manualized family-based treatment for anorexia nervosa: a case series. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44:41–46
35. Lilienfeld LR (2004) Psychiatric comorbidity associated with anorexia nervosa bulimia nervosa and binge eating disorder. In: Brewerton TD (ed) *Clinical handbook of eating disorders*. Dekker, New York, pp 183–208
36. Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ III (1999) The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 26:397–405
37. Martin GC, Wertheim EH, Prior M et al (2000) A longitudinal study of the role of childhood temperament of the later development of eating concerns. *Int J Eat Disord* 27:150–162
38. Mathiak K, Gowin W, Hebebrand J et al (1999) Serum leptin levels, body fat deposition, and weight in females with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Horm Metab Res* 31:274–277
39. Mitchell JE, Pomeroy C, Adson DE (1997) Managing medical complications. In: Gamer DM, Garfinkel PE (eds) *Handbook of treatment for eating disorders*. Guilford Press, New York, pp 383–393
40. Neumark-Sztainer D, Hannan PJ (2000) Weight-related behaviours among adolescent girls and boys: results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 154:569–577
41. Nicholls D, Viner R (2005) Eating disorders and weight problems. *BMJ* 330:940–943
42. Patton GC, Carlin JB, Shao Q et al (1007) Adolescent dieting: healthy weight controller borderline eating disorder? *J Child Psychol Psychiatry* 38:299–306
43. Roberts M, Tchanturia K, Stahl D et al (2007) A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychol Med* 37:1075–1085
44. Rock CL, Curran-Celentano J (1994) Nutritional disorder of anorexia nervosa: a review. *Int J Eat Disord* 15(2):187–203
45. Stein D, Lilienfeld LR, Wildmann PC, Marcus MD (2004) Attempted suicide and self-injury in patients diagnosed with eating disorders. *Compr Psychiatry* 45:447–451
46. Steinhausen HC (1997) Outcome of anorexia nervosa in the younger patient. *J Child Psychol Psychiatry* 38(3):271–276
47. Steinhausen HC, Seidler R, Winkler Metzke C (2000) Evaluation of treatment and intermediate and long-term outcome of adolescent eating disorders. *Psychol Med* 30(5):1089–1098
48. Stice E, Killen JD, Hayward C, Taylor (1998) Age of onset for binge eating and purging during late adolescence: a 4-year survival analysis. *J Abnorm Psychol* 107:671–675
49. Strober M, Freeman R, De Antonio M et al (2000) Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry* 157:393–401
50. Uehara T, Kawashima Y, Goto M et al (2001) Psychoeducation for the families of patients with eating disorders and changes in expressed emotions: a preliminary study. *Compr Psychiatry* 42:132–138
51. Wilson GT, Shafran R (2005) Eating disorders guidelines from NICE. *Lancet* 365:79–81

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

An einer Anorexia nervosa (AN) erkranken besonders ...

- Mädchen im Alter von 13–15 Jahren.
- männliche Jugendliche im Alter von 16–19 Jahren.
- Mädchen, die vorher niemals ein gestörtes Essverhalten zeigten.
- weibliche Jugendliche im Alter von 16–19 Jahren.
- Mädchen, die keinen Sport treiben und nicht auf ihr Äußeres achten.

Die Symptomatik der Anorexia nervosa ist gekennzeichnet durch ...

- ausschließliches Essen in Gegenwart anderer.
- übermäßige Flüssigkeitszufuhr.
- restriktives Essverhalten.
- Vermeidung von Ritualen bei der Nahrungsaufnahme.
- ausschließlichen Verzehr von hochkalorischen Nahrungsmitteln.

Welches Kriterium muss nach ICD-10 („International Classification of Diseases, 10th Edition“) zur Diagnose einer Bulimia nervosa (BN) erfüllt sein?

- BMI (Body-Mass-Index) unter der 10. Altersperzentile
- Selbstinduziertes Erbrechen
- Ekel vor dem Essen
- Heißhungerattacken
- Impulsive Persönlichkeit

Mädchen mit Essstörungen ...

- sind meistens sehr unordentlich.
- haben selten einen großen Leidensdruck.
- vernachlässigen alterstypische Freizeitaktivitäten.
- zeigen schlechtere Leistungen in der Schule.
- können ihr äußeres Erscheinungsbild realistisch einschätzen.

Eine typische somatische Komplikation von Essstörungen ist:

- Erhöhte Östrogenspiegel
- Hyperkaliämie
- Erhöhte Leptinspiegel
- Leukozytose
- Erniedrigte Schilddrüsenparameter

An psychiatrischen Begleiterkrankungen treten bei Patientinnen mit Essstörungen besonders häufig auf:

- Manische Episoden
- Soziale Phobien
- Übersteigertes Selbstwertgefühl
- Psychotische Erkrankungen
- Teilleistungsstörungen

Das multifaktorielle Entstehungsmodell der Essstörungen ...

- basiert auf dem Zusammenwirken biologischer, persönlichkeitsbedingter, soziokultureller und familiärer Faktoren.

- verneint Wechselwirkungen zwischen neuroendokrinen Veränderungen und Verhalten, die einen Circulus vitiosus verstärkter Gewichtsabnahme bedingen.
- macht allein genetische Komponenten für die Entstehung von Essstörungen verantwortlich.
- postuliert elterliche Überfürsorge und übermäßige Konfliktvermeidung als Hauptursache bei der Entstehung von Essstörungen.
- sieht hauptsächlich das aktuelle Schlankheitsideal und Rebellion gegen elterliche Erziehung als Ursache für die Entstehung von Essstörungen.

Bei der Therapie von Essstörungen ...

- ist ausschließlich eine Gewichtsrehabilitation von Nöten.
- haben psychotherapeutische Verfahren nur einen geringen Stellenwert.
- ist keine ambulante Nachbehandlung notwendig.
- sollten die Familienangehörigen unbedingt mit einbezogen werden.
- hat Psychoedukation keine Bedeutung.

Während der Gewichtsrehabilitation ...

- sollten die Patienten so schnell wie möglich an Gewicht zunehmen.

- sollten die Patienten kein Mitspracherecht bezüglich der Auswahl der Nahrungsmittel haben.
- ist eine Substitution von Kalzium und Vitamin D erforderlich.
- kann auf eine professionelle Ernährungsberatung problemlos verzichtet werden.
- sollten bulimische Patientinnen eine kalorienreduzierte Diät erhalten.

Eine medikamentöse Therapie von Essstörungen ...

- gilt heutzutage als obsolet.
- wirkt besonders gut bei extremem Untergewicht.
- dient v. a. der Unterstützung der Gewichtszunahme.
- sollte auf jeden Fall supportiv durchgeführt werden.
- kann bei deutlicher Hyperaktivität oder Depressivität sinnvoll sein.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de