S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM) (Hrsg.)

Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

Deutsche Gesellschaft für Psychologie (DGPs)

publiziert bei:

AWMF online
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

Springer

Herausgeber

Prof. Dr. med. Stephan Herpertz, Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM)

Prof. Dr. med. Manfred Fichter, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)

Prof. Dr. med. Beate Herpertz-Dahlmann, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Anja Hilbert, Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Brunna Tuschen-Caffier, Deutsche Gesellschaft für Psychologie (DGPs)

Prof. Dr. Dipl. Psych. Silja Vocks, Deutsche Gesellschaft für Essstörungen(DGESS)

Prof. Dr. med. Almut Zeeck, Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

AWMF ZERTIFIZIERT

AWMF-Registernummer: 051/026 Klasse S3

Gemeinsame S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“

der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM) (Hrsg.)

der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)

der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)

des Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)

der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)

Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)
(Prof. Dr. Dipl.-Psych. Anja Hilbert, Prof. Dr. Dipl. Psych. Silja Vocks)

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM)
(Prof. Dr. med. Stephan Herpertz)

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)
(Prof. Dr. med. Almut Zeeck)

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)
(Prof. Dr. med. Beate Herpertz-Dahlmann)

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)
(Prof. Dr. med. Manfred Fichter)

Deutsche Gesellschaft für Psychologie (DGPs)
(Prof. Dr. Dipl. Psych. Brunna Tuschen-Caffier)

Deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG)
(Prof. Dr. med. Martina de Zwaan)

Deutsche Gesellschaft für Ärztliche Verhaltenstherapie (DÄVT)
(Prof. Dr. med. Ulrich Cuntz)

Deutsche Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation
(Prof. Dr. med. Dr. phil. Astrid Müller)

Autorinnen und Autoren

Dr. phil. Dipl. Psych. Timo Brockmeyer
Georg-Elias-Müller Institut für Psychologie
Abteilung für Klinische Psychologie und
Psychotherapie
Göttingen, Deutschland

Prof. Dr. med. (PMU Salzburg),
Dipl.-Psych. Ulrich Cuntz
Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck
Prien am Chiemsee, Deutschland

Prof. Dr. med. Stefan Ehrlich
Psychosoziale Medizin und
Entwicklungsneurowissenschaften
Carl Gustav Carus Universitätsklinikum Dresden
Dresden, Deutschland

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Manfred M. Fichter
Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck
Prien am Chiemsee, Deutschland

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Friedrich
Klinik für Allgemeine Innere Medizin
und Psychosomatik
Universitätsklinik Heidelberg
Heidelberg, Deutschland

Dr. med. Martin Greetfeld
Schön Klinik Roseneck
Prien am Chiemsee, Deutschland

Dr. oec. troph. Verena Haas
Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und
Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Berlin, Deutschland

Dr. med. Ulrich Hagenah
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie
Universitätsklinikum RWTH Aachen
Aachen, Deutschland

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Armin Hartmann
Klinik für Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie
Department für Psychische Erkrankungen
Universitätsklinikum Freiburg
Freiburg, Deutschland

Prof. Dr. rer. nat. Andrea Hartmann Firnkorn
Institut für Psychologie
Universität Osnabrück
Osnabrück, Deutschland

Prof. Dr. med. Beate Herpertz-Dahlmann
Klinik für Psychiatrie Psychosomatik und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Universitätsklinikum RWTH Aachen
Aachen, Deutschland

Prof. Dr. med. Stephan Herpertz
Klinik für Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie
LWL-Universitätsklinikum Bochum
Ruhr-Universität Bochum
Bochum, Deutschland

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Anja Hilbert
Integriertes Forschungs- und
Behandlungszentrum Adipositas Erkrankungen
Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie
Universitätsmedizin Leipzig
Leipzig, Deutschland

Prof. Dr. med. Annette Kersting
Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatische Medizin
Universitätsklinikum Leipzig
Leipzig, Deutschland

Prof. Dr. Tanja Legenbauer
Klinische Psychologie und Psychotherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Psychosomatik und Psychotherapie
LWL Universitätsklinik Hamm
der Ruhr-Universität Bochum
Hamm, Deutschland

Prof. Dr. med. Dr. phil. Astrid Müller
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Medizinische Hochschule Hannover
Hannover, Deutschland

Prof. Dr. Dipl.-Psych. Reinhard Pietrowsky
Institut für Experimentelle Psychologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Düsseldorf, Deutschland

Dr. Dipl.-Psych. Gaby Resmark
Abteilung Innere Medizin VI
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsklinikum Tübingen
Tübingen, Deutschland

Prof. Dr. med. Ulrich Schweiger
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Lübeck, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Jennifer Svaldi
Institut für Psychologie
Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie
Tübingen, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Brunna Tuschen-Caffier
Institut für Psychologie
Abteilung Klinische
Psychologie und Psychotherapie
Freiburg, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Silja Vocks
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Institut für Psychologie
Osnabrück, Deutschland

Dr. med. Christiane Walter
Klinik für Allgemeine Innere
Medizin und Psychosomatik
Universität Heidelberg
Heidelberg, Deutschland

Prof. Dr. Dipl. Psych. Jörn von Wietersheim
Abteilung Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie
Universitätsklinikum Ulm
Ulm, Deutschland

Prof. Dr. med. Almut Zeeck
Klinik für Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie
Department für Psychische Erkrankungen
Universitätsklinikum Freiburg
Freiburg, Deutschland

Prof. Dr. med. Stephan Zipfel
Abteilung Innere Medizin VI
Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsklinikum Tübingen
Tübingen, Deutschland

Prof. Dr. med. Martina de Zwaan
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Medizinische Hochschule Hannover
Hannover, Deutschland

Vorwort zur 2. überarbeiteten Auflage der S3-Leitlinien „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“[1]

Die Essstörungen Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) sowie die Binge-Eating Störung (BES), die OSFED (Other Specified Feeding or Eating Disorder/andere näher bezeichnete Futter- oder Essstörungen) und die ARFID (Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder/Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme), die 2013 ins Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-5; American Psychiatric Association, APA 2013) als neue Essstörungsentitäten eingeführt wurden, sind insbesondere in der ersten Lebenshälfte bedeutsam. Die Inzidenz der AN (Smink et al. 2012; Steinhausen und Jensen 2015; Hoek 2016) ist wie die BN-Inzidenz (Currin et al. 2005; Zerwas et al. 2015) in den letzten Jahrzehnten relativ stabil verlaufen, Studien an Kindern und Jugendlichen deuten auf eine Zunahme der AN in dieser Altersgruppe (Smink et al. 2012; Favaro et al. 2009; Steinhausen und Jensen 2015). AN und BN wurden gemeinsam unter mehr als 300 körperlichen und psychischen Erkrankungen in Ländern mit hohem Bruttosozialprodukt als die zwölf häufigste Ursache von krankheitsbedingtem Verlust an Lebensjahren bei 15- bis 19-jährigen Mädchen und jungen Frauen eingeordnet (disability-adjusted life years, DALY; Hoek 2016).

Die Behandlungsergebnisse der Essstörungen, insbesondere der AN und BN, sind nicht zufriedenstellend. So lassen sich bei der Therapie der AN Heilungsquoten von knapp 50% über die Lebenszeit erzielen (bei Jugendlichen sind sie deutlich höher). Je länger die Katamnesezeiträume, desto mehr remittierte Patienten finden sich, desto höher ist aber auch die Sterberate, die in den ersten 10 Jahren nach Diagnosestellung ca. 6,0% beträgt (Arcelus et al. 2011; Hoang et al. 2014).

Leitlinien – historischer Abriss

Im Jahr 2000 gab die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) erstmalig Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Essstörungen in Deutschland heraus (Fichter et al. 2000). Im selben Jahr folgten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP; Herpertz-Dahlmann et al. 2000). Beide Leitlinien entsprachen der Entwicklungsstufe 1, d. h., sie gründeten sich auf eine Expertengruppe der jeweiligen Fachgesellschaft, mit dem Ziel, im informellen Konsens Empfehlungen zu Diagnostik und Behandlung der Essstörungen auszusprechen, die zuvor vom Vorstand der Fachgesellschaft verabschiedet worden waren. Im Herbst 2003 beschloss die Konferenz der Hochschullehrer des Fachs Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM), evidenzbasierte Leitlinien für Essstörungen der Entwicklungsstufe 3 in Deutschland zu entwickeln.

Dies führte im Frühjahr 2004 erstmals einen Kreis von interessierten Ärzten und Psychologen in Berlin zusammen, um eine Arbeitsgemeinschaft für die Erstellung evidenzbasierter Leitlinien zur Diagnosik und Behandlung von Essstörungen in Deutschland zu gründen.

Die Arbeitsgemeinschaft wurde repräsentiert durch die 5 Fachgesellschaften DGKJP, Deutsche Gesellschaft für Psychologie, Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie (DGPs), DGPM,

[1] Textpassagen sind dem Artikel: Herpertz S. & Herpertz-Dahlmann B. S3-Diagnostik und Therapie der Essstörungen–Update, Psychotherapeut 2017;3:230–233 entnommen.

DGPPN und Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM). Die einzelnen Mitglieder der Arbeitsgemeinschaft wurden von ihren jeweiligen Fachgesellschaften als Mandatsträger für die Erarbeitung der wissenschaftlichen Leitlinien bei der AWMF autorisiert (► http://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien. html). Im Jahr 2010 wurden die S3-Leitlinien Diagnostik und Therapie der Essstörungen von der AWMF ins Netz gestellt (Register-Nr. 051/026; ► http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/051026.html); im selben Jahr erfolgte deren Publikation im Buchformat (Herpertz et al. 2011). Mit dem Ziel, die Inhalte evidenzbasierter Leitlinien Patienten und Angehörigen zu vermitteln, wurden die Patientenleitlinien 2015, nunmehr unter der Federführung der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS), sowohl webbasiert als auch im Buchformat veröffentlicht (Zeeck und Herpertz 2015). Neben der laienverständlichen Umformulierung der wissenschaftlichen Leitlinien gehen die Patientenleitlinien auf Versorgungsstrukturen ein und unterstützen die Kommunikation mit professionellen Versorgern im Gesundheitssystem vom Hausarzt bis hin zum ärztlichen oder psychologischen (Kinder- und Jugendlichen-)Psychotherapeuten.

Im Hinblick auf die Überarbeitung der S3-Leitlinien, also deren zweite Auflage, nahmen unter der Leitung der AWMF die Mandatsträger der einzelnen Fachgesellschaften und Verbände sowie Patientensprecherinnen an der zweitägigen Konsensuskonferenz am 23. und 24. November 2017 in Essen teil. Die thematische Gliederung der Leitlinien entspricht der Erstauflage weitgehend und umfasst die Kapitel Epidemiologie, Diagnostik, therapeutische Beziehung, AN, BN, BES, körperliche Folgeerkrankungen und methodisches Vorgehen. In Anlehnung an das DSM-5 (APA 2013) kommen zwei neue Essstörungskategorien hinzu: Die „anderen näher bezeichneten Futter- oder Essstörungen“ (OSFED), zu der auch das „Night Eating Syndrome“ gehört und die „Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme“ (ARFID), die die alte Kategorie der „nicht näher bezeichneten Essstörungen“ (EDNOS) ersetzt. Im Hinblick auf die Therapiestudien zu AN, BN und BES wurden nach einer systematischen Literaturrecherche und entsprechend à priori festgelegten Qualitätskriterien Metaanalysen gerechnet (Evidenzgrad 1).

Das Problem der Evidenz

Die Entwicklung von Leitlinien orientiert sich an den Prinzipien der evidenzbasierten Medizin. Eine Bewertung der Wirksamkeit von Psychotherapie, der Behandlungsmethode der Wahl bei den Essstörungen, nach den in der somatischen Medizin als Standard geltenden Prinzipien ist jedoch nicht unproblematisch.

Der Hermeneutik (altgriechisch ρμηνεύειν hermeneuein: „erklären“, „auslegen“, „übersetzen“) und damit konstruktiven und rekonstruktiven Prozessen kommt in der Psychotherapie im Gegensatz zur somatischen Medizin eine wichtige Bedeutung zu. Das in der Psychotherapie relevante und auf Dilthey (1974) zurückgehende Konzept des Verstehens im Sinne eines innerlichen Nacherlebens entbehrt in weiten Teilen der wissenschaftlichen Objektivität und insbesondere des für die Naturwissenschaften essenziellen Kriteriums der Überprüfbarkeit. Den diagnostischen und therapeutischen Konzepten in der Psychotherapie und somatischen Medizin obliegen zwei grundsätzlich verschiedene Modelle. Die Psychotherapie basiert auf dem „psychologischen Modell“, das sich durch die folgenden Besonderheiten auszeichnet:

- Tendenz zur Betonung psychischer und sozialer Faktoren,
- Tendenz zu dimensionalem Denken,
- Tendenz zur Sicht von Störungen als Extrem des normalen Funktionierens,

- Tendenz zur Priorisierung psychologisch begründeter Interventionen und schließlich
- Hervorhebung der Bedeutung des Therapeuten als Person und der therapeutischen Beziehung.

Demgegenüber betont das auf die naturwissenschaftliche Forschung aufbauende „medizinische Modell“ biologische Faktoren in der Ätiologie und der Genese einer Krankheit. Dies ist verbunden mit einer kategorialen Denkweise und der Sicht von Störungen als klar abgrenzbaren pathologischen Zuständen – im Idealfall vor dem Hintergrund transparenter Kausalitäten. Auch werfen die Ergebnisse der Psychotherapieforschung zunehmend die Frage auf, ob einzelne Interventionen die entscheidenden Wirkkomponenten sind. (Lambert 1992, Grawe et al. 1994, Lambert und Ogles 2004; Lambert und Barley 2002). So macht die spezifische Technik (Psychotherapieverfahren) nur 15%–20% des Anteils aller Wirkfaktoren im Hinblick auf das Behandlungsergebnis aus (Lambert 1992). Sehr viel stärker beeinflussen vor allem Patientenvariablen das Therapieergebnis (wie z. B. Attraktivität, sozioökonomischer Status, Therapieerwartung, Ausmaß der Defensivität, demografische Merkmale, Intelligenz, Ausmaß der psychischen Störung, soziale Unterstützung etc.). Neben dem Therapeuten sind aber auch sogenannte „allgemeine Wirkfaktoren“, die sich in allen Psychotherapieverfahren finden, von Bedeutung, wie die Qualität der therapeutischen Arbeitsbeziehung oder die Vermittlung von Hoffnung. Vor diesem Hintergrund muss in Zukunft deutlich mehr der Frage nachgegangen werden: Für welche Patientin mit welchen Charakteristika (psychisch, sozial und biologisch-genetisch) ist in welchem Stadium ihrer Erkrankung welches Verfahren das hilfreichste? Und bei welchem Therapeuten? Diese Fragen können wir heute noch nicht beantworten.

Neben der Psychotherapie spielt die Pharmakotherapie in der Behandlung psychischer Störungen eine große Rolle. Spezifisch für die vier Essstörungsentitäten wurde deren Relevanz im Rahmen der Metaanalysen nicht zuletzt auch im Vergleich zu den Ergebnissen der Psychotherapie ermittelt.

Die ambulante Versorgung von Patientinnen mit Essstörungen in Deutschland findet nicht nur in der Einzel- und Gruppenpsychotherapie entsprechend den Vorgaben der Richtlinienpsychotherapie statt. Sowohl angeleitete wie auch nicht angeleitete strukturierte Selbsthilfemanuale, die Mehrzahl auf der Grundlage der kognitiven Verhaltenstherapie, werden zunehmend in der Behandlung von essgestörten Patientinnen eingesetzt. Deren Effizienz galt es ebenfalls kritisch zu prüfen, um daraus Empfehlungen abzuleiten.

Evidenzbasierte Leitlinien sind das Ergebnis eines systematischen Entwicklungsprozesses und stellen sowohl wissenschaftliche (empirische) als auch praxisorientierte Handlungsempfehlungen dar. Sie verfolgen das Ziel, die Versorger und die Patienten im Gesundheitswesen bei ihren Entscheidungen in Fragen der Diagnostik und Behandlung zu unterstützen. Von daher dienen Leitlinien der Qualitätsentwicklung im Gesundheitssystem. Leitlinien zeichnen sich durch Handlungsempfehlungen aus, die das Resultat einer eingehenden wissenschaftlichen und damit transparenten Analyse des aktuellen Erkenntnisstands sind. Gleichzeitig beinhalten sie aber auch Wertungen von Studienergebnissen im Hinblick auf ihre klinische Relevanz und Anwendbarkeit (Muche-Borowski und Kopp 2011; Qaseem et al. 2012). Die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften (AWMF) spricht von „Handlungs- und Entscheidungskorridoren“, innerhalb derer sich die Diagnostik und insbesondere die Therapie der individuellen Patientin bewegt, innerhalb derer aber auch ihre Präferenzen ermittelt und im Rahmen einer partizipativen Entscheidungsfindung

berücksichtigt werden müssen. Im Hinblick auf die Qualitätsentwicklung von Diagnostik und Therapie der Essstörungen hoffen wir, mit diesen Leitlinien und insbesondere mit deren zweiten überarbeiteten Ausgabe einen sinnvollen Beitrag geleistet zu haben, der helfen wird, den Heilungserfolg und die Lebensqualität bei unseren essgestörten Patienten zu verbessern.

Bochum, Frühjahr 2018

Stephan Herpertz
Bochum

Manfred Fichter
Prien am Chiemsee

Beate Herpertz-Dahlmann
Aachen

Anja Hilbert
Leipzig

Brunna Tuschen-Caffier
Freiburg

Silja Vocks
Osnabrück

Almut Zeeck
Freiburg

Literatur

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 724– 731.

Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J., & Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *The British Journal of Psychiatry, 186*, 132–135.

Dilthey, W. (1974). *Ideen über eine beschreibende und zergliedernde Psychologie*, Ges. Schriften (Bd. V, S. 139–175). Stuttgart.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry, 57*(7), 659–665.

Favaro, A. Caregaro, L., Tenconi, E., Bosello, R., Santonastaso, P. (2009) Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 70*(12), 1715–1721.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *The International Journal of Eating Disorders, 41*(7):577–586.

Fichter, M. M., Schweiger, U., Krieg, C., Pirke K.-M., Ploog, D., & Remschmidt, H. (2000). *Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie* (Behandlungsleitlinie Essstörungen, Bd. 4). Darmstadt: Steinkopff Verlag.

Grawe, K., Donati, R., & Bernauer, F. (1994). Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession. Göttingen: Hogrefe.

Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Tuschen-Caffier, B., Fichter, M., & Zeeck, A. (2011). S3-Leitlinien, Diagnostik und Behandlung der Essstörungen, Springer.

Herpertz-Dahlmann, B., Hebebrand, J., & Remschmidt, H. (2000). *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter*, hrsg von der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. *Dt. Ärzte-Verl*, S. 121–128.

Hoang, U., Goldacre, M., & James, A. (2014). Mortality following hospital discharge with a diagnosis of eating disorder: National record linkage study, England, 2001–2009. *The International Journal of Eating Disorders, 47*(5), 507–515.

Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 29*(6), 336–339.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Davis, T. L., & Crow, S. J. (2002) Long-term impact of treatment in women diagnosed with bulimia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 31*, 151–158.

Lambert, M. J. (1992). Psychotherapy outcome research: Implications for integrative and eclectic therapists. In J. C. Norcross & M. R. Goldfried (Hrsg.) *Handbook of psychotherapy integration* (S. 94–129). New York, Basic Books.

Lambert, M. J., & Barley, D. E. (2002). Research summary on the therapeutic relationship and psychotherapy outcome. In J. C. Norcross (Hrsg.) *Psychotherapy Relationships that work*. Oxford: Oxford University Press.

Lambert, M. J., & Ogles, B. M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M. J. Lambert (Hrsg.) *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (5. Aufl). New York: Wiley.

Muche-Borowski, C., & Kopp, I. (2011) Wie eine Leitlinie entsteht. *Zeitschrift für Herz-,Thorax- und Gefäßchirurgie, 25*, 217–223.

Qaseem, A., Forland, F., Macbeth, F., Ollenschläger, G., Phillips, S., van der Wees, P., & for the Board of Trustees of the Guidelines International Network. (2012). Guidelines international network: Toward international standards for clinical practice guidelines. *Annals of Internal Medicine, 156*(7), 525–531.

Smink, F. R., van Hoeken, D., & Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: Incidence, prevalence and mortality rates. *Current Psychiatry Reports 14*(4), 406–414.

Steinhausen, H. C., & Jensen, C. M. (2015). Time trends in lifetime incidence rates of first-time diagnosed anorexia nervosa and bulimia nervosa across 16 years in a Danish nationwide psychiatric registry study. *The International Journal of Eating Disorders, 48*(7), 845–850.

Steinhausen, H-C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1284–1293.

Zeeck, A., & Herpertz, S. (2015). *Patientenleitlinie Diagnostik und Therapie der Essstörungen*, Springer.

Zerwas, S., Larsen, J. T., Petersen, L., Thornton, L. M., Mortensen, P. B., & Bulik, C. M. (2005) The incidence of eating disorders in a Danish register study: Associations with suicide risk and mortality. *Journal of Psychiatric Research, 6*, 16–22.

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, so dass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Methoden, immer nur dem Wissensstand zurzeit der Drucklegung der Leitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse der Leitlinien-Redaktion mitgeteilt werden. Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

Off-label-Use:

Bei den Leitlinientexten und Empfehlungen zur Medikation wird in den jeweiligen Kapiteln auf einen möglichen Einsatz von Medikamenten ohne Zulassung für den jeweiligen Indikationsbereich hingewiesen (off-label-use). Ein solcher Einsatz ist nur statthaft, wenn folgende Kriterien berücksichtigt werden:

1. nachgewiesene Wirksamkeit
2. günstiges Nutzen-Risiko-Profil
3. fehlende Alternativen-Heilversuch

Ein off-label-use ist dementsprechend nur bei Erkrankungen zulässig, wenn es keine Behandlungsalternative gibt. Nach dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse muss die begründete Aussicht bestehen, dass die Behandlung zu einem Erfolg führt. Darüber hinaus besteht eine besondere Aufklärungspflicht. Die Patientinnen sind auf den Umstand des off-label-use und daraus resultierender Haftungskonsequenzen hinzuweisen. Eine gemeinsame Entscheidungsfindung ist notwendig.

Personenbezeichnung:

An der AN und der BN erkranken vorwiegend Frauen. Die Mitglieder der Leitlinien-Arbeitsgruppe entschieden sich von daher für die durchgehende Verwendung der weiblichen Personenbezeichnung, obwohl bei der BES auch eine große Zahl von Männern betroffen ist.

Jedes Unterkapitel schließt mit Behandlungsempfehlungen ab, die sich an den jeweiligen Evidenzgraden gemäß Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001) orientieren. Die Stärke der Behandlungsempfehlung wird eingeteilt in A („Soll“), B („Sollte“), O („Kann“) und KKP („Klinischer Konsenspunkt“).

Evidenzgrade, Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001)

Grad	**Studien zu Therapie/Prävention/Ätiologie**
1a	Systematische Übersicht über randomisierte kontrollierte Studien (RCT)
1b	Ein RCT (mit engem Konfidenzintervall)
1c	Alle-oder-Keiner-Prinzip
2a	Systematische Übersicht gut geplanter Kohortenstudien
2b	Eine gut geplante Kohortenstudie oder ein RCT minderer Qualität
2c	Outcome-Studien, Ökologische Studien
3a	Systematische Übersicht über Fall-Kontrollstudien
3b	Eine Fall-Kontroll-Studie
4	Fallserien oder Kohorten-/Fall-Kontrollstudien minderer Qualität
5	Expertenmeinung ohne explizite Bewertung der Evidenz oder basierend auf physiologischen Modellen/Laborforschung

Harbor, R., & Miller, J. (2001) A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ 323*(7308), 334–336

Zusammensetzung der Leitliniengruppe (stimmberechtigt)

Am Konsensprozess beteiligt und mitgetragen vom

- Bundesfachverband Essstörungen (BFE), Dr. W. Wünsch-Leiteritz
- Berufsverband der Kinder- und JugendlichenpsychotherapeutInnen (BKJ), M. Schwarz
- Bundespsychotherapeutenkammer (BPTK), Dr. D. Munz
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin (DGKJ), Prof. Dr. K.-P. Zimmer,
- Deutsche Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie (DGPT), Dr. I. Rothe-Kirchberger
- Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin (DGSPJ), Dr. M. Monninger
- Deutsche Psychoanalytische Vereinigung (DPV), Dr. Dipl.-Psych. H. Willenberg
- Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DGVT), Prof. Dr. I Vogt
- Vereinigung Analytischer Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten in Deutschland (VAKJP), K. Göpel

Drei ehemals Betroffene als Patientensprecherinnen (ohne Angaben von Namen)

Methodische Unterstützung des Koordinations- und Redaktionsteams und Moderation

Dr. med. Monika Nothacker, MPH, stellvertr. Leiterin

AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, Karl von Frisch-Str. 1, 35043 Marburg, Deutschland

Verantwortlich für die S3-Leitlinie

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM)

Koordination und Sprecher

Prof. Dr. med. Stephan Herpertz – LWL-Universitätsklinikum Bochum, Ruhr-Universität Bochum, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Wir danken Herrn Prof. Dr. J. Wölfle, Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie an der Klinik für Allgemeine Pädiatrie, Universitätsklinikum Bonn für seine wertvollen Hinweise im Hinblick auf die Kapitel II und VIII.

Inhaltsverzeichnis

1 **Epidemiologie der Ess- und Fütterstörungen** 1

Manfred M. Fichter

1.1 **Neue Entwicklungen und Begriffsklärung** 1

1.2 **Inzidenz** 3

1.3 **Prävalenz** 5

1.3.1 Anorexia nervosa 7

1.3.2 Bulimia nervosa 7

1.3.3 Binge-Eating-Störung (BES) 7

1.3.4 Andere nicht näher bezeichnete Fütter- und Essstörungen (ES-NNB) 8

1.3.5 Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung nach DSM-5 (OSFED) 8

1.4 **Mortalität** 9

1.5 **Spezielle Risikogruppen** 9

1.6 **Gibt es anorektische und bulimische Essstörungen in Entwicklungsländern?** 11

Literatur 11

2 **Diagnostik von Essstörungen** 16

Silja Vocks, Ulrich Schweiger, Anja Hilbert, Ulrich Hagenah und Brunna Tuschen-Caffier

2.1 **Diagnostik der psychischen Symptomatik** 16

2.1.1 Früherkennung 16

2.1.2 Körperliche und psychische Merkmale 17

2.1.3 Diagnosestellung 19

2.2 **Diagnostik der körperlichen Symptomatik** 36

2.2.1 Empfohlene initiale Diagnostik 36

2.2.2 Differenzialdiagnostische Überlegungen 42

Literatur 43

3 **Die therapeutische Beziehung zu Patientinnen mit der Diagnose einer Essstörung** 49

Stephan Herpertz, Brunna Tuschen-Caffier und Silja Vocks

3.1 **Allgemeine Überlegungen** 49

3.2 **Die therapeutische Beziehung in der Behandlung von Patientinnen mit einer Essstörung** 51

3.3 **Die Gestaltung der therapeutischen Beziehung** 51

3.4 **Therapiemotivation** 52

3.5 **Spezifische Elemente einer Gesprächsführung in der diagnostischen Phase** 55

3.6 **Gesprächsführung im Verlauf der Behandlung** 56

3.7 **Informiertheit und Konsens vs. Zwangsmaßnahmen** 58

3.8 **Die Rolle der Angehörigen** 58

Literatur 60

4 **Anorexia nervosa** 63

Almut Zeeck, Ulrich Cuntz, Beate Herpertz-Dahlmann, Stefan Ehrlich, Hans-Christoph Friederich, Gaby Resmark, Ulrich Hagenah, Verena Haas, Armin Hartmann, Martin Greetfeld, Stephan Zipfel und Timo Brockmeyer

4.1 **Symptomatik und diagnostische Kriterien** 63

4.1.1 Symptomatik 63

4.1.2 Diagnostische Kriterien 65

4.1.3 Komorbidität 67

4.1.4 Differenzialdiagnostik 68

4.1.5 Ätiologie 69

4.1.6 Krankheitsverlauf 73

4.2 **Therapie** 74

4.2.1 Behandlungsziele 75

4.2.2 Behandlungsverfahren und –methoden 79

4.3 **Behandlungssettings** 159

4.3.1 Ambulante Behandlung 159

4.3.2 Tagesklinische Behandung 159

4.3.3 Stationäre Behandlung 161

Literatur 172

5 **Bulimia nervosa** 193

Jennifer Svaldi, Andrea Hartmann Firnkorn, Tanja Legenbauer, Jörn von Wietersheim, Martina de Zwaan und Brunna Tuschen-Caffier

5.1 **Symptomatik und diagnostische Kriterien** 193

5.1.1 Symptomatik 193

5.1.2 Diagnostische Kriterien nach DSM-5TM und ICD-10 194

5.1.3 Komorbidität 195

5.1.4 Differenzialdiagnostik 196

5.1.5 Ätiologie und Aufrechterhaltung 197

5.1.6 Verlauf 198

5.1.7 Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter 199

5.2 **Therapie** 201

5.2.1 Behandlungsziele 201

5.2.2 Behandlungsverfahren 201

5.3 **Behandlungssettings** 232

Literatur 235

6 **Binge-Eating-Störung** 243

Anja Hilbert, Stephan Herpertz, Anette Kersting, Reinhard Pietrowsky, Brunna Tuschen-Caffier und Silja Vocks

6.1 **Krankheitsbild** 243

6.1.1 Symptomatik der Binge-Eating-Störung 243

6.1.2 Assoziierte psychische Probleme 244

6.1.3 Diagnostische Kriterien 244

6.1.4 Ätiologie und Aufrechterhaltung 245

6.1.5 Differenzialdiagnostik 246

6.1.6 Komorbidität 247

6.1.7 Verlauf 249

6.1.8 BES im Kindes- und Jugendalter 251

6.2 **Therapie** 252

6.2.1 Behandlungsziele 252

6.2.2 Behandlungsverfahren 253

Literatur 263

7 **Atypische und nicht näher bezeichnete Essstörungen** 270

Astrid Müller, Andrea Hartmann Firnkorn und Martina de Zwaan

7.1 **Subsyndromale Essstörungen und Eating Disorders Not Otherwise Specified (EDNOS)** 273

7.2 **Night-Eating-Syndrom** (NES) 275

7.2.1 Symptomatik und diagnostische Kriterien 275

7.2.2 Komorbidität 277

7.2.3 Differenzialdiagnostik 277

7.2.4 Ätiologie 278

7.2.5 Therapie 278

7.3 **Purging-Störung** 281

7.3.1 Symptomatik und diagnostische Kriterien 281

7.3.2 Komorbidität, Ätiologie, Verlauf 281

7.3.3 Therapie 282

7.4 **Pica** 283

7.4.1 Symptomatik und diagnostische Kriterien 283

7.4.2 Komorbidität 283

7.4.3 Differenzialdiagnostik 284

7.4.4 Ätiologie 284

7.4.5 Verlauf 284

7.4.6 Therapie 284

7.5 **Ruminationsstörung** 285

7.5.1 Symptomatik und diagnostische Kriterien 285

7.5.2 Komorbidität 286

7.5.3 Differenzialdiagnostik 286

7.5.4 Ätiologie 286

7.5.5 Verlauf 286

7.5.6 Therapie 286

7.6 **Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme** 287

7.6.1 Symptomatik und diagnostische Kriterien 287

7.6.2 Komorbidität 288

7.6.3 Differenzialdiagnostik 288

7.6.4 Ätiologie 288

7.6.5 Verlauf 288

7.6.6 Therapie 289

Literatur 291

8 **Körperliche Folgeerkrankungen von Essstörungen** 296

Ulrich Cuntz, Christiane Walter und Stephan Zipfel

8.1 **Körperliche Begleitzustände** 296

8.1.1 Diabetes mellitus 296

8.1.2 Schwangerschaft und Essstörungen 296

8.2 **Essstörungen im Rahmen körperlicher Erkrankungen und bei Schwangerschaft** 296

8.2.1 Laborveränderungen 297

8.2.2 Essstörungen und die Schilddrüse 297

8.2.3 Wasser- und Elektrolythaushalt 298

8.2.4 Knochenbau 299

8.2.5 Cardiovaskuläre Begleiterkrankungen 302

8.2.6 Gastrointestinale Begleiterkrankungen 305

8.2.7 Zahnapparat und Essstörungen 306

Literatur 308

Leitlinienreport 316

1

Epidemiologie der Ess- und Fütterstörungen

Manfred M. Fichter [a*,1]

[a] GmbH & Co. KG, Schön Klinik Roseneck, Prien a. Chiemsee, Deutschland
[1] Email: m@famfichter.de.

1.1. Neue Entwicklungen und Begriffsklärung

Seit der Veröffentlichung der ersten AWMF-S3-Leitlinie (AWMF-S3-Leitlinie 2010) „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“ (Herpertz et al. 2011) erfolgte 2013 die Veröffentlichung der neuen amerikanischen Psychiatrieleitlinien im Diagnostischen und Statistischen Manual psychischer Störungen DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). Darin wurden (kindliche) Fütterstörungen im Kapitel „Fütter- und Essstörungen“ zu einem Bereich zusammengefasst. Im DSM-5-Manual liegen für folgende Störungen diagnostische Kriterien vor: Pica, Ruminationsstörung, Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (alle drei hauptsächlich im Kindesalter vorkommend) sowie Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BES). Die diagnostischen Kriterien, wie z. B. für AN, BN und BES, wurden auch geändert – sie wurden etwas breiter gefasst. Das hat unmittelbaren Einfluss im Sinne einer mäßigen Erhöhung der Inzidenz- und Prävalenzzahlen. Die Veränderung der diagnostischen Kriterien von DSM-IV auf DSM-5 ist auch aus anderen Gründen relevant: die meisten wissenschaftlichen Arbeiten zu Neuerkrankungsraten und zur Häufigkeit psychischer Erkrankungen wurden auf der Basis der DSM-Kriterien gemacht. In Deutschland sind andererseits klinisch und gegenüber Kassen und Rentenversicherungen die internationalen Diagnosekriterien ICD relevant.

Begriffsklärung

Um Aussagen epidemiologischer Studien zu verstehen, sind einige Begriffe wichtig. Ein wichtiger Begriff ist der der **Grundgesamtheit** (Population), über die eine Aussage gemacht werden soll. Eine Grundgesamtheit ist sehr genau zu definieren, z. B. alle wahlberechtigten Bürger Deutschlands oder alle erwachsenen Menschen, die in einer bestimmten Gemeinde zu einem Stichtag ihren ersten Wohnsitz haben. Derartige Grundgesamtheiten können noch weiter spezifiziert werden, z. B. alle erwachsenen Frauen im Alter von 40 bis 49 Jahren, die zu einem Stichtag in einer bestimmten Gemeinde ihren ersten Wohnsitz haben. Da es in wissenschaftlichen Untersuchungen oft nicht möglich ist, eine gesamte Grundgesamtheit mit Fragebogen oder per Interview zu erfassen, wurde das Konzept der **repräsentativen Stichprobe** entwickelt. Nach diesem Konzept können Teile der Grundgesamtheit auf eine Weise, z. B. jeder 10. oder eine Zufallsstichprobe, erfasst werden, dass die Stichprobe aus der Grundgesamtheit für diese repräsentativ ist. So gibt es im Essstörungsbereich Studien, die Schüler eines Gymnasiums untersucht haben; eine solche Studie wäre nicht repräsentativ für alle Jugendlichen in dem Alter, da sie eine Selektion darstellt. Wenn wir eine repräsentative Stichprobe aus einer klar definierten Grundgesamtheit festgelegt haben, gilt es bei einer wissenschaftlichen Studie, die relevanten und interessierenden Merkmale reliabel und valide zu erfassen. Es gilt, z. B. Magersüchtige in der

Stichprobe zu untersuchen und die relevanten diagnostischen Kriterien reliabel und valide mit einem Fragebogen oder einem Interview abzufragen durch Personen, die in der Handhabung der verwendeten Instrumente geschult sind (**Fallidentifikation**).

Weitere wichtige Begriffe in der Epidemiologie sind Inzidenz-, Prävalenz- und Mortalitätsraten. Unter **Inzidenz** versteht man die Anzahl der in einer definierten Zeitstrecke neu auftretenden Fälle einer bestimmten Erkrankung in der Bevölkerung. Die **Inzidenzrate** wurde normiert als Anzahl der Neuerkrankungen pro 100.000 Personen in der Bevölkerung pro Jahr. Inzidenz- und Prävalenzraten sowie ihre Veränderungen über die Zeit helfen auch dabei, Rückschlüsse auf die Ätiologie einer Erkrankung zu machen. Unter **Prävalenz** versteht man die Häufigkeit einer Erkrankung (z. B. von Magersucht) in der Bevölkerung. Man spricht, je nach der Zeitstrecke, auf die sich eine Prävalenzrate bezieht, von Punktprävalenz (heute), Streckenprävalenz (z. B. ein Jahr) oder Lifetime-Prävalenz (Prävalenz über die Gesamtzahl der bisher erlebten Jahre). **Prävalenzraten** sind auch bedeutungsvoll für Planungen im Gesundheitswesen. Magersucht ist die psychische Erkrankung in jungen erwachsenen Jahren, mit der allerhöchsten **Mortalitätsrate** (Fichter und Quadflieg 2016). Die Mortalitätsraten für Magersucht liegen deutlich höher als für Schizophrenie oder Depression. BN und BES haben eine deutlich geringere Mortalitätsrate als Magersucht. Unter der „rohen“ Mortalitätsrate versteht man den Prozentsatz der von der untersuchten Stichprobe oder Population verstorbenen Personen. Damit eine Aussage zur Mortalität aussagekräftig wird, muss die Anzahl der beobachteten Todesfälle bei Personen mit einer bestimmten Erkrankung in Beziehung mit der erwarteten Todesrate in der Vergleichspopulation (gleiches Geschlecht, gleiches Alter) gesetzt werden. Man spricht dann von standardisierter Mortalitätsrate (SMR).

Bei der Betrachtung von Inzidenz-, Prävalenz- und Mortalitätsraten über die Zeit ergibt sich das Problem, dass über die Zeit unterschiedliche diagnostische Kriterien verwendet wurden und somit die entsprechenden Raten nicht unmittelbar direkt vergleichbar sind. Fragen, die Laien schnell geneigt sind zu fragen („Nehmen Essstörungen zu?“), sind somit auf epidemiologisch-wissenschaftlicher Basis oft recht schwierig zu beantworten. BN wurde erstmals 1979 von Russell beschrieben und wurde 1980 in die diagnostischen Kriterien nach DSM-III aufgenommen, so dass es dazu keine epidemiologischen Studien vor dieser Zeit gibt. Entsprechend wurde in DSM-IV die BES erstmals 1994 definiert.

1. Es gibt unterschiedliche Vorgehensweisen, an eine möglichst repräsentative Stichprobe zu kommen. Der wohl sauberste Weg ist es, eine repräsentative Bevölkerungsstichprobe aus dem Gemeinderegister zu ziehen, was in skandinavischen Ländern und Deutschland aufgrund der Meldepflicht aller Einwohner gut möglich ist.
2. Unter der Annahme, dass Erkrankte irgendwann einen Arzt oder eine Klinik aufsuchen (was bei Essstörungen nicht als gegeben betrachtet werden kann), wurden verschiedene Fallregister entwickelt und zum Teil über viele Jahrzehnte geführt. Aufgrund der Statistiken des Fallregisters können dann Angaben zur inzidenz- und prävalenzdefinierten Erkrankung gemacht werden.
3. Einige Länder, wie z. B. in Skandinavien, verfügen über hervorragende Krankenstatistiken, die über reine Diagnosestatistiken weit hinaus gehen. Vorteil ist, dass hier alle Patienten erfasst werden, die ambulant oder stationär diagnostiziert und behandelt wurden. Diese Register enthalten allerdings nicht jene Kranken, die keinen Arzt oder kein Krankenhaus aufsuchten, was bei dem arztaversem Verhalten nicht weniger essgestörter Betroffener des Öfteren vorkommt.
4. In manchen Ländern, wie z. B. Großbritannien, ist das Gesundheitssystem so aufgebaut, dass nahezu jeder Bürger bei einem „General Practitioner“ (GP) registriert ist. In vielen Studien aus Großbritannien werden **GP-Register** für die Berechnung von Prävalenz- und Inzidenzraten verwendet, die damit relativ gut aussagefähig sind.

1.2. Inzidenz

Für die Erfassung der Inzidenz von Magersucht spielen Fallregisterstudien eine wichtige Rolle. Bei britischen Studien kommen aufgrund der Struktur des Gesundheitswesens Studien bei „General Practitioners (GP)“ (Hausärzten) der Methodik von Registerstudien recht nahe. Die **Inzidenzraten** sind in der ◘ Tab. 1.1 (im Anhang) sowie ◘ Abb. 1.1 hauptsächlich dargestellt für Fälle pro Jahr pro 100.000 Personen in der Bevölkerung. Die Zahlenangaben sind somit vergleichbar. Je höher die Inzidenz, desto größer dann die Neuerkrankungsrate für AN bzw. BN. Die Erhebungen zur AN von Theander (1970, 1985) reichen zurück bis ins Jahr 1931. Über den untersuchten Zeitraum von 1931 bis 1960 zeigt sich dabei eine klare Zunahme der behandelten Fälle von **AN** bei Frauen in Südschweden. In dem Monroe County Fallregister in den USA von Jones et al. (1980) zeigt sich auch für die 60er im Vergleich zu den 70er-Jahren eine entsprechende Zunahme der Inzidenz. Dasselbe gilt für das Züricher Fallregister (Milos et al. 2004). Im dänischen Fallregister war die Inzidenzrate 1970 noch niedrig und erhöhte sich dann 1980 und 1989 deutlich. Auch Lucas et al. (1999a) berichteten für das Krankenblattarchiv einer Klinik in Rochester/USA für die Zeit von 1950 bis 1989 eine schrittweise Zunahme der Inzidenzraten für Magersucht. Die berichteten Daten für die Jahre 1935 bis 1949 fallen aus dem Rahmen und stellen möglicherweise ein methodisches Artefakt dar. Nach Milos et al. (2004) stieg die Inzidenz von Ersthospitalisationen wegen AN im Kanton Zürich von 4,0 pro 100.000 Einwohner (1956 bis 1958) stetig auf 16,5 pro 100.000 Einwohner (1973 bis 1978), stieg dann leicht auf 19,7 pro 100.000 Einwohner (1993 bis 1995). Nach Currin et al. (2005) war die Inzidenzrate in England 1998 bis 2000 mit 20,8 pro 100.000 Einwohner ebenfalls konstant auf diesem Niveau. Van Son et al. (2006) fanden in einer größeren holländischen Stichprobe von Patientinnen und Patienten, die von einem Hausarzt (GP) betreut wurden, eine Inzidenzrate von 7,4 für den Zeitraum von 1985 bis 1989 und von 7,7 per 100.000 Personen-Jahre von 1995 bis 1999. Keski-Rahkonen et al. (2007) berichteten über eine Zwillingskohorte. Sie berichteten bei Mädchen im Alter von 15 bis 19 Jahren über eine hohe Inzidenzrate von 270 pro 100.000 Personenjahre (95 %, Konfidenzintervall = 180–360). Diese Studie fällt deutlich aus dem Rahmen. ◘ Tab. 1.1 und Abb. 1.1 lassen erkennen, dass die Inzidenzrate von AN seit 1930 – wohl hauptsächlich in den 60er-Jahren – von 0,1 auf ca. 5,0 pro 100.000 Personen in der Bevölkerung zugenommen hat. In den Dekaden seit 1970 war die Inzidenzrate von AN relativ stabil (Smink et al. 2016) – ohne weitere Zunahme. Dagegen ist für die letzten drei Dekaden für BN in Westeuropa eher eine Tendenz einer Abnahme zu verzeichnen (Hoek 2016).

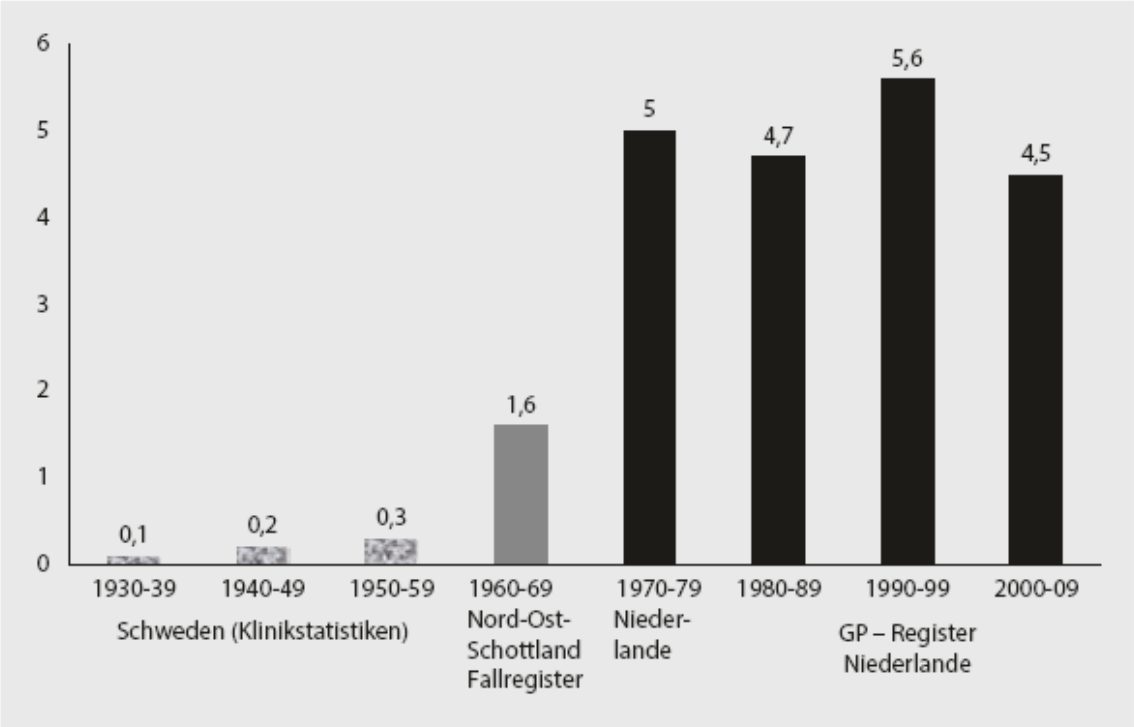

Abb. 1.1 Änderung der jährlichen lnzidenzrate (pro 10.000 Personen) von Anorexia nervosa in West-Europa über Jahrzehnte (modifiziert nack Hoek 2016)

Tab. 1.1 Inzidenz von AN und BN im Jahr pro 100.000 Bevölkerung

Autoren	Gesamt	Männer	Frauen	Region	Quelle	Zeitperiode (Jahr)	Altersgruppe
a) Anorexia nervosa							
Theander (1970)	–	–	0,10	Südschweden	Krankenhausarchiv	1931–1940	alle
	–	–	0,20			1941–1950	alle
	–	–	0,45			1951–1960	alle
	–	–	0,24			1931–1960	alle
Jones et al. (1980)	0,35	0,20	0,49	Monroe County (USA)	Fallregister +	1960–1969	alle
	0,64	0,09	1,16		Krankenhausarchiv	1970–1976	alle
Martz (2001)	0,55		6,76	Zürich (CH)	Krankenhausarchiv	1963–1965	12–25 J.
Milos et al. (2004)	1,12		16,75	Zürich (CH)	Krankenhausarchiv	1973–1975	12–25 J.
	1,43		16,44	Zürich (CH)	Krankenhausarchiv	1983–1985	12–25 J.
	1,17		19,72	Zürich (CH)	Krankenhausarchiv	1993–1995	12–25 J.
Møller-Madsen und Nystrup (1992)	0,42		3,37	Dänemark	Fallregister	1970	15–24 J.
	1,36		11,96			1980	15–24 J.
	1,17		8,97			1989	15–24 J.
Currin et al. (2005)	4,70	0,70	8,60	GB	Hausarzt (GP)	2000	alle
Keski-Rahkonen et al. (2007)	–	–	27.000	Finnland	Zwillingsregister	Geb. 1975–1979	15–19 J.
Lucas et al. (1999b)	9,10	3,40	15,00	Rochester, MN	Krankenhausarchiv	1935–1949	alle
	4,30	0,80	7,60			1950–1959	alle

	7,00	1,20	12,80			1960–1969	alle
	7,90	1,40	14,50			1970–1979	alle
	12,00	1,20	22,90			1980–1989	alle
	8,30	1,50	15,00			(1935–1989)	alle
Zerwas (2015) weite Kriterien	60,5	7,7	116,5	Dänemark	Nat. Forschungs-Register	geb. 1989–06	16–20 J.
enge Kriterien	40,4	4,6	78,4	Dänemark	Nat. Forschungs-Register	geb. 1989–06	16–20 J.
b) Bulimia nervosa							
Currin et al. (2005)	6,60	0,70	12,40	GB	Hausarzt (GP)	2000	alle
Zerwas (2015) BN	28,2	5,8	66,3	Dänemark	Nat. Forschungs-Register	geb. 1986–06	16–20 J.

Zur Inzidenz von **BN** liegen nur wenige Daten vor. Currin et al. (2005) berichteten Ergebnisse dazu im zeitlichen Verlauf bei Frauen im Alter zwischen 10 und 39 Jahren. Die jährliche Inzidenzrate stieg von 1989 bis 1993 kontinuierlich an; die höchste jährliche Inzidenzrate (über 60 pro 100.000 Einwohner) fand sich 1996; in den folgenden Jahren sank sie wieder deutlich ab. Zerwas et al. (2015) berichteten eine Inzidenzrate für BN für junge Frauen von 66,3 pro 100.000 Einwohner (nationales dänisches Forschungsregister).

Zu der **BES** und zur **Nicht Näher Bezeichneten Essstörung** gibt es nur sehr begrenzt Daten.

1.3. Prävalenz

Eine Übersicht ausgewählter wichtiger Studien zur Prävalenz von AN, BN und der BES sowie den nicht näher bezeichneten Essstörung finden Sie in ◘ Tab. 1.2. Die Prävalenzzahlen liegen insbesondere für Magersucht und BN für Frauen sehr viel höher als für Männer. Darüber hinaus scheint es einen Selektionsfaktor für die behandelte Prävalenz zu geben, indem sich Männer mit einer anorektischen oder bulimischen Essstörung seltener als Frauen in Behandlung begeben. Die Prävalenzzahlenangaben in dieser Tabelle sind wegen unterschiedlicher Stichprobengewinnung und unterschiedlicher Erhebungsinstrumente nicht unmittelbar und direkt vergleichbar.

Tab. 1.2 Prävalenz von AN, BN und BES

	Prävalenz	Personen				Methode		
Autoren	Gesamt	Männer	Frauen	Stichprobe	Alter (J)	*N*	Screening[a)]	Kriterien
a) Anorexia nervosa								
Råstam et al. (1989)	– –	0,09 0,00	0,47 0,23	Schülerinnen	15	2136	Growth Tab. + Fragebogen	DSM-III DSM-III-R
Wittchen et al. (1998)	0,10[c)] 0,60[d)]	0,00[c)] 0,10[d)]	0,30[c)] 1,00[d)]	Bevölkerungsstichprobe BRD	14–24	1528	M-CIDI	DSM-IV
Fichter et al. (2005)	0,30[e)]	0,00[e)]	0,59[e)]	Schülerinnen (Griechenland)	13–19	2920	ANIS/SIAB-Ex	DSM-IV
Machado et al. (2007)	–	–	0,39	Schülerinnen	12–23	2028	EDE-S	DSM-IV
Hudson et al. (2007)	0,00[c)] 0,60[d)]	0,00[c)] 0,30[d)]	0,00[c)] 0,90[d)]	Bevölkerungsstichprobe USA	>18	2980	WHO-CIDI	DSM-IV
Keski-Rahkonen et al. (2007)	–	–	2,20[d)]	Zwillingskohorte (Finnland)	25	2881	EDI/Kurz-SKID	DSM-IV
Taylor et al. (2007) Schwarze	0,17[d)]	0,20[d)]	0,14[d)]	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	5191	WMH-CIDI	DSM-IV-TR
Alegria et al.	0,08[d)]	0,03[d)]	0,12	NSAL Haushaltsstichpr.	>18	2554	WMH-CIDI	DSM-IV-

(2007) Latinos				USA				TR
Nicdao et al. (2007) Asiaten	0,08[d)]	0,05[d)]	0,12	NLAAS Haushaltsstichpr. USA	>18	2095	WHO-CIDI	DSM-IV
Ackard et al. (2007) US div.	–	0,00[e)]	0,04[e)]	US Middle & High School	14,9 ± 1,7	4746	Survey Quest.	DSM-IV
Jacobi et al. (2014) BRD	0,70	0,30	1,10	Bevölkerung BRD	18–79	5318	DEGS-CIDI	DSM-IV
b) Bulimia nervosa								
Garfinkel et al. (1995)	–	0,10[d)]	1,10[d)]	Bevölkerungsstichprobe Ontario	15–65	8116	WHO-CIDI	DSM-III-R
Wittchen et al. (1998)	0,30[c)] 0,90[d)]	0,00[c)] 0,00[d)]	0,70[c)] 1,70[d)]	Bevölkerungsstichprobe BRD	14–24 14–24	1528 1493	M-CIDI	DSM-IV
Fichter et al. (2005)	0,93[e)]	0,68[e)]	1,18[e)]	Schülerinnen (Griechenland)	13–19	2920	ANIS/GHQ	(DSM-IV)
Hudson et al. (2007	0,30[c)]	0,10[c)]	0,50[c)]	Haushaltsstichprobe USA	>18	2980	WHO-CIDI	DSM-IV
Taylor et al. (2007) Schwarze	0,20[d)]	0,97[d)]	1,90[d)]	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	5191	WHM-CIDI	DSM-IV-TR
Alegria et al. (2007) Latinos	1,61[d)]	1,34[d)]	1,91[d)]	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	2554	WMH-CIDI	DSM-IV-TR
Nicdao et al. (2007) Asiaten	1,09[d)]	0,71[d)]	1,42[d)]	NLAAS Haushaltsstichpr. USA	>18	2095	WHO-CIDI	DSM-IV
Ackard et al. (2007) US div.,	–	0,17[e)]	0,34[e)]	US Middle & High School	14,9 ± 1,7	4746	Survey Quest.	DSM-IV
Jacobi et al. (2014)	0,20	0,10	0,30	Bevölkerung BRD	18–79	5318	DEGS-CIDI	DSM-IV
c) Binge Eating Disorder								
Hudson et al. (2007)	1,20[c)] 2,80[d)]	0,80[c)] 2,00[d)]	1,60[c)] 3,50[d)]	Haushaltsstichprobe USA		2980	WHO-CIDI	DSM-IV
Taylor et al. (2007) Schwarze	1,66[d)]	0,78[d)]	2,36[d)]	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	5191	WHM-CIDI	DSM-IV-TR
Alegria et al. (2007) Latinos	1,92[d)]	1,55[d)]	2,31[d)]	NSAL Haushaltsstichpr. USA	>18	2554	WMH-CIDI	DSM-IV-TR
Nicdao et al. (2007) Asiaten	2,04[d)]	1,35[d)]	2,67[d)]	NLAAS Haushaltsstichpr. USA	>18	2095	WHO-CIDI	DSM-IV
Ackard et al. (2007) US div.	–	0,34[e)]	1,91[e)]	US Middle & High School	14,9 ± 1,7	4746	Survey Quest.	DSM-IV
Jacobi et al. (2014)	0,10	0,10	0,10	Bevölkerung BRD	18–79	5318	DEGS-CIDI	DSM-IV
d) Essstörungen NNB (DSM-IV)								
Fichter et al. (2005)	8,30[e)]	2,71[e)]	13,55[e)]	Schülerinnen (Griechenland)	13–19	2980	ANIS/GHQ	DSM-IV
Machado et al. (2007)	–	–	2,37[e)]	Schülerinnen (Portugal)	12–23	2028	EDE-S	DSM-IV
Zachrisson et al. (2008) 1991	–	–	6,30[d)]	Norwegen ♀	36,9 ± 12	1537	Selbsteinschätzung	DSM-III-R/IV
2004	–	–	5,00[d)]	Norwegen ♀	40,4 ± 13	1466	Selbsteinschätzung	DSM-III-R/IV

[a)]EAT = Eating Attitudes Test; EDE-S = Eating Disorders Examination, Screening Version; ANIS = Anorexia Nervosa Inventory Scale; BCDS = Bulimic Cognitive Distortions Scale; DIS = Diagnostic Interview Schedule; CIDI = Composite International Diagnostic Interview

[b)]kumulierte Lifetime-Prävalenz

[c)]12-Monats-Prävalenz

[d)]Lifetime-Prävalenz

[e)]Punktprävalenz

1.3.1. Anorexia nervosa

Für Frauen mit **AN** liegt die 12-Monats-Prävalenz für das Risikoalter zwischen 15 und 35 Jahren bei ca. 0,4 % (DSM-5). Lediglich die bereits erwähnte Studie von Keski-Rahkonen et al. (2007) an einer finnischen Zwillingskohorte kommt zu wesentlich höheren Lebenszeitprävalenz- (2,2 %) und -inzidenzraten.

1.3.2. Bulimia nervosa

Die 12-Monats-Prävalenz für **BN** liegt bei erwachsenen Frauen in Nordamerika bei ca. 1,5 % (Hudson et al. 2007). Bei Männern liegt die Prävalenz etwa zehnmal niedriger. Die Prävalenz von BN liegt bei Adoleszenten (z. B. weil Ersterkrankungsalter noch nicht erreicht) niedriger als bei Erwachsenen (Swanson et al. 2011; Kessler et al. 2012; Piazza et al. 2016; und in Deutschland Nagl et al. 2016; Hammerle et al. 2016). Übergewicht im Jugendalter stellt einen Risikofaktor dar, an BN zu erkranken (Flament et al. 2015).

1.3.3. Binge-Eating-Störung (BES)

Bei der BES liegt die 12-Monats-Prävalenz bei Erwachsenen für Frauen bei 1,6 % und für Männer bei 0,8 %. Der Anteil der Männer ist also nicht wie bei vielen anderen Essstörungen verschwindend klein. BES tritt bei Menschen, die wegen Übergewicht oder Adipositas in Behandlung waren, häufiger auf (Davis 2015). Bei Schwarzen in Nordamerika tritt BES mit gleicher Häufigkeit wie bei Weißen auf – anders als bei Anorexia und Bulimia nervosa. Für das Kindes- und Jugendalter liegt die Lebenszeitprävalenz der BES bei 1,6 %; der Störungsbeginn lag im Median bei 12,6 Jahren (Swanson et al. 2011). Wie bei BN steigen auch bei der BES die Prävalenzraten mit zunehmendem Alter (Stice et al. 2009; Allen et al. 2013). Bei Übergewichtigen, die an Gewichtsreduktionsprogrammen teilnehmen, ist die Prävalenz der BES erhöht (Glasofer et al. 2007). Mädchen sind etwas häufiger betroffen als Jungen (Nicholls et al. 2000; Marcus und Kalarchian 2003). In einer Studie bei Jugendlichen, die aufgrund extremer Adipositas an einer Langzeitrehabilitationsmaßnahme teilnahmen, litten 57 % der Mädchen und 35 % der Jungen an Binge-Eating (Ackard et al. 2007). In Untersuchungen, die auch Kinder einschlossen und sich auf ausschließlich stationäre Maßnahmen bezogen, gaben bis zu einem Drittel der Kinder und Jugendlichen Binge-Eating-Episoden an. Bei Betroffenen, die einer intensiveren (stationären) Behandlung bedürfen, ist somit das Risiko für Binge-Eating (Heißhungerattacken) erhöht. Im Rahmen einer großen epidemiologischen Studie, bei der alle fünfjährigen Kinder eines Jahrgangs untersucht wurden, wiesen 2 % aller Probanden und 6 % der adipösenwvKinder (BMI ≥ 90. Perzentile) das Verhalten von Binge-Eating auf (Lamerz et al. 2005).

Zur **Ruminationsstörung** nach DSM-5 liegen keine verwertbaren epidemiologischen Ergebnisse vor (Delaney et al. 2015).

Nach DSM-5 verbleiben noch **Pica** und **Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (ARFID)** als definierte Fütter- oder Essstörung, die in das Kapitel Fütter- und Essstörungen der DSM-5-Kriterien einbezogen wurden. Beide werden im Wesentlichen den Fütterstörungen zugerechnet und betreffen vorwiegend den kinderpsychiatrischen Bereich. Allerdings kann Pica auch bei erwachsenen Frauen im Rahmen einer Schwangerschaft oder Post-Partum-Periode vorkommen (Fawcett et al. 2016). Hinsichtlich ARFID gibt es bei Manuskriptabfassung nahezu keine fundierte Literatur hinsichtlich der Häufigkeit dieser Störung. Sie scheint eher nicht so häufig zu sein,

doch gibt es Hinweise darauf, dass Störungen mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme im weiten Sinne durchaus nicht selten sind (Kurz et al. 2016).

1.3.4. Andere nicht näher bezeichnete Fütter- und Essstörungen (ES-NNB)

Die Restgruppe der bisherigen nicht näher bezeichneten Essstörungen (ES-NNB) gemäß den DSM-IV-Kriterien ist mit 60 % aller Essstörungen die wohl größte Gruppe (Fairburn und Bohn 2005). Die Prävalenzraten schwanken hier erheblich, was an der speziellen Gruppenzusammensetzung liegt: Reste der drei Hauptessstörungen AN, BN und BES, aber auch zusätzliche, vor allen Dingen „subklinische" Essstörungen, die dennoch häufig behandlungsbedüftig sind. Die Punkt-Prävalenz von ES-NNB betrug in Portugal bei einer großen epidemiologischen Studie bei Schülerinnen und Studentinnen im Alter von 12 bis 23 Jahren 2,37 %. ES-NNB machte in dieser Studie 77 % aller Essstörungsdiagnosen aus (Machado et al. 2007). In einer spanischen Studie betrug die Prävalenz von ES-NNB bei Jugendlichen im Alter von 13 bis 15 Jahren gar 4,9 % bei Mädchen und 0,6 % bei Jungen (Rodriguez-Cano et al. 2005). In einer Untersuchung wurden Griechinnen und Griechen im Alter von 12 bis 21 Jahren auf das Vorliegen einer Essstörung im Heimatland (Veria, N = 2920) und (als Kinder von „Gastarbeitern") in Deutschland untersucht. Griechinnen in Griechenland hatten eine Lebenszeitprävalenz für ES-NNB von 19,4 % (Griechinnen in Deutschland 13,8 %); bei Jungen war die Prävalenz von ES-NOS deutlich niedriger (2,7 % in Griechenland und 0,0 % in Deutschland) (Fichter et al. 2005).

1.3.5. Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörung nach DSM-5 (OSFED)

Da die Essstörungen-NNB nach DSM-IV so groß und umfangreich war, wurden in den DSM-5-Kriterien andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörungen knapp definiert. Diese sind

1. **Atypische AN** (sämtliche AN-Kriterien erfüllt, außer dass Körpergewicht im oder über Normalbereich liegt).
2. **BN von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer** mit seltenerer Symptomatik.
3. **BES von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer**
4. **Purging-Störung**, also wiederkehrendes Purging-Verhalten, um Gewicht oder Figur zu beeinflussen (z. B. selbst herbeigeführtes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika oder anderen Medikamenten) ohne Auftreten von Essanfällen. Purging-Disorder: Munn-Chernoff et al. (2015) berichteten über eine Prävalenzrate von 3,77 % für eine Zwillingsstudie und Micali et al. (2017) bei Frauen einer Bevölkerungsstichprobe im 10-Jahresverlauf fanden dafür eine 12-Monats-Prävalenzrate von 0,23 %. Die Rubrik Purging Disorder bedarf jedoch klarerer diagnostischer Kriterien. Die 12-Monats-Prävalenz für leichtere Formen von Essstörungen bei Frauen im mittleren Alter betrug 0,35 % für atypische Anorexia AN, 0,44 % für (subthreshold) BN und 0,38 % für (subthreshold) BES (Micali et al. 2017).
5. **Night-Eating-Syndrome**, wiederkehrende Episoden nächtlichen Essens in Form von Essen nach dem Erwachen aus dem Schlaf oder von übermäßiger Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen. Die Betroffenen sind sich des Essens bewusst und können sich auch daran erinnern. Das nächtliche Essen kann besser durch externe Einflüsse, z. B. Veränderungen im individuellen Schlaf-Wach-Rhythmus oder regionale soziale Normen erklärt werden. Tholin et al. (2009) berichteten für „Night Eating Syndrome" bei schwedischen Zwillingen über eine Prävalenz von 4,6 % bei Männern und 3,4 % bei Frauen. Betroffene mit „Night Eating Syndrome" zeigten vermehrt Adipositas bzw. Probleme mit dem Schlaf. Die DSM-5-Entwicklungen stimulierten Forschungen zum Night-Eating-Syndrome (Saraçh et al. 2015). Die Prävalenz von Night-Eating-Syndrome ist besonders hoch bei adipösen Patienten, bei denen eine bariatrisch-chirurgische Intervention vorgesehen ist (De Zwaan

et al. 2015 (Review)). Bei einer Bevölkerungsstichprobe von 2460 Personen (Alter 14–92 Jahre) in Deutschland fanden auf der Basis der „Night-Eating-Questionnaires“ (NEC) De Zwaan et al. (2014) eine Prävalenz von 1,1 %.

1.4. Mortalität

Nach einer Metaanalyse liegt die Mortalitätsrate für AN erheblich über der von Depression und Schizophrenie; für AN ist sie die höchste aller psychischen Erkrankungen (Harris und Barraclough 1998). Man unterscheidet eine „Crude Mortality Rate“ (CMR; Prozentanteil der Verstorbenen in einer Stichprobe) von einer viel aussagekräftigeren „Standardized Mortality Rate“ (SMR). Bei der Berechnung der SMR wird die Sterblichkeitsrate der Altersgruppe und für den jeweiligen Zeitraum mit berücksichtigt und Werte über 1,0 drücken eine Übersterblichkeit, Werte unter 1,0 eine Untersterblichkeit aus. Birmingham et al. (2005) berichteten für 326 kanadische AN-Patientinnen eine SMR von 10,5 (95 % CI: 5,5–15,5). Millar et al. (2005) fanden bei 524 AN Patientinnen in Nordost-Schottland eine SMR von 3,3 (95 % CI: 2,2–4,9). Fichter et al. (2006) berichteten bei 103 AN-Patientinnen für einen 12-Jahreszeitraum eine CMR von 7,7 %. In einer schwedischen Studie wurden die CMR von hospitalisierten AN-Patientinnen im Verlauf für zwei Zeiträume verglichen (Lindblad et al. 2006). Die AN-Mortalitätsrate für den Zeitraum 1977 bis 1981 betrug 4,4 % und verringerte sich auf 1,2 % für den späteren Zeitraum 1987 bis 1991 (möglicherweise durch verbesserte Therapiemöglichkeiten in Schweden). Allerdings fand sich in einer norwegischen Studie im Zeitraum 1992 bis 2000 eine Zunahme von „AN related deaths“ von 6,5 auf 9,9 per 100.000. Generell zeigten sich die üblichen Todesbescheinigungen als wenig verlässlich für Untersuchungen zur Todesursache. Neuere Untersuchungen zeigen, dass die Mortalitätsraten für Bulimia nervosa und Binge-Eating-Disorder deutlich unter den von AN liegen (Fichter et al. 2006, 2008). Nielsen (2003) fand in einer Metaanalyse von 43 BN-Verlaufsuntersuchungen ein aggregierte SMR von 1,6 (95 % CI: 0,8–2,7). In einer neuen, sehr großen wichtigen Studie berichteten Fichter und Quadflieg (2016) von einer sehr großen longitudinal untersuchten klinischen Stichprobe mit Mortalitätsdaten zu Essstörungen. Die an Bevölkerungsdaten korrigierten standardisierten Mortalitätsratios (SMR) zeigten folgendes Ergebnis. Die SMR waren für AN mit 5,35 (normal = 1,0) stark erhöht; für BN ergab sich eine SMR von 1,49 und für die BES von 1,50. Die Mortalität für Magersucht ist exzessiv erhöht, die für BN und BES ist deutlich erhöht.

1.5. Spezielle Risikogruppen

Eine Reihe von Studien belegt, dass schwarze Frauen in den USA extrem viel seltener als weiße Frauen in den USA eine Magersucht entwickeln, obwohl sie zumindest von Seiten der Medien einem ähnlichen Schlankheitsdruck ausgesetzt sind. Anscheinend sind hier bestimmte subkulturelle Faktoren protektiv wirken. Auch Bulimia nervosa ist deutlich häufiger bei weißen im Vergleich zu **schwarzen Frauen** in den USA. Dagegen scheint die Binge-Eating-Störung und andere Formen von Heißhungerattacken bei Schwarzen und Weißen in den USA etwa gleich verbreitet zu sein (Striegel-Moore et al. 2003, 2005). Risikopersonen sind zum einen jugendliche Mädchen in westlichen Industrieländern. Button et al. (2008) berichteten über eine sehr große Stichprobe (N = 2554) einer Region, über 21 Jahre ab 1987, dass recht konstant ca. 5 % der behandelten Essgestörten männlichen Geschlechts waren. Weitere Risikofaktoren sind Überangepasstheit in der Kindheit und mangelnde Entwicklung eines positiven Selbstwert- und Körpergefühls. Diese Mädchen oder jungen Frauen sind damit besonders empfänglich für gesellschaftliche Normen und geben dem Druck nach Schlankheit eher nach als Frauen mit einem positiven Selbstwertgefühl. Risikopersonen machen infolge ihrer Überangepasstheit und des mangelnden Selbstwertgefühls häufiger Diäten oder versuchen, auf andere Weise abzunehmen, und

können damit schließlich eine Essstörung entwickeln.

Frauen im Alter von 12 bis ca. 35 Jahren haben im Vergleich zu den **Männern** ein deutlich höheres Risiko, an einer AN oder BN zu erkranken. Frauen in dem Alter sind mindestens zwölfmal häufiger betroffen. Bei wegen einer Essstörung behandelter Stichproben sind Männer noch seltener, bei Bevölkerungsstichproben etwas häufiger als im Verhältnis 1:12 betroffen. Hudson et al. (2007) fanden in einer Bevölkerungsstudie in den USA für BN bei erwachsenen Männern eine Lebenszeit-Prävalenz von 0,5 % (Frauen 1,5 %). Der Anteil der Männer, die eine BN aufwiesen, war in der nordamerikanischen Studie höher als in früheren Studien (Hoek und van Hoeken 2003). Bei der Binge-Eating-Störung (BES) sind zwar auch Frauen häufiger als Männer betroffen, doch liegt bei Erwachsenen hier der Anteil der Männer bei 30 bis 40 %.

Für einige spezielle Gruppen konnte aufgezeigt werden, dass sie darüber hinausgehend ein besonderes Erkrankungsrisiko haben. Das gilt für Menschen, die **exzessiv Sport** oder gar Leistungssport treiben sowie Menschen, die ernsthaft klassisches Ballett oder Tanzsport betreiben (Arcelus et al. 2014). Für sie besteht eine größere Fokussierung auf ein niedrigeres Körpergewicht, was das Risiko, an AN zu erkranken, erhöht (s. Übersicht von Sundgot-Borgen et al. 2003). Tanzen unter hohem körperlichem Einsatz, wie z. B. Balletttanzen, erfordert ein hohes Maß an körperlicher Fitness, Schlankheit und Körperkontrolle. Auch Jockeys, die Pferderennen reiten, haben ein erhöhtes Risiko, da ein niedriges Körpergewicht ein eindeutiger Vorteil ist, das Ziel vor den anderen zu erreichen. Boxer und Ringer werden in Gewichtsklassen eingeteilt und versuchen nicht selten, vor Wettkämpfen sich auf eine tiefere Gewichtsklasse herunter zu hungern. Nach einer Studie von Klungland Torstveit und Sundgot-Borgen (2005) sind Sportler, die an Wettkämpfen für „Leanness Sports“ teilnehmen, mehr essstörungsgefährdet als Sportler, deren Wettkämpfe in „Nonleanness Sports“ stattfinden. In den Sportwissenschaften gibt es das Konzept einer *female athlete triad*. Beim gesunden Sportler besteht eine optimale Nahrungsenergieversorgung, Eumenorrhoe und eine gesunde Knochenstruktur. Durch erhöhten (sportlichen) Energieverbrauch oder reduzierte Kalorienzufuhr kann sich diese Triade bewegen in Richtung 1.) niedrige Verfügbarkeit von Energie mit oder ohne Essstörung, 2.) Osteoporose und 3.) funktionale hypothalamische Amenorrhoe. Nattiv et al. (2007) verfassten im Auftrag des American College of Sports Medicine eine Übersicht. Danach haben Wettkampfsportler dann ein Risiko für eine niedrige Verfügbarkeit von Energie, wenn sie a) Kalorienreduktionsdiäten machen, b) sich sportlich exzessiv über längere Zeit betätigen, c) wenn sie Vegetarierer sind oder d) wenn sie ihr Nahrungsspektrum deutlich einschränken (Cobb et al. 2003; Manore 1999). Sundgot-Borgen und Klungland Torstveit (2004) untersuchten 1620 Wettkampfsportler und -sportlerinnen 1696 Kontrollpersonen in Norwegen hinsichtlich der auftretenden Wahrscheinlichkeit einer Essstörung in einem zweistufigen Verfahren. Die Prävalenz von Essstörungen war höher bei Wettkampfsportlern im Vergleich zu Kontrollpersonen. Bei Wettkampfsportlern war sie bei Frauen höher als bei Männern. Zwischen den Sportarten war die Prävalenz von Essstörungen relativ am höchsten bei Sportarten, die eine Abhängigkeit von Schlankheit und Körpergewicht aufwiesen. Zu gleichen Ergebnissen kamen in Australien Byren und McLean (2002). Sundgot-Borgen und Klungland Torstveit fanden eine subklinische oder klinische Essstörung bei 13,5 % aller WettkampfsportlerInnen und bei 4,6 % der Kontrollpersonen. Essstörungen fanden sich insbesondere bei Frauen in ästhetischen Sportarten 42 % (im Vergleich zu Ausdauersportarten, technischen oder Ballsportarten. Bei Männern waren Essstörungen am häufigsten bei „Antigravitations-Sportarten“ (22 %).

Eine neue vielgestellte Frage ist die nach dem Zusammenhang zwischen Essstörungen und **Diabetes mellitus**. Man unterscheidet einen Typ-I-Diabetes (Beginn meist im Jugendalter, Untergang der β-Zellen der Bauchspeicheldrüse mit daraus folgendem absolutem Insulinmangel) und einen Typ-II-Diabetes, der üblicherweise erst in der zweiten Lebenshälfte auftritt und häufig in Verbindung mit

Adipositas steht. Bei Patientinnen mit Typ-I-Diabetes entsteht dieser in der Regel vor dem Auftreten der Essstörung, bei Typ-II-Diabetes in der Regel danach. Nach Herpertz (2008) kommen Magersucht und Typ-I-Diabetes nicht häufiger miteinander vor, wohl aber Typ-I-Diabetes und Bulimia nervosa. Unter „Insulin-Purging“ versteht man die Reduktion der (in der Regel abendlichen) Insulindosis, um das Gewicht zu reduzieren. Es wird auch als „Erbrechen über die Niere“ bezeichnet. Bei Essgestörten mit einem Typ-I-Diabetes findet sich nicht selten ein „Insulin-Purging“, was die Behandlung sowohl des Diabetes als auch der Essstörung erheblich komplizieren kann (Neumark-Sztainer et al. 2002; Colton et al. 2004; Grylli et al. 2004; Goebel-Fabbri et al. 2008).

1.6. Gibt es anorektische und bulimische Essstörungen in Entwicklungsländern?

Aus Singapur (Lee et al. 2005), Hongkong und Japan (Pike und Mizushima 2005) gibt es empirische Untersuchungen, die darauf hindeuten, dass auch in den östlichen industrialisierten Regionen Essstörungen etwa so häufig wie in westlichen Industrienationen vorkommen. Auch gibt es Hinweise, dass Essstörungen im Zusammenhang mit Industrialisierung und Urbanisierung im Arabischen und dem sich noch nicht hoch entwickelnden Asien zunehmen (Pike et al. 2014). Eine Zunahme findet sich insgesamt besonders auch in Entwicklungsländern oder sich entwickelnden Ländern. Studien wurden durchgeführt auf den Fidschi-Inseln (Becker et al. 2005), auf Curaçao bei Schwarzen, in Marokko, Mexiko und in Malaysia: Dort ist die Häufigkeit von Essstörungen sehr viel geringer als in westlichen Industrieländern (Keski-Rahkonen et al. 2008). Wenn anorektische und bulimische Essstörungen in diesen Entwicklungsländern vorkommen, finden sie sich überwiegend in wohlhabenden Familien – also da, wo ein Überfluss an Nahrung besteht. Ein Beispiel dazu ist eine Untersuchung auf der karibischen Insel Curaçao (Hoek et al. 2005); dort ergab sich eine relativ geringe Gesamtinzidenz für AN von 1,82 (95 % CI: 0,74–2,89) pro 100.000 Personenjahre. Bei Schwarzen, die die Majorität der Bewohner der Insel ausmachen, fand sich kein einziger Fall.

Danksagung: Ich danke Prof. Dr. Tanja Legenbauer und Prof. Dr. Anja Hilbert für ihre Anregungen zu diesem Text.

Literatur

Ackard, D. M., Fulkerson, J. A., & Neumark-Sztainer, D. (2007). Prevalence and utility of DSM-IV eating disorder diagnostic criteria among youth. *The International Journal of Eating Disorders, 40*, 409–417.

Alegria, M., Woo, M., Cao, Z., Torres, M., Meng, X., & Striegel-Moore, R. (2007). Prevalence and correlates of eating disorders in Latinos in the United States. *The International Journal of Eating Disorders, 40*, S15–S21.

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: Prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 122*, 720–732.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition (DSM-5), American Psychiatric Publishing,* Washington DC.

Arcelus, J., Witcomb, G. L., & Mitchell, A. (2014). Prevalence of eating disorders amongst dancers: A systemic review and meta-analysis. *European Eating Disorders Review, 22*, 92–101.

AWMF-S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“. (2010). *Diagnostik und Therapie der Essstörungen*. www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html und Herpertz et al. (2011) zit. unter Herpertz.

Becker, A. E., Gilman, S. E., & Burwell, R. A. (2005). Changes in prevalence of overweight and in body image among Fijian women between 1989 and 1998. *Obesity Research, 13*, 110–117.

Birmingham, C. L., Su, J., Hlynsky, J. A., Goldner, E. M., & Gao, M. (2005). The mortality rate from anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 38*(2), 143–146.

Button, E., Aldridge, S., & Palmer, R. (2008). Males assessed by a specialized adult eating disorders service. Patterns over time and comparisons with females. *International Journal of Eating Disorders, 41*, 758–761.

Byren, S., & McLean, N. (2002). Elite athletes: Effects of the pressure to be thin. *Journal of Science and Medicine in Sport,*

5(2), 80–94.
Cobb, K. L., Bachrach, L. K., Greendale, G., Marcus, R., Neer, R. M., Nieves, J., Sowers, M. F., Brown, B. W., Jr., Gopalakrishnan, G., Luetters, C., Tanner, H. K., Ward, B., & Kelsey, J. L. (2003). Disordered eating, menstrual irregularity, and bone mineral density in female runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 35*(5), 711–719.
Colton, P., Olmsted, M., Daneman, D., Rydall, A., & Rodin, G. (2004). Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: A case-controlled study. *Diabetes Care, 27*(7), 1654–1659.
Currin, L., Schmidt, U., Treasure, J., & Jick, H. (2005). Time trends in eating disorder incidence. *The British Journal of Psychiatry, 186*, 132–135.
Davis, C. (2015). The epidemiology and genetics of binge eating disorder (BED). *CNS Spectrums, 20*, 522–529.
De Zwaan, M., Müller, A., Allison, K. C., Brähler, E., & Hilbert, A. (2014). Prevalence and correlates of night eating in the German general population. *PLoS One, 9*, 5.
De Zwaan, M., Marschollek, M., & Allison, K. C. (2015). The Night Eating Syndrome (NES) in bariatric surgery patients. *European Eating Disorders Review, 23*, 426–434.
Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., & Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *The International Journal of Eating Disorders, 48*, 238–248.
Fairburn, C. G., & Bohn, K. (2005). Eating disorder NOS (EDNOS): An example of the troublesome „not otherwise specified“ (NOS) category in DSM-IV. *Behaviour Research and Therapy, 43*(6), 691–701.
Fawcett, E. J., Fawcett, J. M., & Mazmanian, D. (2016). A meta-analysis of the worldwide prevalence of pica during pregnancy and the postpartum period. *International Journal of Gynecology and Obstetrics, 133*, 277–283.
Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2016). Mortality in eating disorders – Results of a large prospective clinical longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders, 49*, 391–401.
Fichter, M. M., Quadflieg, N., Georgopoulou, E., Xepapadakos, F., & Fthenakis, E. W. (2005). Time trends in eating disturbances in young Greek migrants. *International Journal of Eating Disorders, 38*(4), 310–322.
Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 39*(2), 87–100.
Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, 41*, 577–586.
Flament, M. F., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., Nguyen, H. N., Birmingham, M., & Goldfield, G. (2015). Weight status and DSM-5 diagnoses of eating disorders in adolescents from the community. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 54*, 403–411.e2. https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.01.020.
Garfinkel, P. E., Lin, E., Goering, P., Spegg, C., Goldbloom, D. S., Kennedy, S., Kaplan, A. S., & Woodside, D. B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison subgroups. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1052–1058.
Glasofer, D. R., Tanofsky-Kraff, M., Eddy, K. T., Yanovski, S. Z., Theim, K. R., Mirch, M. C., Ghorbani, S., Ranzenhofer, L. M., Haaga, D., & Yanovski, J. A. (2007). Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents. *Journal of Pediatric Psychology, 32*, 95–105.
Goebel-Fabbri, A. E., Fikkan, J., Franko, D. L., Pearson, K., Anderson, B. J., & Weinger, K. (2008). Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care, 31*, 415–419.
Grylli, V., Hafferl-Gattermayer, A., Schober, E., & Karwautz, A. (2004). Prevalence and clinical manifestations of eating disorders in Austrian adolescents with type-1 diabetes. *Wiener Klinische Wochenschrift, 116*(7–8), 230–234.
Hammerle, F., Huss, M., Ernst, V., & Bürger, A. (2016). Thinking dimensional: Prevalence of DSM-5 early adolescent full syndrome, partial and subthreshold eating disorders in a cross-sectional survey in German schools. *BMJ Open, 6*, e010843. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010843.
Harris, E. C., & Barraclough, B. (1998). Excess mortality of mental disorder. *The British Journal of Psychiatry, 173*, 11–53.
Herpertz, S. (2008). Essstörungen und Diabetes mellitus. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 164–167). Heidelberg: Springer.
Herpertz, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fichter, M. M., Tuschen-Caffier, B., & Zeeck, A. (2011). *S3-Leitlinie Diagnostik und Behandlung der Essstörungen*. Heidelberg/Berlin: Springer.
Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 29*, 336–339.
Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders, 34*(4), 383–396.
Hoek, H. W., van Harten, P. N., Hermans, K. M., Katzman, M. A., Matroos, G. E., & Susser, E. S. (2005). The incidence of anorexia nervosa on Curaçao. *American Journal of Psychiatry, 162*(4), 748–752.

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*, 348–358.

Jacobi, F., Höfler, M., Siegert, J. Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M.A., Hapke, U., Maske, U., Seiffert, I., Gaebel, W., Maier, W., Wagner, M., Zielasek, J., Wittchen, H.U. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: The Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). International Journal of Methods in Psychiatry Research, 23(3), 304–319.

Jones, D. J., Fox, M. M., Babigian, H. M., & Hutton, H. E. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York: 1960–1976. *Psychosomatic Medicine, 42*(6), 551–558.

Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C. M., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry, 164*(8), 1259–1265.

Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., & Hoek, H. W. (2008). Epidemiology of eating disorders: An update. In S. Wonderlich, J. E. Mitchell, M. de Zwaan & H. Steiger (Hrsg.), *Annual review of eating disorders part 2 – 2008* (S. 58–68). Oxford/New York: Radcliffe Publishing.

Kessler, R. C., Avenevoli, S., Costello, E. J., Georgiades, K., Greif Green, J., Gruber, M. J., He, J., Koretz, D., McLaughlin, K. A., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M., & Merikangas, K. (2012). Prevalence, persistence, and sociodemographic correlates of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement. *Archives of General Psychiatry, 69*, 372–380.

Klungland Torstveit, M., & Sundgot-Borgen, J. (2005). The female athlete triad: Are elite athletes at increased risk? *Medicine and Science in Sports and Exercise, 37*(2), 184–193.

Kurz, S., van Dyk, Z., Dremmel, D., Munsch, S., & Hilbert, A. (2016). Variants of early-onset restrictive eating disturbances in middle childhood. *International Journal of Eating Disorders, 49*, 102–106.

Lamerz, A., Kuepper-Nybelen, J., Bruning, N., Wehle, C., Trost-Brinkhues, G., Brenner, H., Hebebrand, J., & Herpertz-Dahlmann, B. (2005). Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*(4), 385–393.

Lee, H. Y., Lee, E. L., Pathy, P., & Chan, Y. H. (2005). Anorexia nervosa in Singapore: an eight-year retrospective study. *Singapore Medical Journal, 46*(6), 275–281.

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. *American Journal of Psychiatry, 163*(8), 1433–1435.

Lucas, A. R., Crowson, C. S., O'Fallon, W. M., & Melton, L. J. (1999a). The ups and downs of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 26*(4), 397–405.

Lucas, A. R., Melton, L. J., Crowson, C. S., & O'Fallon, W. M. (1999b). Long-term fracture risk among women with anorexia nervosa: A population-based cohort study. *Mayo Clinic Proceedings, 74*(10), 972–977.

Machado, P. P., Machado, B. C., Gonçalves, S., & Hoek, H. W. (2007). The prevalence of eating disorders not otherwise specified. *The International Journal of Eating Disorders, 40*(3), 212–217.

Manore, M. M. (1999). Nutritional needs of the female athlete. *Clinics in Sports Medicine, 18*, 549–563.

Marcus, M. D., & Kalarchian, M. A. (2003). Binge eating in children and adolescents. *The International Journal of Eating Disorders, 34*(Suppl), S47–S57.

Martz, J. (2001). *Entwicklung der Inzidenz und andere Aspekte von Anorexia Nervosa im Kanton Zürich, 1956–1995*. Doctoral dissertation, Universität Zürich.

Micali, N., Martini, M. G., Thomas, J. J., Eddy, K. T., Kothari, R., Russell, E., Bulik, C. M., & Treasure, J. (2017). Lifetime and 12-month prevalence of eating disorders amongst women in mid-life: A population-based study of diagnoses and risk factors. *BMC Medicine, 15*, 12. https://doi.org/10.1186/s12916-016-0766-4.

Millar, H. R., Wardell, F., Vyvyan, J. P., Naji, S. A., Prescott, G. J., & Eagles, J. M. (2005). Anorexia nervosa mortality in Northeast Scotland, 1965–1999. *American Journal of Psychiatry, 162*(4), 753–757.

Milos, G. A., Spindler, A., Schnyder, U., Martz, J., Hoek, H. W., & Willi, J. (2004). Incidence of severe anorexia nervosa in Switzerland: 40 years of development. *The International Journal of Eating Disorders, 35*(3), 250–258.

Møller-Madsen, S., & Nystrup, J. (1992). Incidence of anorexia nervosa in Denmark. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 86*(3), 197–200.

Munn-Chernoff, M. A., Keel, P. K., Klump, K. L., Grant, J. D., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F., Heath, A. C., & Duncan, A. E. (2015). Prevalence of and familial influences on purging disorder in a community sample of female twins. *The International Journal of Eating Disorders, 48*, 601–606.

Nagl, M., Jacobi, C., Paul, M., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., Lieb, R., & Wittchen, H. U. (2016). Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. *European Child & Adolescent Psychiatry, 25*, 903–918. https://doi.org/10.1007/s00787-015-0808-z.

Nattiv, A., Loucks, A. B., Manore, M. M., Sanborn, C. F., Sundgot-Borgen, J., & Warren, M. P. (2007). The female athlete

triad. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 39*, 1867–1882.
Neumark-Sztainer, D., Patterson, J., Mellin, A., Ackard, D. M., Utter, J., Story, M., & Sockalosky, J. (2002). Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: Associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care, 25*(8), 1289–1296.
Nicdao, E. G., Hong, S., & Takeuchi, D. T. (2007). Prevalence and correlates of eating disorders among Asian Americans: Results from the National Latino and Asian American Study. *The International Journal of Eating Disorders, 40*, S22–S26.
Nicholls, D., Chater, R., & Lask, B. (2000). Children into DSM don't go: A comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescence. *The International Journal of Eating Disorders, 28*(3), 317–324.
Nielsen, S. (2003). Standardized mortality ration in bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 60*(8), 851-ff.
Piazza, A., Rucci, P., Clo, M., Gibertoni, D., Camellini, L., Di Stani, M., Fantini, M. P., Ferri, M., Fioritti, A., & Regional Group on Eating Disorders (2016). Health services utilization in patients with eating disorders: Evidence from a cohort study in Emilia-Romagna. *Eating and Weight Disorders, 21*, 625–633.
Pike, K. M., & Mizushima, H. (2005). The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of the Eating Disorders Inventory-2. *The International Journal of Eating Disorders, 37*(1), 26–31.
Pike, K., Hoek, H. W., & Dunne, P. E. (2014). Recent cultural trends and eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 27*, 436–442.
Råstam, M., Gillberg, C., & Garton, M. (1989). Anorexia nervosa in a Swedish urban region. A population-based study. *The British Journal of Psychiatry, 155*, 642–646.
Rodriguez-Cano, T., Beato-Fernandez, L., & Belmonte-Llario, A. (2005). New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: Detection of false negatives. *European Psychiatry, 20*(2), 173–178.
Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 9*, 429–448.
Saraçh, Ö., Atasoy, N., Akdemir, A., Güriz, O., Konuk, N., Sevinçer, G. M., Ankarah, H., & Atik, L. (2015). The prevalence and clinical features of the night eating syndrome in psychiatric out-patient population. *Comprehensive Psychiatry, 57*, 79–84.
Smink, F. R., van Hoeken, D., Donker, G. A., Susser, E. S., Oldehinkel, A. J., & Hoek, H. W. (2016). Three decades of eating disorders in Dutch primary care: Decreasing incidence of bulimia nervosa, but not of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 46*, 189–1196.
Stice, E., Marti, C. N., Shaw, H., & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 587–597.
Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Kraemer, H. C., Taylor, C. B., Daniels, S., Crawford, P. B., & Schreiber, G. B. (2003). Eating disorders in white and black women. *American Journal of Psychiatry, 160*(7), 1326–1331.
Striegel-Moore, R. H., Fairburn, C. G., Wilfley, D. E., Pike, K. M., Dohm, F. A., & Kraemer, H. C. (2005). Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorder in black and white women: A community-based case-control study. *Psychological Medicine, 35*, 907–917.
Sundgot-Borgen, J., & Klungland Torstveit, M. K. (2004). Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clinical Journal of Sport Medicine, 14*(1), 25–32.
Sundgot-Borgen, J., Fasting, K., Brackenridge, C., Torstveit, M. K., & Berglund, B. (2003). Sexual harassment and eating disorders in female elite athletes – A controlled study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 13*(5), 330–335.
Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry, 68*, 714–723.
Taylor, J. Y., Howard, C., Baser, R. E., Faison, N., & Jackson, J. S. (2007). Prevalence of eating disorders among Blacks in the national survey of American life. *International Journal of Eating Disorders, 40*, S10–S14.
Theander, S. (1970). Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum, 214*, 1–194.
Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: Some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research, 19*(2–3), 493–508.
Tholin, S., Lindroos, A. K., Tynelius, P., Åkerstedt, T., Stunkard, A. J., Bulik, C. M., & Rasmussen, F. (2009). Prevalence of night eating in obese and non-obese twins. *Obesity, 17*(5), 1050–1055.
Van Son, G. E., Hoeken, D., Bartelds, A. I., van Furth, E. F., & Hoek, H. W. (2006). Time trends in the incidence of eating disorders: A primary care study in the Netherlands. *International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 565–569.
Wittchen, H. U., Nelson, C. B., & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychological impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine, 28*, 109–126.

Zerwas, S., Larsen, J. T., Petersen, L., Thornton, L. M., Mortensen, P. B., & Bulik, C. M. (2015). The incidence of eating disorders in a Danish register study: Associations with suicide risk and mortality. *Journal of Psychiatric Research, 65*, 16–22.

2

Diagnostik von Essstörungen[2][3]

2.1. Diagnostik der psychischen Symptomatik

Silja Vocks [a], Ulrich Schweiger [b], Anja Hilbert [c], Ulrich Hagenah and Brunna Tuschen-Caffier [e]

[a] Institut für Psychologie, Universität Osnabrück, Osnabrück, Deutschland
[b] Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck, Deutschland
[c] Integriertes Forschungs- und Behand, Universitätsmedizin Leipzig, Leipzig, Deutschland
[d] Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie, Universitätsklinikum RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
[e] Institut für Psychologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg im Breisgau, Deutschland
[1] Email: silja.vocks@uni-osnabrueck.de.
[2] Email: anja.hilbert@medizin.uni-leipzig.de.
[3] Email: tuschen@psychologie.uni-freiburg.de.

2.1.1. Früherkennung

Patientinnen mit Essstörungen sollen frühzeitig Hilfe erfahren. Dazu ist es erforderlich, dass die Störungen nicht erst dann identifiziert werden, wenn die Patientinnen selbst oder nahestehende Personen mit einem Veränderungswunsch aktiv werden oder offensichtliche Folgeschäden aufgetreten sind. Die öffentliche Verfügbarkeit valider Informationen über die Psychopathologie von Essstörungen sowie Möglichkeiten der Behandlung fördern die Früherkennung. Patientinnen mit Essstörungen haben zu Beginn ihrer Erkrankung häufig keine Kontakte zu Ärztinnen für Psychiatrie, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Psychologischen Psychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen, aber Kontakte zu Facharztgruppen im Bereich Allgemeinmedizin, Zahnmedizin, Frauenheilkunde und Geburtshilfe oder Kinder- und Jugendmedizin. Deshalb ist die Wachsamkeit aller dieser Berufsgruppen im Gesundheitswesen wichtig.

Jede Ärztin oder Psychologin sollte bei entsprechenden Hinweisen an die Möglichkeit einer Essstörung denken, Körpergröße und Körpergewicht bestimmen und Screening-Fragen zur Identifikation von Verdachtsfällen stellen. Hierbei können essstörungsbezogene Fragebögen die Früherkennung unterstützen (s. u.). Besondere Aufmerksamkeit sollte hierbei folgenden Personengruppen zukommen:

- Patientinnen mit niedrigem Körpergewicht oder starkem Gewichtsverlust
- Patientinnen mit Adipositas und/oder starker Gewichtszunahme
- Patientinnen mit Amenorrhö oder Infertilität
- Patientinnen mit Zahnschäden

---

[2] Harriet Salbach-Andrae war Koautorin einer Vorläuferversion dieses Kapitels.

[3] Teile der Kapitel 2.1.1 und 2.1.2 wurden in ähnlicher Form bereits in folgendem Buchkapitel veröffentlicht: Schweiger, U. (2015). Diagnostik von Essstörungen. In Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. (Hrsg), Handbuch Essstörungen und Adipositas (S. 36-42). Berlin: Springer.

- Patientinnen, die mit Sorgen über ihr Gewicht in die Sprechstunde kommen, aber normalgewichtig sind
- Übergewichtige Patientinnen
- Patientinnen mit gastrointestinalen Störungen, die nicht eindeutig einer anderen medizinischen Ursache zugeordnet werden können
- Kinder und Jugendliche mit Wachstumsverzögerung
- Patientinnen, die im Unterhaltungsbereich, in der Mode- oder Ernährungsbranche arbeiten
- Leistungssportlerinnen
- Kinder und Jugendliche, deren Eltern sich besorgt zeigen über ihr Gewicht und Essverhalten.

Zur Früherkennung sollte im primärärztlichen Setting (J1-Vorsorgeuntersuchung zwischen 12 und 14 Jahren) gezielt und altersangemessen nach Essverhalten und Gewichtsverlauf gefragt werden (KKP).

2.1.2. Körperliche und psychische Merkmale

2.1.2.1. Unter- oder Übergewicht

Zur ausführlicheren Diagnostik bei Verdacht auf eine Essstörung sollte die Patientin in Unterbekleidung und ohne Schuhe mit geeichtem Instrumentarium gewogen und gemessen werden. Die Auswertung und Bewertung der Messwerte ist anhand von geeigneten Formeln (BMI = kg/m^2), Normbereichen oder altersbezogenen Perzentilkurven vorzunehmen (siehe hierzu auch die S3-Leitline „Prävention und Therapie der Adipositas“ (Wirth et al. 2014). Neben dem aktuellen Gewicht ist der Gewichtsverlauf (z. B. Schnelligkeit der Gewichtsabnahme) von Bedeutung.

2.1.2.2. Körpergewicht und Selbstwertgefühl

Um die Angaben einer Patientin zum Essverhalten und damit assoziierten Kognitionen und Emotionen (d. h. intensive gedankliche Beschäftigung mit Nahrung und nahrungsbezogenen Themen, Angst, zu dick zu sein, Wunsch abzunehmen etc.) richtig bewerten zu können, ist es wichtig, auch die normativen altersbezogenen Einstellungen und den kulturellen Hintergrund zu kennen. Restriktives Essverhalten kann durch ästhetische oder sportliche Ideale, aber auch durch asketische Ideale motiviert sein, also den Gedanken, sich durch Selbstkontrolle und Verzicht spirituellen Zielen anzunähern. Restriktives Essverhalten kann jedoch auch aufgrund von damit verbundenen aversiven Erfahrungen oder Desinteresse an Essen motiviert sein. Differenzialdiagnostisch ist genuine Appetitlosigkeit oder gesteigerter Appetit beispielsweise im Rahmen schwerer depressiver Episoden oder körperlicher Erkrankungen zu diskutieren. Eine Selbstbewertung als „zu dick“ ist auch bei gesunden Frauen und Männern sowie Mädchen und Jungen in der westlichen Welt häufig (Cooper et al. 2007). Der Aspekt des Unangemessenen oder Pathologischen ergibt sich nicht allein aus dem Vorhandensein dieser Selbstbewertung, sondern daraus, dass derartige Gedanken wesentlichen Raum einnehmen (z. B. in Form von zeitintensiven Sorgenprozessen), die Betroffenen keine kritische Distanz dazu einnehmen können (kognitive Fusion), diese Gedanken das Selbstwertgefühl der Betroffenen erheblich vermindern oder dass hierdurch dysfunktionales Verhalten (z. B. Erbrechen) ausgelöst wird.

2.1.2.3. Einschränkung der Kalorienzufuhr

Bei Essstörungen findet sich typischerweise ein Bündel von zielorientierten Verhaltensweisen, die dazu dienen, das Gewicht zu reduzieren oder auf einem niedrigen Niveau zu halten:

- Checking Behavior, d. h. hochfrequentes Wiegen, um Veränderungen des Körpergewichts engmaschig zu kontrollieren, hochfrequente Kontrolle des Umfangs von Körperteilen durch Maßbänder, von Hautfaltendicken oder Überprüfung des eigenen Aussehens im Spiegel, u. a. mit dem Ziel, die Motivation für Nahrungsrestriktion aufrecht zu erhalten.
- Vermeiden von hochkalorischen, fetthaltigen oder kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln
- Auslassen von Mahlzeitbestandteilen wie Nachtisch oder einer ganzen Mahlzeit
- Kauen und Ausspucken von Nahrung
- Bilanzieren von Mahlzeiten durch den Erwerb von Kalorienwissen und Kalorienzählen und Abwiegen aller Nahrungsmittel
- Vermeiden von Nahrungsmitteln, deren Kaloriengehalt nicht eindeutig bestimmbar ist, wie von anderen gekochten komplexen Speisen
- Verwenden von Süßstoffen, Fettersatzstoffen und Light-Produkten
- Verwenden von pharmakologischen Appetitzüglern, Nikotin, Kokain oder anderer Stimulantien zur Appetitkontrolle
- Verändern des Mahlzeitenrhythmus, beispielsweise durch Beschränkung der Zufuhr auf eine einzige Mahlzeit pro Tag oder durch eine selbstauferlegte Struktur mit einer Vielzahl von Kleinstmahlzeiten
- Exzessiver Konsum von Flüssigkeiten vor den Mahlzeiten, um die Nahrungsaufnahme zu begrenzen
- Flüssigkeitseinschränkung, um die Nahrungsaufnahme z. B. durch Mundtrockenheit zu beschränken
- Auswahl und Zufuhr von unattraktiven oder z. B. durch Versalzen oder scharfe Gewürze ungenießbar gemachten Nahrungsmitteln
- Nutzen von Ekelkonditionierungen, um die Zufuhr von attraktiven Nahrungsmitteln zu blockieren (z. B. die Vorstellung, dass Schokolade durch Mäusekot verunreinigt ist).
- Nicht in Gemeinschaft essen, um eine Ablenkung beim Essen oder andere soziale Einflüsse zu vermeiden
- Nutzen von einengenden Bauchgürteln, beengender Kleidung oder Muskelanspannung, um beim Essen ein frühzeitiges Völlegefühl zu erzeugen
- Nutzen von Zungenpiercings oder Selbstverletzungen im Mundraum, um die Nahrungsaufnahme zu erschweren.

2.1.2.4. Essanfälle

Der Begriff „Essanfall“ beschreibt eine Episode von Nahrungszufuhr, bei der die übliche Kontrolle über das Essverhalten verloren geht oder nicht ausgeübt wird. Bei einem objektiven Essanfall werden Nahrungsmengen zugeführt, die von ihrer Kalorienzahl den Rahmen einer normalen Mahlzeit sprengen. Eine genaue Kaloriengrenze ist in den diagnostischen Manualen von DSM oder ICD nicht definiert. Die mittlere Kalorienzahl, die bei Essanfällen unter kontrollierten Bedingungen erfasst wurde, liegt im Bereich zwischen 3000 und 4500 Kcal (Wolfe et al. 2009).

Nahrungsmittelaufnahmen, die ungeplant, unkontrolliert oder unerwünscht sind, aber objektiv keine aus dem Rahmen fallenden Mengen darstellen, können subjektiv ebenfalls als Essanfälle wahrgenommen werden (Fairburn und Wilson, 1993). Typischerweise werden bei Essanfällen

Nahrungsmittel gegessen, die die betreffende Person sich sonst selbst verbietet. Bei einer langzeitig bestehenden Essstörung werden Essanfälle häufig genau geplant, das heißt, es werden für einen Essanfall geeignete Nahrungsmittel eingekauft, gelagert und es wird dafür gesorgt, dass niemand die betreffende Person während des Essanfalls stört (Abraham und Beumont, 1982).

2.1.2.5. Gegensteuerndes Verhalten

Hier handelt es sich um ein Spektrum zielorientierter Verhaltensweisen, die dazu dienen, aufgenommene Energie oder Flüssigkeiten rasch wieder aus dem Organismus zu entfernen. Alle Maßnahmen, die Erbrechen oder Diarrhoe fördern, werden hierbei als abführendes Verhalten, „Purging-Behavior“, zusammengefasst.

- Selbstinduziertes Erbrechen kann nach mechanischer Reizung des Rachenraums, unterstützt durch chemische Substanzen, die Erbrechen fördern (z. B. Radix Ipecacuanha, Salzlösungen) oder automatisiert erfolgen.
- Pflanzliche oder synthetisch hergestellte Abführmittel (Laxanzien)
- Pflanzliche oder synthetisch hergestellte wassertreibende Substanzen (Diuretika)
- Schilddrüsenhormone (um den Grundumsatz zu erhöhen)
- Sport und Exposition gegenüber Kälte oder Hitze (z. B. Sauna)
- Weglassen von Insulin bei Patienten mit Typ-1-Diabetes, um einen renalen Verlust von Glukose zu induzieren.

2.1.2.6. Beurteilung der Verhaltensweisen

Einzelne Verhaltensweisen, die bei Essstörungen auftreten, werden auch bei gesunden Frauen und Männern, aber auch bei Mädchen und Jungen bereits im Kindesalter, vor allem aber ab der Adoleszenz beobachtet (z. B. Diäten, induziertes Erbrechen, intensiver Sport zur Gewichtskontrolle). Die Bewertung von Verhaltensweisen als klinisch relevant kann dabei nicht ausschließlich auf Frequenzen oder Intensitäten gestützt werden. Vielmehr ist in jedem Einzelfall zu prüfen, ob sich aus dem spezifischen Verhalten eine relevante Beeinträchtigung oder Gefährdung der körperlichen Gesundheit, der psychosozialen Funktionsfähigkeit oder ein subjektiver Leidensdruck ergibt.

2.1.3. Diagnosestellung

Falls der Verdacht auf eine Essstörung besteht, sollte formal überprüft werden, ob die Kriterien einer Essstörung nach einem operationalisierten Diagnosesystem der jeweils aktuellen Fassung des ICD oder DSM erfüllt werden. Die weiterführende Diagnostik sollte strukturierte klinische Interviews oder Checklisten vorsehen (s. u.). Um allen Personen, die unter einer Essstörung leiden, adäquate Hilfe zukommen zu lassen, ist es wichtig, auch die diagnostischen Kategorien atypischer oder nicht näher bezeichneter (NNB) Essstörungen anzuwenden. Versorgungsepidemiologische Studien zeigen, dass die aktuellen ICD-Hauptkategorien nur etwa 40 bis 60 % der Patientinnen mit einer klinisch bedeutsamen Essstörung erfassen. Bei der Anwendung der Kriterien des DSM-5 liegt der Anteil von NNB-Diagnosen bei etwa 25 % (Fairburn und Cooper, 2011).

1. Bei nach Voruntersuchungen fortbestehendem Verdacht auf eine Essstörung sollte eine klassifikatorische Diagnostik systematisch anhand der aktuellen Diagnosekriterien des DSM oder ICD durchgeführt werden, idealerweise anhand Leitfäden oder validierter diagnostischer Interviews. (KKP)

2. Bei der differenzialdiagnostischen Abklärung sollte frühzeitig eine Mitbeurteilung durch eine Ärztliche Psychotherapeutin, Psychologische Psychotherapeutin oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutin vorgenommen werden (KKP).

Eine umfassende valide und reliable Diagnostik der psychischen Symptomatik zu Beginn einer Behandlung ist für die Indikationsstellung und Therapieplanung unerlässlich. Auch im Behandlungsverlauf und nach Behandlungsende nimmt die Diagnostik der psychischen Symptomatik eine wichtige Rolle bei der Erfassung des Therapiefortschrittes und -ergebnisses im Sinne der Qualitätssicherung ein. In diesem Kapitel werden daher zunächst strukturierte klinische Interviews zur Diagnosestellung nach ICD und DSM dargestellt, wobei essstörungsspezifische und essstörungsübergreifende Instrumente fokussiert werden. In Ergänzung zu diesen Verfahren zur klassifikatorischen Diagnostik werden diverse Selbstauskunftsfragebögen beschrieben, mittels derer die Essstörungssymptomatik und assoziierte Symptome dimensional quantifiziert werden können. Die Beschreibung der essstörungsspezifischen Verfahren in Textform wird ergänzt durch eine tabellarische Darstellung, in der sowohl die im Text fokussierten als auch weitere psychometrische Verfahren zur klassifikatorischen und dimensionalen Diagnostik aufgeführt werden (◘ Tab. 2.1). In dieser Tabelle sind für jedes Verfahren Quellen, Skalennamen, Item-Anzahlen und Literaturhinweise zu Studien zur Ermittlung der Reliabilität und Validität des jeweiligen Instrumentes enthalten.

Tab. 2.1 Übersicht über die essstörungsspezifischen strukturierten Interviews und Selbstauskunfts-Fragebögen für Erwachsene und Kinder und Jugendliche

Name des Interviews/Fragebogens	Autorinnen/Autoren	Subskalen (Item-Aanzahl)	Validierungsstudie(n)
Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Erwachsenen			
Eating Disorder Examination (EDE)	*Originalfassung:* Fairburn und Cooper 1993 *Deutschsprachige Übersetzung:* Hilbert et al. 2004; Hilbert und Tuschen-Caffier 2006a, 2016a	1. Restraint (5) 2. Eating Concern (5) 3. Shape Concern (8) 4. Weight Concern (5)	Hilbert et al. 2004
Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX)	Fichter und Quadflieg 1999a, 2001, 2004; Fichter et al. 1998a	1. Körperschema und Schlankheitsideal 2. Allgemeine Psychopathologie und soziale Integration 3. Sexualität 4. Bulimische Symptome 5. Gegensteuernde Maßnahmen, Fasten und Substanzmissbrauch 6. Atypische Essanfälle	Fichter und Quadflieg 2001
Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen			
Eating Disorder Examination für Kinder (ChEDE)	*Originalfassung:* Bryant-Waugh et al. 1996; Fairburn und Cooper 1993	1. Restraint (5) 2. Eating Concern (5) 3. Shape Concern (8) 4. Weight Concern (5)	Hilbert et al. 2013; Watkins et al. 2005

	Deutschsprachige Übersetzung: Hilbert 2016a; Hilbert et al. 2013		
Instrumente zur dimensionalen Diagnostik bei Erwachsenen			
Body Checking Cognitions Scales (BCCS)	*Originalfassung:* Mountford et al. 2006 *Deutschsprachige Übersetzung:* Neubauer et al. 2010	1. Objektive Überprüfung (6) 2. Rückversicherung (4) 3. Sicherheitsgedanken (4) 4. Körperkontrolle (4)	Neubauer et al. 2010
Body Checking Questionnaire (BCQ)	*Originalfassung:* Reas et al. 2002 *Deutschsprachige Übersetzung:* Vocks et al. 2008	1. Gesamterscheinung (10) 2. Spezifische Körperteile (8) 3. Idiosynkratisches Kontrollieren (5)	Steinfeld et al. 2017b; Vocks et al. 2008
Body Image Avoidance Questionnaire (BIAQ)	*Originalfassung:* Rosen et al. 1991 *Deutschsprachige Übersetzung:* Legenbauer et al. 2007b	1. Kleidung (9) 2. Soziale Aktivitäten (4) 3. Gezügeltes Essen (3) 4. Pflegen und Wiegen (3)	Legenbauer et al. 2007b; Steinfeld et al. 2018
Eating Attitudes Test (EAT)	*Originalfassung:* EAT-40, Garner und Garfinkel 1979; EAT-26, Garner et al. 1982 *Deutschsprachige Übersetzung:* z. B. EAT-26D, Meermann und Vandereycken 1987; EAT-8, Richter et al. 2016; EAT-13, Berger et al. 2012; Rainer und Rathner 1997; Tuschen-Caffier et al. 2005	z. B. EAT-26D: 1. Diät (13) 2. Bulimie und Beschäftigung mit Nahrung (6) 3. Orale Kontrolle (7)	Berger et al. 2012; Richter et al. 2014, 2016
Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)	*Originalfassung:* Fairburn und Beglin 1994 *Deutschsprachige Übersetzung:* Hilbert und Tuschen-Caffier 2006b, 2016b; Hilbert et al. 2007, 2012 *Deutschsprachige Kurzfassung:* Hilbert und Tuschen-Caffier 2016b	1. Restraint (5) 2. Eating Concern (5) 3. Shape Concern (8) 4. Weight Concern (5)	Hilbert et al. 2007, 2012 Englischsprachige Kurzversion: Eating Disorder Examination-Questionnaire 8 (Kliem et al. 2016)
Eating Disorder Inventory (EDI, EDI-2)	*Originalfassung:* Garner et al. 1983; Garner 1991	1. Schlankheitsstreben (7) 2. Bulimie (7) 3. Körperunzufriedenheit (9) 4. Minderwertigkeitsgefühle (10)	Kappel et al. 2012; Paul und Thiel 2004; Salbach-Andrae et al. 2010

	Deutschsprachige Übersetzung: Paul und Thiel 2004; Rathner und Rainer 1997; Rathner und Waldherr 1997	5. Perfektionismus (6) 6. Zwischenmenschliches Misstrauen (7) 7. Interozeption (10) 8. Angst vor dem Erwachsenwerden (8) 9. Askese (8) 10. Impulsregulierung (11) 11. Soziale Unsicherheit (8)	
Fragebogen zum Essverhalten (FEV)	*Originalfassung: Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ; Stunkard und Messick 1985) *Deutschsprachige Übersetzung:* Pudel und Westenhöfer 1989	1. Kognitive Kontrolle (21) 2. Störbarkeit des Essverhaltens (16) 3. Erlebte Hungergefühle (14)	Pudel und Westenhöfer 1989
Fragebogen zum Figurbewusstsein (FFB)	*Originalfassung: Body Shape Questionnaire* (BSQ; Cooper et al. 1987) *Deutschsprachige Übersetzung:* Waadt et al. 1992	Gesamtscore (34)	Pook et al. 2002, 2009
Fragebogen zum Körperbild (FKB-20)	*Originalfassung (dt.):* Clement und Löwe 1996	1. Ablehnende Körperbewertung (10) 2. Vitale Körperdynamik (10)	Albani et al. 2006
Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK)	*Originalfassung (dt.):* Strauß und Richter-Appelt 1996	4-Skalen-Modell: 1. Attraktivität/Selbstvertrauen (15) 2. Akzentuierung des Erscheinungsbildes (12) 3. Unsicherheit/Besorgnis (13) 4. Körperlich-sexuelles Missempfinden (6)	Brähler et al. 2000; Dähne et al. 2004
Fragebogen zur Erfassung der Veränderungsbereitschaft (FEVER)	*Originalfassung: University of Rhode Island Change Assessment Scale* (URICA; McConnaughy et al. 1989) *Deutschsprachige Übersetzung:* Hasler et al. 2003	1. Precontemplation (8) 2. Contemplation (8) 3. Action (8) 3-Skalen-Modell: 1. Unsicherheit/Missempfindung (19) 2. Attraktivität/Selbstvertrauen (13) 3. Akzentuierung des Körpers/Sensibilität (20)	Hasler et al. 2003; von Wietersheim und Hoffmann 2011
Fragebogen zur Erfassung dysfunktionaler Kognitionen bei Essstörungen (FEDK)	*Originalfassung (dt.):* Legenbauer et al. 2007a	1. Körper und Selbstwert (11) 2. Restriktion und Diätregeln (9) 3. Essen und Kontrollverlust (8)	Legenbauer et al. 2007a
Frankfurter Körperkonzeptskalen (FKKS)	*Originalfassung (dt.):* Deusinger 1998	1. Gesundheit – körperliches Befinden (6)	Deusinger 1998

		2. Pflege des Körpers und der äußeren Erscheinung – Betrachtung der körperlichen Funktionsfähigkeit (8) 3. Körperliche Effizienz (10) 4. Körperkontakt (6) 5. Sexualität (6) 6. Selbstakzeptanz des Körpers (6) 7. Akzeptanz des Körpers durch andere (4) 8. Aspekte der körperlichen Erscheinung (14) 9. Dissimilatorische Körperprozesse (4)	
Multidimensional Body-Self-Relations Questionnaire Appearance Scales (MBSRQ-AS)	*Originalfassung:* Cash 2000 *Deutschsprachige Übersetzung:* Vossbeck-Elsebusch et al. 2014	1. Bewertung des eigenen Aussehens (7) 2. Zufriedenheit mit dem Aussehen einzelner Körperregionen (9) 3. Wichtigkeit der eigenen Erscheinung (12) 4. Sorge, übergewichtig zu werden (4) 5. Körpergewicht aus eigener und fremder Perspektive klassifizieren (2)	Vossbeck-Elsebusch et al. 2014
Munich Eating and Feeding Disorder Questionnaire (Munich ED-Quest)	*Originalfassung (dt.):* Fichter et al. 2015	1. Beschäftigung mit Figur und Gewicht (33) 2. Essattacken und Erbrechen (12) 3. Unangemessene gegensteuernde Maßnahmen (15)	Fichter et al. 2015
Stages of Change Questionnaire for Eating Disorders (SOCQ-ED)	*Originalfassung (dt.):* von Brachel et al. 2012 *In Anlehnung an: Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire* (ANSOCQ; Rieger et al. 2000, 2002) *Bulimia Nervosa Stages of Change Questionnaire* (BNSOCQ; Martinez et al. 2007)	13 Items, die jeweils ein Symptom benennen (z. B. Erbrechen, große Bedeutung von Figur und Gewicht) Einschätzung der aktuellen Phase der Veränderung (pro Item): 1. Precontemplation 2. Contemplation 3. Preparation 4. Action 5. Maintenance 6. Termination	von Brachel et al. 2012
Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S)	*Originalfassung (dt.):* Fichter und Quadflieg 1999a, 2001	1. Allgemeine Psychopathologie und soziale Integration 2. Bulimische Symptome 3. Körperschema und Schlankheitsideal 4. Sexualität und Körpergewicht 5. Gegensteuernde Maßnahmen, Fasten und Substanzmissbrauch 6. Atypische Essanfälle	Fichter und Quadflieg 1997, 1999b; Fichter et al. 1998b

Instrumente zur dimensionalen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen

Anorectic Behavior Observation Scale (ABOS)	*Originalfassung:* Vandereycken und Meermann 1984 *Deutschsprachige Übersetzung:* Salbach-Andrae et al. 2009 *Deutschsprachige Kurzversion:* *Eating and Activity Questionnaire for Parents* (EAQP; Thiels und Schmitz 2009)	1. Auffälliges Essverhalten (16) 2. Bulimie-ähnliches Verhalten (7) 3. Hyperaktivität (7)	Salbach-Andrae et al. 2009; Vandereycken und Meermann 2003
Anorexie-Angst-Skala (AAS)	*Originalfassung (dt.):* Schulze und Keller 2009	1. Gewichtsassoziierte Angst (8) 2. Weitergehende Ängste (9)	Schulze und Keller 2009
Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder (ChEDE-Q)	*Originalfassung:* TODAY Study Group 2007 *Deutschsprachige Übersetzung:* Hilbert 2016b; Hilbert et al. 2008 *Deutschsprachige Kurzversion:* Kliem et al. 2017	1. Restraint (5) 2. Eating Concern (5) 3. Shape Concern (8) 4. Weight Concern (5)	Hilbert et al. 2008
Eating Disorders in Youth-Questionnaire (EDY-Q)	*Originalfassung (dt.):* Kurz et al. 2015, 2016; van Dyck et al. 2013; van Dyck und Hilbert 2016	1. Nahrungsvermeidung mit emotionaler Störung (3) 2. Selektives Essen (3) 3. Funktionelle Dysphagie (2) 4. Pica, Ruminationsstörung (2) 5. Fütter- oder Essstörungen mit Beginn im frühen Lebensalter (2)	Kurz et al. 2015, 2016; van Dyck et al. 2013
SCOFF	*Originalfassung:* Morgan et al. 1999 *Deutschsprachige Übersetzung:* z. B. Berger et al. 2011	Fünf Items: 1. Sick (deliberate vomiting) 2. Control (loss of control over eating) 3. One Stone (weight loss) 4. Fat (body image distortion) 5. Food (impact of food on life)	Berger et al. 2011; Botella et al. 2013; Herpertz-Dahlmann et al. 2008, 2015; Richter et al. 2017; Solmi et al. 2015
Weight Concerns Scale (WCS)	*Originalfassung:* Killen et al. 1993, 1994 *Deutschsprachige Übersetzung:* Grund 2003	WCS-Skala (5): − Figursorgen − Angst vor Gewichtszunahme − Zeitpunkt der letzten Diät − Bedeutung von Gewicht − Wahrnehmung der eigenen Figur als zu dick	Grund 2003; Killen et al. 1994

2.1.3.1. Störungsübergreifende Instrumente

2.1.3.1.1. Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Erwachsenen

Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)

Das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS; Margraf et al. 1994, 2017; Schneider und Margraf 2008; Margraf und Cwik 2017) dient der Erfassung und Diagnostik der für den klinischen Bereich wichtigsten psychischen Störungen. Die Interrater-Reliabilität kann überwiegend als sehr gut bezeichnet werden. Das Vorgehen ist durch Sprungbefehle ökonomisiert. Die Anwendung des DIPS setzt Training, Lektüre der Handanweisung und Beachtung der darin enthaltenen Regeln voraus. Der besondere Wert des DIPS für den Nutzer im Rahmen der Diagnostik von Essstörungen liegt in der systematischen Erfassung der Komorbidität. Die Limitation des Verfahrens besteht darin, dass ausschließlich diagnostisch relevante Symptome erfasst werden. Das Interview ist auch im klinischen Alltag anwendbar. Die Fragen zu Essstörungen beziehen sich zunächst auf Körpergröße, aktuelles Gewicht, höchstes und niedrigstes Gewicht im Erwachsenenalter. Weitere Fragen sind z. B.: „Gab es jemals eine Zeit, in der Sie viel weniger wogen als Sie nach Meinung anderer Leute wiegen sollten, oder in der Sie stark abgenommen haben?“, „Haben Sie Essanfälle oder Heißhungerphasen, bei denen Sie in kurzer Zeit sehr viel essen, das heißt, sehr viel mehr als andere Menschen unter ähnlichen Umständen essen würden?“ Es werden dann die Kriterien der Anorexia nervosa, der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung abgeprüft. Mittlerweile liegen das DIPS und die Kurzfassung Mini-DIPS in adaptierten Fassungen entsprechend des DSM-5 vor (Margraf und Cwik 2017; Margraf et al. 2017). Diese sind unter den folgenden Links frei abrufbar: ► http://dips.rub.de; ► http://mini-dips.rub.de

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID), Achse I und II

Das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID), Achse I und II (Fydrich et al. 1997, Scholz und Wittchen, 2006) ist ein umfassendes und komplexes diagnostisches Interview zur Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Syndrome und Störungen, wie sie im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV) auf der Achse I (akute psychische Störungen) und II (Persönlichkeitsstörungen) definiert werden. Außerdem werden Kodierungsmöglichkeiten für Achse III (körperliche Störungen), Achse IV (psychosoziale Beeinträchtigung) und Achse V (psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Die Interrater-Reliabilität des Interviews kann als gut bis sehr gut bewertet werden. Die Anwendung des SKID setzt Training, Lektüre der Handanweisung und Beachtung der darin enthaltenen Regeln voraus. Der besondere Wert des SKID für den Nutzer im Rahmen der Diagnostik von Essstörungen liegt in der systematischen Erfassung der Komorbidität. Die Limitation des Vorgehens besteht darin, dass ausschließlich diagnostisch relevante Symptome erfasst werden. Das Interview ist auch im klinischen Alltag anwendbar. Die Fragen mit Bezug zu Essstörungen sind: „Kam es schon einmal vor, dass andere Menschen sagten, Sie seien zu dünn?“ und: „Hatten Sie jemals Essanfälle, bei denen Sie das Gefühl hatten, Ihr Essverhalten nicht mehr kontrollieren zu können?“ In der Sektion H werden dann die Kriterien von Essstörungen, der Subtypen und des Krankheitsstadiums erfasst: H1 bis H10 Anorexia nervosa, H11 bis H24 Bulimia nervosa und H24 bis H38 Binge-Eating-Störung. Das Vorgehen ist durch Sprungbefehle ökonomisiert. Die an die modifizierten Diagnosekriterien des DSM-5 adaptierte Fassung des SKID existiert mittlerweile in englischer Sprache (First et al. 2015); eine ins Deutsche übersetzte Version des SKID wird derzeit erstellt (Beesdo-Baum et al. in Vorbereitung).

Internationale Diagnose-Checklisten (IDCL)

Durch Internationale Diagnose Checklisten für DSM-IV und ICD-10 (IDCL; Hiller et al. 1997) besteht für die Forschung und Praxis die Möglichkeit, eine standardisierte und ökonomische Befunderhebung nach den Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 (zwei Checklisten-Sets/IDCL für ICD-10 und IDCL für DSM-IV) durchzuführen. Insbesondere Diagnostikern, die bereits in standardisierten Interviews (wie dem SKID) erfahren sind, ermöglichen die IDCL ein noch rascheres Vorgehen. Die Test-Retest-Reliabilität und die Interrater-Reliabilität sind für alle untersuchten Störungsbereiche befriedigend bis gut. Jede Checkliste bezieht sich auf eine Diagnose. Der besondere Wert der IDCL für den Nutzer im Rahmen der Diagnostik von Essstörungen liegt in der systematischen Erfassung der Komorbidität bei gleichzeitiger sehr hoher Zeiteffizienz im klinischen Alltag. Die Limitation des Vorgehens besteht darin, dass ausschließlich diagnostisch relevante Symptome erfasst werden. Aufgrund des Fehlens von Sprungbefehlen lässt die Struktur der Checklisten eine unvollständige Durchführung zu, sodass Erfahrung mit anderen, höher strukturierten diagnostischen Verfahren in der Vorbereitung hilfreich ist.

2.1.3.1.2. Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen

Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS)

Das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS) stellt eine Ergänzung des für das Erwachsenenalter konzipierten Diagnostischen Interviews bei Psychischen Störungen (DIPS) dar. Es umfasst eine Kinderversion zur direkten Befragung des Kindes bzw. Jugendlichen sowie eine parallele Elternversion zur Befragung eines Elternteils oder sonstiger Erziehungspersonen (Schneider et al. 2008). Das Kinder-DIPS wird als reliables (Kappa-Werte: .50–.89, Yule's Y-Werte: .60–.81 für die Retest-Reliabilität der Oberklassen) und valides Instrument zur Erfassung der für die Diagnosestellung nach DSM-IV oder ICD-10 erforderlichen Diagnosekriterien angesehen. Analog zum DIPS setzt die Anwendung des Kinder-DIPS ein Training, die Lektüre der Handanweisung sowie die Beachtung der darin enthaltenen Regeln voraus. Im Rahmen der Diagnostik von Essstörungen liegt der besondere Wert des Kinder-DIPS in einer zuverlässigen Abklärung psychischer Komorbiditäten. Das Kinder-DIPS ist in Praxis- und Forschungseinrichtungen einsetzbar. Eine Limitation des Instruments stellt der hohe zeitliche Aufwand für die Durchführung dar. Das Kinder-DIPS liegt mittlerweile auch in einer an das DSM-5 adaptierten Fassung vor (Schneider et al. 2017) und ist unter dem folgenden Link frei zugänglich: ► http://kinder-dips.rub.de

Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL)

Die deutsche Version (Delmo et al. 2000) der Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL; Chambers et al. 1985; Kaufman et al. 1997) ist ein semi-strukturiertes diagnostisches Interview, das für die Erfassung gegenwärtiger und zurückliegender Episoden psychischer Störungen bei Kindern und Heranwachsenden nach DSM-III-R und DSM-IV entwickelt wurde. Mittlerweile liegt eine an das DSM-5 angepasste Überarbeitung vor (Kaufman et al. 2016), die über die Homepage der Erstautorin (► https://www.kennedykrieger.org/patient-care/faculty-staff/joan-kaufman) verfügbar ist, allerdings nicht in deutscher Übersetzung erhältlich ist. Für die Erfassung der Symptome werden vorformulierte fakultative Fragen und obligatorisch zu erfassende Symptomkriterien vorgegeben. Untersuchungen zur Interrater-Reliabilität (93 bis 100 % Übereinstimmung) sowie zur Retest-Reliabilität (Kappa-Werte: .63–1) ergaben gute bis exzellente Ergebnisse (Kaufman et al. 2000). Zur reliablen und validen Anwendung des K-SADS-PL ist ein spezielles Training notwendig. Im Rahmen der Diagnostik von

Essstörungen liegt der besondere Wert des K-SADS-PL in einer zuverlässigen Abklärung psychischer Komorbiditäten. Es kann sowohl in der stationären als auch der ambulanten Praxis eingesetzt werden. Somatoforme Störungen können mit Hilfe des K-SADS-PL nicht diagnostiziert werden, was eine Limitation des Instruments darstellt. Der hohe zeitliche Aufwand für die Durchführung des K-SADS-PL stellt eine weitere Einschränkung dar.

2.1.3.2. Essstörungsspezifische Instrumente

2.1.3.2.1. Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Erwachsenen

Durch die Nutzung von Interviewleitfäden wie dem Diagnostischen Interview psychischer Störungen (DIPS; Margraf et al. 2017) oder dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-IV (SKID; Wittchen et al. 1997) kann die Zuverlässigkeit von Diagnosen deutlich erhöht werden (vgl. z. B. Wittchen et al. 1988). Allerdings bieten die beiden im deutschen Sprachraum meistverbreiteten Interviewleitfäden für den Bereich der psychischen Störungen – das DIPS (Margraf et al. 2017) und das SKID (Wittchen et al. 1997) – gerade bei klinischen Essstörungen oft nicht hinreichende Informationen für die Therapieplanung. Vor diesem Hintergrund sind Leitfäden entwickelt worden, die nicht nur die diagnostischen Kriterien der Essstörungen abdecken, sondern darüber hinaus auch weitere unmittelbar therapierelevante Informationen liefern, beispielsweise über individuelle Diätregeln von Patientinnen (siehe auch ◘ Tab. 2.1). Anders als bei Fragebogenverfahren ist die Zahl der für den deutschen Sprachraum vorliegenden Interviewleitfäden im Bereich der Essstörungen sehr beschränkt: Nur zu zwei Interviews (Eating Disorder Examination [EDE] und Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Expertenbeurteilung [SIAB-EX]) liegen ausführliche und für den deutschen Sprachraum gültige Evaluationsbefunde vor.

Eating Disorder Examination (EDE)

Das Eating Disorder Examination (EDE; Fairburn und Cooper 1993; deutschsprachige Fassung: Hilbert et al. 2004; Hilbert und Tuschen-Caffier 2006a, 2016a) ist ein international in Forschung und Praxis weit verbreitetes strukturiertes Experteninterview zur Diagnostik und Erfassung der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen. Die bei Essstörungen erfasste spezifische Psychopathologie umfasst Einschränkungen der Nahrungsaufnahme, die sich in Fasten, Schlankheitsdiäten oder in einem gezügelten Essverhalten (restrained eating) äußern können. Parameter eines gezügelten Essverhaltens, zum Beispiel der Versuch, über lange Zeitperioden Nahrungsaufnahme zu vermeiden oder Diätregeln zu befolgen, werden im EDE durch die Restraint Scale (Gezügeltes Essen) erfasst. Weitere Auffälligkeiten im Bereich des Essens wie eine Konzentrationsbeeinträchtigung aufgrund des Nachdenkens über das Essen oder Schuldgefühle beim Essen beschreibt die Eating Concern Scale (Essensbezogene Sorgen). Ein weiteres zentrales Merkmal sind Störungen in der Bewertung von Figur und Gewicht (Shape Concern, Weight Concern). Dies äußert sich in einer erhöhten Bedeutung von Figur oder Gewicht für das Selbstwertgefühl, in Konzentrationsbeeinträchtigungen aufgrund des Nachdenkens über Figur und Gewicht oder in der Angst, dick(er) zu werden (siehe ◘ Tab. 2.1 im Anhang). Neben den Items der vier Skalen des EDE erlauben 14 diagnostische Items eine differenzialdiagnostische Einordnung der Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung nach den Kriterien des DSM-5 (zudem kann nach ICD-10 diagnostiziert werden). Darüber hinaus können optional mit Hilfe weiterer Items soziodemografische Daten und Merkmale der Entstehung und Aufrechterhaltung der Essproblematik dokumentiert werden. Bezüglich der psychometrischen Gütekriterien liegt die Interrater-Reliabilität für die Subskalen des EDE zwischen

$.92 \leq r \leq .99$ und für die Items zwischen $.80 \leq \kappa \leq 1.00$ (Hilbert et al. 2004). Die internen Konsistenzen der Subskalen liegen bei $.73 \leq$ Cronbachs $\alpha \leq .86$ (Gesamtwert: $\alpha = .93$). Die Reliabilität des EDE ist somit insgesamt als hoch zu bezeichnen. Für die konvergente Validität sprechen hohe Korrelationen zwischen den EDE-Subskalen Shape Concern und Weight Concern und anderen Selbstbeurteilungsskalen zum Körperbild. Die EDE-Subskalen Restraint und Eating Concern zeigen signifikante Zusammenhänge mit dem in Ernährungstagebüchern protokollierten Essverhalten, beispielsweise Mahlzeiten- oder Essanfallshäufigkeit oder Nährstoffaufnahme. Die Subskalen des EDE unterscheiden zwischen Gruppen mit verschiedenen Essstörungsdiagnosen, was auf diskriminative Validität hinweist. Zudem bilden die Subskalen des EDE Veränderungen durch psychologische Psychotherapie sensitiv ab. Für die Durchführung liegen neben einem ausführlich dokumentierten Manual ein Interviewleitfaden, ein Kodierungs- und ein Auswertungsbogen sowie ein Diagnosebogen vor (Hilbert und Tuschen-Caffier 2006a, 2016a). Die Materialien sind in elektronischer Form frei verfügbar (► http://www.dgvt-verlag.de/e-books/1_Hilbert_Tuschen-Caffier_EDE_2016.pdf). Das EDE ist für die Essstörungsdiagnostik Erwachsener in der klinisch psychologischen Praxis und Forschung sehr gut geeignet. Die Durchführungszeit des EDE beträgt etwa 45 Minuten. Eine reliable und valide Durchführung des Experteninterviews wird – wie bei der Durchführung von Experteninterviews generell – optimiert, wenn neben der Durcharbeitung des Manuals zusätzlich ein spezielles Training absolviert wird. Ein Vorteil des Interviews liegt darin, dass es speziell auf Essstörungen fokussiert, so dass sich bei der Kombination mit den oben erwähnten allgemeinen strukturierten Interviews kaum Redundanzen ergeben. Auch ist die Durchführung des Interviews mit einer Zeitdauer von 45 bis 60 Minuten eine für Patienten zumutbare Zeitdauer. Sollte weniger Zeit für die Diagnostik zur Verfügung stehen, ist es ferner möglich, sich lediglich auf die Fragen zur Diagnosestellung zu beschränken.

Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX)

Das Strukturierte Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen (Fichter und Quadflieg 1999a, 2001, 2004; Fichter et al. 1998a) ermöglicht als Experteninterview sowohl die Erfassung essstörungsspezifischer Symptome als auch die Erfassung von Symptomen, beispielsweise Ängste und Beeinträchtigungen in der sozialen Kompetenz, die häufig mit Essstörungen einhergehen. Das SIAB-EX ist somit im Vergleich zum EDE nicht ausschließlich auf die Psychopathologie der Essstörungen, sondern zusätzlich auf assoziierte Symptome von Essstörungen ausgerichtet. Das SIAB-EX ist für die Essstörungsdiagnostik Erwachsener und Jugendlicher in der klinisch-psychologischen Praxis und Forschung geeignet. Die Durchführungszeit beträgt zwischen 30 und 60 Minuten. Die internen Konsistenzen der Subskalen weisen auf überwiegend homogene Subskalen hin (Gesamtwert für aktuelle Diagnosen: Cronbachs $\alpha = .92$; frühere Diagnosen: $\alpha = .93$). Für die Konstruktvalidität des SIAB-EX spricht die hauptkomponentenanalytisch hergeleitete Subskalenstruktur. Des Weiteren wurde die konvergente Validität des Verfahrens durch Korrelationen mit konzeptverwandten Selbstbeurteilungsskalen belegt. Die Subskalen des SIAB-EX und des EDE zeigten teilweise deutliche Übereinstimmungen. Für die Änderungssensitivität des SIAB-EX sprechen signifikante Symptomverbesserungen nach stationärer Psychotherapie und Gewichtsreduktion. Das Instrument ist sehr gut brauchbar für die Diagnosestellung, Therapieplanung und Verlaufserhebungen. Für eine reliable und valide Durchführung des Experteninterviews liegt ein umfangreiches Manual mit „Ankerbeispielen“ aus der Praxis und mit Definitionen vor.

2.1.3.2.2. Instrumente zur klassifikatorischen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen

Das Eating Disorder Examination für Kinder (ChEDE; dt. Hilbert 2016a; Hilbert et al. 2013; engl. Bryant-Waugh et al. 1996; Fairburn und Cooper 1993) ist die für Kinder und Jugendliche von 8 bis 14 Jahren adaptierte Version des Essstörungsinterviews *Eating Disorder Examination* (EDE; dt. Hilbert und Tuschen-Caffier 2006a, 2016a). Das ChEDE erfasst in kindgerechter Sprache mit vier Subskalen zum gezügelten Essverhalten, zu Sorgen über das Essen, Gewicht und Figur die spezifische Essstörungspsychopathologie (22 Items). Vierzehn diagnostische Items ermöglichen die Diagnosestellung von Essstörungen nach DSM-5. Eine psychometrische Überprüfung der deutschsprachigen Übersetzung des ChEDE zeigte in Stichproben von 8–17-jährigen Kindern und Jugendlichen mit Anorexia nervosa, Binge-Eating-Störung, Kontrollverlust beim Essen (Loss of Control Eating), Übergewicht und Adipositas sowie nicht-essgestörten chronisch kranken Kindern und Jugendlichen sowohl für die Subskalen exzellente Interrater-Reliabilitäten ($.98 \leq r_{icc} \leq .99$) als auch für die Items ($.80 \leq r_{icc} \leq 1.00$) (s. Hilbert et al. 2013). Die internen Konsistenzen lagen für alle Subskalen bei $.70 \leq$ Cronbachs $\alpha \leq .88$, mit Ausnahme der Restraint Scale, für die die interne Konsistenz Cronbachs $\alpha = .62$ betrug; sie fielen somit überwiegend gut aus. Die konvergenten Validitäten, die anhand von Korrelationen mit konzeptverwandten Selbstbeurteilungsverfahren bestimmt wurden, lagen im mittleren bis hohen Bereich. Die Subskalen unterschieden zwischen Kindern und Jugendlichen mit verschiedenen Essstörungen oder Essstörungssymptomen und jenen ohne Essstörungen. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die deutschsprachige Version des ChEDE für eine reliable und valide Erfassung der Essstörungspsychopathologie im Kindes- und Jugendalter geeignet ist. Zu den Limitationen des ChEDE zählt der Zeitaufwand der Gesamtdurchführung (ca. 45 Minuten). Dieser kann für diagnostische Zwecke dadurch begrenzt werden, dass allein die zur Diagnosestellung relevanten Items vorgegeben werden. Das ChEDE-Manual ist einschließlich Interviewleitfaden, Kodierungs- und Auswertungsbogen sowie Diagnosebogen in elektronischer Form frei verfügbar (► http://www.dgvt-verlag.de/e-books/3_Hilbert_ChEDE_2016.pdf). Ein zusätzliches ChEDE-Modul zur Diagnostik der Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme, die erstmals im DSM-5 spezifiziert wurde, befindet sich in Ausarbeitung.

2.1.3.2.3. Instrumente zur dimensionalen Diagnostik bei Erwachsenen

In Ergänzung zur klassifikatorischen Diagnostik bzw. kategorialen Erfassung von Essstörungen können die Symptome einer Essstörung und assoziierte Merkmale zusätzlich auch mittels Fragebögen dimensional quantifiziert werden, z. B. zur Einschätzung des Schweregrades bestimmter Symptombereiche für die Therapieplanung oder auch zur Messung des Erfolges einer Psychotherapie. Hierfür steht eine beträchtliche Anzahl an Verfahren zur Verfügung, von denen jedoch im Folgenden nur eine Auswahl ausführlicher beschrieben wird. Die Auswahl der Fragebögen orientierte sich vor allem daran, ob die Verfahren verbreitet sind, im klinischen Kontext gut und sinnvoll einsetzbar sind sowie an deren Verfügbarkeit. Eine tabellarische, alphabetisch sortierte Kurzdarstellung dieser sowie weiterer deutschsprachiger Fragebögen zur dimensionalen Diagnostik von Essstörungen und assoziierter Merkmale für das Erwachsenen – sowie das Kindes- und Jugendalter findet sich in ◘ Tab. 2.1. Die dort skizzierten Instrumente liegen in deutscher Sprache vor, sind zumeist international verbreitet und wurden hinsichtlich ihrer teststatistischen Gütekriterien überprüft (für eine weitere Übersicht siehe Steinfeld et al. 2017a; Tuschen-Caffier et al. 2005). Zu den mit der Essstörungspathologie im engeren Sinne assoziierten Symptombereichen, die mittels der aufgelisteten Fragebögen erfasst werden, zählen beispielsweise Körperbildstörungen bei Anorexia und Bulimia nervosa (für eine detailliertere Übersicht siehe Steinfeld et al. 2017c) oder die Änderungsmotivation

bzw. Ambivalenz bezüglich der Essstörung (für eine detailliertere Übersicht siehe Hötzel et al. 2013; von Wietersheim und Hoffmann 2011).

Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q)

Der Eating Disorder Examination-Questionnaire (EDE-Q) von Fairburn und Beglin (1994); deutschsprachige Übersetzung: Hilbert und Tuschen-Caffier 2006b, 2016b; Hilbert et al. 2007, 2012) ist die Fragebogenversion des strukturierten Experteninterviews Eating Disorder Examination (EDE; Fairburn und Cooper 1993). Analog zum EDE erfasst der EDE-Q mit vier Subskalen Merkmale der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen. Die Restraint Scale (Gezügeltes Essen) und die Eating Concern Scale (Essensbezogene Sorgen) beschreiben Auffälligkeiten im Essverhalten, zum Beispiel eine Einschränkung der Nahrungsaufnahme durch das Befolgen von Diätregeln oder Schuldgefühle beim Essen. Die Weight Concern Scale (Gewichtssorgen) und die Shape Concern Scale (Figursorgen) erfragen Merkmale eines negativen Körperbildes, wie eine erhöhte Bedeutung von Figur oder Gewicht für das Selbstwertgefühl. Die 28 Items des EDE-Q entsprechen dem Inhalt der obligatorischen Fragen des EDE. Alle Items beziehen sich auf den Zeitraum der letzten 28 Tage. Wie im EDE sind 22 Items den vier Subskalen zugeordnet. Häufigkeiten und/oder Intensitäten werden auf siebenstufigen verankerten Ratingskalen eingeschätzt (0 = „Merkmal war nicht vorhanden“ bis 6 = „Merkmal war jeden Tag bzw. in extremer Ausprägung vorhanden“). Weitere sechs Items ohne Subskalenzuordnung erfassen das Auftreten und die Häufigkeiten diagnostisch relevanter Kernmerkmale, beispielsweise Essanfälle, selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Diuretika und Laxanzien. Der EDE-Q ist für Erwachsene und Jugendliche geeignet und ermöglicht eine Erfassung von Selbstbeurteilungen der spezifischen Essstörungspsychopathologie in der klinisch-psychologischen Praxis und Forschung. Der EDE-Q ist beschreibend oder als initiales Screeninginstrument in einem mehrstufigen diagnostischen Prozess einsetzbar. Im Vergleich zum EDE gilt die Verwendung des EDE-Q insbesondere dann als indiziert, wenn aus Gründen der Ökonomie ein strukturiertes Experteninterview wie das EDE nicht durchgeführt werden kann. Die Durchführungszeit des EDE-Q beträgt in der Regel weniger als 15 Minuten. Die Auswertung des EDE-Q erfolgt durch die Berechnung von Subskalenmittelwerten und Auswertungen einzelner diagnostischer Items; ein Gesamt(mittel)wert aus den 22 Items mit Subskalenzuordnung kann berechnet werden. Die psychometrische Evaluation zeigte gute interne Konsistenzen der Subskalen von $.80 \leq$ Cronbachs $\alpha \leq .93$ (vgl. Hilbert et al. 2007, 2012). Über einen Zeitraum von drei Monaten lag die Retest-Reliabilität der Subskalen bei $.68 \leq rtt \leq .74$. Die Reliabilität des EDE-Q ist somit als gut zu bezeichnen. Die faktorielle Struktur des EDE-Q wurde weitgehend repliziert. Normwerte für die deutsche Bevölkerung wurden an einer Repräsentativstichprobe von Frauen und Männern ab 14 Jahren bestimmt (Hilbert et al. 2012). Eine Kurzform zur Erfassung der globalen Essstörungspsychopathologie mit acht Items wurde an zwei Repräsentativstichproben erstellt und validiert (Kliem et al. 2016). Limitationen ergeben sich – wie bei allen Selbsteinschätzungsskalen – dahingehend, dass das EDE-Q kein Instrument zur Erfassung von klinischen Diagnosen ist, sondern lediglich als Screeninginstrument und zur Abbildung des Verlaufs der Essstörungen aus Sicht der Patientinnen einsetzbar ist. Ein strukturiertes Experteninterview zur Diagnosestellung (EDE oder SIAB-EX) ist durch das EDE-Q nicht ersetzbar. Der EDE-Q einschließlich der Kurzform und seiner für die Auswertung erforderlichen Materialien sind elektronisch verfügbar (► http://www.dgvt-verlag.de/e-books/2_Hilbert_Tuschen-Caffier_EDE-Q_2016.pdf).

Eating Disorder Inventory (EDI, EDI-2)

Das Eating Disorder Inventory (EDI; Garner et al. 1983; deutschsprachige Übersetzungen u. a. Paul und Thiel 2004; Rathner und Waldherr 1997) zielt darauf ab, Symptome zu erfassen, die häufig mit den

Störungsbildern der Anorexia nervosa und der Bulimia nervosa verknüpft sind. Die aktuellste für den deutschsprachigen Raum vorliegende Version (EDI-2; Garner 1991) umfasst 91 Items bzw. 11 Skalen [(1) Schlankheitsstreben, (2) Bulimie, (3) Körperunzufriedenheit, (4) Minderwertigkeitsgefühle, (5) Perfektionismus, (6) Zwischenmenschliches Misstrauen, (7) Interozeption, (8) Angst vor dem Erwachsenwerden, (9) Askese, (10) Impulsregulierung sowie (11) Soziale Unsicherheit]. Durch diese Erweiterung beziehen sich letztlich nur noch ca. 25 % der Items auf die Primärsymptomatik von Essstörungen. Vom EDI bzw. EDI-2 existieren mehrere Versionen (z. B. Paul und Thiel 2004; Rathner und Rainer 1997; Rathner und Waldherr 1997). Die weiteste Verbreitung dürfte dabei die Version von Paul und Thiel (2004) haben. Unabhängig von Itemkodierung und Übersetzungsvariante zeigt sich eine hohe Übereinstimmung in den Evaluationsbefunden des EDI (z. B. Rathner und Waldherr 1997; Thiel et al. 1997). So sind die internen Konsistenzen der drei Skalen (1) Schlankheitsstreben, (2) Bulimie und (3) Körperunzufriedenheit in klinischen Gruppen gut bis sehr gut. In nicht-klinischen Gruppen, und hier besonders bei männlichen Probanden, fallen nur bei der Skala „Bulimie“ die Werte in den suboptimalen Bereich ab. Die diskriminative Validität der drei Skalen zeigt sich in Mittelwertsunterschieden zwischen klinischen und nicht-klinischen Gruppen. Die Befunde zur faktoriellen Validität sind hingegen uneindeutig. Dies könnte in erster Linie darauf zurückzuführen sein, dass die Skala „Schlankheitsstreben“ auch Aspekte der Figurunzufriedenheit erfasst, wie Ergebnisse zur Konstruktvalidität zeigten. Für die Änderungssensitivität des Verfahrens spricht, dass sich in einer Reihe von Therapiestudien zum Teil Verbesserungen in den Skalenwerten ergaben. Die Brauchbarkeit für den klinischen Alltag ist insbesondere für die essstörungsorientierten Subskalen „Schlankheitsstreben“, „Bulimie“ und „Körperunzufriedenheit“ gegeben. Diese Skalen weisen auch gute psychometrische Kennwerte auf. Bei Jugendlichen wurden die psychometrischen Gütekriterien des EDI-2 von Paul und Thiel (2004) ebenfalls überprüft (Salbach-Andrae et al. 2010). Die Werte der internen Konsistenzen sind für die Patientengruppe als hoch, für die weiblichen und männlichen Kontrollgruppen als befriedigend bis ausreichend einzustufen. Mittelwertsvergleiche der einzelnen Skalen des EDI-2 zwischen Patienten mit Essstörungen und Kontrollprobanden zeigen, dass das EDI-2 gut zwischen den verschiedenen Gruppen Jugendlicher differenzieren kann. Limitationen des EDI-2 ergeben sich demnach dahingehend, dass nicht alle Subskalen gute psychometrische Kennwerte aufweisen. Zudem handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsinstrument mit den damit üblicherweise verbundenen Einschränkungen (z. B. Antworttendenzen). Im englischsprachigen Raum existiert bereits eine überarbeitete und ergänzte Fassung (EDI-3; Garner 2004), zu der jedoch noch keine deutschsprachige Übersetzung und Validierung publiziert wurde.

Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Bei dem Fragebogen zum Essverhalten (FEV; Pudel und Westenhöfer 1989) handelt es sich um die deutsche Version des Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ; Stunkard und Messick 1985). Der Fragebogen besteht aus 44 Items, die dichotom mit „trifft zu“ oder „trifft nicht zu“ beantwortet werden müssen, 13 Items, die auf einer vierstufigen Skala von „nie“ bis „immer“ beantwortet werden müssen und drei Fragen mit sechs bis acht Wahlmöglichkeiten. Das Verfahren erlaubt die Erfassung der drei Faktoren des Essverhaltens „Kognitive Kontrolle“ (Beispiel-Items: „Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören.“), „Störbarkeit des Essverhaltens“ („Ich kann mich bei einem leckeren Duft nur schwer vom Essen zurückhalten, auch wenn ich vor kurzer Zeit erst gegessen habe.“ „Ich esse gewöhnlich zuviel, wenn ich in Gesellschaft bin, z. B. bei Festen und Einladungen.“) und „Erlebte Hungergefühle“ („Ich bin meistens so hungrig, dass ich öfter zwischen den Mahlzeiten esse.“ „Weil ich zu großen Appetit habe, fällt es mir schwer, eine Diät einzuhalten.“). Der Fragebogen verfügt über eine gute interne Konsistenz. Es liegen Referenzwerte für große Bevölkerungsstichproben vor. Die Faktorenstruktur des Fragebogens

ist allerdings umstritten. Gut anerkannt ist nur der Faktor „Kognitive Kontrolle“. Insgesamt handelt es sich um den weltweit zur Untersuchung von Essverhalten am meisten eingesetzten Fragebogen. Der Fragebogen eignet sich zur Quantifizierung des Ausmaßes von gezügeltem Essverhalten und Störbarkeit des Essverhaltens im Therapieverlauf.

Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S)

Das Strukturierte Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen zur Selbsteinschätzung von Fichter und Quadflieg (SIAB-S; 1999a, 2001) ist die Fragebogenversion des Inventars zur Expertenbeurteilung SIAB-EX. Anhand des Verfahrens können aus der Sicht der Patientinnen sowohl Symptome von Essstörungen als auch Symptome von psychischen Störungen erfasst werden, die häufig mit Essstörungen einhergehen. Die 87 Items des SIAB-S entsprechen inhaltlich den Items des Experteninterviews (SIAB-EX), mit dem Unterschied, dass sie für den Laien allgemein verständlich formuliert sind. Auch die Subskalenzuordnung stimmt weitgehend überein. Bei jedem Item werden zunächst die aktuellen Ausprägungen eines Symptoms bezogen auf die letzten drei Monate erfragt; danach wird nach dem Vorkommen der Symptome in der weiter zurückliegenden Vergangenheit gefragt. Das SIAB-S ist für die Essstörungsdiagnostik Erwachsener und Jugendlicher in der klinisch-psychologischen Praxis und Forschung geeignet. Die Durchführungszeit des SIAB-S umfasst 30 Minuten. Die internen Konsistenzen der Subskalen des SIAB-S können überwiegend als zufriedenstellend beurteilt werden. Die Subskalen des SIAB-S sind zum Teil deutlich korreliert. Die konvergente Validität des SIAB-S wird durch eine Reihe inhaltlich plausibler Korrelationen mit konzeptverwandten Selbstbeurteilungsfragebögen und dem EDE bestätigt. Des Weiteren weist die hauptkomponentenanalytisch hergeleitete Subskalenstruktur des SIAB-S auf die Konstruktvalidität des Verfahrens hin. Die inhaltlich-logische Validität des Verfahrens ist gegeben. Die diagnostische Sensitivität des SIAB-S hinsichtlich einer Unterscheidung von definierten Essstörungen (Anorexia und Bulimia nervosa) und nicht näher bezeichneten Essstörungen wurde belegt. Für die Änderungssensitivität von Subskalen des SIAB-S und des Gesamtwerts sprechen signifikante Veränderungen durch stationäre Psychotherapie im Anschluss an und nach mehrjährigen Follow-up-Zeiträumen (z. B. Fichter und Quadflieg 1997, 1999b; Fichter et al. 1998b). Referenzwerte liegen überwiegend für Frauen vor. Limitationen ergeben sich – wie bei allen Selbsteinschätzungsskalen – dahingehend, dass das Verfahren zwar als Screeninginstrument und zur Quantifizierung des Verlaufs der Essstörungen einsetzbar ist, das Expertenurteil anhand einer strukturierten Diagnostik (z. B. EDE oder SIAB-EX) aber nicht ersetzt.

Munich Eating and Feeding Disorder Questionnaire (Munich ED-Quest)

Der Munich Eating and Feeding Disorder Questionnaire (Munich ED-Quest) von Fichter et al. (2015) wurde speziell unter Berücksichtigung der Neuformulierung des DSM-5 (und ICD-11) für diagnostische Zwecke und zur Einschätzung des Symptomschweregrades bei Ess- und Fütterstörungen in der klinischen Praxis und Forschung entwickelt. Der Fragebogen liegt als deutsche Originalversion und in englischer Übersetzung vor. Er ist bei Personen zwischen 12 und 65 Jahren anwendbar. In 65 Items erfasst der Fragebogen Einstellungen und Verhaltensweisen, wie sie häufig bei Personen mit Ess- oder Fütterungsstörungen anzutreffen sind. Einige Items sind in Teilfragen untergliedert. Die meisten Items werden auf einer Schweregradskala von 0 (nicht vorhanden oder nie) bis 4 (sehr stark oder sehr oft vorhanden) eingeschätzt. Außerdem wird die Häufigkeit von Essattacken und gegensteuernden Maßnahmen erfasst. Die meisten Items erfassen den gegenwärtigen Zustand (letzte drei Monate) und den schlechtesten Zustand in der Vergangenheit von Präpubertät bis 3 Monate vor dem Ausfüllen des Fragebogens. Damit ist auch der schlechteste Zustand über die Lebenszeit („lifetime“) erfasst. Die drei

Subskalen werden als Skalenmittelwerte berechnet und sind nach diesen Zeiträumen unterscheidbar. Die Subskala „Beschäftigung mit Figur und Gewicht“ erfasst die gedankliche Zentrierung auf Figur, Körpergewicht und Gewichtsabnahme. Die Subskala „Essattacken und Erbrechen“ bezieht sich auf den Schweregrad und die Häufigkeit von Essattacken, deren seelische Folgen, sowie Erbrechen und nächtliches Essen. Die Subskala „Unangemessene gegensteuernde Maßnahmen“ erfasst Verhaltensweisen wie Laxanzien- und Diuretikagebrauch mit dem Ziel eine Gewichtszunahme zu vermeiden, einschließlich Insulinmissbrauch. Für folgende Diagnosen von Essstörungen nach DSM-5 (ICD-11) liegt ein standardisierter Algorithmus vor, der an einem Experteninterview validiert wurde: Anorexia nervosa (Restriktiver Typ und Binge-Eating/Purging-Typ), Bulimia nervosa, Binge-Eating-Störung, Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme, (Kriterien A und C ohne Ausschlusskriterien), Ruminationsstörung, Atypische Anorexia nervosa, Bulimia nervosa (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer), Binge-Eating-Störung (von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer), Purging-Störung, Purging-Störung nach den Kriterien von Keel und Striegel-Moore (2009), Night-Eating-Syndrom. Der Munich ED-Quest wurde an 605 Frauen und Männern mit Essstörungen validiert. Zur internen Konsistenzen der Subskalen ergaben sich gute Werte von .89 bis .98 (Cronbachs α). Die Retest-Reliabilität lag mit Werten von mindestens .89 im sehr hohen Bereich, ebenso zeigte der Fragebogen eine hohe Änderungssensitivität. Es liegen Vergleichs- und Normwerte (Mittelwerte/Standardabweichungen, Perzentile) zu den 605 wegen Essstörungen behandelten Männern und Frauen – auch getrennt für Anorexia nervosa und Bulimia nervosa – vor. Daneben liegen auch Daten für klinische Kontrollpersonen (Patienten ohne Essstörungen, jedoch mit psychosomatischen Erkrankungen) und für 547 junge Frauen ohne Essstörungen vor. Der Munich ED-Quest und alle für die Auswertung erforderlichen Unterlagen sind in deutscher und englischer Sprache verfügbar unter ► http://www.klinikum.uni-muenchen.de/Klinik-und-Poliklinik-fuer-Psychiatrie-und-Psychotherapie/de/forschung/forschungsfelder/essstoerungen/evaluation/index. html

2.1.3.2.4. Instrumente zur dimensionalen Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen

Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder (ChEDE-Q)

Der Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder (ChEDE-Q; dt. Hilbert 2016b; Hilbert et al. 2008; engl. TODAY Study Group 2007) ist die auf dem Essstörungsinterview Eating Disorder Examination für Kinder (ChEDE; dt. Hilbert 2016a; engl. Bryant-Waugh et al. 1996; Fairburn und Cooper 1993) beruhende, für Kinder und Jugendliche im Alter von 8–14 Jahren adaptierte Version des Essstörungsfragebogens Eating Disorder Examination-Questionnaire EDE-Q (dt. Hilbert und Tuschen-Caffier 2006b, 2016b; engl. Fairburn und Beglin 1994). Der ChEDE-Q erfasst mit 22 in kindgerechter Sprache formulierten Items, die vier Subskalen zum gezügelten Essverhalten, zu Sorgen über das Essen und zu Sorgen über Gewicht und Figur zugeordnet sind, die spezifische Essstörungspsychopathologie. Sechs diagnostische Items geben Aufschluss über die Ausprägung diagnostischer Kernmerkmale, zum Beispiel Essanfälle oder selbst herbeigeführtes Erbrechen. Die deutschsprachige Übersetzung des ChEDE-Q wurde in einer bevölkerungsbasierten Stichprobe an 8- bis 13-jährigen Kindern und Jugendlichen sowie an Teilstichproben von Kindern mit versus ohne Kontrollverlust über das Essverhalten psychometrisch überprüft (Hilbert et al. 2008). Subskalen und Gesamtwert des ChEDE-Q erwiesen sich überwiegend als intern konsistent und über einen Zeitraum von 7,5 Monaten hinweg stabil. Die faktorielle Struktur des ChEDE-Q wurde größtenteils reproduziert. Die Kennwerte des ChEDE-Q waren signifikant mit denen des ChEDE sowie mit denen konzeptverwandter Fragebögen korreliert. Darüber hinaus zeigte der ChEDE-Q in der Unterscheidung von Kindern und Jugendlichen

mit versus ohne Kontrollverlust über das Essverhalten eine gute diskriminative Validität. Eine Kurzform des ChEDE-Q zur Erfassung der globalen Essstörungspsychopathologie mit acht Items wurde erstellt und validiert (Kliem et al. 2017). Die deutschsprachige Version des ChEDE-Q ist somit für eine reliable und valide dimensionale Erfassung der Essstörungspsychopathologie im Kindes- und Jugendalter geeignet. Als Limitation ergibt sich, dass das Instrument zwar die spezifische Essstörungspsychopathologie erfasst, aber ein strukturiertes Interview zur Diagnosestellung nicht ersetzt. Der ChEDE-Q einschließlich der Kurzform und seiner für die Auswertung erforderlichen Materialien sind elektronisch verfügbar (► http://www.dgvt-verlag.de/e-books/4_Hilbert_ChEDE-Q_2016.pdf). Eine Elternversion des Verfahrens (im Sinne der Einschätzung des Essverhaltens des Kindes durch die Eltern) befindet sich in Ausarbeitung.

SCOFF-Fragebogen

Der SCOFF-Fragebogen (Morgan et al. 1999) enthält fünf Items für das Screening von Essstörungen. Der Name ist ein Akronym aus den fünf Schlüsselfragen des englischsprachigen Originals (**S**ick, **C**ontrol, **O**ne Stone, **F**at, **F**ood). In klinischen Inanspruchnahme-Populationen und insbesondere bei weiblichen Probanden bis zum Alter von 40 Jahren zeigt sich eine höhere Sensitivität und Spezifität des SCOFF hinsichtlich der Identifizierung von Essstörungen als in der Allgemeinbevölkerung. In einer Metaanalyse, in welche 15 Studien zum Einsatz des Instruments in unterschiedlichen Altersgruppen eingeschlossen wurden (Botella et al. 2013), ermittelten die Autoren eine gepoolte Sensitivität von .80 und Spezifität von .93. In repräsentativen Stichproben aus der Allgemeinbevölkerung (Richter et al. 2017; Solmi et al. 2015) zeigte der Fragebogen ebenfalls eine hohe Spezifität (.94 bzw. 97). Dagegen lag in beiden Studien die Sensitivität des Instruments mit .54 (Solmi et al. 2015) und .26 (Richter et al. 2017, Altersgruppe 14–95 Jahre) deutlich niedriger, sodass aufgrund der damit verbundenen Rate falsch negativer Einschätzungen der Fragebogen als Screeninginstrument in der Allgemeinbevölkerung weniger geeignet sein dürfte. Für den deutschsprachigen Raum liegen Übersetzungen sowohl für Kinder und Jugendliche als auch für Erwachsene vor. In einem Subsample (n = 1895) der bisher größten repräsentativen Studie zum Gesundheitszustand von 11–17-jährigen Kindern und Jugendlichen in Deutschland, der KiGGS-Studie, beantworteten 29,4 %, der weiblichen und 14,4 % der männlichen Befragten mindestens zwei der fünf Fragen positiv (BELLA-Studie, Herpertz-Dahlmann et al. 2008). Die Überprüfung der psychometrischen Gütekriterien des Fragebogens an zwölfjährigen Jungen (N = 382) und Mädchen (N = 425) in Thüringen mit dem EAT-26D als Referenz (Cut-off: 20 Punkte) zeigte eine befriedigende Test-Retest-Reliabilität (.73) mit maximaler Treffsicherheit (AUC) von 82 %, Sensitivität von .79 und Spezifität von .74 (Berger et al. 2011). Bei der Nachuntersuchung der BELLA-Kohorte sechs Jahre später erwies sich ein erhöhter SCOFF-Wert in der Ausgangserhebung als signifikanter Prädiktor für höhere SCOFF-Werte beim Follow-up und für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas, unabhängig vom BMI bei der Ausgangssituation und BMI der Eltern (Herpertz-Dahlmann et al. 2015). Aufgrund der Kürze des Fragebogens sind Einsatz und Auswertung sehr ökonomisch. Die bei Kindern und Jugendlichen eingesetzte Übersetzung ist im Netz frei zugänglich, u. a. unter der folgenden Adresse: ► http://www.diabetes-heute.uni-duesseldorf.de/news/index.html?TextID=3973

Anorectic Behavior Observation Scale (ABOS)

Die Anorectic Behavior Observation Scale (ABOS; Vandereycken und Meermann 1984; deutschsprachige Übersetzung: Salbach-Andrae et al. 2009) ist ein mehrdimensionaler Fragebogen zur Erhebung von Essstörungssymptomen bei Kindern und Jugendlichen anhand der Einschätzung von Eltern (bzw. Bezugspersonen). Der Test besteht aus 30 Items, die in geschlossenem Antwortformat auf einer dreistufigen Skala von den Eltern (bzw. Bezugspersonen) zu beantworten sind. In die

Skalenauswertung gehen alle 30 Items ein, die drei Subskalen zugeordnet werden. 16 Items entfallen auf die Subskala „Auffälliges Essverhalten“, sieben Items auf die Subskala „Bulimie-ähnliches Verhalten“ und sieben Items auf die Subskala „Hyperaktivität“. Die drei Subskalen werden außerdem zu einem Gesamtwert aggregiert. Die mittlere interne Konsistenz der deutschsprachigen Fassung (Cronbachs α) der Gesamtskala sowie der drei Skalen lag über die gesamte Stichprobe hinweg zwischen α = .75–.95. Mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse konnte die Drei-Faktorenstruktur von Vandereycken und Meermann (2003) für die deutschsprachige Fassung des ABOS bestätigt werden. Außerdem zeigte die Überprüfung der Kriteriumsvalidität, dass die Eltern von Patienten mit Essstörungen signifikant höhere Werte im Vergleich zu den Eltern der Kontrollgruppe angaben (Salbach-Andrae et al. 2009). Der Fragebogen ist aufgrund der Klarheit und Kürze in Durchführung (5 bis 10 Minuten) und Auswertung (10 Minuten) schnell und einfach anwendbar und erfordert kein besonderes Training. Der Vorteil des Instruments liegt in der schnellen Erfassung von Fremdbeurteilungen der spezifischen Essstörungspsychopathologie, was vor allem im Kindes- und Jugendalter unerlässlich ist. Die ABOS kann in der klinischen Praxis sowie im Rahmen klinisch-psychologischer Forschung eingesetzt werden. Eine Limitation besteht in der fehlenden Normierung des Instruments. Mittlerweile steht mit dem Eating and Activity Questionnaire for Parents (EAQP) auch eine Kurzform mit zehn Items aus der ABOS zur Verfügung (Thiels und Schmitz 2009).

Eating Disorders in Youth-Questionnaire (EDY-Q)

Der Eating Disorders in Youth-Questionnaire (EDY-Q; van Dyck und Hilbert 2016; Kurz et al. 2015, 2016) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von restriktiven Essproblemen bei 8–13-jährigen Kindern im Selbstbericht. Die 14 Items beruhen auf den Kriterien der im DSM-5 definierten Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungseinschränkung (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder), auf den klinischen „Great Ormond Street“-Kriterien für diese Essstörung (Bryant-Waugh und Lask 1995) und auf der Literatur zu restriktiven Essproblemen mit Beginn im frühen Lebensalter. Zwölf der 14 Items des EDY-Q erfassen Symptome der Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme einschließlich ihrer drei vorgeschlagenen Varianten (Bryant-Waugh et al. 2010): Nahrungsvermeidung mit emotionaler Störung, selektives Essen und funktionelle Dysphagie. Zwei zusätzliche Items erfassen Pica und die Ruminationsstörung, zwei weitere Fütter- oder Essstörungen mit Beginn im frühen Lebensalter, die im DSM-5 beschrieben sind. Jedes Item wird auf einer 7-stufigen Likert-Skala von 0 = „nie“ bis 6 = „immer“ eingeschätzt. Die Auswertung kann durch einen Gesamtmittelwert oder dichotomisiert für das Vorliegen von Symptomen der Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme einschließlich ihrer Varianten sowie deskriptiv für Pica und Ruminationsstörung erfolgen. Psychometrische Untersuchungen des EDY-Q an Kindern im Alter von 8–13 Jahren (Kurz et al. 2015, 2016; van Dyck et al. 2013) zeigten eine akzeptable interne Konsistenz für den Gesamtmittelwert und bestätigten die Faktorenstruktur mit den drei vorgeschlagenen ARFID-Varianten. Befunde zur konvergenten, divergenten und diskriminanten Validität liegen vor. Als Limitation ergibt sich die noch schmale Datenbasis für dieses Instrument. Außerdem besteht – wie bei allen Selbsteinschätzungsskalen – die Limitation, dass der EDY-Q zur Erfassung zentraler Symptome der Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme zwar einsetzbar ist, das Expertenurteil im Rahmen einer strukturierten Diagnostik (z. B. ChEDE) aber nicht ersetzt. Der EDY-Q und die für die Auswertung erforderlichen Materialien sind elektronisch frei verfügbar (► http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:bsz:15-qucosa-197236). Eine Elternversion des Verfahrens (im Sinne der Einschätzung des Essverhaltens des Kindes durch die Eltern) befindet sich in Ausarbeitung.

2.2. Diagnostik der körperlichen Symptomatik

Ulrich Schweiger [a] and Ulrich Hagenah [b]

[a] Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck, Deutschland
[b] Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie, Universitätsklinikum RWTH Aachen, Aachen, Deutschland

Die medizinische Diagnostik dient der Einschätzung der unmittelbaren Gefährdung und der Erkennung möglicher Komplikationen der Essstörung. Weitere Ziele sind die Diagnostik relevanter medizinischer Ursachen von Gewichtsverlust und Erbrechen (Differenzialdiagnose) und die Diagnostik von relevanten komorbiden medizinischen Erkrankungen.

2.2.1. Empfohlene initiale Diagnostik

Übersicht

Anthropometrie

- Größe
- Gewicht
- Puls
- Blutdruck
- Bei Kindern und Jugendlichen: Pubertätsstatus (nach Tanner)

Internistische Untersuchung

- Auskultation Thorax
- Palpation Abdomen
- Erhebung des Gefäßstatus
- Inspektion Mundhöhle, Speicheldrüsen
- Inspektion Hautoberfläche
- Ultraschall Abdomen
- Elektrokardiogramm
- Evtl. Echokardiographie

Neurologische Untersuchung

- Höhere kortikale Funktionen (z. B. Gedächtnis, Rechnen, Praxie)
- Stand und Gang
- Hirnnerven
- Motorisches System
- Feinbewegungen und Koordination
- Sensibilität
- Muskeleigenreflexe
- Autonomes Nervensystem

Labor

- Differenzialblutbild
- BSG, C-reaktives Protein
- Glukose

- Elektrolyte (Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Phosphat)
- Nierenstatus (Kreatinin)
- Leberstatus (z. B. ALT, AST, AP, CK, GGT, Gesamt- und direktes Bilirubin, TPZ und PTT)
- Amylase, Lipase
- Urinstatus
- TSH
- Bei ausgewählten Patienten sollte auch die Bestimmung von Eisen, Ferritin, Vitamin A, Vitamin E, Vitamin B12, Vitamin D, Folsäure, ß-Carotin, Zink, Kupfer, Selen sowie ein immunchemisches oder chromatografisches Drogen-Screening erwogen werden.

Weitere diagnostische Schritte können sich aus pathologischen Befunden dieser Initialdiagnostik ergeben. In Abhängigkeit von Initialbefund und Ausprägung der Symptomatik (Untergewicht, Purging-Verhalten) können Intervalle für Follow-up-Untersuchungen festgelegt werden. Diese Intervalle können von täglicher Untersuchung bei schwerkranken Patientinnen bis zu einem Intervall von einem Jahr variieren. Bei auffälligen Befunden und klinischen Zeichen, die auf komorbide oder differenzialdiagnostisch relevante medizinische Störungen hinweisen, sollte jeweils in den entsprechenden korrespondierenden Leitlinien empfohlenen diagnostischen Pfaden gefolgt werden.

2.2.1.1. Anthropometrie

Body Mass Index (BMI)

Bei einem BMI von unter 15 kg/m^2 bei Erwachsenen sollte eine störungsorientierte stationäre Behandlung mit Krankenhaus typischen Heilmethoden erwogen werden. Ein sehr niedriger BMI stellt bezüglich der Mortalität einen besonderen Gefährdungsfaktor dar (Rosling et al. 2011). Wichtig ist eine Gewichtserfassung mit geeichtem Instrumentarium vorzugsweise durch den betreuenden Arzt oder Psychologen selbst. Die Patientin sollte in Unterbekleidung ohne Schuhe gewogen und gemessen werden. Die Delegation dieser Leistung an Hilfspersonen oder Übernahme der Angaben der Patientin selbst ist mit einem signifikanten Fehlbewertungsrisiko verbunden (beispielsweise Unterschätzung des Risikos durch Untergewicht aufgrund einer fehlerhaft niedrigen Größenangabe oder Wägung nach Konsum größerer Flüssigkeitsmengen).

Als Bewertungsmaßstab zur Beurteilung des Körpergewichtes wird der BMI verwendet. Er errechnet sich nach der Formel BMI = Körpergewicht (kg)/Körpergröße (m^2). Eine Person mit 60 kg Körpergewicht und 1,70 m Körpergröße hat einen BMI von 20,8 kg/m^2. In der Literatur finden sich detaillierte Angaben zur Verteilung des BMI in verschiedenen Referenzpopulationen und Altersgruppen sowie zum Zusammenhang zwischen BMI und verschiedenen Gesundheitsrisiken. Für klinische Zwecke kann der BMI bei Erwachsenen beider Geschlechter unter Verwendung der folgenden Einteilung interpretiert werden (WHO Global Database on Body Mass Index, WHO technical report 854):

- Hochgradiges Untergewicht BMI <16 kg/m^2
- Mäßiggradiges Untergewicht BMI 16 bis 16,99 kg/m^2
- Leichtgradiges Untergewicht BMI 17 bis 18,49 kg/m^2
- Normalbereich BMI 18,50 bis 24,99 kg/m^2
- Übergewicht BMI 25 bis 29,99 kg/m^2
- Adipositas Grad I BMI 30 bis 34,99 kg/m^2
- Adipositas Grad II BMI 35 bis 39,99 kg/m^2
- Adipositas Grad III BMI ≥ 40 kg/m^2

Unter klinischen Gesichtspunkten kann das hochgradige Untergewicht noch in zwei Stufen unterteilt werden: hochgradiges Untergewicht Grad I mit BMI 13,0 bis 15,99 und hochgradiges Untergewicht Grad II mit BMI < 13,0 kg/m^2. Das Rational hierfür ist die deutlich erhöhte Mortalität bei Patientinnen mit AN unterhalb eines BMI von 13,0 kg/m^2.

Bei der Verwendung des BMI zur Bewertung des Gesundheitsrisikos sind folgende Limitationen zu beachten: Der BMI korreliert hoch, aber nicht sehr hoch mit der Fett- und Muskelmasse. Der wichtigste Moderator dieser Beziehung ist Sport. Menschen, die intensiv Kraft-Ausdauer-Leistung trainieren, können übergewichtig oder sogar adipös sein, ohne ein vergrößertes Fettkompartiment zu haben. Umgekehrt können übergewichtige, körperlich inaktive Patientinnen eine kleinere Muskelmasse haben als hyperaktive Patientinnen mit AN. Bei der Bewertung des mit einem erhöhten BMI verbundenen Gesundheitsrisikos ist zu beachten, dass die Fettverteilung zwischen dem viszeralen und subkutanen Kompartiment im BMI nicht abgebildet ist. So können bereits normalgewichtige Personen ein erhöhtes viszerales Fettkompartiment haben und übergewichtige Personen ein unauffälliges viszerales Fettkompartiment. Bei der Risikobewertung im untergewichtigen Bereich ist zu beachten, dass ein stabiles Untergewicht bezüglich kardiovaskulärer Risiken weniger riskant ist als ein schneller Gewichtsverlust in diesem Bereich. Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass eine Zunahme des Wasserkompartiments, zum Beispiel bei Ödemen, das Risiko bei Untergewicht verschleiern kann.

Bei Kindern und Jugendlichen erfolgt aufgrund altersabhängiger Veränderungen der Körperproportionen die Risiko-Einschätzung mit Hilfe altersbezogener BMI-Perzentiltabellen (Kromeyer-Hauschild et al. 2001). Entsprechende Webseiten zur Berechnung der Perzentilwerte sind im Internet verfügbar (► www.pedz.de).

In der Behandlung der AN bei Kindern und Jugendlichen stellt die Wiederherstellung eines gesunden Körpergewichts als Voraussetzung für ein altersangemessenes Wachstum sowie das Einsetzen bzw. Wiedereinsetzen der Regelblutung ein vorrangiges Behandlungsziel dar. Konsens bezüglich der Definition eines gesunden Körpergewichts besteht allerdings nicht. Aktuelle Studien verweisen darauf, dass ein BMI auf der 25. Altersperzentile eine notwendige Voraussetzung für das Wiedereinsetzen der Periode darstellt (Dempfle et al. 2013; Faust et al. 2013). In Übersichten wird deshalb als Richtwert für das anzustrebende Zielgewicht einer Behandlung die 25. Altersperzentile, nach Möglichkeit mindestens die 10. Altersperzentile vorgeschlagen (Herpertz-Dahlmann et al. 2017).

Als Kriterium für Untergewicht wird in den Leitlinien der Fachgesellschaft ein Unterschreiten der 10. BMI-Perzentile, als extremes Untergewicht und Indikation für eine stationäre Behandlung das Unterschreiten der 3. BMI-Perzentile bei Kindern und Jugendlichen definiert (DGKJPP 2007). Auf die Problematik der in der Vorbereitung der ICD-11 vorgeschlagenen 5. BMI-Altersperzentile als Kriterium für Untergewicht ist im ► Abschn. 1.2 Diagnostische Kriterien ausführlicher eingegangen worden.

Bei Kindern und Jugendlichen mit einem hohem Ausgangsgewicht oder Übergewicht/ Adipositas vor Erkrankungsbeginn kann das Ausmaß der akuten Gefährdung erheblich unterschätzt werden, da bei ihnen zwar die Grenze zum Untergewicht häufig noch nicht oder nur gering unterschritten ist, trotzdem aber, im Zusammenhang mit einer oft ausgeprägteren Gewichtsabnahme, genauso schwer ausgeprägte körperliche und psychische Symptome (z. B. Ausmaß der Bradykardie, Kreislaufinstabilität, psychische Komorbidiät, Suizidgefährdung) wie bei Patientinnen mit typischer AN (Sawyer et al. 2016).

Entsprechend den Vorgaben der ECOG empfiehlt die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter die Verwendung des 90. bzw. des 97. Perzentils der oben vorgestellten Referenzdaten als Grenzwert zur Definition von Übergewicht bzw. Adipositas. Die extreme Adipositas wird über einen BMI > 99.5. Perzentil definiert. Diese rein statistische Festlegung der Grenzwerte ermöglicht bei

Verwendung der neuen Referenzstichprobe für deutsche Kinder und Jugendliche einen nahezu kontinuierlichen Übergang zu den o. g. festen Grenzwerten im Erwachsenenalter.

Herzfrequenz, Blutdruck und Orthostasetest

Eine Bradykardie mit einer Herzfrequenz von unter 40/Minute, eine Tachykardie mit einer Herzfrequenz von über 110/Minute in Ruhe, ein Blutdruck von unter 90/60 mmHg, ein Abfall des Blutdrucks von > 20 mmHg oder ein Anstieg von > 20 der Herzfrequenz im Orthostasetest sind Gefährdungsindikatoren, bei denen die Notwendigkeit einer stationären Behandlung überprüft werden sollte. Etwa 43 % der Patientinnen mit einer AN haben eine Herzfrequenz von weniger als 60/Minute, etwa 17 % von weniger als 50/Minute.

Körpertemperatur

Bei bis zu 22 % der Patientinnen mit AN besteht eine Hypothermie mit weniger als 36,0°C. Eine zentral gemessene Körpertemperatur von 36,0°C oder niedriger stellt einen Gefährdungsindikator dar und sollte veranlassen, die Notwendigkeit einer stationären Behandlung zu überprüfen.

Pubertätsstatus

Bei Patientinnen mit frühem, insbesondere präpubertärem Beginn einer AN kommt es im Zusammenhang mit der Mangelernährung im Verlauf häufig zu einer Verzögerung oder sogar einem nicht reversiblen Stillstand des Wachstums sowie zum Ausbleiben der mit der Pubertät verbundenen hormonellen und körperlichen Veränderungen. Ein nicht dem Alter entsprechender Pubertätsstatus weist auf eine i. d. R. nicht erst kurz bestehende Erkrankung hin. Eine frühe Menarche findet sich häufiger bei früh beginnenden bulimischen Erkrankungen (Day et al. 2011).

2.2.1.2. Internistische Untersuchung

Thorax

Bei AN besteht gehäuft ein Mitralklappenprolaps. Spezifische therapeutische Konsequenzen lassen sich allerdings hieraus nicht ableiten. Arrhythmogene Effekte eines Mitralklappenprolaps stellen bei ausgeprägt untergewichtigen Patienten einen zusätzlichen Gefährdungsfaktor dar. Perikardergüsse, allerdings meist ohne hämodynamische Relevanz, finden sich sowohl bei Erwachsenen als auch Jugendlichen mit AN häufig (Oflaz et al. 2013).

Abdomen

Häufig bei allen Formen von Essstörungen sind Veränderungen der gastrointestinalen Motilität. Selten ist ein akutes Abdomen beispielsweise bei akuter Magendilatation. Dies stellt eine akute vitale Gefährdung dar. Besondere Aufmerksamkeit sollte auch auf Symptome einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung und Zöliakie gelegt werden. Insbesondere bei Vorliegen von Diarrhoe und chronischen Bauchschmerzen sollte entsprechenden diagnostischen Pfaden gefolgt werden.

Gefäßstatus

Häufig bei AN ist eine Akrozyanose. Diese Patientinnen sind bei Kälteexposition erhöht durch Erfrierungen gefährdet.

Mundhöhle, Speicheldrüsen

Insbesondere Patientinnen, die erbrechen, weisen häufiger Zahnschäden mit charakteristischen Mustern von Erosionen, Veränderungen der Mundschleimhaut und Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen und Zungengrundspeicheldrüsen auf. Die Konzentration der Speichel-Amylase im Serum ist bei

Patientinnen mit einer Essstörung in Abhängigkeit von der Ausprägung des Erbrechens erhöht. Die Betroffenen benötigen regelmäßige zahnärztliche Kontrollen, Behandlung und eine gezielte Beratung zur Zahnpflege. Die ausgeprägten Zahnschäden können eine schwerwiegende lebenslange gesundheitliche Belastung bilden. Die Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen und Zungengrundspeicheldrüsen ist ein wichtiges Element der Blickdiagnostik bei Essstörungen.

Hautoberfläche

Trockene Haut, Haarverlust, Akne, Störungen der Hautpigmentierung, Gelbfärbung der Haut bei Hyperkarotinämie, Petechien, neurodermitische Veränderungen, Livedo-Vaskulitis, Intertrigo, generalisierter Juckreiz, Hautinfektionen und Striae distensae werden bei allen Formen von Essstörungen beobachtet. Bei untergewichtigen Patientinnen besteht häufig eine typische Lanugo-Behaarung. Patientinnen, die Erbrechen induzieren, können Schwielen am Handrücken der dominanten Hand aufweisen (Russell's Sign). Häufig stellen die Betroffenen keine Beziehung zwischen der Essstörung und den Hautveränderungen her. Manchmal werden die Hautveränderungen von ihnen als „Allergien" gedeutet. Hieraus abgeleitete Diäten können die Essstörung verschlimmern.

Knochendichte

Die Knochendichte ist bei AN frühzeitig erheblich vermindert. Eine routinemäßige Untersuchung der Knochendichte kann nicht empfohlen werden, da sich hieraus keine spezifischen weiteren diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen ergeben. Die Indikation ergibt sich aus Spontanfrakturen.

2.2.1.3. Labor

Blutbild

Bei etwa 34 % der Patientinnen mit AN besteht eine milde Leukopenie, selten findet sich eine ausgeprägte Leukopenie. Eine Thrombozytopenie besteht bei etwa 5 %. Hämatokrit und mittleres korpuskuläres Volumen (MCV) ist meist im unteren Referenzbereich. Ausgeprägte Veränderungen des Blutbilds sind Gefahrenindikatoren. Eine stationäre Behandlung muss erwogen werden. Niedrige Leukozyten vor Behandlungsbeginn korrelierten in einer randomisierten Vergleichsstudie unterschiedlicher Ernährungsprotokolle bei sehr untergewichtigen Jugendlichen (BMI bei Behandlungsbeginn < 78 % mBMI) signifikant mit dem Nadir von Phosphat im Verlauf der Therapie und stellen möglicherweise einen Marker für das Risiko der Entwicklung einer Hypophosphatämie und eines Refeeding-Syndroms dar (O'Connor et al. 2016).

Elektrolyte

Unter intensivem Erbrechen, aber auch Wiederernährung können rasche Veränderungen der Elektrolytkonzentrationen auftreten. Insbesondere bei Dehydratation kann Kalium im Serum im Referenzbereich sein, das intrazelluläre Kalium aber erheblich vermindert sein. Etwa 20 % der Patientinnen mit Essstörung weisen eine Hypokaliämie auf, etwa 7 % eine Hyponatriämie und etwa 6 % niedrige Konzentrationen von Kalzium. Hypophosphatämie tritt vor allem bei parenteraler Wiederernährung auf, kann aber auch Folge von hohem Kohlenhydratkonsum nach einer längeren Fastenphase sein. Ähnliche Zusammenhänge gelten auch für Hypomagnesämie. Eine Konzentration von Kalium von 3,0 mmol/l ist ein Gefahrenindikator insbesondere in Verbindung mit EKG-Veränderungen. Eine stationäre Behandlung muss erwogen werden.

Blutglukose

Auch bei ausgeprägter Mangelernährung ist die Blutglukose meist im unteren Referenzbereich. Im Zusammenwirken mit anderen Faktoren wie Infektionskrankheiten oder Intoxikationen können lebensbedrohliche Hypoglykämien auftreten. Eine Glukosekonzentration von weniger als 60 mg/dl ist ein Gefahrenindikator. Eine stationäre Behandlung muss erwogen werden.

Niere

Aufgrund der verminderten Muskelmasse sind die Konzentrationen von Kreatinin bei AN typischerweise im niedrigen Referenzbereich. Chronische Hypokaliämie insbesondere bei andauerndem Erbrechen und Laxanzienmissbrauch können bei einzelnen Patienten mit einer Essstörung zu Nierenversagen durch hypokaliämische Nephropathie führen. Bereits geringfügige Überschreitungen des oberen Referenzbereichs sollten deshalb zu weiterer Diagnostik führen.

Leber

Etwa 12 % der Patientinnen weisen erhöhte Konzentrationen von Leberenzymen auf. Eine akute schwere Schädigung der Leber kann bei AN auftreten. Überschreitungen des Referenzbereichs sollten zu weiterer Diagnostik führen.

Nebenniere

Die Sekretion des Stresshormons Cortisol ist bei AN regelmäßig und bei anderen Formen von Essstörungen in Einzelfällen gesteigert. Eine routinemäßige Bestimmung von Cortisol kann nicht empfohlen werden, da sich hieraus keine spezifischen weiteren diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen ergeben.

Schilddrüse

Bei AN bestehen regelmäßig, bei BN in Einzelfällen verminderte Konzentrationen von Trijodothyronin („low-T3-Syndrom“). Die Empfehlung, ausschließlich TSH zu bestimmen, richtet sich auf die Notwendigkeit, nicht direkt mit einer Essstörung in Beziehung stehende Schilddrüsenerkrankungen auszuschließen (z. B. Hashimoto-Thyreoiditis). Eine routinemäßige Bestimmung von T3 kann nicht empfohlen werden, da sich hieraus keine spezifischen weiteren diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen ergeben.

Sexualhormone

Bei AN finden sich regelmäßig verminderte Konzentrationen von Östradiol, Progesteron und Luteinisierungshormon (LH). Auch die anderen Formen von Essstörungen weisen häufig Störungen der Sexualhormonsekretion auf. Eine routinemäßige Bestimmung von Sexualhormonen kann nicht empfohlen werden, da sich hieraus keine spezifischen weiteren diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen ergeben.

2.2.1.4. Neurologische Untersuchung

Bildgebende Untersuchungen des Gehirns

Häufige Befunde bei AN und BN sind Erweiterungen der äußeren und inneren Liquorräume. Zur BES liegen keine Daten vor. Eine routinemäßige bildgebende Untersuchung des Gehirns (CT oder MRT) kann nicht empfohlen werden, da sich hieraus keine spezifischen weiteren diagnostischen oder therapeutischen Konsequenzen ergeben. Die Indikation ergibt sich aus Auffälligkeiten des neurologischen Befundes.

2.2.2. Differenzialdiagnostische Überlegungen

Die Diagnose einer Essstörung ist nur selten eine Ausschlussdiagnose. AN ist die häufigste Ursache von ausgeprägtem Untergewicht in der Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter in der westlichen Gesellschaft. Eine Schwierigkeit besteht in der Abgrenzung der AN mit leichtgradigem Untergewicht zu konstitutionellen Formen von Untergewicht. Bei konstitutionellem Untergewicht fehlen die psychologischen Merkmale einer Essstörung, die endokrinologischen Funktionen sind unauffällig, es besteht insbesondere keine Amenorrhoe. Eine schwierige Abgrenzung besteht zwischen der BES und nicht durch eine Essstörung bedingtem Übergewicht. Neurologische oder endokrine Erkrankungen, die die körperlichen und psychologischen Merkmale einer bulimischen Essstörung imitieren, sind selten.

Bei untergewichtigen Patientinnen sind differenzialdiagnostisch zu erwägen:

- Tumorerkrankungen (Gehirn, Magen, Pankreas, Lunge, Lymphome, Leukämie)
- Endokrine Erkrankungen (Diabetes, Hyperthyreose, Nebenniereninsuffizienz)
- Gastrointestinale Erkrankungen (Zöliakie, zystische Fibrose, Oesophagusstenose, Mesenterica superior syndrom, Ligamentum arcuatum Syndrom, Morbus Crohn, Colitis Ulcerosa)
- Infektiöse Erkrankungen (Tuberkulose, Parasitosen, systemische Pilzerkrankungen, HIV)
- Andere psychische Störungen (Depression, Angst- und Zwangsstörungen, Somatoforme Störungen, Schizophrenie, Autismus-Spektrum-Störungen)
- Drogen und Substanzmissbrauch (Polytoxikomanie, Heroin, Kokain, Amphetamine)

Bei Patientinnen mit Erbrechen sind differenzialdiagnostisch zu erwägen:

- Tumorerkrankungen des Gehirns (insbesondere hypothalamische Tumoren)
- Endokrine Erkrankungen (Diabetes, Schwangerschaftserbrechen)
- Gastrointestinale Erkrankungen (Magen- oder Duodenalulcera, chronische Pankreatitis, intestinale Parasitosen, Bindegewebsstörungen mit Beteiligung des Gastrointestinaltraktes wie Sklerodermie)

Aus den genannten Erkrankungen ergibt sich allerdings nur selten ein ähnliches zeitliches Verhaltensmuster von Erbrechen wie bei einer typischen Essstörung.

Bei Patientinnen mit Übergewicht sind folgende mögliche Determinanten zu erwägen (Hruby et al. 2016; Schwartz et al. 2017):

- Bewegungsmangel, sitzender Lebensstil, große Zahl von Stunden vor einem Bildschirm, ungünstige Nahrungszusammensetzung, große Essensportionen, Auslassen von Frühstück
- Schlechte Nahrungsqualität („Junk Food“)
- Konsum von Alkohol, Cannabis oder anderen appetitsteigernden Substanzen
- Endokrine Erkrankungen (Cushing Syndrom, Hypothyreoidismus, Insulinome)
- Neurologische Störungen (Schädigung des medialen Hypothalamus, Kraniopharyngeom)
- Genetische Syndrome.

Literatur

Abraham, S. F., & Beumont, P. J. V. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological Medicine, 12*, 625–635.

Albani, C., Blaser, G., Geyer, M., Daig, I., Schmutzer, G., Bailer, H., Grulke, N., & Brähler, E. (2006). Überprüfung und Normierung des „Fragebogen zum Körperbild“ (FKB-20) von Clement und Löwe (1996) an einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 15*, 99–109.

Beesdo-Baum, K., Zaudig, M., & Wittchen, H.-U. (in Vorbereitung). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-5 (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.

Berger, U., Wick, K., Hölling, H., Schlack, R., Bormann, B., Brix, C., Sowa, M., Schwartze, D., & Strauß, B. (2011). Screening riskanten Essverhaltens bei 12-jährigen Mädchen und Jungen: psychometrischer Vergleich der deutschsprachigen Versionen von SCOFF und EAT-26. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 61*, 311–318.

Berger, U., Hentrich, I., Wick, K., Bormann, B., Brix, C., Sowa, M., Schwartze, D., & Strauß, B. (2012). Eignung des „Eating Attitudes Test“ EAT-26D zur Erfassung riskanten Essverhaltens bei 11- bis 13-Jährigen und Vorschlag für eine Kurzversion mit 13 Items. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 62*, 223–226.

Botella, J., Sepúlveda, A. R., Huang, H., & Gambara, H. (2013). A meta-analysis of the diagnostic accuracy of the SCOFF. *The Spanish Journal of Psychology, 16*, E92.

von Brachel, R., Hötzel, K., Schlossmacher, L., Hechler, T., Kosfelder, J., Rieger, E., Rüddel, H., Braks, K., Huber, T. J., & Vocks, S. (2012). Entwicklung und Validierung einer deutschsprachigen Skala zur Erfassung der Veränderungsmotivation bei Essstörungen – The Stages of Change Questionnaire for Eating Disorders (SOCQ-ED). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 62*, 450–455.

Brähler, E., Strauß, B., Hessel, A., & Schumacher, J. (2000). Normierung des Fragebogens zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK) an einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *Diagnostica, 46*, 156–164.

Bryant-Waugh, R., & Lask, B. (1995). Annotation: Eating disorders in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36*, 191–202.

Bryant-Waugh, R., Cooper, P., Taylor, C., & Lask, B. (1996). The use of the eating disorder examination with children: A pilot study. *The International Journal of Eating Disorders, 19*, 391–397.

Bryant-Waugh, R., Markham, L., Kreipe, R. E., & Walsh, B. T. (2010). Feeding and eating disorders in childhood. *The International Journal of Eating Disorders, 43*, 98–111.

Cash, T. F. (2000). *MBSRQ users' manual* (3. Aufl.). Norfolk: Old Dominion University Press.

Chambers, W. J., Puig-Antich, J., Hirsch, M., Paez, P., Ambrosini, P. J., Tabrizi, M. A., & Davies, M. (1985). The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview: Test-retest reliability of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age-Children, Present Episode Version. *Archives of General Psychiatry, 42*, 696–702.

Clement, U., & Löwe, B. (1996). *Fragebogen zum Körperbild (FKB-20) – Testmappe mit Handanweisung, Fragebogen und Auswertungsblättern*. Göttingen: Hogrefe.

Cooper, P. J., Taylor, M. J., Cooper, M., & Fairburn, C. G. (1987). The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *The International Journal of Eating Disorders, 6*, 485–494.

Cooper, M. J., Deepak, K., Grocutt, E., & Bailey, E. (2007). The experience of ‚feeling fat‘ in women with anorexia nervosa, dieting and non-dieting women: An exploratory study. *European Eating Disorders Review, 15*, 366–372.

Dähne, A., Aßmann, B., Ettrich, C., & Hinz, A. (2004). Normwerte für den Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK) für Kinder und Jugendliche. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 53*(7), 483–496.

Day, J., Schmidt, U., Collier, D., Perkins, S., Van den Eynde, F., Treasure, J., Yi, I., Winn, S., Robinson, P., Murphy, R., Keville, S., Johnson-Sabine, E., Jenkins, M., Frost, S., Dodge, L., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2011). Risk factors, correlates, and markers in early-onset bulimia nervosa and EDNOS. *The International Journal of Eating Disorders, 44*(4), 287–294.

Delmo, C., Weiffenbach, O., Gabriel, M., & Poustka, F. (2000). *K-SADS- PL. Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version (DSM-III-R, DSM-IV-, ICD-10-Algorithmus). Screening Interview* (3. Aufl. der deutschen Forschungsversion, erweitert um ICD-10-Diagnostik). Frankfurt, a. M.: Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität Frankfurt.

Dempfle, A., Herpertz-Dahlmann, B., Timmesfeld, N., Schwarte, R., Egberts, K. M., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., & Bühren, K. (2013). Predictors of the resumption of menses in adolescent anorexia nervosa. *BMC Psychiatry, 13*, 308.

Deusinger, I. M. (1998). *Frankfurter Körperkonzeptskalen (FKKS)*. Göttingen: Hogrefe.

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJPP), et al. (2007). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter* (3., überarbeitete Aufl.). Köln: Deutscher Ärzteverlag.

van Dyck, Z., & Hilbert, A. (2016). *Eating Disorders in Youth-Questionnaire*. Deutsche Version. Universität Leipzig. http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:bsz:15-qucosa-197236. Abrufdatum: 10.10.2018

van Dyck, Z., Bellwald, L., Kurz, S., Dremmel, D., Munsch, S., & Hilbert, A. (2013). Essprobleme im Kindesalter. Screening in der allgemeinen Bevölkerung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 21*, 91–100.

Fairburn, C., & Beglin, S. (1994). Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *The International Journal of Eating Disorders, 16*, 363–370.

Fairburn, C. G., & Cooper, P. J. (1993). The Eating Disorder Examination (12th ed.). In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Hrsg.), *Binge eating. Nature, assessment, and treatment* (S. 317–360). New York: Guilford Press.

Fairburn, C. G., & Cooper, Z. (2011). Eating disorders, DSM-5 and clinical reality. *The British Journal of Psychiatry, 198*, 8–10.

Fairburn, C. G., & Wilson, G. T. (1993). *Binge eating. Nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press.

Faust, J. P., Goldschmidt, A. B., Anderson, K. E., Glunz, C., Brown, M., Loeb, K. L., Katzman, D. K., & Le Grange, D. (2013). Resumption of menses in anorexia nervosa during a course of family-based treatment. *Journal of Eating Disorders, 1*, 12.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (1997). Six-year course of bulimia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 22*, 361–384.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (1999a). *Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen nach ICD-10 (SIAB)*. Göttingen: Hogrefe.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (1999b). Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 26*, 359–385.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2001). Das Strukturierte Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen nach DSM-IV und ICD-10 zur Expertenbeurteilung (SIAB-EX) und dazugehöriger Fragebogen zur Selbsteinschätzung (SIAB-S). *Verhaltenstherapie, 11*, 314–325.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 34*, 1395–1406.

Fichter, M. M., Herpertz, S., Quadflieg, N., & Herpertz-Dahlmann, B. (1998a). Structured interview for anorexic and bulimic disorders for DSM-IV and ICD-10: Updated (third) revision. *The International Journal of Eating Disorders, 24*, 227–249.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Gnutzmann, A. (1998b). Binge eating disorder: Treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research, 44*, 385–405.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., Gierk, B., Voderholzer, U., & Heuser, J. (2015). The Munich Eating and Feeding Disorder Questionnaire (Munich ED-Quest) DSM-5/ICD-10: Validity, reliability, sensitivity to change, and norms. *European Eating Disorders Review, 23*, 229–240.

First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S., & Spitzer, R. L. (2015). *Structured clinical interview for DSM-5 disorders, clinician version (SCID-5-CV)*. Arlington: American Psychiatric Association.

Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B., & Wittchen, H. U. (1997). *SKID-P Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse-II (Persönlichkeitsstörungen)*. Göttingen: Hogrefe.

Garner, D. M. (1991). *Eating disorder inventory-2*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Garner, D. M. (2004). *Eating disorder inventory-3 (EDI-3). Professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Garner, D. M., & Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 9*, 273–279.

Garner, D. M., Olmstead, M. P., Bohr, Y., & Garfinkel, P. E. (1982). The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates. *Psychological Medicine, 12*, 871–878.

Garner, D. M., Olmstead, M. P., & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *The International Journal of Eating Disorders, 2*, 15–34.

Grund, K. (2003). *Validierung der Weight Concerns Scale zur Erfassung von Essstörungen*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Trier.

Hasler, G., Klaghofer, R., & Buddeberg, C. (2003). Fragebogen zur Erfassung der Veränderungsbereitschaft (FEVER). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 53*, 406–411.

Herpertz-Dahlmann, B. (2017). Treatment of eating disorders in child and adolescent psychiatry. *Curr Opin Psychiatry, 30*, 438–445.

Herpertz-Dahlmann, B., Wille, N., Hölling, H., Vloet, T. D., Ravens-Sieberer, U., & BELLA Study Group (2008). Disordered eating behaviour and attitudes, associated psychopathology and health-related quality of life: Results of the BELLA study. *European Child & Adolescent Psychiatry, 1*, 82–91.

Herpertz-Dahlmann, B., Dempfle, A., Konrad, K., Klasen, F., Ravens-Sieberer, U., & BELLA Study Group (2015). Eating disorder symptoms do not just disappear: The implications of adolescent eating-disordered behaviour for body weight and mental health in young adulthood. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*, 675–684.

Hilbert, A. (2016a). *Eating Disorder Examination für Kinder: Deutschsprachige Übersetzung* (Bd. 03). Tübingen: dgvt.

Hilbert, A. (2016b). *Eating Disorder Examination-Questionnaire für Kinder: Deutschsprachige Übersetzung* (Bd. 04). Tübingen: dgvt.

Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006a). *Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Übersetzung*. Münster: Verlag für Psychotherapie. http://www.vfp-muenster.de/publikationen/online.html. Abrufdatum: 20.01.2018.

Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006b). *Eating Disorder Examination-Questionnaire: Deutschsprachige Übersetzung*. Münster: Verlag für Psychotherapie. http://www.vfp-muenster.de/publikationen/online.html. Abrufdatum: 20.01.2018.

Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2016a). *Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Übersetzung* (2. Aufl., Bd. 01). Tübingen: dgvt.

Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2016b). *Eating Disorder Examination-Questionnaire: Deutschsprachige Übersetzung* (2. Aufl., Bd. 02). Tübingen: dgvt.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Ohms, M. (2004). Eating Disorder Examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungsinterviews. *Diagnostica, 50*, 98–106.

Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., Karwautz, A., Niederhofer, H., & Munsch, S. (2007). Eating Disorder Examination – Questionnaire: Evaluation der deutschsprachigen Übersetzung. *Diagnostica, 53*, 144–154.

Hilbert, A., Hartmann, A., & Czaja, J. (2008). Child Eating Disorder Examination-Questionnaire: Psychometrische Eigenschaften der deutschsprachigen Übersetzung. *Klinische Diagnostik und Evaluation, 1*, 447–463.

Hilbert, A., de Zwaan, M., & Brähler, E. (2012). How frequent are eating disturbances in the population? Norms of the Eating Disorder Examination-Questionnaire. *PLoS ONE, 7*, e29125.

Hilbert, A., Buerger, A., Hartmann, A. S., Spenner, K., Czaja, J., & Warschburger, P. (2013). Eating disorder psychopathology across the eating and weight disorders spectrum in youth: Psychometric properties of the Eating Disorder Examination adapted for Children. *European Eating Disorders Review, 21*, 330–339.

Hiller, W., Zaudig, M., & Mombour, W. (1997). *IDCL – Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.

Hötzel, K., von Brachel, R., Schlossmacher, L., & Vocks, S. (2013). Assessing motivation to change in eating disorders: A systematic review. *Journal of Eating Disorders, 1*, 38.

Hruby, A., Manson, J. E., Qi, L., Malik, V. S., Rimm, E. B., Sun, Q., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2016). Determinants and consequences of obesity. *American Journal of Public Health, 106*(9), 1656–1662.

Kappel, V., Thiel, A., Holzhausen, M., Jaite, C., Schneider, N., Pfeiffer, E., & Salbach-Andrae, H. (2012). Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). Normierung an einer Stichprobe normalgewichtiger Schüler im Alter von 10 bis 20 Jahren und an Patientinnen mit Anorexia nervosa. *Diagnostica, 58*, 127–144.

Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., Williamson, D., & Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 980–988.

Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D. A., Ryan, N. D., & Rao, U. (2000). K-SADS-PL. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 1208.

Kaufman, J., Birmaher, B., Axelson, D., Perepletchikova, F., Brent, D., & Ryan, N. (2016). *K-SADS-PL DSM-5 Screener*. Baltimore: Kennedy Krieger Institute. https://www.kennedykrieger.org/patient-care/faculty-staff/joan-kaufman. Abrufdatum: 20.01.2018.

Keel, P. K., & Striegel-Moore, R. H. (2009). The validity and clinical utility of purging disorder. *The International Journal of Eating Disorders, 42*, 706–719. Abrufdatum: 20.01.2018

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hammer, L. D., Litt, I., Wilson, D. M., Rich, T., Hayward, C., Simmonds, B., Kraemer, H., & Varady, A. (1993). An attempt to modify unhealthful eating attitudes and weight regulation practices of young adolescent girls. *The International Journal of Eating Disorders, 13*, 369–384.

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Wilson, D. M., Haydel, K. F., Hammer, L. D., Simmonds, B., Robinson, T. N., Litt, I., Varady, A., & Kraemer, H. (1994). Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis. *The International Journal of Eating Disorders, 16*, 227–238.

Kliem, S., Mößle, T., Zenger, M., Strauß, B., Brähler, E., & Hilbert, A. (2016). The Eating Disorder Examination-Questionnaire 8 (EDE-Q8). *The International Journal of Eating Disorders, 49*, 613–616.

Kliem, S., Schmidt, S., Vogel, M., Hiemisch, A., Kiess, W., & Hilbert, A. (2017). An 8-item short form of the Eating Disorder Examination-Questionnaire adapted for children (ChEDE-Q8). *The International Journal of Eating Disorders, 50*, 679–686.

Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., Geller, F., Geiß, H. C., Hesse, V., von Hippel, A., Jaeger, U., Johnsen, D., Korte, W., Menner, K., Müller, G., Müller, J. M., Niemann-Pilatus, A., Remer, T., Schaefer, F., Wittchen, H.-U., Zabransky, S., Zellner, K., Ziegler, A., & Hebebrand, J. (2001). Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift für Kinderheilkunde, 149*(8), 807–818.

Kurz, S., van Dyck, Z., Dremmel, D., Munsch, S., & Hilbert, A. (2015). Early-onset restrictive eating disturbances in primary school boys and girls. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*, 779–785.

Kurz, S., van Dyck, Z., Dremmel, D., Munsch, S., & Hilbert, A. (2016). Variants of early-onset restrictive eating disturbances in middle childhood. *The International Journal of Eating Disorders, 49*, 102–106.

Legenbauer, T., Vocks, S., & Schütt-Strömel, S. (2007a). Dysfunktionale Kognitionen bei Essstörungen: Welche Inhaltsbereiche lassen sich unterscheiden? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 36*, 207–215.

Legenbauer, T., Vocks, S., & Schütt-Strömel, S. (2007b). Validierung einer deutschsprachigen Version des Body Image Avoidance Questionnaire BIAQ. *Diagnostica, 53*, 218–225.

Margraf, J., & Cwik, J. C. (2017). *Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS Open Access)*. Bochum: Forschungs- und Behandlungszentrum für psychische Gesundheit, Ruhr-Universität Bochum. http://mini-dips.rub.de

Margraf, J., Schneider, S., & Ehlers, A. (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Margraf, J., Cwik, J. C., Suppiger, A., & Schneider, S. (2017). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS Open Access)*. Bochum: Forschungs- und Behandlungszentrum für psychische Gesundheit, Ruhr-Universität Bochum. http://dips.rub.de

Martinez, E., Castro, J., Bigorra, A., Morer, A., Calvo, R., Vila, M., Toro, J., & Rieger, E. (2007). Assessing motivation to change in bulimia nervosa: The Bulimia Nervosa Stages of Change Questionnaire. *European Eating Disorders Review, 15*, 13–23.

McConnaughy, E. A., DiClemente, C. C., Prochaska, J. O., & Velicer, W. F. (1989). Stages of change in psychotherapy: A follow-up report. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 26*, 494–503.

Meermann, R., & Vandereycken, W. (1987). EAT-26 Münster. Deutsche Übersetzung des Eating Attitudes Test-26. In R. Meermann & W. Vandereycken (Hrsg.), *Therapie der Magersucht und Bulimia nervosa* (S. 29–31). Berlin: Walter de Gruyter.

Morgan, J. F., Reid, F., & Lacey, J. H. (1999). The SCOFF questionnaire: Assessment of a new screening tool for eating disorders. *British Medical Journal, 319*, 1467–1468.

Mountford, V., Haase, A., & Waller, G. (2006). Body checking in the eating disorders: Association between cognitions and behaviors. *The International Journal of Eating Disorders, 39*, 708–715.

Neubauer, K., Bender, C., Tuschen-Caffier, B., Svaldi, J., & Blechert, J. (2010). Erfassung dysfunktionaler Kognitionen zum Body Checking. Eine deutschsprachige Version der Body Checking Cognitions Scale (BCCS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 39*, 251–260.

O'Connor, G., Nicholls, D., Hudson, L., & Singhal, A. (2016). Refeeding low weight hospitalized adolescents with anorexia nervosa: A multicenter randomized controlled trial. *Nutrition in Clinical Practice, 31*(5), 681–689.

Oflaz, S., Yucel, B., Oz, F., Sahin, D., Ozturk, N., Yaci, O., Polat, N., Gurdal, A., Cizgici, A. Y., Dursun, M., & Oflaz, H. (2013). Assessment of myocardial damage by cardiac MRI in patients with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 46*(8), 862–866.

Paul, T., & Thiel, A. (2004). *Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2). Deutsche Version. Manual*. Göttingen: Hogrefe.

Pook, M., Tuschen-Caffier, B., & Stich, N. (2002). Evaluation des Fragebogens zum Figurbewusstsein (FFB, deutsche Version des Body Shape Questionnaire). *Verhaltenstherapie, 12*, 116–124.

Pook, M., Brähler, E., & Tuschen-Caffier, B. (2009). Figurunzufriedenheit von Frauen in Abhängigkeit vom Lebensalter: Normative Daten für den Fragebogen zum Figurbewusstsein. *Verhaltenstherapie, 19*, 14–20.

Pudel, V., & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV)* (1. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Rainer, B., & Rathner, G. (1997). EAT-Normen für deutschsprachige weibliche Jugendliche: Eine populationsgestützte Studie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 45*, 16–35.

Rathner, G., & Rainer, B. (1997). Normen für das Anorexia-Nervosa-Inventar zur Selbstbeurteilung bei weiblichen Adoleszenten der Risikogruppe für Essstörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 45*, 302–318.

Rathner, G., & Waldherr, K. (1997). Eating Disorder Inventory-2: Eine deutschsprachige Validierung mit Normen für weibliche und männliche Jugendliche. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie, 45*, 157–182.

Reas, D. L., Whisenhunt, B. L., Netemeyer, R., & Williamson, D. A. (2002). Development of the Body Checking Questionnaire: A self-report measure of body checking behaviors. *The International Journal of Eating Disorders, 31*, 324–333.

Richter, F., Brähler, E., Strauß, B., & Berger, U. (2014). Faktoranalyse einer Kurzversion des Eating Attitudes Tests (EAT-13) und Prävalenzen gestörten Essverhaltens in einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 64*, 465–471.

Richter, F., Strauß, B., Brähler, E., Altmann, U., & Berger, U. (2016). Psychometric properties of a short version of the Eating Attitudes Test (EAT-8) in a German representative sample. *Eating Behaviors, 21*, 198–204.

Richter, F., Strauss, B., Braehler, E., Adametz, L., & Berger, U. (2017). Screening disordered eating in a representative sample of the German population: Usefulness and psychometric properties of the German SCOFF questionnaire. *Eating Behaviors, 25*, 81–88.

Rieger, E., Touyz, S., Schotte, D., Beumont, P., Russell, J., Clarke, S., Kohn, M., & Griffiths, R. (2000). Development of an instrument to assess readiness to recover in anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 28*, 387–396.

Rieger, E., Touyz, S., & Beumont, P. (2002). The Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire (ANSOCQ): Information regarding its psychometric properties. *The International Journal of Eating Disorders, 32*, 24–38.

Rosen, J. C., Srebnik, D., Saltzberg, E., & Wendt, S. (1991). Development of a body image avoidance questionnaire. *Psychological Assessment, 3*, 32–37.

Rosling, A. M., Sparen, P., Norring, C., & von Knorring, A. L. (2011). Mortality of eating disorders: A follow-up study of treatment in a specialist unit 1974–2000. *The International Journal of Eating Disorders, 44*, 304–310.

Salbach-Andrae, H., Klinkowski, N., Holzhausen, M., Frieler, K., Bohnekamp, I., Thiels, C., Bender, C., & Vandereycken, W. (2009). The German version of the Anorectic Behavior Observation Scale (ABOS). *European Child & Adolescent Psychiatry, 18*, 321–325.

Salbach-Andrae, H., Schneider, N., Bürger, A., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U., & Holzhausen, M. (2010). Psychometrische Gütekriterien des Eating Disorder Inventory (EDI-2) bei Jugendlichen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 38*, 219–228.

Sawyer, S. M., Whitelaw, M., Le Grange, D., Yeo, M., & Hughes, E. K. (2016). Physical and psychological morbidity in adolescents with atypical anorexia nervosa. *Pediatrics, 137*, e20154080.

Schneider, S., & Margraf, J. (2008). *DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.

Schneider, S., Unnewehr, S., & Margraf, J. (2008). *Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.

Schneider, S., Pflug, V., In-Albon, T., & Margraf, J. (2017). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS Open Access)* (3. Aufl.). Bochum: Forschungs- und Behandlungszentrum für psychische Gesundheit, Ruhr-Universität Bochum. http://kinder-dips.rub.de

Scholz, D., & Wittchen, H. U. (2006). SKID Strukturiertes klinisches Interview nach DSM-IV. http://psylux.psych.tu-dresden.de/i2/klinische/mitarbeiter-seiten/wittchen.html

Schulze, U. M. E., & Keller, F. (2009). Entwicklung eines Fragebogens zur gewichtsassoziierten Angst bei der Anorexia nervosa. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 37*, 195–202.

Schwartz, M. W., Seeley, R. J., Zeltser, L. M., Drewnowski, A., Ravussin, E., Redman, L. M., & Leibel, R. L. (2017). Obesity pathogenesis: an Endocrine Society scientific statement. *Endocrine Reviews, 38*, 1–30.

Solmi, F., Hatch, S. L., Hotopf, M., Treasure, J., & Micali, N. (2015). Validation of the SCOFF questionnaire for eating disorders in a multiethnic general population sample. *The International Journal of Eating Disorders, 48*, 312–316.

Steinfeld, B., Bauer, A., Hartmann, A., & Vocks, S. (2017a). Diagnostik bei Essstörungen. In H. I. Freyberger & R. D. Stieglitz (Hrsg.), *Diagnostik in der Psychotherapie: Ein Praxisleitfaden* (S. 187–195). Stuttgart: Kohlhammer.

Steinfeld, B., Bauer, A., Waldorf, M., Engel, N., Braks, K., Huber, T., & Vocks, S. (2017b). Validierung einer deutschsprachigen Fassung des Body Checking Questionnaire (BCQ) an Jugendlichen mit Anorexia und Bulimia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 67*, 38–46.

Steinfeld, B., Bauer, A., Waldorf, M., Hartmann, A. S., & Vocks, S. (2017c). Diagnostik der Körperbildstörung: Messinstrumente zur Quantifizierung der kognitiv-affektiven, perzeptiven und behavioralen Komponenten. *Psychotherapeut, 62*, 164–182.

Steinfeld, B., Waldorf, M., Bauer, A., Huber, T., Braks, K. & Vocks, S. (2018). Körperbezogenes Vermeidungsverhalten: Validierung des Body Image Avoidance Questionnaire (BIAQ) an Jugendlichen mit Anorexia und Bulimia Nervosa sowie einer nichtklinischen Stichprobe. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 68*, 126–136.

Strauß, B., & Richter-Appelt, H. (1996). *Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.

Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research, 29*, 71–83.

Thiel, A., Jacobi, C., Horstmann, S., Paul, T., Nutzinger, D. O., & Schüßler, G. (1997). Eine deutschsprachige Version des Eating Disorder Inventory EDI 2. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 47*, 365–376.

Thiels, C., & Schmitz, G. S. (2009). Einschätzung kindlichen Essverhaltens durch die Eltern mit einer Kurzform der Anorectic Behaviour Observation Scale. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 37*, 525–534.

TODAY Study Group (2007). Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: A study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type 2 diabetes. *Pediatric Diabetes, 8*, 74–87.

Tuschen-Caffier, B., Pook, M., & Hilbert, A. (2005). *Diagnostik von Essstörungen und Adipositas*. Göttingen: Hogrefe.

Vandereycken, W., & Meermann, R. (1984). *Anorexia nervosa: A clinician's guide to treatment*. Berlin: Walter de Gruyter.

Vandereycken, W., & Meermann, R. (2003). Anorectic Behavior Observation Scale. In W. Vandereycken & R. Meermann (Hrsg.), *Magersucht und Bulimie. Ein Ratgeber für Betroffene und ihre Angehörigen* (S. 36–37). Bern: Huber.

Vocks, S., Moswald, C., & Legenbauer, T. (2008). Psychometrische Überprüfung einer deutschsprachigen Fassung des Body Checking Questionnaire (BCQ). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 37*, 131–140.

Vossbeck-Elsebusch, A. N., Waldorf, M., Legenbauer, T., Bauer, A., Cordes, M., & Vocks, S. (2014). German version of the Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire – Appearance Scales (MBSRQ-AS): Confirmatory factor analysis and validation. *Body Image, 11*, 191–200.

Waadt, S., Laessle, R. G., & Pirke, K. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie*. Berlin: Springer.

Watkins, B., Frampton, I., Lask, B., & Bryant-Waugh, R. (2005). Reliability and validity of the child version of the Eating Disorder Examination: A preliminary investigation. *The International Journal of Eating Disorders, 38*, 183–187.

von Wietersheim, J., & Hoffmann, C. (2011). Erhebungsinstrumente zur Veränderungsmotivation von Patientinnen mit Anorexia nervosa im Vergleich. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 57*, 62–76.

Wirth, A., Wabitsch, M., & Hauner, H. (2014). Klinische Leitlinie. Prävention und Therapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt International, 111*, 705–713.

Wittchen, H.-U., Semler, G., Schramm, E., & Spengler, P. (1988). Diagnostik psychischer Störungen mit strukturierten und standardisierten Interviews: Konzepte und Vorgehensweisen. *Diagnostica, 34*, 58–84.

Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.

Wolfe, B. E., Baker, C. W., Smith, A. T., & Kelly-Weeder, S. (2009). Validity and utility of the current definition of binge eating. *The International Journal of Eating Disorders, 42*, 674–686.

3

Die therapeutische Beziehung zu Patientinnen mit der Diagnose einer Essstörung

Stephan Herpertz [a*,1], Brunna Tuschen-Caffier [b,2] and Silja Vocks [c,3]

[a] Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LWL-Universitätsklinikum Bochum Ruhr-Universität Bochum, Bochum, Deutschland
[b] Institut für Psychologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg im Breisgau, Deutschland
[c] Institut für Psychologie, Universität Osnabrück, Osnabrück, Deutschland
[1] Email: stephan.herpertz@ruhr-uni-bochum.de.
[2] Email: tuschen@psychologie.uni-freiburg.de.
[3] Email: silja.vocks@uni-osnabrueck.de.

3.1. Allgemeine Überlegungen

Für eine erfolgreiche Psychotherapie spielt eine gute therapeutische Beziehung eine zentrale Rolle (Crits-Christoph et al. 2013). Was verbirgt sich aber hinter dem Begriff „therapeutische Beziehung“ und was macht deren Güte aus? Die therapeutische Beziehung wird in der Forschungsliteratur klassischerweise definiert als die kollaborative und affektive Beziehung zwischen Therapeut/Therapeutin und Patientin. Der Aspekt der Zusammenarbeit bezieht sich hier auf die Übereinstimmung zwischen Patientin und Therapeut/Therapeutin hinsichtlich der Ziele der Therapie und der Techniken, die zum Erreichen dieser Ziele eingesetzt werden. Die affektive Komponente beinhaltet Aspekte wie Vertrauen, Sympathie, Respekt und Fürsorge zwischen Patientin und Therapeut/Therapeutin (Crits-Christoph et al. 2013). Im Einklang mit dieser Definition wird die therapeutische Beziehung klassischerweise zumeist operationalisiert mit dem über verschiedenen Psychotherapieschulen hinweg einsetzbaren *Working Alliance Inventory* (WAI; Horvath und Greenberg 1989), der die Skalen „Aufbau einer interpersonellen Bindung“, „Übereinstimmung zwischen Therapeut/Therapeutin und Patientin bezüglich der Aufgaben innerhalb der Behandlung“ und „Übereinstimmung bezüglich der Zielsetzung der Behandlung“ umfasst.

Psychotherapie wird im Rahmen der Richtlinienpsychotherapie in Deutschland in Einzeltherapie bzw. in Gruppentherapie durchgeführt, wobei die Einzeltherapie in Deutschland die am häufigsten praktizierte Form der Psychotherapie darstellt. Während es bei der Einzeltherapie um eine Dyade von Therapeut/Therapeutin und Patientin geht, stellt die Gruppenpsychotherapie ein Mehrpersonen-Setting dar. Im Hinblick auf den Erfolg einer Psychotherapie sind bei einer Einzeltherapie demnach die Patientinnen-, die Therapeutenvariablen, die „Passung“, das Psychotherapieverfahren sowie die therapeutische Beziehung zu berücksichtigen. Bei der Gruppentherapie sind neben diesen Variablen auch gruppendynamische Prozesse von Bedeutung.

In der Psychotherapie-Prozessforschung wurde bei der Untersuchung der therapeutischen Beziehung traditionell auch den Therapeutenvariablen Beachtung geschenkt (Crits-Christoph et al. 2013). Spezifisch für den Bereich der Essstörungen existiert hier bisher jedoch wenig Forschung zu Merkmalen auf Therapeutenseite, die mit einem positiven Outcome assoziiert sind. Allerdings wurden Patientinnenpräferenzen beforscht. Eine qualitative Studie (Gulliksen et al. 2012) ergab, dass Patientinnen mit AN sich eine Therapeutin wünschen, die Akzeptanz zeigt, vital/aktiv ist, auf

Ressourcen fokussiert, unterstützend ist und Expertise aufweist. Auch ergaben bisherige Untersuchungen, dass sich Patientinnen mit Essstörungen eher Therapeutinnen wünschen, da die Themen Körperbild und Sexualität häufig auch wichtige Inhalte der Therapie sind (Vocks et al. 2007). Allerdings ist zu beachten, dass Patientinnenpräferenzen hinsichtlich der Merkmale eines Therapeuten/einer Therapeutin keinesfalls gleichzusetzen sind mit Therapeutenvariablen, die auch das Outcome fördern. Ebenso wenig ist bekannt, inwiefern Therapeuten/Therapeutinnen, die die von den Patientinnen präferierten Merkmale aufweisen, auch eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine positive therapeutische Beziehung mit sich bringen; hier existiert noch ein großer Forschungsbedarf.

In der Vergangenheit waren vornehmlich Therapieverfahren Gegenstand der Forschung; dies erfolgte in der Annahme, dass „Techniken“ unabhängig von den Therapeuten/Therapeutinnen und Patientinnen bzw. der therapeutischen Beziehung verstanden werden können. Unterschiede in der Technik sind aber mit Unterschieden im Hinblick auf Therapeuten- wie Patientinnenvariablen eng verbunden. Dabei besteht unter Psychotherapeuten/ Psychotherapeutinnen weitgehender Konsens, dass die therapeutische Beziehung ein wichtiger Wirkfaktor in der Therapie von psychischen Störungen ist. Allerdings ist nach derzeitigem Forschungsstand die Frage der Kausalität nicht geklärt (vgl. dazu Ausführungen weiter unten). Auch die American Psychological Association, Division of Clinical Psychology and Psychotherapy, kommt zu dem Schluss, dass „Efforts to promulgate best practices“ or „evidence-based practices“ „without including the relationship are seriously incomplete and potentially misleading“ (Norcross und Wampold 2011).

Die therapeutische Beziehung wurde bisher vornehmlich patientenorientiert untersucht, wobei Eigenschaften des Therapeuten/der Therapeutin wie das Ausmaß, mit dem er/sie die Patientin versteht und sich auf sie einstellt (accurate empathy), die vorbehaltlose positive Einstellung oder eine nicht besitzergreifende Wärme und Zuneigung im Vordergrund standen. Auf Seiten der Patientinnen wurde im Rahmen der therapeutischen Beziehung nicht selten deren Fähigkeit bewertet, sich produktiv auf die Therapie einzulassen. Bei der Vielzahl der heute existierenden unterschiedlichen Konstrukte zur therapeutischen Beziehung sind die Überlegungen von Gaston (1990) hervorzuheben:

- die affektive Beziehung der Patientin zum Therapeuten/zur Therapeutin,
- ihre Fähigkeit, gezielt in der Therapie mitzuarbeiten,
- das empathische Verstehen des Therapeuten/der Therapeutin,
- sein/ihr Engagement,
- die Übereinstimmung zwischen Therapeut/Therapeutin und Patientin im Hinblick auf die Ziele und Aufgaben der Psychotherapie.

Der Zusammenhang von therapeutischer Beziehung und Therapieergebnis wurde im Rahmen der Psychotherapieforschung in unterschiedlichen Behandlungssettings sowohl störungsübergreifend als auch -spezifisch untersucht (Crits-Christoph et al. 2013) und ist auch im Bereich der Essstörungen Gegenstand zahlreicher Studien. Die Korrelationskoeffizienten schwanken zwischen $r = .19$ (Psychotherapie bei Kindern; Shirk et al. 2011), $r = .25$ (Gruppentherapie; Burlingame et al. 2011) und $r = .26$ (Paar- und Familientherapie; Friedlander et al. 2011). Trotz zahlreicher Hinweise auf die Bedeutung der therapeutischen Beziehung für den Therapieerfolg im Kontext der AN (z. B. Stiles-Shields et al. 2013) und der BN (z. B. Accurso et al. 2015) ist die Befundlage insgesamt inkonsistent. In einem systematischen Review (Brauhardt et al. 2014) konstatieren die Autorinnen, dass sich in etwa bei der Hälfte der gesichteten Studien an erwachsenen Patientinnen mit Essstörungen ein Zusammenhang zwischen therapeutischer Beziehung und Therapieergebnis nachweisen lies. Im Kontext der Familientherapie konnte der Zusammenhang zwischen der therapeutischen Beziehung und der Symptomreduktion jedoch konsistent nachgewiesen werden.

Trotz dieser Hinweise auf den Zusammenhang zwischen therapeutischer Beziehung und

Behandlungsergebnis auch im Kontext der Essstörungen bleibt die Frage nach der Kausalität ungeklärt. Auf der einen Seite könnte eine gute therapeutische Beziehung als eine „Zutat“ für einen positiven Outcome angesehen werden; auf der anderen Seite könnten hohe Erwartungen an die Therapie seitens der Patientin oder auch (erste) Erfolge im Rahmen der Behandlung zu einer positiveren Einschätzung der therapeutischen Beziehung führen. Außerdem ist denkbar, dass ein dritter (unbekannter) Faktor (z. B. Intelligenz) sowohl die therapeutische Beziehung als auch den Therapieerfolg beeinflusst (Brown et al. 2013). Erste Hinweise auf eine Reziprozität zwischen der therapeutischen Beziehung und dem Behandlungsverlauf im Kontext der Essstörungsbehandlung erbrachte eine Studie mit Mehrfachmessungen beider Variablen (Vrabel et al. 2015). Auch zeigte sich, dass eine positivere Einschätzung des erwarteten Therapieerfolges zu Beginn der Therapie eine positive therapeutische Beziehung zu verschiedenen Zeitpunkten im Behandlungsverlauf vorhersagen konnte (Stiles-Shields et al. 2016).

3.2. Die therapeutische Beziehung in der Behandlung von Patientinnen mit einer Essstörung

Patientinnen mit der Diagnose einer Essstörung sind zum Zeitpunkt der Suche nach einer psychotherapeutischen Behandlung oder Erstvorstellung zumeist ambivalent hinsichtlich der Veränderung ihrer Essprobleme (z. B. Normalisierung ihres Essverhaltens vs. restriktives Essverhalten, um das Körpergewicht niedrig zu halten; weitere Ausführungen s.u.). Auch die Bereitschaft, mit der Essstörung einhergehende Gedanken und Gefühle offen zum Ausdruck zu bringen, ist zu Beginn der Behandlung – und zum Teil auch im gesamten Therapieprozess – ambivalent oder sogar gering ausgeprägt (z. B. kann es einer Patientin mit AN schwerfallen, ihren Stolz über ihr niedriges Körpergewicht zu thematisieren). Auch erleben Patientinnen im Verlauf ihrer häufig chronischen Erkrankung erfolglose Behandlungen klinischen Erfahrungen zufolge nicht selten als Bestätigung ihrer negativen Sicht der eigenen Person (z. B. Gefühle geringer Selbstwirksamkeit, Hoffnungslosigkeit, Selbstwertprobleme). Bei Patientinnen mit AN lassen sich nicht selten Überzeugungen mit identitätsstiftendem Charakter beobachten (z. B.: „Wenn ich dem Essen widerstehe, bin ich stark und kann stolz auf mich sein.“). Schamgefühle hindern nicht selten Patientinnen mit BN oder BES daran, über die Essstörungssymptomatik, deren Ausmaß und die damit verbundenen seelischen Probleme offen zu sprechen. Für Männer mit Essstörungen kann die Therapiemotivation ferner dadurch erschwert sein, dass sie vermeintlich unter einer „weiblichen“ Störung leiden. Die genannten Beispiele machen deutlich, dass der Gestaltung der therapeutischen Beziehung bei Patientinnen mit Essstörungen eine wichtige Bedeutung zukommt.

3.3. Die Gestaltung der therapeutischen Beziehung

Vor dem Hintergrund der häufig ambivalenten Therapiemotivation dieser Patientinnen ist insbesondere zu Beginn der Behandlung eine empathische, wertungsfreie, nicht vorwurfsvolle Haltung gegenüber den Schilderungen ihrer Probleme angezeigt. Soweit die körperliche und/oder psychische Situation der Patientinnen kein unmittelbares Eingreifen notwendig macht (vgl. ► Kap. 8 und 4) ► Abschn. 4.3.3 „Stationäre Behandlung“ und ► Abschn. 4.2.1.2 „Zwangsbehandlung“), sollte die Entwicklung eines tragfähigen Arbeitsbündnisses im Vordergrund stehen (◘ Tab. 3.1). Wegen der drohenden Chronifizierung der Essstörungen mit ihren körperlichen und psychischen Komplikationen steht die Behandlungsmotivation im Vordergrund der ersten Gespräche. Dazu gehören eine ausführliche und sachliche Information über die Essstörung einschließlich ihrer Risiken, jedoch ohne die Patientin zu ängstigen. Insbesondere bei Patientinnen mit AN müssen kognitive Beeinträchtigungen aufgrund der Kachexie beachtet werden. Die Information über das Krankheitsbild sollte grundlegende Informationen über Symptomatik, Ursachen und Verlauf sowie die möglichen Komplikationen und Komorbiditäten

beinhalten. Günstig ist es, wenn das vermittelte Krankheitsmodell inhaltlich die beabsichtigte Behandlung begründet. In einem ersten Gespräch, in dem die Patientinnen über Behandlungsmöglichkeiten informiert werden, sollten bereits die verschiedenen Alternativen aussichtsreicher Therapiemöglichkeiten skizziert werden (siehe ► Kap. 4, 5 und 6), wobei regionale Zugänglichkeiten berücksichtigt werden müssen.

Tab. 3.1 Beispiele für Aspekte der Gesprächsführung im Rahmen der Strategie „Entpathologisierung" (zitiert aus Tuschen-Caffier et al. 2005, S. 88-89)

Art des Problems	Beispiele für Entpathologisierung
erfolglose Versuche bei der Gewichtsreduktion Adipositas	Hinweis auf genetische Aspekte, die es schwerer machen, ein bestimmtes Gewicht zu erzielen oder zu halten.
Diäten als Auslöser für Bulimia Nervosa	Diäthalten ist in unserer Gesellschaft weit verbreitet, in den Medien werden ständig neue Diäten angepriesen.
mangelnde Bereitschaft, bei Anorexia Nervosa über das Essproblem zu reden	Hinweis, dass das Verhalten sehr nachvollziehbar und verständlich ist, wenn man von den Eltern (dem Arzt etc.) geschickt wird. Verbalisation von Gedanken und Gefühlen, die der Therapeut z. B. hätte, wenn er in der Lage der Patientin bzw. des Patienten wäre (z. B. Wut auf die Eltern, Skepsis, ob der Therapeut insgeheim ein „Komplize" der Eltern ist).
Essanfälle bei Bulimia nervosa	Hinweis, dass der Körper ganz normal reagiert: Zwischenzeitlich erhält er zu wenig Nahrung und ist mangelernährt, dann holt er sich, was er braucht.
Stress als Auslöser für Essanfälle bei der „Binge-Eating"-Störung	Essen ist zunächst ein „guter" Problemlöser; man wird müde, man lenkt sich von unangenehmen Gefühlen ab, Essen schmeckt gut.

Der Abdruck der Tabelle erfolgt mit freundlicher Genehmigung des Hogrefe-Verlags

3.4. Therapiemotivation

Pathognomonisch insbesondere für die AN und BN ist eine große Ambivalenz im Hinblick auf die Essstörung (Gale et al. 2006). Einerseits ist der Leidensdruck dieser Patientinnen nicht unerheblich, erleben sie doch eine gravierende Einschränkung ihrer körperlichen, kognitiven wie auch sozialen Fähigkeiten bis hin zu einem ubiquitären Leistungsknick. Auf der anderen Seite besitzt die Essstörung für die Betroffenen häufig – zumindest kurzfristig – zahlreiche nicht zu unterschätzende positive Facetten (Legenbauer und Vocks 2014; Serpell und Treasure 2002). So stellt die Essstörung oft eine mehr oder weniger effiziente Methode zur Gewichtsreduktion bzw. -stabilisierung dar, was aufgrund der auch in den Diagnosekriterien des DSM-5 (APA 2013) verankerten hohen Relevanz von Figur und Gewicht für die Selbstbewertung der Betroffenen zentral ist. Neben der Selbstwertstabilisierung kann die Essstörungssymptomatik auch der Emotionsregulation, insbesondere der Regulation negativer Emotionen dienen, z. B. durch die Ess-Brech-Anfälle (Heatherton und Baumeister 1991). Hinzu kommt, dass die Patientinnen die Fähigkeit, dem Essen zu entsagen, das Dünnsein sowie das Gefühl des Erfolges und der Kontrolle als verstärkend wahrnehmen (Cockell et al. 2003; Serpell et al. 1999). Diese zahlreichen positiv erlebten Funktionen der Essstörung erklären die oft geringe Änderungs- bzw. Psychotherapiemotivation, wobei die Änderungsmotivation bezüglich der unterschiedlichen Symptome einer Essstörung oft variiert (Vitousek et al. 1998). So sind die Betroffenen z. B. nicht selten bereit, die Essanfallssymptomatik abzubauen, deutlich geringer ist allerdings die Motivation, die Gewichtskontrollstrategien wie restriktives Essverhalten, exzessiver Sport und z. T. auch selbstinduziertes Erbrechen (Treasure et al. 1999) zu reduzieren oder aufzugeben. Diese je nach Symptombereich variierende Änderungsmotivation spiegelt sich auch darin wider, dass Patientinnen mit AN ihre Essstörung tendenziell eher als „Ich-synton" wahrnehmen, d. h. im Einklang mit ihren Zielen stehend, während Patientinnen mit BN ihrer Erkrankung zumeist wesentlich negativer gegenüberstehen und sie eher als „Ich-dyston" wahrnehmen (Bulik und Kendler 2000; Vitousek et al.

1998).

Diese Ambivalenz bezüglich der Essstörungssymptomatik bzw. die geringe Therapiemotivation begleitet jede Behandlung einer Patientin mit einer Essstörung; von daher ist sie vermutlich implizit oder explizit ein wichtiger Aspekt jeder therapeutischen Beziehung. Ein weiterer Grund für die hohe klinische Bedeutung einer geringen Änderungsmotivation bei Essstörungen liegt darin, dass sie sowohl Behandlungsabbrüche (Bandini et al. 2006; DeJong et al. 2012) als auch ungünstige Behandlungsergebnisse vorhersagt (Castro-Fornieles et al. 2011; Geller et al. 2001; Gusella et al. 2003; Rieger et al. 2000; Wolk und Devlin 2001). Ein systematisches Review (Clausen et al. 2013) ergab, dass eine höhere Änderungsmotivation vor der Therapie mit einer stärkeren Verbesserung des restriktiven Essverhaltens, der Essanfallssymptomatik sowie kognitiven und affektiven Maßen der Essstörungspathologie assoziiert war, jedoch nicht mit dem Purging-Verhalten (z. B. Erbrechen).

Aus diesem Grunde ist die Messung – auch der bereichsspezifischen – Änderungsmotivation ein wichtiger Teil der Diagnostik bei Essstörungen, sowohl zu Beginn der Behandlung als auch im Behandlungsverlauf (Hötzel et al. 2013; von Wietersheim und Hoffmann 2011). Auch legen es die dargestellten Befunde zur prognostischen Relevanz einer geringen Änderungsmotivation nahe, Interventionen, die direkt auf eine Steigerung der Änderungsmotivation abzielen, in der Essstörungsbehandlung einzusetzen. Solche Interventionen basieren zumeist auf dem Transtheoretischen Modell zur Verhaltensänderung (Prochaska und DiClemente 1992) bzw. dem Motivational Interviewing (Miller und Rollnick 1991). Diese beiden Interventionsformen haben ihre Wurzeln im Suchtbereich und wurden konzeptuell und praktisch auf den Bereich der Essstörungen übertragen (vgl. z. B. Dray und Wade 2012). Interventionen zur Motivierung werden entweder im Vorfeld der eigentlichen Psychotherapie (z. B. Gowers und Smyth 2004) oder aber parallel zu ihr durchgeführt (Dean et al. 2008). Inhaltlich zielen solche Programme auf eine Reflexion von Pro- und Contra-Argumenten bezüglich der Essstörung ab (vgl. Legenbauer und Vocks 2014). Die empirische Befundlage zur Wirksamkeit dieser Interventionen zur Steigerung der Änderungsmotivation ist jedoch inkonsistent. Während einige Studien positive Effekte nachweisen konnten (Hötzel et al. 2014), erbrachten andere Studien nur moderate Effekte bzw. konnten die Überlegenheit solcher Interventionen gegenüber Standardbehandlungen nicht belegen (Treasure et al. 1999). Eine systematische Übersicht über die bis 2012 durchgeführten Studien ergab, dass diese Interventionen insbesondere die Motivation zur Reduktion der Essanfallssymptomatik reduzieren konnten, sich jedoch nur geringe Effekte bezüglich einer Aufgabe der kompensatorischen bzw. restriktiven Verhaltensweisen nachweisen ließen (Knowles et al. 2013). Hierbei ist allerdings zu beachten, dass die methodische Qualität der Studien (z. B. aufgrund einer zu geringen Stichprobengröße) nicht zufriedenstellend ist.

Bei der konkreten Umsetzung von Strategien zur Motivierung der Patientin ist entsprechend der Reaktanztheorie (zum Überblick vgl. Dickenberger et al. 1993; Eagly und Chaiken 1993) zu erwarten, dass die Patientin ihre Überzeugungen und Ziele umso mehr verteidigen wird, je stärker sie sich von dem Therapeuten/der Therapeutin zu einer Einstellungs- bzw. Verhaltensänderung gedrängt fühlt. Das bedeutet, je stärker der Therapeut/die Therapeutin die Patientinnen argumentativ zu überzeugen versucht, desto mehr werden sie ihre Denk- und Argumentationsweise im Sinne eines „Bumerang-Effekts“ möglicherweise dagegensetzen. Insbesondere bei der Nahrungsaufnahme fühlen sich die Patientinnen beobachtet, kontrolliert und unter Druck gesetzt, zum Beispiel ihren Teller leer essen zu müssen. Sie setzen daher oftmals mehr oder weniger offensichtlich Vermeidungsstrategien ein (z. B. Termine hinauszögern oder absagen); ferner zeigen sie häufig Reaktanz gegenüber den als unangenehm erlebten Veränderungsversuchen des Therapeuten/der Therapeutin, indem sie sich beispielsweise nicht an Vereinbarungen halten (z. B. weiterhin ausschließlich kalorienarme Nahrungsmittel zu sich nehmen). Die oben genannten Techniken der aus der Suchttherapie hervorgegangenen Motivierenden

Gesprächsführung (Motivational Interviewing, Miller und Rollnick 1991) stellen hier probate Mittel dar, die intrinsische Motivation zur Verhaltensänderung aufzubauen. Wichtige Ziele der motivierenden Gesprächsführung sind die Exploration von Diskrepanzen im Rahmen des Ambivalenzkonfliktes und dessen Auflösung, häufig in eine bestimmte Richtung. Dabei spielen weniger motivierende Strategien wie Kontrakte, Belohnungen, etc. also extrinsische Mittel eine Rolle. Hauptaugenmerk ist die Steigerung der intrinsischen Motivation. Die ambivalente Änderungsmotivation (z. B. die Essanfälle loswerden, aber nicht zunehmen wollen, s. o.) ist während der gesamten Behandlung bei der Gesprächsführung zu berücksichtigen. Der Therapeut/die Therapeutin sollte vermeiden, durch die Art seiner/ihrer Gesprächsführung in die Rolle einer sanktionierenden Erziehungsperson zu rutschen und quasi mit „erhobenem Zeigefinger" darüber zu wachen, dass die Patientinnen den Empfehlungen Folge leisten. Stattdessen macht er/sie immer wieder deutlich, dass letztendlich die Patientin selbst für den Therapieerfolg und für das Tempo der Veränderungen verantwortlich ist. Dieser sogenannte Widerstand kann konstruktiv aufgelöst werden, wenn der Therapeut/die Therapeutin die Gedanken, Gefühle, Ziele etc. der Patientin ernst nimmt, die eigene Position relativiert und deutlich macht, dass die Sichtweise der Patientin durchaus nachvollziehbar ist. Gleichzeitig werden eher beiläufig Informationen vermittelt, die die Motivation für Veränderung wecken können.

> **Beispiel:** „Jeder anderen Patientin würde ich empfehlen, die Ernährung umzustellen, denn dadurch gehen die Essanfälle erfahrungsgemäß deutlich zurück. Aber Sie sind sich da ja ganz sicher, dass das bei Ihnen nicht helfen wird … Und so, wie ich Sie einschätze, sagen Sie das ja nicht nur so daher, sondern Sie haben da bestimmt Erfahrungen gemacht oder Überlegungen angestellt, die Ihre Ansicht untermauern. Lassen Sie uns doch zunächst mal darüber reden …" Zitiert aus (Tuschen-Caffier und Florin 2012, S. 46).

Unabdingbare Voraussetzung für einen Behandlungserfolg ist ein Konsens mit der Patientin über die Behandlungsmodalitäten, wozu ein mit ihr gemeinsam entwickelter Behandlungsplan notwendig ist. Es ist zumeist nützlich, ihr zu verdeutlichen, dass sie die wichtigen Therapieentscheidungen trifft und eine psychotherapeutische Behandlung auf ihre Veränderungswünsche und ihre Kooperation angewiesen ist.

Die Gestaltung der therapeutischen Beziehung ist auch bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Essstörungen von besonderer Bedeutung. Da die Einbeziehung der Eltern bzw. Sorgeberechtigten in den therapeutischen Prozess als essenziell gilt, achtet der Therapeut/die Therapeutin darauf, sowohl mit dem Kind bzw. der Jugendlichen als auch mit den Eltern und gegebenenfalls mit weiteren Bezugspersonen eine tragfähige therapeutische Beziehung aufzubauen. Klinischen Erfahrungen zufolge kann es förderlich sein, wenn das Kind bzw. die Jugendliche wahrnimmt, dass die Beziehung zwischen Eltern/Sorgeberechtigten und Therapeut/Therapeutin positiv ist. Der Therapeut/die Therapeutin sollte dabei aber stets darauf achten, dass er/sie allparteilich ist. Das heißt, er/sie sollte weder als Verbündeter/Verbündete der Eltern gegen das Kind bzw. die Jugendliche noch als Verbündeter/Verbündete des Kindes bzw. der Jugendlichen gegen die Eltern bzw. Sorgeberechtigten auftreten (Borg-Laufs 2009).

Kinder und Jugendliche mit Essstörungen werden oft auf Wunsch ihrer Eltern bzw. Sorgeberechtigten zur Behandlung „geschickt", sodass nicht unbedingt davon ausgegangen werden kann, dass auch das Kind bzw. die Jugendliche bereits zur Änderung der Essstörung bereit ist. Es kommt sogar vor, dass Eltern bzw. Sorgeberechtigte in Anwesenheit ihres Kindes sehr ausführlich das inadäquate Essverhalten thematisieren. Dies kann Scham- und Schuldgefühle seitens des Kindes bzw. der Jugendlichen auslösen und sollte durch den Therapeuten/die Therapeutin verhindert werden. Darüber hinaus wird Kindern/Jugendlichen nicht selten durch Angehörige und Freunde vermittelt, wie gefährlich und unvernünftig ihr Essverhalten ist. Dies kann aber eher zu Reaktanz auf Seiten der betroffenen Kinder bzw. Jugendlichen führen. Daher ist es – ähnlich wie bei der Behandlung von

Erwachsenen – wichtig, dass die an einer Essstörung leidenden Kinder bzw. Jugendlichen in der Therapie erfahren, dass der Therapeut/die Therapeutin ihr gestörtes Essverhalten und ihr damit verbundenes Verhalten nachvollziehen kann und nicht verurteilt. Bei der Gestaltung der therapeutischen Beziehung ist ferner der Entwicklungsstand des Kindes bzw. der Jugendlichen zu berücksichtigen.

In der Regel sollte die therapeutische Haltung eine gewisse Gelassenheit gegenüber der Symptomatik zum Ausdruck bringen. Die Essstörung besteht zumeist seit Monaten oder Jahren, wozu nicht zuletzt auch die nicht zu unterschätzende Kompensationsfähigkeit des menschlichen Organismus gegenüber Hungerzuständen beiträgt. Ausgenommen sind akute körperliche bzw. psychische Gefährdungssituationen, zum Beispiel bei Patientinnen mit AN, die nicht selten mit einer unzureichenden Entscheidungsfähigkeit einhergehen. Im äußersten Fall muss der Therapeut/die Therapeutin auch die Möglichkeit der Zwangsbehandlung in Erwägung ziehen (Thiel und Paul 2008; siehe dazu auch ► Abschn. 4.2.1.2 „Zwangsbehandlung“ im ► Kap. 4)

Sowohl die ambulante als auch die stationäre Behandlung von Patientinnen mit Essstörungen stellen sich derzeit in Deutschland immer noch als unzureichend dar. Die oft langen Wartezeiten machen eine Interimsversorgung notwendig. In der Regel ist es der Hausarzt, auf den in dieser Zeit, ähnlich einem Case-Manager, die Aufgabe zukommt, die Patientin durch die verschiedenen Versorgungsbereiche zu führen und eventuell nach Behandlungsalternativen zu suchen. Dabei sollten sich die hausärztlichen Bemühungen darauf richten, eine weitere Gewichtsabnahme zu vermeiden. Viele Patientinnen wollen eine solche Zeit nutzen, es „doch alleine zu schaffen“. Ein derartiger Versuch kann – die somatische Stabilität vorausgesetzt – befürwortet werden, sollte aber realistischerweise durch verbindliche „Kontrolltermine“, zum Beispiel nach vier und acht Wochen, begleitet werden. Ein solches „offenes Vorgehen“, das die Kompetenzen der Patientin einbezieht, ist oftmals die Voraussetzung für den Aufbau einer tragfähigen Therapiemotivation.

3.5. Spezifische Elemente einer Gesprächsführung in der diagnostischen Phase

Vor Therapiebeginn wird eine ausführliche Diagnostik der Essstörungspathologie, der komorbiden psychischen Störungen und medizinischen Probleme durchgeführt (siehe ► Kap. 2). Ziel der diagnostischen Gespräche ist es aber auch, eine gute und tragfähige Beziehung mit der Patientin aufzubauen. Des Weiteren soll ein erster Eindruck von der Symptomatik gewonnen werden, danach wird die Patientin über das weitere Vorgehen (d. h. weitere diagnostische Erhebungen, Therapiestrategien, -ablauf) informiert. Damit es gelingt, einen guten Kontakt aufzubauen, setzt der Therapeut/die Therapeutin im Erstgespräch (wie auch in der gesamten Therapie) Strategien der Gesprächsführung ein, die der Entpathologisierung von Gedanken, Gefühlen oder Verhaltensweisen dienen, über die Patientinnen in der Regel nur ungern oder unter starken Scham- und Schuldgefühlen berichten (vgl. Frank und Frank 2009). Erfahrungsgemäß führt das Entpathologisieren auf Seiten der Patientinnen dazu, dass sie offener über schwierige Themen (z. B. Essanfälle, Erbrechen) sprechen können. Zudem wird der Therapeut/die Therapeutin erfahrungsgemäß als jemand erlebt, der/die sich mit Essproblemen offensichtlich gut auskennt, wenn es ihm/ihr gelingt, detailliert Bespiele zu bringen. Dadurch wird vermutlich die Entwicklung einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung gefördert. Zum Abschluss des Erstgespräches wird die Patientin darüber informiert, dass sie sich zunächst einer umfassenden medizinischen und psychologischen Diagnostik unterziehen muss, anhand derer abgeklärt wird, ob eine Psychotherapie Erfolg versprechend ist. Ebenso kann auch erst nach der Diagnostik ein individueller Therapieplan erarbeitet werden. Mit der Durchführung der Diagnostik ist also noch keine Therapiezusage verbunden.

Nachdem die weiteren diagnostischen Erhebungen durchgeführt wurden (siehe ► Kap. 2), werden

der Patientin die wesentlichen diagnostischen Befunde zurückgemeldet und gemeinsam wird ein Modell der Ätiologie der (individuellen) Essstörungsproblematik sowie der Veränderbarkeit (Therapiemodell) der Probleme erarbeitet. Bei der Vorbereitung auf die psychotherapeutische Behandlung sollte der Therapeut/die Therapeutin eine Reihe von Regeln zur Gesprächsführung beachten, die zur Steigerung der Motivation für eine Psychotherapie beitragen können.

So ist darauf zu achten, dass die Patientin das Erklärungsmodell gut versteht und behalten kann, und dass sie es außerdem glaubwürdig findet und für sich selbst annehmen kann (Fiegenbaum et al. 1992). Bei der Vermittlung eines glaubwürdigen Erklärungsmodells wird weitgehend interaktiv vorgegangen. Die Patientin wird angeleitet, das Erklärungsmodell anhand eigener Beispiele durchzuspielen. Sie wird durch konkrete Fragen zu eigenen Schlussfolgerungen angeregt und nicht zuletzt ausdrücklich gebeten, ihre Bedenken, Zweifel und Fragen frei zu äußern und – wenn möglich – auch eigene Erfahrungen zu berichten, die mit dem Erklärungsmodell in Widerspruch zu stehen scheinen. Die Aufgabe des Therapeuten/der Therapeutin besteht dann darin, nach der Methode des geleiteten Entdeckens die offenen Fragen von der Patientin selbst beantworten zu lassen und die Kompatibilität ihrer Erfahrungen mit dem Modell zur Erklärung der Essstörung herauszuarbeiten. Bei der Gesprächsführung achtet der Therapeut/die Therapeutin darauf, mögliche Einwände zu antizipieren und in das Erklärungsmodell zu integrieren. Dies gilt auch für die Ableitung des Veränderungsmodells, d. h. für den Therapievorschlag. Die Patientin wird angeregt, ungeachtet der Umsetzbarkeit, zunächst so viele Ideen wie möglich zur Veränderung der Problematik zu generieren (z. B. weiterhin Diät halten und als „Ausgleich“ gegenüber Mangelzuständen Vitamintabletten einnehmen; vielseitiger essen; mehr Sport treiben etc.). Anschließend wird sie aufgefordert, sich vorzustellen, dass sie ab sofort ihr Essverhalten in gesundheitsförderlicher Richtung verändert (z. B. regelmäßiger und ausgewogener essen). Fragen nach ihren Erwartungen in Bezug auf kurz- und langfristige Folgen sind ebenso wichtig wie Fragen im Hinblick auf ihre Ambivalenz (z. B.: „Was spricht für bzw. gegen eine Gewichtszunahme?“ etc.). Zum Abschluss des Gesprächs fasst der Therapeut/die Therapeutin die besprochenen Vor- und Nachteile für oder gegen die Therapie nochmals zusammen, greift die Bedenken der Patientin auf, zeigt Verständnis für ihre Bedenken und räumt – sofern dies ihr Gesundheitszustand erlaubt – eine Bedenkzeit ein, innerhalb derer sie sich für oder gegen die Therapie entscheiden kann. Die Selbstständigkeit der Entscheidung, das wiederholte Abwägen der Vor- und Nachteile der Therapie auf der Grundlage einer detaillierten Information über die Anforderungen der Therapie sowie über mögliche Folgen bei Nichtbehandlung (z. B. Fortbestehen der Essstörung; gravierende körperliche Folgen wie Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herzstillstand) ist erfahrungsgemäß eine gute Möglichkeit, um Eigenmotivation und Kooperationsbereitschaft auf Seiten der Patientinnen herzustellen.

3.6. Gesprächsführung im Verlauf der Behandlung

Die psychotherapeutische Behandlung der AN und BN ist häufig eine Behandlung junger Menschen, speziell adoleszenter Mädchen oder junger Frauen, was wichtige Behandlungsimplikationen, insbesondere für die therapeutische Beziehung nach sich zieht (siehe Fichter und Herpertz 2008). Die Adoleszenz bzw. das junge Erwachsenenalter stellen eine erhebliche psychosexuelle und soziale Herausforderung dar. Die Konstituierung des Selbstbildes (-wertes) ist ein kontinuierlicher Prozess, der seinen Ausgang von der frühen Kindheit nimmt, sicherlich aber in der Lebensphase der Pubertät, Adoleszenz und des frühen Erwachsenalters dem Individuum anspruchsvolle Entwicklungsschritte abverlangt. Im Hinblick auf die eigene „private“ wie auch berufliche Lebensgestaltung werden bedeutsame Entscheidungen gefordert und die „erwachsene“ Lebenserfahrung, dass jede Entscheidung für etwas auch eine Entscheidung gegen etwas bedeutet oder zumindest bedeuten kann, wird in den unterschiedlichsten Lebensbereichen spürbar. Umso folgerichtiger erscheint eine therapeutische

Haltung, die zwischen einer reflektierten, engagierten Parteilichkeit und der notwendigen Abstinenz keine unüberbrückbaren Differenzen sieht und die ein dynamisches Wechselspiel aus psychoedukativen und genuin psychotherapeutischen Behandlungsstrategien zulassen kann. Dazu gehört neben der empathischen Solidarisierung auch das Sprechen eines „Machtworts“ im Sinne einer strukturierenden Maßnahme (z. B., dass die regelmäßige Teilnahme an den Mahlzeiten nicht diskutiert wird). Der für diese Lebensphase charakteristische Autonomie-Abhängigkeitskonflikt und die damit einhergehende ambivalent erlebte Beziehung gegenüber den Eltern bzw. Sorgeberechtigten findet sich in der Regel in der therapeutischen Beziehung wieder und kann produktiv genutzt werden. Gerade die unspezifischen Prädiktorvariablen des Psychotherapieprozesses wie Interesse, Neugierde, Engagement, Authentizität und Verlässlichkeit werden vor dem Hintergrund der Beziehung zu den Eltern/Sorgeberechtigten einer sehr kritischen Prüfung unterzogen („Gilt mir wirklich das Interesse, ist es echt, kann ich mich auf sie oder ihn verlassen?“).

Erhebliche Konflikte des Selbstwerterlebens wie sie für Menschen mit Essstörungen pathognomonisch sind, bedürfen einer Psychotherapie, in der die Ressourcen der Patientin gestärkt werden. Weniger die Defizite in der bisherigen Entwicklung sind aufzugreifen, sondern die Fähigkeiten und bisher erbrachten Leistungen sind hervorzuheben. Gleichzeitig gilt es, die Genese der Selbstwertproblematik, die in der Regel in interpersonellen Konflikten, insbesondere mit den Eltern zu suchen ist (d. h. hohe Leistungserwartungen, Koppelung von Anerkennung und Zuneigung an Leistung), herauszuarbeiten, um letztendlich auch korrektive Erfahrungen machen zu können. Eine wohlwollende, die Ressourcen der Patientin fördernde (z. B. väterliche oder mütterliche) Übertragungsbeziehung bietet die Möglichkeit, positive Korrekturen im Selbstwerterleben zu machen, die dann aus der Therapie in andere Beziehungen transferiert werden können.

Therapeutische Aufgaben, beispielsweise Expositionen gegenüber der Figur oder die Etablierung eines veränderten Essstils, werden als Aufgaben eingeführt, anhand derer die Patientinnen mit Unterstützung des Therapeuten/der Therapeutin herausfinden können, inwiefern die erarbeiteten Erklärungsmuster angemessen sind. Solche therapeutischen Aufgaben sind erfahrungsgemäß mit Ambivalenzen (z. B. einerseits Annäherungsmotivation, andererseits Vermeidungsmotivation) verbunden, die im besonderen Maße eine motivierende Gesprächsführung erforderlich machen. Des Weiteren ist bei „lästigen“ therapeutischen Aufgaben (z. B. das kontinuierliche Ausfüllen von Ernährungsprotokollen) ein Stil der Gesprächsführung erforderlich, welcher der jeweiligen Patientin die Notwendigkeit der Aufgabe deutlich macht, ohne dozierend zu wirken. So kann der Therapeut/die Therapeutin mögliche Gefühle der Patientin (z. B. Ärger) und deren Verhaltensweisen (z. B. die Protokolle rückwirkend für die gesamte Woche ausfüllen) vorwegnehmen und betonen, dass es in der Hand der Patientin liegt, ob sie die beste Therapie (d. h. maßgeschneidert auf ihre Problemlage) oder die zweit- bzw. drittbeste Therapie wählen möchte. Wichtig ist hierbei, dass der Therapeut/die Therapeutin dieses Konzept der Selbstverantwortung für seinen/ihren Therapieerfolg als therapeutische Haltung verinnerlicht hat und den Patientinnen so auch authentisch vermitteln kann.

Typisch für die Gesprächsführung bei Patientinnen mit Essstörungen ist die aktive Berücksichtigung der Ziele, Wünsche, Gefühle und Gedanken im gesamten Therapieverlauf. Dies gilt auch für die Phase der allmählichen Beendigung der Therapie (Hoffmann 2009). Der Therapeut/die Therapeutin zieht gemeinsam mit der Patientin Bilanz über die erreichten Therapieziele und über die gegebenenfalls noch erforderlichen therapeutischen Schritte. Die Patientinnen sollen zu ihren eigenen Problemlösern werden und aktiv in den Prozess der Beendigung der Therapie einbezogen werden.

Im Fall der BES muss für das zumeist gleichzeitig bestehende, oft deutliche Übergewicht ein eigenständiger Einfluss auf die therapeutische Beziehung angenommen werden. Auf den therapeutischen Prozess bezogen, dürften diese Einflussvariablen bisher kaum untersucht worden sein,

jedoch werden die nicht selten auch unbewussten gesellschaftlichen Vorurteile und Diskriminierungen gegenüber adipösen Menschen vor Psychotherapeuten/Psychotherapeutinnen nicht Halt machen. Auch dürfte das Krankheitsverständnis sowohl des Therapeuten/der Therapeutin wie auch der Patientin, insbesondere wenn divergent, den Therapieprozess entscheidend beeinflussen. Monokausale Erklärungsmodelle („Willenssache“ vs. „schwere Knochen“) sowohl von Seiten des Therapeuten/der Therapeutin wie auch der Patientin sind nicht zielführend und laufen Gefahr, die Patientin entweder zu entmutigen oder ihr jegliche Verantwortung und damit auch Selbstwirksamkeit abzusprechen. Für die psychotherapeutische Arbeit gilt vielmehr, zusammen mit der Patientin den Rahmen zu bemessen, innerhalb dessen eine Gewichtsabnahme und -stabilisierung möglich ist (Körpergewicht der Eltern und Großeltern, Beginn der Adipositas, Anzahl bisheriger frustraner Gewichtsreduktionsmaßnahmen etc.). Auch sollten psychische Störungen und intra- bzw. interpsychische Probleme im Hinblick auf Ursache und Folge abgeklärt werden, um schließlich die Patientin in ihrem Selbstwerterleben als Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas zu stärken. Gerade im Hinblick auf die Selbstwirksamkeit als wichtige Determinante des Selbstwerterlebens der Patientin ist eine therapeutische Haltung von Vorteil, die weniger die Gewichtsabnahme, sondern vielmehr die Gewichtsstabilisierung favorisiert.

3.7. Informiertheit und Konsens vs. Zwangsmaßnahmen

In seltenen Fällen, die fast ausschließlich Patientinnen mit AN betreffen, kann aufgrund kognitiver Einschränkungen und Krankheitsfolgen nicht mehr von einer folgenorientierten Entscheidungsfähigkeit ausgegangen werden. Hier müssen die Behandlungsentscheidungen durch andere Personen übernommen werden (in der Regel durch den Arzt). Auch diese Zwangsmaßnahmen (via Unterbringung nach PsychKG, die Einrichtung einer Betreuung oder die Einbeziehung psychosozialer Dienste, vgl. ► Abschn. 4.2.1.2 „Zwangsbehandlung“ im ► Kap. 4) sollten selbstverständlich der Patientin erläutert werden.

Kindern und Jugendlichen sollten ebenfalls alle notwendigen Behandlungsschritte erklärt werden und ihr Einverständnis angestrebt werden. Verweigern minderjährige Patientinnen die Behandlung, so kann eine Behandlung auch ohne explizites Einverständnis eingeleitet werden. Ein solches Vorgehen muss allerdings durch eine zu beantragende familienrichterliche Genehmigung nach § 1631b BGB legitimiert werden (siehe ► Kap. 4) ► Abschn. 4.2.1.2 „Zwangsbehandlung bei Kindern und Jugendlichen“).

3.8. Die Rolle der Angehörigen

Eine Essstörung birgt immer auch interpersonelle Probleme (Auswirkungen auf Familienangehörige, Partner und Freunde). Häufig ist von dysfunktionalen Interaktionsmustern zwischen der Patientin und den anderen Mitgliedern der (Herkunfts-) Familie auszugehen. Bei allen Patientinnen sind daher bereits im Rahmen der Diagnostik diese wechselseitigen Einflüsse im jeweiligen familiären Kontext abzuklären. Angehörige und Partner stehen einer Essstörung häufig hilflos und verzweifelt gegenüber. Diese Hilflosigkeit ist oft kein guter Ratgeber bei dem Versuch, sich „richtig“ und hilfreich zu verhalten und führt nicht selten zu heftigen Schuldgefühlen und/oder aggressiven, vorwurfsvollen Einstellungen gegenüber der Patientin. Der Einbezug von Angehörigen in die Therapie sollte ungeachtet der therapeutischen Ausrichtung unter Berücksichtigung des Alters der Patientin, ihrer zwischenmenschlichen Beziehungen (Familie, Partnerschaft) und des Gefährdungsgrades der Essstörung frühzeitig erwogen werden. Der Einbezug von Angehörigen bietet zudem die Chance, fremdanamnestische Informationen zu erhalten. Bei Kindern und Jugendlichen gehört die Integration der Eltern in den therapeutischen Prozess zu den wesentlichen Pfeilern der Behandlung. Die Informierung von Angehörigen hat eine wichtige, insbesondere entängstigende Funktion für die

Behandlung. Schon im Vorfeld der Therapie benötigen Angehörige Informationen, um effektiv kooperieren zu können. Die Informationen sollten in der Regel im Beisein der Betroffenen gegeben werden und können beinhalten:

- Die Ursachen von Essstörungen
- Die aufrechterhaltenden Bedingungen
- Die Prognose und der zu erwartende Verlauf
- Die körperlichen Risiken und möglichen Folgeschäden
- Adäquate Behandlungsmöglichkeiten
- Die individuelle Behandlungsplanung
- Methoden von Psychotherapie
- Risiken und mögliche Nebenwirkungen der Behandlung
- Empfehlungen für den Umgang mit der Patientin

Der Einbezug der Angehörigen kann positive, aber auch negative Auswirkungen auf die therapeutische Beziehung bzw. auf die Psychotherapie haben (z. B. bei familiären Problemkonstellationen wie sexuellem Missbrauch, Gewalterfahrungen; bei adoleszenten Patientinnen, die sich vom Elternhaus ablösen wollen). Im Einzelfall ist abzuklären, ob der Einbezug der Angehörigen sinnvoll ist oder ob darauf trotz grundsätzlich positiver Evidenzlage verzichtet werden sollte. Im Jugendalter sollten – falls immer möglich – die Eltern in die Therapie einbezogen werden. Bei ambulanter und tagesklinischer Behandlung sind sie wesentliche „Kotherapeuten". Werden Angehörige in die Behandlung einbezogen, ist der übliche professionelle Rahmen einzuhalten (z. B. Einhaltung der Schweigepflicht, Kommunikation mit den Angehörigen unter Einbezug der Patientin, Vermeidung von Koalitionsbildungen).

Von Seiten der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS) wurden 2015 die Patientenleitlinien veröffentlicht, die auch Angehörige essgestörter Menschen ansprechen (Zeeck und Herpertz 2016). Die Bundeszentrale für Gesundheitliche Aufklärung (BZgA) stellt vielfältige Informationen für Angehörige als Broschüren wie auch im Internet bereit (► www.bzga-essstoerungen.de). Über Angehörigenthemen bei einer Vielzahl psychischer Erkrankungen informiert zum Beispiel der Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker (BApK, ► http://www.bapk.de). Im Buchhandel sind Patientinnen- und auch Angehörigenratgeber erhältlich. In vielen großen Städten gibt es Kontakt-, Informations- und Beratungsstellen im Selbsthilfebereich, die Listen und Kontaktmöglichkeiten von Selbsthilfegruppen zur Verfügung stellen. Auch viele Internet-Portale zu Essstörungen bieten sinnvolle Informationen. Allerdings sind andere Internetportale auch kritisch zu hinterfragen, insbesondere, wenn diese Essstörungen verharmlosen oder sogar verherrlichen und als „Lifesyle" anpreisen (z. B. sogenannte „Pro Ana" und „Pro Mia"-Websites; Gale et al. 2016; Rodgers et al. 2016). Im Falle psychischer Belastung, Überforderung oder eigener psychischer Störungen kann auch für Angehörige eine professionelle Hilfe sinnvoll sein.

Empfehlungen

Im Rahmen der Diagnostik und Psychotherapie der Essstörungen sollte eine tragfähige therapeutische Beziehung etabliert werden (KKP).

Die Patientinnen sollten zu Beginn über ihre Essstörung (Ätiologie, Pathogenese), deren Prognose sowie über verschiedene Behandlungsformen einschließlich deren Wirksamkeit und Nebenwirkungen (z. B. im Hinblick auf das Gewicht) aufgeklärt werden. Vorgehaltene Behandlungsstandards der jeweiligen Einrichtung sollten im Rahmen einer Vorbesprechung dargestellt werden (KKP).

Im Zusammenhang mit Ambivalenz gegenüber der Veränderung der Essstörungssymptomatik sollten zu Beginn der Behandlung und/oder im Verlauf Interventionen zur Steigerung der

Änderungsmotivation eingesetzt werden (B, 2a). Bei Kindern und Jugendlichen mit der Diagnose einer Essstörung sollte der Einbezug der Angehörigen erwogen werden (KKP).

Literatur

Accurso, E. C., Fitzsimmons-Craft, E. E., Ciao, A., Cao, L., Crosby, R. D., Smith, T. L., Klein, M. H., Mitchell, J. E., Crow, S. J., Wonderlich, S. A., & Peterson, C. B. (2015). Therapeutic alliance in a randomized clinical trial for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 83*(3), 637–642.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Bandini, S., Antonelli, G., Moretti, P., Pampanelli, S., Quartesan, R., & Perriello, G. (2006). Factors affecting dropout in outpatient eating disorder treatment. *Eating and Weight Disorders, 11*(4), 179–184.

Borg-Laufs, M. (2009). Erstkontakt und Beziehungsgestaltung mit Kindern und Jugendlichen. In S. Schneider & J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 3: Störungen im Kindes- und Jugendalter* (S. 183–192). Berlin: Springer.

Brauhardt, A., de Zwaan, M., & Hilbert, A. (2014). The therapeutic process in psychological treatments for eating disorders: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders, 47*(6), 565–584.

Brown, A., Mountford, V. A., & Waller, G. (2013). Is the therapeutic alliance overvalued in the treatment of eating disorders? *International Journal of Eating Disorders, 46*(8), 779–782.

Bulik, C. M., & Kendler, K. S. (2000). „I am what I (don't) eat": Establishing an identity independent of an eating disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*(11), 1755–1760.

Burlingame, G. M., McClendon, D., & Alonso, J. (2011). Cohesion in group therapy. *Psychotherapy, 48*(1), 34–42.

Castro-Fornieles, J., Bigorra, A., Martinez-Mallen, E., Gonzalez, L., Moreno, E., Font, E., & Toro, J. (2011). Motivation to change in adolescents with bulimia nervosa mediates clinical change after treatment. *European Eating Disorders Review, 19*, 46–54.

Clausen, L., Lübeck, M., & Jones, A. (2013). Motivation to change in the eating disorders: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders, 46*(8), 755–763.

Cockell, S. J., Geller, J., & Linden, W. (2003). Decisional balance in anorexia nervosa: Capitalizing on ambivalence. *European Eating Disorders Review, 11*, 75–89.

Crits-Christoph, P., Gibbons, M. B. C., & Mukherjee, D. (2013). Psychotherapy process-outcome-research. In M. J. Lambert (Hrsg.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change* (6. Aufl., S. 298–340). Hoboken: Wiley.

Dean, H. Y., Touyz, S. W., Rieger, E., & Thornton, C. E. (2008). Group motivational enhancement therapy as an adjunct to inpatient treatment for eating disorders: A preliminary study. *European Eating Disorders Review, 16*(4), 256–267.

DeJong, H., Broadbent, H., & Schmidt, U. (2012). A systematic review of dropout from treatment in outpatients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 45*(5), 635–647.

Dickenberger, D., Gniech, G., & Grabitz, H.-J. (1993). Die Theorie der psychologischen Reaktanz. In D. Frey & M. Irle (Hrsg.), *Theorien der Sozialpsychologie. Band 1: Kognitive Theorie* (2. überarbeitete Aufl. S. 243–273). Bern: Huber.

Dray, J., & Wade, T. D. (2012). Is the transtheoretical model and motivational interviewing approach applicable to the treatment of eating disorders? A review. *Clinical Psychology Review, 32*(6), 558–565.

Eagly, A., & Chaiken, S. (1993). *The psychology of attitudes*. Fort Worth: Harcourt Brace Jovanovich College Publishers.

Fichter, M., & Herpertz, S. (2008). Störungsorientierte Psychotherapie bei anorektischen und bulimischen Essstörungen. In S. Herpertz, F. Caspar & C. Mundt (Hrsg.), *Störungsorientierte Psychotherapie.* (S. 523–540). München: Elsevier Verlag/Urban & Fischer.

Fiegenbaum, W., Freitag, M., & Frank, B. (1992). Kognitive Vorbereitung auf Reizkonfrontationstherapien. In J. Margraf & C. Brengelmann (Hrsg.), *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie* (S. 89–108). München: Röttger.

Frank, M., & Frank, B. (2009). Das Erstgespräch in der Verhaltenstherapie. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1: Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (3. rev. Aufl. S. 475–483). Göttingen: Hogrefe.

Friedlander, M. L., Escudero, V., Heatherington, L., & Diamond, G. M. (2011). Alliance in couple and family therapy. *Psychotherapy, 48*(1), 25–33.

Gale, C., Holliday, J., Troop, N. A., Serpell, L., & Treasure, J. (2006). The pros and cons of change in individuals with eating disorders: A broader perspective. *International Journal of Eating Disorders, 39*(5), 394–403.

Gale, L., Channon, S., Larner, M., & James, D. (2016). Experiences of using pro-eating disorder websites: A qualitative study with service users in NHS eating disorder services. *Eating and Weight Disorders, 21*, 427–434.

Gaston, L. (1990). The concept of the alliance and its role in psychotherapy. Theoretical and empirical considerations. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training, 27*(2), 143–153.

Geller, J., Cockell, S. J., & Drab, D. L. (2001). Assessing readiness for change in the eating disorders: The psychometric properties of the readiness and motivation interview. *Psychological Assessment, 13*, 189–198.

Gowers, S. G., & Smyth, B. (2004). The impact of a motivational assessment interview on initial response to treatment in adolescent anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review, 12*, 87–93.

Gulliksen, K. S., Espeset, E. M., Nordbo, R. H., Skarderud, F., Geller, J., & Holte, A. (2012). Preferred therapist characteristics in treatment of anorexia nervosa: The patient's perspective. *International Journal of Eating Disorders, 45*, 932–941.

Gusella, J., Butler, G., Nichols, L., & Bird, D. (2003). A brief questionnaire to assess readiness to change in adolescents with eating disorders: Its applications to group therapy. *European Eating Disorders Review, 11*, 58–71.

Heatherton, T. F., & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as an escape from self-awareness. *Psychological Bulletin, 110*, 86–108.

Hoffmann, N. (2009). Therapeutische Beziehung und Gesprächsführung. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1: Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (3. rev. Aufl. S. 467–483). Göttingen: Hogrefe.

Horvath, A. O., & Greenberg, L. S. (1989). Development and validation of the Working Alliance Inventory. *Journal of Counseling Psychology, 36*(2), 223–233.

Hötzel, K., von Brachel, R., Schlossmacher, L., & Vocks, S. (2013). Assessing motivation to change in eating disorders: A systematic review. *Journal of Eating Disorders, 1*, 38.

Hötzel, K., von Brachel, R., Schmidt, U., Rieger, E., Kosfelder, J., Hechler, T., Schulte, D., & Vocks, S. (2014). An internet-based program to enhance motivation to change in females with symptoms of an eating disorder: A randomized controlled trial. *Psychological Medicine, 44*, 1947–1963.

Knowles, L., Anokhina, A., & Serpell, L. (2013). Motivational interventions in the eating disorders: What is the evidence? *International Journal of Eating Disorders, 46*(2), 97–107.

Legenbauer, T., & Vocks, S. (2014). *Manual der kognitiven Verhaltenstherapie bei Anorexie und Bulimie* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford Press.

Norcross, J. C., Wampold, B. E. (2011). Evidence-based therapy relationships: Research conclusions and clinical practices. *Psychotherapy, 48*(1), 98-102.

Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Hrsg.), *Progress in behavior modification* (S. 184–218). Newbury Park: Sage.

Rieger, E., Touyz, S., Schotte, D., Beumont, P., Russell, J., Clarke, S., Kohn, M., & Griffiths, R. (2000). Development of an instrument to assess readiness to recover in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 28*, 387–396.

Rodgers, R. F., Lowy, A. S., Halperin, D. M., & Franko, D. L. (2016). A meta-analysis examining the influence of pro-eating disorder websites on body image and eating pathology. *European Eating Disorders Review, 24*, 3–8.

Serpell, L., & Treasure, J. (2002). Bulimia nervosa: Friend or foe? The pros and cons of Bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 164–170.

Serpell, L., Treasure, J., Teasdale, J., & Sullivan, V. (1999). Anorexia nervosa: Friend or foe? *International Journal of Eating Disorders, 25*, 177–186.

Shirk, S. R., Karver, M. S., & Brown, R. (2011). The alliance in child and adolescent psychotherapy. *Psychotherapy, 48*(1), 17–24.

Stiles-Shields, C., Touyz, S., Hay, P., Lacey, H., Crosby, R. D., Rieger, E., Bamford, B., & Le Grange, D. (2013). Therapeutic alliance in two treatments for adults with severe and enduring anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 46*, 783–789.

Stiles-Shields, C., Bamford, B. H., Touyz, S., Le Grange, D., Hay, P., & Lacey, H. (2016). Predictors of therapeutic alliance in two treatments for adults with severe and enduring anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders, 4*, 13.

Thiel, A., & Paul, T. (2008). Zwangsbehandlung bei Anorexia nervosa. In S. Herpertz, M. de Zwaan & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 232–235). Heidelberg: Springer.

Treasure, J. L., Katzman, M., Schmidt, U., Troop, N., Todd, G., & de Silva, P. (1999). Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa: First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. *Behaviour Reseach and Therapy, 37*, 405–418.

Tuschen-Caffier, B., Pook, M. & Hilbert, A. (2005). *Diagnostik von Essstörungen und Adipositas* (S. 88-89). Göttingen:

Hogrefe
Tuschen-Caffier, B., & Florin, I. (2012). *Teufelskreis Bulimie: Ein Manual zur psychologischen Therapie*. Göttingen/Münster: Hogrefe & Verlag für Psychotherapie.
Vitousek, K., Watson, S., & Wilson, G. T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical Psychology Review, 18*, 391–420.
Vocks, S., Legenbauer, T., & Peters, I. (2007). Does shape matter? Preferences for a female therapist's figure among patients with eating disorders. *Psychotherapy Research, 17*, 416–422.
Vrabel, K. R., Ulvenes, P. G., & Wampold, B. (2015). Alliance and symptom improvement in inpatient treatment for eating disorder patients: A study of within-patient processes. *International Journal of Eating Disorders, 48*, 1113–1121.
von Wietersheim, J., & Hoffmann, C. (2011). Erhebungsinstrumente zur Veränderungsmotivation von Patientinnen mit Anorexia nervosa im Vergleich. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 57*, 62–76.
Wolk, S. L., & Devlin, M. J. (2001). Stage of change as a predictor of response to psychotherapy for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 30*, 96–100.
Zeeck, A., & Herpertz, S. (2016). *Diagnostik und Behandlung von Essstörungen – Ratgeber für Patienten und Angehörige. Patientenleitlinie der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS)*. Berlin/Heidelberg: Springer.

4

Anorexia nervosa

Almut Zeeck [a,1], Ulrich Cuntz [b], Beate Herpertz-Dahlmann [c,2], Stefan Ehrlich [d], Hans-Christoph Friederich [e], Gaby Resmark [f], Ulrich Hagenah [g], Verena Haas [h], Armin Hartmann [a], Martin Greetfeld [i], Stephan Zipfel [f] and Timo Brockmeyer [j]

[a] Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Department für Psychische Erkrankungen Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg, Deutschland
[b] Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee, Deutschland
[c] Direktorin der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Universitätsklinikum RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
[d] Psychosoziale Medizin und Entwicklungsneurowissenschaften, Carl Gustav Carus Universitätsklinikum Dresden, Dresden, Deutschland
[e] Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LVR-Klinikum der Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, Deutschland
[f] Abteilung Innere Medizin VI Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland
[g] Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie, Universitätsklinikum RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
[h] Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland
[i] Schön Klinik Roseneck, Prien, Deutschland
[j] Georg-Elias-Müller Institut für Psychologie, Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Göttingen, Deutschland
[1] Email: almut.zeeck@uniklinik-freiburg.de.
[2] Email: bherpertz-dahlmann@ukaachen.de.

Zusammenfassung

Bei der AN kommt es durch Einschränkung oder unzureichende Steigerung der Energieaufnahme (bei Wachstum/intensivem Sport) zur Enstehung oder Aufrechterhaltung eines Untergewichts. Das Körpergewicht liegt unter dem für Geschlecht, Größe und Alter zu erwartenden Gewicht. Betroffene haben trotz ihres Untergewichts Angst davor, zu dick zu sein und/oder zu dick zu werden. Es kann jedoch sein, dass diese Angst nicht berichtet bzw. nicht bewusst wahrgenommen wird. Der ganze Körper oder einzelne Körperteile werden trotz Untergewichts als „zu dick“ empfunden (Körperbildstörung). Das Selbstwerterleben ist bei den meisten Patientinnen in hohem Maße von Figur und Körpergewicht abhängig, bei anderen steht eine Kontrolle des Gewichts für ein Gelingen einer ausreichenden Selbstkontrolle.

4.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

4.1.1. Symptomatik

Bei der AN kommt es durch Einschränkung oder unzureichende Steigerung der Energieaufnahme (bei Wachstum/intensivem Sport) zur Enstehung oder Aufrechterhaltung eines Untergewichts. Das

Körpergewicht liegt unter dem für Geschlecht, Größe und Alter zu erwartenden Gewicht. Betroffene haben trotz ihres Untergewichts Angst davor, zu dick zu sein und/oder zu dick zu werden. Es kann jedoch sein, dass diese Angst nicht berichtet bzw. nicht bewusst wahrgenommen wird. Der ganze Körper oder einzelne Körperteile werden trotz Untergewichts als „zu dick“ empfunden (Körperbildstörung). Das Selbstwerterleben ist bei den meisten Patientinnen in hohem Maße von Figur und Körpergewicht abhängig, bei anderen steht eine Kontrolle des Gewichts für ein Gelingen einer ausreichenden Selbstkontrolle.

Die Nahrungszufuhr wird – in der Regel durch eine Beschränkung der Nahrungsmenge oder eine selektive Nahrungsauswahl (Vermeidung von Fetten bzw. Kohlehydraten) – eingeschränkt. Hinzukommen können exzessive sportliche Betätigung, selbstinduziertes Erbrechen oder ein Missbrauch von Abführmitteln, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika. Patientinnen mit einem Typ-I Diabetes nehmen z. T. hohe Blutzuckerspiegel in Kauf, um die Zuckeraufnahme in die Zellen zu reduzieren. Viele Patientinnen entwickeln Essrituale, die am häufigsten in langsamem Essen, dem Kleinschneiden von Nahrung und einer hochselektiven Zusammenstellung der Nahrungsmittel bestehen. Im Verlauf der Erkrankung treten bei einem Teil der Patientinnen Essanfälle auf, welche in den meisten Fällen mit „Purging-Verhalten“ einhergehen (selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln etc.).

Die Nahrungsrestriktion hat Folgen auf der körperlichen und psychischen Ebene. Die Mangelernährung wirkt sich auf die meisten wichtigen Organe aus, bis hin zu lebensbedrohlichen Zuständen. Es kommt u. a. zu einer Störung des endokrinen Systems, die sich bei Frauen und Mädchen über ein Sistieren der Monatsblutung zeigt. Eine mit veränderten Hormonspiegeln einhergehende Knochendichteminderung ist oft nur teilweise reversibel. Bei Kindern kann es zu einer Verzögerung der Pubertät mit einem Ausbleiben der Menarche und einer Stagnation der körperlichen Entwicklung und Minderwuchs kommen. Auf der psychischen Ebene herrscht zu Beginn nicht selten ein positives Gefühl von Leichtigkeit, Kontrolle und Euphorie vor, das später in Gleichgültigkeit, Reizbarkeit und eine depressive Stimmungslage umschlägt. Es fallen häufig ein rigides Denken, ein starkes Bedürfnis nach Kontrolle – bis hin zu zwanghaftem Denken und Verhalten –, eine Konfliktvermeidung und Schwierigkeiten im Umgang mit negativen Affekten (v. a. Ärger und Wut) sowie mangelnde Spontaneität auf. Diese Züge können bei ausgeprägtem Untergewicht verstärkt sein.

Ein größerer Teil der Patientinnen mit AN zeigt ein problematisches Bewegungsverhalten (Shroff et al. 2006), welches von einer starken, starvationsbedingten psychomotorischen Unruhe bei extremem Untergewicht (Ehrlich et al. 2009) über zwanghaft-exzessives Sporttreiben (Davis et al. 1993; Meyer und Taranis 2011) bis hin zur Sportsucht im engeren Sinne reichen kann (Cunningham et al. 2016; Zeeck und Schlegel 2013).

Das nach außen sichtbare Untergewicht der Patientinnen führt zu besorgten Reaktionen der Umgebung, insbesondere von Eltern, Lehrern, Freunden und Partnern. Diese Reaktionen – z. B. eine vermehrte Aufmerksamkeit – können ungewollt zu sekundären Verstärkern der Erkrankung werden (Salerno et al. 2016). Die Gefährdung, die das Untergewicht mit sich bringt, wird von den Betroffenen selber meist negiert, viele zeigen keine oder nur eine geringe Krankheitseinsicht. Dies erklärt auch, warum Patientinnen mit AN typischerweise nicht aus eigenem Antrieb Hilfe suchen, sondern oft zunächst auf Drängen von Angehörigen, Freunden, Lehrern oder Vorgesetzen.

Die Erkrankung führt, da sie in den meisten Fällen in der Pubertät und Adoleszenz beginnt, zu einer Beeinträchtigung der psychischen und körperlichen Entwicklung in einer bedeutsamen Lebensphase (Herpertz-Dahlmann 2015a). Nicht selten kommt es zu Verzögerungen in der schulischen und beruflichen Ausbildung. Bei einem Verlauf über viele Jahre kann die AN zu einem Teil der Identität werden, der nur noch schwer aufzugeben ist.

4.1.2. Diagnostische Kriterien

Die voraussichtlich noch bis 2021 gültigen diagnostischen Kriterien der ICD 10 für die AN (F50.0) sind ◘ Tab. 4.1 zu entnehmen. Sie umfassen ein Untergewicht (BMI < 17,5 kg/m^2 bei Erwachsenen oder ein Unterschreiten der 10. Altersperzentile bei Kinder und Jugendlichen), eine Körperbildstörung sowie das Vorliegen einer endokrinen Störung (bzw. eine Verzögerung der Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte). Es werden ein Typ mit (F50.01) und ein Typ ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme (F50.00) unterschieden.

Tab. 4.1 Kriterien der AN nach ICD-10, ICD-11 (Vorschlag) und DSM-5

ICD-10 (1993)	Vorschlag ICD-11 (2018)	DSM-5 (2013)
F 50.0 - Körpergewicht mind. 15 % unter dem erwarteten Gewicht oder Body-Mass-Index ≤ 17,5 kg/m^2 - Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch: – Vermeidung hochkalorischer Speisen und/oder – selbstinduziertes Erbrechen – selbstinduziertes Abführen – übertriebene körperl. Aktivität – Gebrauch von Appetitzüglern, Diuretika u. a. - Körperschemastörung; überwertige Idee, zu dick zu sein/zu werden, es wird eine sehr niedrige Gewichtsschwelle festgelegt - endokrine Störung (Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse), findet Ausdruck z. B. in Amenorrhoe; bei Beginn vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert, z. B. Wachstumsstopp, primäre Amenorrhoe **F 50.00** (AN ohne aktive Maßnahmen zur Gewichtsabnahme): kein Erbrechen, kein Abführmittel- oder Diuretikamissbrauch **F50.01** (AN mit aktiven Maßnahmen zur Gewichtsabnahme): selbstinduziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch o. ä., evtl. treten auch Essanfälle auf	**6B10** - Untergewicht (BMI < 18,5 kg/m^2 oder < 5. Altersperzentile), welches nicht auf eine andere Erkrankung oder die Nicht-Verfügbarkeit von Nahrung zurückzuführen ist - Durchgehendes Muster an Verhaltensweisen, die die Wiederherstellung eines normalen Körpergewichts verhindern (restriktives Essverhalten, selbst-induziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch, exzessives Sporttreiben), welches typischerweise von einer Angst vor Gewichtszunahme begleitet ist - Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur bzw. des Körpergewichts oder übertriebener Einfluss des Körpergewichts und der Figur auf die Selbstbewertung **6B10.1** AN mit signifikant niedrigem Körpergewicht: - BMI zwischen 18,5 und 14,0 kg/m^2 (zwischen 5. und 3. Perzentile bei Kindern und Jugendlichen) - 6B10.11: restiktiver Typ - 6B10.12; binge-purging Typ **6B10.2** AN mit gefährlich niedrigem Körpergewicht: - BMI < 14,0 kg/m^2 (Altersperzentile bei Kindern und Jugendlichen < 3. Perzentile) - 6B10.21: restiktiver Typ - 6B10.22; binge-purging Typ	**307.1** (A) Eingeschränkte Energieaufnahme, welche zu einem signifikant niedrigen Körpergewicht führt (Gewicht, das unterhalb des Minimums des normalen Gewichts oder bei Kindern und Jugendlichen, unterhalb des minimal zu erwartenden Gewichts liegt) (B) Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme und davor, dick zu werden oder dauerhaftes Verhalten, welches einer Gewichtszunahme entgegen wirkt, trotz signifikant niedrigen Gewichts (C) Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur oder des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung oder anhaltende fehlende Einsicht in Bezug auf den Schweregrad des gegenwärtig geringen Körpergewichts **Restriktiver Typ:** Während der letzten 3 Monate keine wiederkehrenden Essanfälle oder kein „Purging"-Verhalten **Binge-Eating/Purging-Typ:** Während der letzten 3 Monate wiederkehrende Essanfälle oder „Purging-Verhalten" **Teilremittiert:** Nachdem zuvor alle Kriterien erfüllt waren, wird Kriterium A seit einem längeren Zeitraum nicht erfüllt, während Kriterium B oder C weiterhin erfüllt sind. **Vollremittiert:** Nachdem zuvor alle Kriterien erfüllt waren, wird keines der Kriterien seit einem längeren Zeitraum erfüllt **Schweregrad:**

Für Kinder und Jugendliche sollen die korrespondierenden BMI-Perzentile verwendet werden. Der Schweregrad kann höher angesetzt werden, um das Ausmaß klinischer Symptome, den Grad der funktionellen Beeinträchtigung und die Notwendigkeit von Kontrollen zu verdeutlichen.
- Leicht: BMI ≥ 17 kg/m^2
- Mittel: BMI 16–16,99 kg/m^2
- Schwer: BMI 15–15,99 kg/m^2
- Extrem: BMI < 15 kg/m^2

In der ICD 11 wird Untergewicht über einen BMI < 18,5 kg/m^2 bei Erwachsenen und ein Unterschreiten der 5. Altersperzentile bei Kindern und Jugendlichen definiert werden (▶ http://www.who.int/classifications/icd/revision/en/). Damit schließen die neuen Kriterien eine deutlich größere Gruppe von Patientinnen ein, als zuvor. Das Untergewicht darf nicht auf eine andere Erkrankung oder die Nicht-Verfügbarkeit von Nahrung zurückzuführen sein. Die Revision wird sich am amerikanischen Klassifikationssystem DSM 5 orientieren. Allerdings muss das Gewichtskriterium für Kinder und Jugendliche kritisch gesehen werden, da ein niedrigerer Schwellenwert als bei Erwachsenen angesetzt wird, obwohl bei Kindern und Jugendlichen die Konsequenzen eines chronischen Hungerzustands noch gravierender sind.[4] Maßnahmen, die eine Wiederherstellung eines normalen Körpergewichts verhindern, werden in einem zweiten diagnostischen Kriterium zusammengefasst – hierzu zählen restiktives Essverhalten, selbstinduziertes Erbrechen, der Mißbrauch von Abführmitteln und exzessives Sporttreiben. Ein drittes Kriterium betrifft das Körpererleben: Der Körper wird trotz Untergewichts entweder als normal bzw. als „zu dick“ erlebt (Körperbildstörung), oder Körpergewicht und Figur sind zentral für die Selbstbewertung (s. ◘ Tab. 4.1).

Für die ICD 11 wird aufgrund der prognostischen Relevanz vorgeschlagen, zwei Typen anhand des Ausmasses des Untergewichts zu differenzieren: Eine AN mit deutlichem Untergewicht (BMI < 18,5 kg/m^2 und > 14,0 kg/m^2 bzw zwischen der 5. und der 0,3. Perzentile) sowie eine AN mit gefährlich niedrigem Körpergewicht (BMI < 14 kg/m^2 bzw. < 0,3. Altersperzentile), wobei jeweils in jeder Gruppe ein restriktiver Typ und ein „binge-purging“ Typ unterschieden werden.

Die revidierte Fassung des „Diagnostic and Statistical Manual“ (DSM 5; American Psychiatric Association 2013) enthält im Vergleich zum DSM IV die folgenden Veränderungen (siehe ◘ Tab. 4.1): Das Kriterium einer endokrinen Störung entfällt, da es bei Patientinnen vor der Menarche, bei Männern und bei der Einnahme von Kontrazeptiva schwer anwendbar ist. Eine Angst vor einer Gewichtszunahme oder die Furcht davor, „dick“ zu werden muss nicht unbedingt geäußert werden – das Kriterium gilt auch dann als erfüllt, wenn Verhaltensweisen beobachtbar sind, die einer Gewichtszunahme entgegenwirken obwohl ein niedriges Gewicht besteht. Untergewicht wird als „signifikant niedriges Gewicht“ definiert, d. h. ein Gewicht, das unterhalb des Minimums des normalen Gewichts liegt (das Minimum eines normalen Gewichts bei Erwachsenen entspricht einem BMI von 18,5 kg/m^2). Im Weiteren wird nicht mehr von einer „Weigerung“ gesprochen, ein normales Gewicht zu halten, weil diese Formulierung eine bewußte, willentliche und kontrollierbare Steuerung des Verhaltens nahelegte (Hebebrand und Bulik 2011). Die Einteilung in zwei Typen (Restriktiver Typ,

[4] Die 5. BMI-Alterspercentile entspricht bei einer knapp 18 Jahre alten Jugendlichen einem BMI von ca. 17,6 kg/m^2. Bei einem 17,11 jährigen Mädchen (162 cm, 48 kg, BMI 18,3 kg/m^2): nach Kromeyer-Hausschild (2001): 10. Perzentile, nach KIGGS (2011): 5. Perzentile. CDC: 11. Perzentile.

Binge-Eating/Purging Typ) wird beibehalten und enthält zusätzlich noch ein Zeitkriterium: das jeweilige Verhalten trat während der letzten drei Monate auf. Zusätzlich kann eine Teil- oder Vollremission kodiert werden, ebenso ein Schweregrad. Letzerer wird primär über das Ausmaß des Untergewichts definiert. Die Schwere der Symptomatik und der Grad der funktionellen Beeinträchtigung sollen aber in die Beurteilung mit einfließen (siehe ◘ Tab. 4.1). Hier ist anzumerken, dass es bislang keine einheitliche Definition des Schweregrades gibt, die Kriterien variieren deutlich: das DSM 5 spricht schon bei einem BMI von < 15 kg/m^2 von extremer AN, für die ICD 11 ist derzeit vorgeschlagen bei einem BMI < 14 kg/m^2 von einem „signifikant niedrigen Körpergewicht“ zu sprechen.

Im Hinblick auf die Einteilung von Essstörungen ist zu bedenken, dass es im Verlauf einer Erkrankung Übergänge zwischen den verschiedenen Formen von Essstörungen geben kann, die von den Klassifikationssystemen nicht berücksichtigt werden. Vermutlich in ca. einem Drittel bis der Hälfte der Fälle geht eine AN später in eine BN über (Bulik et al. 1997; Eddy et al. 2008). Auch die Diskussion darüber, inwieweit eine Einteilung in Subgruppen der AN angemessen ist, ist bis heute nicht abgeschlossen (Peterson et al. 2016).

Im Weiteren ist kritisch anzumerken, dass männliche Patienten mit einer Anorexia nervosa in Studien unterrepräsentiert sind und sich sowohl die diagnostischen Kriterien, als auch die bislang entwickelten Instrumente zur Erfassung des Störungsbildes an weiblichen Individuen orientieren (Murray et al. 2017).

4.1.3. Komorbidität

Bei der AN gibt es häufig eine Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, vor allem mit Depressionen, Angststörungen oder Zwangserkrankungen (Milos et al. 2003; O’Brien & Vincent, 2003). Ferner findet sich eine erhöhte Rate an Persönlichkeitsstörungen (Martinussen et al. 2017; Farstad et al. 2016). Bei jugendlichen Patientinnen mit AN liegen nur wenige Studien zur psychischen Komorbidität vor, die aber auf ähnlich hohe Komorbiditätsraten hindeuten (Bühren et al. 2014; Salbach-Andrae et al. 2008; Swanson 2011).

Die Erfassung zusätzlicher Störungen ist für Hinweise auf die Ätiologie, die Art der Essstörungspathologie, den Behandlungserfolg und die Prognose bedeutsam (Lilenfeld et al. 2006). Die Beziehungen zwischen anorektischer Symptomatik und komorbiden Störungen sind jedoch komplex. Es ist bis heute ungeklärt, inwieweit komorbide Störungen Ursache oder Folge der AN oder aber Ergebnis eines gemeinsamen prädisponierenden Faktors sind. Im Verlauf kommt es zu einer wechselseitigen Beeinflussung, die in der Therapie berücksichtigt werden muss.

Die Angaben zur Prävalenz depressiver Störungen bei AN variieren stark mit Angaben von 31 bis 89 % (Godart et al. 2007), insgesamt wird eine Lebenszeitprävalenz von 40 % (im Vergleich zu 15,9 % in der Bevölkerung) angenommen. Der Starvationszustand scheint bei den hohen Prävalenzraten eine Rolle zu spielen, möglicherweise auch über die Exazerbation einer Prädisposition zu depressiven Reaktionen (O’Brien und Vincent 2003). Angaben zur Prävalenz von Zwangsstörungen liegen bei 15 bis 69 % für die Lebenszeitprävalenz (Serpell et al. 2002) und bei 15 bis 29 % für die Punktprävalenz in klinischen Stichproben (Herzog et al. 1992; Thornton und Russell 1997). Eine besonders hohe Komorbidität von Zwangserkrankungen und AN scheint beim männlichen Geschlecht zu bestehen. In einer großen schwedischen Register-Studie war das Risiko für weibliche Individuen, bei denen zunächst eine Zwangserkrankung diagnostiziert worden war um das 16-fache erhöht, bei männlichen Individuen sogar um das 37-fache (Cederlöf et al. 2015). Etwa zwei Drittel der Patientinnen mit einer AN weisen komorbid mindestens eine Angststörung (in erster Linie Soziale Phobie) auf, wovon wiederum zwei Drittel berichten, dass diese der AN vorausging und bereits in der Kindheit bestand (Godart et al. 2002;

Raney et al. 2008; Swinbourne et al. 2012). Die Prävalenz für Alkoholmißbrauch bzw. –abhängigkeit liegt zwischen 9 und 25 % und ist typischerweise beim binge/purging - Typ anzutreffen (Baker et al. 2010; Bulik et al. 2004; Root et al. 2010). Zudem zeigen sich bei Patientinnen mit einer AN und ihren Angehörigen vermehrt Autismus-Spektrum-Störungen, wobei nicht von einer gemeinsamen genetischen Prädisposition auszugehen ist (Koch et al. 2015). Des Weiteren zeigen AN Patientinnen ein erhöhtes Risiko für ein Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Defizit-Syndrom (ADHS) und vice versa (Nazar et al. 2016).

Bei erwachsenen Patientinnen liegen in knapp der Hälfte der Fälle komorbide Persönlichkeitsstörungen vor. Zu den vier häufigsten Persönlichkeitsstörungen zählen mit abnehmender Häufigkeit zwanghafte, vermeidende, abhängige bzw. Borderline-Persönlichkeitsstörungen (Farstad et al. 2016; Martinussen et al. 2017). Neben kategorialen Persönlichkeitsstörungen, zeigen sich vermehrt Zusammenhänge zwischen einer AN und Persönlichkeitszügen (dimensional), v. a. erhöhtem Perfektionismus und Neurotizismus, erhöhter Vermeidungsmotivation und Belohnungssensitivität sowie schwach ausgeprägter Extraversion und Selbstregulierungsfähigkeit (Farstad et al. 2016). Es wird davon ausgegangen, dass die Form der Essstörung durch prämorbide Persönlichkeitszüge mitbestimmt wird.

4.1.4. Differenzialdiagnostik

Ein Gewichtsverlust ist immer ein ernst zu nehmender Hinweis auf eine mögliche schwerwiegende körperliche Erkrankung. Alle Erkrankungen, die mit einer Gewichtsabnahme verbunden sind, gehören in das differenzialdiagnostische Spektrum der AN.

Falls psychische Ursachen vorliegen genügt es in den meisten Fällen, die Gründe von Gewichtsverlust und verminderter Nahrungsaufnahme zu identifizieren. Es ist jedoch möglich, dass eine noch nicht diagnostizierte organische Erkrankung sekundär zu einer Störung des Essverhaltens führt, so dass auch in den Fällen, in der die psychische Natur der Essstörung zunächst offensichtlich erscheint, differenzialdiagnostische Wachsamkeit geboten bleibt. An dieser Stelle soll nur auf diejenigen Differenzialdiagnosen eingegangen werden, bei welchen in besonderen Maße die Gefahr einer Verwechslung mit der AN besteht.

Insbesondere die Zöliakie gibt häufig zu Verwechslungen Anlass (Grenet et al. 1972; Leffler et al. 2007a; Ricca et al. 2006). Dies gilt umso mehr, als es offensichtlich eine bidirektionale Abhängigkeit beider Erkrankungen voneinander gibt: eine vorbestehende Zöliakie erhöht die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer AN und vice versa (Leffler et al. 2007b) Die Zöliakie führt nicht nur zu einem Gewichtsverlust und verzögertem Längenwachstum, sondern auch nicht selten zu gestörtem Essverhalten. Auch das Auftreten einer BN im Rahmen einer glutensensitiven Enteropathie wurde beobachtet (Jost et al. 2005). Bei klinischem Verdacht auf Zöliakie sollen primär die Gewebs-Transglutaminase-IgA-Antikörper (tTG-IgA-Ak) oder die Endomysium-IgA-Antikörper (EmA-IgA-Ak), im Serum untersucht werden. Da bei IgA-Mangel die spezifischen Antikörper nicht nachweisbar seien können, sollte auch das Gesamt IgA bestimmt werden. Eine duodenale Biopsie zum Beleg der zöliakie-typischen Mucosaveränderungen (MARSH II – III) sollte in Zweifelsfällen durchgeführt werden. Nicht selten wird die Diagnose einer glutensensitiven Enteropathie erst nach langjährigem Verlauf im Erwachsenenalter gestellt. Bei Kindern und Erwachsenen, die bereits glutenfrei ernährt sind, fehlen die histologischen Veränderungen und die spezifischen Antikörper. Hier ist die Bestimmung von HLA-DQ2 oder -DQ8 sinnvoll. Ein Fehlen von HLA-DQ2 und -DQ8 schließt eine Zöliakie weitgehend (zu etwa 95–100 %) aus. Da aber 25–35 % der Bevölkerung diese Antigene aufweisen, ist ein Nachweis nicht ausreichend für die Diagnose einer Zöliakie.

Der Erkrankungsbeginn der chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis

ulcerosa liegt am häufigsten zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr und damit in einem Alter, in dem auch Essstörungen am häufigsten auftreten. Während die Colitis ulcerosa aufgrund der typischen Symptomatik mit blutigen Diarrhöen meist richtig erkannt wird, sind die Symptome des Morbus Crohn vielfältiger und gelegentlich mit einer AN zu verwechseln.

Endokrinologische Ursachen des Untergewichtes sind nicht immer einfach zu erkennen, weisen aber zumeist eine charakteristische Begleitsymtpomatik auf. Zu diesen Störungen gehören:

- Primärer oder sekundärer Hypocortisolismus
- Hyperthyreose
- Panhypopituitarismus
- Polyglanduläres Autoimmunsyndrom

Insulinmangeldiabetes führt zu einem sehr schnellen Gewichtsverlust, der nicht ausreichend durch eine verminderte Appetenz und Nahrungsaufnahme erklärt werden kann. Die Diagnose ist einfach, wenn die Symptome richtig gedeutet werden.

Auch chronische Lungen- oder Nierenerkrankungen können zu einer begleitenden Kachexie führen, die in Einzelfällen mit der AN verwechselt werden kann. Eine Einschränkung der Nierenfunktion mit Präurämie kann auch als Folge des chronischen Volumenmangels und der Hypokaliämie bei AN auftreten. Zu beachten ist, dass die Kreatininwerte in solchen Fällen irreführend sein können, da sie mit der bei AN erheblich reduzierten Muskelmasse korrelieren. Da die Präurämie mit einer Minderung des Appetits und einer daraus resultierenden Verminderung der Nahrungszufuhr verbunden ist (Carrero 2009; Carrero et al. 2008), können das gemeinsame Auftreten von Niereninsuffizienz und Anorexie gelegentlich kausal miteinander verwoben sein. Bei solchen Mischformen von AN und Anorexia urämica kann die Dialyse zu einer Verbesserung des Essverhaltens führen.

Die Achalasie wird durch eine Degeneration der myenterischen Ganglien verursacht, was dazu führt, dass sich der untere Ösophagussphinkter beim Schlucken nicht oder nicht ausreichend entspannt, so dass die Nahrung den Sphinkter nicht passieren kann und im Ösophagus hängen bleibt. Dies führt zu Regurgitation und auch zu induziertem Erbrechen, um sich von den Speiseresten im Ösophagus zu befreien. Da die Nahrungszufuhr erheblich behindert wird, kann Gewichtsabnahme die Folge sein. Es gibt zahlreiche Fallberichte über die Fehldiagnose AN bei bestehender Achalasie. Die eosinophile Ösophagitis ist eine häufig mit Allergien assoziierte chronische Entzündung der Speiseröhre, die zu ähnlichen Symptomen, wie die Achalasie führen kann. Mit Untergewicht assoziiert sind sowohl, das Truncus Cöliacus Syndrom (Ligamentum arcuatum Syndrom) als auch das Mesenterica superior Syndrom. Beim Truncus cöliacus Syndrom wird der Truncus cöliacus durch das Ligamentum arcuatum komprimiert, was zu gastrointestinalen Beschwerden führen kann. Beim Mesenterica superior Syndrom wird das Duodenum zwischen Aorta und Arteria mesenterica superior eingeklemmt, was die Passage stören kann. Ob zwischen diesen beiden Syndromen und der Anorexia nervosa mehr als ein kasuistischer Zusammenhang besteht, ist bislang ungeklärt. Die chronische Pankreatitis kann neben heftigen Bauchschmerzen auch Gewichtsabnahme durch das Fehlen von Verdauungsenzymen und Insulinmangel verursachen. Dabei ist zu beachten, dass eine erhöhte Serumamylase bei der BN und den bulimischen Formen der AN durch Aktivierung und Hypertrophie der Mundspeicheldrüsen auftreten kann und deswegen zur Diagnose der Pankreatitis im Rahmen dieser Störungen ungeeignet ist.

4.1.5. Ätiologie

Bei der AN ist ätiologisch von einem multikausalen Geschehen auszugehen, wobei biologische (genetische Faktoren), psychische und Umweltfaktoren (familiär, kulturell) zusammenwirken (Treasure et al. 2015; Zipfel et al. 2015). Die Untersuchung von Risikofaktoren, die für das ätiologische

Verständnis bestimmend ist, wird bei der AN durch die niedrige Prävalenz der Erkrankung sehr erschwert. Bisherige longitudinale Untersuchungen erlauben in der Mehrzahl keine Beurteilung für das Vollbild der AN bzw. keine differenzielle Betrachtung für die einzelnen Essstörungsgruppen. Ferner ist bisher wenig über das Zusammenwirken sowie die Spezifität einzelner Risikofaktoren bekannt.

Soziokulturelle Aspekte

AN ist eine Erkrankung, die kulturunabhängig nachweisbar zu sein scheint, wobei die Prävalenz in den westlichen Industrienationen größer ist als in nicht-industrialisierten Ländern (Hoek et al. 2005; Hoek 2016; Makino et al. 2004; van Hoeken et al. 2016). Das Auftreten der AN ist im Gegensatz zur BN auf dem afrikanischen sowie südamerikanischen Kontinent selten, welches auch für unterschiedliche genetische Risiken oder Gen-Umwelt-Interaktionen spricht (Kolar et al. 2016; van Hoeken et al. 2016). Soziokulturelle Modelle der Ätiologie von Essstörungen sehen vor allem die Verinnerlichung des in den westlichen Ländern propagierten extrem schlanken Schönheitsideals junger Frauen sowie die damit häufig assoziierte Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper als Risikofaktor für die Entwicklung eines gestörten Essverhaltens bzw. eine Reduzierung der Nahrungsaufnahme ((Stice und Whitenton 2002); für eine Übersicht siehe (Culbert et al. 2015)). Prospektive Verlaufsuntersuchungen zeigen, dass junge Frauen, die mit dem eigenen Körper unzufrieden sind, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines gestörten Essverhaltens aufweisen (Ghaderi und Scott 2001; Killen et al. 1996; McKnight Investigators 2003). Experimentelle Studien konnten zudem zeigen, dass die Exposition mit Medien, welche das Schlankheitsideal vermitteln, zu einer leichten Zunahme der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper führt, insbesondere in Risikogruppen (für eine Meta-analyse siehe (Hausenblas et al. 2013)). Der Nachweis, dass auch das Risiko für das Vollbild der AN zunimmt, konnte bisher in prospektiven Untersuchungen jedoch nicht erbracht werden.

Freizeit- und Spitzensportler in den ästhetisch geprägten Sportarten wie Gymnastik, Ballett und Tanz sowie in den Ausdauersportarten (z. B. Langstreckenlauf) und Sportarten mit Gewichtsvorgaben (z. B. Boxen, Ringen) werden basierend auf Querschnittserhebungen als Risikogruppen für die Entwicklung einer AN angesehen (Sundgot-Borgen und Torstveit 2004; Tseng et al. 2007).

Genetische und neurobiologische Aspekte

Die hohe Transmission der AN in Familien spricht für eine gemeinsame genetische Prädisposition. Die Heritabilität[5] der AN wird, basierend auf Zwillingsstudien, auf zwischen 48 und 76 % geschätzt (z. B. (Bulik et al. 2006; Klump et al. 2001; Kortegaard et al. 2001)). Weibliche Angehörige ersten Grades zeigen im Vergleich zu Frauen ohne familiäre Belastung ein ca. 11-fach höheres Risiko, ebenfalls am Vollbild einer AN zu erkranken. Frauen zeigen ein etwa zehnfach höheres Risiko, an einer AN zu erkranken als Männer (Jacobi et al. 2004). Darüber hinaus häufen sich die Hinweise, dass Testosteron einen protektiven Faktor im Hinblick auf die Entstehung von Essstörungen darstellt, wobei die biologischen Mechanismen für diesen Zusammenhang bislang unklar sind (Culbert et al. 2015). Frühgeburtlichkeit und perinatale Komplikationen scheinen das Risiko für die Entwicklung einer AN geringfügig zu erhöhen. Dieser Zusammenhang wird in der Literatur kontrovers diskutiert, da in den bisherigen Studien nur unzureichend für genetische und Umgebungsfaktoren kontrolliert wurde (Krug et al. 2013; Raevuori et al. 2014).

Molekulargenetische Untersuchungen deuten darauf hin, dass kein einzelner Gendefekt, sondern zahlreiche Gene in unterschiedlichem Ausmaß zur Ausbildung der verschiedenen phänotypischen

[5] Heritabilität ist ein Maß für die Erblichkeit von Eigenschaften.

Merkmale der AN beitragen (Yilmaz et al. 2015). Die Befundlage zu Kandidatengenen der AN war lange uneinheitlich, zwei genomweite Assoziationsanalysen (GWAS) ergaben keine signifikaten Ergebnisse (Boraska et al. 2014; Wang et al. 2011). In einem 2017 publizierten GWAS (Duncan et al. 2017) zeigte sich erstmals ein signifikanter Lokus in einer Genregion auf Chromsom 12 (rs4622308) für welches bereits signifikante Loci für Typ-1 Diabetes und Autoimmunerkrankungen gefunden worden sind. Ergebnisse eines Vergleichs zwischen einem früheren GWAS zu AN (GCAN, Boraska et al. 2014) und einem anderen zum Body Mass Index (GIANT, Lock et al. 2015) deuten darauf hin, dass möglicherweise ähnliche Genvarianten für einen niedrigen BMI, als auch eine AN disponieren (Hinney et al. 2017). Ähnliche Vergleichsansätze (genetische Korrelationen) ergaben positive genetische Zusammenhänge mit Schizophrenie, Zwangserkrankungen, Neurotizismus, Autoimmunerkrankungen und Bildungsniveau sowie Hinweise auf negative Zusammenhänge mit metabolischen Markern wie z. B. ungünstigen Lipidphänotypen (Bulik-Sullivan et al. 2015; Duncan et al. 2017; Mas et al. 2013). Daten aus einer finnischen Registerstudie unterstützen genetische Zusammenhänge mit Autoimmunerkrankungen (Raevuori et al. 2014), allerdings scheint dieser Zusammenhang auch für andere psychische Erkrankungen zuzutreffen.

Das Stadium des akuten Untergewichtes geht mit veränderten Spiegeln einer Vielzahl von Hormonen und anderen Signalpeptiden einher. So sind u. a. Leptin, Geschlechts- und Schilddrüsenhormone stark erniedrigt, Cortisol und die appetitstimulierenden Hormone Ghrelin und Agouti related Protein (AGRP) erhöht (Merle et al. 2011; Schorr und Miller 2016). Inwieweit diese Veränderungen nur Ausdruck einer Anpassungsreaktion an akutes Untergewicht oder prädisponiernd für die Erkrankung sind, bleibt zu klären.

Neben den molekularbiologischen und endokrinologischen Untersuchungen eröffnet die strukturelle und funktionelle Bildgebung des Gehirns (PET, strukturelles/funktionelles-MRT) neue Möglichkeiten, die neurobiologischen Aspekte der AN besser zu verstehen. Im Untergewicht finden sich deutliche und relativ globale Reduktionen der grauen (und vermutlich auch weissen) Substanz, die mit Gewichtszunahme ganz oder teilweise reversibel sind (Bernardoni et al. 2016; King et al. n.d.; Seitz et al. 2016). Die Ergebnisse von Studien mittels funktioneller Magnetresonanztomografie sind heterogen, jedoch verdichten sich Hinweise auf Veränderungen in Hirnregionen, die mit Belohnung und kognitiver Kontrolle in Verbindung gebracht werden können (O'Hara et al. 2015; Phillipou et al. 2014; Wierenga et al. 2014). Bei gesundeten Patientinnen finden sich Veränderungen im serotonergen und dopaminergen Neurotransmittersystem im Bereich des präfrontalen und mesialen temporalen Kortex sowie ventralen Striatum, die auf eine mögliche Dysregulation im Belohnungssystem und der Affektregulation hinweisen (Kaye et al. 2013).

Individuelle und entwicklungspsychologische Faktoren

Ein gestörtes Essverhalten (z. B. Fütterstörung) sowie vermehrte gastrointestinale Probleme im Säuglings- und Kleinkindalter sind mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer AN vergesellschaftet (Kotler et al. 2001; Marchi und Cohen 1990; RåStam 1992). Mehrheitlich auf retrospektiven Studien basierend, werden folgende Merkmale als potenzielle Risikofaktoren für die Entwicklung einer AN diskutiert: vermehrtes Schlankheitsstreben und restriktives Essverhalten (Jacobi et al. 2004; Stice 2002; Striegel-Moore und Bulik 2007), vermindertes Selbstwertgefühl und negatives Selbstkonzept (Bulik et al. 2006; Jacobi et al. 2004), Affektlabilität und negative Affektivität (Bulik et al. 2006; Cervera et al. 2003; Seidel et al. 2016), ein ängstlich-vermeidender oder zwanghafter Persönlichkeitsstil (Anderluh et al. 2003; Cassin und Ranson 2005; Lilenfeld et al. 2006) sowie unsichere Bindungsmuster (Jewell et al. 2016). Gemäß einer neueren, prospektiv-longitudinalen Studie sagt die Kombination von vermehrtem Schlankheitsstreben und vermehrter Ängstlichkeit/Depressivität im Alter von 16–17 Jahren das vermehrte Auftreten einer AN im Alter von 19–20 Jahren vorher (Peñas-

Lledó et al. 2015). Zunehmend werden auch Schwierigkeiten im Ausdruck und in der Verarbeitung sozio-emotionaler Signale sowie in der Affektregulation (Caglar-Nazali et al. 2014; Kothari et al. 2015; Treasure und Schmidt 2013) und ein durch kognitive Inflexibilität und starke Detailorientierung geprägter kognitiver Stil (Lang et al. 2014; Wu et al. 2013) als potenzielle Risikofaktoren diskutiert. So ließ sich beispielsweise auch bei Verwandten ersten Grades von AN Patientinnen eine eingeschränkte kognitive Flexibilität sowie eine verminderte Fähigkeit zur Interpretation sozio-emotionaler Signale finden.

Aus entwicklungspsychologischer Sicht wird im Zusammenhang mit dem bevorzugten Beginn der Erkrankung in der Pubertät diskutiert, ob Mädchen, die eine AN entwickeln, bei der Bewältigung alterstypischer Entwicklungsschritte größere Schwierigkeiten haben. Bedeutsam in dieser Entwicklungsphase sind unter anderem die Auseinandersetzung mit der körperlichen Reifung und der damit verbundenen Veränderung des Körperbildes sowie die Identitätsbildung als Frau, die Lösung von primären Bezugspersonen und die Entwicklung eines autonomen, erwachsenen Selbst (Gander et al. 2015).

Familiäre Faktoren

Die bisherigen longitudinalen Untersuchungen erlauben keine Differenzierung, inwieweit bestimmte familiäre Strukturen und Interaktionen ein Risiko für die Entwicklung einer AN darstellen oder aber Folge der Erkrankung sind (Button et al. 1996; Calam 1998; Holtom-Viesel und Allan 2014). Querschnittserhebungen legen nahe, dass pathologische familiäre Strukturen und Funktionen eher mit der Schwere und der Chronizität der AN assoziiert und weniger ätiologisch bedeutsam sind (Jacobi et al. 2004; Raenker et al. 2013). Siehe hierzu auch „prognostisch relevante Faktoren“.

Prognostisch relevante Faktoren

Für das Erkrankungsbild der AN liegen bisher keine prospektiven Untersuchungen vor, die gezielt den Einfluss von prognostisch relevanten Faktoren bzw. deren experimentelle Veränderung im Hinblick auf den Symptomverlauf untersucht haben. Angaben zu prognostisch relevanten und aufrechterhaltenden Faktoren beruhen weitestgehend auf Beobachtungs- und Interventionsstudien.

Die Prädiktorenforschung ergab, dass ein niedriger BMI, eine lange Erkrankungsdauer sowie ein höheres Lebensalter zum Zeitpunkt der Studie mit einem ungünstigen Verlauf assoziiert sind (Vall und Wade 2015; Zerwas et al. 2013). Zu den psychosozialen Prädiktoren, die mit einem günstigen Verlauf einhergehen, zählen Purging-Verhalten (bzw. Impulsivität), ein gutes Selbstwertgefühl, eine geringere Essstörungspsychopathologie, eine hohe Behandlungsmotivation und das Fehlen einer komorbiden Depression und Trait-Ängstlichkeit (Berkman et al. 2007; Vall und Wade 2015). Ferner ergaben sich Hinweise auf ein geringeres Ansprechen in Psychotherapiestudien bei Patientinnen mit einer vermeidenden Persönlichkeitsstörung (Zerwas et al. 2013). Eine unzureichende Gewichtszunahme in der frühen Phase der Behandlung war mit einer geringeren Remissionsrate nach einem Jahr assoziiert (Nazar et al. 2017). Im Weiteren scheint exzessiv-zwanghaftes Sporttreiben mit höheren Abbruchraten, schlechteren Behandlungergebnissen und höheren Rückfallraten assoziiert zu sein (Bratland-Sanda et al. 2010; Smith et al. 2013; Solenberger 2001; Strober et al. 1997b).

In familientherapeutischen Interventionsstudien konnte wiederholt gezeigt werden, dass pathologische familiäre Interaktionen – wie z. B. ein hohes Ausmaß an elterlicher Kritik – mit einem negativeren Outcome assoziiert sind (Eisler et al. 2007; Holtom-Viesel und Allan 2014; Rienecke et al. 2016). Ferner scheinen die Folgen des Hungerzustandes (Starvation) entscheidend zur Aufrechterhaltung der Psychopathologie und Erkrankung beizutragen (Treasure et al. 2015).

4.1.6. Krankheitsverlauf

Der Verlauf der Erkrankung erstreckt sich in der Regel über mehrere Jahre und ist sehr variabel. Selten tritt eine Heilung in den ersten zwei Jahren ein. Die mittlere Dauer bis zu einer Heilung betrug in einer Studie von Herzog et al. (1997) durchschnittlich sechs Jahre. Die vorliegenden Verlaufsstudien beziehen sich allerdings auf Patientinnen, die medizinische oder psychologische Hilfe in Anspruch nahmen. Es liegen kaum Daten zu unbehandelten Fällen vor, sodass die Rate an Spontanremissionen weitgehend unklar ist. Eine finnische Verlaufsuntersuchung an Zwillingskohorten zeigte, dass 50 % der Fälle von AN vom Gesundheitssystem gar nicht erfasst werden. Nach fünf Jahren zeigten 67 % ein normalisiertes Gewicht, bekamen ihre Menstruation wieder und gaben weder Essanfälle noch selbstinduziertes Erbrechen an (Keski-Rahkonen et al. 2007). Trotzdem zeigen viele Betroffene auch nach Remission der Essstörung im längerfristigen Verlauf noch deutliche Probleme im Bereich sozialer Integration und zwischenmenschlicher Beziehungen (Wentz et al. 2009). In einer Übersichtsarbeit von Steinhausen (2002), in die 119 Studien mit 5590 Patientinnen eingingen, fanden sich Heilungsraten von knapp 50 %, während 30 % der Patientinnen eine Teilremission und 20 % einen chronischen Verlauf zeigten. Langfristig erreichten 60–73 % ein angemessenes Gewicht. In ein Review von Berkman et al. (2007) gingen 22 Verlaufsstudien zur AN ein: Eine prospektive Kohortenstudie (Göteborg-Studie; N = 51) zeigte bei 50 % der Patientinnen ein gutes Ergebnis nach den Morgan-Russell-Kriterien (die Symptomschwere wurde in Hinblick auf Gewicht, Menstruationsstatus, psychische und soziale Situation beurteilt); 10 % wiesen nach zehn Jahren einen chronischen Verlauf auf. Fallserien, die dieselben Kriterien verwandten, fanden ein gutes Ergebnis in 28 bis 58 % und ein schlechtes in 11 bis 42 % der Fälle (Katamanesezeiträume zwischen sechs und zwölf Jahren) (Berkman et al. 2007).

Eine Schwierigkeit beim Vergleich von Studien ergibt sich aus unterschiedlichen Definitionen für Remission und Therapieergebnis (Pike 1998) sowie dadurch, dass in der Regel nur behandelte Patientinnen erfasst wurden.

Die AN zeigt von allen psychischen Störungen die insgesamt höchste Sterblichkeitsrate, bedingt durch Folgen der Mangelernährung und Suizid. Einer Meta-Analyse zufolge liegt die standardisierte Sterblichkeitsrate bei 5,9 % (Arcelus 2011). Weltweit stehen die AN und BN unter mehr als 300 erfassten körperlichen und psychischen Erkrankungen an 12. Stelle als primärer Grund für den krankheits- und mortalitätsbedingten Verlust von Lebensjahren (DALY´s, disability adjusted life years) bei 15–19 jährigen Mädchen (Erskine et al. 2016; Hoek 2016). Eine schwedische Untersuchung von Patientinnen, die stationär behandelt wurden, ergab jedoch Hinweise darauf, dass die Sterberaten zurückgehen. Die Autoren bringen dies mit einer verbesserten Versorgung in spezialisierten Einheiten in Zusammenhang (u. a. mit Ernährungsmanagement, Suizidprävention) (Lindblad et al. 2006).

Die Prognose von jungen Patientinnen bzw. solchen mit Krankheitsbeginn vor dem 17. Lebensjahr hat sich in den letzten zwei Dekaden deutlich verbessert und scheint in den meisten Fällen günstiger zu sein als die bei erwachsenen Patientinnen bzw. solchen mit Krankheitsbeginn im Erwachsenenalter (Herpertz-Dahlmann 2015b). Es liegt jedoch nur eine begrenzte Anzahl an Follow-up-Studien vor. In Einzelfällen ist eine vollständige Heilung nach einer ersten Episode zu beobachten, besonders, wenn die körperliche und soziale Entwicklung bis dahin unauffällig verlaufen ist und der Entwicklung der Essstörung ein identifizierbares, belastendes Lebensereignis (z. B. Verlust eines Familienmitgliedes) vorausgegangen war (North et al. 1997). In 10-Jahres-Katamnesen (Herpertz-Dahlmann et al. 2001; Strober et al. 1997b; Wentz et al. 2001) und einer 18-Jahres-Katamnese (Wentz et al. 2009) fanden sich bei Nachuntersuchungen von Kohorten im Jugendalter erstmals stationär behandelter Patientinnen keine Todesfälle mehr.

4.2. Therapie

Für die Behandlung der AN gibt es in Deutschland grundsätzlich drei mögliche Behandlungssettings: das stationäre Setting, das teilstationäre/tagesklinische Setting und das ambulante Setting. Intensivere Behandlungssettings (stationäre Therapie, tagesklinische Behandlung oder eine Kombination von Therapieansätzen im ambulanten Rahmen, wie z. B. Einzel- und Gruppentherapie sowie Körperpsychotherapie) sind dann indiziert, wenn der Entwicklungsprozess im Rahmen einer ambulanten Psychotherapie stagniert oder es sogar zu einer Verschlechterung kommt. Dies kann sich sowohl auf die Gewichtsentwicklung beziehen (welche den wichtigsten Parameter darstellt), aber auch auf die psychische und/oder soziale Situation.

Da der Heilungsprozess in der Regel einen Zeitraum von vielen Monaten – wenn nicht Jahren – umfasst (siehe auch ► Abschn. 1.6) macht er einen „Gesamtbehandlungsplan“ erforderlich, bei dem unterschiedliche Settings aufeinander folgende Abschnitte der Therapie darstellen können. Die Behandlung sollte aufgrund der Gefahr einer Chronifizierung so rasch wie möglich erfolgen und primär eine psychotherapeutisch ausgerichtete sein, aber neben psychischen Aspekten auch körperliche und ernährungsbezogene Probleme berücksichtigen (Hay et al. 2014). Sie sollte möglichst frühzeitig und zeitnah erfolgen, sodass bei längeren Wartezeiten auf eine ambulante Psychotherapie eine tagesklinische oder stationäre Behandlung erwogen werden muss, um einer Chronifizierung entgegenzuwirken. In einzelnen Fällen kann aufgrund der körperlichen Gefährdung oder einer geringen Krankheitseinsicht eine stationäre Therapie auch als initialer Behandlungsabschnitt notwendig sein (Wilson et al. 2000), sodass das Prinzip der „stepped-care“ bei der AN nicht in allen Fällen angemessen ist.

Bei der Therapie der AN sind fast immer mehrere Behandler beteiligt: Neben Psychotherapeuten (Einzel- und Familiengespräche) ein Haus- bzw. Facharzt, sowie ggfs. Sozialarbeiter, Ernährungsberater und Spezialtherapeuten (z. B. Körpertherapeuten). Es ist – vor allem im ambulanten Bereich und über Sektorengrenzen hinweg – eine engmaschige Abstimmung unter diesen Behandlern notwendig, welche aufgrund der Rahmenbedingungen des Gesundheitssytems in Deutschland jedoch oft nur unzureichend erfolgt. Eine Kontinuität in der Behandlung (möglichst wenige Wechsel bei den zuständigen Ansprechpartnern) sollte angestrebt werden.

Haus- und Fachärzten kommt eine wichtige Rolle bei der Ersterkennung und der begleitenden körperlichen Betreuung der AN zu. Sie sollten Betroffene dazu motivieren, eine fachpsychotherapeutische Behandlung aufzunehmen. Eine zusätzliche sozialtherapeutische Unterstützung kann sinnvoll sein, wenn Probleme hinsichtlich Schule, Ausbildung, Beruf oder Wohnsituation bestehen. Bei Kindern und Jugendlichen muss im Einzelfall sorgfältig geprüft werden, ob die Patientinnen körperlich noch in der Lage sind, z. B. am Sportunterricht teilzunehmen oder den Schulbesuch fortzusetzen. Stufenweise Einschränkungen werden im Rahmen einer ambulanten Therapie häufig erforderlich sein, um einer weiteren Gewichtsabnahme entgegenzuwirken.

Eine hinzugezogene Ernährungsberaterin oder ein Ernährungsberater sollte Expertise im Umgang mit Patientinnen mit AN haben. Patientinnen verfügen selber oft über ein fundiertes Wissen über Ernährung (insbesondere Kaloriengehalt), welches sie im Alltag aber nicht in einer gesunden Form umsetzen können. Ein detailliertes Berechnen von Kalorienzahlen oder die Unterstützung einer rohkostreichen Ernährung, welche bei anderen Menschen angezeigt sein können, sind bei AN-Patientinnen kontraproduktiv. Es kann in Einzelfällen allerdings schwer sein, zwischen Speiseunverträglichkeiten, Ernährungsgewohnheiten (Vegetarier, Veganer) und essstörungsbedingter selektiver Nahrungsauswahl zu differenzieren.

Familien und wichtige Bezugspersonen sind oft stark belastet. Wenn nicht Gründe dagegen sprechen (z. B. fehlendes Einverständnis der Patientin), sollten diese ausreichende Informationen und

Unterstützung erhalten. Bei Kindern und Jugendlichen ist es unabdingbar, Angehörige in die Behandlung einzubeziehen.

Beratungsstellen bieten niederschwellige Gesprächsangebote an, die für Patientinnen mit AN ein erster Schritt sein können, sich Hilfe zu suchen. Dabei kommt Mitarbeitern in Beratungsstellen die Aufgabe der Aufklärung und Weitervermittlung in eine psychotherapeutische Behandlung zu. Psychotherapeutische Interventionen im engeren Sinne bleiben approbierten Psychotherapeuten vorbehalten. Die entsprechende Beratungsstelle sollte Erfahrungen im Umgang mit anorektischen Patientinnen haben und einer regelmäßigen Qualitätssicherung und Supervision unterliegen.

Wohngruppen spielen in Deutschland vor allem in der Betreuung von Jugendlichen und jungen Erwachsenen sowie in der Versorgung chronisch kranker Patientinnen eine Rolle. Eine Vermittlung in eine therapeutische Wohngruppe sollte z. B. dann erwogen werden, wenn die Unterstützung in der häuslichen Situation nicht ausreichend oder nicht gesundheitsförderlich ist. Eine Wohngruppe kann aber auch in Erwägung gezogen werden, wenn eine chronifizierte Essstörung vorliegt, die zu einer ausgeprägten sozialen Isolation geführt hat und/oder bei der Probleme in der Bewältigung des Alltags bestehen. Geeignete Wohngruppen sollten ein spezifisches Konzept für die Betreuung Essgestörter aufweisen. Bei Jugendlichen ist die Jugendhilfe über den § 35a SGB VIII (Eingliederungshilfe für seelische Behinderungen) zuständig, die von den Personensorgeberechtigten beim Jugendamt des Wohnortes („Ort des gewöhnlichen Aufenthaltes“) beantragt werden muss. Anspruchsberechtigt sind die Kinder bzw. Jugendlichen. Über das 18. Lebensjahr hinaus können Eingliederungshilfen als Unterstützung für junge Volljährige (§ 41 SGB VIII) auch über das 21. Lebensjahr hinaus weitergeführt, aber auch erstmals von Patientinnen nach Eintritt der Volljährigkeit beantragt werden. Ambulante oder stationäre Eingliederungshilfen sind bei drohender oder bereits eingetretener Chronifizierung erforderlich, wenn während einer stationären Behandlung eine Stabilisierung der Symptomatik und der Lebenssituation nicht so weit erreicht wird, dass eine Reintegration in das Lebensumfeld, das vor Beginn der Erkrankung bestand, möglich ist. Hier ergeben sich oft Zuständigkeitsfragen, die im Einzelfall gelöst werden müssen.

Versorgunglücken oder -engpässe bestehen in Deutschland hinsichtlich spezifischer Angebote für Patientinnen mit einem schweren, langandauernden Verlauf der Erkrankung, der Behandlung von extrem untergewichtigen Patientinnen mit medizinischem Überwachungsbedarf (internistisch-psychosomatische Stationen) sowie in Hinblick auf spezifische Angebote für Patientinnen, die zunächst für eine Behandlung motiviert werden müssen (wie sie z. B. im Rahmen von spezialisierten Institutsambulanzen vorgehalten werden können).

In einer Beobachtungsstudie fanden sich Hinweise darauf, dass spezialisierte ambulante Angebote dazu beitragen, die Raten stationärer Aufnahmen und die Behandlungskosten insgesamt zu senken (House et al. 2012).

4.2.1. Behandlungsziele

Die Ziele bei der Behandlung der AN sind Folgende:

- die Wiederherstellung und das Halten eines für Alter und Größe angemessenen Körpergewichts
- eine Normalisierung des Essverhaltens
- die Behandlung körperlicher Folgen von Essverhalten und Untergewicht
- die Beeinflussung der dem Störungsbild zugrunde liegenden Schwierigkeiten auf emotionaler, kognitiver und interaktioneller Ebene
- eine Förderung der sozialen Integration, die oft mit einem „Nachholen“ verpasster Entwicklungsschritte verbunden ist.

Das Vorgehen und die Zielsetzung der Behandlung sollten vor dem Hintergrund der oft schwankenden Motivation und starken Ambivalenz offen besprochen werden (ausführliche Information und Aufklärung), sodass möglichst ein Einvernehmen zwischen Patientin, Therapeuten und ggfs.Angehörigen hergestellt werden kann. In sehr seltenen Fällen kann eine Behandlung gegen den Willen einer Patientin notwenig sein (siehe ► Abschn. 2.1.2).

Bei noch *kurzer Krankheitsdauer* hat die Normalisierung von Ernährung und Gewicht höchste Priorität, um eine Chronifizierung zu verhindern. Da eine Krankheitseinsicht – vor allem bei Kindern und Jugendlichen – oft eingeschränkt ist, müssen die Sorgeberechtigten bzw. nahe Angehörige in der ersten Behandlungsphase wichtige Aufgaben und Entscheidungen hinsichtlich der durchzuführenden Behandlung mit übernehmen und oft auch durchsetzen. Andererseits besteht eine wichtige Aufgabe der Adoleszenz darin, Autonomie zu entwickeln. Dies bedeutet bei zunehmender Stabilisierung von Gewicht und Essverhalten, die Konflikt- und Abgrenzungsfähigkeit der Patientinnen zu stärken und auch die Notwendigkeit von Konflikten mit nahen Bezugspersonen zu thematisieren.

Trotz intensiver therapeutischer Bemühungen weist die Mehrzahl der Patientinnen nach einer Behandlung oft noch Restsymptome der Erkrankung auf, was eine entsprechende Aufklärung vor der Behandlung und eine gute Nachsorge erforderlich macht. Das Ende jeder AN-Behandlung sollte eine „Rückfallprophylaxe“ beinhalten (Fairburn 2008). Patientinnen sollten unter anderem darauf vorbereitet werden, dass eine erneute Verstärkung der Symptomatik nach der Therapie auftreten kann, aber keine Katastrophe darstellen muss, wenn sie auf die in der Therapie erarbeiteten Bewältigungsmuster zurückgreifen können.

Von zentraler Bedeutung ist bei der AN die Beachtung von Defiziten in der sozialen und/oder schulischen und beruflichen Integration. Interventionen welche die (Re-)Integration fördern, wie z. B. Schulbesuche oder Arbeitsversuche schon von der Klinik aus, die Entlassung aus einer stationären Behandlung über einen abschließenden teilstationären Behandlungsabschnitt, eine begleitende Unterstützung durch eine Sozialarbeiterin oder die Betreuung in einer auf essgestörte Patientinnen spezialisierten Wohngruppe, könnten hierbei hilfreich sein.

Bei Patientinnen mit *schwerem und langem Krankheitsverlauf („severe and enduring anorexia nervosa“,* (Robinson et al. 2015) ist individuell und gemeinsam mit einer Patientin zu entscheiden, inwieweit das Ziel einer Behandlung eine Normalisierung von Körpergewicht und Essverhalten im Sinne einer Heilung sein kann (diese kann auch nach langjährigem Verlauf noch möglich sein), oder ob eine Verbesserung der Lebensqualität, der sozialen Integration und des körperlichen Zustands im Sinne einer Reduzierung und Begrenzung von negativen Folgen der Essstörung im Vordergrund steht (Hay et al. 2014). Es ist ein flexibles („sehr kleine Schritte, erreichbare Ziele“), auf die individuelle Patientin abgestimmtes Vorgehen angemessen, das allgemeine Wirkfaktoren wie Glaubwürdigkeit, Empathie, Akzeptanz und Verständnis berücksichtigt (Hay et al. 2014; Kaplan 2002).

4.2.1.1. Behandlungsvoraussetzungen

Patientinnen mit AN stehen einer Veränderung ihres Gewichtes und Essverhaltens in der Regel hochambivalent gegenüber. Die psychischen Folgen von Hunger und Untergewicht (z. B. kognitive Beeinträchtigungen, Rigidität, Depressivität) beeinträchtigen die Fähigkeit zur Krankheitseinsicht, die Behandlungsmotivation und die Mitarbeit im therapeutischen Prozess zusätzlich (Treasure et al. 2015). Die Symptome der Essstörung werden häufig als weitgehend ich-synton wahrgenommen (Kaplan und Garfinkel 1999; Vitousek et al. 1998). Entsprechend stellt der vorzeitige Therapieabbruch in der Behandlung der AN ein häufiges Problem dar (Mahon 2000) und die Motivation zu einer Veränderung erwies sich als ein relevanter Prädiktor des Therapiergebnisses (siehe z. B. Carter et al. 2012; McHugh 2007).

Bei Kindern und Jugendlichen mindert die in dieser Altersgruppe noch begrenzte Introspektions- und Einsichtsfähigkeit die Bereitschaft zu einer Behandlung zusätzlich. Gleichzeitig geraten Patientinnen zu Beginn der Pubertät aufgrund des noch noch deutlich verringerten Körperfettanteils schneller in eine körperlich bedrohliche Situation. Aus diesem Grund ist bei ihnen der Zeitrahmen für eine ambulante Behandlung – wenn es nicht rasch zu einer Verbesserung der Ernährungs- und Gewichtssituation kommt – enger limitiert. Bei ausgeprägter krankheitsbedingter kognitiver Einengung durch den Starvationsprozess oder massiver Gewichtsphobie sollte daher auch bei noch nicht unmittelbar drohender vitaler Gefährdung eine Behandlung auch ohne explizites Einverständnis der Jugendlichen eingeleitet werden (siehe ► Abschn. 2.1.2 „Zwangsbehandlung“). Dies führt zu einer krankheitsbedingten Einschränkung von Autonomie und muss häufig im späteren Verlauf mit den Jugendlichen, aber auch mit der Familie bearbeitet werden. In dieser Altersgruppe sollte auch ein besonderes Augenmerk darauf gelegt werden, den Schweregrad der Erkrankung bei Patientinnen mit atypischer AN nicht zu übersehen, wenn sie trotz erheblicher Gewichtsabnahme die Kriterien für das Vollbild der AN nicht erfüllen (prämorbides Übergewicht). Diese Patientinnen unterschieden sich hinsichtlich Ausprägung der körperlichen Symptomatik und psychiatrischen Komorbidität nicht signifikant von Patientinnen mit typischer AN (Sawyer et al. 2016).

4.2.1.2. Zwangsbehandlung

Bei Patientinnen mit AN ist bei körperlicher Gefährdung und zu diesem Zeitpunkt fehlender Bereitschaft für eine medizinisch erforderliche Behandlung zu klären, inwieweit Symptome und Folgen der Erkrankung die Einsichts- und/oder Entscheidungsfähigkeit soweit beeinträchtigen, dass Interventionen gegen ihren Willen im Sinne einer Zwangsbehandlung erforderlich sind. Befürchtungen von Therapeuten, durch einen solchen Schritt die therapeutische Allianz und damit die langfristige Prognose zu gefährden, können die Entscheidung zur Einleitung von Zwangsmaßnahmen erschweren und verzögern.

Übersichtsarbeiten (Clausen und Jones 2014; Elzakkers et al. 2014) sowie eine Katamnese ca. 20 Jahre nach einer unter Zwangsmaßnahmen durchgeführten stationären Behandlung (Ward et al. 2015) verweisen darauf, dass die Gesamteffekte freiwillig oder unfreiwillig durchgeführter Behandlungen vergleichbar sind und sich auch die Mortalitäts- und Suizidraten in beiden Gruppen nicht signifkant unterscheiden. Kurzfristig scheint Zwangsbehandlung hilfreich zu sein (Elzakkers et al. 2014), bezüglich längerfristiger Effekte ist bisher wenig bekannt. Clausen und Jones (2014) nennen folgende Determinanten für Zwangsbehandlungen bei AN: längere Krankheitsdauer, höhere psychiatrische Komorbidität, mehr vorherige Klinikaufenthalte und häufigere Selbstverletzungen. Zwangsbehandlung ist offenbar weniger eine Reaktion auf die Schwere der Essstörungssymptomatik allein, sondern vielmehr auf die Komplexität der Gesamtsituation von AN-Patientinnen.

Da eine Zwangsbehandlung die vom Grundgesetz nach Art. 2, Abs. 2 geschützte Freiheit und körperliche Unversehrtheit verletzt, muss das Vorliegen der gesetzlichen Voraussetzungen sorgfältig geprüft werden. Für erwachsene Patientinnen sind in Deutschland die zivilrechtlichen Rahmenbedingungen einer Zwangsbehandlung unter den Voraussetzungen des § 1896 BGB im § 1906 BGB geregelt und setzen die Einrichtung einer Betreuung durch das Betreuungsgericht voraus. Eventuell vorliegende Patientenverfügungen sind nach § 1901a BGB zu beachten. Bei minderjährigen Patientinnen müssen die Sorgeberechtigten (i. d. R. die Eltern) eine Genehmigung zur Behandlung mit freiheitsentziehenden Mitteln nach § 1631b BGB beim Familiengericht beantragen. Falls eine erhebliche Selbstgefährdung „nicht anders abgewendet werden kann“, stellen Unterbringungen nach den Rechtsgrundlagen der Unterbringungsgesetze der Länder eine Alternative dar.

Betreuung

Die Einrichtung einer juristischen Betreuung stellt einen ersten Schritt der Fremdkontrolle dar, wenn eine Patientin mit Anorexa nervosa nicht ausreichend für sich sorgen kann. Ein Betreuer darf nicht gegen den freien Willen eines Erwachsenen bestellt werden. Eine Betreuung kann auch dann in Frage kommen, wenn eine Patientin während einer stationären Behandlung von einem sehr niedrigen Ausgangswert auf einen mittleren BMI zugenommen hat, der noch im Bereich des Untergewichts liegt, und damit entlassen wird. Die Betreuung sollte im Falle eines professionellen Betreuers durch eine Person erfolgen, die Erfahrung im Essstörungsbereich aufweist. Aufgrund der besonderen Belastung der betroffenen Familien und der häufig komplexen Familiendynamik sollte gut abgewogen werden, ob ein Familienangehöriger die Betreuung übernimmt. Auf Antrag des juristischen Betreuers kann in Deutschland eine Zwangsbehandlung unter stationären Bedingungen genehmigt werden. Zwangsbehandlungen nach dem Betreuungsrecht sind nicht nur in psychiatrischen, sondern auch in anderen Kliniken und Einrichtungen möglich. Informationen zum praktischen Vorgehen erteilen das zuständige Betreuungsgericht am Amtsgericht sowie das Gesundheitsamt und der sozialpsychiatrische Dienst.

Zwangseinweisung/Geschlossene Unterbringung

Wenn die Essstörung ein lebensbedrohliches Ausmaß erreicht bzw. befürchtet werden muss, dass ein erheblicher gesundheitlicher Schaden entsteht (Selbstgefährdung), muss eine Zwangsbehandlung erwogen werden. Die Genehmigung von Zwangsmaßnahmen gemäß § 1906 BGB im Rahmen einer Heilbehandlung setzt voraus, dass die Patientin 1. einwilligungsunfähig ist, 2. zuvor versucht (und dokumentiert) worden ist, sie von der Notwendigkeit der ärztlichen Maßnahme zu überzeugen, 3. die ärztlichen Zwangsmaßnahmen zum Wohl der Patientin erforderlich sind, um einen drohenden erheblichen gesundheitlichen Schaden abzuwenden, 4. erheblicher gesundheitlicher Schaden durch keine andere der Patientin zumutbare Maßnahme abgewendet werden kann und 5. der zu erwartenden Nutzen der ärztlichen Zwangsmaßnahme die zu erwartenden Beeinträchtigungen deutlich überwiegt.

Zwangsernährung/Fixierung

Eine Zwangsernährung kann notwendig werden, wenn Patientinnen im Stadium extremer Starvation so beeinträchtigt sind, dass sie ihre Gefährdung nicht mehr wahrnehmen und gleichzeitig massivste Ängste vor einer Nahrungsaufnahme haben. Wenn ihr selbst eine ausreichende Nahrungsaufnahme nicht mehr möglich ist und auch eine Ernährung über Magensonde von der Patientin nicht toleriert werden kann, wird die Sicherstellung der Ernährung i. d. R. zunächst nur unter Einsatz von Zwang (z. B. Fixierungen) möglich sein. Bei Patientinnen mit länger andauernder Notwendigkeit zur Sondenernährung kann im Verlauf eine Ernährung über eine PEG eine Alternative darstellen.

Zwangsbehandlungen können bei einigen Patientinnen trotz höherem BMI aufgrund anderer akuter physischer Komplikationen erforderlich werden, z. B. bei Elektrolytentgleisungen, aufgrund von Laxanzienmissbrauch, Herzrhythmusstörungen, körperlicher Erkrankungen wie Diabetes mellitus oder bei Alkohol- oder Drogenmissbrauch und akuter Suizidgefährdung.

Die Patientinnen sollten in die Entscheidung über die Form der Nahrungsaufnahme mit einbezogen werden. Fixierungen müssen auf das absolut notwendige Mindestmaß reduziert und zum frühestmöglichen Zeitpunkt ausgesetzt werden. Spätestens zum Zeitpunkt der Entlassung müssen Patientinnen wieder in der Lage sein, selbst Verantwortung für eine ausreichende Ernährung zu übernehmen.

In Situationen, in denen eine stationäre Zwangsbehandlung oder Ernährung gegen den Willen einer Patientin stattfindet, sollten die Interventionen in einer spezialisierten Einrichtung vorgenommen

werden, die auch eine intensive internistische Betreuung gewährleisten kann und Erfahrungen in der Behandlung der AN hat.

Eine Zwangsbehandlung sollte mit dem größtmöglichen Respekt gegenüber der Würde der Betroffenen und nur nach sorgfältiger Abwägung aller zur Verfügung stehenden Alternativen durchgeführt werden.

Zwangsbehandlung bei Kindern und Jugendlichen

Eine stationäre Aufnahme gegen den ausdrücklichen Willen ist bei jugendlichen Patientinnen selten notwendig. Ambulante Vorgespräche sind oft hilfreich, um Sorgeberechtigte/nahe Angehörige und die Jugendliche selbst von der Notwendigkeit einer stationären Behandlung zu überzeugen. Falls doch erforderlich, muss eine Unterbringung mit freiheitsentziehenden Maßnahmen nach § 1631b BGB auf Antrag der Personensorgeberechtigten (in der Regel der Eltern) beim zuständigen Familiengericht des Wohnorts („Ort des gewöhnlichen Aufenthaltes“) beantragt werden. Verweigern trotz vitaler Gefährdung die Sorgeberechtigten eine notwendige stationäre Behandlung, besteht zur Abwendung einer Kindeswohlgefährdung die Möglichkeit einer Inobhutnahme nach § 42 SGB VIII über das Jugendamt, die bei vitaler Gefährdung auch bis zum Ablauf des Folgetags gegen den Willen der Jugendlichen mit freiheitsentziehenden Mitteln durchgeführt werden kann. Das Jugendamt muss in solchen Fällen aber in diesem Zeitfenster eine familienrichterliche Klärung herbeiführen. Bei Übergang in die Volljährigkeit während der stationären Behandlung kann – bei sich abzeichnender Notwendigkeit einer Behandlung mit freiheitsentziehenden Mitteln über den 18. Geburtstag hinaus – eine vorsorgliche Betreuerbestellung nach § 1908a BGB erfolgen, die mit Eintritt der Volljährigkeit wirksam wird. Eine Zwangsbehandlung von Kindern und Jugendlichen mit AN sollte in einer kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychosomatischen Abteilung erfolgen sowie, falls erforderlich, in enger Kooperation mit einer kinder- und jugendmedizinischen Intensivstation.

4.2.2. Behandlungsverfahren und –methoden

Grundsätzliche Wirksamkeit psychotherapeutischer Methoden

Als sich die Erkenntnis durchsetzte, dass psychische Ursachen maßgeblich bei der Entstehung der AN beteiligt sind, wurden sowohl psychodynamische, als auch kognitiv-behaviorale und familientherapeutische Ansätze entwickelt. Während der vergangenen Dekade kamen neue Verfahren hinzu und das Interesse an technologiebasierten Interventionen (einschließlich internet-basierter und mobiler Interventionen) ist stark angestiegen. Einen Überblick zur Behandlung der AN vermitteln z. B. Übersichten von Zipfel et al. (Zipfel et al. 2015) Treasure et al. (Treasure et al. 2015) und Herpertz-Dahlmann et al. (Herpertz-Dahlmann et al. 2015). Die meisten Behandlungsansätze berücksichtigen heute alle Bereiche: Verhaltensprobleme (z. B. fehlende Mahlzeitenstruktur, Essrituale, selektive Nahrungsauswahl) und kognitive Fehlannahmen der Patientinnen, psychodynamische Aspekte (Selbstwert- und Körpererleben, Entwicklung der Geschlechtsidentität, den Umgang mit Affekten, die Regulation von Nähe und Distanz in Beziehungen, zwanghaft-perfektionistische Persönlichkeitszüge), die körperlichen Folgen sowie die Familie bzw. wichtige Beziehungen. Es kann angenommen werden, dass über die verschiedenen Psychotherapieverfahren hinweg ein für die AN spezifischer Ansatz in Kombination mit einem Fokus auf Gewichtsnormalisierung der wesentliche Wirkfaktor ist.

Bislang finden sich keine empirischen Hinweise darauf, dass weibliche und männliche Betroffene mit einer AN unterschiedlich behandelt werden sollten; jedoch sind geschlechtsspezifische Themen und Bedürfnisse in der Therapie zu beachten (Carlat et al. 1997).

Übersicht: Empirische Evidenz zur psychotherapeutichen Behandlung

Eine systematische Literatursuche ergab bis Februar 2017 43 randomisiert-kontrollierte Studien (RCTs) zur psychotherapeutischen Behandlung der AN (siehe ◘ Tab. 4.2). In 6 weiteren RCTs wurden gemischte Essstörungsstichproben untersucht (Dingemans et al. 2014; Salbach-Andrae et al. 2009; Simon et al. 2013; Stein et al. 2013; Steinglass et al. 2014a; Vocks et al. 2011). Vier Studien untersuchen Rückfallprophylaxe bzw. eine Intervention nach stationärer Therapie (Fichter et al. 2012; Godart et al. 2012; Parling et al. 2016; Pike et al. 2003). 13 Studien beziehen sich auf stationäre oder teilstationäre Behandlungssettings (Brockmeyer et al. 2014; Dalle Grave et al. 2013a; Eckert et al. 1979; Geist et al. 2000; Goldfarb et al. 1987; Herpertz-Dahlmann et al. 2014; Hibbs et al. 2015; Madden et al. 2015b; Pillay und Crisp 1981; Weizman et al. 1985; Whitney et al. 2012) bzw. enthalten einen Behandlungsarm mit stationärer Intervention (Crisp et al. 1991; Gowers et al. 2007). Zwei Cochrane Reviews fassen die Evidenz zur ambulanten Psychotherapie (Hay et al. 2015) und zu familien-basierten Interventionen ((Fisher et al. 2010); bis Januar 2008) zusammen.

Tab. 4.2 Randomisiert-kontrollierte Studien zur Psychotherapie der Anorexia nervosa

Studie	De-sign	Therapiearme	Fälle (N / Arm)	Drop-outs	Messzeit-punkte	Stich-probe	Ziel-kriterien (primär, sekundär)	Ergebnisse	Anmerkungen/ Studienqualität
Agras et al. 2014 Lock et al. 2016	RCT	Family-based treatment (FBT)	78	20 (+ 4 vor Beginn der Interv.)	Baseline, Ende der Therapie Kat: 6 Mo und 1 Jahr	A DSM IV Alter: 15,3 J. 0% > 18J Weibl.: 89,2 % KHdauer: 1,1 J. Gewicht: 81,9 % IBW Restriktiv5 5,7 %	*Primär:* % ideal body weight, Remission (≥ 95 % IBW)	Kein Unterschied bezogen auf primäres Zielkriterium	Studienqualität: moderat keine Angaben wieviele Patienten zur Katamnese erfasst wurden, keine Berücksichti-gung von drop-outs in der power-Analyse, unklar bei wie vielen Patienten objektive Gewichtsdaten vorlagen, ca. ¼ der Patienten brach frühzeitig ab, z.T. wiedersprüch-liche Angaben zu drop-outs
		Systemic family therapy (SyFT) 16 Sitzungen über 9 Mo	80 (164 Pat. rand-om.)	20 (2 vor Beginn der Interv.)			*Sekundär:* Kosten, Tage im Kranken-haus Initiale Gewichts-zunahme	FBT > SyFT bezogen auf: schnellere Gewichts-zunahme, weniger Tage im KH, geringere Kosten; Pat. mit OCD profitierten mehr (Gewicht) von SyFT	
Bachar et al. 1999	RCT	Self psychological treatment (SPT)	7	1	Baseline, Ende der Therapie Kat: 1 J.	E/A DSM IV Alter: 18,1J % > 18 J? Weibl.: 100 % KHdauer	*Primär:* DSM-SS (Symptom-atology Scale for AN and BN) EAT 26 BSI Selves Question-naire	SPT > COT (DSM-SS, EAT 26, Selves Question-naire	Studienqualität: sehr niedrig Gewicht am Ende der Therapie?; keine ITT Analyse; Art der Randomisier-ung nicht berichtet; geringe Fallzahl;
		Cognitive	6	4			*Sekundär:*		

		orientation treatment (COT)				2,9 J Gewicht: 16,4 BMI Restriktiv? %	Primär und sekundär nicht differenz-iert		nur 2 Completer in SPT; zusätzlich Diätberatung Insgesamt: Ergebnisse wegen kleiner Fallzahl nicht verwertbar
Ball & Mitchell 2004	RCT	Cognitive-behavior therapy (CBT)	13	4	Baseline, Ende der Therapie Kat: 6 Mo	E/A, SY DSM –IV Alter: 13–23 J. % > 18J.? Weibl.: 100 % KHdauer ? J. Gewicht: 16,3 BMI Restriktiv6 4 %	*Primär:* % guter Outcome = innerhalb 10 % ABW und Menstruation	kein Gruppen-unterschied ~ 60 % guter Outcome am Ende der Therapie und in 6-Mo-Kat.	Studienqualität: sehr niedrig auch subsyndromale Pat. einge-schlossen; keine Angaben zu Verblindung und Art der Randomisier-ung, nur Completer-Analyse; kleine Fallzahl
		Behavior family therapy (BFT)	12	3			*Sekundär:* u.a. Morgan & Russell, EDE, EDI, BDI, STAI, Selbstwert, fam. Kommunik.	Keine Gruppen-unterschiede	
Bergh et al. 2002	RCT	Computer-Support (CE)	10	?	Baseline, dann alle 3 Mo	E/A DSM –IV Alter: 16J % > 18 J? Weibl.: ? KHdauer: 2 J Gewicht: 15,0 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Zeit bis zur Remission	Durchschnitt-liche Zeit für Gesamt-gruppe (AN+BN): 14,4 Mo; nur 1 Pat. in Kontroll-gruppe erreichte Remission (mittlere Wartezeit 17,5 Mo)	Studienqualität: sehr niedrig Anzahl Dropouts, Anzahl Remittierte und Vorgehen sowie Analyse-methoden unklar beschrieben; Wartekontrollew artete 7–21 Mo, 70 % (14/20) der Pat. in der Kontroll-gruppe verließen die Studie; Interv. kaum relevant; sehr heterogene Stichprobe, bei 4 Pat. CE unter stat. Bedingungen
		Warte-Kontrolle	9	?			*Sekundär:* -		
Brock-meyer et al. 2014	RCT	Treatment as usual (TAU: stationär oder ambulant) + Kognitive Remediations-therapie (CRT)	20	9	Baseline, Ende der Therapie	E DSM IV Alter: 23,6/26,7 J.	*Primär:* Kognitive Flexibilität	CRT > NNT	Studienqualität: moderat Pilotstudie Eingeschränkt v.a. durch Completer-statt
							Sekundär: Akzeptanz	Kein Unterschied	

		Treatment as usual (TAU: stationär oder ambulant) + unspezifische neuro-kognitive Therapie (NNT)	20	6		% > 18J.? Weibl.: ? KHdauer: 7,9/6,8 J Gewicht: 14,7 BMI Restriktiv79/95 %			ITT-Analyse (Pilotstudie), Fallzahl
Channon et al. 1989	RCT	Outpatient management (OM)	8	1 (Kata-mnese)	Baseline, nach 6, 12, 18 Mo	E Morgen & Russell-Kriterien Alter: 23,8 J. % > 18J.? Weibl.: ? KHdauer: 5,3 J Gewicht: 15,3 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Morgen & Russell-Score	keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: sehr niedrig Keine ITT-Analyse, kleine Fallzahl, keine Verblindung, eine Therapeutin für alle Pat. (diese machte auch Assessments), keine Absolutwerte angegeben für post & Katamnese Ergebnis: Pat. bessern sich, keine Über-legenheit eines Settings
		Cognitive behavior therapy (CBT)	8	1 (Kata-mnese)			*Sekundär:* EDI, BDI, bulim. Symptome	Keine Gruppen-unterschiede	
		Behavioural treatment (BT)	8	0					
Crisp et al. 1991 Gowers et al. 1994	RCT	”one-off”	20	0	Baseline, nach 1 J. Kat: 5 J	E DSM III-R Alter: 22J 100 % > 18 J Weibl.: 100 % KHdauer: 3,3 J. Gewicht: 15,5 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Gewicht	Gewichts-zunahme geringer in „one-off“ als in anderen Gruppen	Studienqualität: moderat Art der Randomisier-ung und Verblindung nicht beschrieben; kein Consort-statement; „one-off“-Gruppe hatte längste Krankheits-dauer; viele Dropouts in stat. Gruppe, hier auch weniger erfahrene Behandler (siehe Crisp 2002)
		Stationäre Therapie	30	12					
		Familien-gespräche + Einzeltherapie + Ernährungs-beratung (ambulant)	20	2			*Sekundär:* Morgan & Russell-Score	Keine Gruppenunters chiede	
		Gruppen-therapie + Ernährungs-beratung (ambulant)	20	3					
Dalle Grave et al. 2013	RCT	13 Wo stationär + 7 Wo tagesklinsche Therapie CBT-Ef (cognitive-behavior therapy	42	5	Baseline, Ende der Therapie, 6 und 12 Mo nach Ende der Therapie	E/A DSM IV Alter: 23,4 J.	*Primär:* Abschluss der Behandlung	Kein Unterschied, Insgesamt 90 % Completer	Studienqualität: hoch

		enhanced/CBT-E fokussiert auf Esstörungs-symptomatik)				29 % < 18 J. Weibl.: 78 % KHdauer: 5 J. Gewicht: 14,3 BMI Restriktiv ca. 2/3			
		13 Wo stationär + 7 Wo tagesklinische CBT-Eb (CBT-E "broad": Fokus auf Essstörung-symptomatik + Affekt-intoleranz, Perfektionis-mus, Selbst-wert, inter-personelle Probleme)	38	3			*Sekundär:* BMI	Kein Unterschied; Verbesser-ung in ED Symptomen und allgemeiner Psycho-pathologie bleibt zu Follow-ups stabil	
Dare et al. 2001	RCT	Routine-Behandlung (RT)	17	4	Baseline, nach 1 J. (Ende der Therapie)	E DSM –IV Alter: 26,3 J. % > 18J.? Weibl.: ? KHdauer 6,3 J Gewicht: 15,4 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Gewicht	Insgesamt: Spez. Therapien > Routine-Behandlung; Focal analytic therapy und FT > RT	Studienqualität: niedrig Verblindung unklar; insgesamt kleine Fallzahl, hohe drop-out Rate; kein Follow-up, 12 Pat. (15 %) vorübergehend stat. aufge-nommen
		Cognitive-analytic therapy (CAT)	22	9					
		Familien-therapie	21	5			*Sekundär:* Morgen & Russell-Score, Dropouts	Keine Gruppen-unterschiede	
		Focal analytic therapy	19	7					
Eckert et al. 1979	RCT	Behavior management (BM) (stationär)	40	?	Baseline, Ende der Interv. (nach 35 Tagen)	? DSM ? Alter: ? % > 18J? Weibl.: ? KHdauer: ? Gewicht: ?% Restriktiv ? %	*Primär:* Gewicht	Keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: sehr niedrig Diagnostische Kriterien? Stichprobe unzureichend beschrieben, Interventionen (Kliniken) und Methodik unzureichend beschrieben, Dropouts nicht erwähnt, kein Follow-up
		Standard treatment (ST) (stationär)	41	?			*Sekundär:-*		
Eisler et al. 2000 Eisler et	RCT	Conjoint family therapy (CFT)	19	2	Baseline, Ende der Therapie Kat.: 1 J, 5 J	A DSM –IV Alter: 15,5 J	*Primär:* Nicht klar definiert Morgen & Russell-	Trend zu besserem Outcome in SFT (76 % vs 47 % „good +	Studienqualität: moderat Stratifizierung nach Ausmaß

al. 2007 Vor-studie: Le Grange et al. 1992						% > 18J? Weibl.: 97,5 % KHdauer: 1 J Gewicht: 74,3 %ABW Restriktiv75 %	Score?	inter-mediate“)	elterlicher Kritik; 5-Jahres-Follow-up berichtet in Eisler et al. 2007; ITT-Analyse, Dropouts unzureichend beschrieben, kleine Fallzahl
		Separated family therapy (SFT)	21	2			*Sekundär:* EDI, EAT, SMFQ, RSE, MOCI, , FACES-II, SCFI	CFT: etwas mehr „psycholog-ische“ Veränderung (Stimmung, Zwanghaftigkeit, psycho-sex. Entw.); nach 5 J: kein Gruppen-unterschied; bei hohem Ausmaß mütterlicher Kritik schlechterer Verlauf in CFT (Eisler et al. 2007)	
Eisler et al. 2016	RCT	Multi-Family Therapy (MFT)	86	9	Baseline, 3 Mo, 12 Mo. (Ende der Therapie) 18 Mo (6 Mo nach der Ther.)	A DSM-IV Alter: 15,7 J % < 18 Jahre: k.A. Weibl.: 91 % KHdauer: 0,8 J. Gewicht: 15,8 BMI (%mBMI 78) Restriktiv? %	*Primär:* Morgen & Russell Scale (Ende der Ther.)	MFT-AN > FT-AN (75 % vs. 60 % guter oder moderater Outcome)	Studienqualität: hoch
		Single-Family Therapy (SFT)	83	9			*Sekundär:* Morgan & Russell nach 18 Mo Gewicht EDE, BDI, Rosenberg Scale Zufrieden-heit Eltern: Experience of Caregiving Inventory	Keine Gruppen-unterschiede bis auf MFT-AN > FT-AN für %mBMI nach 18 Mo	
Fichter et al. 2012	RCT	Internet-basierte Rückfall-prophylaxe (RP) nach stationärer Therapie über 9 Mo	128	7	Baseline (Entlass-zeitpunkt), Ende der Interv.	E/A DSM IV Alter: 24,0 J. % < 18J? Weibl.: 100 % KHdauer: ? Gewicht: 17,8 BMI	*Primär:* BMI Differenz	RP > TAU (aber nur in completer-Analyse)	Studienqualität: niedrig keine ITT-Analyse, Gewicht z.T. nur durch Selbstauskunft erfasst, keine Kontrolle für Zentrums-effekte, zusätzliche Interventionen unklar
		Treatment as usual (TAU)	130	8			*Sekundär:* SIAB-Ex, -S EDI-2 Morgan & Russell BSI (Brief Symptom Inventory)	RP > TAU auf den SIAB-Ex Skalen für sexuelle Ängste und bulimische Symptome, sonst RP nicht überlegen	

						Restriktiv5 5,9 %			
Geist et al. 2000	RCT	Stationäre Therapie + Familien-therapie in der Gruppe	?	?	Baseline, Ende der Interv. (nach 4 Mo.)	A, SY Klin. Urteil (DSM IV) Alter: ~ 14,5 J. 0% > 18J Weibl.: 100 % KHdauer? Gewicht: 77,2 /74,9 % IBW Restriktiv? %	*Primär:* Gewicht	Kein Gruppe-nunterschied	Studienqualität: sehr niedrig Geringe Fallzahl; Randomisier-ung, Dropouts, stat. Methoden unzureichend beschrieben; kein Follow-up; keine Verblindung; Effekte des strengen stationären Regimes überdecken Effekte der Familien-intervention (Tage: 8–107 stat Therapie); 5 Pat. nach erster Entlassung erneut stat. aufgenommen; 79 % aller stat. Pat. ver-weigerten Teilnahme)
		Stationäre Therapie + Familien-therapie	25 Pat. rand.	?			*Sekundär:* EDI-2, CDI, BSI, FAM-III	Keine Gruppen-unterschiede	
Godart et al. 2012	RCT	Post-stationäre Intervention TAU	30	7	Baseline nach 18 Mo.	A DSM –IV Alter 16,6 J. % > 18J? Weibl.: 100 % KHdauer: 16,6 Mo Gewicht: 16,9 BMI Restriktiv8 6,7 %	*Primär:* Morgen & Russell Kriterien	TAU + FT > TAU	Studienqualität: moderat Wider-sprüchliche Angaben zu drop outs ; u.a. problemat. power-Kalkulation, Selektions-riterien für Stichprobe unklar
		TAU + Familien-therapie, mit Fokus auf familiärer Dynamik (TAU+FT)	30	5			*Sekundär:* BMI, Menstr., EDI Rehospitali-sierung SAS (soziale Integration) GOAS Gesamt-score	TAU + FT > TAU für Erreichen der 10. BMI-Perzentile und Wieder-einsetzen der Menstr.	
Goldfarb et al. 1987	RCT	Desensibilis-ierung (stationär)	4	?	Baseline, 6 und 18 Mo nach Entlassung	E/A, SY DSM-III Alter: 17,4 J.	*Primär:?*		Studienqualität: sehr niedrig Nur ein Therapeut (Psychologie-
		Entspannungs-therapie (statinär)	3	?			*Sekundär:* Rosenberg-Selfesteem-	EntT > DS und "Routine" bezogen auf	

		"Routine"	11 (historischeKon.)	?		% > 18J? Weibl.: ? KHdauer 1,2 J Gewicht: 17,0 BMI Restriktiv? %	Scale, Goldfarb´s „fear-of-fat"-Scale Gesamt-Outcome-Rating nach 18 Mo	Selbstwert, Angst vorm Dickwerden nach 6 Mo, auch in Gesamt-outcome nach 18 Mo	student), extrem kleine Fallzahl (Daten von zusätzl. 11 Pat. aus abge-schlossenen Akten, nur 7 random.), Einschluss-kriterien unscharf, Interv. nicht klar differ-enziert, Randomisier-ungsprozedur unklar, keine Verblindung, keine ITT-Analyse; Dropouts?
Gowers et al. 2007 Gowers et al. 2010	RCT	Stationäre Therapie	57	29	Baseline, nach 1 J, nach 2 J Kat: 5 J (Gowers et al. 2010)	A Klinische Diagnose nach DSM-VI Alter: 15J 0% > 18J Weibl. 92 % KHdauer: 1,1 J Gewicht:15,3 BMI Restriktiv76 %	*Primär:* Morgan & Russell Scale	In ITT-Analyse kein Gruppen-unterschied nach 1 und 2 Jahren	Studienqualität: moderat in der spezialisiert behandelten amb. Gruppe wurden 10 Pat. vorübergehend stat aufge-nommen (plus 4 von denen, die die Behandl. nicht begannen), aus der TAU-Gruppe erhielten 7 Pat. vorübergehend stat. Therapie sowie 10 weitere, die aus der Behandlung ausgeschieden waren, Drop out Rate > 20 %
		Spezialisierte ambulante Therapie	55	14					
		TAU	55	17			*Sekundär:* HoNOSCA (-SR), EDI, FAD, MFQ	keine Gruppen-unterschiede; schlechteste Akzeptanz: stationäre Therapie Nach 5 J ambulante Therapie kosten-effektiver als stationäre	
Hall & Crisp 1987	RCT	Individuelle Therapie + Familien-sitzungen	15	1	Baseline, nach 1 J.	E/A DSM? Alter: 19,6 J % > 18J? Weibl.: 100 % KHdauer: 1,4 J	*Primär:* Gewicht	Kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: niedrig Diagnostisches Instrument unklar, keine Verblindung, Art der Randomisier-ung unklar, keine ITT-Analyse, sehr variable Dauer der Therapien
		Dietary advice (DA)	15	4			*Sekundär:* Morgan & Russell Score Crown-Crisp-Experiential Index (CCEI)	in PG Gruppe 4 Pat mit Voll-remissionen nach 1 Jahr, in DA-Gruppe keine; PG: stärkere Verbesser-ung in sozialem und sexuellem	

						Gewicht: 15,2 BMI Restriktiv? %		Funktions-niveau	(Range 84–168 Tage); DA-Gruppe erhielt auch Familien-gespräche und psychiatrische Gespräche (15 min) von Therapeuten des anderen Therapiearms
Herpertz-Dahl-mann et al. 2014	RCT	Stationäre Therapie	85	10	Baseline, Entlassung, Kat : 1 J	A DSM IV Alter: 15,3J 0% > 18J Weibl.: 100 % KHdauer 53,7/ 42,4 Wo Gewicht: 2,2/1,8 BMIperz. Restriktiv86 %/83 %	*Primär:* BMI (Baseline → 1 J)	DP ist IP nicht unterlegen	Studienqualität: hoch
		3 Wo stationäre Therapie + Tagesklinik (step-down)	87	25			*Sekundär:* Kosten Morgan & Russell-Kriterien EDI-Gesamt-score Anzahl Wieder-aufnahmen BSI	DP: kosten-günstiger DP > IP in Hinblick auf psycho-sexuelle Entwicklung und psychisches Wohl-befinden	
Hibbs et al. 2015 Magill et al. 2016	RCT	Stationäre oder tagesklinische Therapie + ECHO (für Angehörige)	86 (134 Angehörige)	17 (nach 1 Jahr)	Baseline, Entlassung Kat: 6-Mo, 1 J, 2 J	A/E DSM IV Alter: 24J %> 18 J Weibl.: 85 % KHdauer: 6,3 J. Gewicht: 14,4 BMI Restriktiv 30 %	*Primär:* Rückfall-rate nach 1 Jahr (ECHO)	Geringere Rückfallrate bei ECHO	Studienqualität: niedrig kein strukturiertes Interview zur Diagnostik, nur Selbst-beurteilung, keine Verblindung
		Stationäre oder tagesklinische Therapie (TAU)	92 (134 An-gehörige)	16 (nach 1 Jahr)			*Sekundär:* BMI Lebens-qualität Essstörungspath. Distress	Lebens-qualität, Esspathol. sind in ECHO Gruppe 6 Mo nach Entlassung besser, aber nicht mehr 1 Jahr oder 2 Jahre nach Entl.; auch positivere Effekte auf Angehörige(nach 1 Jahr nicht mehr signifikant)	
Le Grange et al. 1992	RCT	Conjoint family therapy (CFT)	10	?	Baseline, nach 16 Wo, nach 32 Wo	A, SY DSM III-R Alter: 15,3 J	*Primär:* Gewicht,	kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: sehr niedrig Methode der Randomisier-ung nicht
		Separate family therapy (Fam)	8	?			*Sekundär:* Menstr. EAT,	kein Gruppen-unterschied; schlechterer	

						0% > 18J Weibl.: 89 % KHdauer: 1,1 J Gewicht: 77,9 % ABW Restriktiv8 7,8 %	Morgan & Russell-Scale, SCFI, EE, FACES-II	Outcome assoziiert mit größerer fam. Unzufriedenheit und höherem Ausmaß kritischer Kommentare in der Familie	beschrieben, keine ITT-Analyse, sehr kleine Fallzahl
Le Grange et al. 2016	RCT	Familien-basierte Therapie (FBT)	55	9	Baseline, Ende der Therapie 6 und 12 Mo. nach Behand-lung	A DSM IV Alter: 15,5 J. 0% > 18J Weibl.: 87,7 % KHdauer: 10,5 Mo Gewicht: 16,5 BMI Restriktiv ? %	*Primär:* Remissions-rate am Ende der Therapie (BMI + EDE)	PFT ist am Ende der Therapie überlegen (Trend), aber nicht mehr zu Kat.	Studienqualität: moderat Randomisie-rung unklar beschrieben, hohe Drop-out-Raten
		Eltern-fokussierte Therapie (PFT)	52	8			*Sekundär:* EDE-Gesamt-score % median BMI	Keine Gruppen-unterschiede	
Lock et al. 2005	RCT	Familien-basierte Therapie ”niedrige Dosis”	42	10	Baseline, nach 6 Mo., nach 12 Mo. (Ende der Therapie)	A, SY DSM-IV Alter: 15,2 0% > 18J Weibl.: 89,5 % KHdauer: 1 J Gewicht: 17,1 BMI Restriktiv8 2 %	*Primär:* Gewicht, EDE,	keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: hoch Jedoch kein Follow-up, stratifiziert nach KHdauer¸ hoher BMI bei Beginn
		Familien-basierte Therapie ”hohe Dosis”	44	7			*Sekundär:* YBC-ED, CBCL, Family Environemen t Scale	keine Gruppen-unterschiede; längere Therapie günstiger bei deutlich zwanghaften Zügen und „non-intact-families“	
Lock et al. 2010 Le Grange et al. 2014 Ciao	RCT	Adolescent-focused individual therapy (AFT)	60	4	Baseline, Ende der Therapie, nach 6,12 Mo, Langzeitkata mnese	A DSM-IV Alter: 14,4 0% > 18J Weibl: 91 %	*Primär:* Rate an voll-remittierten Pat.	Ende der Therapie: kein Gruppen-unterschied; nach 6 und 12 Mo: FBT > AFT	Studienqualität: moderat Hohe Drop-out Rate in FBT, keine Verblindung, hoher Anteil an Patienten die
		Family-based	61	13			*Sekundär:*	BMI-	

et al. 2015		treatment (FBT)				KHdauer: 1 J Gewicht: 16,1 BMI Restriktiv 83 %	Gewicht Essstörungs-pathologie	Perzentile und Veränderung der Ess-störungs-pathologie am Ende der Therapie: FBT > AFT (aber nicht mehr zum Follow-up)	vorüber-gehend hospitalisiert werden mußten (in Analyse nicht berücksichtigt: 37 % in AFT und 15 % in FBT)
Lock et al. 2013	RCT	Cognitive remediation therapy (CRT) für 2 Mo + 16 Sitzungen kognitiv-behaviorale Therapie (CBT) für 4 Mo	23	3 (bis 8. Sitz-ung)	Baseline, 8 Wo, Ende der Therapie	A/E Klin. Urteil (DSM IV) Alter: 22,7 J. % > 18J? Weibl.: 89 % KHdauer: 6,4 J Gewicht: 17,5 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Abbruch-raten	In den ersten 2 Monaten weniger Abbrüche unter CRT	Studienqualität: moderat Kleine Fallzahl, drop-out-Rate > 20 % in CBT, Diagnose nach klinischem Urteil, keine Absolutwerte für BMI
		Cognitive-behavior therapy (CBT) für 6 Mo	23	8 (bis 8. Sitz-ung)			*Sekundär:* Kognitive Fähigkeiten, BMI, EDE, BDI, Rosenberg-Self-Esteem Scale u.a.	Kognitive Fähigkeiten CRT > CBT, keine Unterschiede in anderen Outcomes	
Lock et al. 2015	RCT	Familien-basierte Therapie	10	2	Baseline, Ende der Therapie	A DSM IV Alter: 14,6 J. 0% > 18J Weibl.: 91 % KHdauer: 1 J. Gewicht: 16,2/82,4 %IBW Restriktiv? %	*Primär:* Abbruch-raten Anzahl besuchter Sitzungen	Keine Unterschiede	Studienqualität: sehr niedrig zu kleine Fallzahlen um die Frage-stellung zu beantworten, Studiendesign problematisch
		FBT oder FBT + IPC («intensive parental coaching» = 3 Sitzungen mit Fokus auf den Mahlzeiten bei Patienten mit unzureichen-der Gewichts-zunahme nach der 4. Sitzung)	23 FBT 12 FBT+IPC	5 FBT 2 FBT+IPC			*Sekundär:* Erwartung-en Essstörungs-pathologie, Gewicht	Keine Unterschiede	
Madden et al. 2015a,b	RCT	«Weight restauration» WR (stationär bis 90 % exp. KG) + 20 ambulante Sitzungen	41	8	Baseline, EntlassungEnde der amb. Sitzungen Kat: 6, 12 Mo	A DSM IV Alter: 14,9 J. 0% > 18J	*Primär:* Zahl der stationären Behand-lungstage nach Erst-aufnahme (zu Kat. 12 Mo)	Kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: moderat Allocation concealment nicht gegeben; deutliche Stichproben-

						Weibl.: 95,1 % KHdauer: 7,6 Mo Gewicht: 78,3 % EBW Restriktiv6 9,5 %	*Sekundär:* Gesamtzahl stationärer Behand lungstage bis Kat (12 Mo); Anteil Patienten mit Voll-remission (Gewicht > 95 % KG) + EDE Gesamt-score innerhalb 1 SD des Mittelwerts		unterschiede in den zwei beteiligten Zentren
		«Medical stabilization » MS (stationär bis zur medizinischen Stabilisierung) + 20 ambulante Sitzungen	41	5				WR: mehr stationäre Behandlungs-tage und post-stationäre Familien-sitzungen bis zur 12 Mo Kat.	
Mc Intosh et al. 2005 Carter et al. 2011	RCT	Specialist supportive clinical management (SSCM)	16	5	Baseline, Ende der Therapie Kat: > 5 J (Carter et al. 2011)	A/E, SY DSM-IV Alter: 23J %> 18 J? Weibl: 100 % KHdauer: Gewicht: ? Restriktiv % ?	*Primär:* Globales AN-Rating	SSCM > CBT/IPT in Completer-Analyse, sonst n.s. Kein Gruppen-unterschied in Kat.	Studienqualität: moderat Methode der Randomisier-ung nicht beschrieben; kein Follow-up; Stichproben-beschreibung unzureichend, Drop-Out-rate > 20 %
		Interpersonal Therapy (IPT)	21	9			*Sekundär:* Gewicht HDRS, GAF EDE EDI	EDE „restraint“: CBT, SSCM > IPT GAF: SSCM > CBT, IPT	
		Cognitive-bahvior therapy (CBT)	19	7					
Parling et al. 2016	RCT	Acceptance Commitment Therapy (ACT)	24	11	Vor Aufn., vor Randomis-ierung, Ende der TK-Behand-limg, nach Interv. Kat.. 6, 12, 18, 24 Mo nach Ende der Interv. Kat: nach 5 J	E, SY DSM-IV Alter: 25,7 J. 100 % > 18 J Weibl.: 98 % KHdauer ? Gewicht: 17,5/18,1 BMI (vor Rand.) Restriktiv? %	*Primär:* Remission (BMI + EDE-Q)	Keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: sehr niedrig Ziel nach power-Analyse: Einschluss von 120 Patienten ; es wurden jedoch nur 43 rekrutiert; dop-out-Rate bei ACT 45,8 %, 80–90 % subsyndromale AN
		TAU nach 9–12 Wo tagesklin. Behandlung (TK)	19	3			*Sekundär:* EDI BSQ Lebens-qualität (QOLI) Rosenberg-Self-Esteem	Keine Gruppen-unterschiede	
Pike et al. 2003	RCT Rück-fall-prophy laxe	Cognitive-behavior therapy (CBT) nach stationärer Therapie	18	0	Baseline, Ende der Therapie	E DSM-IV Alter: 26,1/24,3	*Primär:* Rückfallrate	CBT > NC CBT: 22 % Rückfälle: vs. 53 %	Studienqualität: moderat Verblindung? Kein Follow-up,

		Nutritional counselling (NC) nach stationärer Therapie	15	3		100% > 18 J.? Weibl.: 100 % KHdauer: 7,6/7,3 J Gewicht: 15,6 BMI Restriktiv ca. 52 % Pat. eingeschlossen, wenn stationäre Behand. erfolgreich beendet (≥ 90% IBW, keine med. Probleme, Essverh. normal.)	*Sekundär:* „Failure rate“: (Rückfälle + Dropouts)	„Failure-rate“: 22 % (CBT) vs. 73 % (NC);	kleine Fallzahl, Dropout definiert als Ausscheiden innerhalb der ersten 10 von 50 Sitzungen
Pillay & Crisp 1981	RCT	Stationäre Therapie + social skills training (SST)	13	3	Baseline, nach 1 J	A/E DSM? Alter: 23,7 J % > 18 J? Weibl.: %? KHdauer: ? Gewicht: 15,4 BMI Restriktiv 56 %	*Primär:* ? Gewicht, CCEI (Crown & Crisp-Index: Selbstbeurteilung) „Social Quest.” (SAD, FNE) Social Situations Quest.	Kein Gruppenunterschied	Studienqualität: sehr niedrig DSM?; Keine Verblindung; Art der Randomisierung unklar; keine ITT-Analyse; kleine Fallzahl; Drop-out-Rate > 20 %, keine validierten Outcome-maße
		„Placebo“ (stationäre Therapie)	20	8			*Sekundär:?*		
Rhodes et al. 2008	RCT	TAU	10	38 % bez. auf die Daten insgesamt	Entlassung aus der Klinik, Ende der amb. Inter-vention von 20 Sitzungen	A DSM? Alter: 12–16 J. 0% > 18J Weibl.: 100% KHdauer: 5 % > 1 J Gewicht:	*Primär:* % IBW	Kein Gruppenunterschied	Studienqualität: sehr niedrig Stichprobe sehr klein, nur 1 Sitzung zusätzlich zur ambulanten Therapie, keine Katamnese, keine power-Analyse, kein Consort statement
		Additional parent-to-parent consultation (einmalig, zusätzlich zu 20 Sitzungen Therapie, nach Entlassung aus der Klinik)	10				*Sekundär:* Morgan & Russel-Scale, Parent vs. Anorexia Scale (PVA), Depression Anxiety and Stress Scale (DASS)	Kein Gruppenunterschied	

						82,5 % IBW (Entlass-gewicht) Restriktiv %?			
Robin et al. 1999	RCT	Ego oriented individual therapy (EOIT)	18	1	Baseline, Ende der Therapie Kat: 1 J	A DSM III-R Alter: 13,4/14,9 J 0% > 18J Weibl.: 100 % KHdauer: < 1 J. Gewicht: 16,6/15,2 BMI Restriktiv? %	*Primär:* Gewicht (BMI)	BFST > EOIT	Studienqualität: niedrig Kleine Fallzahl, keine Verblindung, keine ITT-Analyse, kein Consort-statement
		Behavioral family systems therapy (BFST)	19	1			*Sekundär:* Menstru-ation EAT EDI-2 (drei Skalen) BDI PARQ (Familie)	BFST > EOIT: Menstruations onst keine Gruppen-unterschiede	
Russell et al. 1987	RCT	Familien-basierte Therapie nach stationärer Therapie	41	6	Baseline, nach 1 J	E/A DSM-III Alter: 21,8 J % > 18J? Weibl.: %? KHdauer: 3,8 J Gewicht: 89,5 % ABW (Entlassge wicht) Restriktiv? % 4 Sub-gruppen verglichen: 1 Gruppe mit BN und 3 mit AN stratifiziert nach Alter bei Beginn und KHdauer	*Primär:* Morgan & Russell-Score	Familien-therapie (FT) günstiger bei Pat. mit KHbeginn < 18 J. und wenn < 3 J krank; individuelle Therapie günstiger bei Pat. mit KHbeginn > 19 J	Studienqualität: niedrig keine Verblindung, Randomisier-ung nicht beschrieben, keine ITT-Analyse; 30 % vorübergehend hospitalisiert; Medikation verschrieben, wenn depressiv; durchschnitt-liche Therapiedauer: 1 J, kein Follow-up
		”Focal supportive therapy” (FST) nach stationärer Therapie	39	10			*Sekundär:* Menstrua-tion Gewicht		

						(</> 18 age of onset; </> 3 J KHdauer)			
Schmidt et al. 2012	RCT	Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA)	34	10	Baseline, Ende der Therapie Kat : 1 J	E, SY DSM-IV Alter 26,6 J. 100 % > 18 J Weibl.: 93 % KHdauer: 6,7 J Gewicht: 16,4 BMI Restriktiv6 3,4 %	*Primär:* BMI (nach 1 J)	Keine Gruppen-unter-schiede	Studienqualität: hoch Allerdings: drop-out Rate > 20 %
		Specialist supportive clinical management (SSCM)	37	16			*Sekundär:* ED Symptome (EDE) Neuro-psycholog. Auffällig-keiten	Keine Gruppen-unterschiede, aber mehr stationäre und tagesklin. Aufnahmen unter MANTRA	
Schmidt et al. 2015 Schmidt et al. 2016	RCT	Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA)	72	18	Baseline, 6 Mo und 12 Mo nach Random-isierung Kat : 2 J	E, SY DSM-IV Alter: 26,7 J. 100 % > 18 J Weibl.: 97,9 % KHdauer: 8,3 J. Gewicht: 16,6 BMI Restriktiv3 1 %	*Primär:* BMI (nach 1 J)	Keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: hoch Allerdings: drop-out Rate > 20 %)
		Specialist supportive clinical management (SSCM)	70	29			*Sekundär:* Remission-raten Akzeptanz ED Symptome (EDE) DASS-21 OCI CIA Neuro-kognition	Keine Gruppen-unterschiede, aber Akzeptanz bei MANTRA > SSCM, MANTRA: Trend zur Überlegen-heit bei schwerer kranken Pat. (BMI)	
Serfaty et al. 1999	RCT	Cognitive therapy (CT)	25	2	Baseline, nach 6 Mo	E/A?, SY DSM-III-R Alter: 21J % > 18J? Weibl.: 94,3 % KHdauer 5 /2,2 J Gewicht: 16,2/17,0 BMI	*Primär:* Gewicht	DA wurde von Pat. nicht akzeptiert,	Studienqualität: sehr niedrig keine ITT-Analyse, keine Verblindung, in Gruppe „DA“ sind alle Teilnehmer „Dropouts“, kein Follow-up, deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen bei KHdauer
		Dietary advice (DA)	10	10			*Sekundär:* EDI BDI Dys-functional Attitude Scale (DAS) Locus of Control of Behavior Scale (LCB)		

						Restriktiv8 0 %			(baseline)
Touyz et al. 2013	RCT	Cognitive-behavior therapy (CBT)	31	1 (+1 vor Interv.)	Baseline, Ende der Therapie Kat: 6, 12 Mo	E DSM-IV Alter: 33,5 J. 100 % > 18 J Weibl.: 100 % KHdauer: 16,6 J Gewicht: 16,2 BMI Restriktiv7 4,6 %	*Primär:* Lebens-qualität (EDQOL) SF-12 BDI Soziale Integration (WSAS)	Kein Gruppen-unterschied am Ende der Therapie; CBT-AN > SSCM nach 6 Mo in WSAS	Studienqualität: hoch
		Specialist supportive clinical management (SSCM) (beide modifiziert für ”enduring AN”)	32	2 (+1 vor Interv.)			*Sekundär:* BMI EDE ANSOCQ Inanspruch-nahme Ver-sorgungs-system	CBT-AN > SSCM nach 12 Mo in Reduktion Essstörungs-pathologie (EDE) und Bereitschaft zur Ver-änderung (ANSOCQ)	
Treasure et al. 1995	RCT	Educational behavioral treatment (EBT)	16	6	Baseline, Ende der Therapie Kat: 3, 6, 9, 12 Mo.	E ICD-10 Alter: 25J 100 % > 18 J Weibl.: 96,7 % KHdauer: 4,4 J Gewicht: 15,3 BMI Restriktiv~ 50 %	*Primär:* Morgan & Russell-Scale	kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: moderat Drop-out-Rate > 20 %; kleine Fallzahl
		Cognitive-analytic therapy (CAT)	14	4			*Sekundär:* Selbst-beurteilung der Verbesser-ung	CAT > EBT in subjektiver Einschätz-ung der Pat.	
Wallin et al. 2000	RCT	Familien-basierte Therapie	13	?	Baseline, nach 2 J	A DSM-IV Alter: 14,2 J. 0% > 18J Weibl.: % KHdauer: 1 J Gewicht: 15,5 BMI Restriktiv? %	*Primär:* GCS (Global Clinical Score n. Garfinkel et al. 1977)	Kein zusätzlicher Effekt von BAT	Studienqualität: sehr niedrig keine Verblindung, keine ITT-Analyse, Randomisier-ung nicht beschrieben, 4/13 Pat. vorübergehend hospitalisiert (12–142 Tage), sehr kleine Fallzahl, drop-outs nicht
		Familien-basierte Therapie + body awareness therapy (BAT)	13	?			*Sekundär:* EDI, Ch-EAT, VSE	Verbesser-ung des Körperbildes bei den Patientinnen, die zuvor ein gestörtes Körperbild hatten	

									beschrieben
Weiz-mann 1985	RCT	Behavior therapy (BT), stationäre Therapie	5	?	Baseline, Ende der Therapie	A DSM-III Alter: 16J 0% > 18J Weibl.: %? KHdauer: ? Gewicht: ? Restriktiv %?	*Primär:* Gewicht	Keine Gruppen-unterschiede	Studienqualiät: sehr niedrig kein Follow-up; unzureichende Angaben zu Sample und Methode, wegen extrem kleiner Fallzahl nicht interpretierbar
		Pimozid (stationäre Therapie)	5	?			*Sekundär:* Prolaktinspiegel	Keine Gruppen-unterschiede	
Whitney et al. 2012	RCT	3-Tages-Workshop für 2 Familien zusätzlich zu stationärem Programm (FDW)	1- > 20 J 25 FDW	3	Baseline, 6 Mo., 3 J	A/E ? DSM? Alter: ? % > 18J? Weibl.: 98 % KHdauer: 5–10 J Gewicht: 13,2 BMI Restriktiv? %	*Primär:* BMI	Keine Gruppen-unterschiede	Studienqualität: niedrig Stichprobe < 30 pro Arm, unzureichende Stichproben-beschreibung, keine ITT-Analyse, keine Beschreibung des stationären Programms
		Wöchentliche bis 14-tägige Familien-sitzungen zusätzlich zu stationärem Programm, 3 Follow-up Sitzungen (IFW)	23 IWF	3			*Sekundär:* SEED, IIP Belastung der Angehörigen	Keine Gruppen-unterschiede	
Zipfel et al. 2014	RCT	Kognitive Verhaltens-therapie „enhanced“ (CBT-E)	80	17	Baseline, 4 Mo nach Beginn der Therapie, Ende der Therapie (10 Mo) Kat: 3, 12 Mo	E, SY DSM-IV Alter: 27,7 J. 100 % > 18 J Weibl.: 100 % KHdauer: 61% > 6J Gewicht: 16,7 BMI Restriktiv53 %	*Primär:* Gewicht (Ende der Therapie + nach 1 J)	Kein Gruppen-unterschied; nach 10 Mo schnellere Gewichts-zunahme unter CBT im Vergleich zu TAU.	Studienqualität: hoch Allerdings: drop-out Rate z.T. > 20 %
		Fokale Psycho-dynamische Therapie (FPT)	80	8			*Sekundär:* Globaler Outcome (Remissionsraten) EDI-Gesamtscore	Nach einem Jahr: höhere Remissions-raten im FPT-Arm im Vergleich zu TAU	
		TAU -O (ambulante Therapie bei erfahrenen Behandlern)	82	29					

Legende Studien Psychotherapie: *E* erwachsene Pat. (>18 Jahre), *A* Kinder und Adoleszente (< 18 Jahre), *SY* Einschluss subsyndromaler Pat (bezogen auf jeweils genutztes Klassifikationssystem), *Alter* immer in Jahren angegeben, *KHdauer* in Jahren, *% aktiv* Anteil an Pat. vom aktiven/bulim. Subtyp, *EL* Evidemzlevel, *pr* prä bzw. bei Einschluss in die Studie, *po*

post, am Ende der aktiven Behandlung, *Kat.* Katamnese, *Mo* Monate, *J* Jahr/Jahre, *SV* selbstverletzendes Verhalten, *amb.* ambulant, *stat.* stationär, *Fam* Familie, *RCT* randomsierte klinische Studie, *ABW* average body weight, *IBW* Ideal Body Weight, *MPMW* Matched Population Mean Weight, *ITT* intention-to-treat, *OCD* Obsessive-Compuslive Disorder (Zwangsstörung), *AN* Anorexia nervosa, *BN* Bulimia nervosa, *ED* eating disorder (Essstörung)

Behandlungen: Auf eine Übersetzung der Behandlungsverfahren wurde in vielen Fällen verzichtet und die Originalbezeichnung aus dem Englischen verwendet, da eine angemessene Übersetzung schwierig ist

TAU „treatment as usual“, *OM* „outpatient management“ (ambulantes Management), *SPT* „self psychological treatment“ (an Selbstpsycholologie von Kohut orientierte Behandlung), *CBT* kognitive Verhaltenstherapie, *BFT* „behavioral family therapy“ (kognitiv orientierte Familientherapie), *FBT* familien-basierte Therapie, *SyFT* systemische Familientherapie, *CE* computergestützes Esstraining, *FT* Familientherapie, *ET* Einzeltherapie, *DC* „dietary counselling (Ernährungsberatung), *OGT* „outpatient group treatment“ (ambulante Gruppentherapie), *RT* Routinebehandlung („routine treatment“), *CAT* „cognitiv-analytiv therapy“ (kognitiv-analytische Therapie), *Focal analytic* Fokal-analytische Therapie, *BM* „behavior management“ (verhaltensorientierte Interventionen), *SB* Standard-Behandlung, *CFT* „conjoint family therapy“ (Familientherapie gemeinsam mit Patientin), *SFT* „separated family therapy“ (getrennte Gespräche mit Eltern und Patientin), *FGP* „family group psychotherapy“ (Familientherapie in der Gruppe), *DS* Sesensibilisierung, *EnT* Entspannungstherapie, *PG* individuelle Therapie + Familiensitzungen, *DA* „dietrayâdvice“ (Ernährungsberatung), *NSCM* „non-specific clinical management“ (unspezifisches klinisches Management), *IPT* interpersonelle Therapie, *NC* „nutritional couselling“ (Ernährungsberatung), *SST* „social skills training“, *EOIT* „ego oriented individual therapy“, *BFST* „behavioral family systems therapy“, *CT* kogntive Therapie, *EBT* „educational behavioral treatment“, *BAT* „body awareness therapy“, *VT* spezifisches Verhaltensmodifikationsprogramm, *CRT* kognitive Remediationstherapie, *MFT* Multi Family Therapy, *SSCM* Specialist Supportive Clinical Management, *MANTRA* Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults MANTRA

Instrumente: *M&R* Morgan & Russell-Scales, *MRAOS* Morgan and Russell Average Outcome Scale, *EAT* Eating Attitudes Test, *BSI* Brief Symptom Inventory, *ESE* Eating Disorders Examination, *EDI* Eating Disorder Inventory, *BDI* Beck Depression Index, *STAI* State-Trait-Anxiety-Inventory, *SMFQ* Short Mood and Feeling Questionnaire, *RSE* Rosenberg Selfesteem-Scale, *MOCI* Maudsley Obsessive Compulsive Index, *FACES* Family Adaptability and Cohesion Scale, *SCFI* Standardized Clinical Family Interview, *FAM* Family Assessment Measure, *CDI* Childrens Depression Inventory, *EE* Expressed Emotion Ratings, *YBC-ED* Yale-Brown-Cornell-Eating Disorder-Scale, *CBCL* Child Behavior Checklist, *SCID* Structured Clinical Interview for DSM IV, *PARQ* Parent Adolescent Relationship Questionnaire, *GCS* Global Clinical rating Scale, *Ch-EAT* Childrens Eating Attitutde Test, *VSE* Visual Size Evaluation, *HoNOSCA* Health of the Nation Outcome Scale for Children und Adolescence (-SR: Selbstbeurteilungsform), *FAD* Family Assessment Device, *MFQ* Mood and Feelings Questionnaire, *DASS-21* Depression Anxiety Stress Scale, *OCI-R* Obsessive Compulsive Inventory-Revised, *CIA* Clinical Impartment Assessment, *BSI* Brief Symptom Inventory, *SIAB* Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen, *ANSOCQ* AN stages of change questionnaire

Aufgrund der zum Teil sehr niedrigen methodischen Qualität vor allem der älteren Studien wurde eine eigene Meta-Analyse gerechnet, bei welcher Studien von sehr niedriger Qualität ausgeschlossen wurden (Zeeck et al. 2018). Diese ergab keine Überlegenheit eines Verfahrens gegenüber einem anderen (Ergebniskriterium: Gewichtszunahme). Bei Kinder- und Jugendlichen dominierten Studien zu familienbasierten Ansätzen, bei Erwachsenen ein Vorgehen im Einzelsetting. In die Analysen gingen 13 RCT´s ein (Studien an Erwachsenen: 622 Teilnehmer, Studien an Adoleszenten: 625 Teilnehmer). Für einen Vergleich der Therapieergebnisse in verschiedenen Behandlungsettings sowie Altersgruppen, wurden auch naturalistische Studien eingeschlossen (38 Studien, 1164 Teilnehmer). Die Gewichtszunahmen lagen in Studien bei Kinder und Jugendlichen signifikant höher als bei Studien, welche hauptsächlich erwachsene Patientinnen eineschlossen hatten. Bezogen auf Behandlungssettings können im stationären Bereich signifikant höhere Gewichtszunahmen erwartet werden, als bei ambulanter Therapie (s.u.). Da keine Studien vorliegen, die spezifische Therapieverfahren mit unbehandelten Kontrollgruppen verglichen, ist eine Bewertung der Wirksamkeit der spezifischen Verfahren bei AN insgesamt jedoch nur begrenzt möglich. Auch konnten die Ergebnisse der Studien nur bezogen auf das Gewicht (BMI) ausgewertet werden, da weitere Parameter (Essstörungspathologie, Depressivität, Lebensqualität u. a.) zum Teil nicht oder mit unterschiedlichen Instrumenten erhoben wurden.

Insgesamt ist die Evidenzbasis in den vergangenen Jahren deutlich angewachsen und es liegen Studien von hoher methodischer Qualität vor (für die ursprüngliche Version der Leitlinie ergab die Literatursuche bis Mitte 2008 noch 23 RCTs). Für Kinder und Jugendliche mit AN findet sich eine zunehmend klarere Evidenz für die Wirksamkeit familien-basierter Ansätze (größere Anzahl RCT´s die im Verlauf positive Wirkungen der Therapie zeigen), auch wenn ein Vergleich gegenüber einem einzeltherapeutischen Vorgehen in der Meta-Analyse aufgrund der wenigen Studien die eingeschlossen werden konnten, keinen signifikanten Unterschied ergab (Zeeck et al. 2018).

Im Erwachsenenbereich sind vier manualisierte Behandlungsansätze zu nennen, für die eine moderate Evidenz vorliegt und die deutliche Verbesserungen in den relevanten Störungsbereichen (Gewicht, Essstörungspathologie) zeigen konnten (mindestens ein RCT) von methodisch guter Qualität mit ausreichender Fallzahl: Erweiterte Kognitive Verhaltenstherapie (CBT-E), Fokale psychodynamische Psychotherapie (FPT), Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA) und Specialist Supportive Clinical Management (SSCM) (siehe auch (Zipfel et al. 2015)), ohne dass bislang die Überlegenheit eines Verfahrens gegenüber einem anderen gezeigt werden konnte (Hay et al. 2015; Zeeck et al. 2018; Zipfel et al. 2015).

In intensiveren Versorgungssettings (tagesklinisch, stationär) werden in der Regel kränkere (untergewichtigere) Patientinnen behandelt: Während die Ausgangswichte in ambulanten Psychotherapiestudien bei einem durchschnittlichen BMI zwischen 16 kg/m^2 und 17 kg/m^2 lagen, begannen stationäre Patientinnen mit einem BMI < 15 kg/m^2 (Zeeck et al. 2018).

Im ambulanten Rahmen können durchschnittliche Gewichtszunahmen von 0,04 BMI-Punkten (bzw. 0,08 bei Adleszenten) pro Woche erwartet werden (dies entspricht bei Erwachsenen 105 g/Woche bei 1,68 m Körpergröße bzw. 195 g/Woche bei Adoleszenten mit einer Körpergröße von 158cm). In stationären Behandlungen zeigten sich bei Erwachsenen eine wöchentliche Gewichtszunahme von 0,19 BMI-Punkten (entspricht 537 g/Woche), bei Adoleszenten von 0,25 (615 g/Woche). Es finden sich insgesamt höhere Effektsärken und Gewichtszunahmen bei der Therapie von Kindern und Jugendlichen (Zeeck et al. 2018).

4.2.2.1. Psychotherapeutische Richtlinienverfahren

4.2.2.1.1. Kognitive Verhaltenstherapie

Es fanden sich sechs Studien, die die Wirksamkeit ambulanter kognitiver (CT, COT),[6] behavioraler (BT, EBT) oder kognitiv-behavioraler (CBT) Interventionen untersuchten (Fallzahl insgesamt N = 95; (Bachar et al. 1999; Ball und Mitchell 2004; Channon et al. 1989; McIntosh et al. 2005; Serfaty et al. 1999; Treasure et al. 1995). Eine Studie von Pike (Pike et al. 2003) prüfte kognitiv-behaviorale Interventionen als Rückfallprophylaxe nach stationärer Therapie. In der Regel wurde ein Umfang von 20 ambulanten Sitzungen angeboten. Aufgrund fehlender unbehandelter Kontrollgruppen und nicht ausreichender Katamnesezeiträume sowie kleiner Fallzahlen sind die Effekte insgesamt schwer abschätzbar. In einigen Studien fehlten wichtige Angaben zum Therapieergebnis, oder es wurden subsyndromale Fälle mit eingeschlossen. Auch sind die Vorgehensweisen in den untersuchten Armen nicht deckungsgleich. Touyz und Kollegen (2013) verglichen in einer Gruppe von Patientinnen mit schwerer und chronifizierter („severe and enduring“) AN CBT-AN (Fallzahl N = 31) mit Specialist Supportive Clinical Management (SSCM, s. 2.2.4). Beide für diese Subgruppe modifizierten Therapieansätze waren ähnlich erfolgreich zum Ende der Therapie, CBT-AN war jedoch 6 bzw. 12 Monate nach der Therapie in Bezug auf die essstörungsspezifische Symptomatik und soziale Integration

[6] CT= kognitive Therapie; COT = kognitiv orientierte Therapie („cognitive orientation treatment“); BT = behaviorale Therapie; EBT= edukativ-behaviorale Behandlung („educational behavioral treatment“).

überlegen.

CBT-E

Gemäß Fairburn (Fairburn 2012) ist CBT-E (Cognitive Behavior Therapy – Enhanced, d. h. „erweiterte“ CBT) eine Weiterentwicklung der kognitiven Verhaltenstherapie, die auf einem „transdiagnostischen“ Essstörungsmodell beruht. In einer multizentrischen randomisiert-kontrollierten Psychotherapiestudie bei erwachsenen Patientinnen mit AN (ANTOP-Studie, (Zipfel et al. 2014)) zeigte sich CBT-E als wirksam (Fallzahl N = 80), bezüglich der erreichten Gewichtszunahme fand sich im Vergleich zu einer Fokalen Psychodynamischen Psychotherapie (FPT, s. 2.2.2) und einem optimierten[7] Treatment as usual (TAU-O) jedoch kein signifikanter Unterschied. CBT-E führte im Vergleich zu TAU-O allerdings bis zum Ende der Therapie zu einer rascheren Gewichtszunahme und einer stärkeren Verbesserung der essstörungsspezifischen Psychopathologie.

Zusammenfassende Bewertung: Aufgrund der methodischen Qualität der Studie und der vergleichsweise hohen Fallzahl ist von einer Wirksamkeit von CBT-E bei erwachsenen Patientinnen mit hoher Wahrscheinlichkeit auszugehen.

Für das Jugendalter liegen noch keine randomisiert-kontrollierten Studien für CBT-E vor. Neben den Bausteinen, die sich auch bei erwachsenen Patientinnen finden, werden bei der CBT-E für Adolesezente auch die Bezugspersonen mit einbezogen. Zwei offene Studien mit jeweils 46 ambulanten und 27 stationären Patientinnen zeigten Erfolge in Bezug auf Gewichtszunahme und Essstörungspsychopathologie (Dalle Grave et al. 2013a; Dalle Grave et al. 2014).

4.2.2.1.2. Psychodynamische Therapie

Es finden sich drei ältere randomisiert-kontrollierte Studien mit kleinen Fallzahlen zu psychodynamischen Therapieansätzen (Fallzahl insgesamt N = 44; (Bachar et al. 1999; Dare et al. 2001; Robin et al. 1999)), die in ihrem Vorgehen weniger auf die konkrete Symptomatik, sondern auf deren Bedeutung im Hinblick auf die Lebensgeschichte, die persönliche Entwicklung und wichtige Beziehungen (einschließlich des Therapeuten) fokussierten. Diese Studien untersuchten unterschiedliche Stichproben: Die Patientinnen in der Studie von Robin und Mitarbeitern (Robin et al. 1999) waren Kinder und Adoleszente mit Krankheitsdauern unter einem Jahr, während Dare et al. (Dare et al. 2001) Erwachsene mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von über sechs Jahren untersuchten. In einer Studie mit größerer Fallzahl (N = 60) von Lock et al. (2010) wurde ein Vorgehen nach dem Manual von Robin et al. („adolescent focused therapy“, AFT) im Einzelsetting mit familien-basierter Therapie verglichen (Alter der Patientinnen: m = 14,4). Im Hinblick auf die Remissionsraten am Ende der Therapie fand sich kein Unterschied, aber eine Überlegenheit des familien-basierten Ansatzes in der Katamnese (nach 6 und 12 Monaten). Patientinnen, die mit AFT behandelt wurden, erreichten am Ende der Therapie ein höheres Gewicht, dieser Unterschied fand sich in der Katamnese jedoch nicht mehr. Eine weitere Studie von Crisp et al. (1991) verglich ein psychodynamisches Vorgehen (Einzeltherapie + Einbezug der Familie, N = 20), welches kognitiv-behaviorale Elemente und Ernährungsberatung integrierte (Gowers et al. 1994) mit stationärer Therapie, ambulanter Gruppentherapie und einer Gruppe, welche nur eine ausführliche Diagnostik erhielt („one-off“). Alle Vorgehensweisen erwiesen sich nach einem Jahr als wirksam, mit signifikant höheren Gewichtszunahmen als in der „one-off“ Gruppe. Grundsätzlich weisen die Studien darauf hin, dass psychodynamische Therapieansätze wirksam sind.

[7] TAU-O beinhaltete eine intensive diagnostische Abklärung am Essstörungszentrum, Motivation und Unterstützung bei der Suche nach einer ambulanten Psychotherapie, regelmäßiges hausärztliches Monitoring sowie 4 intensive Folge- und Nachuntersuchungen am Zentrum.

Fokale Psychodynamische Psychotherapie (FPT)

Ein neurerer, für Anorexie-Patientinnen mit mäßigem Untergewicht (BMI > 15 kg/m^2) konzipierter, manualisierter psychodynamischer Therapieansatz (FPT; Friedrich et al. 2014), welcher 40 ambulante Sitzungen umfaßt, zeigte sich wirksam bezüglich der Gewichtszunahme und hinsichtlich eines kombinierten Outcome-Maßes (Gewicht und essstörungsspezifische Psychopathologie) zum Zeitpunkt der 1-Jahreskatamnese (Fallzahl N = 80; (Zipfel et al. 2014)). Obwohl es bezüglich des Gewichtsverlaufs zwischen den drei untersuchten Therapiearmen (FPT, CBT-E, TAU-O) keinen signifikanten Unterschied gab, war der FPT-Arm einem optimierten Treatment as Usual (TAU-O) in Hinblick auf die Remissionsraten nach einem Jahr überlegen.

Zusammenfassende Bewertung: Aufgrund der methodischen Qualität der Studie und der vergleichsweise hohen Fallzahl ist von einer Wirksamkeit von FPT mit hoher Wahrscheinlichkeit auszugehen.

Psychoanalyse

Es liegt keine empirische Evidenz für die Wirksamkeit klassischer psychoanalytischer Behandlung der AN vor.

4.2.2.2. Weitere (evidenzbasierte) Psychotherapieverfahren

4.2.2.2.1. Familienbasierte Ansätze

Zu familienbasierten therapeutischen Interventionen liegen die meisten Studien vor (Fallzahl bis Februar 2017 insgesamt N = 796). Fast alle Studien zur familienbasierten Therapie wurden an Stichproben von Kindern und Adoleszenten durchgeführt. Die meisten orientieren sich am Konzept des Maudsley-Hopitals in London und thematisierten in den Familien aktiv den Umgang mit Gewicht und Essen sowie die für die Adoleszenz typischen Autonomieprozesse. Die einzige Studie, die nur Erwachsene (Alter > 18 Jahre) einschloss, ist die Studie von Dare et al. (2001).

Familien-basierte Interventionen wurden im Vergleich zu einzeltherapeutischen Ansätzen untersucht (Ball und Mitchell 2004; Dare et al. 2001; Lock et al. 2010; Robin et al. 1994; Russell et al. 1987), oder es wurden unterschiedliche Vorgehensweisen miteinander verglichen: z. B. Familiengespräche mit der gesamten Familie vs. getrennte Gespräche mit der Patientin und dem Rest der Familie (Eisler et al. 2000; Le Grange et al. 2016; Le Grange und Eisler 1992). Aus den Studien von Russell et al. (Russell et al. 1987) sowie Lock et al. (2010) lassen sich Hinweise darauf ableiten, dass bei Kindern und Adoleszenten familien-basierte Ansätze erfolgreicher sind, als ein einzeltherapeutisches Vorgehen. Die anderen Studien zeigten keine Unterschiede. In der Studie von Lock et al. (2010), einem RCT bei 121 Adoleszenten, wurde familien-basierte Therapie mit Individualtherapie („adolescent-focused therapy“, AFT) verglichen. Nach 6- und 12 Monaten zeigten signifikant mehr Patientinnen in der FBT-Gruppe eine Remission (definiert durch ein normales Gewicht und Scores innerhalb einer Standardabweichung im Eating Disorder Examination-Verfahren) als in der AFT-Gruppe (Lock et al. 2010). Nach einer 4-jährigen Katamnesedauer war die Anzahl der Remissionen in der AFT-Gruppe deutlich gestiegen, sodass sich kein signifikanter Unterschied mehr nachweisen ließ (Le Grange et al. 2014). Allerdings konnte nach 4 Jahren nur noch 65 % der ursprünglichen Stichprobe nachuntersucht werden. In der Studie von Russell et al. (Eisler et al. 1997; Russell et al. 1987) erwies sich familienbasierte Therapie bei Patientinnen mit einem Krankheitsbeginn ≤ 18 Jahre als günstiger, während Patientinnen mit späterem Beginn eher von einem einzeltherapeutischen Ansatz profitierten.

Die Studien von Eisler et al. (Eisler et al. 2000) und le Grange et al. (Le Grange und Eisler 1992)

zeigten im Durchschnitt keinen Unterschied zwischen einem Vorgehen, bei welchem Eltern und Kinder/Jugendliche getrennt gesehen wurden im Vergleich zu gemeinsamen Gesprächen. Allerdings erwies sich ein getrenntes Vorgehen bei der Subgruppe als günstiger, bei welcher sich ein hohes Ausmaß mütterlicher Kritik zeigte (Eisler et al. 2007). Eine weitere RCT-Studie, die elternzentrierte Therapie, bei der Eltern und Kind getrennt behandelt wurden, mit einer gemeinsam durchgeführten Behandlung (familien-basierte Therapie) verglich, ergab 6 und 12 Monate nach Therapieende keine diskrepanten Therapieeffekte (Le Grange et al. 2016). Die Patientin selbst wurde von einer Krankenschwester betreut, die Eltern von einem Therapeuten.

Lock et al. (2005) verglichen unterschiedliche Dosen von familientherapeutischer Intervention (10 vs. 20 Sitzungen) miteinander, ohne dass sich ein Unterschied im Ergebnis fand. Es ergaben sich aber Hinweise darauf, dass bei Patientinnen aus Problemfamilien und mit ausgeprägten zwanghaften Zügen eher längere Behandlungszeiträume von Vorteil sind.

Bezugspersonen von Patientinnen, die nach den ersten Sitzungen keine ausreichende Gewichtszunahme unter familien-basierter Therapie erreichten, wurden in einer weiteren kontrollierten Studie (allerdings mit unbalancierter Randomisierung!) zusätzlich intensiv geschult. Die Patientinnen mit zusätzlicher Elternschulung erreichten in dieser Untersuchung einen ähnlich hohen Heilungserfolg wie die Patientinnen, die schon frühzeitig auf die familien-basierte Therapie angesprochen hatten (Lock et al. 2015).

Die US-amerikanischen Studien wurden mehrheitlich als ambulante Therapiestudien durchgeführt. Dabei muss bedacht werden, dass ein beträchtlicher Anteil der Patientinnn bereits vor Beginn oder während der familien-basierten Behandlung stationär aufgenommen wurde. Ein nicht geringer Anteil erhielt zusätzlich Medikamente; z. T. erfolgte die Randomisierung unbalanziert (Lock 2015). Darüber hinaus war der durchschnittliche Aufnahme-BMI der amerikanischen Studienpatientinnen höher als der in europäischen Studien.

Von der Gruppe um Eisler (Eisler et al. 2016) wurde die erste randomisierte Studie zum Vergleich von familien-basierter Therapie (FBT: mit einer einzelnen Familie) und einer Multifamilientherapie (MFT) durchgeführt. Bei Behandlungsende war die MFT der FBT in Bezug auf den Heilungserfolg (Morgan & Russell-Kriterien) überlegen, allerdings hatten alle Patientinnen zuvor schon Familientherapie erhalten, sodass die Ergebnisse mit Vorsicht bwertet werden müssen. In der Katamnese nach 18 Monaten konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Therapien mehr nachgewiesen werden.

Eine Untersuchung (RCT) von systemischer Familientherapie und FBT ergab beim Vergleich der Remissionsraten keine signifikanten Unterschiede. Allerdings war die FBT mit einer schnelleren Gewichtszunahme und geringeren Kosten verbunden (Agras et al. 2014). Patientinnen, die unter einer Zwangssymptomatik litten, profitierten mehr von der systemischen Therapie. In einer französischen Studie an 60 Patientinnen (Godart et al. 2012), die systemisch orientierte Therapiebausteine bei der poststationären Behandlung mit der üblichen Behandlung (treatment as usual, TAU) verglich, war die poststationäre systemische Therapie TAU überlegen.

Zusammenfassende Bewertung: Insgesamt ist von einer Wirksamkeit familien-basierter Ansätze bei Kindern und Adoleszenten mit AN mit hoher Wahrscheinlichkeit auszugehen. Die mit Abstand meisten Studien liegen zu einem Vorgehen nach dem Maudsley-Ansatz vor.

4.2.2.2.2. „Specialist Supportive Clinical Management“ (SSCM)

SSCM kombiniert supportive Therapie mit unspezifischem, aber fundiertem klinischem Management durch einen Essstörungsspezialisten. Im Vergleich zu CBT und IPT zeigt SSCM einen noch stärkeren Fokus auf Psychoedukation, Essverhalten und Gewicht (McIntosh et al. 2016). SSCM zeigte sich in

einer Studie ((McIntosh et al. 2005); N = 16) gegenüber zwei spezifischen Psychotherapieansätzen (CBT und Interpersonelle Therapie, IFT) als überlegen, was jedoch in der Langzeitkatamnese (Carter et al. 2011) nicht bestätigt werden konnte. In einer anderen Studie (Touyz et al. 2013) konnten Patientinnen mit chronifizierter AN von SSCM profitieren (N = 32). Im Vergleich von SSCM und einem neuen, spezifisch für AN konzipierten ambulanten Therapieansatz, dem Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA, s. 2.2.5), zeigten beide Gruppen ((Schmidt et al. 2012); Fallzahl für SSCM N = 37) einen ähnlich guten Verlauf. Dies konnte im sog. MOSAIC Trial (Schmidt et al. 2015, 2016) an einer größeren Stichprobe (N = 70) bestätigt werden.

Zusammenfassende Bewertung: Von einer Wirksamheit von SSCM ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auszugehen.

4.2.2.2.3. Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA)

MANTRA ist ein neues anorexiespezifisches Therapieverfahren, das von der Arbeitsgruppe von U. Schmidt und Kollegen am Maudsley Hospital, London, entwickelt wurde. Es handelt sich dabei um einen auf Empirie basierenden, kognitiv-interpersonellen Ansatz. Gemäß MANTRA sind die folgenden 4 Faktoren, verbunden mit zugrunde liegenden zwanghaften und ängstlichen (oder vermeidenden) Persönlichkeitseigenschaften, von zentraler Bedeutung bei der Aufrechterhaltung der AN: 1. Ein rigider, detailfokussierter Denkstil, der durch Angst vor Fehlern geprägt ist, 2. Störungen im sozio-emotionalen Bereich, 3. Positive Überzeugungen hinsichtlich der hilfreichen Funktion der Magersucht, und 4. Ungünstige Reaktionen nahestehender Personen. Während sich in der ersten RCT-Studie ((Schmidt et al. 2012), Fallzahl für MANTRA N = 34) MANTRA und SSCM (s. 2.2.4) bezüglich des Outcomes nicht signifikant unterschieden, MANTRA im Vergleich jedoch gewisse Schwächen aufwies (häufigere Notwendigkeit zusätzlicher stationärer oder tagesklinischer Behandlung), wurde im nachfolgenden größeren MOSAIC Trial ((Schmidt et al. 2015, 2016); N = 72) MANTRA von Patientinnen gegenüber SSCM bevorzugt. Es fand sich zwar kein signifikanter Unterschied in der Gewichtszunahme zwischen beiden Gruppen, schwerer erkrankte Patientinnen konnten in der MANTRA-Gruppe aber eine höhere Gewichtszunahme erzielen als in der SSCM-Gruppe.

Zusammenfassende Bewertung: Von einer Wirksamheit von MANTRA ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auszugehen.

4.2.2.3. Andere Psychotherapieverfahren

4.2.2.3.1. Interpersonelle Therapie (IPT)

Zu Interventionen mit interpersoneller Therapie fand sich nur eine einzige Studie im ambulanten Setting (Fallzahl insgesamt N = 21; (McIntosh et al. 2005)). Da in die Studie auch subsyndromale Fälle einbezogen wurden, keine Katamneseuntersuchung vorlag und die Ausgangsdaten für die Therapiearme nicht getrennt angegeben wurden, ist eine Bewertung der Effekte nicht möglich. Die Studie von McIntosh ergab Hinweise auf eine Unterlegenheit der spezialisierten Therapieansätze (IPT,[8] CBT) gegenüber der Kontrollgruppe (SSCM), welche aber nur in der Completer-Analyse sigifikant wurde.

Zusammenfassende Bewertung: Für IPT liegt bislang noch keine ausreichende Evidenz vor.

4.2.2.3.2. Gesprächspsychotherapie

Es liegt keine empirische Evidenz vor.

[8] IPT = interpersonelle Therapie.

4.2.2.3.3. Integrative Ansätze

Es fanden sich zwei Studien (Fallzahl insgesamt: N = 36; (Dare et al. 2001; Treasure et al. 1995)) zu einem integrativen Psychotherapieansatz („cognitiv-analytic therapy“, CAT), der sowohl kognitiv-behaviorale Elemente (Thematisierung der Funktion von Verhalten und dysfunktionalen Denkmustern) als auch psychodynamische Elemente (Bearbeitung von interpersonellen Schwierigkeiten und Selbsterleben, Arbeit an der Übertragungsbeziehung) enthält (Ryle et al. 1990). Beide Studien untersuchten erwachsene Patientinnen mit AN. In der Untersuchung von Dare et al. (Dare et al. 2001) waren CAT und Familientherapie einer „Routinebehandlung“ überlegen. Treasure et al. (Treasure et al. 1995) zeigten, dass CAT in der subjektiven Beurteilung der Patientinnen besser abschnitt als ein edukativ-behavioraler Ansatz; im Gesamtbehandlungsergebnis fand sich kein signifikanter Unterschied (40 vs. 20 % guter Outcome). Für eine Wirksamkeit von CAT liegen erste Hinweise vor.

4.2.2.3.4. Körperorientierte Methoden

Zur Prüfung der Effektivität körperorientierter Methoden findet sich nur eine randomisiert-kontrollierte Studie, welche an Kindern und Jugendlichen durchgeführt wurde, die im Durchschnitt kürzer als ein Jahr krank waren (Fallzahl: N = 13; (Wallin et al. 2000)). Alle Patientinnen erhielten Familientherapie und die Zielgruppe zusätzlich entweder „body awareness therapy“ oder nicht. Es zeigte sich kein zusätzlicher Effekt der Körpertherapie, aufgrund methodischer Einschränkungen lassen die Ergebnisse jedoch keine Schlussfolgerungen zu.

4.2.2.3.5. Kombination abgrenzbarer psychotherapeutischer Verfahren

Vier Studien wählten explizit eine Kombination von Verfahren, um sie mit einem anderen Verfahren zu vergleichen (Fallzahl insgesamt N = 110; (Crisp et al. 1991; Gowers et al. 2007; Hall und Crisp 1987; Wallin et al. 2000)). Es wurden Einzel- oder Gruppengespräche mit Familientherapie und Diätberatung oder Familientherapie mit Körpertherapie kombiniert. Es ergaben sich keine eindeutigen Hinweise auf eine Überlegenheit eines kombinierten Vorgehens, wobei jedoch einschränkend zu bedenken ist, dass fast alle Studien zur Behandlung der AN neben der zu prüfenden Intervention zusätzliche Elemente einsetzten (kurze Gespräche, Konsultationen beim Hausarzt, Diätberatung, Beratung der Angehörigen, vorübergehende Hospitalisationen etc.). Die „reine“ Behandlung mit einem Verfahren ist nicht nur in der klinischen Praxis, sondern auch bei der Durchsicht randomisiert-kontrollierter Studien eher die Ausnahme.

4.2.2.3.6. Technologiebasierte Verfahren

Laut der Übersichtsarbeit von Schlegl und Kollegen (2015) können internet-basierte Interventionen bei AN zur Rückfallprophylaxe angewandt werden, jedoch wurde die Wirksamkeit bisher nur in einem RCT (Fichter et al. 2012, 2013) nachgewiesen. Das sog. „VIA“-Programm umfasste hierbei 9 Module plus Email-Kontakt mit einem Therapeuten über eine Dauer von 9 Monaten. Giel et al. (2015) untersuchten in einer Pilotstudie (n = 16) ein poststationäres Rückfallprophylaxe-Programm (RESTART), das auf dem Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment (s. 2.2.5) basiert und 10 manualisierte Videokonferenzsitzungen beinhaltet. Das Programm war gut durchführbar und wurde von Patientinnen sehr gut angenommen. Mehrere Kasuistiken (Yager 2001, 2003) deuten darauf hin, dass internet-basierte Interventionen (z. B. Email) als therapeutischer Zusatz in der ambulanten Therapie der AN wirksam sein könnten.

4.2.2.4. Andere Behandlungsverfahren und –methoden

4.2.2.4.1. Kognitive Remediationstherapie (Cognitive Remediation Therapy; CRT)

In einer Vielzahl von Studien und mehreren Meta-analysen zeigte sich, dass die AN mit einer verminderten kognitiven Flexibilität ("set-shifting") sowie einer stark detailorientierten Informationsverarbeitung assoziiert ist (Holliday et al. 2005; Lang et al. 2014; Wu et al. 2014). CRT stellt ein Behandlungsmodul dar, mit welchem diese kognitiven Funktionen mithilfe von Übungen (schneller Wechsel zwischen verschiedenen Regeln u. Anforderungen; Erhöhung des Abstraktionsniveaus für komplexe Information), Verhaltensexperimenten (auch in Form von Hausaufgaben) und meta-kognitiven Elementen (Reflektion über eigene Denkstile) gezielt verbessert werden sollen (Tchanturia et al. 2014; Danner et al. 2015; Lindvall Dahlgren und Rø 2014). Bisher wurden 4 kleine bis mittelgroße randomisiert-kontrollierte Interventionsstudien und eine kontrollierte Studie zur CRT bei AN publiziert. Diese variieren deutlich hinsichtlich der untersuchten Stichproben (AN vs. gemischte Essstörungsstichprobe, stationäre vs. ambulante Patientinnen, etc.), der angewandten Dosis (8–30 Sitzungen), der Vergleichsgruppen (KVT, TAU, Nahrungsmittelexposition, unspezifisches kognitives Training) und der primären Endpunkte (neurokognitive Parameter, Essstörungssymptomatik, Nahrungsmittelaufnahme, Drop-out Rate). In zwei Proof of Concept Studien zeigte sich eine kurzfristige Besserung hinsichtlich neurokognitiver Parameter (Brockmeyer et al. 2014; Lock et al. 2013). In der bisher größten Studie, welche CRT als adjuvantes Verfahren zur Standardbehandlung mit der alleinigen Standardbehandlung verglich, zeigten sich für Patientinnen mit Essstörung (nicht nur AN) stärkere Verbesserungen in der Lebensqualität zum Ende der Behandlung und in der Essstörungssymptomatik zum Zeitpunkt der 6-Monats Katamnese (Dingemans et al. 2014). In der Zusammenschau erscheinen einige der Ergebnisse vielversprechend, der klinische Nutzen muss jedoch erst noch in größer angelegten randomisiert-kontrollierten Studien gezeigt werden.

4.2.2.4.2. Expositionsbasierte Verfahren

Vor dem Hintergrund dessen, dass nahrungs- und körperbild-assoziierte Ängste zu den Kernsymptomen der AN zählen und dass dysfuntktionalen Angst-konditionierungsprozessen eine wichtige Rolle in der Ätiopathogenese der Erkrankung zugeschrieben wird (Guarda et al. 2015), stellen expositionsbasierte Interventionen einen vielversprechenden jedoch bisher wenig untersuchten Ansatz in der Behandlung der AN dar (Koskina et al. 2013). In der Behandlung bulimischer Essstörungen bereits seit langem etabliert, wurde Nahrungsmittel-Exposition bei AN bisher in lediglich zwei kleinen randomisiert-kontrollierten Studien untersucht (Steinglass et al. 2014; Levinson et al. 2015). Diese ergaben erste Hinweise darauf, dass eine Expositionsbehandlung zum Verzehr einer größeren Nahrungsmenge während einer Testmahlzeit und zu einer stärkeren Abnahme von damit assoziierten Ängsten führen und eine Augmentation mit D-Cycloserine evtl. die Effekte einer Nahrungsmittelexposition verstärken könnte (D-Cycloserine ist ein *N*-methyl-D-aspartat Rezeptoragonist, welcher Extinktionslernen erleichtert) (Levinson et al. 2015). Körperbildbezogene Ängste stellen ein weiteres Ziel für expositionsbasierte Verfahren bei AN dar (Koskina et al. 2013). Jedoch gibt es bisher nur vorläufige Evidenz aus experimentellen Studien, dass in-vivo Exposition (Spiegel- oder video-basiert) oder aber Expositionsverfahren auf Basis von Virtual Reality Szenarien mit kurzfristiger Besserung von Stimmung, Selbstwert und körperbildbezogenen Symptomen einhergehen, wobei die Effekte jedoch teilweise unspezifisch erscheinen (Ferrer-Garcia und Gutierrez-Maldonado 2012; Gutiérrez-Maldonado et al. 2010; Keizer et al. 2016). Zudem spielen bei der Körperbildexposition wahrscheinlich Prozesse der Aufmerksamkeitslenkung, Neubewertung und Feedback-basierten Korrektur von Fehleinschätzungen eine größere Rolle als Habituation und Extinktionslernen (Koskina et al. 2013;

Luethcke et al. 2011; Alleva et al. 2015).

4.2.2.4.3. Bewegungsbezogene und Sporttherapeutische Interventionen

Bei bewegungs- und sportbezogenen Interventionen sollten folgende Vorgehensweisen unterschieden werden: physiotherapeutsche Interventionen mit dem Ziel einer Stärkung der Muskulatur, Verbesserung der Beweglichkeit und Förderung des Knochenaufbaus, Programme die stufenweise eine der körperlichen Situation angepasste Steigerung körperlicher Aktivität erlauben sowie sporttherapeutische Programme im eigentlichen Sinne (Cook et al. 2016; Zeeck und Schlegel 2013). Letztere beinhalten neben einer angeleiteten körperlichen Aktivität Psychoedukation und eine gezielte Arbeit an einer Veränderung problematischen Sportverhaltens (Förderung positiven, gesunden Körpererlebens und Reflektion dysfunktionaler Einstellungen zu Sport; quasi-experimentelle Studien: (Calogero und Pedrotty 2004; Schlegel et al. 2012; 2015)). Die bislang vorliegende Evidenz ist noch sehr begrenzt, erste Ergebnisse weisen aber auf positive Wirkungen hin (Reduktion zwanghaft-exzessiven Sporttreibens; günstige Beeinflussung der Essstörungspathologie sowie der Compliance; Übersichten: (Cook et al. 2016; Hausenblas et al. 2008; Zunker et al. 2011)). Es finden sich insgesamt keine Hinweise darauf, dass supervidierte Sportprogramme die Gewichtszunahme beinträchtigen.

4.2.2.4.4. Selbsthilfe

Zur Selbsthilfe liegt ein Cochrane-Review vor (Perkins et al. 2006), das allerdings alle Essstörungen berücksichtigt und keine einzige Studie zur AN beinhaltet. Es wird zusammenfassend vorsichtig formuliert: „*Selbsthilfe könnte als erster Schritt einen Nutzen haben*“. In einer RCT (n = 354) führte ein vollständig automatisiertes Internet-basiertes Selbsthilfeprogramm („Featback“) über Selbstbeobachtung und Feedback bei Betroffenen mit selbstberichteten Essstörungssymptomen zu einer Verbesserung der Essstörungs- und komorbiden Psychopathologie, nicht jedoch hinsichtlich anorektischer Symptome (Aardoom et al. 2016). Die Autoren schließen daraus, dass das Programm möglicherweise eher für Betroffene mit bulimischer Symptomatik geeignet sei.

Zusammenfassung: Evidenz zu Behandlungsverfahren und –methoden bei AN

- Psychotherapie ist bei der AN das Behandlungsverfahren der ersten Wahl (EL 1b; (Zeeck et al. 2018; Zipfel et al. 2015))
- Es liegt moderate Evidenz dafür vor, dass die folgenden spezifischen Psychotherapieverfahren wirksam sind: bei Erwachsenen erweiterte kognitive-behaviorale Therapie (CBT-E), fokale psychodynamische Therapie (FPT), Maudsley Model of Anorexia Nervoas Treatment (MANTRA) sowie Specialist Supportive Clinical Management (SSCM), bei Kindern und Jugendlichen familien-basierte Therapie nach dem Maudsley-Ansatz (EL1b; Zeeck et al. 2018).
- Es liegt keine ausreichende Evidenz dafür vor, dass eines dieser Verfahren einem anderen überlegen ist (EL 1b; Zeeck et al. 2018).
- Es liegt keine ausreichende Evidenz dafür vor, dass bei Kindern und Jugendlichen ein bestimmtes Vorgehen in der Familientherapie (gemeinsame Sitzungen mit der Patientin oder getrennte Gespräche mit Patientin und Eltern) wirksamer ist als das andere (EL 1b; (Fisher et al. 2010; Zeeck et al. 2018)), allerdings finden sich Hinweise darauf, dass es bei einem hohen Ausmaß kritischer elterlicher Kommentare günstiger sein kann, Eltern und Patientin getrennt zu sehen (EL 1b; (Eisler et al. 2007)).
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass spezialisierte Angebote zu einer Reduktion stationärer Aufnahmen und einer Kostenreduktion führen (Evidenzgrad 3; (House et al. 2012))
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, das Kognitive Remediationstherapie als adjuvantes Verfahren

die Essstörungssymptomatik sowie Lebensqualität verbessert (EL 1b; (Brockmeyer et al. 2014; Lock et al. 2013)).

- Eine geringe Motivation zu einer Veränderung der Essstörung ist mit geringerem Behandlungserfolg und höherem Risiko zu einem Therapieabbruch assoziiert (EL 1a; siehe u. a. systematisches Review von Vall und Wade 2015; Carter et al. 2012; McHugh 2007)

4.2.2.5. Ernährungstherapie

Gewichtszunahme

Bei der AN stellt die Wiederherstellung eines gesunden Körpergewichts eines der wichtigsten Therapieziele dar (vgl. ► Abschn. 2.1). Sowohl bei jugendlichen, als auch bei erwachsenen Patientinnen mit AN stellt eine höhere Gewichtszunahme während der stationären Therapie bzw. ein höheres Entlassungsgewicht einen günstigen prognostischen Faktor für den kurz- und langfristigen Verlauf der Erkrankung dar (Baran et al. 1995; Herpertz-Dahlmann et al. 2015). Ein einheitliches, evidenzbasiertes Vorgehen existiert im Hinblick auf das Ernährungsmanagement derzeit jedoch nicht (Marzola et al. 2013). Richtlinien, die zur Wiederernährung bei magersüchtigen Patientinnen dienen, werden in unterschiedlichen Institutionen und Ländern verschieden interpretiert und umgesetzt (siehe ◘ Tab. 4.3) (Herpertz-Dahlmann et al. 2015).

Tab. 4.3 Empfohlene Gewichtszunahmen in den unterschiedlichen Leitlinien

American Psychiatric Association (USA)	2–3 pounds (lb)/Woche (stationär), entspricht 0,9–1,4 kg 0,5–1 lb/Woche (ambulant), entspricht 0,2–0,5 kg
National Institute for Clinical Excellence (NICE) guidelines for AN (England)	0,5–1 kg/Woche (stationär) 0,5 kg/Woche (ambulant)
Niederländische Leitlinien (Jugendliche)	0,5–1,5 kg (klinisches Setting), bis 2,0 kg/Woche (somatisches, klinisches Setting), 0,5–1,0 kg/Woche (ambulant)
Spanische Leitlinien	> 0,5 kg/Woche, bis 1 kg/Woche

Die in Deutschland angestrebten, wöchentlichen Gewichtszunahmen für unterschiedliche Zielgruppen und Behandlungs-Settings sind in ► Abschn. 2.2 („Empirische Evidenz“) aufgeführt. Hinsichtlich der angestrebten Gewichtszunahmerate unterscheiden sich derzeit die Vorgehensweisen in unterschiedlichen Ländern deutlich voneinander: die moderate wöchentliche Zunahme von 500 g/Woche, die in Deutschland praktiziert wird, steht in Kontrast zum Vorgehen in angelsächsischen Ländern, die im stationären Setting eine Zunahme von 1–2 kg pro Woche empfehlen.

Das Zielgewicht stellt ein für eine Person gesundes Gewicht dar, welches längerfristig angestrebt und gehalten werden sollte.

Jugendliche

Als Grundsatz kann gelten, dass ein gesundes Körpergewicht erreicht ist, wenn die Menstruation wieder einsetzt (American Psychiatric Association 2006). Bei vielen Patientinnen dauert die Amenorrhoe am Ende der Behandlung allerdings trotz Gewichtsrekonstitution an und jüngere Patientinnen, sowie Patientinnen mit einem Erkrankungsbeginn vor der Menarche, weisen ein höheres Risiko für eine länger anhaltende Amenorrhö auf (Dempfle et al. 2013). Deshalb sollte, unter Zuhilfenahme von wissenschaftlichen Grundlagen ein individuelles Zielgewicht für jede Patientin durch den Therapeuten festgelegt werden (Herpertz-Dahlmann et al. 2015). Ein Erreichen der 15. – 25. altersadjustierten BMI-Perzentile war in unterschiedlichen Studien mit der Rückkehr der Regelblutung assoziiert (Dempfle et

al. 2013; Faust et al. 2013; Golden et al. 2008; Herpertz-Dahlmann et al. 2014). Statt eines streng definierten Zielgewichts ziehen einige Kliniker es jedoch vor, einen Gewichtsbereich zu definieren, der nahe bei der 25. BMI-Perzentile liegt (Herpertz-Dahlmann et al. 2015), um physiologische Gewichtsschwankungen zu erlauben, und den Fokus von einer bestimmten Gewichtszahl zu nehmen.

Erwachsene

Ein gesundes Gewicht bei Erwachsenen sollte in einem Bereich über dem von der WHO als Mindestgewicht festgelegten BMI von 18,5 kg/m^2 liegen. Dabei liegt normales Gewicht in einem weiten Bereich (BMI 18,5–25 kg/m^2) vor. Der Wiedereintritt der Menstruation kann dabei nur als grobes Maß der körperlichen Erholung gewertet werden. Wenn bei Erwachsenen die Essstörung erst nach dem Auswachsen eingesetzt hat, gibt das prämorbide Gewicht einen geeigneten Anhaltspunkt. Ein gesundes Gewicht liegt dann vor, wenn das Körpergewicht ohne Restriktion und Gegenregulation stabil bleibt.

Beginn der Wiederernährung und Refeeding-Syndrom

Die frühe Phase der Wiederernährung nach anhaltender Hungerphase gilt als kritisch, da gesundheitliche Probleme auftreten können, die zusammenfassend als ‚refeeding'-Phänomene bezeichnet werden. Das „Refeeding-Syndrom" stellt eine schwerwiegende metabolische Entgleisung dar, die tödlich enden kann (Mehanna et al. 2008). Kennzeichen dieses Syndroms, welches überwiegend in den ersten Behandlungswochen auftritt sind Flüssigkeitsverschiebungen und Elektrolytschwankungen, die als Folge der endokrinen und metabolischen Veränderung mit Beginn der Wiederernährung eintreten können (Mehanna et al. 2008). Im Zentrum des Syndroms steht die Hypophosphatämie, wobei auch weitere Elektrolyte, der Glucosestoffwechsel und die Thiaminversorgung eine Rolle spielen (Crook et al. 2001). Die drastische Unterernährung geht mit entleerten intrazellulären Phosphatspeichern einher. Mit Wiederernährung und dem damit verbundenen Wechsel von kataboler Fettverbrennung zum anabolen Kohlenhydratstoffwechsel wird zunehmend Phosphat verbraucht. Dies bedingt einen kritischen Abfall der intrazellulären Konzentration von ATP und damit der Energieversorgung der Zellen. Die vielfältigen resultierenden klinischen Folgen reichen von schweren Organfunktionsstörungen über Rhabdomyolyse bis hin zu Krampfanfällen, Delirium, Koma und Tod. In der Literatur sind einige Fälle von Refeeding-Syndrom bei AN-Patientinnen beschrieben, z. B. von Norris et al. (2012). Allerdings entzieht sich das Refeeding-Syndrom bis heute einer exakten Definition. Durch die fehlende Definition sind klare Informationen zur Prävalenz des Refeeding-Syndroms bei der Wiederernährung von Patientinnen mit AN rar (Mehanna et al. 2008). Bei jugendlichen Patientinnen wird berichtet, dass die Inzidenz der Hypophosphatämie während der Wiederernährung bei 14 %, bei Erwachsenen bei 28 % liegt (O'Connor und Nicholls 2013; Ornstein et al. 2003). Die Kenntnis des Risikos für unerwünschte Refeeding-Phänomene, die angemessene Steuerung der Energiezufuhr, sowie medizinisches Monitoring der Elektrolyte und deren adäquate Supplementierung sind bei der frühen Wiederernährung essenziell, um Komplikationen zu vermeiden.

Initiale Energiezufuhr

Bezüglich einer angemessenen, initialen Energiezufuhr existiert derzeit kein allgemeiner Konsens, was zu inkonsistenten Vorgehensweisen führt. Dies wird durch eine beträchtliche Spannweite der initialen Energiezufuhr von 125 bis – 3264 kcal/d belegt, die derzeit zum Einsatz kommt (O'Connor und Nicholls 2013; Pettersson et al. 2016; Slogan et al. 1962). Seit Kenntnis des oben beschriebenen Refeeding-Syndroms wurde in der Wiederernährung der Patientinnen mit AN über lange Zeit eine niedrige initiale Energiezufuhr empfohlen („start low, go slow"). Dieser Ansatz gerät jedoch zunehmend unter Kritik. Eine niedrige initiale Energiezufuhr führt zunächst zu einem zusätzlichen

Gewichtsverlust, und verlängert die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus (Garber et al. 2012, 2013). Die wissenschaftliche Basis für die sehr restriktiven Ernährungsrichtlinien für die initiale Kalorienzumessung fehlt, und vermutlich sind der Ausgangs-BMI und eine geringe Anzahl von Leukozyten die besseren Prädiktoren für das Auftreten von Komplikationen, als die Höhe der initialen Kalorienzufuhr (O'Connor und Nicholls 2013). In einem RCT an 36 jugendlichen AN-Patientinnen konnte gezeigt werden, dass höhere initiale Energieaufnahme mit höherem Gewichtszuwachs assoziiert war, aber zu keiner höheren Komplikationsrate führte (O'Connor et al. 2016). In ähnlicher Weise kommen Redgrave et al. (2015) in einer Kohortenstudie von mehr als 800 Fällen zu dem Ergebnis, dass nicht die Geschwindigkeit der Gewichtszunahme, sondern die Ausprägung der Kachexie Prädiktor von Refeedingsphänomenen ist. Studienprotokolle, bei denen eine initial höhere Kalorienzufuhr mit niederkalorischer Ernährung verglichen wurden (z. B. 1764 vs. 1093 kcal/d; (Garber et al. 2013)), oder aber mit hoher Energieaufnahme in der ersten Woche von 3264+/−196 kcal und einer graduellen Verringerung auf 2622+/−331 kcal (Pettersson et al. 2016), zeigten keinen Unterschied bezüglich des Auftretens von Refeedingphänomenen, dagegen bessere Gewichtsfortschritte bei der höherkalorischen Variante. Zudem wurden in einer Übersichtsarbeit von Garber et al. (2016) die Ergebnisse einer systematischen Literaturrecherche zu den unterschiedlichen Wiederernährungs-strategien zu Beginn der Therapie ausgewertet. Die Autoren kommen u. a. zu folgenden Empfehlungen:

- Bei mild bis moderat mangelernährten Patientinnen[9] ist eine niedrige initiale Energiezufuhr zu konservativ
- Höhere initiale Energiegaben sind nicht mit erhöhtem Risiko für das Refeeding-Syndrom assoziiert, solange die Elektrolyte, Wasserhaushalt und die kardiovaskulären Parameter eng überwacht und kontrolliert werden

Zu beachten ist bei vielen der zitierten Arbeiten jedoch, dass sich die Empfehlungen größtenteils auf Studien aus dem angelsächsischen Raum stützen. Dort sind kurze Klinikaufenthalte verbunden mit schnellerem Gewichtszuwachs üblich. Unklar ist, ob die Empfehlungen aus anderen Ländern auf Deutschland übertragbar sind, und welcher der Ansätze längerfristig mit einem besseren Behandlungsergebnis verbunden ist.

Flüssigkeitshaushalt

Hierbei bestehen zwei Fehlerquellen, die gerade in der kritischen Anfangsphase bedacht werden müssen, um die Gewichtsentwicklung kritisch zu würdigen. Viele Patientinnen haben zu Beginn der Therapie eine Hypovolämie (Caregaro et al. 2005; Comerci 1990). Rezidivierendes Erbrechen, Abusus von Laxantien und Diuretika so wie ein verminderter Antrieb zu trinken, führen zu einem Flüssigkeitsmangel, der klinisch an Zeichen der Exsikkose, an niedrigen Serumnatriumwerten und einem relativ hohen Hämatokrit zu erkennen ist. Angemessene Wasserzufuhr führt damit durch den Flüssigkeitseinstrom in die Zellen zu einer Gewichtszunahme, ohne dass die feste Körpermasse als solche zunimmt. Zusätzlich besteht regelhaft eine Fehlregulation im Renin-Angiotensin-Aldosteron Mechanismus (Ehrlich et al. 2006; Tey et al. 2005), die zu einer starken Tendenz zur Hyperhydratation führt (siehe auch ► Kap. 8). Gewichtszunahmen insbesondere zu Beginn der Therapie entsprechen häufig nicht einer echten Zunahme an Körpermasse, also der intrazellulären Körpermasse, sondern sind durch eine überproportionale Vermehrung des extrazellulären Volumens bedingt. Verbunden hiermit ist eine starke Neigung zur Ödembildung, gelegentlich auch die Ausbildung von Ascites und Pericardergüssen. Gewichtszunahmen insbesondere bei hochgradig untergewichtigen Patientinnen

[9] Hierbei sollten nicht nur der aktuelle BMI, sondern auch das Ausmaß der Mangelernährung sowie das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme in den letzten Monaten berücksichtigt werden.

sollten deswegen durch regelmäßige klinische Prüfung der Ödemneigung, besser noch durch Messung der Körperzusammensetzung begleitet werden. Für den klinischen Alltag ist zur Messung des extrazellulären Volumens am ehesten die Multifrequenz-Körperimpedanzmessung geeignet (Mika et al. 2004).

4.2.2.6. Ernährungsmanagement bei Patientinnen mit hochgradiger Mangelernährung

Die Wiederernährung von Patientinnen mit hochgradiger AN ist komplex und erfordert ein spezialisiertes, medizinisches Management durch ein geschultes Team. Bei den Überlegungen zur initialen Kalorienzufuhr sollte auch bedacht werden, dass gerade bei hochgradig untergewichtigen Patientinnen eine ausreichend hohe Energiezufuhr erforderlich ist, um die bedrohlichen Folgeerscheinungen der Kachexie (Knochenmarkdepression, Hepatopathie, Nierenfunktionsstörungen, Einschränkung der kardiovaskulären Funktion) zu beheben. Ein einheitliches Vorgehen bei Patientinnen mit extrem niedrigen BMI existiert derzeit nicht. Es besteht weiterer Forschungsbedarf, um biochemische, behaviorale und anthropometrische Marker für ein sicheres und angemessenes Vorgehen bei der Wiederernährung hochgradig mangelernährter Patientinnen zu identifizieren.

4.2.2.6.1. Darreichungsform und Zusammensetzung der Nahrung

Darreichungsform

Trinknahrung

Soweit möglich, sollte die Wiederernährung oral und durch eine vielseitige Mischkost erreicht werden. Häufig entstehen jedoch dabei erhebliche Probleme, die angesichts der oft bedrohlichen körperlichen Verfassung der Patientinnen besondere Maßnahmen zur Sicherstellung einer ausreichenden Nahrungszufuhr erfordern. Eine Therapieoption, die noch nahe an der angestrebten oralen Ernährung bleibt, ist der Einsatz von Flüssignahrung (Imbierowicz et al. 2002). Häufig wird Flüssignahrung nach der oralen Nahrungsaufnahme gegeben, um die Differenz zwischen erwarteter und erreichter Energiemenge auszugleichen (Garber et al. 2016). Die Nahrungsbestandteile Fette, Eiweiße und Kohlenhydrate sollten alle in ausgewogener Form angeboten werden. Durch die Flüssigkost muss eine vollständige Versorgung mit Elektrolyten, Spurenelementen und Vitaminen möglich sein. Zu achten ist auf die unterschiedliche Energiedichte der Produkte. Deswegen sollte die Kost kalorien- und nicht volumenkontrolliert verordnet werden.

Orale Ernährung setzt allerdings hohe Anforderungen an die Verdauungsleistung, die durch das Untergewicht beeinträchtigt sein kann. Flüssigkost bietet die Möglichkeit, größere Kalorienmengen in konzentrierter Form zuzuführen. Die anfallenden Nahrungsvolumina sind dabei vergleichsweise gering. Zudem sind die weitgehend aufgeschlüsselten Nahrungsbestandteile der Flüssigkost leicht verdaulich. Andererseits kann eine solche Form der Ernährung die Vermeidung von normaler Nahrung aufrechterhalten (Hart et al. 2013).

Sondenernährung

Nasogastrale Sonden sind eine weitere Möglichkeit, eine ausreichende Ernährung zu gewährleisten, auch wenn eine Patientin nicht bereit oder nicht in der Lage ist, sich auf oralem Weg ausreichend zu ernähren. Die Verwendung nasogastraler (NG-) Sonden ist eine invasive Maßnahme, die die Zustimmung der Patientin erfordert. Mögliche Komplikationen sind Fehllage mit Aspiration, Reizungen im Nasen-Rachenraum und gastrointestinale Unverträglichkeitsreaktionen bei zu schneller Applikation der Sondenkost. Bei länger dauernder Lage können Schleimhautläsionen in der Nase oder an der Rachenhinterwand auftreten.

In der Übersichtsarbeit von Garber et al. (2016) wurde der Nutzen nasogastraler Sondenernährung

untersucht. Derzeit ist nicht klar, ob eine Kombination von oraler Nahrungsaufnahme und NG-Sonde dem Ansatz der komplett oralen Nahrungsaufnahme überlegen ist. Dies liegt vor allem an methodischen Schwächen bisheriger Studien, die nicht darauf angelegt waren, einen unabhängigen Effekt der Art der Nahrungsgabe zu bestimmen. Während sich die NG-Sonde dazu eignet, die Energiezufuhr zu steigern, zeigte sich in Studien mit und ohne NG-Sonde eine vergleichbare Gewichtszunahme. Vermutlich spielt auch die Akzeptanz der Sonde durch die Patientinnen eine entscheidende Rolle. In einer kontrollierten Studie von Rigaud (Rigaud et al. 2007) wurde normale Ernährung gegenüber Sondenernährung über zwei Monate getestet. Nach einem Jahr war die Rückfallsrate in beiden Gruppen vergleichbar und die Akzeptanz der Sonde gut.

Sollte eine Zwangsernährung (siehe ► Abschn. 2.1.2) notwendig werden, werden nasogastrale Sonden von einigen Patientinnen schlecht toleriert. Hier bietet sich die perkutane endoskopische Gastrostomiesonde (PEG) als Alternative an. Obwohl deutlich invasiver als die nasogastrale Sonde, gilt die PEG als komplikationsarm. Bei untergewichtigen Patientinnen mit schlechtem körperlichen Allgemeinzustand, um die es sich bei den zwangsernährten AN-Patientinnen handelt, dürften die Komplikationsraten allerdings höher liegen. Dies sollte bei der Abwägung der Risiken einer Zwangsernährung sorgfältig bedacht werden. Obwohl die PEG-Sonde bei hochgradiger AN in das Spektrum der Therapiealternativen gehört, gibt es nur wenige Fallberichte über deren erfolgreiche Anwendung (Malfi et al. 2006; Neiderman et al. 2000).

4.2.2.6.2. Medizinische Überwachung von kritischen Elektrolyten und Vitaminen in der Refeeding-Phase

Phosphat

Bei nierengesunden Patientinnen kann bei der Wiederernährung prophylaktisch Phosphat zugeführt werden. Es gibt viele Berichte über kritische Situationen im Rahmen der Wiederernährung von AN-Patientinnen (Birmingham et al. 1996; Cariem et al. 1994; De Cock et al. 2006; Fisher et al. 2000; Haglin 2001; Huang et al. 2001; Ornstein et al. 2003; Sato et al. 2004; Sheridan und Collins 1983; Van Dissel et al. 1992; Wada et al. 1992; Winston und Wells 2002). Ornstein et al. (2003) verfolgten 69 adoleszente Patientinnen mit mittel- bis hochgradiger AN während einer stationären Behandlung. Dabei hatten 27 % eine laborchemische Hypophosphatämie, davon 6 % eine höhergradige Hypophosphatämie (Serumphosphat < 2,5 mg/dl). Alle Patientinnen mit höhergradiger Hypophosphatämie waren auch hochgradig untergewichtig. Nach einer Woche normalisierter Ernährung waren die Phosphatwerte bei den meisten wieder im Normbereich. Die Symptome einer Hypophosphatämie können sich sehr schnell entwickeln und sind dann rasch vital bedrohlich mit Myolyse, Herzversagen, Rhythmusstörungen und Bewusstseinsbeeinträchtigung. Deswegen sollte eine Hypophosphatämie vor Eintritt der Symptome erkannt werden. Beachtet werden sollte, dass die Bestimmung des Serumphosphat keine verlässliche Auskunft über die verfügbare Phosphatkonzentration in den Zellen liefert. Phosphat ist ein Elektrolyt, der in den Zellen eine ca. 14fach höhere Konzentration als im Serum aufweist.

Kalium und Chlorid

Häufiges Erbrechen, aber auch der Abusus von Diuretika und Laxantien führen zu erheblichen Verlusten an Kalium und Chlorid. Hypokaliämie kann zu bedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen. Dabei ist der Anstieg der Kaliumspannung zwischen höherer intrazellulärer und erniedrigter extrazellulärer Konzentration dieser Elektrolyte entscheidend für das damit verbundene kardiale Risiko. Die chronischen Kaliumverluste bei der bulimischen Form der AN und der Bulimia nervosa führen häufig auch zu einer Erniedrigung der intrazellulären Kaliumkonzentration, sodass selbst bei hochgradiger Hypokaliämie im Serum bedrohliche Rhythmusstörungen ausbleiben können. Die

Abschätzung der Kaliumspannung bei bekanntem Serumkalium ist am ehesten mit der Ableitung des Elektrokardiogramms möglich. Die dort sichtbaren Hypokaliämiezeichen korrelieren mit der Konzentrationsdifferenz (extra-/intrazellulär) (Bonne et al. 1993; Koh et al. 1989). Persistierende Hypokaliämie ist in der Regel ein Zeichen von fortgesetztem Erbrechen und sollte mit den Patientinnen besprochen werden. Hypokaliämie erfordert den Ausgleich bis zur Normokaliämie, wobei neben Kalium auch der Chloridmangel ausgeglichen werden sollte. Hierzu eignet sich Kaliumchlorid besser als Kaliumcarbonat.

Natrium

Erniedrigte Natriumwerte sind meist Zeichen einer Polydipsie, die habituell sein kann, aber auch bewusst zur Unterdrückung des Hungergefühls und zur Gewichtskontrolle eingesetzt wird. Erniedrigte Natriumwerte sollten deswegen über die Normalisierung der Wasserzufuhr reguliert werden und nicht durch exogene Natriumzufuhr. In einigen Fällen entsteht die Hyponatriämie auch durch ein SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion), bedingt durch die Therapie mit Psychopharmaka, insbesondere durch SSRI, SNRI und Neuroleptika. Hier sollten wegen dieser bedrohlichen Nebenwirkung die entsprechenden Medikamente abgesetzt werden. Es darf keine forcierte (bei parenteraler Applikation) Normalisierung von erniedrigten Natrium- und Kaliumwerten bei Überwässerung durchgeführt werden, da dies mit der Gefahr einer pontinen Myelinolyse verbunden ist (Amann et al. 2001; Sugimoto et al. 2003). Die Natriumkonzentration sollte lediglich um etwa 4 bis 6 mmol/l pro Tag angehoben werden (Ayus et al. 2015). Eine angemessene Verwendung von Speisesalz im Rahmen der normalen Ernährung ist dagegen problemlos möglich.

Magnesium

Symptome der Hypomagnesämie ähneln den Symptomen der hochgradigen Anorexie: Muskelschwäche, Adynamie, Obstipation, Herzrhythmusstörungen und Krämpfe. Magnesiummangel findet sich bei der AN häufig (Birmingham et al. 2004; Fonseca und Havard 1985; Hay et al. 1989). Eine Kontrolle des Serummagnesiums und gegebenenfalls auch eine zusätzliche orale Zufuhr können daher sinnvoll sein. Zum Calcium- und Vitamin D-Stoffwechsel (siehe ► Kap. 8).

Thiamin

Thiamin wird in den Mitchondrien benötigt, um Pyruvat als Co-Enzym A in den Citratzyklus zu überführen. Mit wiedereinsetzender Energieversorgung der Zellen fällt damit auch ein erhöhter Thiaminbedarf an. Thiamin kann im Körper nur sehr begrenzt bevorratet werden. Hingegen sind keine Hypervitaminosen bekannt. Die Wernicke-Korsakoff-Encephalopathie ist gekennzeichnet durch die Trias: Encephalopathie, Störungen der Okulomotorik und Gangataxie. Sie ist auf bisher noch nicht gänzlich geklärten Wegen verursacht durch einen Thiaminmangel. Auch wenn der Thiaminmangel, und damit die Wernicke-Korsakoff-Encephalopathie, am häufigsten bei chronischem Alkoholismus auftreten, können sie auch bei anderen Formen der Fehl- und Unterernährung vorkommen. Als besonders gefahrenträchtig gilt dabei die Phase der wiedereinsetzenden Ernährung. Es gibt zahlreiche Fallberichte über Vitamin B1 Mangelzustände im Rahmen einer AN (Cooke et al. 2006; Doraiswamy et al. 1994; Elmer et al. 2011; Morcos 2003; Peters et al. 2007; Renthal et al. 2014; Scarpellini et al. 2012; Watanabe et al. 2009). Serumthiaminbestimmungen sind unzuverlässig und können den Verdacht auf eine durch Thiaminmangel verursachte Encephalopathie nicht ausräumen. Insofern ist eine prophyaktische orale Gabe von Vitamin B1 bei sehr niedrigem Ausgangsgewicht zu empfehlen.

4.2.2.6.3. Makro- und Mikronährstoffe

Makronährstoffe

Patientinnen mit AN sind nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ schlecht ernährt. Die Makronährstoffzusammensetzung derzeitiger Studien entspricht derjenigen, die für die allgemeine Bevölkerung empfohlen wird (25–35 % Fett, 50–60 % Kohlenhydrate, 15–20 % Protein; (Garber et al. 2016)). In einer Übersichtsarbeit von Marzola et al. (2013) werden folgende, pragmatische Empfehlungen ausgesprochen:

- Erhöhung der Nahrungsvielfalt und Energiedichte
- Verzehr von Eiweiß mit hoher biologischen Wertigkeit
- Wahl von Proteinquellen, die von den Patientinnen als weniger herausfordernd empfunden werden (üblicherweise pflanzliche Proteine, Fisch und Huhn)
- Sicherstellung der Aufnahme von essenziellen Fettsäuren
- Komplexe Kohlenhydrate (Brot, Reis, Kartoffeln)
- Obst, Säfte und Gemüse

Für eine Nährwertanalyse zur exakten Bestimmung individueller Nährstoffdefizite müssten neben zielgerichteten Laboranalysen, Erfragung der Supplementierungspraktiken auch retrospektive und prospektive Ernährungsprotokolle zum Einsatz kommen (Setnick 2010). Diese Vorgehensweise ist aufwendig und deshalb im therapeutischen Alltag selten durchführbar. Gängige klinische Praxis ist deshalb, von einer gesonderten Zufuhr einzelner Nährstoffe eher abzusehen, in der Annahme dass das Wiedereinführen einer ausgewogenen und bedarfsdeckenden Kost in den meisten Fällen ausreicht, um die Defizite auszugleichen. Im Folgenden werden Nahrungsbestandteile genannt, die besonders berücksichtigt und in einigen Fällen zusätzlich zugeführt werden müssen.

Mikronährstoffe

Neben dem offensichtlichen Mangel an Energie und Nahrungsfetten, fehlen andererseits auch unterschiedliche lebensnotwendige Mikronährstoffe wie Mineralien und Vitamine (Hadigan et al. 2000; Rock und Curran-Celentano 1994). Eine Übersichtsarbeit von Setnick et al. (Setnick 2010) beschäftigt sich mit Mikronährstoffdefiziten von Patientinnen mit Essstörungen. Weil jede Patientin ihre persönlichen Essgewohnheiten pflegt, häufig auch über eine längere Zeit hinweg, gibt es keine vollständige Liste von Nährstoffdefiziten, die allen Patienten gemein ist. Viele Patientinnen vermeiden vor allem fetthaltige Nahrungsmittel, was zu einem Mangel an fettlöslichen Nährstoffen führt. Andere hingegen schränken zudem oder vorrangig die Zufuhr von Kohlenhydraten bzw. Zucker ein („low carb“), wieder andere vermeiden Fleisch und Milchprodukte, ohne die vegetarische Ernährung mit angemessenen pflanzlichen Alternativen zu ersetzen. In einigen Fällen konsumieren die Patientinnen exzessive Mengen bestimmter Nahrungsmittel (z. B. Rohkost), oder essen eine sehr eingeschränkte Auswahl an Lebensmitteln immer und immer wieder, was zu einer extrem hohen Aufnahme an bestimmten Nährstoffen führen kann. Hinzu kommt, dass viele Patientinnen selbst Vitamine oder Mineralien supplementieren. In Anbetracht dieser unterschiedlichen Praktiken verwundert es kaum, dass einzelne Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen.

Im Folgenden wird nur auf das Spurenelement Eisen eingegangen (zu Zinkmangel siehe ► Abschn. 4.2.2.7.3). Eine Anämie ist eine häufige Begleiterscheinung der AN (Devuyst et al. 1993). Ihre wahre Prävalenz wird möglicherweise wegen Hämokonzentration und Hypovolämie eher unterschätzt. Die Anämie bei AN ist multifaktoriell verursacht: Knochenmarksdepression, Substratmangel, Folsäuremangel, Vitamin-B12-Mangel und auch Eisenmangel können eine Rolle spielen. Die Rolle der einzelnen Faktoren variiert interindividuell.

Eisenmangel spielt dabei nur bei einem kleineren Teil der Patientinnen eine Rolle (Nova et al. 2006). Die Eisenzufuhr ist insbesondere bei sich vegetarisch ernährenden Patientinnen vermindert. Demgegenüber stehen allerdings verminderte Eisenverluste durch die Amenorrhoe.

Vitamine

Die Ernährung von Anorexiepatientinnen ist häufig einseitig, viele versuchen besonders auf eine vitaminreiche Kost zu achten. Aber meistens bleibt die Ernährung dennoch so unausgewogen, dass die Befunde zur Vitaminversorgung und zum Vitaminstatus von AN-Patientinnen widersprüchlich und inkonsistent sind (Mira et al. 1989; Thibault und Roberge 1987; Van Binsbergen et al. 1988). Neuere Untersuchungen weisen auf einen gehäuften Mangel vor allem an wasserlöslichen Vitaminen, insbesondere aus dem B-Komplex, hin (Hadigan et al. 2000; Levine et al. 2007; Moyano et al. 1998; Rock und Vasantharajan 1995). Bei vielen, bei weitem aber nicht bei allen AN-Patientinnen finden sich Zeichen einer verminderten Vitaminversorgung für Thiamin, Niacin, Riboflavin und Folsäure. Aus den Befunden lässt sich bei mäßiggradigem Untergewicht keine generelle Empfehlung zur Vitaminsubstitution ableiten. Eine unzureichende Vitaminzufuhr kann durch eine ausgewogene und ausreichende Kost in der Regel ausgeglichen werden.

4.2.2.6.4. Wiederernährung im Verlauf und am Ende der Therapie

Steigender Energiebedarf im Verlauf der Therapie

Durch unterschiedliche und interindividuelle metabolische Veränderungen variiert der Energiebedarf nicht nur von Patientin zu Patientin, sondern auch in den verschiedenen Phasen der Behandlung. Die bei normal- und übergewichtigen Menschen gewonnenen Formeln zur Berechnung des Grundumsatzes sind für die Anwendung bei der AN daher nicht geeignet. Während die initiale Gewichtssteigerung durch den reduzierten Grundumsatz im sogenannten „Hungerstoffwechsel“ häufig durch niedrige Energiemengen möglich oder indiziert ist, steigt der Energiebedarf in der späteren Behandlungsphase meist deutlich an. Da zur konkreten Höhe des Bedarfs keine evidenzbasierten Daten existieren, fußen die Leitlinien in diesem Punkt vor allem auf klinischer Erfahrung. Studien legen nahe, dass AN-Patientinnen zwischen 5000 und 10.000 „excess calories“ benötigen, um 1 kg an Körpergewicht zuzunehmen (Kaye et al. 1988; Marzola et al. 2013). Die Angabe des Bedarfs in Form von „excess calories“ ist jedoch deshalb limitiert, weil der Grundumsatz stark verändert und bei AN-Patientinnen über herkömmliche Prädiktionsformeln nicht zuverlässig abschätzbar ist (Cuerda et al. 2007; Forman-Hoffman et al. 2006; Polito et al. 2000; Scalfi et al. 2001). Die in verschiedenen Leitlinien angeführte Spannweite reicht von 5–100 kcal/kg Körpergewicht. Dies ist am oberen Ende der Spannweite einer Energiezufuhr von bis zu 5000 kcal/d gleichzusetzen. Die genauen Ursachen für diese hohe Spannbreite ist noch unklar, aber folgende Faktoren werden diskutiert: körperliche Aktivität, individuelle Unterschiede in der Effizienz der Energieverwertung, thermoregulative Prozesse, Zusammensetzung des synthetisierten Gewebes, Flüssigkeitsverschiebungen, Alter und Behandlungsphase (Marzola et al. 2013). Neben den metabolischen Veränderungen und einem daraus resultierenden hohen Energiebedarf kann jedoch auch mangelnde compliance (Restriktion, gegensteuerndes Verhalten) fälschlicherweise einen hohen Bedarf suggerieren.

Durch die Schwierigkeiten, den Energiebedarf verlässlich zu berechnen, ist in der späteren Phase der Wiederernährung die Abschätzung des jeweiligen Bedarfs über die Gewichtszunahme sinnvoll: bei mangelnder Gewichtszunahme ist eine Erhöhung der Energiezufuhr ratsam.

4.2.2.6.5. Wiederernährung im ambulanten Setting

Eine ernährungstherapeutische Begleitung, um die Patientinnen bei der Normalisierung des

Essverhaltens zu unterstützen, erscheint über alle Therapiephasen hinweg und somit auch im ambulanten Setting äußerst sinnvoll. Gerade im Anschluss an eine stationäre Therapie ist es wichtig, die neu erlernten Verhaltensweisen individuell an den Alltag anzupassen und zu festigen. Die Ernährungsberatung kann den Patientinnen dabei helfen, ihre Mahlzeiten adäquat auszuwählen oder zuzubereiten, mit dem Ziel, regelmäßig, bedarfsdeckend und ausgewogen zu essen.

4.2.2.6.6. Vegetarische und vegane Ernährung

Evidenzbasierte, spezielle Ernährungsempfehlungen für Patientinnen mit AN existieren derzeit nicht (Marzola et al. 2013). Daher scheint es bis auf weiteres sinnvoll, Ernährungsempfehlungen für die allgemeine Bevölkerung als Maßstab auch für Patientinnen mit Essstörungen heranzuziehen. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung beurteilt eine ovo-lacto-vegetarische Ernährung sowohl für Erwachsene als auch für Jugendliche auch als Dauerkost für geeignet, betont aber dabei die Notwendigkeit einer sorgfältigen Lebensmittelauswahl, um vor allem für Heranwachsende einen Nährstoffmangel zu vermeiden. Bei der Entscheidung für vegetarische Ernährung einer Patientin empfiehlt es sich, im Rahmen der Psychotherapie die Beweggründe für diese Entscheidung zu explorieren. Ernähren sich Kinder und Jugendliche rein pflanzlich, in dem sie komplett auf tierische Lebensmittel verzichten, werden sie als Veganer bezeichnet. Eine vegane Ernährung hält die DGE im gesamten Kindesalter für ungeeignet (► http://www.dge.de/presse/pm/kinder-vegetarisch-ernaehren-ja-oder-nein/). Wer sich als Erwachsener dennoch vegan ernähren möchte, sollte laut der DGE dauerhaft ein Vitamin-B12-Präparat einnehmen, auf eine ausreichende Zufuhr vor allem der kritischen Nährstoffe achten und gegebenenfalls angereicherte Lebensmittel und Nährstoffpräparate verwenden. Dazu sollte eine Beratung von einer qualifizierten Ernährungsfachkraft erfolgen und die Versorgung mit kritischen Nährstoffen regelmäßig ärztlich überprüft werden. Ein weiterer Aspekt, der eine vegane Ernährung für Patientinnen mit Essstörungen problematisch erscheinen lässt ist die Beobachtung, dass Veganer sich stets und umfassend mit dem Thema Ernährung auseinandersetzen müssen, was für die Genesung von einer Essstörung hinderlich sein könnte.

4.2.2.7. Pharmakotherapie

Die Evidenz zur Pharmakotherapie der AN ist insgesamt sowohl für Antidepressiva, als auch für Antipsychotika unbefriedigend. Da sich die bislang durchgeführten Studien hinischtlich des Designs stark unterscheiden (Akuttherapie vs. Rezidivprophylaxe, Kontrolle gegen Placebo vs. Kontrolle gegen andere Pharmaka; erhebliche Unterschiede in der verwendeten Basistherapie) lässt sich eine Metaanalyse nicht durchführen. Als primäres Zielkriterium galten in erster Linie Gewichtskriterien: Ausmaß des Gewichtszuwachses, Geschwindigkeit der Gewichtszunahme, Dauer der Behandlung bis zur Gewichtsrestitution und Anzahl der Patientinnen, die eine ausreichende Gewichtszunahme erreichten. Zu den Antipsychotika liegen ausschließlich Studien mit sehr kleinen Fallzahlen vor. Nur wenige Studien hatten längere Nachbeobachtungszeiten, die aber notwendig sind, um die klinische Bedeutsamkeit von Gewichtseffekten unter Pharmakotherapie beurteilen zu können. Wegen der geringen Anzahl an kontrollierten Studien werden im Folgenden auch Fallstudien berücksichtigt, die allerdings regelhaft viel größere Effekte beschreiben, als sie in kontrollierten Studien zu finden sind. Es werden nur solche Substanzen aufgeführt, für welche zumindest eine kontrollierte Studie vorliegt (◘ Tab. 4.4).

Tab. 4.4 Randomisiert-kontrollierte Studien zur Pharmakotherapie bei Anorexia nervosa

Studie	Design	Therapie-arme	Fälle (N/	Drop -outs	Messzeit-punkte	Stichprobe	Ziel-kriterien	Ergebnisse	Anmerkungen/ Studienqualität

			Arm)				(primär, sekundär)		
Andries et al. 2014 Drona-binol in severe, enduring AN	RCT cross-over, doppel-blind Dauer: 12 Wo, wobei nur 8 Wo Inter-vention	Dronabinol-Placebo	11	0	Täglich Gewicht 1. und 4. Wo EDI-2	DSM IV-TR Alter > 18J KHdauer > 5 Jahre gleiche psychol. und somat. Therapien für amb. & stat. Pat. N = 13 (54 %): mind. 1 weiteres Psycho-pharmakon, davon n = 10 (77 %) SSRI	*Primär:* Gewichts-veränd.	Leichte Gewichts-erhöhung mit Dronabinol	Studienqualität: moderat Keine exakten Alters- und Gewichtswerte; Komorbidität? keine Unter-scheidung zw. Subtypen; Kurze Inter-ventionsdauer; keine Angaben welche Pat. weitere Psycho-pharmaka bekamen; Kleiner Effekt: knapp 1 kg in 4 Wo (CI .40–1,62) => CI der Placebo- und Interventions-gruppe überschneiden sich; Reihen-folge der Interv. hat keinen Effekt: Interv. (ob Placebo oder Dronab.) bringt führt zu Gewichts-steigerung
		Placebo-Dronabinol Dosis: 2 × 2,5 mg täglich	13	1			*Sekundär:* Werte aus EDI-2	Keine sign. Unter-schiede / Veränder-ungen	
Andries et al. 2015b Effect of dronab. therapy on physical activity in AN	RCT Doppel-blind, cross-over Dauer: 20 Wo	Placebo	24	0	Gewicht: Baseline, wöchentl. Körperl. Akt.: 7 Tage der letzten Wo nach jeder Interv. Leptin: wöchentl. Cortisol: letzter Tag jeder Interv.	N = 24 DSM-IV-TR Restriktiv = 50 % Alter: 19–62, M = 33,3 (12,7) W = 100 % BMI = 15,7 (1,7) KHdauer: M = 15 (11,6) Therapien (psychiatr., psychother., somatisch) Ambulant: 38 % Stationär: 62 %	*Primär:* Gewicht in kg	Sign. Gewichts-zunahme während der Interv., aber nur bei Pat., die ambulant behandelt wurden	Studienqualität: moderat Teilnehmer sowohl Pat. einer Essstörungs-klinik als auch ambulante Teilnahme (Inpatients: n = 15; 62 %; Outpatients: n = 9; 38 %) Erkrankungs-dauer: sign. Unterschiede zw. ambulaten und stationären Patienten (ambulant längere ED) + Zeitspanne 5–50 Jahre
		Dronabinol 2 × 2,5 mg täglich	24	0			*Sekundär:* ES-Sympt. EDI-2 Körperliche Aktivität mittels Akkzelero-meter Leptin-Konz. mittels Plasma (P-Leptin)	EDI-2 keine Unter-schiede Unter Dronabinol längere körperl. Aktivität (mittlere bis starke Anstrengu ng) +	

							Cortisol-Konz. mittels UFC	stärkere Intensität der Akt.=> länger bei amb. und intensiver bei stat. Pat.	Komorbidität: lediglich angegeben, dass nur Pat. mit Esstörung als Hauptdiagnose
Andries et al. 2015a Changes in IGF-I, urinary free cortisol and adipok. during dronab. therapy	RCT Cross-over, doppel-blind Dauer: 12 Wo, wobei nur 8 Wochen Interv.	Dronabinol-Placebo 2 × 2,5 mg täglich	24	0	Letzter Tag jeder Interv.: Cortisol	N=24 DSM IV-TR: AN W = 100 % Alter: Median = 28 (Interquart. [23,5–42,0]) KHdauer: Median = 10,5 [7–18] BMI: 15,7 (± 1,7) IBW: 74,7 % (± 8,1 %) Gleiche therapeut-ische Behandlung	*Primär:* Gewicht BMI	Sign. Veränder-ung des Gewichts (BMI gestiegen)	Studienqualität: niedrig Primäres Ergebnis: sehr kleiner Effekt (0,23 ± 0,5 Veränderung im BMI) Konfidenzinterv alle sehr breit Kurze Interv. Unzureichende Erklärungen für Effekte der indirekten Zusammen-hänge bzw. Einflüsse (Leptin, Adiponectin, Dronabinol etc.) Keine Angaben zu Komorb., weitere Psycho-pharmaka + Unterscheidung restrik./purging
		Placebo-Dronabinol	24	0			*Sekundär:* – IGF-I, bioaktives IGF & Bindungs-proteine – Cortisol – Leptin & Adipo-nectin	IGF: kein direkter Effekt von Dronabinol auf Hormone → indirekt: Zshg zwischen Gewicht und Hormonen Cortisol: sign. niedr Wert mit Dronabinol & Zshg mit Leptin Leptin: nach 3 Wo sign. höhere Werte Adipon-ectin: kein Unter-schied	
Attia et al. 1998 Does Fluox. augment the inpatient treatment of AN?	RCT Doppel-blind Placebo-kontroll. Durch-schn. Dauer: 7 Wo. (oder bis zu Err. v. 90 % „IBW“ für mind. 1 Wo.)	Fluoxetin (Zieldosis 60 mg; Dosis 56,0, SD11,2) + stat. PT (Einzel-therapie, Gruppen-therapien, strukturiertes Mahlzeiten-programm, kontrollierte Gewichts-zunahme) durchschnittl Dauer: 36,1 Tage (SD	15	2	Gewicht: 3×/Wo. Anorexic behaviour scale, CGI, BDI: 1×/Wo. BSQ, EAT, SCL-90: prä, nach 4 Wo., post Yale-Brown-Cornell Eating	N = 31 W, 26,2 J. (SD 7,4) AN (DSM-III-R), Restr: 12 Binge/purge: 19 Stat. Th. Gewicht prä: 32,9 kg BMI = 15,0; Gruppen-unterschied: k.A.	*Primär:* Zielgewicht 90 % des Ideal-gewichts (nach Metrop. Life Insurance Tables, 1959)	Prä-Post: Kein Gruppen-unterschied (n.s.) Prä-Post gesamt (N = 31): Sign. Veränder-ungen in beiden Gruppen bzgl. aller Ziel-kriterien außer Subskala	Studienqualität: moderat Je 4 VP aus beiden Gruppen beendeten Studie vor Erreichung des Zielgewichts bzw. vor Ablauf der 7 Wochen, wurden jedoch in Auswertung einbezogen. Selbstbeurteil. einer VP wurde nicht analysiert.

		14,1)			Disorder scale: prä, post Plasma-proben: nach 4 Wo.			CGI „global improve-ment“ Gewicht post: 39,5 kg, BMI = k.A., Gruppen-unterschied: k.A.	
		Placebo + stat. PT ebd. durchschnittl Dauer: 37,4 Tage (SD 13,8)	16				*Sekundär:* Sign. Verbesser-ung v. Gruppe I auf folgenden Skalen: CGI, (Subskalen “illness, eating disorder, global improve-ment”), ABS, BDI, BSQ, EAT, SCL-90 (Subskalen Depression, Zwanghaft-igkeit, gen. Symtom-atik), Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale	Prä-Post gesamt (N = 31): Sign. Veränder-ungen in beiden Gruppen bzgl. aller Ziel-kriterien außer Subskala CGI „global improve-ment“	
Attia et al. 2011 Olanz-apine versus placebo for out-patients with AN	RCT doppel-blind Placebo-kontroll. Dauer: 8 Wo	Olanzapin Dosis: jede 2. Woche erhöht, zuletzt M = 7,95 mg (2,70) täglich	11	3	Wöchentl Gewicht und Werte der Frage-bögen	N = 17 W = 96 % 1 Mann: Olanzapin Alter: M = 27,7 (9,1) DSM IV: AN Knapp 50 % nahmen auch Anti-depressiva	*Primär:* Gewicht/BMI	Sign. Erhöhung des Gewichts durch Olanzapin	Studienqualität: niedrig Keine Angaben zu Komorbidität, Erkrankungs-dauer, therapeutischen Interventionen & Art der Antidepressiva Kleine Stichproben-größe Unterschiede
		Placebo	12	3			*Sekundär:* Werte des BAI, BDI, EDI-2, YBC-EDS	Keine sign. Unter-schiede	

									zw. PANSS & Subskala BSQ zwischen den Pat. aus New York und Toronto Keine Differenzierung restr./purging Keine zusätzlichen Interventionen nebenher, lediglich Med.-gabe
Barbarich et al. 2004 Use of Nutritional Supple-ments to Increase the Efficacy of Fluox-etine	RCT Placebo-kontroll., Doppel-blind Dauer: 26 Wo	Nahrungs ergänzung + Fluoxetin (20–60 mg) Nahrungs ergänzung: 2,3 g Tryptophan/d,	15 Restr. /purg. Typ der AN: 6	17 Frühe Drop outs (< 4 Wo): 4 Mittl. Drop outs (5–18 Wo): 14 Com pleter :7 VPN v. Grup pe I und 2 VPN v. Grup pe II	Gewicht: 8 Wo: 1×/Wo, 6 Wo.: Alle 2 Wo., 12 Wo: Alle 4 Wo. Tests: Prä, nach 3 und nach 6 Mt.	N = 26 Geschlecht: k.A. 23,0 ± 6,3 J. AN, Beginn mit 16,1 ± 4,6 J. Restr: 10 Restr. + purge: 6 Binge-purge: 10 Teilnehmer v. „eating disorders programs“ zweier Kranken-häuser (keine genauere Angabe) Gewicht prä: k.A.	*Primär:* Gewichts-zunahme/Wo	Gewichts-zunahme Gr. I: 0,27 ± 0,3 kg/Wo. Gr. II: 0,1 ± 0,1 kg/Wo.	Studienqualität: niedrig Widersprüchl. Angaben bzgl. der Teilnehmer-zahl pro Therapiearm: (Active Group/Placebo Group 14/12 Tabelle vs. 15/11 Fließtext. Keine Angaben zu Diagnostik-instrumenten, weitere Therapien Nach hoher Dropout – Rate Unterteilung in „Dropout-Gruppe und „Completion-Gruppe“
		1 Multi-vitamin-Mineral-Kapsel/Tag (100 % d. empfohlenen Tagesdosis), 4 Fischöl-kapseln/d (600 mg Docosa-hexaensäure, 180 mg Arachidon-säure (I)	Binge-purge Typ der AN: 8				*Sekundär:* Sign. Verbesser-ung v. Gruppe I auf folgenden Skalen: Frost Multi-dim. Perfec. Scale, STAI-Y, Y-BOCS	Vollend-ung der Studie („Completi on“) 7 VP der „Active Group“ und 2 VP der „Placebo Group“ „Dropout“-Gruppe (17) unter-schied sich nicht von „Completi on“-Gruppe (9) in Variablen wie Alter, Beginn und Dauer der Ess-störung, BMI. Kein Gruppen-unterschied auf allen Skalen (n.s.)	
		„Placebo Group“ Placebo + Fluoxetin (20–60 mg) Placebo: Gleiche Anzahl inaktiver Kapseln (Stärke + Sonnen-blumenöl) (II)	11 Restr./ pur. Typ: 10 Binge-pur. Typ: 2						
Bieder-mann et	RCT Placebo-	Amitriptylin – (Zielwert 3	11	0	Gewicht: 1×/Tag,	N = 43 Geschlecht:	*Primär:* Gewichts-	Gering-fügige	Studienqualität: niedrig

al. 1985 Amitri-ptyline in the treatment of AN	kontroll. Doppel-blind + Kontroll gruppe ohne Placebo Dauer: 5 Wo	mg/kg/d) + PT (Einzel-therapie, Familien-Interv., unter-stützende psychiatr. Maßnahmen, Ernäherungs-programm, Verhaltens-modifikation für stat. Pt. (I)			Wochen-durch-chnitt Tests: Prä, dann 1×/Wo. Plasma-spiegel 1×/Wo. Neben-wirk. und Blutdruck 1×/ Wo.	k.A. 11–27 J. (Gruppe I 18,4 J; Gruppe II 17,2 J; Gruppe III 15,7 J) 38 stat. Pt. (6 Psychiat, 32 Psycho-som.) 5 amb. Pt. AN (DSM-III): 42 VPN Subtypen der AN: k.A. Gewicht prä: Gr. I: 38,2 ± 4,2 kg Gr. II: 35,5 ± 5,8 kg Gr. III: 35,8 ± 6,7 kg Prozent unter „Ideal-gewicht“: Gr. I: 25,0 ± 7,3 % Gr. II: 31,0 ± 6,2 % Gr. III: 27,5 ± 9,6 %	zunahme /Wo	Gewichts-zunahme aller 43 VP. Kein sign. Gruppen-unterschied Gewicht post: Ca. 2 kg Zunahme bei allen Gruppen (keine genaue Angabe, nur Grafik)	Kontrollgruppe wurde nicht „blind“ ausgewählt, ergab sich aus VP, die pharmakol. Behandlung ablehnten. Amitriptylin-Gruppe hatte durch Randomisier-ungseffekte niedrigste Depressionsrate und Placebo-Gruppe die höchste (n.s.) Plasmaspiegel in Woche 5 stand von 8 VPN zur Verfügung, von 3 VP wurde der Spiegel aus Woche 4 gewertet 1 Pt. erfüllte nicht Gewichts-kriterium (19 % von „Ideal-gewicht“), wurde in Studie eingeschlossen
		Placebo + PT ebd. (II)	14				*Sekundär:* Sign. Verbesser-ung v. Gruppe I auf folgenden Skalen: Schedule for Affektive Disorders and Schizophre nia-Change Version (SADS-C, Depress.-Skala, Angstskala, Endogenität s-skala) HSCL, (Zwangs-skala), EAT, (Restriktive und bulimische Faktoren), Global Severity and Global Improve-met Scales	Durch-schnittliche Amitrip-tylin-Dosis in Woche 5: 115 mg (± 31) Plasma-spiegel variierten bei VP mit gleicher Dosis stark. Alle 3 Gruppen insg. nur geringe Verbesser-ungen auf den erhobenen Skalen. Keine Gruppenun terschiede (n.s.)	
		Kontrollgrup pe (VP die nicht in Pharmakol. Interv. einwilligten), + PT ebd (III)	18						

Bissada et al. 2008 Olanz-apine in the treatment of low body weight and obsessive thinking	RCT doppel-blind Placebo kontroll. Dauer: 13 Wo Tagesklinik, davon 10 Wo mit Gabe von Olanz-apin	Olanzapin Dosis : M = 6,61 mg (2,32) täglich (I)	16	2	Wöchen-tlich Gewicht 1. und 13. Wo: psychol. Werte der Frage-bögen	N = 28 W = 100 % DSM IV restriktiv = 47 % purging = 53 % Alter: I: M = 23,61 (6,50) II: M = 29,67 (11,59) BMI: I: M = 16,39 (1,13) II: M = 15,93 (1,39)	*Primär:* Gewicht /BMI	sign. Anstieg des Gewichts in beiden Gruppen → mit Olanzapin schnellere Zunahme bis BMI=20	Studienqualität: moderat Keine Angaben zu Komorbidität und Erkrankungs auer Effekt der einzelnen Therapien (Psycho-pharmaka vs. VT) unklar, v.a. in Bezug auf Verbesserung der psychol. Variablen Überwachung möglicher unerwünschter Nebenwirk. (Diabetes mittels Glucosespiegel messungen)
		Placebo (II)	18	4			*Sekundär:* Symptome bzgl Angst und Depression PAI Zwangs-symptome Y-BOCS	PAI: sign. Verbesser-ung der Symptom-atik in beiden Gruppen → zwischen den Gruppen kein Unter-schied Y-BOCS: sign. Verbesser-ung der Sympt. → mit Olanzapin stärkerer Effekt in der Obsession-Subskala	
Bloch et al. 2012 Dehydro-epiandro-sterone treatment effects on weight, bone-density, bone meta-bolism and mood	RCT Doppel-blind Placebo kontroll. Dauer: 6 Mo	DHEA Dosis : 2 × 50 mg täglich	15	2	Baseline und monatl.: Gewicht und psycho-logische Variablen Baseline + 6. Mo: Knochen-parameter	N = 21 W = 100 % DSM IV: AN Alter: 17–47 Jahre M = 26,9 (8,2) Gewicht: 38–57,8 kg M = 45,5 (4,8) BMI: M = 17,7 KHdauer: M = 10,5 (4,4) Jahre	*Primär:* Gewicht Knochen-metabolis-mus (Knochen-dichte CBM und mineral. Gehalt BMD)	kein sign. Anstieg in DHEA-Gruppe (lediglich sign. Unter-schied zwischen Gruppen in 4. Monat: DHEA-Gruppe hat höheren BMI) keine sign. Veränder-ungen bzgl. mineral. Gehalt und Knochen-	Studienqualität: moderat Teilnahme aller Pat. an wöchentl. Einzel- und Gruppentherap-eutischen Sitzungen, sowie Ernährungs-unterstützung Alle Pat. erhielten zusätzlich 600 mg Carbonat & 200 IU Vitamin D3 Keine Diff. Restr./purging + keine

								dichte → lediglich bestimmte Knochen-marker zeigen kleine Effekte	Angaben zu Komorbidität Hinweis darauf gegeben, dass Stichproben-größe zu klein und Interventions-dauer zu kurz für solche metabolischen Vorgänge Mögliche Erklärung gegeben, da Erkrankungs-dauer sehr lang im Verhältnis zu niedrigem durchschnittl.en Alter → Knochen schon zu sehr angegriffen
		Placebo	11	3			*Sekundär:* Werte aus BDI, EDI, CGI und aus physikalisc her Symptomlis te	sign. Verbess. der BDI- & CGI-E-Werte in beiden Gruppen; Verbesser-ung der depress. Symptom. bereits nach 3 Mo feststellbar → sign. pos. Zshg zw. Gew.-steigerung und Stim-mung in DHEA-Gruppe keine sign. Veränder-ungen bzgl weiterer psychol. Variablen	
Bram-billa, F. et al. 1995a Comb-ined cognitive behav., psycho-pharma-cological and nutrit. Therapy in Eating Disorders 2. AN – Binge-eating/ purging Type	–	Fluoxetin (60 mg/d) + amb. Th. + Ernährungs-beratung (I)	6	? k.A.	Baseline, in Mo 1, 2 und 4	N = 13 w, 23,1 ± 6,8 J. AN (DSM-IV), nur binge-purge. Amb. Pt. Gewicht prä (BMI): Gr. I: 16,7 ± 2,2 Gr. II: 16,3 ± 2,8	*Primär:* Gewicht/ BMI	Keine sign. Gewichts-zunahme in beiden Gruppen	Studienqualität: niedrig Offene, nicht Placebo-kontrollierte Studie Sehr kleine Stichproben
		Amineptin (300 mg/d) + Amb. Th. + Ernährungs-beratung (II)	7	? k.A.			*Sekundär:* EDI, Bulimic Invest.Test, Edinburgh (BITE), HAM-D, HAM-A,	Sign. Verbesser-ungen bzgl. EDI, HAM-D, HAM-A, kein Gruppen-unterschied Keine Veränd. bzgl. BITE Keine sign.	

								Reduktion bulim. Symptome in beiden Gruppen. Gewicht post (BMI): Gr. I: 21,1 ± 6,3 Gr. II: 17,7 ± 2,6	
Bramb-illa, R. et al. 1995a Comb-ined cogn.-behavior, psycho-pharma-cological and nutritr. therapy in eating disorders 1. AN – restr. Type	Randomi sierte offene Studie mit zwei Gruppen Dauer: 4 Mt.	Fluoxetin (60 mg/d) + amb. Th. + Ernährungs-beratung (I)	15	? k.A.	Baseline, in Mo 1, 2 und 4	N = 22 w, 21 ± 5 J. AN (DSM-IV), Nur restr. Amb. Pt. Gewicht prä (BMI): Gr. I: 14,7 ± 1,5 Gr. II: 15,9 ± 1,9	*Primär:* Gewicht/ BMI	Sign. Gewichts-zunahme in beiden Gruppen: Gr. I: 26 %; Gr.II: 58 %	Studienqualität: niedrig Offene, nicht Placebo-kontrollierte Studie Sehr unterschiedliche Gruppengrößen, Studie gibt keine Begründung dafür
		Nortriptylin (75 mg/d) + Amb. Th. + Ernährungs-beratung (II)	7				*Sekundär:* EDI, Bulimic Invest. Test, Edinburgh (BITE), HAM-D, HAM-A,	Sign. Verbesser-ung bzgl. EDI, HAM-D kein Gruppen-unterschied Sign. Verbesser ung in Gr. II bzgl. HAM-A Keine Veränder-ung bzgl. BITE Gewicht post (BMI): Gr. I: 16,3 ± 2,6 Gr. II: 18 ± 1,7	
Bramb-illa et al. 2007a Olanzap. therapy in anorexia nervosa: psycho-biol. Effects	Doppel-blind Dauer: 3 Mo	CBT und Olanzapin (oral) Dosis: 2,5 mg täglich im 1. Mo, 5 mg täglich für restlichen 2 Mo	15	? k.A.	Baseline, dann monatlich	N = 30 (ursprüng-lich 35, keine Angabe in welcher Bedingung Drop-Out); aus Kliniken rekrutiert W = 100 % **Alter:** OLA: M = 23,7 (4,8) PL: M =	*Primär:* Gewicht/ BMI	sign. Erhöhung des Gewichts bei beiden Gruppen sign. am meisten Gewicht in Bedingung CBT + OLA + AN-BP Patienten	Studienqualität: hoch Keine Angabe in welcher Bedingung wie viele Drop-Outs
		CBT und	15				*Sekundär:*	**EDI-2**:	

		Placebo (oral)				26,3 (8,5) **OLA**: 8 AN restr., 7 AN binge-purging **PL:** 10 AN restr., 5 AN binge-purging DSM IV: AN KHdauer: **OLA:** 6,3 J (5,0) **PL**: 4,4 J (3,0)	EDI-2, YBC, Buss-Durkee scale, Hamilton Rating Scale, TCI, HVA Plasma-konzent-ration	sign. total, aber kein Gruppen-unterschied Subskalen Ineffective ness und Maturity fear nur bei CBT + OLA sign. **YBC:** Total: sign., kein Gruppen-unterschied **Buss-Durkee:** total sign., Gruppen-unterschied **HRS:** total sign., Gruppen-unterschied **TCI:** „persist-nce“ bei CBT + OLA verbessert, Gruppen-unterschied HVA Plasma: CBT + OLA angestieg-en	
Bramb-illa et al. 2007b Olanz.-induced weight gain in anorexia nervosa: Involve-ment of leptin and ghrelin secretion ?	RCT Placebo-kontroll. doppel-blind Dauer: 3 Mo	Olanzapin (1. Mo 2,5 mg, 2./3.Mo 5 mg) + Amb. Kognitiv-behaviorale Therapie + Ernäherungs-beratung (I)	10	? k.A.	Baseline, 1 Mal im Mo	N = 20 w, 23 ± 4,8 J, AN (DSM-IV) Subtypen: K.A. Amb. Pt. Gewicht prä: Gr. I: BMI = 15,7 ± 2,1 Gr. II: BMI = 16,3 ± 0,7	*Primär:* Gewicht/ BMI	Sign. Gewichts-zunahme in beiden Gruppen, kein Gruppen-unterschied (n.s.)	Studienqualität: moderat Kleine Stichprobe Keine Unter-scheidung in restriktiv und purging (Nicht klar, ob wöchentl. CBT bei bereits bekannten oder neuen Therap.: nur erwähnt, dass Bedingung für Teilnahme an Studie 3-monatige Abstinenz im Vorfeld von Psychotherapie
		Placebo + amb. Therapie (ebd.) (II)	10				*Sekundär:* Leptin und Ghrelin-Modulation unter Olanzapin	Kein Zeit- und Gruppen-unterschied bzgl. Leptin/ Ghrelin Plasma-Spiegeln Gewicht	

								post: Gr. I: BMI = 17,1 ± 1,6 Gr. II: BMI = 17,5 ± 0,8	oder Pharmako-therapie) Dosis täglich gegeben? Keine Angabe zu Drop-Outs Keine Angabe zu bisheriger Therapie-erfahrung, Klinik-aufenthalten Keine genaue Angabe zu Art der NR (nutritional rehabilitation): 10 Instituts-mitarbeiter dienten als Kontrollgruppe (sign. höhere BMI-Werte prä u. post., sign. höhere Plasma-spiegel v. Leptin und Ghrelin bei Baseline)
Court et al. 2010 Investi-gating the effective-ness, safety and tolera-bility of quetia-pine in the treatment of AN in young people	RCT, open-label Dauer: 12 Wo	Quetiapin (+ TAU) Dosis: 50 mg täglich, ab 4. Woche max. 400 mg täglich, M=322,5 mg (I)	15	5 33 %	Baseline: Physiol-ogische Daten (Gewicht, RR, Puls) + psychol. Variablen wöchentl: Gewicht, RR und Neben-wirk. 12.Wo: Physiolog-ische Daten, psychol. Variablen und Neben-wirk. Follow-up mit Erhebung gleicher Variablen: 26. Und 52. Woche (hier	N = 21 W = 100 % DSM IV: restriktiv = 71,4 % purging = 28,6 % Alter: I: M = 23,8 (9,4) II: M = 21,0 (3,3) BMI: I: M = 16,9 (1,7) II: M = 16,3 (1,8) KHdauer in Mo: I: M = 65,4 (96,2) II: M = 30,3 (37,3)	*Primär:* Gesund-heitliche Werte und mögliche Neben-wirkungen: UKU Side Effects Rating Scale	keine sign. Veränder-ung der gesund-heitlichen Variablen → hohe Verträglich-keit, da kaum bzw. milde Neben-wirkungen und minimale EPS + hohe Verträglich keit obwohl bestehende begleitende Medikation 9 von 11 Pat. in Gruppe I nahmen zusätzlich SSRI's und/oder Benzo-diazepine	Studienqualität: niedrig Pat. mit komorbider Depression nahmen SSRI's und weitere Medikation, wenn indiziert → allein Einnahme Antipsychotika führte zum Ausschluss → genaue Dokumentation darüber, wie viele Pat. welche zusätzliche Medikation einnahmen; Hohe Dropout-Rate TAU = Kombination aus KVT, Einzel- & Gruppenther., sowie Einbezug der Familie

					LOCF)				Nebenwirk. beschrieben / überwacht Detailliert: demogr. Daten + Ergebnisse psychol. Fragebögen Kleine Stichpr., k.A. zu Komorbidität Verbesserung der psycho-path. Werte und Erhöhung des Gewichts zeigen relativ stabile Effekte über beide Follow-up-Termine in der Quetiapin-Gruppe
		TAU (II)	18	7 39 %			*Sekundär:* BMI Psychopath. Variablen, v.a. Körper-wahr-nehmung (in Bezug auf Körper-schema-störung): EDI-2, MASQ, CES-D, MADS, PWI	sign. Moderate Erhöhung des BMI's in beiden Gruppen auf M = 18,6 kg/m^2 bzw. M = 18,1 kg/m^2 EDI-2: Verbess. der Sympt. in beiden Gruppen, Effekt stabiler über 12-Mo F-up mit Quetiapin CES-D + MASQ: sign. verb. Depress. + Angst-Symp. (aber: Gruppen-unter-schiede zu Baseline) MADS: keine sign. Effekte PWI: Erhöhung der Werte	

								in beiden Gruppen	
DiVasta et al. 2012 The effect of gonadal and adrenal steroid therapy on skeletal health in adoles-cents and young women with AN	RCT doppel-blind Placebo kontroll. Dauer: 18 Mo	DHEA + COC Dosis: ∗erste 3 Mo: 50 mg DHEA + 0,3 mg Östrogen täglich ∗danach über 15 Mo: 50 mg DHEA + 20 µg ethinyl estradiol + 0,1 mg levonor-gestrel	43	16	Alle Parameter zu Baseline, nach 3, 6, 12 und 18 Mo	N = 94 W = 100 % Alter: M = 18,1 (2,7) BMI: M = 18,0 (1,5) KHdauer in Mo: Median = 12 Q1-Q3: 1–132	*Primär:* areale Knochen-dichte (aBMD) des gesamten Körpers, der Hüfte und der Lenden-wirbelsäule	sign. Unter-schied zwischen den Gruppen → Verbess. der Knochen-dichte an allen gemess. Arealen = gesamter Körper, Hüfte und Lenden-wirbelsäule durch Interv. → bei Betracht-ung jener Pat. mit BMI < 85 % des Alter-medians: weiterhin sign.Ver-besserung, wenn auch Trend moderater	Studienqualität: moderat Allen Teilnehmern wurde geraten zusätzlich täglich Calcium (1300 mg) und Vitamin D (600IU) einzunehmen Mögliche Nebenwirk-ungen wurden überwacht (Hirsutismus, Akne, Insulin-werte etc.) Pat., die bereits Kontrazeptiva einnahmen, unterbrachen dies für mind. 1 Monat bevor sie an der Studie teilnahmen k. A. zu Komorbidität, Diagnose-instrument & zusätzlichen therapeutischen Interventionen; keine Diff. Restr./purging Fokus liegt auf jungen Frauen (range: 13,3–27,1 Jahre) Breite Streuung bezügl. Der KHdauer + relativ hoher BMI Genaue Angaben zu jeder Messung bezügl. Anzahl der Pat. die Medikation mind. 1 Mal nicht ein-nahmen (vor 3.Mo: 39 %; 6.Mo: 53 % 12.Mo: 60 % 18.Mo: 48 %)
		Placebo	37	18			*Sekundär:* Knochen-bildung mittels Osteocalcin BMI Marker der Knochen-resorption mittels N-telopeptide Hormone und weitere anthropom. Werte: DHEA Sulfat, Estradiol, IGF-I, totales und freies Testo-steron,	Osteo-calcin und N-telo-peptide: während Treatment unter-schiedl. Muster zw. den Gruppen, aber Nivellier-ung zum Ende hin BMI: kein sign.Unter-schied zwischen den Grup. DHEA Sulfat, SHBG,	

							SHBG	freies Testo-steron: sign. Anstieg mit treat-ment IGF-I keine Veränd. Estradiol: sign. Anstieg in Placebo-Gruppe keine Neben-wirkungen beobachtet	
DiVasta et al. 2014 Does Hormone replace-ment normal-ize bone geometry in adoles-cents with AN?	RCT Placebo kontroll., Doppel-blind	Gleiches Treatment wie bei DiVasta 2012	Siehe Di Vasta 2012	Siehe Di Vasta 2012	Gleiche Messzeit-punkte wie bei DiVasta 2012	Gleiche Stichprobe mit gleichen demo-graphischen Daten wie bei DiVasta 2012	*Primär:* Veränder-ungen der Knochen-stärke via strukturell. Geometrie der Knochen und mittels HSA-Programm (keine sekundären Ziel-kriterien bei dieser Studie)	Verbesser-ung der Knochen-gesundheit durch Intervent. → axiale Stärke CSA verbessert → Biegefestig keit (section modulus) verbessert → Knochen-stärkeindex gemessen am Femur-schaft verbessert	Studienqualität: moderat Siehe DiVasta 2012
		"Non-responders": unter 50 % Verbesserung bzgl. der Zielkriterien zu T3							
Fazeli et al. 2014 Teri-paratide increases bone formation and bone mineral	RCT Placebo kontroll. Dauer: 6 Mo	TPT Teriparatid Dosis: 20µg SC täglich (I)	10	0	Alle Parameter Baseline, 3. und 6. Mo	N = 21 W = 100 % Alter: M = 47 (1,7) BMI: I: M = 17,6 (0,4) II: M = 16,6 (0,4) DSM-IV:	*Primär:* Veränder-ung Knochen-dichte (BMD) der Wirbelsäule und Hüfte	Sign. Erhöhung der BMD der Wirbel-säule und Hüfte bereits ab 3. Mo i.Vgl. zu Placebo	Studienqualität: niedrig Rekrutierung der Teilnehmer: spezielle Essstörungs-kliniken, Endokrinol., online Announcen

density in adult women with AN						AN KHdauer: I: M = 20,4 (3,7) II: M = 18,0 (4,3)			=>keine Angaben zu zusätzlichen therapeutischen Interventionen Keine Diff. purging/restr.; k. A. zu Komorbidität Alle nahmen zusätzlich täglich Calcium (1200 mg) und Vitamin D (400IU) ein
		Placebo (II)	11	0			*Sekundär:* Veränder-ungen weiterer endokrinol. Werte: P1NP, CTX, Sclerostin, IGF-1 Level BMI bzw. ideal body weight	sign. Erhöhung von P1NP im Vergleich zu Placebo bereits ab 3. Mo; bzgl. CTX, Sclerostin & IGF-1 Level: keine sign. Unter-schiede; Zshg zw. niedrigem IGF-1 Level und Erhöhung BMD → Personen mit sehr niedrigem IGF-1 Level zeigten größte Veränd. in BMD kein sign. Unterschied bzgl. Gewicht am Ende der Interv.: Placebo zeigt jedoch Trend zu mehr Gewichtszu nahme → leider keine genauen Angaben dazu gegeben (nur prozentual)	Genaue Angaben zu aufgetretenen Neben-wirkungen → Fazit: sehr gut verträglich Gewichtsdaten nur zu Anfang berichtet

Garber et al. 2013 Higher calorie diets increase rate of weight gain and shorten hospital stay in hospital-ized adoles. with AN	RCT quasi-experim. Dauer: M = 14,9 (0,9) Tage 3 Haupt-mahl-zeiten und 2 Zwischen-mahl-zeiten	Higher calorie kcal: D1 = 1764 (60) last D = 2893 (64) + schnellere Erhöhung der kcal: M = 122 (8) tgl (I)	28	0	1 x täglich: Gewicht, Puls bzw. Herzrate, Temp. 2 x täglich: Elektrolyt werte	N = 56 W = 98 % Alter: M = 16,2 (0,3) DSM-IV: AN BMI: M = 16,1 (0,3) Zusätzlich tgl: 250 mg Phosphat 160 mg Sodium 280 mg Potassium 1000 mg Calcium Zinksulfat Multi-vitamin-Pärparat	*Primär:* Elektrolyt- und physikal. Werte	kein Refeeding-Syndrom beobachtet nur: 45 % hatten niedrigen Serum Phosph-orus Level	Studienqualität: moderat Nährwerte der Mahlzeiten: 20 % Fette, 21 % Proteine, 60 % Kohlehydrate; wenn Nahrungs-verweigerung, dann flüssige hochkalorische Nahrung (1,06 kcal pro mL) Keine Diff. purging/restr., k. A. zu zusätzlichen Interventionen; k. A. zu KHdauer und Komorbidität Fokus auf Jugendliche mit erstauftretender AN Range BMI: 11,1–21,8 Alter: 12,3–20,9
		Lower calorie kcal: D1 = 1093 (28) last D = 2642(76) + langsamere Erhöhung der kcal: M = 98 (6) tgl. (II)	28	0			*Sekundär:* Gewicht/ BMI	I: schnellere Gewichts-zunahme und somit 5,7 Tage früher entlassen	
Gross, et al. 1983 A Double-Blind Trial of Δ^9-Tetra-hydro-canna-binol in primary AN	RCT doppel-blind Cross-over Dauer: 4 Wo Cross-over nach 2 Wo	THC (Startdosis 7,5 mg/d, Zieldosis 30 mg/d) + stat. PT (Einzel- und Gruppenther., Verhaltens-modifikation, therapeutisch begleitete Nahrungs-aufnahme) (I)	5 Start mit THC	3 k.A. zu Grup pen-zuge hörig keit	Gewicht, Kalorien: 1×/Tag Tests: 1×/Wo In Wo 5: zusätzlich Gabe der höchsten erreichten Dosis THC + anschl. Blutprobe	N = 9 w, 23,6 ± 1,8 J. Primäre Anorexia Nervosa (Diagnose nach Feighner et al. 1972) Subtypen: k.A. (kein Erbrechen während der Studie) Stat. Th. Gewicht prä: Gr. I: 34,7 ± 1,7 kg Gr. II: 33,7 ± 1,3 kg	*Primär:* Vermehrte Kalorien-aufnahme und Gewichts-zunahme unter THC	Deutliche Gewichts-zunahme in beiden Gruppen (ca. 4 kg, keine genaue Angabe), kein Gruppen-unterschied Deutliche Steigerung der Kalorien-menge pro Tag (Baseline: 1651 ± 120, Woche 4: 3401 ± 234), kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: niedrig Substanzen wurden nur an Wochentagen verabreicht (Mo-Fr) Zuletzt erhobene Daten der 3 Dropouts (in Woche 2 und 3) wurden als „Ergebnis-daten“ mit in die Studie einbezogen 8 der 11 VPN erkannten das verabreichte Mittel an der Wirkung 3 VPN (Dropouts) erlebten schwere dysphorische Verstimmungen und Kontroll-verlust unter

									THC
		Diazepam (Startdosis 3 mg/d, Zieldosis 15 mg/d) + stat. PT ebd. (II)	6 Start mit Diaz-epam				*Sekundär:* Veränder-ungen zwischen den Gruppen auf folg. Skalen: HSCL-90 Goldberg Anorectic Attitude Questionnaire (GAAQ), Goldberg Situational Discomfort Scale (SDS)	Signifik. Veränder-ungen unter THC auf folg. Skalen: HSCL-90 Somatis-ierung, Schlaf-störungen, Gereiztheit Gewicht post: Beide Gr. ca. 38 kg (nur Grafik)	
Gross, HA et al. 1981 A double-blind, contr-olled trial of lithium carbonate in primary AN	RCT Placebo kontroll., doppel-blind Dauer: 4 Wo	Lithium carbonat (keine Mengen-angabe) + Verhaltens-modifikations programm (I)	8	? k.A.	Gewicht: 1×/Tag Andere Maße: 1×/Wo	N = 16 w, Alter: k.A. AN („Primary Anorexia Nervosa“ – keine Angabe zu Diagnoseins trument) Subtypen: k.A. Gewicht prä: k.A.	*Primär:* Sign. Verbess. in Gr. I bei folgenden Größen: Gewicht, tägl. Kalorien-aufnahme	Höhere Gewichts-zunahme in Gruppe I in Wo. 3 und 4 Gewicht post: k.A.	Studienqualität: niedrig Kurze Behandlungs-dauer Keine sign. Neben-wirkungen während der Studie beobachtbar
		Placebo + Verhaltens-modifikations programm (II)	8				*Sekundär:* Goldberg Situational Discomfort Scale (SDS), HSCL-90, Goldberg Anorectic Attitude Questionnaire (GAAQ), Psychiatric Rating Scale (PRS)	Verbesser-ungen in Gr. I bzgl. folgender Skalen: HSCL-90 (Subskala „interperso nal sensi-tivity“) und GAAQ (Subskala „bloated“)	
Hagman et al. 2011 A double-blind placebo controlle d study of risperi-done for the treatment of adoles-	RCT Placebo kontrolli ert, doppel-blind	Risperidon M = 2,5 mg tägl. Min = 0,5 mg Steigerung wöchentlich um 0,5 mg Max = 4,0 mg	18	? k.A.	Parameter der Ess-Sympt: Baseline, nach 3 Wo, nach allen weiteren 4 Wo Parameter für Neben-wirk.: wöchentl.	N = 40 W = 100 % Alter: M = 16 75 % <18 (M = 14,8) DSM-IV: AN BMI: I: M = 15,9 (1,0) II: M = 16,1 (1,3)	*Primär:* Werte aus EDI-2, BIS, CAPT & MASC → Erfassung der Ess-Symptom.	insgesamt kein Unter-schied und somit kein Effekt auf Ess- & Angst-Symptome durch Risperidon	Studienqualität: moderat Keine Angaben zu Komorb. und KHdauer; keine Diff. purging/restr. Fokus auf Jugendliche (Alter 12–21) 2 Drop-Outs berichtet, jedoch nicht
		Placebo M = 3 mg	22				*Sekundär:* Dauer bis Erreichung	keine Auswirk-ung auf	

cents and young adults with AN					Labor-werte: Baseline, nach 7 und 11 Wo, nach allen weiteren 4 Wo		des Zielgewicht s (90 % des IBW) → REE mögliche Neben-wirkungen → SAS, AIMS, sowie Laborwerte (Leber, Prolactin etc.)	Gewichts-zunahme & keine starken Neben-wirkungen durch Risperidon	weiter erwähnt (weiterhin N gleich geblieben…) SD nur für jeden Arm angegeben Zusätzl. therapeut. Interventionen: Einzel-, Gruppen- und Familien-therapie, Ernährungs-beratung, individ. Mahlzeitenplan 40 % nahmen zusätzlich Antidepressiva ein + Einnahme von weiteren medizinisch erforderlichen Präparaten
Halmi & Goldberg 1978 Cypro-heptadine in AN	RCT 4 Arme Dauer: 35 Tage	Cypro-heptadin (Startdosis 12 mg/d, Höchstdosis 32 mg/d) + Verhaltens-modifikation (I) Cypro-heptadin (ebd.) ohne Verhaltens-modifikation (II)	k.A. über N der Grup-pen	? k.A.	Gewicht: 1×/Tag 7 Tage vor Beginn der Behandl. (nach random. Gruppen-zuordn-ung): Erhebung verschied. Baseline – Daten	N = 81 w, Alter: k.A. AN (Kein offizielles Diagnose-manual) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht prä: Substanz-Gruppen: 5,1 kg Placebo-Gruppen: 4,32 kg	*Primär:* Sign. Gewichts-zunahme unter Cypro-heptadin (keine Spezifiz-ierung)	Geringe Gewichts-zunahme in Gruppe I vs. Gruppe II: 5,11 kg/4,23 kg (n.s.). Sign. Verbess. unter Cypro-heptadin vs. Placebo bei folgenden VPN: VPN mit 2 Geburts-komplikati onen, VPN mit geringstem Gewicht, VPN mit 2 nicht erfolgr. Therapien in der Vor-geschichte Gewicht post: k.A.	Studienqualität: moderat Die Studie mit je 4 Gruppen wurde in 3 Krankenhäusern durchgeführt – k.A. über Anzahl der VPN pro Krankenhaus (insg. 81) Diagnose-kriterien wurden speziell für die Studie bestimmt (spezifischer als DSM-IV Kriterien) Pt. durften andere Nicht-physiologische Therapien erhalten, sofern diese nicht auf Gewichtszu-nahme ab-zielten.

		Placebo + Verhaltensmodifikation (III)					*Sekundär:* –	–	
		Placebo ohne Verhaltensmodifikation (IV)							
Halmi et al. 1986 Anorexia nervosa. treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline	RCT Placebo-kontroll. doppelblind Dauer: max. 90 Tage	Cyproheptadin (max. 32 mg/Tag) + Stat. Th. (keine genauere Angabe) (I)	24	19 15 UMH 4 NY-HMC	Baseline: 1 Wo Gewicht: 1×/ Tag Alle anderen Maße: 1×/Wo	N = 53 w, 20,56 J (± 5,1) AN (DSM-III), restr. 39 binge-purge: 33 Stat. Th. Pt. aus 2 Krankenhäusern (University of Minn. Hospitals UMH: 46 VP; NY Hospital-Cornell Medical Center NYHMC: 26 VP) Gewicht prä: k.A.	*Primär:* Gewicht (Metropolitan Height-Weight Charts, Zielkriterium: Erreichen von mind. 95 % d. "Idealgewichts"),	Einflussfaktoren auf pos. Behandlungsergebnis: Gewicht vor Studienbeginn + behandelndes Krankenhaus. Pt. aus Gruppe I und II erreichten Zielgewicht früher als Pt. aus Gruppe III. (n.s.) Aber: Cyproheptadin führte nur bei restr. AN zu Gewichtszunahme, beim binge-purge Typ zur Abnahme!	Studienqualität: niedrig Sign. Unterschied zw. 2 Krankenhäusern bzgl. Behandlungsergebnissen Bereits in der Baseline-Woche (7 Tage „pretreatment-period") zeigten alle VP signifikante Gewichtszunahmen von 1,96 kg. Keine Angaben zu weiteren Therapien
		Amitriptylin (max. 160 mg/d) + Stat. Th. (II)	23				*Sekundär:* Side Effects Inventory, HAM-D ABS, HSCL-90, Anorectic Attitude Scale, BDI, Situational discomfort scale	Gruppe I zeigte größere Red. depr. Sympt. als Gruppe III (n.s.) Gewicht post (tägl. Gewichtszunahme/ Tag): Gr. I: 0,3 ±	
		Placebo + Stat. Th. (III)	25						

								0,19 kg Gr. II: 0,31 ± 0,17 Gr. III: 0,23 ± 0,12	
Kafantaris et al. 2011 A placebo-controlled pilot study of adjun. olanzapine for adolescents with AN	RCT, Placebo kontroll., doppelblind, Pilotstudie Dauer: 10 Wo	Olanzapin Dosis: Steigerung in 2,5 mg Dosen wöchentlich bis max. 10 mg täglich ab 4. Woche	10	3	Baseline, Woche 5 & 10: BMI, EDE, YBC-EDS Baseline, Woche 2, 4, 6, 8 & 10: HDRS & BPRS Wöchentlich: TESS	N = 15 W = 100 % Alter: M = 17,1 (range: 12,3–21,8) J. DSM-IV AN restriktiv: 70 % ES nnb: 30 % BMI: M = 16,4 (1,2) Therapieform: Stationär: 45 %	*Primär:* Gewicht BMI und Median BW %	Gewichtszunahme in beiden Gruppen, aber nicht sign. höher mit Olanzapin	Studienqualität: niedrig k. A. zu Komorbidität, Erkrankungsdauer Nur stationäre Pat. und die in der Tagesklinik erhielten überwacht 3 Hauptmahlzeiten und 2 Zwischenmahlzeiten insgesamt weniger therap. Interventionen bei amb. Pat.
		Placebo	10	2		Tagesklinik: 30 % ambulant/ wöchentl: 25 %	*Sekundär:* generelle psycholog. Veränderungen mittels HDRS & BPRS ES-Symptomatik mittels EDE & YBC-EDS Nebenwirkungen mittels TESS	Keine sign. Veränderungen in beiden Gruppen bezügl. Genereller psychol. und Ess-Symptomatik keine starken Nebenwirkungen	Fokus auf Jugendliche Sehr kleine SP + hohe Dropout-Rate
Kaye et al. 2001 Double-blind placebo-controll. admin. of fluoxetine in restr. and purging-type AN	RCT Placebo-kontroll., doppelblind Dauer: 1 Jahr (52 Wo)	Fluoxetin (20–60 mg/d), Start 2–4 Wo vor Entlassung aus stat. Th. (I)	16	6	Gewicht und Tests: Prä, dann 1×/Mo (verschlechterte sich der Zustand einer VP, wurden Daten 1×/Wo erhoben)	N = 13 W, Gruppe I. 23 J (SD 9), Gruppe II. 22 J (SD 6) AN (DSM-IV) Restr: 20 Purge: 15 (keine VP mit Binge-eating) Amb. Th: 12 Keine PT: 23 Gewicht prä	*Primär:* Verbesserung in Gruppe I bzgl. Rückfall und Symptomminderung 1 Jahr nach Erreichung v. Normalgewicht (90 % „Average Body Weight“).	Aufgrund der hohen Dropout – Quote Bildung von 4 Gruppen: 1. „Fluoxetin treatment completers“, 2. „Fluoxetin treatment dropouts“, 3. „Placebo treatment	Studienqualität: niedrig Amb. Th. während der 52 Wo war den Pt. freigestellt. 9 der 12 VPN mit amb.Th. sind Dropouts Sehr hohe Dropout-Rate in Placebo-Gruppe (nur 3 von 19 VP blieben bis Studienende) 4 Dropouts, nicht in Ausw.

						(„average body weight“, %): Gr. I: 89 % Gr. II: 89 %		completers“, 4. „Placebo treatment dropouts“	mit einbezogen Fluoxetin-Gruppe: 6 Dropouts, Placebogruppe: 16 Dropouts (je vor Ablauf der 52 Wo Ergebn. wurden in Auswertung mit einbezogen)
								Gruppe 1 (Fluoxetine treatment completer) zeigte sign. Verbess. zw. Baseline und Ende bzgl. Gew. Gewichts-veränd. post (ABW, %) Gr. I (compl.): 5,3 % Gr. I (dropouts): -1,2 % Gr. II (compl.): 11,2 % Gr. II (dropouts): -0,2 %	
		Placebo-Kapseln (II) Start: ebd.	19	16 Insgesamt Drop-Out-Rate (Gruppe I und II): Total Drop-Out: 26			*Sekundär:* Sign. Verbess. v. Gruppe I auf folg. Skalen: HAM-D, HAM-A Y-BOCS + Y-BOCS-ED (Eating disorders) und bessere Gewichts-zunahme v. Gruppe I vs. Gruppe II.	Gruppe 1 (Fluoxetine treatment completer) zeigte sign. Verbesser-ungen zw. Baseline und post bzgl. Depress., Angst, Zwängen und Kern-sympt. der Essstörung	
Kim et al. 2014 The	RCT doppel-blind, cross-over,	AN Oxytocin – Placebo Dosis: 40IU	31 13 stat. 18	? k.A.		N = 64 W = 100 % DSM-IV Alter: I: M =	*Primär:* Veränder-ung der Aufmerk-samkeit in	erhöhte Aufmerk-samkeit bei AN mit Oxytocin,	Studienqualität: sehr niedrig Unklar, welche weiteren

impact of intranasal oxytocin on attention to social emotion-nal stimuli in patients with AN	Placebo kontroll. Dauer: 4–7 Tage An-wendung des Nasen-sprays 45 min vor Task: abwech-selnd an einem Tag Placebo an dem anderen Oxytoc.	(I)	amb			23,10 (9,35) II: M = 22,18 (2,14) BMI: I: M = 15,15 (2,51) II: M = 20,91 (2,22)	Bezug auf bestimmte Stimuli (bedrohlich vs. belohnend)	wenn bedroh-liche Stimuli (wütendes Gesicht) präsentiert	therapeutischen Interventionen die Pat. erhielten 2 Stunden vor Anwendung des Sprays durfte höchstens Wasser zu sich genommen werden k.A. zu Komorbidität Erkrankungs-dauer, zusätzlichen Medikamenten (nur: 3 Pat. nahmen Fluoxetin); keine Diff. Restr./purging Erhebung von möglichen Nebenwirk. Hohe Streuung des BMI's in beiden Gruppen Pat. der AN: unterschiedl. Krankheits-stadien Ergebnisse beruhen nur auf Wahrschein-lichkeiten und geben keinen Aufschluss über langfristigen Sinn der Anwendung von Oxytocin
		Gesunde Kontroll-gruppe Oxytocin – Placebo (II)	33	? k.A.			*Sekundär:* Veränd. der selektiven Aufmerk-samkeit bezüglich sozialer Stimuli (Glücklich, Wut, Ekel) Veränd. psychopath Werte, erhoben mittels EDE-Q, BDI, STAI und AQ Veränd. des	keine Veränd. d. Aufmerk-samkeit in Bezug auf glückliche Gesichter in beiden Gruppen + Ekel: ohne Oxytocin erhöhte Aufmerk-samkeit, mit Oxyt. erhöhte Abneigung in beiden	

							Gewichts	Gruppen keine Veränd. des Gew. oder psychopath Werte durch Intervent. FAZIT: unterschiedliche Verarb. sozialer Stimuli → AN: Beleg dafür, dass Hungern hilft emot. Prozesse zu unter-drücken; Oxytocin könnte einen kleinen positiven Effekt haben	
Kim et al. 2015 The impact of oxytocin on food intake and emotion recogn. in patients with eating disorders	RCT doppel-blind, cross-over, Placebo kontroll.	AN Oxytocin – Placebo (I)	43	8	Jeweils 1 Testung mit Placebo oder Oxytocin, Zeitraum dazwischen 4–7 Tage: Physische Unter-suchung + 24h Aufzeich-nung der Nahrungs-menge nach Task	N = 102 W = 100 % Alter: I: M = 21,8 (8,4) II: M = 23,0 (5,2) III: M = 22,6 (2,3) DSM-IV BMI: I: M = 15,1 (2,4) II: M = 20,2 (2,5) III: M = 20,9 (2,1) Erkrankungsdauer in Monaten: I: M = 43,3 (62,1) II: M = 57,6 (34,7)	*Primär:* Verringer-ung des Appetits und somit weniger kalorien-haltiges Essen	AN + HC: kein Unter-schied bezügl. Ess verhalten BN: weniger kalorien-haltige Nahrung innerhalb 24h nach Oxytocin	Studienqualität: niedrig k.A. zu Komorbidität; keine Diff. Restr./purging; k. A. zu zusätzlichen Medikamenten Keine weiteren Angaben zu therapeutischen Interventionen: nur Hinweis, dass sowohl amb. und auch stat. Pat. einer Essstörungs-Klinik Berücksichtig-ung des Menstruations-zyklus
		BN Oxytocin – Placebo (II)	39	5			*Sekundär:* Erhöhung der sozialen und emotional. Wahr-nehmung	BN + HC: kleiner Effekt bezügl. Emot. und sozialer Sensitiv-ierung nach Oxytocin (v.a. neg. Emotionen wie Traurig-keit betreffend) AN: kein Effekt	
		Gesunde Kontrollen Oxytocin –	33	0					

		Placebo Dosis: jeweils 40IU intranasal (III)							
Lacey & Crisp 1980 Hunger, food intake and weight: the impact of clomi-pramine on a refeeding anorexia nervosa pop.	RCT Placebo-kontroll., doppel-blind Dauer: ca. 76 (± 24) Tage	Clomipramin (I) (50 mg/d) + stat. Th. (Bettruhe, tägl. 2600kcal, Einzelther., psychiatr. Betreuung)	8	2	Gewicht: 2×/Wo. Tests/Skalen: 4×/d	N = 13 w, Alter: K.A. AN (k.A. zu Diagnose-instrument) Restr. 14 Binge-purge. 2 Stat. Th. Gewicht prä: Gr. I: 40,6 ± 4,6 kg Gr. II: 37,7 ± 5,2 kg	*Primär:* Gewicht (Ziel-gewicht individuell mit jeder VP vereinbart)	Alle VP erreichten ihr individuell verein-bartes Ziel gewicht. Gruppe I zeigte geringere Gewichts zunahme/ Wo. Als Gruppe II (n.s.) (in nicht veröffent-licheten Follow-up Daten zeigte Gr. I stabilere Gewichts-verläufe als Gr. II). Gewicht post: Gr. I: 53,93 ± 4,22 kg Gr. II: 52,4 ± 6,15 kg	Studienqualität: niedrig Zielgewicht wurde individuell mit jeder VP vereinbart – k.A. zu Kriterien. Keine genaue Angabe zu Messinstrument en (Tests) Die Pt. mussten 24St./d im Bett bleiben. „Überaktivität“ wurde mit spez. Sensoren am Bett gemessen.
		Placebo + stat. Th. ebd. (II)	8	1			*Sekundär:* Skalen zu Hunger, Angst, Ärger, Aufregung, Traurigkeit, Anspann-ung, Appetit, Ruhelosig-keit	Gr. I hatte stabilere Ess-gewohn-heiten und stärkere Überakt-ivität als Gr. II. Gr. I. berichtete sign. mehr „Hunger“ und „Appetit“ in einigen Wochen.	

Levinson et al. 2015 D-Cycloserine facilitation of exposure therapy improves weight regain in patients with AN	RCT doppelblind, Placebo kontroll. Dauer: 3 Wo/ 4 Sitzungen	Placebo + Exposure	16		Nach jeder Sitzung und 1 Mo Follow-up: BMI, SUDS, BDI und EDI-2	N = 36 W = 97,2 % Alter: M = 25,4 (range 14–49) DSM-IV: 72,2 % restriktiv Komorbid. Angststörung 83,3 % Depression 77,7 % BMI M = 20,2 (2,02) 80,5 % BMI >18,5	*Primär:* Gewicht/BMI	sign. Höhere Gewichtszunahme mit D-Cycloserin (3 Pfund vs. 0,5 Pfund)	Studienqualität: niedrig k. A. KHdauer k. A. zu weiteren therapeutischen Interventionen und Ernährungsführung BMI >20
		D-Cycloserine + Exposure Dosis: 250 mg	20	–			*Sekundär:* Angst mittels SUDS (vor, während und nach der Mahlzeit = Exposure) Nahrungsmenge	kein Unterschied zw. den Gruppen, aber weniger Angst und mehr Nahrungsaufnahme durch Exposure	
Malina, et al. 2003 Olanzapine treatment of AN	Retrospektive Studie Ein Messzeitpunkt	Olanzapin (4,7 ± 2,4 mg/Tag) + stat. Essstörungstherapie (k. A. über einzelne Therapien)	18	0	Ein Messzeitpunkt: Interview + 2 identische Fragebögen zu Prä/Post Olanzap. Behandlung	N = 18 Geschlecht: k.A. 22 ± 7 J. AN (k.A. zu Diagnoseinstrument) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht prä: 38 ± 6 kg	*Primär:* Retrospekt., subjektive Verbesserung von Anorexietypischem Verhalten nach Olanzapin – Behandl., 2 ident. Fragebögen (Prä/Post Olanzapin) mit folg. Subskalen: Zwanghaftigkeit, Appetit, Angst bei Mahlzeiten, Fähigkeit oder Bedürfnis, zu essen, Angst, Tagesmüdigkeit, Einschlafschwierigkeiten, Stimmungs stabilität,	Sign. Verbesserung auf folgenden Skalen: Zwanghaftigkeit, Angst bei Mahlzeiten Reaktion auf Gewichtszunahme, Stimmungs stabilität, Einschlafschwierigkeiten Gewicht post: 43 ± 6 kg	Studienqualität: niedrig 10 VP hatten während der Olanzapin-Behandlung weitere Medikation (SSRIs, Benzodiazepine oder beides) Dauer der Olanzapin-Einnahme variierte stark unter den VP (17 ± 20 Wochen) Keine Hinweise auf weitere Therapien während Olanzapin-Einnahme Retrospektive Studie ohne Vergleichsgruppe

							Reaktion auf Gew.-Zunahme, Schwindel nach dem Aufstehen Vergleich Prä-Olanz. vs. Post-Olanz. Behandlung		
Miller et al. 2016 Effects of rise-dronate and low-dose trans-dermal testo-sterone on bone mineral density in women with AN	RCT Placebo kontroll. doppel-blind Dauer: 12 Mo Dosis: Rise-dronat 35 mg wöchtl. in Tabl.-form Testo-steron 150µg Pflaster tägl.	Double Placebo (I)	18	Drop-Out insg. über alle Grup-pen: 18	Baseline + nach 1, 3,6, 9 und 12 Mo: Gewicht, physische Aktivität, Hirsutis-mus, Akne, Marker des Knochen metabol., Testoster. ALT Baseline + nach 6, 9 und 12 Mo: BMD Baseline + nach 12 Mo: MAQ = körperl. Aktivität	N = 59 W = 100 % Alter: I: M = 26,9 (7,2) II: M = 25,2 (6,2) III: M = 25,3 (6,3) IV: M = 27,1 (7,3) Erkrankung sdauer: I: M = 5,2 (4,3) II: M = 6,3 (6,8) III: M = 5,1 (5,8) IV: M = 6,6 (5,5) DSM-IV Purging: I: 39 % II: 40 % III: 50 % IV: 26 % BMI: I: M = 17,9 (1,2) II: M = 17,8 (1,4)	*Primär:* Knochen-dichte (Hüfte, Wirbelsäule, Radius) Marker des Knochen-metabolis-mus (CTX, P1NP)	Erhöhung der Knochen-dichte mit Risedronat (postanteri or und lateral spine + Hüfte) Verringer-ung CTX & P1NP mit Risedronat keine Verände-rungen durch Testoster.	Studienqualität: moderat Dosis des Testosteron immer wieder angepasst an Laborwerte Zusätzlich tägl. Einnahme von Vitamin D (400IU) und Calcium (1200 mg) Angaben zu Personenanzahl, die Kontrazep. einnehmen pro Arm k.A. zu weiteren therapeut. Interv. und Ernährungs-führung BMI relativ hoch k.A. zu Komorbidiät Berücksichtig-ung der körperlichen Aktivität (mittels MAQ)
		Risedronat + Testosteron (II)	20	–					
		Risedronat + Placebo Pflaster (III)	20	–			*Sekundär:* Gewicht + mögliche Neben-wirkungen	kein Einfluss auf Gewicht Erhöhte Werte des freien und totalen Testoster. in Verbind. gebracht mit Erhöhung der Lean Body Mass + Stärkung der Hüft-knochen	
		Testosteron + Placebo Tablette (IV)	19	–					
						III: M = 17,6 (1,2) IV: M = 17,5 (1,8)		keine starken Nebenwirk-ungen	
Misra et al. 2011 Physiol-ogic	RCT Placebo kontroll. doppel-blind	AN E+ (I)	55	24	Baseline, 6, 12, 18 Mo: BMD (Hüfte, Wirbel-	N= 90 W = 100 % Alter: 12–18 J AN: M = 16,5 (0,2)	*Primär:* Veränd. der Knochen-dichte (BMD) der Hüfte und	sign. Erhöhung der Knochen-dichte mit Estradiol	Studienqualität: moderat Berücksichtig-ung des Knochenalters

estrogen replace-ment increases bone density in Adoles-cent girls with AN	Dauer: 18 Mo Inter-vention = Physiol./ Natürl. Zugabe von Estradiol, d.h. IGF-1 nicht unter-drück-end Dosis: BA<15 J Schritt-weise Anheb. von Ethinyl-Estradiol täglich 0–6 M: 3,75 mcg 6–12 M: 7,5 mcg 12–18M: 11,25 mcg BA≥15J 2× Wo 100 mcg 17ß-Estradiol in Pflaster-form+ 2,5 mg Medroxy progest-erone 10 Tage pro Mo				säule), Body Compo-sition, Gewicht	KG: M = 15,6 (0,2) DSM-IV BMI: AN: M = 17,4 (0,1) KG: M = 21,4 (0,5)	Wirbelsäule	(Wirbel-säule und Hüfte) + kein Unter-schied in BMD zwischen AN E+ und KG	(BA< oder >15 J) und bestimmter Kovariaten (u.a. Körpergröße & Dauer Amenorrhoe) Zusätzlich für alle: täglich 1200 mg Calcium & 400IU Vitamin D Keine Differenzierung purging/restr., k. A. zu KHdauer & Komorbidität AN erhielten zusätzlich therapeutische Interventionen in Tagesklinik (KVT) Keine starken Neben-wirkungen Relativ hoher BMI Fokus auf Jugendliche
		AN E- (Placebo) (II)	55	25			*Sekundär:* Gewicht und Body Compo-sition	zwischen Gruppe I und II kein Unter-schied bezügl. BMI, Körperfett etc. (keine Veränd. des IGF-1-Levels durch Intervent.)	
		Kontrolle (Placebo), normalgew. Mädchen (III)	40	11					
Mondraty et al. 2005 Rand-omized control-led trial of olanz-apine in the treatment of cog-nitions in	RCT Dauer: individ. ver-schieden	Olanzapin (5- 20 mg, Steigerung) + stat. Th. (psychiatr. Kontakte, Nahrungs-aufnahme, Medikation) (I)	8	0	Tests: Prä + unmittel-bar vor Ent-lassung	N = 15 Geschlecht: k.A. 25,3 ± 7,4 J. AN (DSM-IV) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht (BMI) prä: Gr. I: 14,2 ± 1,9 Gr. II: 13,4	*Primär:* Sign. Verbess. v. Gruppe I auf folg. Skalen: EDI-2 (Subskalen: Wunsch, dünn zu sein, Unzufried-enheit mit Körper,	Sign. Verbesser-ung in Subskala d. Padua Inventory (PI) bzgl. essstörung sspez. Rumin. in Gruppe I Kein Gruppen-unterschied	Studienqualität: niedrig 2 VP v. Gruppe II erhielten keine Medikation, Daten wurden in Auswertung mit einbezogen 5 VPN v. Gruppe I erhielten zusätzlich

AN						± 1,2	Bulim. Symptome) Padua Inventory (PI), Kriterium Essstörungs spezifische Gedanken, Rumination	auf EDI-2 Skalen (n.s.) Gewicht (BMI) post: Gr. I: 16,7 ± 1,5 Gr. II: 15,4 ± 2,8	SSRIs Gruppe I hatte größere Anzahl VPN mit „Purging-Typ“ (keine Zahlenangabe) Gruppe I war nicht „blind“ bzgl. Medikation Dauer der Medikation je VPN sehr unterschiedlich (Gruppe I: 46 ± 31 Tage; Gruppe II: 53 ± 26 Tage)
		Chlorproma-zin (II) (25–200 mg, Steigerung) + stat. Th. Ebd.	7	0			*Sekundär:* –	–	
O´Con-nor et al. 2016 Refeed-ing low weigth hospital. Adoles-cents with AN	Dauer: 10 Tage	Nahrungs-aufnahme: 1200 kcal/d	18 (2 Pat. erreich. nicht 80 % der geford. Energie auf-nahme => naso-gastrale Sonde)	0	**Gewicht**: Vor Früh-stück in Unter-wäsche; Baseline, dann Tag 1, 2, 4, 8, 10 **Kardiova skulär**: Baseline, dann 4. Tag (12-lead Elektro-kardio-gramm, QTc Intervall) **Blut**: Glukose, Insulin, Phosphat, Magn., Kalium; Baseline, dann Tag 1, 2, 4, 6, 10	N = 36 AN oder atypische AN Pat. waren ”moderat unterernährt ”: <78 % mBMI Ausschluss-kriterium: med. Zust., der biochem. + kardiovas. Parameter beeinflussen könnte (z.B. Diab. Typ 1) und/oder atyp. anti-psychot. oder antidepress. Medikation Alter: M = 13,8 (1,8) Jahre **Geschlecht**: W = 34 M = 2 **BMI**: M = 13,5 (1,1) stat. Pat. (aus 6 an Krankenhäus. angeschl. Kinderklin.)	*Primär:* Gewicht/ BMI Komplikat-ionen bei „refeeding“ (verlängerte s QTc Intervall, niedrigere Konzentr. von: Phosphat, Kalium, Magn.) Refeeding Syndrom (Indikator für Mangel-ernaährung) : mBMI, WBC, Insulin-Sensitivität, etc.	1200-Gruppe nach 4 und 10 Tagen mit sign. höherer Energie aufnahme (kcal/d und kcal/kg) als 500-Gruppe **Kardio-vaskulär:** QTc-Interv: Nach 4 Tagen kein sign. Unter schied; nach 8 Tagen: Verläng. des QTc-Intervall bei allen Pat. ver-schwunden Herzrate: 4 Tage: verbessert, kein sign. Gruppen-unterschied **Anthropo metrie**: mBMI: nach 4 Tagen kein sign. Untersch.; nach 10	Studienqualität: moderat Fokus auf Jugendliche Keine genaue Angabe nach welchem Manual die Diagnosestell. erfolgte Post-Hoc Analysen: „Nonrand-omized Analyses“? => Alpha-Fehler Kumulierung?

								Tagen sign. Veränd. zw. den Gruppen hinsichtl. Baseline; gleiche Ergebnisse für Gew. (kg) **Biochem. Messung**: Phosphat, Mg., K: kein sign. Gruppen-unterschied Hypophos phatämie: 48 Stunden nach Beginn von refeeding => 28 % der 1200-Gruppe und 11 % der 500-Gruppe (zu Beginn Hypo-phosphatä mie bei keinem vorliegend) Keine weit. Abweich-ungen der Elektrolyte WBC: n.10 Tagen kein sign. Untersch. zw. den Gruppen in Bez. auf Veränd. zur Base-line (auch nicht bei Insulin, Glukose und HOMA)	
		Nahrungs-aufnahme: 500 kcal/d	18 (2 Pat. erreich. 80 % der ge-	0			*Sekundär:* Theoret. Prädiktoren für Hypo-phosphat-		

			ford. Energie auf-nahme => naso-gastrale Sonde)				ämie		
Pallanti et al. 1998 Citalo-pram in AN	Open trial Dauer: 6 Mo	Citalopram (20-max. 60 mg/d) + Ernährungs-beratung bei Beginn d. Studie	32	6	1×/Wo – 1×/Mo Messzeit-punkte individ. unter-schiedlich (mind. 1×/Mo)	N = 26 Geschlecht: k.A., 22,3 ± 4,0 J. AN (DSM-IV), Alle VP restr. Amb. Pt. Gewicht prä (“ideal body weight”, %): 77,7 ± 3,7 %	*Primär:* Gewichts-zunahme von mind. 5 %, Einsetzen der Menstr.	Sign. Gewichts-zunahme bei allen VP 5VP mit Menstr. 11VP (34,4 %) ohne bei Studien-ende Gewicht („ideal body weight“ %) post: 81,3 ± 5,7 %	Studienqualität: moderat Startdosis Citalopram von 20 mg wurde bis Ende beibehalten, wenn Pt. Verbesserungen zeigten. Wenn minimale Verbesserungen ausblieben, wurde Dosis auf max. 60 mg/d erhöht. Keine Angaben über weitere amb. Therapien Letzter Messzeitpunkt der Dropouts wurde als Wert miteinbezogen.
							Sekundär: Sign. Verbesser ungen auf folgenden Skalen: EDI-2, SCL-90R mind. 35 %, HAM-D, Y-BOCS	Keine sign. Veränd. in HAM-D und Y-BOCS Sign. Verbess. einiger EDI-2 Skalen. VP mit geringer Veränd. unter Citalopram hatten sign. niedrigeres Anfangs-gewicht. VP mit guter Veränd. unter Citalopram zeigten sign. höhere Verbesser-ungen auf SCL-90R Skalen	
Powers et al. 2012	RCT Placebo-kontroll.	Placebo	9	3	Tag 1 vs. Woche 8 (bzw.	N=10 Alter (18–65):	*Primär:* ES-Symptome	Between groups: keine sign.	Studienqualität: Niedrig

Double-blind placebo-controlled trial of quetiapine in AN	Doppel-blind Dauer: 8 Wo				LOCF): Unter-schiede zwischen Mittel-werten der Gruppen zu BMI, Selfreport & SKID + Unter-schiede zwischen den Outcomes (between & within)	M = 34 (13,48) W = 95,24 % BMI = 15,9 (2,27) DSM-IV-TR: Restriktiv = 52,4 % Komorb. (Achse I): ∗ Depression = 52,4 % ∗ Zwänge = 1/3 ∗ Spez. Phobien = 1/3 ∗ Mind. 3 weitere Störungen = >50 %	aus YBC-EDS & EDI-2	Unter-schiede within: für YBC-EDS keine sign. Unter schiede; in Sub-skalen des EDI-2 sign.Unter-schiede zu finden (Bulimie, Ineffekt-ivität, Angst vor Erwachsen werden, Misstrauen & Interozept. Wahr-nehmung)	SP-Größe =11, die an kompletter Studie teilnahmen. Nur vier beendeten den Quetiapinarm. Rekrutierung und einige Daten zu den Teilnehmern unklar (z.B. Beruf, ambulante Behandlung, Erkrankungs-alter & -dauer) Soziodemogra-fische Daten nur für Gesamt-N angegeben Ergebnisse der within-Analysen: Richtung unklar (bzw. nur kurz angedeutet, dass Ängste & depr. Symptomatik verringert) Kurze Interventions-dauer
		Quetiapin Dosis: M = 177,7 mg (90,8)	7	3			*Sekundär:* Zwangs-, Angst- und depressive Symptome aus Y-BOCS, STAI & HAM-D BMI PANSS	keine sign. Unter-schiede zw. Gruppen; innerhalb der Gruppen: sign. Unter-schiede in Werten des HAM-D & STAI-Y Trait	
Ricca et al. 1999 Venla-faxine versus fluox-etine in the treatment of atypical anorectic out-patients:	Nicht random. Studie mit 2 Gruppen Dauer: 6 Mo	Fluoxetin (40 mg/d) + amb. Ther. (I)	12	1	Baseline 6 Mo	N = 22 Geschlecht: K.A. 19 ± 3,7 J. Atypische AN (DSM-IV) Gewicht prä (BMI): Gr. I: 15,84 ± 0,46 Gr. II: 15,67 ± 0,59	*Primär:* Wirksam-keits-vergleich zwischen beiden Medik.; Veränder-ungen bzgl. folgender Größen: Gewicht (BMI)	Sign. Gewichts-zunahme prä-post; kein Gruppen-unterschied Gewicht post (BMI): Gr. I: 18,7 ± 1,1 Gr. II: 18,3 ± 1,3	Studienqualität: niedrig Gruppen wurden nicht randonmisiert: Pt. aus einem Zeitraum wurden Gr. I zugewiesen, Pt. nach diesem Zeitraum Gruppe II
		Venlafaxin (75 mg/d) + amb. Ther. (II)	12	1			*Sekundär:* SCID (psychiatr. Komorb.), EDE, BDI, STAI	Sign. EDE- und BDI-Reduktion. kein Gruppen-unterschied Sign.	

								STAI-Reduktion bei Gr. II, sign. STAI-Anstieg bei Gr. I Keine sign. Unter-schiede zw. Pt. mit und ohne komorb. Depression	
Ruggiero, et al. 2001 A single blind compar-ison of amisul-piride, fluox-etine and clomi-pramine in the treatment of restr. anor-ectics	Single-blind Studie mit 3 Exper-imental-gruppen Dauer: 3 Mo	Clomipramin (57,69 ± 25,79 mg) + „Nutritional Managm.“ (Stationäres Programm zur Gew.-zunahme) (I)	13	0	T0: Baseline T1: 3 Mo	N = 35 Geschlecht: k.A., 23,69–24,50 J. AN (DSM-IV), nur restr. Stat. Th. Gewicht prä: Gr. I: 37,61 ± 9,8 kg Gr. II: 40,9 ± 6,98 kg Gr. III: 38,4 ± 8,33 kg	*Primär:* Sign. Veränder-ungen bzgl folgender Größen: Gewicht (BMI), Gewichts phobie, Körper schema, Amenorr. und binge-/purging. (Skalen: DSM-IV, Structured Eating Disorder Interview aus Long Interval Follow-up Evaluation)	Vergleich T0–T1 zeigt sign. Unter-schied in Gewichts-zunahme zwischen Gruppe II und III (III zeigte größte Gewichts-zunahme). Keine sign. Untersch. zw. T0 und T1 bzgl. Gewichts-phobie, Körper-schema, Amenorr. und binge-/purging; Gewichts-zunahme unter Amisulprid am größten Gew. post: Gr. I: 38,69 ± 9,38 kg Gr. II: 42,7 ± 7,54 kg Gr. III: 42,62 ± 10,09 kg	Studienqualität: niedrig k.A. über weitere Therapien Keine Angabe über weitere Medikation
		Fluoxetin (28 ± 10,23 mg) + „Nutritional Managem.“ (ebd.)	10	0			*Sekundär:* –		

		(II)							
		Amisulprid (50 mg) + „Nutritional Managem.“ (ebd.) (III)	12	0					
Ruggiero, et al. 2003 Nutr. Manage-ment of anorexic patients with and without fluox-etine: 1-year follow-up	Nicht-random. Single-blind Studie mit 2 Gruppen Dauer: 1 Jahr	Fluoxetin (I) (30 ± 9,35 mg) + „Nutritional management“ (begleitetes ambulantes Ernährungs-programm zur Gewichts-zunahme)	21	? k.A.	T0 Baseline T1 3 Mo. T2 6 Mo T3 12 Mo	N = 95 91 w, 4 m AN (DSM-IV) Subtypen: Restr: 21VP (23,36 ± 4,04 J.) Binge-purge: 34 VPN (22,84 ± 5,01 J) AN ohne Amenorr.: 40 VPN (24,08 ± 5,34 J) Amb. Pt. Gewicht prä (BMI): Gr. I: 14,83 ± 1,53 Gr. II: 14,29 ± 2,18	*Primär:* Gewicht (BMI)	Sign. Gewichts-zunahme T0–T3 in beiden Gruppen. Sign. Verbesser-ung in Gruppe I vs. Gruppe II in folgenden Größen: BMI (T1,T2, T3), Gewicht post (BMI): Gr. I: 19,72 ± 4,15 Gr. II: 16,52 ± 3,27	Studienqualität: niedrig 40 VP zeigten keine Amenorrhoe Gruppe I zeigte zu T0 höhere Werte bzgl. „Angst vor Gewichts-zunahme“ und niedrigere Werte bei Dauer der Erkrankung i. Vgl. zu. Gruppe II. Fluoxetin wurde den VP zugewiesen, die als „geeignet“ angesehen wurden (v.a. im Falle depress. Komorbidität)
		Gruppe II: Nur „Nutritional management“ (ebd.)	74	? k.A.			*Sekundär:* Angst vor Gewichts-zunahme, Erbrechen, Laxantien-abusus, Bewegung, Schlank-heitsdruck (DT), Körperunzu-friedenheit (BD) Messinstr.: Long Interval follow-up Evaluation Eating disorder (EDI-LIFE), EDI	Sign. Verbesser-ung in Gruppe I vs. Gruppe II in folgenden Größen: Bewegung; Sign. Verbess. in Gruppe II vs. Gruppe I: Angst vor Gewichts-zunahme und DT	
Santon-	Offene	Sertralin	11	0	Gewicht:	N = 20	*Primär:*	**Nach 14**	Studienqualität:

astaso, et al. 2001 Sertraline in the treat-ment of restr. AN	kontroll. Studie Dauer: 14 Wo + Follow-up nach 64 Wo	(Start 50 mg/Tag, nach 1 Mo. 100 mg/d) + Amb. VT und Ernährungs-beratung 1×/Wo. (I)		(nach 14 Wo) 1 (nach 64 Wo)	2×/Mo. Tests und andere Maße: Baseline, 14 Wo. Follow-up nach 52–87 Wo (Schnitt 64 Wo)	Geschlecht: k.A., 19,3 ± 4,7 J AN (DSM-IV), alle VP restr. bei Studien-beginn amb. Pt. Gewicht prä (BMI): Gr. I: 15,6 ± 1,2 Gr. II: 16,4 ± 0,9	Gewicht (BMI), DSM-IV-Symptom-atik der AN, Interviews bzgl. Essstör.-symptom. (Beschäft./ Vermeid. Essen, Angst vor Gewichts-zunahme, Körper-schema), Selbstbeur-teilungs-instr.: EDI, Hopkins Symptom Checklist (SCL-58, nur Zwang, Depression, Angst)	**Wochen**: 6 VP jeder Gruppe erfüllten noch volle Kriterien der AN BMI stieg in beiden Gruppen auf 17,1 (Gr. I)/17,6 (Gr. II) Gruppe I sign. Verbess. bzgl. Körper-schema und Skalen des EDI und SCL. Beide Gruppen: sign. Verbess. bzgl. Ess-erhalten und Kogn. **Follow-up nach 64 Wo.**: 1 VP Gr. I und 5 VP Gr. II erfüllten noch DSM-IV Kriterien ; BMI in beiden Gruppen gestiegen (18,4/18,3) Kein Gruppen-unterschied	niedrig VP wurden nicht blind, sondern der Reihe nach zugeordnet (die ersten 11 der Kontrollgruppe, die nächsten 11 der Sertralin-Gruppe) 2 VPN v. Gruppe II begannen mit binge-purging während Studie, 0 VP v. Gruppe I begannen binge-purging.
		Kontroll-gruppe amb. VT ebd. (II)	11	0 (nach 14 Wo) 1 (nach 64 Wo)			*Sekundär:* - .		

Stein-glass et al. 2014 The (lack of) effect of alpra-zolam on eating behavior in AN	RCT, Placebo kontroll., doppel-blind, cross-over Dauer: 2 Test-tage inner-halb einer Wo, Placebo oder Alpra-zolam	AN Alprazolam Dosis: 0,75 mg am Testtag, 1,5 Stunden vor Testessen (= 975 g Erdbeershake ~ 1014 kcal)	20	? k.A.	Vor und nach Test-Essen: STAI-S, POMS Nach Test-Essen: Menge der Nahrungs aufnahme	N = 20 W = 100 % Alter: 18–60 J. M = 25,6 (7,8) DSM-V: restriktiv = 45 % KHdauer: M = 11,1 (8,0) Jahre BMI: M = 18,0 (0,6) Komorb.: Angst-störung = 25 %	*Primär:* Unterschied in Menge der kalorischen Nahrungs-aufnahme	kein Unter-schied	Studienqualität: moderat Kurze Interventions-dauer: nur an einem Tag Keine Normal-verteilung der Daten, insgesamt kaum Daten an-gegeben sehr kleine Stichprobe Daten von 3 Personen gingen nicht in Analyse ein (erhielten Zwischenmahl-zeit am Testtag) 10 % erhielten zusätzlich Fluoxetin Pat. erhielten zusätzlich therar. Interv. in Klinik: unklar welche
		AN Placebo	20	? k.A.			*Sekundär:* Veränder-ung der Angst-Symptome und Müdigkeit (mittels STAI-S und POMS)	kein Unter-schied bezügl. Angst-symptom., jedoch erhöhte Müdigkeit durch Alpra-zolam	
Strobel, et al. 2004 Psycho-pharma ko-therapie mit Clomi pramin und Paroxetin bei jugend-lichen Pat. mit AN und depress. Episode	Retros-pektive Studie – Analyse von 2 Gruppen	Clomipramin (75,3 ± 16,6 mg/d) + stat. Ther. Dursch-schnittliche Aufenthalts-dauer: 87,6 Tage (I)	57 (Subgr uppe: 11)	0	Ein Messzeit-punkt wg. Retro-spektiver Analyse folgender Quellen: Basis-dokum-entation, Multi-axiale Klassif., Verlaufs- und Abschluß berichte	N = 83 (Substich-probe für 2. Studienteil N = 20) w, 10,9 - 18,1 J. AN + Depressive Episode (ICD-10) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht prä (BMI): Gr. I: 14,5 ± 2,3 Gr. II: 14,7 ± 2,2	*Primär:* Sign. Gruppen-unterschied bzgl. Aufenthalts dauer, Gewichts-zunahme (N = 20), Neben-wirkungen, Ursachen d. Absetzens (N = 83)	**1. Teil d. Studie: N = 83** Neben-wirkungen unter Clomi-pramin gering-fügig häufiger (15,8 %) als bei Paroxetin (10,3 %), n.s. Clomipr. wurde sign. häufiger abgesetzt (14,0 %) als Paroxetin (5,1 %) **2. Teil d. Studie: N = 20:** Sign. längere Aufent-	Studienqualität: niedrig Σ VP d. Gruppen > N, da einige Pt. sowohl Clomipramin als auch Paroxetin im Behandlungs-verlauf erhielten (jedoch nie gleichzeitig!)

								haltsdauer in Gr. I (96,5d) vs. Gr. II (71,9d) Sign. schnellere Gewichts-zunahme in Gr. II Gering-fügig höhere Gewichts-zunahme in Gr. II (n.s.) Gewicht post (BMI-Zuwachs): Gr. I: 2,6 Gr. II: 2,8	
		Paroxetin (18,4 ± 4,7 mg/d) + stat. Th. Durch-schnittliche Aufenthalts-dauer: 91,0 d (II)	39 (Sub-gruppe: 9)	0			*Sekundär:* –	–	
Vander-eycken & Pierloot 1982 Pimozide combined with behav. therapy in the short-term treatment of AN	RCT Placebo-kontroll., doppel-blind cross-over Dauer: 7 Wo. Cross-over nach 3 Wo.	Pimozid (4 oder 6 mg) + stationäre VT mit Kontingenz-management Crossover zu Placebo nach 3 Wochen (I)	8	1	Baseline-Periode: 7–10 Tage Gewichts veränd./ Tag und psychol. Tests: Nach Baseline, nach 3 Wo, nach 7 Wo	N = 17 W, 21,5 J. AN (DSM-III) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht prä, beide Gruppen: 38,3 ± 4,8 kg	*Primär:* Durch-schnittliche tägliche Gewichts-zunahme	Deutliche Gewichts-zunahmen unter Pimozid bei beiden Gruppen (n.s.) Responder: (deutliche Gewichts-zunahme unter Pimozid in beiden Bedingung en): 8 Pt. non-responder (geringe Gewichts-zunahme unter Pimozid in beiden Bedingung en): 10 Pt.	Studienqualität: niedrig Gewicht v. Gruppe I (35,5 kg) bei Studienbeginn geringer als bei Gruppe II (40,6 kg)

								Gewicht post (durch-schnittl. tägl. Gewichts-zunahme in g.): Gr. I: 130 g Gr. II: 93 g	
		Placebo + stationäre VT ebd. Crossover zu Pimozid nach 3 Wochen (II)	10	0			*Sekundär:* Einstellung gegenüber. Gewichts-zunahme, gegen-steuernde Maß-nahmen (Anorectic Behaviour Scale for Inpatient Observ.)	Unter-schiede: responder waren älter (24,1 J) als non-responder (20,4 J) und hatten längere KHdauer. leichte Verbesser-ung in Pimozid-Bedingung bzgl. Einstell-ung ggü. Gewichts-zunahme und gegen-steuernden Maß-nahmen	
Vander-eycken, 1984 Neuro-leptics in the short-term treatment of AN	RCT Placebo-kontroll., doppel-blind cross-over Dauer: 7 Wo Cross-over nach 3 Wo	Sulpirid (I) (300–400 mg/d) + stat. Essstörungs-ther. (keine genauere Angabe) Crossover zu Placebo nach 3 Wo	? k.A.	? k.A.	Baseline-Periode: 1 Woche Gewicht: 1×/d Tests: Woche 1, Woche 3, Woche 7	N = 18 w, Gruppe I: 23,2 ± 6,5 J Gruppe II: 23,7 ± 9,6 J. AN (DSM-III) Subtypen: k.A. Stat. Th. Gewicht prä: Gr. I: 40,4 ± 4,6 kg Gr. II: 38,3 ± 4,3 kg	*Primär:* Sign. Verbesser-ungen in Gruppe I bzgl. folgender Skalen: Gewicht, Anorectic Behaviour Scale for Inpatient Observ., EAT, Body Attitudes Test (B.A.T.)	Gruppe I zeigte Verschl. bzgl. Skalen des EAT und B.A.T. Kein Gruppen-unterschied (n.s.) Sulpirid begünstigte Gewichts-zunahme in Gruppe I (n.s.) Gewicht post (tägl, Gewichts-zunahme in g): Gr. I, 1. Phase:	Studienqualität: niedrig Gruppe II startete nach Baseline mit höherem Gewicht als Gruppe I – darum Vergleiche schwer möglich.

								153,8 ± 91 g; 2. Phase: 97,6 ± 51,4 g Gr. II: 1. Phase: 92,6 ± 49,4 g; 2. Phase: 102,6 ± 47,5 g	
		Placebo + stat. Essstörungs-therapie (ebd.) Crossover zu Sulpirid nach 3 Wo (II)	? k.A.	? k.A.			*Sekundär:* –	–	
Walsh et al. 2006 Fluox-etine after weight restor. in AN	RCT Placebo-kontroll., Doppel-blind Dauer: 1 Jahr	Fluoxetin (20–80 mg, Steigerung) + Ambulante VT (45 min/1×/Wo) (I)	49	25	Gewicht: I×/Wo. Tests: 1×/Mo.	N = 40 W, 23 (SD= 4,6) J, AN (DSM-IV) i.d. Vorge schichte, BMI zu Studien-beginn mind. 19 Restr: 51,6 % Binge/purge 48,4 % Ambulante Therapie, 2 Orte: Toronto (TO, 48VP) New York (NY,45 VP) Gewicht prä (BMI): Gr. I: 20,16 ± 0,48 Gr. II: 20,45 ± 0,51	*Primär:* Zeit bis Rezidiv (BMI < 17,5) + Gruppen unterschied bzgl. erfolg-reicher Behandlung über 1 Jahr	Kein Gruppen-unterschied bzgl. aller Ziel-kriterien (n.s.) 45 % d. Gruppe I und 43 % d. Gruppe II hatten nach 52 Wo. kein Rezidiv. Gewicht post (BMI): Gr. I: 19,08 ± 2,1 Gr. II: 18,36 ± 1,6 Sign. mehr VP aus TO (56,3 %) blieben in Studie (NY 28,9 %) Sign. mehr restr. VP (54,3 %) blieben bis Studien-ende (binge /purge 31,1%)	Studienqualität: hoch Gute Überwachung konfund. Variablen (Kontrolle VT-Sitzungen, Med. und Nebenwirk., Gewichts-Veränderungen, Stimmungs-veränderungen) Pt. ohne Amenorrhoe während AN wurden eingeschlossen Pt. v. Gruppe II hatten vor Beginn der Studie sign. höheren BMI Beide Gruppen und deren Psychiater erkannten überzufällig häufig die Medikation (Fluoxetin/ Placebo)
		Placebo + Ambulante	44	28			*Sekundär:* Sign.		

		VT (ebd.) (II)					Verbess. bzgl. folgender Größen in Gruppe I: Gewicht: BMI EDI, BDI, BAI, RSE, YBC-EDS, QlesQ		

Legende Studien Pharmakotherapie:
Abkürzungen: *Amb. Th* Ambulante Therapie, *AN* Anorexia Nervosa, *Binge-purge* Binge-eating/purging type der AN, *BN* Bulimia Nervosa, *d* Tage, *ED* Essstörung, *J Jahre k.A.* Keine Angabe, *KHdauer* Krankheitsdauer, *m* männlich, *Mt* Monate, *Pt.* Patienten, *PT* Psychotherapie, *Restr* Restriktiver Typ der AN, *Stat. Th.* Stationäre Therapie, *Ther.* Therapie, *VP* Versuchspersonen, *VT* Verhaltenstherapie, *w* weiblich, *Wo.* Wochen, *ZH* Zusammenhang
Abkürzungen zu Skalen und Tests: *ABS* Anorectic Behaviour Scale, *BAI* Beck Anxiety Inventory, *BDI* Beck Depression Inventory, *BSQ* Body Shape Questionnaire, *CGI* Clinical Global Impression Scale, *EAT* Eating Attitude Test, *EDI* / *EDI-2* Eating Disorder Inventory 2, *GAF* Global Functioning Assessment, *HAM-A* Hamilton Rating Scale for Anxiety, *HAM-D* Hamilton Rating Scale for Depression, *HSCL* Hopkins Symptom Checklist, *QlesQ* Quality of Life Enjoyment and Satisfaction Questionnaire, *RSE* Rosenberg Self-Esteem Scale, *SCL-90* Symptom Checklists, *STAI* Spielberger State-Trait Anxiety Inventory, *Y-BOCS* Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale

4.2.2.7.1. Antipsychotika

Neuere Studien zur Gruppe der Antipsychotika befassen sich mit Antipsychotika der 2. Generation (für Übersichten siehe (Aigner et al. 2011; Brewerton 2012; Frank und Shott 2016; McKnight und Park 2010; Miniati et al. 2016)). Aus dieser Gruppe sticht im Hinblick auf die Evidenzlage vor allem das Antipsychotikum Olanzapin heraus. Somit wird für die Gruppe der Antipsychotika der 2. Generation zunächst genauer auf die Studienlage zu Olanzapin eingegangen, weitere Substanzen dieser Gruppe werden summarisch abgehandelt. Abschließend erfolgt der Vollständigkeit halber eine Übersicht zur Evidenzlage der älteren Antipsychotika der 1. Generation.

Antipsychotika der 2. Generation

Olanzapin
Olanzapin gehört zu den atypischen Neuroleptika. Es kann – besonders in hoher Dosierung – extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS) verursachen, das Risiko einer Agranulozytose ist aber weit geringer als bei Clozapin. Olanzapin führt bei indikationsgerechter Therapie bei normal- oder übergewichtigen Patienten sehr häufig zu einer erheblichen Gewichtszunahme. Man nimmt an, dass die Insulinwirkung beeinträchtigt und damit der Kohlenhydratmetabolismus gestört wird. Es besteht keine Evidenz dafür, dass Olanzapin unmittelbar in die hypothalamischen Regulationsmechanismen des Körpergewichts eingreift. Bei damit für die Behandlung der AN günstigem Nebenwirkungsspektrum wurden verschiedene klinische Studien zur Anwendung von Olanzapin bei der AN durchgeführt.

Es liegen eine Reihe unkontrollierter Fallstudien (Boachie et al. 2003; Ercan et al. 2003; La Via et al. 2000; Malina et al. 2003; Mehler et al. 2001; Powers et al. 2002; Wang et al. 2006) vor, in denen Olanzapin zu einer deutlichen Gewichtszunahme führt. In der Fallstudie mit den meisten beschriebenen Fällen (Barbarich et al. 2004) fiel dabei die Gesichtszunahme wesentlich geringer aus als in allen übrigen Fallstudien. In einem RCT zum Vergleich von Olanzapin vs. Chlorpromazin war Olanzapin bezüglich der Gewichtszunahme nicht überlegen (Mondraty et al. 2005). Ein RCT bei Adoleszenten fand keine Überlegenheit von Olanzapin gegenüber Placebo in Bezug auf die Gewichtszunahme bei

einer Studiendauer von zehn Wochen (Kafantaris et al. 2011). In einer weiteren kontrollierten Studie mit Olanzapin als Zusatztherapie gegenüber konventioneller Therapie für alle Studienteilnehmer war bezüglich der Gewichtszunahme kein Unterschied festzustellen (Brambilla et al. 2007). Allerdings zeigten die mit Olanzapin behandelten Patientinnen (Vergleichsbedingung: Behandlung mit Chlorpromazin) signifikante Verbesserung der anorexietypischen Kognitionen (gemessen mit dem Eating Disorder Inventory, EDI). In einer weiteren randomisiert-kontrollierten Studie (Bissada et al. 2008) (N = 34) wurden beide Gruppen über zehn Wochen in ein stationäres Behandlungsprogramm eingebunden. Die Olanzapingruppe erhielt Olanzapin in unterschiedlichen Dosierungen. Gegenüber der nicht mit Olanzapin behandelten Gruppe war unter Olanzapin die Gewichtszunahme signifikant besser und Zwangsymptome stärker rückläufig. Ein weiteres RCT fand eine signifikante Überlegenheit von Olanzapin gegenüber Placebo hinsichtlich der Gewichtszunahme nach 8 Wochen Behandlungsdauer, die aber in Hinblick auf das Ausmaß der Gewichtszunahme nur als mariginal zu bezeichnen ist (Attia et al. 2011). Olanzapin wird in der Regel zunächst in einer niedrigen Dosis von 2,5 mg eingesetzt, welche ggfs. gesteigert werden kann.

Weitere Antipsychotika der 2. Generation

Für Risperidon liegt ein RCT (N = 40) vor, in der die Dauer bis zur Erreichung eines Zielgewichts im Vergleich zu Placebo untersucht wurde. Risperidon war weder hinsichtlich gewichtsbezogener Ergebnismaße, noch anderer psychometrischer Variablen überlegen (Hagman et al. 2011).

Zu Quetiapin finden sich ein RCT und eine offene Studie, deren Qualität als niedrig eingestuft wurde. Ein sehr kleines RCT zu Quetiapin fand hinsichtlich Gewicht und Essstörungspsychopathologie keinen Unterschied zwischen Verum und Placebo (Powers et al. 2012). Eine offene, naturalistische Studie zu Quetiapin – zusätzlich zu einer Standardbehandlung – zeigte Trends zu einer besseren Gewichtsentwicklung und eine gute Verträglichkeit der Substanz (Court et al. 2010).

Für Sulpirid, welches eine Zwischenstellung zwischen Antipsychotika der 1. und der 2. Generation einnimmt, liegen zwei kontrollierte Studien vor, die unabhängig voneinander in den mit Sulpirid behandelten Gruppen eine bessere Gewichtszunahme zeigten, als mit anderen Psychopharmaka (Ruggiero et al. 2001) oder Placebo (Vandereycken 1984). Einschränkend ist zu sagen, dass in der Studie von Vandereycken et al. (Vandereycken 1984) die Gewichtszunahme nur initial besser war und nicht nach dem crossover der Behandlungsarme. In einer Studie von Ruggiero et al. (Mondraty et al. 2005; Ruggiero et al. 2001) war nach drei Monaten die Gewichtszunahme mit durchschnittlich etwas über 4 kg zwar signifikant größer als unter Fluoxetin und Clomipramin, aber immer noch unbefriedigend niedrig und niedriger als in Psychotherapiestudien.

Antipsychotika der 1. Generation

Cassano et al. (2003) beschrieben die zusätzliche Gabe von Haloperidol zu einer Standardtherapie über insgesamt 6 Monate (N = 13). Therapieeffekte, die nur auf die Gabe von Haloperidol zurückzuführen wären, ließen sich nicht identifizieren.

Für Pimozid (Orap®), ein Antipsychotikum mit insbesondere kardial sehr ungünstigem Nebenwirkungsspektrum und somit geringer Eignung für die Behandlung der AN, zeigte sich in zwei kleineren kontrollierten Studien (Vandereycken und Pierloot 1982) keine verbesserte Gewichtszunahme unter Gabe von Pimozid.

Übersicht Antipsychotika

Obwohl bei vielen Neuroleptika eine Gewichtszunahme als Nebenwirkung beschrieben ist, ließ sich bisher nicht zeigen, dass diese auch bei der AN ein – in diesem Fall wünschenswerter – Effekt der Antipsychotikatherapie ist. Trotzdem wird in vielen Kliniken und gelegentlich auch in der ambulanten

Therapie von Antipsychotika Gebrauch gemacht. Die hierbei verfolgten Ziele haben dabei aber mehr mit den psychomotorisch dämpfenden Hauptwirkungen dieser Medikamentengruppe zu tun. Sie dienen der Reduktion von Spannungszuständen, des oft ausgeprägten Bewegungsdranges und des Gedankenkreisens um essstörungsbezogene Themen wie Essen oder Figur und Gewicht.

Aus den vorliegenden Fallstudien, Anwendungsberichten und der klinischen Praxis lassen sich für die Antipsychotikagabe bei der AN folgende Prinzipien ableiten:

- Die notwendige Dosierung ist in der Regel niedrig.
- Die Indikation wird abgeleitet aus Symptomen, die die AN begleiten. Die notwendige Dauer der medikamentösen Therapie hängt damit vom Verlauf dieser Symptome und nicht von der Essstörungsdiagnose ab.
- Bevorzugt werden Antipsychotika mit einem geringen extrapyramidalen Nebenwirkungsspektrum.
- Die Compliance ist entscheidend für den Sinn einer solchen Medikation. Den Patientinnen muss der Nutzen der Medikation vermittelbar sein.

Zusammenfassung: Empirische Evidenz zur Behandlung mit Antipsychotika

Die Studienlage zur Therapie der AN mit Antipsychotika ist insgesamt sehr unbefriedigend. Es liegen fünf systematische Reviews vor (Aigner et al. 2011; Brewerton 2012; Frank und Shott 2016; McKnight und Park 2010; Miniati et al. 2016), deren Ergebnisse nahe beieinanderliegen. Olanzapin wird als das Antipsychotikum mit der vermutlich deutlichsten Wirkung auf die AN beschrieben, wobei eine Wirkung auf die Kernsymptome der AN bislang nicht sicher gezeigt werden konnte. Olanzapin scheint aber eine Wirkung auf assoziierte Symptome wie z. B. Zwänge zu haben.

- Es liegt keine Evidenz dafür vor, dass Neuroleptika bei der AN zu einer verbesserten Gewichtsentwicklung beitragen (EL 1a).
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass Zwangssymptome und Gedankenkreisen unter Olanzapin günstig beeinflusst werden können (EL 2a).

4.2.2.7.2. Antidepressiva

Trizyklische Antidepressiva

Potenzielle Toxizität und Nebenwirkungsspektrum sind wesentliche Gründe dafür, dass trizyklische Antidepressiva heute in der Therapie der AN nur noch selten eingesetzt werden. In neueren Studien spielen diese Medikamente eher als Vergleichsbedingung eine Rolle.

Clomipramin, ein trizyklisches Antidepressivum, stellt aufgrund seines Einsatzes in der Behandlung von Zwangsstörungen zumindest theoretisch eine interessante Substanz zur Behandlung der AN dar. In einer Studie aus dem Jahr 1980 fanden Lacey und Crisp (Lacey und Crisp 1980) keine bessere Gewichtszunahme im Vergleich zu Placebo unter 50 mg Clomipramin. Sie beschrieben allerdings einen verbesserten Appetit und eine größere Nahrungsaufnahme bei gleichzeitig erhöhtem Bewegungsdrang im Verumarm. Im Vergleich zu Sulpirid schnitt Clomipramin (durchschnittlich ca. 60 mg) in einer weiteren Studie jedoch bezüglich des Gewichtszuwachses schlechter ab (Ruggiero et al. 2001).

Amitriptylin, eines der früher zur Behandlung der Depression meistverordneten Antidepressiva mit breitem anticholinergen Nebenwirkungsprofil und häufiger Gewichtszunahme, hemmt unselektiv die Wiederaufnahme von Monoaminen im synaptischen Spalt. Basierend auf einigen Fallberichten mit positivem Gewichtsverlauf (Kendler 1978; Mills 1976; Moore 1977; Needleman und Waber 1976) führten Biedermann und Kollegen 1985 (Biederman et al. 1985) eine erste kontrollierte Studie (mittlere Dosis 115 mg) bei der AN durch. Im Vergleich zu Placebo war keine bessere Gewichtsentwicklung zu beobachten. In der späteren Studie von Halmi et al. (1986) wurde Amitriptylin (bis zu 160 mg) als

Vergleichsarm gemeinsam mit Placebo gegenüber Cyproheptadin (s.u.) eingesetzt. Die Gewichtszunahme war in diesem Studienarm tendenziell, aber nicht signifikant besser als im Placeboarm, aber schlechter als unter Cyproheptadin. Brambilla et al. (1995c) prüften in einer kontrollierten Studie *Nortriptylin*, den aktiven Metaboliten von Amitriptylin, gegenüber Fluoxetin (siehe dort) und fanden keine Unterschiede zwischen beiden Medikamenten.

Selektive Serotonin Wiederaufnahmehemmer (SSRI)

Fluoxetin hemmt die Aufnahme von Serotonin aus dem synaptischen Spalt und besitzt direkte Wirkungen an 5-HT_{2C}-Rezeptoren. In sehr hohen Dosen kann Fluoxetin auch die Noradrenalinwiederaufnahme hemmen. Anders als bei den meisten anderen Antidepressiva gehört Gewichtszunahme nicht zu den typischen Nebenwirkungen von Fluoxetin. Fluoxetin besitzt die längste Halbwertszeit von allen Antidepressiva (Fluoxetin 4–6 Tage, aktiver Metabolit Norfluoxetin 4–16 Tage) und ein erhebliches Interaktionspotenzial (Inhibition von CYP2D6, geringer auch Hemmung von CYP3A4). Wohl auch aufgrund des etablierten Platzes von Fluoxetin in der Behandlung der Bulimia nervosa liegen einige Studien zu dieser Substanz vor. Gegenüber Placebo fanden Attia et al. (1998) in einer randomisiert-kontrollierten Studie keine Verbesserung der Gewichtsentwicklung. Bei der aktiven Form der AN waren die Gewichtseffekte von Fluoxetin im Vergleich zu Amineptin nicht besser (Brambilla et al. 1995c) (Amineptin ist ein atypisches Tricyklikum, mit stark anregender Wirkung, das inzwischen nicht mehr hergestellt wird.) Die gleiche Forschergruppe fand ebenso keinen Unterschied zwischen Fluoxetin und Nortriptylin bei der restriktiven Form der AN (Brambilla et al. 1995a). Diese beiden kontrollierten Studien waren allerdings sehr klein (N = 6 vs. 7 aktive Form der AN; N = 15 vs. 7 restriktive Form der AN). Für die initiale Gewichtszunahme finden sich somit keine Belege für den Nutzen von Fluoxetin.

Zwei kontrollierte Studien legten demgegenüber Vorteile einer Fluoxetingabe in der Rezidivprophylaxe nahe. Für die Studie von Halmi et al. (1999) liegen allerdings nur Halbjahresergebnisse vor, obwohl sie für ein ganzes Jahr konzipiert war. In der Studie von Kaye et al. (2001) war die Anzahl der Abbrecher insbesondere in der Placebogruppe sehr groß. Es finden sich durch diese zwei Studien allenfalls Hinweise auf eine mögliche positive Wirkung von Fluoxetin in der Rezidivprophylaxe. In einer neueren, gut angelegten Studie von Walsh et al. (2006) zeigte sich dann jedoch kein Nutzen einer Fluoxetinbehandlung nach Gewichtsnormalisierung. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit einer über 24 Monate angelegten klinischen Nachbeobachtungsstudie von Strober et al. (1997a) an 33 Patientinnen, bei denen Fluoxetin keine besseren Verläufe zeigte, wenn man sie mit den Verläufen von anderen Patientinnen ohne Fluoxetin retrospektiv verglich. Pharmakologisch nachvollziehbar sind Fallberichte über eine AN, die sich unter der Gabe von Fluoxetin wegen einer Bulimia nervosa entwickelt hat (Oliveros et al. 1992; Vaz und Salcedo 1994). Diese Gefahr einer SSRI-induzierten Anorexie dürfte auch bei anderen Substanzen dieser Gruppe gegeben sein (Sagduyu 1997).

Citalopram besitzt im Vergleich zu Fluoxetin eine deutlich kürzere Halbwertszeit und ein günstigeres Interaktionspotenzial. In einer Studie von Calandra et al. (1999) (N = 6 Patientinnen mit AN) wurde Citalopram (20 mg) gemeinsam mit systemischer Therapie eingesetzt. In der nicht kontrollierten Studie besserten sich die Skalenwerte des Eating-Disorder-Inventory (EDI), für das Gewicht ergab sich jedoch keine systematische Änderung. In der einzigen für Citalopram vorliegenden kontrollierten Studie (Fassino et al. 2002) zeigten sich im Vergleich zu einer Wartekontrollgruppe zwar signifikante, auf Citalopram attribuierbare Veränderungen der psychopathologischen Belastung der Patientinnen sowie der Depressivität, die Gewichtsentwicklung war jedoch in beiden Gruppen vergleichbar. Die Studie war durch eine hohe Anzahl an Therapieabbrüchen belastet.

Sertralin besitzt ebenfalls wenig Interaktionspotenzial und ein im Vergleich zu anderen SSRI

günstiges Nebenwirkungsprofil. Es findet nur eine einzige kontrollierte, aber nicht randomisierte Studie (Santonastaso et al. 2001). Für die behandelte Gruppe wird eine Besserung von Depressivität, Selbstwahrnehmung und Perfektionismus beschrieben. Bezüglich der Gewichtsentwicklung fanden sich keine Unterschiede zur Kontrollbedingung.

Übersicht: Evidenz zur Behandlung mit Antidepressiva

Auch wenn die Studienlage bei Antidepressiva etwas besser ist als bei den Antipsychotika, reicht sie nicht aus, um Empfehlungen für eine Therapie mit dieser Medikamentenklasse abzuleiten. Die in einer beträchtlichen Reihe von Fallstudien nahegelegte Wirksamkeit von Antidepressiva dürfte eher auf die regelmäßig ebenfalls erfolgten Begleitbehandlungen zurückzuführen sein, als auf die verwendeten Antidepressiva selbst. Die Studienlage gibt keinerlei Anlass zu der Hoffnung, dass bessere Studien mit den in Frage kommenden Substanzen eine wesentliche Änderung des Fazits mit sich bringen könnten: es gibt keinen Beleg für die spezifische Wirksamkeit von Antidepressiva in der Behandlung der AN, wenn man hierbei gewichtsbezogene Kriterien zugrundelegt.

Antidepressiva werden in der klinischen Praxis der Anorexiebehandlung jedoch regelmäßig eingesetzt, um Begleitsymptome der AN wie depressive Störungen oder Zwangssymptome zu behandeln. Die wissenschaftliche Basis hierfür leitet sich im Wesentlichen aus Studien ab, die bei Patienten ohne Essstörung durchgeführt wurden. Es findet sich keine ausreichende Evidenz, um diese Praxis zu begründen. Depressive und zwanghafte Begleitsymptome sind durch das niedrige Körpergewicht mit bedingt und können sich durch Gewichtzunahme auch ohne eine zusätzliche spezifische Therapie bessern (Dowson 2004; Jordan et al. 2008; Meehan et al. 2006).

Ferner ist das Risiko von Nebenwirkungen in der antidepressiven Pharmakotherapie bei der AN aufgrund einiger spezifischer Bedingungen erhöht:

- Das Körpergewicht ist niedriger; die Verteilungsvolumina geringer.
- In Anbetracht des ungeregelten Essverhaltens und des rezidivierenden Erbrechens ist die orale Zufuhr erschwert.
- Kardiale Nebenwirkungen sind aufgrund der ohnehin bestehenden kardialen Besonderheiten (siehe ► Kap. 8) bedrohlicher.
- Elektrolytstörungen sind häufiger. Das Risiko, ein induziertes Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) zu übersehen, ist damit höher.

Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

Angesichts der vorliegenden Datenlage ist die Behandlung einer depressiven Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen mit AN im Zustand der Starvation nicht zu empfehlen, da es keine Anhaltspunkte dafür gibt, dass eine zusätzliche Gabe von Antidepressiva bei Untergewicht (< 10. BMI-Perzentile) den Behandlungsverlauf beschleunigt oder verbessert (Leitlinien der Dt. Gesellschaft für KJPP, 2007)

Daten zur Sicherheit einer Behandlung mit Antidepressiva im Zustand des Untergewichts bei Kindern und Jugendlichen liegen kaum vor. Bei weiter bestehender depressiver Symptomatik nach einer ausreichenden Gewichtsrehabilitation sollte eine ergänzende Behandlung mit einem Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer erwogen werden. In Deutschland ist zur Behandlung einer mittelgradigen oder schweren Depression in dieser Altersgruppe lediglich Fluoxetin zugelassen.

Zusammenfassung: Empirische Evidenz zur Behandlung mit Antidepressiva

Die fünf vorliegenden placebokontrollierten Studien (Attia et al. 1998; Biederman et al. 1985; Halmi et al. 1986; Lacey und Crisp 1980; Walsh et al. 2006) konnten eine Überlegenheit der Antidepressiva weder für den Bereich der Gewichtsveränderung, noch für den weiteren Bereich der

Essstörungssymptomatik belegen. Die übrigen drei Studien (Brambilla et al. 1995b, c; Ruggiero et al. 2001) verglichen Antidepressiva mit anderen Antidepressiva und konnten keine Unterschiede zeigen. Auch ist unklar, welche Dosierungen eingesetzt werden sollten. Während Fluoxetin in der bei der Bulimia nervosa erprobten hohen Dosierung gegeben wurde, wurden andere SSRI in Standarddosierung gegeben. Trizyklische Antidepressiva wurden in den kontrollierten Studien eher niedrig dosiert. Insgesamt ist die Evidenz im Vergleich zu einem Cochrane-Review aus dem Jahr 2006, das die meisten o.g. Studien bereits berücksichtigte, unverändert: Das Review konnte keine Evidenz für eine Wirksamkeit von Antidepressiva in der akuten Phase der Erkrankung finden (Claudino et al. 2006).

– Es liegt keine Evidenz für die spezifische Wirksamkeit von Antidepressiva bei der AN vor (EL 1a)

4.2.2.7.3. Sonstige Pharmaka

Appetitstimulanzien

Cyproheptadin (Peritol®), ein Serotoninantagonist, wurde vornehmlich als Antiallergikum entwickelt. Es stellte sich allerdings heraus, dass es den Appetit anregt. Trotz der gut belegten gewichtssteigernden Wirkung von Cyproheptadin bei anderen Ernährungsstörungen sind die Ergebnisse bei der AN nicht eindeutig. Auch hier gibt es wie bei den oben angeführten Gruppen von Psychopharmaka Fallberichte, die eine Gewichtswirksamkeit von Cyproheptadin nahelegen (Benady 1970; Goldberg et al. 1979; Mainguet 1972; Silbert 1971). Die hierzu vorgelegten kontrollierten Studien finden den gewichtssteigernden Effekt allerdings nur für Subgruppen der AN (Goldberg et al. 1980; Halmi et al. 1986; Kibel 1969).

Für die Gruppe der Cannabinoide liegen Studien für *Tetrahydrocannbinol (THC)* und den Cannabinoid-Rezeptor 1 (CB1)-Agonisten *Dronabinol* vor. Cannabinoide binden an Rezeptoren, deren Bedeutung und Funktion im menschlichen Organismus noch nicht vollkommen geklärt ist. Für die AN dürften vor allem die CB1-Rezeptoren eine Rolle spielen, die sich auf Nervenzellen in den Basalganglien, im Kleinhirn und Hippocampus finden. Da die Hirnregionen, in denen der CB1-Rezeptor vorwiegend gefunden wird, eine wichtige Rolle bei Gedächtnis (Hippocampus und Kleinhirn) sowie Bewegungsregulation spielen, liegt die Vermutung nahe, dass Endocannabinoide Lern- und Bewegungsprozesse beeinflussen. Forschungsergebnisse zeigen, dass das Vorhandensein des CB1-Rezeptors notwendig für das Löschen bestimmter negativer Erinnerungen ist. Daher wird vermutet, dass Endocannabinoide eine wichtige Rolle bei Angststörungen spielen. Für die Essstörungen ist die Rolle dieses Rezeptortyps bei der Regulation von Motilität und Appetit von Bedeutung. Dass das Endocannabinoidsystem bei der AN beteiligt ist, zeigen die erhöhten Blutspiegel für Endocannabinoide bei der AN (im Gegensatz zur BN) (Monteleone et al. 2005). Es liegt eine einzige kontrollierte Cross-over Studie (N = 11) zum Einsatz von *THC* bei der AN vor (Gross et al. 1983). Es ließ sich kein Effekt auf die Gewichtszunahme zeigen. Ein RCT zu dem CB1-Agonisten *Dronabinol* zeigte in einem sehr kurzen Untersuchungszeitraum (4 Wochen) bei einer kleinen Stichprobe mit Cross-Over-Design eine signifikante, aber aus klinischer Perspektive nur geringere Überlegenheit von Dronabinol über Placebo bezüglich einer Gewichtszunahme (1 kg vs. 0,34 kg). Weitere Publikationen der Arbeitsgruppe, die diese Stichprobe untersuchen, beziehen sich auf endokrinologische Veränderungen bzw. auf Veränderungen der motorischen Aktivität (Zunahme unter Dronabinol im Vergleich zu Placebo), die einen potenziellen Einsatz der Substanz limitieren könnten (Andries et al. 2014, 2015a, b).

Lithium

Lithium wird seit Mitte des 20. Jahrhunderts als Stimmungs- Stabilisierer bei bipolaren affektiven

Störungen sowie als antidepressive Augmentationsstrategie eingesetzt. Bei Einsatz im therapeutischen Bereich ist die Verträglichkeit gut, aufgrund der geringen therapeutischen Breite besteht jedoch bei Überdosierung die Gefahr einer potenziell tödlichen Lithiumintoxikation. Eine bekannte und häufige Nebenwirkung der Lithiumtherapie ist die Gewichtszunahme, was ihren Einsatz bei der AN nahelegt. Neben zwei Fallberichten (Barcai 1977; Stein et al. 1982) gibt es eine kleinere kontrolliere Studie zum Einsatz von Lithium bei der AN (Gross et al. 1981). Die in dieser Studie berichtete bessere Gewichtszunahme in der Lithiumgruppe muss allerdings aufgrund methodischer Schwächen der Studie in Frage gestellt werden.

D-Cycloserin

D-Cycloserin ist ein glutamaterger N-Methyl-D-Aspartat (NMDA) Rezeptor Agonist, der in experimentellen Ansätzen die Effekte einer Expositionstherapie über die Verbesserung emotionalen Lernens verstärken kann. In einem RCT mit Pilotcharakter wurde eine deutlich höhere Gewichtszunahme unter D-Cycloserin mit Exposition im Vergleich zu einer Placebo-Bedingung beschrieben (Levinson et al. 2015). Die Studie weist jedoch erhebliche methodische Schwächen auf, da nur 19,4 % der Patientinnen initial einen BMI unter 18,5 kg/m^2 aufwiesen (mittlerer Baseline-BMI von 20,24 kg/m^2).

Anxiolytika – Benzodiazepine

Benzodiazepine binden an zentralnervöse inhibitorische GABA-Rezeptoren und besitzen anxiolytische, muskelrelaxierende, antikonvulsive und schlaffördernde Wirkung. Aufgrund der anxiolytischen Wirkkomponente liegt zumindest theoretisch eine Gabe zur Beeinflussung von Ängsten in Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme bei AN nahe. Ein hohes Abhängigkeitspotenzial und negative Auswirkungen auf Lernprozesse, die im Therapieprozess eine große Rolle spielen, schränken diesen Behandlungsansatz allerdings stark ein. Zu *Alprazolam* findet sich eine kontrollierte Studie (Steinglass et al. 2014b) mit extrem kurzem Beobachtungszeitraum (nur 2 Gaben bei 2 Mahlzeiten; N = 20). Es fand sich kein Unterschied in Hinblick auf die Nahrungsmenge und Ängstlichkeit gegenüber Placebo.

Nahrungsergänzungsstoffe – Zink

Zink zählt zu den unentbehrlichen für den Metabolismus essenziellen Spurenelementen. Die empfohlene Tageszufuhr beträgt 15 bis maximal 100 mg. Bei Überschreiten dieser Zufuhr können Intoxikationserscheinungen wie Übelkeit, Erbrechen oder Durchfall auftreten. Zink erfüllt im Körper viele verschiedene Funktionen. Zink findet sich in Spuren in zahlreichen Lebensmitteln, wie Fleisch Fisch, Milchprodukten, Vollkornprodukten, Ölsaaten, verschiedenen Salatsorten. Trotz der Vielzahl der zinkenthaltenden Nahrungsmittel führt die einseitige und mangelnde Ernährung bei der AN häufig auch zu Zinkmangel (Ainley et al. 1986; Bakan 1979; Bakan et al. 1993; Casper et al. 1978, 1980; Dinsmore et al. 1985; Humphries et al. 1989; Katz et al. 1987; Lask et al. 1993). Allerdings ist ein Zinkmangel nicht in jeder Untersuchung gefunden worden (Van Binsbergen et al. 1988; Varela et al. 1992), so dass die Diagnose einer AN keineswegs gleichgesetzt werden kann mit Zinkmangel. Dies belegt auch eine aktuelle Arbeit, die bei 153 Patientinnen mit AN nur in 3 Fällen (2,1 %) einen Zinkmangel fand (Achamrah et al. 2017).

Die Symptome von Zinkmangel sind vielfältig, so finden sich z. B. Wachstumsstörungen, Anämie, Haarausfall, trockene Haut und brüchige Nägel. Vor allem aber führt Zinkmangel zu einer Hypo- bis Ageusie,[10] zum Appetitmangel und zur Gewichtsabnahme und verursacht damit ein klinisches Bild, das

[10] Geschmacksstörung.

dem der AN ähnelt. Es gibt Hinweise darauf, dass der Appetitmangel mit einer verminderten Freisetzung von Neuropeptid Y im Hypothalamus in Verbindung steht (Levenson 2003).

Es gibt eine Reihe von Fallstudien (Bakan 1979; Birmingham und Gritzner 2006; Bryce-Smith und Simpson 1984; Safai-Kutti 1990; Safai-Kutti und Kutti 1986a, b; Su und Birmingham 2002; Yamaguchi et al. 1992), die teilweise von drastischen Gewichtszunahmen nach Zinksubstitution bei AN berichten. Es könnte sich dabei allerdings um Sonderfälle handeln, bei denen ein manifester Zinkmangel zur Malnutrition beigetragen hat. Ein sinnvoller Einsatz der Zinksubstitution bei AN wäre dann auf die Fälle beschränkt, bei denen tatsächlich auch ein Zinkmangel besteht. In der bislang einzigen kontrollierten Studie zur Zinksubstitution konnte Birmingham (Birmingham et al. 1994) eine zwar doppelt so hohe, aber nur mäßig signifikante Gewichtszunahme unter 100 mg Zink/Tag gegenüber Placebo zeigen.

Oxytocin

Oxytocin spielt eine zentrale Rolle in der neurobiologischen Vermittlung von Sozialverhalten, Appetit, Ängstlichkeit und Stress. Bei AN findet sich während der Starvation eine verminderte Konzentration von Oxytocin im Liquor. Vor dem Hintergrund dieser Befunde liegen Studien zur Auswirkung von Oxytocin auf Nahrungszufuhr und Emotionserkennung vor. Die Studien der Arbeitsgruppe um Kim et al (2014, 2015) zur Wirkung von Oxytocin bei Essstörungen konnte in einem verblindeten Within-Subject-Crossover-Design bei AN keine Wirkungen des Hormons auf Kalorienzufuhr und Emotionserkennung finden, während Oxytocin bei BN Veränderungen in diesen Bereichen hervorrief. Letztendlich wurden die Ergebnisse dahingehend interpretiert, dass im Rahmen der Starvation bei AN emotionale Prozesse unterdückt sind. Allerdings wurden beide Studien der Arbeitsgruppe hinsichtlich der methodischen Qualität als niedrig bzw. sehr niedrig eingeschätzt.

Kombinationstherapie

Es finden sich keine randomisiert-kontrollierten Studien, welche eine psychotherapeutische Behandlung der AN mit einer Kombination aus psycho-therapeutischer plus psychopharmakologischer Therapie verglichen haben.

4.2.2.8. Experimentielle Verfahren

Neuromodulation

Auf der Basis des verbesserten Verständnisses der zugrunde liegenden neurobiologischen Faktoren der AN, werden zunehmend neuromodulatorische Verfahren zur Behandlung der AN untersucht (Brockmeyer et al. 2018; McClelland et al. 2013a). Hierzu zählen vor allem die tiefe Hirnstimulation (DBS) als minimal-invasives Verfahren, und die transkranielle Magnetstimulation (rTMS) sowie transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS) als nicht-invasive Verfahren. In einer nicht-kontrollierten klinischen Studie (n = 16) zur tiefen Hirnstimulation über ein Jahr kam es bei der Hälfte der untersuchten Patientinnen mit schwerem, chronischem Verlauf zu einer relevanten Gewichtssteigerung (BMI > 17 kg/m^2) und zu Verbesserungen von Angst- und Zwangssymptomen (Zielregion: sub-genualer cingulärer Kortex), jedoch wurden auch mehrere unerwünschte Wirkungen beobachtet bis hin zum Krampfanfall und Infektionen (Lipsman et al. 2017). Neben dem sub-genualen cingulären Kortex wurde in einer Einzelfallstudie bzw. einer kleinen Fallserie auch das ventrale Striatum und der Nucleus accumbens als Zielregion für die Hirnstimulation gewählt. Bis jetzt gibt es keine publizierten und nur eine laufende, kleine randomisiert-kontrollierte Studie zu DBS bei AN. Zudem ist noch weitgehend unklar, welche Hirnregionen sich als geeignete Ziele für die DBS bei AN eignen (Treasure und Schmidt 2013). Für rTMS zeigte sich in zwei Fallserien und einer randomisierten, placebo-kontrollierten

Pilotstudie (mit einer einzelnen therapeutischen Sitzung), dass die Intervention mit einer kurzfristigen Reduktion von AN Symptomen sowie einer Affektverbesserung assoziiert war, bei allen weiter verfolgten Patientinnen kam es im Verlauf jedoch zu teilweise deutlichen Gewichtsverlusten (van den Eynde et al. 2013; McClelland et al. 2013b, 2016). Die weitere Wirksamkeitsüberprüfung von rTMS ist derzeit Gegenstand mehrerer laufender randomisiert-kontrollierter Studien. Zu tDCS bei AN liegt bisher lediglich eine Fallserie vor, in der bei der Hälfte der Patientinnen eine anhaltende Verbesserung der AN Symptomatik nach der Intervention zu beobachten war (Khedr et al. 2014). Es handelt sich um experimentelle Verfahren, welche bislang nur in Forschungskontexten eine Rolle spielen.

4.3. Behandlungssettings

Für eine Übersicht zu Behandlungssettings und den Rahmenbedingungen in Deutschland siehe auch ► Kap. 2. Bislang finden sich nur zwei systematische Reviews zu einem Vergleich von Behandlungssettings (Madden et al. 2015a; Meads et al. 2001). Aufgrund methodischer Mängel der verfügbaren Originalliteratur und der Heterogenität der Studien lassen sich keine eindeutigen Aussagen treffen, auch wenn Madden et al. (2015a) die Evidenz dahingehend interpretieren, dass aufgrund vergleichbarer Effekte weniger intensive Settings, welche kostengünstiger sind, in der Behandung der AN vorzuziehen sind. Eine entsprechende Empfehlung wurde in die Leitlinie des Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists aufgenommen (Hay et al. 2014). Zu berücksichtigen ist, dass Rahmenbedingungen und Programme stationärer Behandlung in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich sein können (Richard 2005a) und auch die Qualität der ambulanten Versorgung nicht unbedingt der entspricht, die in randomisiert-kontrollierten Studien vorgehalten wird. Eine evidenzbasierte Entscheidung für ein bestimmtes Setting in der Behandlung der AN ist aufgrund der Datenlage daher nur begrenzt möglich und muss sich weitgehend auf klinische Erfahrungen und Expertenmeinung stützen (Fairburn 2005; Vandereycken 2003). Die Empfehlungen zu Indikationskriterien für eine tagesklinische oder stationäre Behandlung finden sich in den ► Abschn. 3.2 und 3.3.

4.3.1. Ambulante Behandlung

Zu Behandlungsverfahren und –methoden sowie der zu ihrer Wirksamkeit vorliegenden Evidenz siehe ► Abschn. 2.2.

4.3.2. Tagesklinische Behandung

Tagesklinische Behandlungsabschnitte schließen sich bei der Therapie der AN häufig einem stationären Behandlungsabschnitt an und dienen der Vorbereitung des Übergangs in die ambulante Behandlung („step-down“-Ansatz). Während eine stationäre Therapie die Herausnahme aus dem alltäglichen Lebenskontext bedeutet, bringt eine tagesklinische Therapie einen täglichen Wechsel zwischen intensiver Behandlung in der Klinik und einer Rückkehr in die Alltagssituation mit sich (Zeeck und Hartmann 2008). Eine tagesklinische Therapie mindert dadurch die Nachteile und Gefahren einer längerfristigen Hospitalisierung und betont die Eigenverantwortung durch ein deutlich geringeres Ausmaß externer Kontrolle und Supervision und eine ständige Auseinandersetzung mit möglichen Schwierigkeiten in der alltäglichen Lebenssiuation.

Tagesklinische Behandlungen im Rahmen spezialisierter Programme kommen auch bei Patientinnen in Betracht, die ambulant nicht mehr ausreichend zu betreuen sind bzw. bei denen der ambulante Therapieprozess stagniert. Ein tagesklinischer Aufenthalt bedeutet so eine vorübergehende Intensivierung eines ambulanten Therapieprozesses. Er ermöglicht komplexe Interventionen auf psychischer und körperlicher Ebene einschließlich einer Begleitung bei der Ernährung (in der Regel

werden zwei Hauptmahlzeiten und zwei Zwischenmahlzeiten in der Klinik abgeboten, an 4–5 Tagen pro Woche).

An eine tagesklinische Behandlung ist bei mäßig gefährdeten Patientinnen mit *chronischer* AN zu denken, bei denen eine ambulante Therapie zur Bewältigung der zwischenmenschlichen und sozialen Probleme nicht ausreicht – insbesondere dann, wenn diese schon mehrfach stationäre Behandlungen durchlaufen haben und in engem Kontakt mit ihrer Alltagssituation bleiben sollten.

Einen Überblick zu tagesklinischen Behandlungsprogrammen bei Essstörungen geben Zipfel et al. (2002), Friedmann et al. (2016) sowie Heburn und Wilson (2014). Es findet sich eine große Variabilität in Hinblick auf die Programmelemente und die theoretische Grundorientierung, sodass diese nur schwer miteinander zu vergleichen sind. Auch die Behandlungsintensitäten und –dauern sind sehr variabel, mit 6–12 Std. pro Tag an 4–7 Tagen pro Woche, über insgesamt 3–26 Wochen (am häufigsten: 10–16 Wochen, siehe (Friedman et al. 2016)).

Es finden sich nur wenige empirische Untersuchungen zu einem Vergleich teilstationärer und stationärer Therapie. Eine multizentrische, randomisiert-kontrollierte Studie verglich spezialisierte stationäre Behandlung (im Durchschnitt 14,6 Wochen) bei Adoleszenten mit einer dreiwöchigen stationären und anschließenden spezialisierten tagesklinischen Behandlung (im Durchschnitt 16,5 Wochen im gleichen Setting) (Herpertz-Dahlmann et al. 2014). Ein Vorgehen im Sinne eines „step-down“ Ansatzes war der durchgehend stationären Behandlung bezüglich einer Gewichtszunahme und Reduktion von Essstörungssymptomen 12 Monate nach Ende der Therapie nicht unterlegen, bei geringeren Kosten. Die stationär-tagesklinisch behandelte Gruppe zeigte sogar stärkere Verbesserungen in Hinblick auf das Wohlbefinden und die psychosexuelle Entwicklung. Als Vorteil ist der Erhalt der Einbindung in die Familie und das soziale Umfeld zu sehen. Die Behandlung in der „step-down“-Bedingung erfolgte im gleichen Behandungsteam und unter engmaschiger Einbindung der Angehörigen.

Bislang liegt keine randomisierte Studie vor, welche tagesklinische mit ambulanter Therapie bei AN verglich.

Bei den meisten Studien zu tagesklinischer Behandlung handelt es sich um Beobachtungsstudien ohne Vergleichs- bzw. Kontrollgruppe, welche häufig keine getrennten Daten für die verschiedenen Gruppen essgestörter Patientinnen berichten (für Übersichten siehe (Friedman et al. 2016; Hepburn und Wilson 2014)). Eine Ausnahme bildet eine kleine Fall-Kontrollstudie zu einem Vergleich stationärer und tagesklinischer Therapie (Zeeck et al. 2006). Insgesamt weisen die vorliegenden Beobachtungsstudien darauf hin, dass tagesklinische Behandlung bei AN wirksam ist, aber geringere Gewichtszunahmen erreicht werden, als im stationären Rahmen (Abbate-Daga et al. 2015; Goddard et al. 2013; Treat et al. 2008; Zeeck et al. 2006), siehe auch eine Meta-Analyse unter Einbeziehung naturalistischer Studien (Zeeck et al. 2018). Stärkere Gewichtszunahmen scheinen dann erreicht zu werden, wenn eine hohe Motivation vorliegt, es sich um Patientinnen mit kurzer Krankheitsdauer und geringerer Krankheitsschwere handelt, oder das Setting durch die Kombination mit betreuten Wohngruppen, einer intensiven Einbeziehung der Angehörigen oder einem 7 Tage-Programm einer stationären Behandlung gleicht (Gerlinghoff et al. 1998; Howard et al. 1999; Kaplan und Olmsted 1997). In Hinblick auf die Frage einer optimalen Dosis und Behandlungsdauer liegt bislang ebenfalls keine ausreichende Evidenz vor (Friedman et al. 2016).

Zusammenfassung: Evidenz zur teilstationären/tagesklinischen Therapie der AN

- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass tagesklinische Behandlung in einem spezialisierten Therapieprogramm wirksam ist (EL 4; (Friedman et al. 2016; Hepburn und Wilson 2014)).
- Bei Adoleszenten (14–18 Jahre) mit kurzer Krankheitsdauer ist eine kombinierte Behandlung mit kurzer stationärer Aufnahme und nachfolgender spezialisierter tagesklinischer Behandlung („step-

down“) einer durchgehend stationären Therapie nicht unterlegen (EL 1b; (Herpertz-Dahlmann et al. 2014))

- Bei erwachsenen Patientinnen mit AN und deutlichem Untergewicht scheint eine tagesklinische Therapie im Vergleich zu einer stationären zu geringeren Gewichtszunahmen zu führen (EL 4; (Abbate-Daga et al. 2015; Treat et al. 2008; Zeeck et al. 2006)).

4.3.3. Stationäre Behandlung

Bei der AN ist eine stationäre Behandlung häufiger erforderlich, als bei anderen Essstörungen. Dies trifft vor allem auf erwachsene Patientinnen zu. Gründe dafür sind die körperliche Gefährung, die aufgrund der ausgeprägten Ambivalenz und Angst vor einer Gewichtszunahme oft notwendige kontinuierliche Supervision des Essverhaltens (Bodell und Keel 2010) und die Behandlung in einem multiprofessionellen Team, welches sich engmaschig abstimmen kann. Eine psychosomatisch-psychotherapeutische Krankenhausbehandlung oder eine psychiatrisch-psychosomatische Krankenhausbehandlung bei Kindern und Jugendlichen ist über bestimmte Merkmale definiert und umfasst eine Kombination verschiedener, aufeinander abgestimmter Interventionen (siehe auch Operationen- und Prozedurenschlüssel OPS),[11] welche durch störungsorientierte Elemente ergänzt werden müssen. Eine Krankenhausbehandlung kann auch bei weniger stark untergewichtigen Patientinnen erforderlich sein, wenn sie eine gravierende psychische Komorbidität (z. B. Traumafolgestörungen, Borderline-persönlichkeitsstörung), eine schwerwiegende Verhaltensproblematik (z. B. massives „purging“-Verhalten exzessiv-zwanghaftes Sporttreiben, Selbstverletzungen) aufweisen oder von einem ursprünglich hohen Gewichtsbereich kommen, aber in relativ kurzer Zeit sehr viel an Gewicht verloren haben. Weitere Vorteile einer stationären Therapie sind, dass die Behandlung in einer Gruppe erfolgt und dass sie Entwicklungsspielräume außerhalb problematischer familiärer Zusammenhänge ermöglichen kann. Andererseits sind – vor allem bei Kindern und Jugendlichen – die Gefahren einer längerfristigen Hospitalisierung und die Unterbrechung der regulären Schulausbildung zu berücksichtigen (Gowers et al. 2000, 2010). Gegen Ende einer stationären Therapie ist es von entscheidender Bedeutung, den Transfer erreichter Veränderungen in den Alltag gezielt vorzubereiten, beispielsweise durch einen sich an den stationären anschließenden teilstationären Behandlungsabschnitt („step-down“, s.o.) und eine frühzeitige Planung der ambulanten Weiterbehandlung.

Ein Hauptziel stationärer Behandlung ist die körperliche Stabilisierung, für die eine ausreichende Gewichtszunahme Voraussetzung ist. Studien legen nahe, dass bei der Behandlung erwachsenen Paientinnen ein möglichst hohes Gewicht (BMI > 18 kg/m^2) angestrebt werden sollte, um das Rückfallrisiko zu mindern (Baran et al. 1995; Howard et al. 1999; Steinhausen et al. 2008). Für Kinder

[11] Dieser umfasst im Erwachsenenbereich – wenn nicht aufgrund der körperlichen Gefährdung eine integrierte klinisch-psychomatisch-psychotherapeutische Komplexbehandlung (OPS 9-642) oder Intensivbehandlung (OPS 9-61) erforderlich ist – eine therapiezielorientierte Behandlung durch ein multiprofessionelles Team (Ärzte, Psychologen, Spezialtherapeuten/Sozialarbeiter, Pflegefachpersonen) mit wöchentlicher Teambesprechung und einer Mindestanzahl von 3 Therapieeinheiten von durch Ärzte und Psychologen durchgeführten Einzel- und Gruppentherapien, sowie wöchentliche fachärztliche Visiten (psychosomatisch-psychotherapeutische Komplexbehandlung, OPS 9-63).

Im Kinder- und Jugendlichenbereich beinhaltet OPS als Regelbehandlung bei psychischen und psychosomatischen Störungen und Verhaltensstörungen bei Kindern (OPS 9-656) und Jugendlichen (OPS 9-666) oder bei drohender somatischer Dekompensation als Intensivbehandlung (OPS 9-672) eine therapiezielorientierte Behandlung durch ein multiprofessionelles Team (Ärzte, Psychologen/Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, Spezialtherapeuten, pädagogisch-pflegerische Fachpersonen) mit wöchentlicher Visite und Teambesprechung und Therapieeinheiten in Form von ärztlich und psychologisch durchgeführten Einzel- und Gruppengesprächen und –therapien mit den Kindern und Jugendlichen sowie deren Eltern/Familie und/oder Bezugspersonen aus dem Herkunftsmilieu.

und Jugendliche ist eine Orientierung an der 25. BMI-Alterspercentile unter Einbeziehung prämorbider BMI-Daten allgemein akzeptiert. Ziel ist der Wiedereintritt bzw. der Beginn der Monatsblutung (American Psychiatric Association 2006; Dempfle et al. 2013; Golden et al. 2008). Eine stationäre Behandlung ermöglicht eine intensive psychotherapeutische Begleitung der Patientinnen während der Gewichtszunahme, welche in der Regel mit starken Ängsten, sowie Gefühlen von Ohnmacht und Hilflosigkeit verbunden ist.

In der stationären Behandlung können drei idealtypische Phasen unterschieden werden: Zu *Beginn der Therapie* steht eine Fokussierung auf die Motivation der Patientin und eine konkrete Hilfestellung beim Essen und bei der Gewichtszunahme im Vordergrund. Die Behandlung hat in dieser Phase die Funktion, bei auftretenden Ängsten und starker Ambivalenz zu begleiten, dysfunktionale Überzeugungen zu relativieren und zu einer Veränderung des Essverhaltens zu ermutigen. Im *weiteren Behandlungsverlauf* sollte zunehmend an zentralen psychischen Problembereichen und ihrem Zusammenhang mit der Symptomatik gearbeitet werden (Herzog und Zeeck 2001; Pierloot et al. 1982). Eine schrittweise Intensivierung des Programms muss sich an der Belastbarkeit, der Zugänglichkeit der Patientin und ihrer körperlichen Situation orientieren. Da Rückfälle nach stationären Behandlungsphasen häufig sind, sollte die *letzte Phase* ausreichend lang sein und sich auf die Vorbereitung der Entlassung konzentrieren. Dies beinhaltet die Planung der ambulanten Anschlusstherapie, die Antizipation von Rückfällen und Schwierigkeiten nach Entlassung, übende Elemente (Einkaufen, Zubereitung von Mahlzeiten, Restaurantbesuch, Wochenendurlaube) und das Erleben eines Abschnitts, in dem das Gewicht nicht weiter kontinuierlich ansteigt, sondern gehalten werden kann (Lay et al. 2002). Es gibt Hinweise darauf, dass Jugendliche im Vergleich zu Erwachsenen bei stationärer Behandlung eine schnellere Gewichtszunahme und eine stärkere Symptomverbesserung zeigen (Castro-Fornieles et al. 2007; Goddard et al. 2013; Zeeck et al. 2018).

Erwachsene Patientinnen, die mit sehr ausgeprägtem Untergewicht (BMI < 13 kg/m^2) aufgenommen werden, erreichen während einer stationären Behandlung oft nicht das sonst angestrebte Zielgewicht. Bei ihnen kann eine Wiederaufnahme nach einem angemessenen Zeitraum (im Sinne einer Intervalltherapie) indiziert sein.

Für chronifizierte und sozial sehr isolierte Patientinnen kann eine stationäre (oder auch tagesklinische) Behandlung das Ziel haben, durch Strukturierung des Tagesablaufs und den Wiederaufbau sozialer Kontakte eine Stabilisierung auf einem Niveau mit höherer Lebensqualität zu erreichen (siehe z. B. Rø et al. 2004). Oft geht es bei diesen Patientinnen im Hinblick auf die körperliche Situation nicht um eine Normalisierung des Gewichts, sondern eine weitestmögliche medizinische Stabilisierung. Die Therapieziele sollten individuell erarbeitet werden (siehe ► Abschn. 2.1).

Bei Patientinnen, bei welchen andere psychische Störungen (z. B. Borderlinepersönlichkeitsstörung, PTSD) vorliegen, kann eine Hierarchisierung von Therapiezielen erforderlich sein (orientiert am Ausmaß der Gefährung durch das jeweilige Symptom). Das therapeutische Vorgehen sollte dann Elemente enthalten, die sich an den Leitlinien für die jeweilige komorbide Störung ausrichten. Bei Kindern und Jugendlichen sollte aber, nicht zuletzt wegen der körperlichen Folge- und Entwicklungsschäden, das Ziel der Gewichtsnormalisierung nicht zurückgestellt werden.

Die Rahmenbedingungen für stationäre Behandlungen sind in den europäischen Ländern sehr unterschiedlich (Richard 2005). Sowohl in Großbritannien wie auch Deutschland sind zwischen 2010 und 2014 die stationären Aufnahmeraten bei weiblichen Adoleszenten mit AN deutlich angestiegen (Bundesamt für Statisik, September 2015). In Deutschland ist eine Zunahme der stationären Behandlungstage aufgrund einer AN von ca. 5,5 Tagen für die Gruppe der zehn bis 14-jährigen und von etwa 3,5 Tagen für die 15 bis 18-jährigen zwischen 2000 und 2013 dokumentiert (Bundesamt für Statistik, September 2015). Der zunehmende ökonomische Druck führte insgesamt zu einer Verkürzung

von Behandlungszeiten und der Entlassung mit einem niedrigeren BMI (Suarez-Pinilla et al. 2015). Es gibt Hinweise darauf, dass eine solche Entwicklung mit einer Zunahme an Rückfällen und einer Reduktion stationärer Therapie auf „Gewichts- und Krisenmanagement“ einhergeht (Wiseman et al. 2001). Vor allem bei Ersthospitalisationen muss darauf geachtet werden, dass Patientinnen ein adäquates Gewicht erreichen können, um Rehospitalisationen und Chronifizierung zu vermeiden (Willer et al. 2005). Stationäre Behandlung sollte nicht als „letzte Möglichkeit“ angesehen werden, sondern als eine Behandlungsoption, die spezifische therapeutische Möglichkeiten beinhaltet (Vandereycken 2003).

Eine naturalistisch angelegte deutsche Multicenterstudie zur stationären Behandlung von Essstörungen konnte zeigen, dass bei Patientinnen, welche in spezialisierten Kliniken behandelt wurden, die Gefahr von Rückfällen geringer war (Kaechele et al. 2001; Richard 2001; Richard et al. 2005b).

Behandlungsbausteine

Das Angebot stationärer Therapieprogramme in Deutschland ist in der Regel integrativ und multimodal, das heißt, es beinhaltet symptomorientierte Komponenten (Vereinbarung eines Zielgewichtes, Behandlungsverträge, wöchentliche Vorgaben für die Gewichtszunahme, Arbeit mit Esstagebüchern, begleitetes Essen und Kochen etc.), eine medizinische Betreuung und Komponenten, die auf die psychischen Schwierigkeiten der Patientinnen abzielen. Es zeigt sich eine Entwicklung von starren, rigiden Programmen hin zu flexibleren Vorgehensweisen, die die individuelle Entwicklung der einzelnen Patientin berücksichtigen. Die konkrete Arbeit am Essverhalten („Essbegleitung“), welches oft schwer veränderbar ist, und an den mit dem Essen verbundenen Ängsten ist ein zentrales Element stationärer Magersuchtsbehandlung. Diese Arbeit beinhaltet die Einhaltung einer Mahlzeitenstruktur, die Vorgabe von Essensmengen, begleitetes Essen sowie übende Elemente (bezogen auf Essrituale und Nahrungsauswahl sowie zunehmend eigenständigeren Umgang mit dem Essen). Studien zu Expositions- und Reaktionsverhinderungstechniken (siehe ► Abschn. 4.2.2.4.2) ergaben erste empirische Hinweise auf die Wirksamkeit einer konkreten Arbeit an angstaulösenden Essenssituationen. Eine solche Arbeit ist jedoch zeit- und personalintensiv. Hierzu bedarf es erfahrener, weiterqualifizierter Kräfte und eines ausreichenden Personalschlüssels. Die Patientinnen sollen in Abhängigkeit vom Ausmaß ihrer körperlichen Gefährdung regelmäßig (in der Regel 1–3x/Woche) morgens nüchtern ungefähr um die gleiche Zeit in leichter Bekleidung (Unterwäsche) gewogen werden. Es kann zusätzlich vereinbart werden, dass unangekündigt weitere Wiegetermine stattfinden, um ein „Mogeln“ (z. B. durch das Trinken von Wasser) aufzudecken und thematisieren zu können.

Welche Behandlungsbausteine in stationären Behandlungsprogrammen vorgehalten werden müssen, ist empirisch schwer zu prüfen. Es besteht jedoch ein Konsens darüber, dass diese eine medizinische Betreuung, Ernährungsmanagement, körpertherapeutische Verfahren, spezifisch auf eine Veränderung des Essverhaltens und Gewichts ausgerichtete Elemente, Therapieangebote mit non-verbalem Zugang (Gestaltungs-/Musiktherapie) sowie Einzel- und Gruppenpsychotherapie beinhalten müssen, welche von einem erfahrenen Behandlungsteam vorgehalten werden sollten, das sich engmaschig abstimmt. In einer Kohortenstudie führte die Einführung symtomorientierter Behandlungselemente und einer strukturierten Behandlungsvereinbarung mit Patientinnn dazu, dass 70 % der Patientinnen statt zuvor 20 % ein vorgegebenes Zielgewicht erreichen konnten (Herzog et al. 1996).

In der Behandlung von Kindern und Jugendlichen sind familien-basierte Interventionen unabdingbar (siehe ► Abschn. 4.2.2.2.1; Espie und Eisler 2015). Mehrere randomisiert-kontrollierte Studien untersuchten Therapiekomponenten, die ergänzend zu unterschiedlichen „Standardprogrammen“ angeboten wurden wie bestimmte Formen von Ernährungsmanagement, verhaltenstherapeutische Interventionen (Desensibilisierung), „social skills training“, „emotion skills training“, „cognitive

remediation therapy“ (CRT), eine zusätzliche Pharmakotherapie oder familientherapeutische Interventionen (siehe für eine Übersicht: (Suarez-Pinilla et al. 2015)). Studien zur CRT als „add-on“-Intervention zeigten, dass die kognitive Flexibilität der Patientinnen kurzfristig verbessert werden konnte ((Brockmeyer et al. 2014; Davies et al. 2012), siehe auch ► Abschn. 4.2.2.4.1). In der Behandlung von Kindern und Jugendlichen kann davon ausgegangen werden, dass familien-basierte Interventionen über eine Anleitung zur konkreten Hilfestellung durch die Bezugspersonen beim Essen wesentlich zum Therapieerfolg beitragen (Herpertz-Dahlmann et al. 2014; Madden et al. 2015b). Bei Patientinnen mit einem problematischen Bewegungsverhalten (exzessiv, zwanghaft) sollte eine Supervision des Bewegungsverhaltens erfolgen und ein gestuftes Bewegungsprogramm bzw. eine sporttherapeutische Gruppe angeboten werden ((Calogero und Pedrotty 2004); siehe auch ► Abschn. 4.2.2.4.3). Klinisch wurde wiederholt beschrieben, dass ein an die körperliche Situation angepasstes Sport-/Bewegungsangebot auch die Compliance der Patientinnen erhöht, die dazu neigen, Bewegungsverbote heimlich zu unterlaufen (Cook et al. 2016; Zeeck und Schlegel 2013). Das Angebot einer Körpertherapie kann vor allem in der Phase der ängstigenden Gewichtszunahme förderlich sein. Zwei Studien zur Spiegelexposition weisen auf mögliche positive Effekte einer solchen Intervention hin (Key et al. 2002; Vocks et al. 2007). Auch Kunsttherapie hat einen wichtigen Stellenwert (Ganter et al. 2009).

Therapievereinbarungen

Teil spezialisierter Behandlungsprogramme sind fast immer Behandlungsvereinbarungen (siehe z. B. (Godart et al. 2009; Zeeck und Hartmann 2008)). Therapievereinbarungen beinhalten in der Regel ein Zielgewicht, Vorgaben für eine wöchentlich zu erreichende Gewichtszunahme und ggfs. Informationen zu Regeln und der Teilnahme am Therapieprogramm. Sie scheinen im Hinblick auf eine Gewichtszunahme unstrukturierten Vorgehensweisen überlegen zu sein. Bei stationärer Behandlung ist eine Gewichtsrestitution anzustreben, welche bei Erwachsenen das Erreichen eines BMI ≥ 18,5, bei Kindern und Jugendlichen ein Erreichen der 25. BMI-Altersperzentile, mindestens aber der 10. BMI-Altersperzentile bedeutet (siehe auch ► Abschn. 4.2.2.5). Das Zielgewicht sollte in der Regel in diesem Bereich angesetzt werden, auch wenn in begründeten Einzelfällen (z. B. Planung einer Intervallbehandlung bei extrem niedrigem Ausgangsgewicht) davon abgewichen werden kann. Zu rigide Programme, die auf einer strikten Einhaltung der Gewichtsvorgaben bestehen ohne die Ängste und Ambivalenz der Patientinnen aufzugreifen, sollten vermieden werden (Herzog et al. 2004; Touyz et al. 1984, 1987). Sie führen zu einer vordergründigen Anpassung der Patientinnen, die nach Entlassung oft erneut an Gewicht abnehmen. International werden Gewichtsvorgaben von 500–1000 g Gewichtszunahme pro Woche im stationären Rahmen empfohlen (American Psychiatric Association 2006; National Institute of Clinical Excellence 2004). Untersuchungen zu Charakteristika des Gewichtskurvenverlaufs geben Hinweise darauf, dass die Gewichtsentwicklung der ersten Wochen eine gute Vorhersage des Therapieergebnisses ermöglicht – und damit eine Identifikation von Risikopatientinnen, die ambivalent oder nur begrenzt motiviert sind (Boehm et al. 2016; Hartmann et al. 2007; Remschmidt und Müller 1987; Wales et al. 2016). Das erreichte Gewicht sollte über einen bestimmten Zeitraum vor Entlassung gehalten werden, um das Risiko für spätere Rückfälle und Rehospitalisationen zu vermindern (Lay et al. 2002). Wenn Patientinnen sich über längere Zeit nicht an die Vorgaben zur Gewichtszunahme halten oder vor Entlassung erneut deutlich abnehmen, kann eine frühzeitige Entlassung aus therapeutischen Gründen sinnvoll sein. Diese sollte aber immer mit einem Angebot einer Wiederaufnahme nach einem Vorgespräch und erneuter Prüfung der Motivation verbunden werden (entweder im Sinne einer kürzeren „Therapiepause“ mit zuvor festgelegter Dauer oder aber im Sinne einer „Intervallbehandlung“).

Behandlungsdauer

Nur wenige Studien untersuchten Prädiktoren der Behandlungsdauer (Maguire et al. 2003; Nozoe et al. 1995; Strik Lievers et al. 2009) und Prädiktoren der Kosten eines stationären Aufenthaltes (Haas et al. 2012). Die Befunde weisen darauf hin, dass eine psychische Komorbidität (Persönlichkeitsstörung, Affektive Störung), frühere stationäre Aufenthalte und ein niedriger Aufnahme BMI mit längeren Behandlungsdauern und höheren Kosten assoziiert sind.

Es findet sich keine direkte empirische Evidenz, aus der sich die günstigste Behandlungsdauer ableiten lässt; es liegen aber Hinweise darauf vor, dass mehrere Faktoren zu berücksichtigen sind. Ziel einer stationären Behandlungsepisode sollte das Erreichen eines adäquaten Gewichtes sein. Es ist daher mit Behandlungsdauern von mehreren Monaten zu rechnen, wenn Patientinnen mit einem sehr niedrigen Gewicht aufgenommen werden. Die Möglichkeit einer „Intervallbehandlung" mit einer erneuten Aufnahme innerhalb eines abgesprochenen Zeitraumes kann im Einzelfall überlegt werden und sinnvoll sein. Die Ergebnisse einer naturalistischen Multicenterstudie ergab Hinweise darauf, dass ältere Patientinnen mit langer Krankheitsdauer eher länger behandelt werden sollten, um ein gutes Therapieergebnis (ausreichende Gewichtszunahme, Rückgang der Essstörung)[12] zu erreichen (Kaechele et al. 2001).

Verlauf und Verlaufsprädiktoren

Eine neuere Studie konnte Subgruppen von Patientinnen mit unterschiedlichen Gewichtskurven während stationärer Behandlung identifizieren: solche mit einer negativen quadratischen Kurve, mit einer negativen quadratischen Kurve mit schneller Gewichtszunahme und mit einer positiven linearen Kurve mit langsamer Gewichtszunahme (Makhzoumi et al. 2017). Während die meisten Patientinnen sich der ersten Verlaufsgruppe zuordnen ließen, erreichten die der letztgenannten Subgruppe mit höherer Wahrscheinlichkeit eine vollständige Gewichtsrehabilitierung bei Entlassung. In einer anderen Studie zeigte sich hingegen, dass Patientinnen mit initial höherem BMI und solche, die schnell an Gewicht zunehmen (0,5–1 kg/Woche innerhalb von 6 Wochen) eine deutlich bessere Prognose hinsichtlich des Erreichens einer vollständigen Gewichtsrehabilitation hatten (Wales et al. 2016). Bei erwachsenen Patientinnen erwiesen sich komorbide depressive Symptome und eine hohe Änderungsmotivation als positive Prädiktoren sowie eine hohe Körperunzufriedenheit, Schwierigkeiten in der Impulsregulation und soziale Unsicherheit als negative Prädiktoren für eine klinisch signifikante Besserung im Rahmen der stationären Behandlung (Schlegl et al. 2014). Bei jugendlichen Patientinnen zeigten sich komorbide depressive Symptome und eine hohe Körperunzufriedenheit als negative Prädiktoren für eine klinische signifikante Besserung (Schlegl et al. 2016). Hinsichtlich des langfristigen Verlaufs ist ein niedriges Ausgangsgewicht mit einem erhöhten Risiko zur Chronifizierung und erhöhten Sterberaten 1 bis 9 Jahre nach Behandlung verbunden (Hebebrand et al. 1997; Pinter et al. 2004). Eine einzige Studie zu Rückfällen beim Übergang von einer stationären in eine tagesklinische Therapie ergab eine lange Krankheitsdauer (> 6 Jahre), eine Amenorrhoe von mehr als 2,5 Jahren sowie ein niedriges Aufnahme- als auch Entlassungsgewicht als negative Prädiktoren (Howard et al. 1999).

Bei adoleszenten Patientinnen sagten folgende Faktoren eine erneut notwenig werdende Hospitalisierung voraus: Alkoholerkrankung der Eltern, weitere AN-Erkrankungen in der Familie, eine Esstörung in früher Kindheit, perodische Hyperaktivität, langsame Gewichtszunahme bei Ersthospitalisation und niedriger BMI bei der ersten Entlassung (Steinhausen et al. 2008).

---

[12] Anmerkung: Chronifizierte Patientinnen, bei denen die Zielsetzung mehr auf Verbesserung von Lebensqualität und sozialer Einbindung liegt als auf einer Heilung der Anorexia nervosa, profitieren auch von tagesklinischen Behandlung und einer geringeren Therapiedosis.

Behandlungsabbrüche

Aufgrund der ausgeprägten Ambivalenz der Patientinnen gegenüber einer Behandlung ist die Gefahr vorzeitiger Behandlungsabbrüche allgemein groß (Zeeck et al. 2005). Mit einem erhöhten Abbruchrisiko verbunden sind: ein höherer Schweregrad der Essstörungssymptomatik (Castro et al. 2004; Huas et al. 2011; Kahn und Pike 2001), der bulimische Subtyp und eine ausgeprägte Impulsivität (Fichter et al. 2006; Kaechele et al. 2001; Kahn und Pike 2001; Woodside et al. 2004), ausgeprägte Angst vom Erwachsenwerden (Woodside et al. 2004; Zeeck et al. 2005), starke Gewichtssorgen (Woodside et al. 2004) sowie ein geringes Wunschgewicht (Huas et al. 2011), eine komorbide Persönlichkeitsstörung, eigene Kinder und ein niedriger Bildungsstand (Huas et al. 2011; Pham-Scottez et al. 2012; Roux et al. 2016). Patientinnen mit komorbider Depression weisen hingegen ein geringeres Risiko für Therapieabbrüche auf (Roux et al. 2016; Zeeck et al. 2005). Frühe Behandlungsabbrüche scheinen zudem durch ein besonderes Profil von Risikofaktoren gekennzeichnet zu sein: niedriges Wunschgewicht, stark ausgeprägtes Misstrauen, und impulsive Verhaltensweisen (Alkoholkonsum, Suizidversuche) (Huas et al. 2011). Bei jugendlichen Patientinnen sind folgende Faktoren mit einem erhöhten Risiko für Therapieabbrüche verbunden: ein Haushalt mit nur einem Elternteil, eine starke Nahrungsrestriktion, und ein niedriges initiales Körpergewicht (Hubert et al. 2013; Roux et al. 2016).

Rückfälle

Fichter et al. (Fichter et al. 2006) fanden zwei Jahre nach stationärer Behandlung eine erneute Verschlechterung der allgemeinen Psychopathologie und der Essstörungspathologie, jedoch kontinuierliche Besserungen nach sechs und zwölf Jahren, wobei zu diesem letzten Erhebungszeitpunkt ein vergleichbares Ausmaß an Besserung erreicht war, wie zum Zeitpunkt der Entlassung (28 % gutes Ergebnis, 25 % mäßiges Ergebnis, 40 % chronisch krank, 7 % verstorben). Dies entspricht in etwa den Ergebnissen einer früheren Studie (Eckert et al. 1995). Die meisten Rückfälle ergeben sich innerhalb des ersten Jahres nach Entlassung (Eckert et al. 1995; Isager et al. 1985; Strober et al. 1997b), am höchsten ist das Risiko zwischen 4 und 9 Monaten nach Entlassung (Carter et al. 2012). Patientinnen, die ihr Gewicht im ersten Jahr nach Entlassung halten konnten, zeigen im späteren Verlauf hingegen nur in 8 % der Fälle einen Rückfall (Eckert et al. 1995). Folgende Rückfallprädiktoren ließen sich identifizieren: niedriges Wunschgewicht, lange Krankheitsdauer, bulimischer Subtyp, vermehrtes körperbezogenes Kontrollverhalten, Reduktion der Änderungsmotivation während der Behandlung sowie niedrige Änderungsmotivation bei Entlassung (Carter et al. 2012; Richard et al. 2005). Bei einer 10-Jahres-Katamnese nach stationärer Behandlung von Kindern und Adoleszenten zeigten 69 % einen guten Verlauf, 23 % einen mäßigen und 8 % ein schlechtes Ergebnis (Herpertz-Dahlmann et al. 2001).

Eine Studie an 212 adoleszenten Patientinnen (Durchschnittsalter: 14,9 Jahre) zeigte, dass 44,8 % mindestens noch einmal erneut stationär behandelt werden mußten (Steinhausen et al. 2008).

Aufgrund der Gefahr von Rückfällen bedarf es vor der Entlassung aus stationärer Behandlung einer ausreichenden Vorbereitung der nachfolgenden ambulanten Phase – zum Beispiel über das Verbringen von Wochenenden zu Hause, Probeentlassungen oder einen tagesklinischen Behandlungsabschnitt. Patientinnen sollten ein erreichtes Zielgewicht für eine Zeit gehalten haben. Es ist sinnvoll, Interventionen im Falle eines Rückfalles (inkl. einer Wiederaufnahme) mit allen Beteiligten abzustimmen, bevor dieser Fall eintritt.

Interventionen zur Rückfallprophylaxe

Es liegen einige wenige randomisiert-kontrollierte Studien zu Interventionen nach stationärer Behandlung vor. Eine einjährige kognitiv-behaviorale Psychotherapie war bei erwachsenen Patientinnen mit AN einem Vorgehen mit „Ernährungsmanagement“ überlegen. Ein Jahr nach

stationärer Behandlung wiesen 44 % der Gruppe, die poststationär kognitive Verhaltenstherapie erhielt, ein gutes Ergebnis auf im Vergleich zu 7 % bei postationärem Ernährungsmanagement (Pike et al. 2003). Ein internet-basiertes Angebot scheint auch zusätzlich zu einer ambulanten Psychotherapie zu einem günstigeren Verlauf beizutragen (Fichter et al. 2012). Als günstig sind auch poststationäre Angebote vorzugsweise über die Klinik anzusehen, bei welchen die während des stationären Aufenthaltes entstandene therapeutische Beziehung nicht abrupt unterbrochen, sondern in einer Übergangszeit noch aufrechterhalten wird (z. B. poststationäre Einzelgespräche oder Gruppenangebote).

Eine randomisiert-kontrollierte Studie von Russell et al. (Russell et al. 1987) zeigte, dass Patientinnen mit einem Krankheitsbeginn vor dem 19. Lebensjahr und einem erst kurzen Verlauf der Erkrankung nach einer stationären Therapie eher von familien-basierter Therapie profitierten – im Gegensatz zu älteren Patientinnen, bei denen sich ein individuelles, supportives Vorgehen als günstiger erwies. Bei Adoleszenten kam es zu einem signifikant besseren Behandlungserfolg in einer randomisiert-kontrollierten Studie 12 und 18 Monate poststationär, wenn zusätzlich zu einem multidimensionalen Programm (Einzel- und Familiengespräche) Familiensitzungen angeboten wurden, welchen nicht auf die Essstörungssymptomatik fokussierten, sondern explizit auf die innerfamiliäre Dynamik (Godart et al. 2012).

Zusammenfassung: Evidenz zur stationären Therapie der AN

Die vorliegende empirische Evidenz zur Effektivität stationärer Behandlung im Vergleich zu ambulanter Therapie ist sehr begrenzt (Fairburn 2005; Madden et al. 2015a; Meads et al. 2001; Vandereycken 2003). Dies ist v. a. dadurch bedingt, dass eine Randomisierung sehr untergewichtiger Patientinnen in eine ambulante oder nicht behandelte Kontrollgruppe ethisch nicht vertretbar erscheint. Es finden sich nur zwei randomisiert-kontrollierte Studien, die stationäre Behandlung mit ambulanten Angeboten verglichen (Crisp et al. 1991; Gowers et al. 2007), deren Ergebnisse aber mit großer Vorsicht bewertet werden müssen. Insgesamt zeigt sich, dass in Studien zu stationären Behandlungen Patientinnen mit deutlich niedrigerem BMI untersucht werden, als in Studien zu ambulanten Interventionen (Zeeck et al. 2018). Einschränkend muss gesagt auch werden, dass die Rahmenbedingungen für stationäre Behandlungen in Abhängigkeit vom Gesundheitssystem stark variieren, sodass Studien aus verschiedenen Ländern miteinander kaum vergleichbar sind.

- Es liegt bislang keine ausreichende Evidenz dafür vor, welche Elemente einer stationären Behandlung unabdingbar sind und welche Effekte sie erzielen.
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass die Einführung von klar strukturierten symptomorientierten Behandlungsbausteinen (Gewichtsvorgaben, Zielgewicht) zu höheren Erfolgsraten führt (EL 3; (Herzog et al. 1996)).
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass eine Gewichtsstabilisierungsphase vor Entlassung mit einer längeren ambulanten Zeit vor der nächsten Rehospitalisierung verknüpft ist (EL 4; (Lay et al. 2002)).
- Es liegt begrenzte Evidenz dafür vor, dass die Entlassung unterhalb eines Gewichts von BMI 18–20 kg/m^2 mit einer erhöhten Rate an Rehospitalisationen und einem langfristig höheren Osteoporoserisiko assoziiert ist (EL 4; (Baran et al. 1995; Gross et al. 2000)).
- Es liegt Evidenz dafür vor, dass eine einjährige kognitiv-behaviorale Intervention im Anschluss an eine stationäre Therapie einem Vorgehen mit „Ernährungsmanagement“ überlegen ist (EL 2a; (Pike et al. 2003)).
- Es liegt Evidenz dafür vor, dass bei Kindern und Jugendlichen mit Krankheitsbeginn < 19 Jahre und einer Krankheitsdauer von < 3 Jahren auf die Familie ausgerichtete Interventionen Teil der

sich an eine stationäre Episode anschließenden Behandlung sein sollten; die Interventionen sollten vor allem auch die inner-familiäre Dynamik adressieren. Ältere Patientinnen mit einem späten Krankheitsbeginn profitieren eher von individueller Therapie (EL 3; (Godart et al. 2012; Russell et al. 1987)).

- Es liegt Evidenz dafür vor, dass eine internet-basierte Rückfallprophylaxe zusätzlich zu ambulanten Interventionen dazu beitragen kann, dass Essstörungssymptome nach Entlassung nicht wieder zunehmen (EL 2a; (Fichter et al. 2012))

Empfehlungen zur Behandlung der Anorexia nervosa

Allgemein

- Patientinnen mit AN soll frühzeitig eine Behandlung angeboten werden, um eine Chronifizierung zu vermeiden (KKP).
- Die Behandlung der AN sollte störungsorientiert sein und die körperlichen Aspekte der Erkrankung berücksichtigen (KKP).
- Komorbide Störungen sollten systematisch erfasst und in der Behandlung berücksichtigt werden (KKP).
- Bei der Behandlung sollte berücksichtigt und auch darübrer informiert werden, dass der Heilungsprozess einen Zeitraum von vielen Monaten bis mehreren Jahren umfassen kann (KKP).
- Ambulante, teilstationäre und stationäre Behandlungen sollen in Einrichtungen oder bei Therapeuten erfolgen, die Expertise in der Therapie mit Essstörungen haben (KKP)
- Die beteiligten Stellen der Versorgung (z. B. niedergelassene Therapeuten, Beratungsstellen, Kliniken, Hausärzte, Ernährungsberater) sollen eine engmaschige Absprache und Kommunikation gewährleisten (KKP).
- Ein zentrales Therapieziel in der Behandung von Patientinnen mit AN soll die Normalisierung des Körpergewichts sein. Als Zielgewicht eignet sich für Jugendliche die 25. BMI-Perzentile, bei Erwachsenen ein BMI $\geq$ 18,5 kg/m^2. (KKP)
- Zur Beurteilung des medizinischen Risikos bzw. körperlicher Komplikationen sollen neben der Gewichtsentwicklung weitere Untersuchungsparameter wie Laborwerte und physische Zeichen beachtet werden (siehe ► Kap. 8) (KKP).
- Patientinnen mit AN sollen in Abhängigkeit von der körperlichen Situation aktiv und regelmäßig zu Verlaufsuntersuchungen einbestellt werden (KKP).
- Patientinnen mit AN sollen im Hinblick auf eine angemessene Nahrungsmenge und -zusammensetzung beraten werden (KKP).
- Patientinnen mit AN stehen einer Veränderung ihres Gewichtes und Essverhaltens in der Regel hochambivalent gegenüber. Das Arbeiten an der Motivation und Ambivalenz ist daher eine zentrale Aufgabe und solle über den gesamten Behandlungsprozess erfolgen (EL 1a; A).
- Bei Kindern und Jugendlichen mit AN sollen die Sorgeberechtigten bzw. nahe Angehörige/Bezugspersonen ausführlich über die Erkrankung und Behandlungsmöglichkeiten informiert und in die Behandlung mit einbezogen werden, wenn nicht explizite Gründe dagegen sprechen (EL Ib; A).
- Eine unter Zwang durchgeführte Behandlung von Patientinnen mit AN soll nur bei akuter Selbstgefährdung und nach Ausschöpfung aller anderen Maßnahmen erfolgen (KKP).

Ambulante Behandlung

- Die ambulante Behandlung erster Wahl bei Patientinnen mit AN sollte eine evidenzbasierte Psychotherapie (bei Kindern und Adoleszenten familien-basierte Therapie, bei Erwachsenen FPT,
- CBT-E, MANTRA, SSCM) bei mit Essstörungen erfahrenen Behandlern sein (EL Ib; B).
- [Zu beachten: MANTRA und SSCM sind entsprechend der Richtlinienpsychotherapie in Deutschland keine für die Indikation „Essstörungen“ anerkannten Psychotherapiemethoden]
- Ernährungsberatung sollte nicht als alleinige Behandlung angeboten werden; dies gilt auch für Interventionen im Anschluss an eine stationäre Behandlung (EL 2b; B).
- Im ambulanten Setting sollte eine Gewichtszunahme von 200–500 g/Woche angestrebt werden. Eine flexible Handhabung ist dabei möglich (KKP).
- Vor Beginn einer ambulanten Psychotherapie sollen die Rahmenbedingungen der Behandlung mit der Patientin (und ggfs. den Sorgeberechtigten) klar besprochen werden: Umgang mit dem Wiegen, Vorgehen bei Gewichtsabnahme, Kontakte mit dem Hausarzt/Kinderarzt/Gynäkologen, Umgang mit der Familie (KKP).
- Vorrangiges Ziel der ambulanten Therapie von Patientinnen mit AN soll eine Normalisierung von Essverhalten und Gewicht und eine Arbeit an den damit verbundenen psychischen und psychosozialen Problemen sein (KKP).
- Nach einer ambulanten Psychotherapie sollte der psychologische oder ärztliche Psychotherapeut, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut oder betreuende (Haus-/Kinder-) Arzt in regelmäßigen Abständen über einen Zeitraum von mindestens einem Jahr Folgetermine anbieten, die die Aufrechterhaltung des Therapieergebnisses und eine Rezidivprophylaxe zum Ziel haben (KKP).
- Bei einer Verschlechterung oder stagnierender Entwicklung im Rahmen einer ambulanten Psychotherapie sollten frühzeitig intensivere Behandlungsangebote (z. B. im Sinne einer stationären Behandlung; ggfs. auch einer tagesklinischen Behandlung oder einer Kombination von Behandlungsansätzen im ambulanten Setting) gemacht werden (KKP).

Tagesklinische Behandlung

- Bei folgenden Gruppen kann eine tagesklinische Behandlung erwogen werden (KKP):
  - Bei Patientinnen, bei denen im Anschluss an eine stationäre Behandlung der Übergang in die ambulante Situation vorbereitet werden soll („Transfer“ der erreichten Veränderungen in die Alltagssituation, „Step-down“); die tagesklinische Weiterbehandlung sollte mit störungsspezifischer Expertise möglichst im gleichen Behandlungsteam erfolgen
  - Bei gut motivierten Patientinnen ohne Komorbidität und nur mäßigem Untergewicht (BMI > 15 kg/m^2 bzw. > 3. BMI Altersperzentile bei Kindern- und Jugendlichen), bei denen sich eine ambulante Therapie als nicht ausreichend erweist (Intensivierung ambulanter Therapie).
  - Bei chronischen Verläufen mit wiederholten stationären Aufenthalten in der Vorgeschichte, wenn das Ziel in einer Verbesserung der sozialen Einbindung und der Tagesstrukturierung besteht.
- Eine tagesklinische Weiterbehandlung nach stationärer Behandlung mit ausreichender Stabilisierung der körperlichen Situation soll bei Kindern und Jugendlichen erwogen werden, wenn die tagesklinische Weiterbehandlung mit störungsspezifischer Expertise im gleichen Behandlungsteam erfolgen kann und eine engmaschige Einbindung der Angehörigen gewährleistet ist (EL 1b; A).

Stationäre Behandlung

- Eine stationäre Behandlung sollte bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Kriterien erfolgen (KKP):
  - rapider oder anhaltender Gewichtsverlust (> 20 % über sechs Monate)

- gravierendes Untergewicht (BMI < 15 kg/m^2 bzw. bei Kindern und Jugendlichen unterhalb der 3. Altersperzentile)
- anhaltender Gewichtsverlust oder unzureichende Gewichtszunahme über drei Monate (bei Kindern und Jugendlichen früher) trotz ambulanter oder tagesklinischer Behandlung
- sozialen oder familiären Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (z. B. soziale Isolation, problematische familiäre Situation, unzureichende soziale Unterstützung)
- ausgeprägter psychische Komorbidität
- Suizidalität
- schwerer bulimischer Symptomatik (z. B. Laxanzien-/Diuretikaabusus, schweren Essanfällen mit Erbrechen) und/oder exzessivem Bewegungsdrang, die ambulant nicht beherrscht werden können
- körperlicher Gefährdung oder Komplikationen
- geringer Krankheitseinsicht
- Überforderung im ambulanten Setting (zu wenig strukturierte Vorgaben bzgl. Mahlzeitenstruktur, Essensmengen, Rückmeldungen zum Essverhalten; bei Kindern und Jugendlichen: Zusammenbruch der familiären Ressourcen)
- Notwendigkeit der Behandlung durch ein multiprofessionelles Team mit krankenhaustypischen Heilmethoden (psychosomatische/psychiatrische Krankenhausbehandlung)

- Die stationäre Behandlung soll in Einrichtungen erfolgen, die ein spezialisiertes, multimodales Behandlungsprogramm anbieten können (EL 4; A).
- Folgende störungssepzifische Therapiekomponenten sollen im Rahmen eines spezialisierten (teil-) stationären Therapieprogramms über die Merkmale einer psychosomatisch-psychotherapeutischen Krankenhausbehandlung oder einer psychiatrisch-psychosomatischen Krankenhausbehandlung bei Kindern und Jugendlichen hinaus vorgehalten werden (KKP):
  - Störungsorientierte Psychotherapie (im Einzel- und Gruppensetting)
  - störungsorientiertes Ernährungsmanagement (s. auch ► Abschn. 2.2.16)
  - Interventionen, die auf eine Veränderung des Gewichts- Ess- und ggfs. Bewegungsverhaltens abzielen (u. a. Essbegleitung und klare Vereinbarungen/„Verträge“ zwischen der Patientin und dem Behandlungsteam hinsichtlich Zielgewicht und wöchentlicher Gewichtszunahme)
  - medizinische Behandlung und regelmäßige Visiten mit Besprechen der Gewichtskurve
  - störungsorientierte Körper- und ggfs. Sporttherapie
  - Einbeziehung der Familie, zumindest bei Kindern und Jugendlichen
- Im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplanes soll bei stationärer Behandlung eine Gewichtsrestitution angestrebt werden (bei Erwachsenen: BMI ≥ 18,5 kg/m^2, bei Kindern und Jugendlichen: die 25. BMI-Altersperzentile, mindestens aber die 10. BMI-Altersperzentile), wobei unter Berücksichtigung weiterer Faktoren (z. B. Dauer der Erkrankung, prämordides Gewicht) ein individuelles Zielgewicht festgelegt werden kann (KKP).
- Bei stationärer Behandlung soll eine Gewichtszunhame von 500–1000 g/Woche angestrebt werden (KKP).
- Patientinnen sollten regelmäßig (in der Regel 1–3 x/Woche) morgens nüchtern ungefähr um die gleiche Zeit in leichter Bekleidung (Unterwäsche) gewogen werden (KKP).
- Um die Wahrscheinlichkeit von Rückfällen zu reduzieren, sollte der letzte Abschnitt der stationären Therapie zum Ziel haben, dass Patientinnen das erreichte Gewicht über eine gewisse Zeit mindestens halten und der Übergang in die ambulante Situation vorbereitet wird (EL 4; B)
- Wegen eines erhöhten Risikos für Rückfälle sollen Übergänge zwischen Settings (vor allem in weniger intensive Settings: stationär → ambulant) besondere Aufmerksamkeit erhalten und eine Vernetzung mit den ambulanten Weiterbehandlern aktiv angestrebt werden (KKP).

- Günstig sind Angebote, die den Übergang in die ambulante Situation erleichtern wie poststationäre Gruppen oder internetgestützte Therapie (EL 4; B). Die Vorbereitung des Übergangs soll auch die (Re-) Intergration in das schulische und berufliche Umfeld beinhalten (KKP).
- An eine stationäre Behandlung soll sich eine ambulante Psychotherapie anschließen. Bei Kindern und Jugendlichen sollte dies (falls nicht gravierende Gründe dagegen sprechen) eine familien-basierte Psychotherapie sein (EL 2a; A)

Pharmakotherapie

- Neuroleptika und Antidepressiva sollen nicht zur Erreichung einer Gewichtszunahme bei AN eingesetzt werden (EL 1a; A).
- Bei erheblich auf Gewichtsängste und Essen eingeschränktem Denken und bei nicht zu beherrschender Hyperaktivität kann der Versuch eines Einsatzes niedrig dosierter Neuroleptika (vor allem Olanzapin (EL 2a)) im Einzelfall gerechtfertigt sein (EL 2a; 0). Dabei sollten Pharmaka mit geringer extrapyramidaler Beeinträchtigung der Vorzug gegeben werden. Die Behandlungsindikation sollte sich auf die Dauer der o. g. Symptomatik (keine Dauertherapie) beschränken und nur im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplanes gelten. Dabei muss die Patientin über den Umstand des Off-Label-Uses aufgeklärt werden (KKP).

Ernährungsmanagement

- Bei Patientinnen mit milder bis moderater AN ist initial keine nierdrigkalorische Energiezufuhr mit schrittweiser Steigerung für eine sichere Gewichtszunahme (Vermeidung des Refeeding-Syndroms) erforderlich, sofern eine medizinische Überwachung gewährleistet ist. (EL 2a; Evidenzstatement). Die initiale Kalorienzufuhr sollte sich danach richten, was Behandelnde unter Einbeziehung der Patientin als zumutbar einschätzen und was zu einer ausreichenden Gewichtszunahme führt (KKP)
- Die Energiezufuhr für die erwartete Gewichtszunahme ist hochvariabel und sollte individuell auf die Patientinnen sowie die Behandlungsphase zugeschnitten und fortlaufend überprüft werden (KKP).
- Die Wiederernährung stark mangelernährter Patientinnen mit AN soll stationär unter engmaschigem medizinischem Monitoring (Labor, Herz-/Kreislaufparameter, Wasserhaushalt) durchgeführt werden (KKP).
- Um eine ausreichende Nahrungszufuhr zu gewährleisten, kann insbesondere zu Beginn der Therapie zur Ergänzung (oder notfalls auch zum Ersatz) einer noch nicht ausreichenden normalen Ernährung Flüssigkost zum Einsatz kommen (EL 3; O). Dabei sollten Produkte eingesetzt werden, die zur vollständigen Ernährung geeignet sind, das heißt, die alle Bestandteile einer normalen Ernährung in ausgewogener Menge enthalten.
- Wenn sich eine Wiederernährung über eine reguläre Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr als nicht ausreichend erweist, sollten auch Flüssignahrung und die Ernährung über gastrale Sonden erwogen werden. (KKP)
- Bei hochgradiger Starvation sollten in der Phase der Wiederernährung regelmäßige Kontrollen des Phosphat-Serumspiegels durchgeführt werden. Es soll entweder eine erhöhte orale Zufuhr von Phosphat (über Nahrungsmittelzusätze oder die orale Gabe von Natriummonohydrogenphosphat) oder eine am Serumspiegel orientierte Substitution erfolgen. Hierbei ist die Nierenfunktion zu beachten. (KKP)
- Bei der Behandlung der AN sollen die Serumkaliumwerte regelhaft kontrolliert werden.

- Bei erniedrigten Werten sollten im EKG die Hypokaliämiezeichen geprüft und Herz-Rhythmusstörungen ausgeschlossen werden. Die Hypokaliämie sollte durch exogene, möglichst orale Zufuhr von Kaliumchlorid bis zur Normokaliämie ausgeglichen werden (KKP).
- Eine Hypo- oder Hypernatriämie sollte zunächst über die Normalisierung des Wasserhaushalts bei normaler Natriumzufuhr über die Ernährung erfolgen. Insbesondere bei parenteraler Natriumzufuhr soll ein Anstieg des Serumnatriums nicht über 6 mmol pro Tag betragen (KKP).
- Bei sehr niedrigem Ausgangsgewicht sollte prophylaktisch initial Vitamin B1 substituert werden (KKP).
- Eine Eisensubstitution sollte nur bei nachgewiesener Eisenmangelanämie erfolgen (niedriges Ferritin) (KKP).
- Bei Vitaminmangelzuständen (insbesondere von Thiamin [B1], Riboflavin [B2], Niacin [B3], Folsäure [B9] und Vitamin D) sollte eine Vitaminsubstitution erfolgen (KKP).

Literatur

Aardoom, J. J., Dingemans, A. E., Spinhoven, P., van Ginkel, J. R., de Rooij, M., & van Furth, E. F. (2016). Web-based fully automated self-help with different levels of therapist support for individuals with eating disorder symptoms: A randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research, 18*(6), e159. https://doi.org/10.2196/jmir.5709.

Abbate-Daga, G., Marzola, E., De-Bacco, C., Buzzichelli, S., Brustolin, A., Campisi, S., Amianto, F., Migliaretti, G., & Fassino, S. (2015). Day hospital treatment for anorexia nervosa: A 12-month follow-up study. *European Eating Disorders Review, 23*(5), 390–398.

Achamrah, N., Coëffier, M., Rimbert, A., Charles, J., Folope, V., Petit, A., Déchelotte, P., & Grigioni, S. (2017). Micronutrient status in 153 patients with Anorexia Nervosa. *Nutrients, 9*(3), pii: E225.

Agras, W. S., Lock, J., Brandt, H., Bryson, S. W., Dodge, E., Halmi, K. A., Jo, B., Johnson, C., Kaye, W., Wilfley, D., & Woodside, B. (2014). Comparison of 2 family therapies for adolescent anorexia nervosa: A randomized parallel trial. *JAMA Psychiatry, 71*(11), 1279.

Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., & Kasper, S. (2011). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World Journal of Biological Psychiatry, 12*(6), 400–443.

Ainley, C. C., Cason, J., Carlsson, L., Thompson, R. P., Slavin, B. M., & Norton, K. R. (1986). Zinc state in anorexia nervosa. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.), 293*(6553), 992–993.

Alleva, J. M., Sheeran, P., Webb, T. L., Martijn, C., & Miles, E. (2015). A meta-analytic review of stand-alone interventions to improve body image. *PLoS One, 10*(9), e0139177. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139177.

Amann, B., Schäfer, M., Sterr, A., Arnold, S., & Grunze, H. (2001). Central pontine myelinolysis in a patient with anorexa nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 30*, 462–466.

American Psychiatric Association. (2006). *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision)*. New York: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association [APA]. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (fifth edition: DSM 5)*. Arlington: American Psychiatric Publishing.

Anderluh, M. B., 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. *American Journal of Psychiatry, 160*(2), 242–247.

Andries, A., Frystyk, J., Flyvbjerg, A., & Stoving, R. K. (2014). Dronabinol in severe, enduring anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *International Journal of Eating Disorders, 47*(1), 18–23.

Andries, A., Frystyk, J., Flyvbjerg, A., & Stoving, R. K. (2015a). Changes in IGF-I, urinary free cortisol and adipokines during dronabinol therapy in anorexia nervosa: Results from a randomised, controlled trial. *Growth Hormone & IGF Research, 25*(5), 247–252.

Andries, A., Gram, B., & Stoving, R. K. (2015b). Effect of dronabinol therapy on physical activity in anorexia nervosa: A randomised, controlled trial. *Eating and Weight Disorders, 20*(1), 13–21.

Arcelus, J. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders: A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 724.

Attia, E., Haiman, C., Walsh, B. T., & Flater, S. R. (1998). Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry, 155*(4), 548–551. https://doi.org/10.1176/ajp.155.4.548.

Attia, E., Kaplan, A. S., Walsh, B. T., Gershkovich, M., Yilmaz, Z., Musante, D., & Wang, Y. (2011). Olanzapine versus placebo for out-patients with anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 41*(10), 2177–2182.

Ayus, J. C., Caputo, D., Bazerque, F., Heguilen, R., Gonzalez, C. D., & Moritz, M. L. (2015). Treatment of hyponatremic encephalopathy with a 3 % sodium chloride protocol: A case series. *American Journal of Kidney Diseases, 65*(3), 435–442.

Bachar, E., Latzer, Y., Kreitler, S., & Berry, E. M. (1999). Empirical comparison of two psychological therapies. Self psychology and cognitive orientation in the treatment of anorexia and bulimia. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research, 8*(2), 115–128.

Bakan, R. (1979). The role of zinc in anorexia nervosa: Etiology and treatment. *Medical Hypotheses, 5*(7), 731–736.

Bakan, R., Birmingham, C. L., Aeberhardt, L., & Goldner, E. M. (1993). Dietary zinc intake of vegetarian and nonvegetarian patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 13*(2), 229–233.

Baker, J. H., Mitchell, K. S., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2010). Eating disorder symptomatology and substance use disorders: Prevalence and shared risk in a population based twin sample. *International Journal of Eating Disorders, 43*(7), 648–658.

Ball, J., & Mitchell, P. (2004). A randomized controlled study of cognitive behavior therapy and behavioral family therapy for anorexia nervosa patients. *Eating Disorders, 12*(4), 303–314.

Baran, S. A., Weltzin, T. E., & Kaye, W. H. (1995). Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 152*, 1070–1072.

Barbarich, N. C., McConaha, C. W., Gaskill, J., La Via, M., Frank, G. K., Achenbach, S., … Kaye, W. H. (2004). An open trial of olanzapine in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 65*(11), 1480–1482.

Barcai, null. (1977). Lithium in adult anorexia nervosa. A pilot report on two patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 55*(2), 97–101.

Benady, D. R. (1970). Cyproheptadine hydrochloride (Periactin) and anorexia nervosa: A case report. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 117*(541), 681–682.

Bergh, C., Brodin, U., Lindberg, G., & Sodersten, P. (2002). Randomized controlled trial of a treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 99*(14), 9486–9491. https://doi.org/10.1073/pnas.142284799.

Berkman, N., Lohr, K., & Bulik, C. (2007). Outcomes of eatinf disorders: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders, 40*(*4*), 293–309.

Bernardoni, F., King, J. A., Geisler, D., Stein, E., Jaite, C., Nätsch, D., Tam, F. I., Boehm, I., Seidel, M., Roessner, V., & Ehrlich, S. (2016). Weight restoration therapy rapidly reverses cortical thinning in anorexia nervosa: A longitudinal study. *NeuroImage, 130*, 214–222.

Biederman, J., Herzog, D. B., Rivinus, T. M., Harper, G. P., Ferber, R. A., Rosenbaum, J. F., … Schildkraut, J. J. (1985). Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: A double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 5*(1), 10–16.

Birmingham, C. L., & Gritzner, S. (2006). How does zinc supplementation benefit anorexia nervosa? *Eating and Weight Disorders, 11*(4), e109–e111.

Birmingham, C. L., Goldner, E. M., & Bakan, R. (1994). Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 15*(3), 251–255.

Birmingham, C. L., Alothman, A. F., & Goldner, E. M. (1996). Anorexia nervosa: Refeeding and hypophosphatemia. *International Journal of Eating Disorders, 20*(2), 211–213.

Birmingham, C. L., Puddicombe, D., & Hlynsky, J. (2004). Hypomagnesemia during refeeding in anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders, 9*(3), 236–237.

Bissada, H., Tasca, G. A., Barber, A. M., & Bradwejn, J. (2008). Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 165*(10), 1281–1288.

Bloch, M., Ish-Shalom, S., Greenman, Y., Klein, E., & Latzer, Y. (2012). Dehydroepiandrosterone treatment effects on weight, bone density, bone metabolism and mood in women suffering from anorexia nervosa-a pilot study. *Psychiatry Research, 200*(2–3), 544–549. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.07.012.

Boachie, A., Goldfield, G. S., & Spettigue, W. (2003). Olanzapine use as an adjunctive treatment for hospitalized children with anorexia nervosa: Case reports. *International Journal of Eating Disorders, 33*(1), 98–103.

Bodell, L. P., & Keel, P. K. (2010). Current treatment for anorexia nervosa: Efficacy, safety, and adherence. *Psychology*

Research and Behavior Management, 3, 91–108.
Boehm, I., Finke, B., Tam, F. I., Fittig, E., Scholz, M., Gantchev, K., Roessner, V., & Ehrlich, S. (2016). Effects of perceptual body image distortion and early weight gain on long-term outcome of adolescent anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 25*(12), 1319–1326.
Bonne, O. B., Bloch, M., & Berry, E. M. (1993). Adaptation to severe chronic hypokalemia in anorexia nervosa: A plea for conservative management. *International Journal of Eating Disorders, 13*(1), 125–128.
Boraska, V., Franklin, C. S., Floyd, J. A., Thornton, L. M., Huckins, L. M., Southam, L., … Bulik, C. M. (2014). A genome-wide association study of anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry, 19*(10), 1085–1094.
Brambilla, F., Brunetta, M., Peirone, A., Perna, G., Sacerdote, P., Manfredi, B., & Panerai, A. E. (1995a). T-lymphocyte cholecystokinin-8 and beta-endorphin concentrations in eating disorders: I. Anorexia nervosa. *Psychiatry Research, 59*(1–2), 43–50.
Brambilla, F., Draisci, A., Peirone, A., & Brunetta, M. (1995b). Combined cognitive-behavioral, psychopharmacological and nutritional therapy in eating disorders. 1. Anorexia nervosa – Restricted type. *Neuropsychobiology, 32*(2), 59–63.
Brambilla, F., Draisci, A., Peirone, A., & Brunetta, M. (1995c). Combined cognitive-behavioral, psychopharmacological and nutritional therapy in eating disorders. 2. Anorexia nervosa – Binge-eating/purging type. *Neuropsychobiology, 32*(2), 64–67.
Brambilla, F., Garcia, C. S., Fassino, S., Daga, G. A., Favaro, A., Santonastaso, P., Ramaciotti, C., Bondi, E., Mellado, C., Borriello, R., & Monteleone, P. (2007). Olanzapine therapy in anorexia nervosa: Psychobiological effects. *International Clinical Psychopharmacology, 22*(4), 197–204.
Brambilla, F., Garcia, C. S., Fassino, S., Daga, G. A., Favaro, A., Santonastaso, P., et al. (2007a). Olanzapine therapy in anorexia nervosa: Psychobiological effects. *International Clinical Psychopharmacology, 22*(4), 197–204. https://doi.org/10.1097/YIC.0b013e328080ca31.
Brambilla, F., Monteleone, P., & Maj, M. (2007b). Olanzapine-induced weight gain in anorexia nervosa: Involvement of leptin and ghrelin secretion? *Psychoneuroendocrinology, 32*(4), 402–406. https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.02.005.
Bratland-Sanda, S., Sundgot-Borgen, J., Ro, O., Rosenvinge, J. H., Hoffart, A., & Martinsen, E. W. (2010). Physical activity and exercise dependence during inpatient treatment of longstanding eating disorders: An exploratory study of excessive and non-excessive exercisers. *International Journal of Eating Disorders, 43*(3), 266–273.
Brewerton, T. D. (2012). Antipsychotic agents in the treatment of anorexia nervosa: Neuropsychopharmacologic rationale and evidence from controlled trials. *Current Psychiatry Reports, 14*(4), 398–405.
Brockmeyer, T., Ingenerf, K., Walther, S., Wild, B., Hartmann, M., Herzog, W., Bents, H., & Friederich, H. C. (2014). Training cognitive flexibility in patients with anorexia nervosa: A pilot randomized controlled trial of cognitive remediation therapy. *International Journal of Eating Disorders, 47*(1), 24–31.
Brockmeyer, T., Friederich, H.-C., & Schmidt, U. (2018). Advances in the treatment of anorexia nervosa: A review of established and emerging interventions. *Psychological Medicine, 48*(8), 1228–1256.
Bryce-Smith, D., & Simpson, R. I. (1984). Case of anorexia nervosa responding to zinc sulphate. *Lancet (London, England), 2*(8398), 350.
Bühren, K., Schwarte, R., Fluck, F., Timmesfeld, N., Krei, M., Egberts, K., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2014). Comorbid psychiatric disorders in female adolescents with first-onset anorexia nervosa: Comorbidity in adolescent anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review, 22*(1), 39–44.
Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J., & Pickering, A. (1997). Predictors of the development of bulimia nervosa in women with anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*(*11*), 704–707.
Bulik, C., Klump, K., Thornton, L., Kaplan, A. S., Devlin, B., Fichter, M., Halmi, K. A., Strober, M., Woodside, D. B., Crow, S., Mitchell, J. E., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G. B., Keel, P. K., Berrettini, W. H., & Kaye, W. (2004). Alcohol use disorder in eating disorders: A multicenter study. *Journal of Clinical Psychiatry, 65*(*7*), 1000–1006.
Bulik, C., Sullivan, P., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P., & Pedersen, N. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 63*(*3*), 305–312.
Bulik-Sullivan, B., Finucane, H. K., Anttila, V., Gusev, A., Day, F. R., Loh, P.-R., ReproGen Consortium, Psychiatric Genomics Consortium, Genetic Consortium for Anorexia Nervosa of the Wellcome Trust Case Control Consortium 3, Duncan, L., Perry, J. R., Patterson, N., Robinson, E. B., Daly, M. J., Price, A. L., & Neale, B. M. (2015). An atlas of genetic correlations across human diseases and traits. *Nature Genetics, 47*(11), 1236–1241.
Button, E. J., Sonuga-Barke, E. J., Davies, J., & Thompson, M. (1996). A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls: Questionnaire findings. *The British Journal of Clinical Psychology, 35*(Pt 2), 193–203.
Caglar-Nazali, H. P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J., Olabintan, O., Deriziotis, S., Hadjimichalis, A., Scognamiglio, P., Eshkevari, E., Micali, N., & Treasure, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of „Systems

for Social Processes“ in eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 42*, 55–92.
Calam, R. (1998). Are eating and psychosocial characteristics in early teenage years useful predictors of eating characteristics in early adulthood? A 7-year longitudinal study. *International Journal of Eating Disorders, 24*(4), 351–362.
Calandra, C., Gulino, V., Inserra, L., & Giuffrida, A. (1999). The use of citalopram in an integrated approach to the treatment of eating disorders: An open study. *Eating and Weight Disorders, 4*(4), 207–210.
Calogero, R. M., & Pedrotty, K. N. (2004). The practice and process of healthy exercise: An investigation of the treatment of exercise abuse in women with eating disorders. *Eating Disorders, 12*(4), 273–291.
Caregaro, L., Di Pascoli, L., Favaro, A., Nardi, M., & Santonastaso, P. (2005). Sodium depletion and hemoconcentration: Overlooked complications in patients with anorexia nervosa? *Nutrition, 21*(4), 438–445.
Cariem, A. K., Lemmer, E. R., Adams, M. G., Winter, T. A., & O'Keefe, S. J. (1994). Severe hypophosphataemia in anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal, 70*(829), 825–827.
Carlat, D. J., Camargo, C. A., & Herzog, D. B. (1997). Eating disorders in males: A report on 135 patients. *American Journal of Psychiatry, 154*(8), 1127–1132.
Carrero, J. J. (2009). Identification of patients with eating disorders: Clinical and biochemical signs of appetite loss in dialysis patients. *Journal of Renal Nutrition, 19*(1), 10–15.
Carrero, J. J., Aguilera, A., Stenvinkel, P., Gil, F., Selgas, R., & Lindholm, B. (2008). Appetite disorders in uremia. *Journal of Renal Nutrition, 18*(1), 107–113.
Carter, F. A., Jordan, J., McIntosh, V. V., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Frampton, C. M., Bulik, C. M., & Joyce, P. R. (2011). The long-term efficacy of three psychotherapies for anorexia nervosa: A randomized, controlled trial. *International Journal of Eating Disorders, 44*(7), 647–654.
Carter, J. C., Mercer-Lynn, K. B., Norwood, S. J., Bewell-Weiss, C. V., Crosby, R. D., Woodside, D. B., & Olmsted, M. P. (2012). A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: Implications for relapse prevention. *Psychiatry Research, 200*(2–3), 518–523.
Casper, R. C., Kirschner, B., & Jacob, R. A. (1978). Zinc and copper status in anorexia nervosa [proceedings]. *Psychopharmacology Bulletin, 14*(3), 53–55.
Casper, R. C., Kirschner, B., Sandstead, H. H., Jacob, R. A., & Davis, J. M. (1980). An evaluation of trace metals, vitamins, and taste function in anorexia nervosa. *The American Journal of Clinical Nutrition, 33*(8), 1801–1808.
Cassano, G. B., Miniati, M., Pini, S., Rotondo, A., Banti, S., Borri, C., Camilleri, V., & Mauri, M. (2003). Six-month open trial of haloperidol as an adjunctive treatment for anorexia nervosa: A preliminary report. *International Journal of Eating Disorders, 33*(2), 172–177.
Cassin, S., & Ranson, K. (2005). Personality and eating disorders: A decade in review. *Clinical Psychology Review, 25*, 895–916.
Castro, J., Gila, A., Puig, J., Rodriguez, S., & Toro, J. (2004). Predictors of rehospitalization after total weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 36*(*1*), 22–30.
Castro-Fornieles, J., Casula, V., Saura, B., Martinez, E., Lazaro, L., Vila, M., Plana, M. T., & Toro, J. (2007). Predictors of weight maintenance after hospital discharge in adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 40*(2), 129–135.
Cederlöf, M., Thornton, L. M., Baker, J., Lichtenstein, P., Larsson, H., Rück, C., Bulik, C. M., & Mataix-Cols, D. (2015). Etiological overlap between obsessive-compulsive disorder and anorexia nervosa: A longitudinal cohort, multigenerational family and twin study. *World Psychiatry, 14*(3), 333–338.
Cervera, S., Lahortiga, F., Angel Martínez-González, M., Gual, P., de Irala-Estévez, J., & Alonso, Y. (2003). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for incident eating disorders in a prospective cohort study: Neuroticism. *International Journal of Eating Disorders, 33*(3), 271–280.
Channon, S., de Silva, P., Hemsley, D., & Perkins, R. (1989). A controlled trial of cognitive-behavioural and behavioural treatment of anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 27*(5), 529–535.
Ciao, A. C., Accurso, E. C., Fitzsimmons-Craft, E. E., Lock, J., & Le Grange, D. (2015). Family functioning in two treatments for adolescent anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 48*(1), 81–90. https://doi.org/10.1002/eat.22314.
Claudino, A. M., Hay, P., Lima, M. S., Bacaltchuk, J., Schmidt, U., & Treasure, J. (2006). Antidepressants for anorexia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1), Cd004365.
Clausen, L., & Jones, A. (2014). A systematic review of the frequency, duration, type and effect of involuntary treatment for people with anorexia nervosa, and an analysis of patient characteristics. *Journal of Eating Disorders, 2*(1).
Comerci, G. D. (1990). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *The Medical Clinics of North America, 74*(5), 1293–1310.
Cook, B. J., Wonderlich, S. A., Mitchell, J. E., Thompson, R., Sherman, R., & Mccallum, K. (2016). Exercise in eating

disorders treatment: Systematic review and proposal of guidelines. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 48*(7), 1408–1414.

Cooke, C. A., Hicks, E., Page, A. B., & Mc Kinstry, S. (2006). An atypical presentation of Wernicke's encephalopathy in an 11-year-old child. *Eye, 20*(12), 1418–1420.

Court, A., Mulder, C., Kerr, M., Yuen, H. P., Boasman, M., Goldstone, S., Fleming, J., Weigall, S., Derham, H., Huang, C., McGorry, P., & Berger, G. (2010). Investigating the effectiveness, safety and tolerability of quetiapine in the treatment of anorexia nervosa in young people: A pilot study. *Journal of Psychiatric Research, 44*(15), 1027–1034.

Crisp, A. H., Norton, K., Gowers, S., Halek, C., Bowyer, C., Yeldham, D., Levett, G., & Bhat, A. (1991). A controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 159*, 325–333.

Crook, M. A., Hally, V., & Panteli, J. V. (2001). The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.), 17*(7–8), 632–637.

Cuerda, C., Ruiz, A., Velasco, C., Breton, I., Camblor, M., & Garcia-Peris, P. (2007). How accurate are predictive formulas calculating energy expenditure in adolescent patients with anorexia nervosa? *Clinical Nutrition, 26*(1), 100–106.

Culbert, K. M., Racine, S. E., & Klump, K. L. (2015). Research review: What we have learned about the causes of eating disorders – A synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 56*(11), 1141–1164.

Cunningham, H. E., Pearman, S., & Brewerton, T. D. (2016). Conceptualizing primary and secondary pathological exercise using available measures of excessive exercise: Conceptualizing Pathological Exercise. *International Journal of Eating Disorders, 49*(8), 778–792.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Conti, M., Doll, H., & Fairburn, C. G. (2013a). Inpatient cognitive behaviour therapy for anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 82*(6), 390–398.

Dalle Grave, R., Calugi, S., Doll, H. A., & Fairburn, C. G. (2013b). Enhanced cognitive behaviour therapy for adolescents with anorexia nervosa: An alternative to family therapy? *Behavior Research and Therapy, 51*(1), R9–r12.

Dalle Grave, R., Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M., & Fairburn, C. G. (2014). Inpatient cognitive behavior therapy for adolescents with anorexia nervosa: Immediate and longer-term effects. *Frontiers in Psychiatry*. 2014 Feb 12:5:14. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2014.00014. eCollection 2014

Danner, U. N., Dingemans, A. E., & Steinglass, J. (2015). Cognitive remediation therapy for eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 28*(6), 468–472. https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000192.

Dare, C., Eisler, I., Russell, G., Treasure, J., & Dodge, L. (2001). Psychological therapies for adults with anorexia nervosa: Randomised controlled trial of out-patient treatments. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 178*, 216–221.

Davies, H., Fox, J., Naumann, U., Treasure, J., Schmidt, U., & Tchanturia, K. (2012). Cognitive remediation and emotion skills training for anorexia nervosa: An observational study using neuropsychological outcomes. *European Eating Disorders Review, 20*(3), 211–217.

Davis, C., Brewer, H., & Ratusny, D. (1993). Behavioral frequency and psychological commitment: Necessary concepts in the study of excessive exercising. *Journal of Behavioral Medicine, 16*(6), 611–628.

De Cock, A., Mana, F., Velkeniers, B., & Urbain, D. (2006). Hypophosphatemia and refeeding: A corrective or a preventive attitude? *Acta Clinica Belgica, 61*(3), 134–137.

Dempfle, A., Herpertz-Dahlmann, B., Timmesfeld, N., Schwarte, R., Egberts, K. M., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Wewetzer, C., & Buhren, K. (2013). Predictors of the resumption of menses in adolescent anorexia nervosa. *BMC Psychiatry, 13*, 308.

Devuyst, O., Lambert, M., Rodhain, J., Lefebvre, C., & Coche, E. (1993). Haematological changes and infectious complications in anorexia nervosa: A case-control study. *The Quarterly Journal of Medicine, 86*(12), 791–799.

Dingemans, A. E., Danner, U. N., Donker, J. M., Aardoom, J. J., van Meer, F., Tobias, K., van Elburg, A. A., & van Furth, E. F. (2014). The effectiveness of cognitive remediation therapy in patients with a severe or enduring eating disorder: A randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 83*(1), 29–36.

Dinsmore, W. W., Alderdice, J. T., McMaster, D., Adams, C. E., & Love, A. H. (1985). Zinc absorption in anorexia nervosa. *Lancet (London, England), 1*(8436), 1041–1042.

DiVasta, A. D., Feldman, H. A., Beck, T. J., LeBoff, M. S., & Gordon, C. M. (2014). Does hormone replacement normalize bone geometry in adolescents with anorexia nervosa? *Journal of Bone and Mineral Research, 29*(1), 151–157. https://doi.org/10.1002/jbmr.2005.

Divasta, A. D., Feldman, H. A., Giancaterino, C., Rosen, C. J., Leboff, M. S., & Gordon, C. M. (2012). The effect of gonadal and adrenal steroid therapy on skeletal health in adolescents and young women with anorexia nervosa. *Metabolism, 61*(7), 1010–1020. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.11.016.

Doraiswamy, P. M., Massey, E. W., Enright, K., Palese, V. J., Lamonica, D., & Boyko, O. (1994). Wernicke-Korsakoff

syndrome caused by psychogenic food refusal: MR findings. *AJNR. American Journal of Neuroradiology, 15*(3), 594–596.

Dowson, J. (2004). Associations of the severity of depressive disorders in women with psychogenic low weight. *Journal of Affective Disorders, 78*(3), 279–284.

Duncan, L., Yilmaz, Z., Gaspar, H., Walters, R., Goldstein, J., Anttila, V., Bulik-Sullivan, B., Ripke, S., Eating Disorders Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Thornton, L., Hinney, A., Daly, M., Sullivan, P. F., Zeggini, E., Breen, G., & Bulik, C. M. (2017). Significant locus and metabolic genetic correlations revealed in Genome-Wide Association Study of anorexia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 174*, appiajp201716121402.

Eckert, E., Goldberg, S., Halmi, K., Casper, R., & Davis, J. (1979). Behaviour therapy in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry, 134*, 55–59.

Eckert, E. D., Halmi, K., Marchi, P., Grove, W., & Crosby, R. (1995). Ten-year follow-up of anorexia nervosa: Clinical course and outcome. *Psychological Medicine, 25*(*1*), 143–156.

Eddy, K., Dorer, D., Franko, D., Tahilani, K., Thompson-Brenner, H., & Herzog, D. (2008). Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Implications for DSM IV. *American Journal of Psychiatry, 165*, 245–250.

Ehrlich, S., Querfeld, U., & Pfeiffer, E. (2006). Refeeding oedema: An important complication in the treatment of anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 15*(4), 241–243.

Ehrlich, S., Burghardt, R., Schneider, N., Broecker-Preuss, M., Weiss, D., Merle, J. V., Craciun, E. M., Pfeiffer, E., Mann, K., Lehmkuhl, U., & Hebebrand, J. (2009). The role of leptin and cortisol in hyperactivity in patients with acute and weight-recovered anorexia nervosa. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 33*(4), 658–662.

Eisler, I., Dare, C., Russell, G., Szmukler, G., le Grange, D., & Dodge, E. (1997). Familiy and individual therapy in anorexia nervosa – A 5-year follow-up. *Archives of General Psychiatry, 54*, 1025–1030.

Eisler, I., Dare, C., Hodes, M., Russell, G., Dodge, E., & Le Grange, D. (2000). Family therapy for adolescent anorexia nervosa: The results of a controlled comparison of two family interventions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 41*(6), 727–736.

Eisler, I., Simic, M., Russell, G. F., & Dare, C. (2007). A randomised controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: A five-year follow-up. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(6), 552–560.

Eisler, I., Simic, M., Hodsoll, J., Asen, E., Berelowitz, M., Connan, F., Ellis, G., Hugo, P., Schmidt, U., Treasure, J., Yi, I., & Landau, S. (2016). A pragmatic randomised multi-centre trial of multifamily and single family therapy for adolescent anorexia nervosa. *BMC Psychiatry, 16*(1), 422.

Elmer, J., Tiamfook-Morgan, T., Brown, D. F. M., & Nadel, E. S. (2011). A 25-year-old woman with progressive neurological decline. *The Journal of Emergency Medicine, 40*(4), 432–435.

Elzakkers, I. F. F. M., Danner, U. N., Hoek, H. W., Schmidt, U., & van Elburg, A. A. (2014). Compulsory treatment in anorexia nervosa: A review. *International Journal of Eating Disorders, 47*(8), 845–852.

Ercan, E. S., Copkunol, H., Cýkoethlu, S., & Varan, A. (2003). Olanzapine treatment of an adolescent girl with anorexia nervosa. *Human Psychopharmacology, 18*(5), 401–403.

Erskine, H. E., Whiteford, H. A., & Pike, K. M. (2016). The global burden of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 29*(6), 346–353.

Espie, J., & Eisler, I. (2015). Focus on anorexia nervosa: Modern psychological treatment and guidelines for the adolescent patient. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics, 6*, 9–16.

Fairburn, C. (2005). Evidence-based treatment of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 37*, 26–30.

Fairburn, C. (2008). *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: The Guiltford Press.

Fairburn, C. (2012). *Kognitive Verhaltenstherapie und Essstörungen*. Stuttgart: Schattauer Verlag.

Farstad, S., McGeown, L., & von Ranson, K. (2016). Eating disorders and personality, 2004–2016: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 46*, 91–105.

Fassino, S., Leombruni, P., Daga, G., Brustolin, A., Migliaretti, G., Cavallo, F., & Rovera, G. (2002). Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: A pilot study. *European Neuropsychopharmacology: The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology, 12*(5), 453–459.

Faust, J. P., Goldschmidt, A. B., Anderson, K. E., Glunz, C., Brown, M., Loeb, K. L., … Le Grange, D. (2013). Resumption of menses in anorexia nervosa during a course of family-based treatment. *Journal of Eating Disorders, 1*(1), 12. https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-12.

Fazeli, P. K., Wang, I. S., Miller, K. K., Herzog, D. B., Misra, M., Lee, H., et al. (2014). Teriparatide increases bone formation and bone mineral density in adult women with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 99*(4), 1322–1329. https://doi.org/10.1210/jc.2013-4105.

Ferrer-García, M., & Gutiérrez-Maldonado, J. (2012). The use of virtual reality in the study, assessment, and treatment of body image in eating disorders and nonclinical samples: A review of the literature. *Body Image, 9*(1), 1–11.

https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2011.10.001.
Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Lindner, S. (2013). Internet-based relapse prevention for anorexia nervosa: Nine- month follow-up. *Journal of Eating Disorders, 1*(23). https://doi.org/10.1186/2050-2974-1-23.
Fichter, M. M., Quadflieg, N., Nisslmuller, K., Lindner, S., Osen, B., Huber, T., & Wunsch-Leiteritz, W. (2012). Does internet-based prevention reduce the risk of relapse for anorexia nervosa? *Behaviour Research and Therapy, 50*(3), 180–190. https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.12.003.
Fichter, M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 39*, 87–100.
Fisher, C. A., Hetrick, S. E., & Rushford, N. (2010). Family therapy for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*, (4), Cd004780. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004780.pub2.
Fonseca, V., & Havard, C. W. (1985). Electrolyte disturbances and cardiac failure with hypomagnesaemia in anorexia nervosa. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.), 291*(6510), 1680–1682.
Forman-Hoffman, V. L., Ruffin, T., & Schultz, S. K. (2006). Basal metabolic rate in anorexia nervosa patients: Using appropriate predictive equations during the refeeding process. *Annals of Clinical Psychiatry, 18*(2), 123–127. https://doi.org/10.1080/10401230600614660.
Frank, G. K., & Shott, M. E. (2016). The role of psychotropic medications in the management of anorexia nervosa: Rationale, evidence and future prospects. *CNS Drugs, 30*(5), 419–442.
Friederich, H.-C., Herzog, W., Wild, B., Zipfel, S., & Schauenburg, H. (2014). *Anorexia nervosa. Fokale Psychodynamische Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
Friedman, K., Ramirez, A. L., Murray, S. B., Anderson, L. K., Cusack, A., Boutelle, K. N., & Kaye, W. H. (2016). A narrative review of outcome studies for residential and partial hospital-based treatment of eating disorders: Narrative review of PHP and residential. *European Eating Disorders Review, 24*(4), 263–276.
Gander, M., Sevecke, K., & Buchheim, A. (2015). Eating disorders in adolescence: Attachment issues from a developmental perspective. *Frontiers in Psychology*. 10 August 2015. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01136.
Ganter, C., Enck, P., Zipfel, S., & Sammet, I. (2009). Kunsttherapie in Gruppen bei Essstörungen. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik, 45*(1), 20–31.
Garber, A. K., Michihata, N., Hetnal, K., Shafer, M. A., & Moscicki, A. B. (2012). A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol. *Journal of Adolescent Health, 50*(1), 24–29.
Garber, A. K., Mauldin, K., Michihata, N., Buckelew, S. M., Shafer, M. A., & Moscicki, A. B. (2013). Higher calorie diets increase rate of weight gain and shorten hospital stay in hospitalized adolescents with anorexia nervosa. *Journal of Adolescent Health, 53*(5), 579–584.
Garber, A. K., Sawyer, S. M., Golden, N. H., Guarda, A. S., Katzman, D. K., Kohn, M. R., Le Grange, D., Madden, S., Whitelaw, M., & Redgrave, G. W. (2016). A systematic review of approaches to refeeding in patients with anorexia nervosa: Refeeding patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 49*(3), 293–310.
Geist, R., Heinmaa, M., Stephens, D., Davis, R., & Katzman, D. (2000). Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. *Canadian Journal of Psychiatry, 45*(*2*), 173–178.
Gerlinghoff, M., Backmund, H., & Franzen, U. (1998). Evaluation of a day treatment programme for eating disorders. *European Eating Disorders Review, 6*, 96–106.
Ghaderi, A., & Scott, B. (2001). Prevalence, incidence and prospective risk factors for eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 104*(2), 122–130.
Giel, K. E., Leehr, E. J., Becker, S., Herzog, W., Junne, F., Schmidt, U., & Zipfel, S. (2015). Relapse prevention via videoconference for anorexia nervosa – Findings from the RESTART pilot study. *Psychotherapy and Psychosomatics, 84*(6), 381–383.
Godart, N., Flament, M., Perdereau, F., & Jeammet, P. (2002). Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 253–270.
Godart, N. T., Perdereau, F., Rein, Z., Berthoz, S., Wallier, J., Jeammet, P., & Flament, M. F. (2007). Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical review of the literature. *Journal of Affective Disorders, 97*(1–3), 37–49.
Godart, N., Wallier, J., Hubert, T., Curt, F., Galès, O., Perdereau, F., Agman, G., & Jeammet, P. (2009). Detemining factors for target weights in an anorexia nervosa inpatient program for adolescents and young adults: Study on the links between theory-based hypotheses and the realities of clinical practice. *Eating and Weight Disorders, 14*(4), e176–e183.
Godart, N., Berthoz, S., Curt, F., Perdereau, F., Rein, Z., Wallier, J., Horreard, A. S., Kaganski, I., Lucet, R., Atger, F., Corcos, M., Fermanian, J., Falissard, B., Flament, M., Eisler, I., & Jeammet, P. (2012). A randomized controlled trial of adjunctive family therapy and treatment as usual following inpatient treatment for anorexia nervosa adolescents. *PLoS One, 7*(1), e28249.
Goddard, E., Hibbs, R., Raenker, S., Salerno, L., Arcelus, J., Boughton, N., Connan, F., Goss, K., Laszlo, B., Morgan, J.,

Moore, K., Robertson, D., Saeidi, S., Schreiber-Kounine, C., Sharma, S., Whitehead, L., Schmidt, U., & Treasure, J. (2013). A multi-centre cohort study of short term outcomes of hospital treatment for anorexia nervosa in the UK. *BMC Psychiatry, 13*, 287.

Goldberg, S. C., Halmi, K. A., Eckert, E. D., Casper, R. C., & Davis, J. M. (1979). Cyproheptadine in anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 134*, 67–70.

Goldberg, S. C., Eckert, E. D., Halmi, K. A., Casper, R. C., Davis, J. M., & Roper, M. (1980). Effects of cyproheptadine on symptoms and attitudes in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 37*(9), 1083.

Golden, N. H., Jacobson, M. S., Sterling, W. M., & Hertz, S. (2008). Treatment goal weight in adolescents with anorexia nervosa: Use of BMI percentiles. *International Journal of Eating Disorders, 41*(4), 301–306.

Goldfarb, L. A., Fuhr, R., Tsujimoto, R. N., & Fischman, S. E. (1987). Systematic desensitization and relaxation as adjuncts in the treatment of anorexia nervosa: A preliminary study. *Psychological Reports, 60*(2), 511–518.

Gowers, G., Norton, K., Halek, C., & Crisp, A. (1994). Outcome of outpatient psychotherapy in a random allocation treatment study of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 15*(2), 165–177.

Gowers, G., Russell, J. D., Beumont, P., Touyz, S., Roach, P., Aslani, A., Hansen, R. D., & Allen, B. J. (2000). Longitudinal study of patients with anorexia nervosa 6 to 10 years after treatment: Impact of adequate weight restoration on outcome. *Annals of the New York Academy of Sciences, 904*, 614–616.

Gowers, S. G., Clark, A., Roberts, C., Griffiths, A., Edwards, V., Bryan, C., Smethurst, N., Byford, S., & Barrett, B. (2007). Clinical effectiveness of treatments for anorexia nervosa in adolescents: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 191*, 427–435.

Gowers, S. G., Clark, A. F., Roberts, C., Byford, S., Barrett, B., Griffiths, A., Edwards, V., Bryan, C., Smethurst, N., Rowlands, L., & Roots, P. (2010). A randomised controlled multicentre trial of treatments for adolescent anorexia nervosa including assessment of cost-effectiveness and patient acceptability – The TOuCAN trial. *Health Technology Assessment, 14*(15), 1–98.

Grenet, P., de Paillerets, F., Gallet, J. P., Gubert, J. P., & Olivier, C. (1972). [Anorexic forms of celiac syndromes]. *Annales De Pediatrie, 19*(6), 491–497.

Gross, H. A., Ebert, M. H., Faden, V. B., Goldberg, S. C., Nee, L. E., & Kaye, W. H. (1981). A double-blind controlled trial of lithium carbonate primary anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 1*(6), 376–381.

Gross, H., Ebert, M. H., Faden, V. B., Goldberg, S. C., Kaye, W. H., Caine, E. D., Hawks, R., & Zinberg, N. (1983). A double-blind trial of delta 9-tetrahydrocannabinol in primary anorexia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 3*(3), 165–171.

Gross, G., Russell, J. D., Beumont, P. J., Touyz, S. W., Roach, P., Aslani, A., Hansen, R. D., & Allen, B. J. (2000). Longitudinal study of patients with anorexia nervosa 6 to 10 years after treatment: Impact of adequate weight restoration on outcome. *Annals of the New York Academy of Sciences, 904*, 614–616.

Guarda, A. S., Schreyer, C. C., Boersma, G. J., Tamashiro, K. L., & Moran, T. H. (2015). Anorexia nervosa as a motivated behavior: Relevance of anxiety, stress, fear and learning. *Physiology & Behavior, 152*, 466–472. https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.04.007.

Gutiérrez-Maldonado, J., Ferrer-García, M., Caqueo-Urízar, A., & Moreno, E. (2010). Body image in eating disorders: The influence of exposure to virtual-reality environments. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking, 13*(5), 521–531. https://doi.org/10.1089/cyber.2009.0301.

Haas, L., Stargardt, T., Schreyoegg, J., Schloesser, R., Hofmann, T., Danzer, G., & Klapp, B. (2012). Introduction of DRG-based reimbursement in inpatient psychosomatics – An examination of cost homogeneity and cost predictors in the treatment of patients with eating disorders. *Journal of Psychosomatic Research, 73*, 383–390.

Hadigan, C. M., Anderson, E. J., Miller, K. K., Hubbard, J. L., Herzog, D. B., Klibanski, A., & Grinspoon, S. K. (2000). Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 28*(3), 284–292.

Haglin, L. (2001). Hypophosphataemia in anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal, 77*(*907*), 305–311.

Hagman, J., Gralla, J., Sigel, E., Ellert, S., Dodge, M., Gardner, R., O'Lonergan, T., Frank, G., & Wamboldt, M. Z. (2011). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of adolescents and young adults with anorexia nervosa: A pilot study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 50*(9), 915–924.

Hall, A., & Crisp, A. H. (1987). Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa. Outcome at one year. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 151*, 185–191.

Halmi, K. A., Eckert, E., LaDu, T. J., & Cohen, J. (1986). Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Archives of General Psychiatry, 43*(2), 177–181.

Halmi KA, Goldberg SC. Cyproheptadine in anorexia nervosa [proceedings]. Psychopharmacol Bull. 1978 Apr;14(2):31-3.

Halmi, K., Mitchell, J., & Crow, S. (1999). Fluoxetin vs. cognitive behavioral therapy in relapse prevention for anorexia nervosa. *Journal of the European College of Neuropsychophramacology, 9*(Suppl. 5), 373.

Hart, S., Franklin, R. C., Russell, J., & Abraham, S. (2013). A review of feeding methods used in the treatment of anorexia nervosa. *Journal of Eating Disorders, 1*(1), 36.

Hartmann, A., Wirth, C., & Zeeck, A. (2007). Predictors of failure of inpatient treatment of anorexia nervosa from early weight gain. *Psychotherapy Research, 17*, 226–238.

Hausenblas, H. A., Cook, B. J., & Chittester, N. I. (2008). Can exercise treat eating disorders? *Exercise and Sport Sciences Reviews, 36*(1), 43–47.

Hausenblas, H. A., Campbell, A., Menzel, J. E., Doughty, J., Levine, M., & Thompson, J. K. (2013). Media effects of experimental presentation of the ideal physique on eating disorder symptoms: A meta-analysis of laboratory studies. *Clinical Psychology Review, 33*(1), 168–181.

Hay, P. J., Hall, A., Delahunt, J. W., Harper, G., et al. (1989). „Investigation of osteopaenia in anorexia nervosa“: Correction. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 23*(4), 442.

Hay, P., Chinn, D., Forbes, D., Madden, S., Newton, R., Sugenor, L., Touyz, S., & Ward, W. (2014). Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 48*(11), 977–1008.

Hay, P. J., Claudino, A. M., Touyz, S., & Abd Elbaky, G. (2015). Individual psychological therapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (*7*), Cd003909.

Hebebrand, J., & Bulik, C. M. (2011). Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal. *International Journal of Eating Disorders, 44*(8), 665–678.

Hebebrand, J., Himmelmann, G. W., Herzog, W., Herpertz-Dahlmann, B. M., Steinhausen, H. C., Amstein, M., Seidel, R., Deter, H. C., Remschmidt, H., & Schäfer, H. (1997). Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *American Journal of Psychiatry, 154*(4), 566–569.

Hepburn, Z., & Wilson, K. (2014). Effectiveness of adult day treatment for eating disorders. *Mental Health Review Journal, 19*(2), 131–144.

Herpertz-Dahlmann, B. (2015a). Adolescent eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 24*(1), 177–196.

Herpertz-Dahlmann, B. (2015b). New aspects in the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie, 65*(1), 17–19.

Herpertz-Dahlmann, B., Muller, B., Herpertz, S., Heussen, N., Hebebrand, J., & Remschmidt, H. (2001). Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa – Course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 42*(5), 603–612.

Herpertz-Dahlmann, B., Schwarte, R., Krei, M., Egberts, K., Warnke, A., Wewetzer, C., Pfeiffer, E., Fleischhaker, C., Scherag, A., Holtkamp, K., Hagenah, U., Bühren, K., Konrad, K., Schmidt, U., Schade-Brittinger, C., Timmesfeld, N., & Dempfle, A. (2014). Day-patient treatment after short inpatient care versus continued inpatient treatment in adolescents with anorexia nervosa (ANDI): A multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet, 383*(9924), 1222–1229.

Herpertz-Dahlmann, B., van Elburg, A., Castro-Fornieles, J., & Schmidt, U. (2015). ESCAP expert paper: New developments in the diagnosis and treatment of adolescent anorexia nervosa-a European perspective. *European Child & Adolescent Psychiatry, 24*(10), 1153–1167.

Herzog, T., & Zeeck, A. (2001). Stationäre psychodynamisch orientierte Therapie bei Anorexie und Bulimie. In *Psychotherapie der Essstörungen* (Bd. 2. Aufl., S. 79–93). Stuttgart/New York: Georg Thieme.

Herzog, D., Keller, M., Sacks, N., Yeh, C., & Lavori, P. (1992). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 31*, 810–817.

Herzog, T., Hartmann, A., & Falk, C. (1996). Symptomorientierung und psychodynamisches Gesamtkonzept bei der stationären Behandlung der Anorexia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 46*, 11–22.

Herzog, W., Schellberg, D., & Deter, H.-C. (1997). First recovery in anorexia nervosa patients in the long-term course: A discrete-time survival analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*(*1*), 169–177.

Herzog, T., Zeeck, A., Hartmann, A., & Nickel, T. (2004). Lower targets for weekly weight gain lead to better results in inpatient treatment of anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review, 12*, 164–168.

Hibbs, R., Magill, N., Goddard, E., Rhind, C., Raenker, S., Macdonald, P., Todd, G., Arcelus, J., Morgan, J., Beecham, J., Schmidt, U., Landau, S., & Treasure, J. (2015). Clinical effectiveness of a skills training intervention for caregivers in improving patient and caregiver health following in-patient treatment for severe anorexia nervosa: Pragmatic randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry Open, 1*(1), 56–66.

Hinney, A., Kesselmeier, M., Jall, S., Volckmar, A.-L., Föcker, M., Antel, J., et al. (2017). Evidence for three genetic loci involved in both anorexia nervosa risk and variation of body mass index. *Molecular Psychiatry, 22*(2), 192–201. https://doi.org/10.1038/mp.2016.71.

Hoek, H. W. (2016). Review of the worldwide epidemiology of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 29*(6),

336–339.
Hoek, H., van Harten, P., Hermans, K., Katzman, M., Matroos, G., & Susser, E. (2005). The incidence of anorexia nervosa on Curacao. *American Journal of Psychiatry, 162*(*4*), 748–752.
van Hoeken, D., Burns, J. K., & Hoek, H. W. (2016). Epidemiology of eating disorders in Africa. *Current Opinion in Psychiatry, 29*(6), 372–377.
Holliday, J., Tchanturia, K., Landau, S., Collier, D., & Treasure, J. (2005). Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry, 162*(12), 2269–2275.
Holtom-Viesel, A., & Allan, S. (2014). A systematic review of the literature on family functioning across all eating disorder diagnoses in comparison to control families. *Clinical Psychology Review, 34*(1), 29–43.
House, J., Schmidt, U., Craig, M., Landau, S., Simic, M., Nicholls, D., Hugo, P., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2012). Comparison of specialist and nonspecialist care pathways for adolescents with anorexia nervosa and related eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 45*(8), 949–956.
Howard, W., Evans, K., Quintero-Howard, C., Bowers, W., & Andersen, A. (1999). Predictors of success or failure of transition to day hospital treatment for inpatients with anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1697–1702.
Huang, Y. L., Fang, C. T., Tseng, M. C., Lee, Y. J., & Lee, M. B. (2001). Life-threatening refeeding syndrome in a severely malnourished anorexia nervosa patient. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi, 100*(5), 343–346.
Huas, C., Godart, N., Foulon, C., Pham-Scottez, A., Divac, S., Fedorowicz, V., Peyracque, E., Dardennes, R., Falissard, B., & Rouillon, F. (2011). Predictors of dropout from inpatient treatment for anorexia nervosa: Data from a large French sample. *Psychiatry Research, 185*(3), 421–426.
Hubert, T., Pioggiosi, P., Huas, C., Wallier, J., Maria, A.-S., Apfel, A., Curt, F., Falissard, B., & Godart, N. (2013). Drop-out from adolescent and young adult inpatient treatment for anorexia nervosa. *Psychiatry Research, 209*(3), 632–637.
Humphries, L., Vivian, B., Stuart, M., & McClain, C. J. (1989). Zinc deficiency and eating disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry, 50*(12), 456–459.
Imbierowicz, K., Braks, K., Jacoy, G., Geiser, F., Conrad, R., Schilling, G., & Liedtke, R. (2002). High-caloric supplements in anorexia treatment. *International Journal of Eating Disorders, 32*(*2*), 135–145.
Isager, T., Brinch, M., Kreiner, S., & Tolstrub, K. (1985). Death and relapse in anorexia nervosa: Survival analysis of 151 cases. *Journal of Psychiatric Research, 19*, 515–521.
Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H., & Agras, W. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130*(*1*), 19–65.
Jewell, T., Collyer, H., Gardner, T., Tchanturia, K., Simic, M., Fonagy, P., & Eisler, I. (2016). Attachment and mentalization and their association with child and adolescent eating pathology: A systematic review: Attachment and mentalization. *International Journal of Eating Disorders, 49*(4), 354–373.
Jordan, J., Joyce, P. R., Carter, F. A., Horn, J., McIntosh, V. V. W., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Frampton, C. M., Mulder, R. T., & Bulik, C. M. (2008). Specific and nonspecific comorbidity in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 41*(1), 47–56.
Jost, P. J., Stengel, S. M., Huber, W., Sarbia, M., Peschel, C., & Duyster, J. (2005). Very severe iron-deficiency anemia in a patient with celiac disease and bulimia nervosa: A case report. *International Journal of Hematology, 82*(4), 310–311.
Kaechele, H., Kordy, H., Richard, M., & Research Group TR-EAT (2001). Therapy amount and outcome of inpatient psychodynamic treatment of eating disorders in Germany: Data from a multi-center study. *Psychotherapy Research, 11*(3), 239–257.
Kafantaris, V., Leigh, E., Hertz, S., Berest, A., Schebendach, J., Sterling, W. M., Saito, E., Sunday, S., Higdon, C., Golden, N. H., & Malhotra, A. K. (2011). A placebo-controlled pilot study of adjunctive olanzapine for adolescents with anorexia nervosa. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 21*(3), 207–212.
Kahn, C., & Pike, K. (2001). In search of predictors of dropout from in patient treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 30*, 237–244.
Kaplan, A. (2002). Psychological treatments for anorexia nervosa: A review of publshed studies and promising new directions. *Canadian Journal of Psychiatry, 47*(*3*), 235–242.
Kaplan, A. S., & Garfinkel, P. E. (1999). Difficulties in treating patients with eating disorders: A review of patient and clinician variables. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 44*(7), 665–670.
Kaplan, A. S., & Olmsted, M. (1997). Partial hospitalization. In *Handbook of treatment for eating disorders* (Bd. 2. Aufl., S. 354–360). New York: The Guilford Press.
Katz, R. L., Keen, C. L., Litt, I. F., Hurley, L. S., Kellams-Harrison, K. M., & Glader, L. J. (1987). Zinc deficiency in anorexia nervosa. *Journal of Adolescent Health Care: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine, 8*(5), 400–406.

Kaye, W. H., Gwirtsman, H. E., Obarzanek, E., & George, D. T. (1988). Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *The American Journal of Clinical Nutrition, 47*(6), 989–994.

Kaye, W. H., Nagata, T., Weltzin, T. E., Hsu, L. K., Sokol, M. S., McConaha, C., Plotnicov, K. H., Weise, J., & Deep, D. (2001). Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biological Psychiatry, 49*(7), 644–652.

Kaye, W. H., Wierenga, C. E., Bailer, U. F., Simmons, A. N., & Bischoff-Grethe, A. (2013). Nothing tastes as good as skinny feels: The neurobiology of anorexia nervosa. *Trends in Neurosciences, 36*(2), 110–120.

Keizer, A., van Elburg, A., Helms, R., & Dijkerman, H. C. (2016). A virtual reality full body illusion improves body image disturbance in anorexia nervosa. *PLoS One, 11*(10), e0163921. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163921.

Kendler, K. S. (1978). Amitriptyline-induced obesity in anorexia nervosa: A case report. *The American Journal of Psychiatry, 135*(9), 1107–1108.

Keski-Rahkonen, A., Hoek, H. W., Susser, E. S., Linna, M. S., Sihvola, E., Raevuori, A., Bulik, C. M., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2007). Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. *American Journal of Psychiatry, 164*(8), 1259–1265.

Key, A., George, C., Beattie, D., Stammers, K., Lacey, H., & Waller, G. (2002). Body image treatment within an inpatient program for anorexia nervosa: The role of mirror exposure in the desensitization process. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 185–190.

Khedr, E. M., Elfetoh, N. A., Ali, A. M., & Noamany, M. (2014). Anodal transcranial direct current stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex improves anorexia nervosa: A pilot study. *Restorative Neurology and Neuroscience, 32*(6), 789–797. https://doi.org/10.3233/rnn-140392.

Kibel, M. A. (1969). Appetite and weight gain in children: A double-blind trial using cyproheptadine and methandrostenolone. *The Central African Journal of Medicine, 15*(11), 229–232.

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Haydel, K. F., Wilson, D. M., Hammer, L., Kraemer, H., Blair-Greiner, A., & Strachowski, D. (1996). Weight concerns influence the development of eating disorders: A 4-year prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(5), 936–940.

Kim, Y. R., Kim, C. H., Park, J. H., Pyo, J., & Treasure, J. (2014). The impact of intranasal oxytocin on attention to social emotional stimuli in patients with anorexia nervosa: A double blind within-subject cross-over experiment. *PLoS One, 9*(6), e90721.

Kim, Y.-R., Eom, J.-S., Yang, J.-W., Kang, J., & Treasure, J. (2015). The impact of oxytocin on food intake and emotion recognition in patients with eating disorders: A double blind single dose within-subject cross-over design. *PloS One, 10*(9), e0137514.

King, J. A., Frank, G. K. W., Thompson, P. M., & Ehrlich, S. (n.d.). Structural neuroimaging of anorexia nervosa: Future directions in the quest for mechanisms underlying dynamic alterations. *Biological Psychiatry, 83*(3), 235–243.

Klump, K. L., Miller, K. B., Keel, P. K., McGue, M., & Iacono, W. G. (2001). Genetic and environmental influences on anorexia nervosa syndromes in a population-based twin sample. *Psychological Medicine, 31*(4), 737–740.

Koch, S. V., Larsen, J. T., Mouridsen, S. E., Bentz, M., Petersen, L., Bulik, C., Mortensen, P. B., & Plessen, K. J. (2015). Autism spectrum disorder in individuals with anorexia nervosa and in their first- and second-degree relatives: Danish nationwide register-based cohort-study. *The British Journal of Psychiatry, 206*(5), 401–407.

Koh, E., Onishi, T., Morimoto, S., Imanaka, S., Nakagawa, H., & Ogihara, T. (1989). Clinical evaluation of hypokalemia in anorexia nervosa. *Japanese Journal of Medicine, 28*(6), 692–696.

Kolar, D. R., Rodriguez, D. L. M., Chams, M. M., & Hoek, H. W. (2016). Epidemiology of eating disorders in Latin America: A systematic review and meta-analysis. *Current Opinion in Psychiatry, 29*(6), 363–371.

Kortegaard, L. S., Hoerder, K., Joergensen, J., Gillberg, C., & Kyvik, K. O. (2001). A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychological Medicine, 31*(2), 361–365.

Koskina, A., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2013). Exposure therapy in eating disorders revisited. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 37*(2), 193–208. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.11.010.

Kothari, R., Barona, M., Treasure, J., & Micali, N. (2015). Social cognition in children at familial high-risk of developing an eating disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 9*.

Kotler, L. A., Cohen, P., Davies, M., Pine, D. S., & Walsh, B. T. (2001). Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40*(12), 1434–1440.

Krug, I., Taborelli, E., Sallis, H., Treasure, J., & Micali, N. (2013). A systematic review of obstetric complications as risk factors for eating disorder and a meta-analysis of delivery method and prematurity. *Physiology & Behavior, 109*, 51–62.

La Via, M. C., Gray, N., & Kaye, W. H. (2000). Case reports of olanzapine treatment of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 27*(3), 363–366.

Lacey, J. H., & Crisp, A. H. (1980). Hunger, food intake and weight: The impact of clomipramine on a refeeding anorexia nervosa population. *Postgraduate Medical Journal, 56*(*Suppl 1*), 79–85.

Lang, K., Stahl, D., Espie, J., Treasure, J., & Tchanturia, K. (2014). Set shifting in children and adolescents with anorexia nervosa: An exploratory systematic review and meta-analysis: Set shifting in adolescents with an. *International Journal of Eating Disorders, 47*(4), 394–399.

Lask, B., Fosson, A., Rolfe, U., & Thomas, S. (1993). Zinc deficiency and childhood-onset anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 54*(2), 63–66.

Lay, B., Jennen-Steinmetz, C., Reinhard, I., & Schmidt, M. H. (2002). Characteristics of inpatient weight gain in adolescent anorexia nervosa: Relation to speed of relapse and re-admission. *European Eating Disorders Review, 10*(1), 22–40.

Le Grange, D., & Eisler, I. (1992). Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 12*, 347–357.

Le Grange, D., Lock, J., Accurso, E. C., Agras, W. S., Darcy, A., Forsberg, S., & Bryson, S. W. (2014). Relapse from remission at two- to four-year follow-up in two treatments for adolescent anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 53*(11), 1162–1167.

Le Grange, D., Hughes, E. K., Court, A., Yeo, M., Crosby, R. D., & Sawyer, S. M. (2016). Randomized clinical trial of parent-focused treatment and family-based treatment for adolescent anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 55*(8), 683–692.

Leffler, D. A., Dennis, M., Edwards George, J. B., & Kelly, C. P. (2007a). The interaction between eating disorders and celiac disease: An exploration of 10 cases. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 19*(3), 251–255.

Leffler, D. A., Dennis, M., Hyett, B., Kelly, E., Schuppan, D., & Kelly, C. P. (2007b). Etiologies and predictors of diagnosis in nonresponsive celiac disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology, 5*(4), 445–450.

Levenson, C. W. (2003). Zinc regulation of food intake: New insights on the role of neuropeptide Y. *Nutrition Reviews, 61*(7), 247–249.

Levine, J., Gur, E., Loewenthal, R., Vishne, T., Dwolatzky, T., van Beynum, I. M., Sela, B. A., Vered, I., Yosef, G., & Stein, D. (2007). Plasma homocysteine levels in female patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 40*(3), 277–284.

Levinson, C. A., Rodebaugh, T. L., Fewell, L., Kass, A. E., Riley, E. N., Stark, L., McCallum, K., & Lenze, E. J. (2015). D-Cycloserine facilitation of exposure therapy improves weight regain in patients with anorexia nervosa: A pilot randomized controlled trial. *The Journal of Clinical Psychiatry, 76*(6), e787–e793.

Lilenfeld, L., Wonderlich, S., Riso, L., Crosby, R., & Mitchell, J. (2006). Eating disorders and personality: A methological and empirical review. *Clinical Psychology Review, 26*(*3*), 299–320.

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. *The American Journal of Psychiatry, 163*(8), 1433–1435.

Lindvall Dahlgren, C., & Ro, O. (2014). A systematic review of cognitive remediation therapy for anorexia nervosa – development, current state and implications for future research and clinical practice. *Journal of Eating Disorders, 2*(1), 26. https://doi.org/10.1186/s40337-014-0026-y.

Lipsman, N., Lam, E., Volpini, M., Sutandar, K., Twose, R., Giacobbe, P., et al. (2017). Deep brain stimulation of the subcallosal cingulate for treatment-refractory anorexia nervosa: 1 year follow-up of an open-label trial. *The Lancet Psychiatry, 4*(4), 285–294. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30076-7.

Lock, J. (2015). An update on evidence-based psychosocial treatments for eating disorders in children and adolescents. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 44*(5), 707–721.

Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S., & Kraemer, H. C. (2005). A comparison of short- and long-term family therapy for adolescent anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 44*(7), 632–639.

Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S. W., Brandt, H., Halmi, K. A., Kaye, W., et al. (2016). Does family-based treatment reduce the need for hospitalization in adolescent anorexia nervosa?: Hospitalization in adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 49*(9), 891–894. https://doi.org/10.1002/eat.22536.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., Moye, A., Bryson, S. W., & Jo, B. (2010). Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 67*(10), 1025–1032.

Lock, J., Agras, W. S., Fitzpatrick, K. K., Bryson, S. W., Jo, B., & Tchanturia, K. (2013). Is outpatient cognitive remediation therapy feasible to use in randomized clinical trials for anorexia nervosa?: Cognitive remediation for anorexia. *International Journal of Eating Disorders, 46*(6), 567–575.

Lock, J., Le Grange, D., Agras, W. S., Fitzpatrick, K. K., Jo, B., Accurso, E., Forsberg, S., Anderson, K., Arnow, K., & Stainer, M. (2015). Can adaptive treatment improve outcomes in family-based therapy for adolescents with anorexia nervosa? Feasibility and treatment effects of a multi-site treatment study. *Behavior Research and Therapy, 73*, 90–95.

Luethcke, C. A., McDaniel, L., & Becker, C. B. (2011). A comparison of mindfulness, nonjudgmental, and cognitive dissonance-based approaches to mirror exposure. *Body Image, 8*(3), 251–258. https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2011.03.006.

Madden, S., Hay, P., & Touyz, S. (2015a). Systematic review of evidence for different treatment settings in anorexia nervosa. *World Journal of Psychiatry, 5*(1), 147–153.

Madden, S., Miskovic-Wheatley, J., Wallis, A., Kohn, M., Lock, J., Le Grange, D., Jo, B., Clarke, S., Rhodes, P., Hay, P., & Touyz, S. (2015b). A randomized controlled trial of in-patient treatment for anorexia nervosa in medically unstable adolescents. *Psychological Medicine, 45*(2), 415–427.

Magill, N., Rhind, C., Hibbs, R., Goddard, E., Macdonald, P., Arcelus, J., et al. (2016). Two-year follow-up of a pragmatic randomised controlled trial examining the effect of adding a carer's skill training intervention in inpatients with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association, 24*(2), 122–130. https://doi.org/10.1002/erv.2422.

Maguire, S., Surgenor, L. J., Abraham, S., & Beumont, P. (2003). An international collaborative database: Its use in predicting length of stay for inpatient treatment of anorexia nervosa. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 37*(6), 741–747.

Mahon, J. (2000). Dropping out from psychological treatment for eating disorders: What are the issues? *European Eating Disorders Review, 8*, 198–216.

Mainguet, P. (1972). Effect of cyproheptadine on anorexia and loss of weight in adults. *The Practitioner, 208*(248), 797–800.

Makhzoumi, S. H., Coughlin, J. W., Schreyer, C. C., Redgrave, G. W., Pitts, S. C., & Guarda, A. S. (2017). Weight gain trajectories in hospital-based treatment of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 50*(3), 266–274.

Makino, M., Tsuboi, K., & Dennerstein, L. (2004). Prevalence of eating disorders: A comparison of Western and non-Western countries. *Medscape General Medicine, 6*(3), 49.

Malfi, G., Agnello, E., Da Pont, M. C., Palmo, A., Zullo, G., Monero, A., Macario, P. F., Sterpone, S., & Munno, D. (2006). Chronic anorexia nervosa: Enteral nutrition via percutaneous endoscopic gastrostomy and liaison psychiatry. *Minerva Gastroenterologica e Dietologica, 52*(4), 431–435.

Malina, A., Gaskill, J., McConaha, C., Frank, G. K., LaVia, M., Scholar, L., & Kaye, W. H. (2003). Olanzapine treatment of anorexia nervosa: A retrospective study. *International Journal of Eating Disorders, 33*(2), 234–237.

Marchi, M., & Cohen, P. (1990). Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 29*(1), 112–117.

Martinussen, M., Friborg, O., Schmierer, P., Kaiser, S., Øvergård, K. T., Neunhoeffer, A.-L., Martinsen, E. W., & Rosenvinge, J. H. (2017). The comorbidity of personality disorders in eating disorders: A meta-analysis. *Eating and Weight Disorders, 22*(2), 201–209.

Marzola, E., Nasser, J. A., Hashim, S. A., Shih, P. B., & Kaye, W. H. (2013). Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: Review of the literature and implications for treatment. *BMC Psychiatry, 13*(290). 07 November 2013.

Mas, S., Plana, M. T., Castro-Fornieles, J., Gasso, P., Lafuente, A., Moreno, E., Martinez, E., Milà, M., & Lazaro, L. (2013). Common genetic background in anorexia nervosa and obsessive compulsive disorder: Preliminary results from an association study. *Journal of Psychiatry Research, 47*(6), 747–754.

McClelland, J., Bozhilova, N., Campbell, I., & Schmidt, U. (2013a). A systematic review of the effects of neuromodulation on eating and body weight: Evidence from human and animal studies. *European Eating Disorders Review, 21*(6), 436–455.

McClelland, J., Bozhilova, N., Nestler, S., Campbell, I. C., Jacob, S., Johnson-Sabine, E., & Schmidt, U. (2013b). Improvements in symptoms following neuronavigated repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in severe and enduring anorexia nervosa: Findings from two case studies. *European Eating Disorders Review, 21*(6), 500–506. https://doi.org/10.1002/erv.2266.

McClelland, J., Kekic, M., Bozhilova, N., Nestler, S., Dew, T., Van den Eynde, F., et al. (2016). A randomised controlled trial of neuronavigated repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in anorexia nervosa. *PLoS One, 11*(3), e0148606. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148606.

McHugh, M. D. (2007). Readiness for change and short-term outcomes of female adolescents in residential treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 40*(7), 602–612.

McIntosh, V. V., Jordan, J., Carter, F. A., Luty, S. E., McKenzie, J. M., Bulik, C. M., Frampton, C. M., & Joyce, P. R. (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: A randomized, controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 162*(4), 741–747.

McIntosh, V. V. W., Jordan, J., Carter, J. D., Luty, S. E., Carter, F. A., McKenzie, J. M., Carter, F. A., McKenzie, J. M., Frampton, C. M., & Joyce, P. R. (2016). Assessing the distinctiveness of psychotherapies and examining change over treatment for anorexia nervosa with cognitive-behavior therapy, interpersonal psychotherapy, and specialist supportive

clinical management: Assessing distinctiveness of psychotherapies for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 49*(10), 958–962.
McKnight Investigators (2003). Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight longitudinal risk factor study. *The American Journal of Psychiatry, 160*(2), 248–254.
McKnight, R. F., & Park, R. J. (2010). Atypical antipsychotics and anorexia nervosa: A review. *European Eating Disorders Review, 18*(1), 10–21.
Meads, C., Gold, L., & Burls, A. (2001). How effective is outpatient care compared to inpatient care for treatment of anorexia nervosa? A systematic review. *European Eating Disorders Review, 9*, 229–241.
Meehan, K. G., Loeb, K. L., Roberto, C. A., & Attia, E. (2006). Mood change during weight restoration in patients with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 587–589.
Mehanna, H. M., Moledina, J., & Travis, J. (2008). Refeeding syndrome: What it is, and how to prevent and treat it. *BMJ, 336*(7659), 1495–1498.
Mehler, C., Wewetzer, C., Schulze, U., Warnke, A., Theisen, F., & Dittmann, R. W. (2001). Olanzapine in children and adolescents with chronic anorexia nervosa. A study of five cases. *European Child & Adolescent Psychiatry, 10*(2), 151–157.
Merle, J. V., Haas, V., Burghardt, R., Döhler, N., Schneider, N., Lehmkuhl, U., & Ehrlich, S. (2011). Agouti-related protein in patients with acute and weight-restored anorexia nervosa. *Psychological Medicine, 41*(10), 2183–2192.
Meyer, C., & Taranis, L. (2011). Exercise in the eating disorders: Terms and definitions. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association, 19*(3), 169–173.
Mika, C., Herpertz-Dahlmann, B., Heer, M., & Holtkamp, K. (2004). Improvement of nutritional status as assessed by multifrequency BIA during 15 weeks of refeeding in adolescent girls with anorexia nervosa. *The Journal of Nutrition, 134*(11), 3026–3030.
Mills, I. H. (1976). Letter: Amitriptyline therapy in anorexia nervosa. *Lancet (London, England), 2*(7987), 687.
Milos, G., Spindler, A., & Buddeberg, C. (2003). Axis I and II comorbidity and treatment exeriences in eating disorder subjects. *Psychotherapy and Psychosomatics, 72*, 276–285.
Miniati, M., Mauri, M., Ciberti, A., Mariani, M. G., Marazziti, D., & Dell'Osso, L. (2016). Psychopharmacological options for adult patients with anorexia nervosa. *CNS Spectrums, 21*(02), 134–142.
Mira, M., Stewart, P. M., & Abraham, S. F. (1989). Vitamin and trace element status of women with disordered eating. *The American Journal of Clinical Nutrition, 50*(5), 940–944.
Mondraty, N., Laird Birmingham, C., Touyz, S., Sundakov, V., Chapman, L., & Beumont, P. (2005). Randomized controlled trial of olanzapine in the treatment of cognitions in anorexia nervosa. *Australasian Psychiatry, 13*(1), 72–75.
Monteleone, P., Matias, I., Martiadis, V., De Petrocellis, L., Maj, M., & Di Marzo, V. (2005). Blood Levels of the Endocannabinoid Anandamide are Increased in Anorexia Nervosa and in Binge-Eating Disorder, but not in Bulimia Nervosa. *Neuropsychopharmacology, 30*(6), 1216–1221.
Moore, D. C. (1977). Amitriptyline therapy in anorexia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 134*(11), 1303–1304.
Morcos, Z. (2003). Diffusion abnormalities and Wernicke encephalopathy. *Neurology, 60*(4), 727–728.
Moyano, D., Vilaseca, M. A., Artuch, R., Valls, C., & Lambruschini, N. (1998). Plasma total-homocysteine in anorexia nervosa. *European Journal of Clinical Nutrition, 52*(3), 172–175.
Murray, S. B., Nagata, J., Griffiths, S., Calzo, J., Brown, T., Mitchison, D., Blashill, A., & Mond, J. (2017). The enigma of male eating disorders: A critical review and synthesis. *Clinical Psychology Review, 57*, 1–11.
National Institute of Clinical Excellence. (2004). *Eating disorders. National Clinical Practice Guideline Number CG6*. The British Psychological Society & the Royal College of Psychiatrists.
Nazar, B. P., Bernardes, C., Peachey, G., Sergeant, J., Mattos, P., & Treasure, J. (2016). The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders, 49*(12), 1045–1057.
Nazar, B. P., Gregor, L. K., Albano, G., Marchica, A., Coco, G. L., Cardi, V., & Treasure, J. (2017). Early response to treatment in eating disorders: A systematic review and a diagnostic test accuracy meta-analysis: Early response to eating disorder treatment. *European Eating Disorders Review, 25*(2), 67–79.
Needleman, H. L., & Waber, D. (1976). Letter: Amitriptyline therapy in patients with anorexia nervosa. *Lancet (London, England), 2*(7985), 580.
Neiderman, M., Zarody, M., Tattersall, M., & Lask, B. (2000). Enteric feeding in severe adolescent anorexia nervosa: A report of four cases. *The International Journal of Eating Disorders, 28*(4), 470–475.
Norris, M. L., Pinhas, L., Nadeau, P.-O., & Katzman, D. K. (2012). Delirium and refeeding syndrome in anorexia nervosa: Delirium and refeeding in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 45*(3), 439–442.
North, C., Gowers, S., & Byram, V. (1997). Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 171*, 545–549.

Nova, E., Toro, O., Varela, P., Lopez-Vidriero, I., Morande, G., & Marcos, A. (2006). Effects of a nutritional intervention with yogurt on lymphocyte subsets and cytokine production capacity in anorexia nervosa patients. *European Journal of Nutrition, 45*(4), 225–233.

Nozoe, S., Soejima, Y., Yoshioka, M., Naruo, T., Masuda, A., Nagai, N., & Tanaka, H. (1995). Clinical features of patients with anorexia nervosa: Assessment of factors influencing the duration of in-patient treatment. *Journal of Psychosomatic Research, 39*(3), 271–281.

O'Connor, G., & Nicholls, D. (2013). Refeeding hypophosphatemia in adolescents with anorexia nervosa: A systematic review. *Nutrition in Clinical Practice, 28*(3), 358–364.

O'Connor, G., Nicholls, D., Hudson, L., & Singhal, A. (2016). Refeeding low weight hospitalized adolescents with anorexia nervosa: A multicenter randomized controlled trial. *Nutrition in Clinical Practice, 31*(5), 681–689.

O'Hara, C. B., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2015). A reward-centred model of anorexia nervosa: A focussed narrative review of the neurological and psychophysiological literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 52*, 131–152.

O'Brien, K. M., & Vincent, N. K. (2003). Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: Nature, prevalence, and cusal relationships. *Clinical Psychology Review, 23*, 57–74.

Oliveros, S. C., Iruela, L. M., Caballero, L., & Baca, E. (1992). Fluoxetine-induced anorexia in a bulimic patient. *The American Journal of Psychiatry, 149*(8), 1113–1114.

Ornstein, R., Golden, N., Jacobson, M., & Shenker, I. (2003). Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: Implications for refeeding and monitoring. *Journal of Adolescent Health, 32*(*1*), 83–88.

Parling, T., Cernvall, M., Ramklint, M., Holmgren, S., & Ghaderi, A. (2016). A randomised trial of acceptance and commitment therapy for anorexia nervosa after daycare treatment, including five-year follow-up. *BMC Psychiatry, 16*(272). 29 July 2016.

Peñas-Lledó, E., Bulik, C. M., Lichtenstein, P., Larsson, H., & Baker, J. H. (2015). Risk for self-reported anorexia or bulimia nervosa based on drive for thinness and negative affect clusters/dimensions during adolescence: A three-year prospective study of the TChAD cohort: Drive for thinness and negative affect. *International Journal of Eating Disorders, 48*(6), 692–699.

Perkins, S. J., Murphy, R., Schmidt, U., & Williams, C. (2006). Self-help and guided self-help for eating disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), Cd004191.

Peters, T. E., Parvin, M., Petersen, C., Faircloth, V. C., & Levine, R. L. (2007). A case report of Wernicke's encephalopathy in a pediatric patient with anorexia nervosa – Restricting type. *Journal of Adolescent Health, 40*(4), 376–383.

Peterson, C. B., Pisetsky, E. M., Swanson, S. A., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Wonderlich, S. A., Le Grange, D., Hill, L., Powers, P., & Crow, S. J. (2016). Examining the utility of narrowing anorexia nervosa subtypes for adults. *Comprehensive Psychiatry, 67*, 54–58.

Pettersson, C., Tubic, B., Svedlund, A., Magnusson, P., Ellegård, L., Swolin-Eide, D., & Forslund, H. B. (2016). Description of an intensive nutrition therapy in hospitalized adolescents with anorexia nervosa. *Eating Behaviors, 21*, 172–178.

Pham-Scottez, A., Huas, C., Perez-Diaz, F., Nordon, C., Divac, S., Dardennes, R., Speranza, M., & Rouillon, F. (2012). Why do people with eating disorders drop out from inpatient treatment? The role of personality factors. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 200*(9), 807–813.

Phillipou, A., Rossell, S. L., & Castle, D. J. (2014). The neurobiology of anorexia nervosa: A systematic review. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 48*(2), 128–152.

Pierloot, R., Vandereycken, W., & Verhaest, S. (1982). An inpatinet treatment program for anorexia nervosa patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 66*(*1*), 1–8.

Pike, K. M. (1998). Long-term course of anorexia nervosa: Response, relapse, remission, and recovery. *Clinical Psychology Review, 18*(*4*), 447–475.

Pike, K. M., Walsh, B. T., Vitousek, K., Wilson, G. T., & Bauer, J. (2003). Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 160*(11), 2046–2049.

Pillay, M., & Crisp, A. H. (1981). The impact of social skills training within an established in-patient treatment programme for anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 139*, 533–539.

Pinter, O., Probst, M., Vandereycken, W., Pieters, G., & Goris, M. (2004). The predictive value of body mass index for theweight evolution in anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders, 9*, 232–235.

Polito, A., Fabbri, A., Ferro-Luzzi, A., Cuzzolaro, M., Censi, L., Ciarapica, D., Fabbrini, E., & Giannini, D. (2000). Basal metabolic rate in anorexia nervosa: Relation to body composition and leptin concentrations. *The American Journal of Clinical Nutrition, 71*(6), 1495–1502.

Powers, P. S., Santana, C. A., & Bannon, Y. S. (2002). Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: An open label trial. *The International Journal of Eating Disorders, 32*(2), 146–154.

Powers, P. S., Klabunde, M., & Kaye, W. (2012). Double-blind placebo-controlled trial of quetiapine in anorexia nervosa: Double-blind placebo-controlled trial. *European Eating Disorders Review, 20*(4), 331–334.

Raenker, S., Hibbs, R., Goddard, E., Naumann, U., Arcelus, J., Ayton, A., Bamford, B., Boughton, N., Connan, F., Goss, K., Lazlo, B., Morgan, J., Moore, K., Robertson, D., Schreiber-Kounine, C., Sharma, S., Whitehead, L., Beecham, J., Schmidt, U., & Treasure, J. (2013). Caregiving and coping in carers of people with anorexia nervosa admitted for intensive hospital care. *International Journal of Eating Disorders, 46*(4), 346–354.

Raevuori, A., Haukka, J., Vaarala, O., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Grainger, M., Linna, M. S., & Suokas, J. T. (2014). The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders. *PLoS One, 9*(8), e104845.

Raney, T. J., Thornton, L. M., Berrettini, W., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., LaVia, M., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D. B., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2008). Influence of overanxious disorder of childhood on the expression of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 41*(4), 326–332.

Råstam, M. (1992). Anorexia nervosa in 51 Swedish adolescents: Premorbid problems and comorbidity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 31*(5), 819–829.

Redgrave, G. W., Coughlin, J. W., Schreyer, C. C., Martin, L. M., Leonpacher, A. K., Seide, M., Verdi, A. M., Pletch, A., & Guarda, A. S. (2015). Refeeding and weight restoration outcomes in anorexia nervosa: Challenging current guidelines: Refeeding and weight restoration in anorexia. *International Journal of Eating Disorders, 48*(7), 866–873.

Remschmidt, H., & Müller, H. (1987). Stationäre Gewichts-Ausgangsdaten und Langzeitprognose der Anorexia Nervosa. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 15*, 327–341.

Renthal, W., Marin-Valencia, I., & Evans, P. A. (2014). Thiamine deficiency secondary to anorexia nervosa: An uncommon cause of peripheral neuropathy and wernicke encephalopathy in adolescence. *Pediatric Neurology, 51*(1), 100–103.

Rhodes, P., Baillee, A., Brown, J., & Madden, S. (2008). Can parent-to-parent consultation improve the effectiveness of the Maudsley model of family-based treatment for anorexia nervosa? A randomized control trial. *Journal of Family Therapy, 30*(1), 96–108.

Ricca, V., Mannucci, E., Calabrò, A., Bernardo, M. D., Cabras, P. L., & Rotella, C. M. (2006). Anorexia nervosa and celiac disease: Two case reports. *The International Journal of Eating Disorders, 27*(1), 119–122.

Richard, M. (2001). *Die Konzeptualisierung und Validierung von Therapie-Response und seine Bedeutung für die Behandlungsplanung in einem verlaufsorientierten Qualitätsmanagement am Beispiel von Essstörungen*. Dissertation, Heidelberg.

Richard, M. (2005a). Effective treatment of eating disorders in Europe: Treatment outcome and its predictors. *European Eating Disorders Review, 13*, 169–179.

Richard, M., Bauer, S., Kordy, H., & COST Action B6 (2005b). Relapse in anorexia and bulimia nervosa – A 2.5 year follow-up study. *European Eating Disorders Review, 13*, 180–190.

Rienecke, R. D., Accurso, E. C., Lock, J., & Le Grange, D. (2016). Expressed emotion, family functioning, and treatment outcome for adolescents with anorexia nervosa: Expressed emotion and treatment outcome. *European Eating Disorders Review, 24*(1), 43–51.

Rigaud, D., Brayer, V., Biton-Jelic, V., Pais, V., Pennacchio, H., & Brun, J. M. (2007). [Nasogastric tube feeding in bulimia. Controlled study with follow-up at 3 months]. *Presse Medicale, 36*(10 Pt 1), 1354–1363.

Rø, O., Martinsen, E. W., Hoffart, A., & Rosenvinge, J. H. (2004). Short-term follow-up of adults with long standing anorexia nervosa or non-specified eating disorder after inpatient treatment. *Eating and Weight Disorders, 9*(1), 62–68.

Robin, A. L., Siegel, P. T., Koepke, T., Moye, A. W., & Tice, S. (1994). Family therapy versus individual therapy for adolescent females with anorexia nervosa. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics: JDBP, 15*(2), 111–116.

Robin, A. L., Siegel, P. T., Moye, A. W., Gilroy, M., Dennis, A. B., & Sikand, A. (1999). A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 38*(12), 1482–1489.

Robinson, P. H., Kukucska, R., Guidetti, G., & Leavey, G. (2015). Severe and enduring anorexia nervosa (SEED-AN): A qualitative study of patients with 20+ years of anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association, 23*(4), 318–326.

Rock, C. L., & Curran-Celentano, J. (1994). Nutritional disorder of anorexia nervosa: A review. *The International Journal of Eating Disorders, 15*(2), 187–203.

Rock, C. L., & Vasantharajan, S. (1995). Vitamin status of eating disorder patients: Relationship to clinical indices and effect of treatment. *International Journal of Eating Disorders, 18*(3), 257–262.

Root, T. L., Pinheiro, A. P., Thornton, L., Strober, M., Fernandez-Aranda, F., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., Klump, K. L., La Via, M., Mitchell, J., Woodside, D. B., Rotondo, A., Berrettini, W. H., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2010). Substance use disorders in women with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 43*(1), 14–21.

Roux H., Ali A., Lambert, S., Radon, L., Huas, C., Curt, F., Berthoz, S., Godart, N., & the EVHAN Group (2016). *BMC Psychiatry, 16*(339). Published: 30 Sep 2016.

Ruggiero, G. M., Laini, V., Mauri, M. C., Ferrari, V. M., Clemente, A., Lugo, F., Mantero, M., Redaelli, G., Zappulli, D., & Cavagnini, F. (2001). A single blind comparison of amisulpride, fluoxetine and clomipramine in the treatment of restricting anorectics. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 25*(5), 1049–1059.

Russell, G., Szmukler, G., Dare, C., & Eisler, I. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 44*, 1047–1056.

Ryle, A., Poynton, A., & Brockman, B. (1990). *Cognitive-analytic therapy: Active participation in change: A new integration in brief psychpotherapy*. Chichester: Wiley.

Safai-Kutti, S. (1990). Oral zinc supplementation in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum, 361*, 14–17.

Safai-Kutti, S., & Kutti, J. (1986a). Zinc supplementation in anorexia nervosa. *The American Journal of Clinical Nutrition, 44*(4), 581–582.

Safai-Kutti, S., & Kutti, J. (1986b). Zinc therapy in anorexia nervosa [letter]. *American Journal of Psychiatry, 143*(8), 1059.

Sagduyu, K. (1997). Paroxetine-induced anorexia in a patient with bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 58*(5), 220–221.

Salbach-Andrae, H., Lenz, K., Simmendinger, N., Klinkowski, N., Lehmkuhl, U., & Pfeiffer, E. (2008). Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. *Child Psychiatry & Human Development, 39*(3), 261–272.

Salbach-Andrae, H., Bohnekamp, I., Bierbaum, T., Schneider, N., Thurn, C., Stiglmayr, C., Lenz, K., Pfeiffer, E., & Lehmkuhl, U. (2009). Dialectical behavior therapy and cognitive behavior therapy for anorexia and bulimia nervosa among adolescents: A randomized, controlled trial with a waiting control group. *Kindheit und Entwicklung, 18*(3), 180–190.

Salerno, L., Rhind, C., Hibbs, R., Micali, N., Schmidt, U., Gowers, S., Macdonald, P., Goddard, E., Todd, G., Lo Coco, G., & Treasure, J. (2016). An examination of the impact of care giving styles (accommodation and skilful communication and support) on the one year outcome of adolescent anorexia nervosa: Testing the assumptions of the cognitive interpersonal model in anorexia nervosa. *Journal of Affective Disorders, 191*, 230–236.

Santonastaso, P., Friederici, S., & Favaro, A. (2001). Sertraline in the treatment of restricting anorexia nervosa: An open controlled trial. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 11*(2), 143–150.

Sato, M., Kitamura, N., Matsuishi, K., Mita, T., & Son, C. (2004). [A case of anorexia nervosa associated with delirium because of refeeding syndrome]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi = Psychiatria Et Neurologia Japonica, 106*(11), 1373–1379.

Sawyer, S. M., Whitelaw, M., Le Grange, D., Yeo, M., & Hughes, E. K. (2016). Physical and psychological morbidity in adolescents with atypical anorexia nervosa. *Pediatrics, 137*(4), e20154080–e20154080.

Scalfi, L., Marra, M., De Filippo, E., Caso, G., Pasanisi, F., & Contaldo, F. (2001). The prediction of basal metabolic rate in female patients with anorexia nervosa. *International Journal of Obesity, 25*(3), 359–364.

Scarpellini, E., Cafarotti, S., Cesario, A., Lococo, F., Margaritora, S., Gabrielli, M., Tortora, A., Gasbarrini, A., & Granone, P. (2012). A case of vomiting in an anorexic achalasic patient. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 16*(*Suppl 4*), 44–47.

Schlegel, S., Hafner, D., Hartmann, A., Fuchs, R., & Zeeck, A. (2012). [Sportstherapy for outpatients with eating disorders: A pilot project]. *Psychotherapie, Psychosomomatik, Medizinische Psychologie, 62*(12), 456–462.

Schlegel, S., Hartmann, A., Fuchs, R., & Zeeck, A. (2015). The Freiburg sport therapy program for eating disordered outpatients: A pilot study. *Eating & Weight Disorders, 20*(3), 319–327.

Schlegl, S., Quadflieg, N., Lowe, B., Cuntz, U., & Voderholzer, U. (2014). Specialized inpatient treatment of adult anorexia nervosa: Effectiveness and clinical significance of changes. *BMC Psychiatry, 14*(258). 06 September 2014.

Schlegl, S., Burger, C., Schmidt, L., Herbst, N., & Voderholzer, U. (2015). The potential of technology-based psychological interventions for anorexia and bulimia nervosa: A systematic review and recommendations for future research. *Journal of Medical Internet Research, 17*(3), e85.

Schlegl, S., Diedrich, A., Neumayr, C., Fumi, M., Naab, S., & Voderholzer, U. (2016). Inpatient treatment for adolescents with anorexia nervosa: Clinical significance and predictors of treatment outcome: Inpatient treatment for adolescents with AN. *European Eating Disorders Review, 24*(3), 214–222.

Schmidt, U., Oldershaw, A., Jichi, F., Sternheim, L., Startup, H., McIntosh, V., Jordan, J., Tchanturia, K., Wolff, G., Rooney, M., Landau, S., & Treasure, J. (2012). Out-patient psychological therapies for adults with anorexia nervosa: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 201*(5), 392–399.

Schmidt, U., Magill, N., Renwick, B., Keyes, A., Kenyon, M., Dejong, H., Lose, A., Broadbent, H., Loomes, R., Yasin, H., Watson, C., Ghelani, S., Bonin, E. M., Serpell, L., Richards, L., Johnson-Sabine, E., Boughton, N., Whitehead, L., Beecham, J., Treasure, J., & Landau, S. (2015). The Maudsley outpatient study of treatments for anorexia nervosa and related conditions (MOSAIC): Comparison of the Maudsley model of anorexia nervosa treatment for adults (MANTRA) with specialist supportive clinical management (SSCM) in outpatients with broadly defined anorexia nervosa: A

randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 83*(4), 796–807.

Schmidt, U., Ryan, E. G., Bartholdy, S., Renwick, B., Keyes, A., O'Hara, C., McClelland, J., Lose, A., Kenyon, M., Dejong, H., Broadbent, H., Loomes, R., Serpell, L., Richards, L., Johnson-Sabine, E., Boughton, N., Whitehead, L., Bonin, E., Beecham, J., Landau, S., & Treasure, J. (2016). Two-year follow-up of the MOSAIC trial: A multicenter randomized controlled trial comparing two psychological treatments in adult outpatients with broadly defined anorexia nervosa: Two-year follow-up of the mosaic trial. *International Journal of Eating Disorders, 49*(8), 793–800.

Schorr, M., & Miller, K. K. (2016). The endocrine manifestations of anorexia nervosa: Mechanisms and management. *Nature Reviews Endocrinology, 13*(3), 174–186.

Seidel, M., Petermann, J., Diestel, S., Ritschel, F., Boehm, I., King, J. A., Geisler, D., Bernardoni, F., Roessner, V., Goschke, T., & Ehrlich, S. (2016). A naturalistic examination of negative affect and disorder-related rumination in anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 25*(11), 1207–1216.

Seitz, J., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2016). Brain morphological changes in adolescent and adult patients with anorexia nervosa. *Journal of Neural Transmission, 123*(8), 949–959.

Serfaty, M., Turkington, D., Heap, M., Ledsham, L., & Jolley, E. (1999). Cognitive therapy versus dietary counselling in the outpatint treatment of anorexia nervosa: Effects of the treatment phase. *European Eating Disorders Review, 7*, 334–350.

Serpell, L., Livingstone, A., Neiderman, M., & Lask, B. (2002). Anorexia nervosa: Obsessive-compulsive disorder, obesessive-compulsive personality disorder, or neither? *Clinical Psychology Review, 22*(*5*), 647–669.

Setnick, J. (2010). Micronutrient deficiencies and supplementation in anorexia and bulimia nervosa: A review of literature. *Nutrition in Clinical Practice, 25*(2), 137–142.

Sheridan, P. H., & Collins, M. (1983). Potentially life-threatening hypophosphatemia in anorexia nervosa. *Journal of Adolescent Health Care: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine, 4*(1), 44–46.

Shroff, H., Reba, L., Thornton, L. M., Tozzi, F., Klump, K. L., Berrettini, W. H., Brandt, H., Crawford, S., Crow, S., Fichter, M. M., Goldman, D., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., Keel, P., LaVia, M., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Treasure, J., Woodside, D. B., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2006). Features associated with excessive exercise in women with eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders, 39*(6), 454–461.

Silbert, M. V. (1971). The weight gain effect of periactin in anorexic patients. *South African Medical Journal = Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde, 45*(14), 374–377.

Simon, W., Lambert, M. J., Busath, G., Vazquez, A., Berkeljon, A., Hyer, K., Granley, M., & Berrett, M. (2013). Effects of providing patient progress feedback and clinical support tools to psychotherapists in an inpatient eating disorders treatment program: A randomized controlled study. *Psychotherapy Research, 23*(3), 287–300.

Slogan, A. W., Burt, J. J., & Blyth, C. S. (1962). Estimation of body fat in young women. *Journal of Applied Physiology, 17*, 967–970.

Smith, A. R., Fink, E. L., Anestis, M. D., Ribeiro, J. D., Gordon, K. H., Davis, H., Keel, P. K., Bardone-Cone, A. M., Peterson, C. B., Klein, M. H., Crow, S., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Wonderlich, S. A., le Grange, D., & Joiner, T. E. (2013). Exercise caution: Over-exercise is associated with suicidality among individuals with disordered eating. *Psychiatry Research, 206*(2–3), 246–255.

Solenberger, S. E. (2001). Exercise and eating disorders: A 3-year inpatient hospital record analysis. *Eating Behaviors, 2*(2), 151–168.

Stein, Hartshorn, Jones, & Steinberg (1982). Lithium in a case of severe anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry, 140, 526–528*.

Stein, K. F., Corte, C., Chen, D.-G., Nuliyalu, U., & Wing, J. (2013). A randomized clinical trial of an identity intervention programme for women with eating disorders a randomized clinical trial of an identity intervention programme for women with eating disorders. *European Eating Disorders Review, 21*(2), 130–142. 13p.

Steinglass, J. E., Albano, A. M., Simpson, H. B., Wang, Y., Zou, J., Attia, E., & Walsh, B. T. (2014). Confronting fear using exposure and response prevention for anorexia nervosa: A randomized controlled pilot study. *The International Journal of Eating Disorders, 47*(2), 174–180. https://doi.org/10.1002/eat.22214.

Steinglass, J. E., Albano, A. M., Simpson, H. B., Wang, Y., Zou, J., Attia, E., & Walsh, B. T. (2014a). Confronting fear using exposure and response prevention for anorexia nervosa: A randomized controlled pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 47*(2), 174–180.

Steinglass, J. E., Kaplan, S. C., Liu, Y., Wang, Y., & Walsh, B. T. (2014b). The (lack of) effect of alprazolam on eating behavior in anorexia nervosa: A preliminary report: Alprazolam and eating behavior in an. *International Journal of Eating Disorders, 47*(8), 901–904.

Steinhausen, H.-C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry, 159*, 1284–1293.

Steinhausen, H.-C., Grigoroiu-Serbanescu, M., Boyadjieva, S., Neumärker, K.-J., & Winkler Metzke, C. (2008). Course and

predictors of rehospitalization in adolescent anorexia nervosa in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders, 41*(1), 29–36.

Stice, E. (2002). Sociocultural influences on body image and eating disturbance. In *Eating disorders and obesity* (Bd. 2. Aufl., S. 103–107). New York/London: The Guilford Press.

Stice, E., & Whitenton, K. (2002). Risk factors for body dissatisfaction in adolescent girls: A longitudinal investigation. *Developmental Psychology, 38*(5), 669–678.

Striegel-Moore, R. H., & Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American Psychologist, 62*(3), 181–198.

Strik Lievers, L., Curt, F., Wallier, J., Perdereau, F., Rein, Z., Jeammet, P., & Godart, N. (2009). Predictive factors of length of inpatient treatment in anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 18*(2), 75–84.

Strober, M., Freeman, R., DeAntonio, M., Lampert, C., & Diamond, J. (1997a). Does adjunctive fluoxetine influence the post-hospital course of restrictor-type anorexia nervosa? A 24-month prospective, longitudinal followup and comparison with historical controls. *Psychopharmacology Bulletin, 33*(3), 425–431.

Strober, M., Freeman, R., & Morrell, W. (1997b). The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: Survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10–15 years in a prospective study. *The International Journal of Eating Disorders, 22*(4), 339–360.

Su, J. C., & Birmingham, C. L. (2002). Zinc supplementation in the treatment of anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders, 7*(1), 20–22.

Suarez-Pinilla, P., Pena-Perez, C., Arbaizar-Barrenechea, B., Crespo-Facorro, B., Del Barrio, J. A., Treasure, J., & Llorca-Diaz, J. (2015). Inpatient treatment for anorexia nervosa: A systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Psychiatric Practice, 21*(1), 49–59.

Sugimoto, T., Murata, T., Omori, M., & Wada, Y. (2003). Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 74*(3), 353–355.

Sundgot-Borgen, J., & Torstveit, M. K. (2004). Prevalence of eating disorders in elite athletes is higher than in the general population. *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine, 14*(1), 25–32.

Swanson, S. A. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 714.

Swinbourne, J., Hunt, C., Abbott, M., Russell, J., St Clare, T., & Touyz, S. (2012). The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: Prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 46*(2), 118–131.

Tchanturia, K., Lounes, N., & Holttum, S. (2014). Cognitive remediation in anorexia nervosa and related conditions: A systematic review. *European Eating Disorders Review, 22*(6), 454–462. https://doi.org/10.1002/erv.2326.

Tey, H. L., Lim, S. C., & Snodgrass, A. M. (2005). Refeeding oedema in anorexia nervosa. *Singapore Medical Journal, 46*(6), 308–310.

Thibault, L., & Roberge, A. G. (1987). The nutritional status of subjects with anorexia nervosa. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research, 57*(4), 447–452.

Thornton, C., & Russell, J. (1997). Obsessive-compulsive comorbidity in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 21*, 83–87.

Touyz, S. W., Beumont, P. J., Glaun, D., Phillips, T., & Cowie, I. (1984). A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 144*, 517–520.

Touyz, S. W., Beaumont, P. J., & Dunn, S. M. (1987). Behaviour therapy in the management of patients with anorexia nervosa. A lenient, flexible approach. *Psychotherapy and Psychosomatics, 48*(1–4), 151–156.

Touyz, S., Le Grange, D., Lacey, H., Hay, P., Smith, R., Maguire, S., Bamford, B., Pike, K. M., & Crosby, R. D. (2013). Treating severe and enduring anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Psychological Medicine, 43*(12), 2501–2511.

Treasure, J., & Schmidt, U. (2013). The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders, 1*(1), 13.

Treasure, J., Todd, G., Brolly, J., Nehmed, A., & Denman, F. (1995). A pilot study of a randomised trial of cognitive analytical therapy vs. educational behavioral therapy for adult anorexia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 33*, 363–367.

Treasure, J., Zipfel, S., Micali, N., Wade, T., Stice, E., Claudino, A., Schmidt, U., Frank, G. K., Bulik, C. M., & Wentz, E. (2015). Anorexia nervosa. *Nature Reviews. Disease Primers, 1*, 15074.

Treat, T. A., McCabe, E. B., Gaskill, J. A., & Marcus, M. D. (2008). Treatment of anorexia nervosa in a specialty care continuum. *International Journal of Eating Disorders, 41*(6), 564–572.

Tseng, M. M.-C., Fang, D., Lee, M.-B., Chie, W.-C., Liu, J.-P., & Chen, W. J. (2007). Two-phase survey of eating disorders in gifted dance and non-dance high-school students in Taiwan. *Psychological Medicine, 37*(08), 1085.

Vall, E., & Wade, T. D. (2015). Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders, 48*(7), 946–971.

Van Binsbergen, C. J., Odink, J., Van den Berg, H., Koppeschaar, H., & Coelingh Bennink, H. J. (1988). Nutritional status in anorexia nervosa: Clinical chemistry, vitamins, iron and zinc. *European Journal of Clinical Nutrition, 42*(11), 929–937.

Van den Eynde, F., Guillaume, S., Broadbent, H., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2013). Repetitive transcranial magnetic stimulation in anorexia nervosa: A pilot study. *European Psychiatry, 28*(2), 98–101. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2011.06.002.

Van Dissel, J. T., Gerritsen, H. J., & Meinders, A. E. (1992). Severe hypophosphatemia in a patient with anorexia nervosa during oral feeding. *Mineral and Electrolyte Metabolism, 18*(6), 365–369.

Vandereycken, W. (1984). Neuroleptics in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled study with sulpiride. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 144*, 288–292.

Vandereycken, W. (2003). The place of inpatient care in the treatment of anorexia nervosa: Questions to be answered. *International Journal of Eating Disorders, 34*, 409–422.

Vandereycken, W., & Pierloot, R. (1982). Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled cross-over study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 66*(6), 445–450.

Varela, P., Marcos, A., & Navarro, M. P. (1992). Zinc status in anorexia nervosa. *Annals of Nutrition & Metabolism, 36*(4), 197–202.

Vaz, F. J., & Salcedo, M. S. (1994). Fluoxetine-induced anorexia in a bulimic patient with antecedents of anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Psychiatry, 55*(3), 118–119.

Vitousek, K., Watson, S., & Wilson, G. T. (1998). Enhancing motivation for change in treatment-resistant eating disorders. *Clinical Psychology Review, 18*(4), 391–420.

Vocks, S., Legenbauer, T., Wächter, A., Wucherer, M., & Kosfelder, J. (2007). What happens in the course of body exposure? *Journal of Psychosomatic Research, 62*(2), 231–239.

Vocks, S., Schulte, D., Busch, M., Gronemeyer, D., Herpertz, S., & Suchan, B. (2011). Changes in neuronal correlates of body image processing by means of cognitive-behavioural body image therapy for eating disorders: A randomized controlled fMRI study. *Psychological Medicine, 41*(8), 1651–1663.

Wada, S., Nagase, T., Koike, Y., Kugai, N., & Nagata, N. (1992). A case of anorexia nervosa with acute renal failure induced by rhabdomyolysis; possible involvement of hypophosphatemia or phosphate depletion. *Internal Medicine (Tokyo, Japan), 31*(4), 478–482.

Wales, J., Brewin, N., Cashmore, R., Haycraft, E., Baggott, J., Cooper, A., & Arcelus, J. (2016). Predictors of positive treatment outcome in people with anorexia nervosa treated in a specialized inpatient unit: The role of early response to treatment: Early response to inpatient treatment. *European Eating Disorders Review, 24*(5), 417–424.

Wallin, U., Kronovall, P., & Majewski, M.-L. (2000). Body awareness therapy in teenage anorexia nervosa: Outcome after 2 years. *European Eating Disorders Review, 8*(1), 19–30.

Walsh, B. T., Kaplan, A. S., Attia, E., Olmsted, M., Parides, M., Carter, J. C., Pike, K. M., Devlin, M. J., Woodside, B., Roberto, C. A., & Rockert, W. (2006). Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *JAMA, 295*(22), 2605–2612.

Wang, T.-S., Chou, Y.-H., & Shiah, I.-S. (2006). Combined treatment of olanzapine and mirtazapine in anorexia nervosa associated with major depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 30*(2), 306–309.

Wang, K., Zhang, H., Bloss, C. S., Duvvuri, V., Kaye, W., Schork, N. J., Berrettini, W., Hakonarson, H., & Price Foundation Collaborative Group (2011). A genome-wide association study on common SNPs and rare CNVs in anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry, 16*(9), 949–959.

Ward, A., Ramsay, R., Russell, G., & Treasure, J. (2015). Follow-up mortality study of compulsorily treated patients with anorexia nervosa: Mortality in compulsorily treated anorexia. *International Journal of Eating Disorders, 48*(7), 860–865.

Watanabe, S., Yamakura, S., Hirano, K., Okumura, Y., & Aiba, H. (2009). [Case of infantile autism with pediatric Wernicke's encephalopathy due to severe eating disorder]. *No to Hattatsu. Brain and Development, 41*(1), 43–46.

Weizman, A., Tyano, S., Wijsenbeck, H., & Ben David, M. (1985). Behaviour therapy, pimozid treatment and prolactin secretion in anorexia nervosa. *Psychotherapy and Psychosomatics, 43*, 136–140.

Wentz, E., Gillberg, C., Gillberg, I., & Rastam, M. (2001). Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: Psychiatric disorders and overall functioning scales. *Journal of Child Psychology & Psychiatry, 42*, 613–622.

Wentz, E., Gillberg, I. C., Anckarsater, H., Gillberg, C., & Rastam, M. (2009). Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *The British Journal of Psychiatry, 194*(2), 168–174.

Whitney, J., Murphy, T., Landau, S., Gavan, K., Todd, G., Whitaker, W., & Treasure, J. (2012). A practical comparison of

two types of family intervention: An exploratory RCT of family day workshops and individual family work as a supplement to inpatient care for adults with anorexia nervosa. *European Eating Disorders Review, 20*(2), 142–150.

Wierenga, C. E., Ely, A., Bischoff-Grethe, A., Bailer, U. F., Simmons, A. N., & Kaye, W. H. (2014). Are extremes of consumption in eating disorders related to an altered balance between reward and inhibition? *Front Behav Neurosci*. 09 December 2014. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00410.

Willer, M., Thuras, P., & Crow, S. (2005). Implications of the changing use of hospitalization to treat anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 162*, 2374–2376.

Wilson, G. T., Vitousek, K. M., & Loeb, K. L. (2000). Stepped care treatment for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*(4), 564–572.

Winston, A. P., & Wells, F. E. (2002). Hypophosphatemia following self-treatment for anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 32*(2), 245–248.

Wiseman, C., Sunday, S., Klapper, K., Harris, W., & Halmi, K. (2001). Changing patterns of hospitalization in eating disorder patients. *International Journal of Eating Disorders, 30*(*1*), 69–74.

Woodside, D., Carter, J., & Blackmore, E. (2004). Predictors of premature termination of inpatient treatment for anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 161*, 2277–2281.

Wu, M., Brockmeyer, T., Hartmann, M., Skunde, M., Herzog, W., & Friederich, H.-C. (2014). Set-shifting ability across the spectrum of eating disorders and in overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine, 44*(16), 3365–3385. https://doi.org/10.1017/S0033291714000294.

Wu, M., Hartmann, M., Skunde, M., Herzog, W., & Friederich, H.-C. (2013). Inhibitory control in bulimic-type eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE, 8*(12), e83412.

Yager, J. (2001). E-mail as a therapeutic adjunct in the outpatient treatment of anorexia nervosa: Illustrative case material and discussion of the issues. *The International Journal of Eating Disorders, 29*(2), 125–138.

Yager, J. (2003). E-mail therapy for anorexia nervosa: Prospects and limitations. *European Eating Disorders Review, 11*, 198–209.

Yamaguchi, H., Arita, Y., Hara, Y., Kimura, T., & Nawata, H. (1992). Anorexia nervosa responding to zinc supplementation: A case report. *Gastroenterologia Japonica, 27*(4), 554–558.

Yilmaz, Z., Hardaway, J. A., & Bulik, C. M. (2015). Genetics and epigenetics of eating disorders. *Advances in Genomics and Genetics, 5*, 131–150.

Zeeck, A., & Hartmann, A. (2008). Stationäre und tagesklinische Therapie bei Anorexie und Bulimie“. *Ärztliche Psychotherapie, 3*, 17–24.

Zeeck, A., & Schlegel, S. (2013). Sportprogramme und sporttherapeutische Interventionen bei Essstörungen – eine Übersicht, *Psychotherapie im Dialog, 4*, 62–65.

Zeeck, A., Hartmann, A., Buchholz, C., & Herzog, T. (2005). Drop out from inpatient treatment of anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 111*, 29–37.

Zeeck, A., Hartmann, A., Wetzler-Burmeister, E., & Wirsching, M. (2006). Zum Vergleich stationärer und tagesklinischer Therapie bei Anorexia Nervosa“. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 52*(*2*), 190–203.

Zeeck, A., Herpertz-Dahlmann, B., Friederich, H.-C., Brockmeyer, T., Resmark, G., Hagenah, U., … Hartmann, A. (2018). Psychotherapeutic treatment for anorexia nervosa: A systematic review and network meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry, 9*, 158. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00158.

Zerwas, S., Lund, B. C., Von Holle, A., Thornton, L. M., Berrettini, W. H., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., La Via, M., Mitchell, J., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D. B., Kaye, W. H., & Bulik, C. M. (2013). Factors associated with recovery from anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research, 47*(7), 972–979. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.02.011.

Zipfel, S., Reas, D., Thornton, C., Olmsted, M., Williamson, D., Gerlinghoff, M., Herzog, W., & Beumont, P. (2002). Day hospitalization programs for eating disorders: A systematic review of the literature. *International Journal of Eating Disorders, 31*, 105–117.

Zipfel, S., Wild, B., Gross, G., Friederich, H. C., Teufel, M., Schellberg, D., Giel, K. E., de Zwaan, M., Dinkel, A., Herpertz, S., Burgmer, M., Löwe, B., Tagay, S., von Wietersheim, J., Zeeck, A., Schade-Brittinger, C., Schauenburg, H., Herzog, W., & ANTOP Study Group (2014). Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): Randomised controlled trial. *Lancet, 383*(9912), 127–137.

Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: Aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry, 2*(12), 1099–1111.

Zunker, C., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2011). Exercise interventions for women with anorexia nervosa: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders, 44*(7), 579–584.

5

Bulimia nervosa

Jennifer Svaldi [a*,1], Andrea Hartmann Firnkorn [b], Tanja Legenbauer [c], Jörn von Wietersheim [d], Martina de Zwaan [e] and Brunna Tuschen-Caffier [f]

[a] Institut für Psychologie, Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie, Tübingen, Deutschland
[b] Institut für Psychologie, Universität Osnabrück, Osnabrück, Deutschland
[c] Klinische Psychologie und Psychotherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, LWL Universitätsklinik Hamm der Ruhr-Universität Bochum, Hamm, Deutschland
[d] Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm, Deutschland
[e] Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland
[f] Institut für Psychologie, Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie, Freiburg, Deutschland
[1] Email: jennifer.svaldi@uni-tuebingen.de.

5.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

Jennifer Svaldi, Andrea Hartmann Firnkorn, Tanja Legenbauer, Jörn von Wietersheim, Martina de Zwaan and Brunna Tuschen-Caffier

5.1.1. Symptomatik

Kernmerkmal der BN ist ein übermäßiger Verzehr von Nahrungsmitteln im Sinne von regelmäßig wiederkehrenden Essanfällen. Unter einem Essanfall wird der Verzehr von ungewöhnlich großen Nahrungsmengen in einer bestimmten Zeitspanne verstanden (z. B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden). Dabei handelt es sich häufig um leicht verfügbare, kalorienreiche Nahrungsmittel, die bei der regulären Ernährung meistens vermieden werden (z. B. Süßigkeiten). An einer BN leidende Personen berichten des Weiteren, dass sie sich den Essanfällen gegenüber ausgeliefert fühlen bzw. dass sie keine Kontrolle darüber haben, wie viel und was sie essen. Selbst bei einem starken Völlegefühl ist es ihnen nicht möglich, mit dem Essen aufzuhören. Allerdings können Essanfälle auch aktiv beendet und später fortgesetzt werden (z. B. bei überraschendem Besuch von Freunden oder unerwarteter Rückkehr von Mitbewohnerinnen). Darüber hinaus kann es vorkommen, dass die an einer BN erkrankten Personen Essanfälle gezielt planen (z. B. vorsorglich einkaufen, um abends nach der Rückkehr von der Arbeit genügend Nahrungsmittel für einen Essanfall zu haben).

Auch in der fünften Auflage des *Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen* (DSM-5) (American Psychiatric Association [APA] 2013) wird für das Vorhandensein eines Essanfalls keine Gesamtkalorienanzahl angegeben. Orientieren sollten sich Diagnostiker an einer Essensmenge, die bei einem Essanfall deutlich größer ist als jene, die andere Menschen in vergleichbaren Situationen essen würden. Der Kontext, innerhalb dessen das Essen stattfindet, ist demnach für die Interpretation wichtig, ob es sich um einen Essanfall handelt oder nicht (z. B. Festmahl vs. reguläres Abendessen).

Auslöser von Essanfällen. Essanfälle können durch verschiedene Faktoren, z. B. Hungergefühle, restriktives Essverhalten oder negative Affekte ausgelöst werden. Eine Meta-Analyse zu Tagebuchstudien (ecological momentary assessment) an Patientinnen[13] mit der Diagnose einer BN

[13] Abgesehen von den Erst- und Letztautorinnen erfolgte die Reihung der Co-Autoren alphabetisch. Es wird ausschließlich die weibliche Form für Patient*innen verwendet, da wir die gleichzeitige Nennung der weiblichen und männlichen Form

zeigt, dass das Hungergefühl unmittelbar vor einem Essanfall signifikant größer ist als das Hungergefühl, über das die Betreffenden außerhalb der Essanfalls-Episoden berichten (Haedt-Matt und Keel 2011a). Demnach scheint der empfundene Hunger („Heißhunger“), der nicht notwendigerweise ein körperlich begründeter Hunger sein muss, ein Auslöser für Essanfälle zu sein.

Auch ein restriktiver Essstil ist als Auslöser für Essanfälle belegt: So versuchen Patientinnen mit einer BN bei regulären Mahlzeiten hochkalorische kohlenhydrat- oder fettreiche Nahrungsmittel zu vermeiden, z. B. indem sie sich an strengen Diätregeln orientieren. Dies kann zu einer starken gedanklichen Beschäftigung mit den Themen Essen, Gewicht und Figur beitragen und zu einer erheblichen Belastung in der Alltagsbewältigung führen. Oftmals werden bestimmte Nahrungsmittel aus der Angst heraus vermieden, beim Verzehr dieser Nahrungsmittel die Kontrolle über das eigene Essverhalten zu verlieren. Anhand des Ausmaßes eines restriktiven Essstils lassen sich bei Personen mit BN Essanfälle des Folgetages vorhersagen (Zunker et al. 2011).

Auch zeigen Ergebnisse einer anderen Meta-Analyse zu Tagebuchstudien (Haedt-Matt und Keel 2011b), dass negative Affekte vor einem Essanfall stärker ausgeprägt sind als vor regulären Mahlzeiten. Den Befunden zufolge kommt es ferner durch den Einsatz kompensatorischer Maßnahmen zu einer bedeutsamen Reduktion negativer Affekte (Haedt-Matt und Keel 2011b). Sowohl Essanfälle als auch die eingesetzten unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen sind mit einem ausgeprägten Schamgefühl verbunden, weswegen beide Verhaltensweisen meist heimlich stattfinden. So konnte durch eine Tagebuchstudie gezeigt werden, dass vor allem Schuldgefühle bei der Aufrechterhaltung von Essanfällen eine Rolle zu spielen scheinen (Berg et al. 2013).

Eng verknüpft mit den beschriebenen Störungen im Essverhalten ist eine andauernde Sorge über einer Gewichtzunahme. Diese zeigt sich unter anderem in einer Fokussierung der Gedanken auf Figur und Gewicht, wobei der Selbstwert übermäßig stark von der Bewertung des eigenen Aussehens beeinflusst wird (APA 2013).

Aus Angst, wegen der Essanfälle an Gewicht zuzunehmen, setzen Personen mit BN regelmäßig verschiedene Strategien (z. B. Erbrechen, exzessiver Sport) zur Gewichtskontrolle ein; am häufigsten setzen sie (willentlich herbeigeführtes) Erbrechen ein. Des Weiteren werden Mittel zur Magen-Darm-Entleerung (Laxantien, Diuretika, Einläufe), ein restriktiver Essstil bis hin zu längerem Fasten sowie exzessives Sporttreiben als Maßnahmen zur Gewichtskontrolle eingesetzt. Seltenere und meist nicht ausschließlich durchgeführte Maßnahmen der Gewichtskontrolle beinhalten z. B. den Missbrauch von Schilddrüsenhormonen, Kauen und Ausspucken der Nahrung sowie Saunabesuche. Zudem regulieren einige Patientinnen mit BN und komorbidem Diabetes mellitus ihr Körpergewicht durch eine reduzierte Einnahme der benötigten Insulinmenge (sogenanntes Insulin-Purging) oder sie verzichten gänzlich auf die Zufuhr von Insulin (Pinhas-Hamiel et al. 2015; Pinhas-Hamiel und Levy-Shraga 2013).

5.1.2. Diagnostische Kriterien nach DSM-5™ und ICD-10

Für die Diagnose einer BN nach DSM-5™ (307.51) müssen verschiedene Kriterien erfüllt sein; ein wichtiges Kriterium sind die regelmäßig wiederkehrenden Essanfälle (Kriterium A). Typisch für einen Essanfall ist der Verzehr einer allgemein als groß anzusehenden Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z. B. zwei Stunden) (Kriterium A1); ein Essanfall wird begleitet von einem subjektiven Gefühl des Kontrollverlusts (Kriterium A2). Um einer drohenden Gewichtszunahme entgegenzusteuern, werden unangemessene kompensatorische Maßnahmen wiederholt eingesetzt (Kriterium 2). Solche Maßnahmen beinhalten selbstinduziertes Erbrechen, den Missbrauch von

von Patient wenig leserfreundlich finden und die Patienten dieser Zielgruppe mehrheitlich weiblich sind. Mitgemeint sind selbstverständlich auch männliche Patienten. In allen anderen Fällen wird dagegen ausschließlich die männliche Form verwandt (z. B. Therapeut, Diagnostiker), wobei auch in diesen Fällen bei Geschlechter gemeint sind.

Laxantien, Diuretika oder anderen Medikamenten (Schilddrüsenpräparate, Weglassen von Insulin), Fasten oder übermäßige körperliche Bewegung. Für die Diagnose einer BN müssen die Essanfälle im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von drei Monaten vorkommen (Kriterium C). Des Weiteren gilt, dass Figur und Körpergewicht einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung der Betroffenen haben (Kriterium D), und dass die Störung nicht ausschließlich im Rahmen einer AN auftritt (Kriterium E).

Der Schweregrad der BN wird nach dem DSM-5™ anhand der wöchentlich eingesetzten unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen eingestuft. Bis zu drei Episoden unangemessener kompensatorischer Maßnahmen gelten als leichte Form der BN, vier bis sieben als mittelgradige, acht bis 13 als schwere und 14 oder mehr als extreme Form der BN.

Die Unterscheidung der BN nach den Subtypen *Purging-Typus* und *Non-Purging- Typus* war im DSM-IV, nicht aber in der ICD-10 vorgesehen. Aufgrund der umstrittenen klinischen Bedeutung wurde diese Sub-Klassifikation in der aktuell gültigen Fassung des DSM-5 aufgegeben.

Werden nach vorab bestandenem Vollbild der BN noch manche, aber nicht alle Kriterien einer BN über einen längerem Zeitraum erfüllt, gilt die Störung als teilremittiert. Wird über einen längeren Zeitraum nach vorab erfülltem Vollbild der BN keines der Kriterien mehr erfüllt, gilt die Störung als vollremittiert.

Um die Diagnose einer BN nach der *Internationalen Klassifikation psychischer Störungen* (ICD-10; Dilling et al. 2013) zu vergeben (F 50.2), müssen bei Betroffenen Essanfälle vorkommen, wobei ähnlich dem DSM-5™ Essanfälle als Verzehr einer allgemein als groß anzusehenden Nahrungsmenge innerhalb einer kurzen Zeitspanne definiert werden (Kriterium 1). Des Weiteren gilt, dass Betroffene durch den Einsatz einer oder mehrerer gegensteuernder Maßnahmen eine Gewichtszunahme zu vermeiden versuchen (Kriterium 2). Von BN Betroffene nehmen sich selbst als „zu fett“ wahr und haben eine sich aufdrängende Furcht, zu dick zu werden (Kriterium 3). Zudem wird in Kriterium 3 betont, dass Personen mit BN sich scharf definierte Gewichtsgrenzen setzen, die deutlich unter dem prämorbiden und vom Arzt als gesund eingestuften Gewicht liegen. Im Unterschied zum DSM-5™ werden in der ICD-10 keine operationalen Kriterien dafür angegeben, wie häufig und über welche Zeitdauer Essanfälle und kompensatorische Maßnahmen zur Diagnoseerfüllung vorkommen müssen. Außerdem werden in der ICD-10 keine Schweregrade für die BN definiert. Berücksichtigt wird aber die Kategorie Atypische Bulimia nervosa (ICD-10 F 50.3), bei der ein oder mehrere Kriterien der BN nicht erfüllt sind. Eine Subtypisierung der BN (Purging- vs. Non-Purging Typus) wird in der ICD-10 nicht vorgenommen.

5.1.3. Komorbidität

Komorbide psychische Störungen und Persönlichkeitsstörungen sind bei der BN sehr häufig. In einer repräsentativen Face-to-Face Umfrage in den USA erfüllten 94,5 % der Personen mit BN die Kriterien für mindestens eine der DSM-IV Kerndiagnosen (Lebenszeit; Hudson et al. 2007). Dabei stellten Angststörungen (v. a. die Spezifische und die Soziale Phobie), gefolgt von Affektiven Störungen (v. a. die Major Depression) den größten Anteil dar. Aktuell wird der Zusammenhang zwischen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und der BN untersucht. So zeigt eine aktuelle Meta-Analyse ein zweifach erhöhtes Risiko für Patientinnen mit Essstörungen, Symptome einer komorbiden ADHS zu erfüllen und ein dreifach erhöhtes Risiko für Patientinnen mit ADHS, an einer Essstörung zu leiden, wobei sich ein – nicht signifikanter – Trend für ein erhöhtes Risiko einer komorbiden BN zeigte (Nazar et al. 2016). Vermutet wird ein gemeinsamer Entwicklungspfad, beispielsweise über Dysfunktionen im dopaminergen Neurotransmitter- und Belohnungssystem. Das Risiko einer komorbiden ADHS bei Erwachsenen mit BN lag bei 5,71 (95 %; CI: 3,56–9,16; Nazar et

al. 2016).

Hinsichtlich der Komorbidität der BN mit Persönlichkeitsstörungen zeigen sich hohe Prävalenzen für die emotional instabile Persönlichkeitsstörung, gefolgt von der dependenten, der histrionischen und der ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung (Preti et al. 2009).

5.1.4. Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist die BN insbesondere von den anderen Essstörungen, den depressiven Störungen sowie von der Borderline Persönlichkeitsstörung (BPS).

BN versus AN. Hier stellt vor allem das Gewicht ein wichtiges differenzial-diagnostisches Kriterium dar. Weist eine Patientin Essanfälle und unangemessene kompensatorische Maßnahmen bei zeitgleich vorhandenem signifikant niedrigen Gewicht auf, so ist die Diagnose einer AN (Subtyp: Binge-Eating/Purging-Typ [bulimische Form der AN]) zu stellen; eine zusätzliche Vergabe der BN ist in diesem Fall nicht vorgesehen.

BN versus BES. Von der BES grenzt sich die BN durch den regelmäßigen Einsatz unangemessener kompensatorischer Maßnahmen ab, die bei der BES wenig systematisch bis gar nicht vorkommen. Patientinnen mit BN sind in der Regel normal- bis leicht übergewichtig, während Patientinnen mit BES in der Regel übergewichtig bis adipös sind. Allerdings ist der Gewichtsstatus weder ein diagnostisches Kriterium der BN noch der BES.

BN versus Major Depression. Appetitsteigerung (u. a. auch Heißhunger) zählt sowohl zu den Klassifikationskriterien der Majoren Depressiven Episode, als auch zu den atypischen Merkmalen für depressive Störungen. Im Unterschied zur BN wenden Personen mit depressiver Störung allerdings keine unangemessenen kompensatorischen Maßnahmen an. Darüber hinaus fehlt die für die BN typische Überbewertung von Figur und Gewicht in Bezug auf den Selbstwert. Sind die Kriterien für beide Diagnosen erfüllt, sollten beide vergeben werden.

BN versus BPS. Essanfälle können auch im Rahmen des impulsiven Verhaltens in potenziell schädigenden Bereichen bei Personen mit BPS vorkommen. Typisch für die BPS ist allerdings vor allem eine ausgeprägte Instabilität in interpersonellen Beziehungen, im Selbstbild und im affektiven Bereich. Ausgeprägte Körperbildprobleme, die typisch für die BN sind, stellen dagegen keine Kernsymptomatik der BPS dar. Beim Vorliegen der Diagnosekriterien für beide Störungen ist es sinnvoll, beide Diagnosen zu vergeben.

BN versus Kleine-Levine-Syndrom. Heißhungeranfälle kommen auch im Rahmen des Kleine-Levine-Syndroms vor, allerdings fehlen die für die BN typischen unangemessenen Kompensationsmaßnahmen und die Überbewertung von Figur und Gewicht in Bezug auf den Selbstwert.

Neben der differenzialdiagnostischen Abklärung der BN und der damit assoziierten allgemeinen und essensbezogenen Psychopathologie sollen auch weitere komorbide Störungen systematisch (z. B. anhand von Leitfäden oder strukturierten Interviews) erfasst werden. Bei Vorliegen komorbider psychischer Störungen ist abzuklären, welche der vorliegenden Störungen für die Behandlung Vorrang hat oder ob beide gleichzeitig behandelt werden müssen, weil sich die jeweiligen Störungen durch die Symptomatik der jeweils anderen aufrechterhalten. So kann beispielsweise das Vorliegen einer aktuellen Substanzabhängigkeit im Rahmen einer ambulanten Behandlung zunächst eine stationäre Entgiftung erfordern. Andererseits, wenn beispielsweise die Konfrontation mit bestimmten Situationen (oder deren Vermeidung) sowie das Auftreten intrusiver Gedanken bei einer Patientin mit BN und komorbider Posttraumatischer Belastungsstörung bulimisches Essverhalten und ein negatives Körperbild bedingt und aufrecht erhält, ist eine zeitgleiche Behandlung beider Störungen sinnvoll. Berücksichtigt werden sollte dabei auch die allgemeine Stabilität der Patientin.

5.1.5. Ätiologie und Aufrechterhaltung

An der Entstehung und Aufrechterhaltung der BN ist eine Reihe von biologischen, sozialen und psychischen Faktoren beteiligt. So weisen Familien – und Zwillingsstudien auf den Einfluss *genetischer Faktoren* hin, jedoch variiert deren Einfluss zwischen 28 % und 83 % (für Überblicksartikel siehe Bulik et al. 2000; Bulik und Tozzi 2004).

Retrospektiv erhobene Befunde liefern Hinweise, dass *Adipositas in der Kindheit* und *familiäre (elterliche) Adipositas* für die BN relevante Prädiktoren sind (Fairburn et al. 1997, 1998, 1999; Hilbert et al. 2014; Sullivan et al. 1996)

Prospektive Studien zeigen, dass die Verinnerlichung eines *extremen Schlankheitsideals* zu vermehrter Körperunzufriedenheit führt, die wiederum über restriktives Essverhalten und negativen Affekt bulimisches Essverhalten fördert (Stice 2001; Stice et al. 1998).

Mehrere Studien konnten zeigen, dass *restriktives Essverhalten* das Auftreten von Essanfällen begünstigt (Mauler et al. 2006). Die Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls steigt dabei mit der Dauer der versuchten *Nahrungsrestriktion* an (Holmes et al. 2014). Auch in Feldstudien an Personen mit der Diagnose einer BN wurde meta-analytisch gezeigt, dass restriktives Essverhalten Essanfällen vorauszugehen scheint (Haedt-Matt und Keel 2011a). Auf neuronaler Ebene liefern Studien Hinweise, dass eine Nahrungsrestriktion mit einer verstärkten Aktivierung kortikaler Areale, die im Zusammenhang mit Aufmerksamkeit, Belohnung und Motivation stehen, einhergeht (Stice et al. 2013).

In Querschnitterhebungen berichten Personen mit BN von einem signifikant niedrigeren Selbstwertgefühl (für einen Überblicksartikel siehe Cagar-Nazai et al. 2014). Allerdings bleibt in den meisten Studien unklar, in wie fern die berichteten Selbstwertprobleme Ausdruck oder Folge komorbider depressiver Symptome darstellen. Die meisten prospektiven Studien fanden keinen kausalen Zusammenhang zwischen negativem Selbstwert und der Entstehung von Essstörungssymptomen (für ein Review siehe Stice 2016).

Die *Überbewertung von Figur und Gewicht* in Bezug auf den Selbstwert ist nicht nur für die Entstehung (Stice 2016), sondern auch für die Aufrechterhaltung der BN von Bedeutung. So zeigte eine prospektive Studie, dass Körperunzufriedenheit – als emotionales Korrelat der Körperbildstörung – zu Untersuchungsbeginn einen chronischen Verlauf der Essstörungssymptomatik nach 5 Jahren bei Frauen mit BN prädizierte (Fairburn et al. 2003). Darüber hinaus zeigen Behandlungsstudien einen ungünstigeren Therapieverlauf bei Patientinnen mit BN, die zu Therapiebeginn eine stark ausgeprägte Körperunzufriedenheit haben (Fichter et al. 2008; Wagner et al. 2015). Eine hohe Körperunzufriedenheit zu Therapieende ist ebenfalls positiv mit der Rückfallrate der BN korreliert (Keel et al. 2005).

Belastende Ereignisse (Stressoren) stehen mit bulimischem Essverhalten in Verbindung; so konnte eine neuere Feldstudie zeigen, dass ein Anstieg negativer Affektivität den Zusammenhang unterschiedlicher Stressoren sowie deren Bewertung mit bulimischem Essverhalten mediiert (Goldschmidt et al. 2014). Dabei waren vor allem interpersonelle Stressoren, Alltagsbelastungen (daily hassles) und die Art der Bewertung von Stress von Bedeutung.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass *negativer Affekt* bulimisches Essverhalten auslöst bzw. aufrechterhält. So zeigt eine Meta-Analyse über verschiedene Feldstudien hinweg (Haedt-Matt und Keel 2011b), dass Personen mit BN im Vorfeld eines Essanfalls – verglichen mit der allgemeinen Stimmung und der Stimmung vor einer regulären Mahlzeit – eine negativere Stimmung haben. Des Weiteren wurde im Behandlungskontext die aufrechterhaltende Rolle negativer Emotionen (z. B. depressiver Verstimmungen) bei der BN deutlich: die Reduktion depressiver Symptome zu Behandlungsbeginn (d. h., innerhalb der ersten vier Behandlungswochen) war mit der Symptomremission bulimischer Symptome assoziiert (Thompson-Brenner et al. 2015).

Prospektive Daten (Nolen-Hoeksema et al. 2007) liefern Hinweise, dass eine *dysfunktionale Emotionsregulation* das Risiko für bulimische Symptome verstärkt. Experimentelle Befunde zeigen einen Anstieg des Essdrangs unter Grübeln nach einer Trauerinduktion bei Patientinnen mit BN (Naumann et al. 2015). Die Befunde unterstützen die Annahme, dass der Einfluss negativen Affekts auf das Essverhalten von Personen mit BN über dysfunktionale Strategien im Umgang mit negativen Gefühlen vermittelt wird.

5.1.6. Verlauf

Spontanverlauf. Ergebnisse aus Längsschnittstudien weisen bei Personen mit BN auf einen fluktuierenden Spontanverlauf hin (Fairburn et al. 2000). In einer naturalistischen Langzeitstudie waren 72 % der ursprünglich mit BN diagnostizierten Frauen im 20-Jahres Follow-up vollständig remittiert (Keel et al. 2010).

Hinsichtlich des Mortalitätsrisikos zeigen sich auch für die BN eine erhöhte Mortalitätsrate und eine erhöhte Suizidrate im Vergleich zur Normalbevölkerung. In einer Meta-Analyse (Arcelus et al. 2011) zeigte sich über 12 Studien hinweg eine gewichtete Sterberate (d. h. Tod pro 1000 Personenjahre) bei Personen mit BN von 1,74; für ausschließlich weibliche BN Stichproben lag die gewichtete Sterberate bei 2,22 pro 1000 Personenjahre und lag damit deutlich unter der gewichteten Sterberate der AN (5,39). Das standardisierte Mortalitätsratio (d. h., die beobachteten im Vergleich zur Anzahl der zu erwarteten Todesfälle in der Normalbevölkerung) lag bei 1,93. Auch das Suizidrisiko ist bei Personen mit BN erhöht. So zeigen die Ergebnisse einer Meta-Analyse über 16 Studien (Preti et al. 2011) eine Suizidrate von 0,3 pro 1000 Personenjahre. Demnach ist in etwa einer von fünf Todesfällen bei Personen mit BN die Folge eines Suizids.

Verlauf nach Therapie. Betrachtet man die vollständigen Remissionsraten (Recovery) über verschiedene Studien hinweg, zeigt sich, dass der prozentuale Anteil der nach Behandlung vollständig remittierten Patientinnen mit der Dauer des Follow-ups steigt.

Eine aktuelle Studie zeigte Raten einer vollständigen Remission über ein 4-Monats Follow-up zwischen 22,5 % (erweiterte kognitiv-behaviorale Therapie) und 32,5 % (integrative kognitiv-affektive Therapie; Wonderlich et al. 2014). In Studien mit einem Einjahres-Follow-up nach erfolgter Behandlung zeigen sich Remissionsraten von 14,6 bis 22,5 % (je nach Behandlungsarm; Bailer et al. 2004) bzw. bis zu 27,8 % (Schmidt et al. 2008). In einer Studie mit behandelten BN Patientinnen waren 32,5 % der ambulant behandelten Patientinnen über einen 4-Jahres-Zeitraum symptomfrei (Bogh et al. 2005). Castellini und Kollegen (2011) fanden eine vollständige Genesung bei 49,6 % der mit kognitiv-behavioraler Therapie behandelten Patientinnen in einem 6-Jahres Follow-up. Recovery wurde in dieser Studie definiert als Abwesenheit einer Essstörung nach den Kriterien sowohl des DSM-IV als auch des DSM-5 (die NNB Essstörung mit einbegriffen). Im beobachteten Zeitraum (d. h. vom Baseline-Assessment zum 6-Jahres Follow-up) gab es in Anlehnung an die diagnostischen Kriterien des DSM-5 bei 9,2 % der Patientinnen mit BN einen Übergang zur AN, bei 8,4 % einen Übergang zur BES. Die Rückfallrate bei zum Zeitpunkt des Behandlungsendes vollständig remittierten Patientinnen mit BN lag bei 17,7 %. Darüber hinaus entwickelten 18,1 % der rückfällig gewordenen Patientinnen mit BN eine AN oder eine BES. Ergebnisse einer Langzeitstudie im Zeitraum von 12 Jahren zeigen eine komplette Remissionsrate von 70,1 % nach stationärer Therapie (im 12-Jahres-Follow-up; Fichter und Quadflieg 2004). Viele der noch symptomatischen Patientinnen erfüllten nach wie vor die Diagnose (nach DSM-IV) einer BN (17,7 %), nur wenige erfüllten die Diagnose einer AN (1,8 %) oder einer BES (1,8 %), während die meisten die diagnostischen Kriterien einer NNB Essstörung erfüllten. Vier Patientinnen mit BN waren zum 12-Jahres-Follow-up verstorben.

Prädiktoren für den Verlauf. Hinsichtlich des natürlichen (d. h. unbehandelten) Verlaufs der BN

konnte eine prospektive Studie (Keski-Rahkonen et al. 2013) zeigen, dass ein starkes Schlankheitsstreben einen negativen Prädiktor für den natürlichen Verlauf der BN darstellt. In einer weiteren prospektiven Studie über einen 5-Jahres Zeitraum (Fairburn et al. 2003) waren Dauer des pathologischen Essverhaltens, eine stärkere Ausprägung der Überbewertung von Figur und Gewicht, Übergewicht in der Kindheit, eine geringe soziale Anpassungsfähigkeit sowie anhaltendes unangemessenes Kompensationsverhalten prognostisch ungünstige Faktoren im Hinblick auf Essanfälle. Demgegenüber waren anhaltende Essanfälle der einzige Prädiktor für das Fortbestehen unangemessener kompensatorischer Verhaltensweisen. Im Unterschied zu behandlungssuchenden Stichproben waren darüber hinaus die Häufigkeit von Essanfällen und kompensatorischen Maßnahmen für den Verlauf nicht prädiktiv.

Im Hinblick auf behandlungssuchende Patientinnen mit BN waren in einer Studie von Bulik und Kollegen (1999) eine geringere Essanfallsfrequenz und eine geringere Häufigkeit unangemessener kompensatorischer Maßnahmen zu Behandlungsbeginn prognostisch günstige Prädiktoren für den Behandlungsverlauf. Übergewicht in der Vorgeschichte (Bulik et al. 1998b; Fichter und Quadflieg 2004) und Alkoholmissbrauch in der familiären Vorgeschichte (Bogh et al. 2005) stellen hingegen negative Prädiktoren für den Behandlungsverlauf dar. Andere Studien liefern Hinweise, dass eine rasche Reduktion der Häufigkeit unangemessener kompensatorischer Maßnahmen und des gezügelten Essverhaltens in den ersten vier Wochen der Behandlung prognostisch günstige Prädiktoren für den kurz- und langfristigen Verlauf darstellen. (Agras et al. 2000a; Fairburn et al. 2004; Olmsted et al. 1996; Wilson et al. 2002). Eine aktuelle Studie konnte zudem zeigen, dass eine rasche Reduktion (rapid response) des Depressionsschweregrades für den Behandlungsverlauf der BN prognostisch günstig ist (Thompson-Brenner et al. 2015). In dieser Studie waren 70 % der Patientinnen, die eine 25 %-ige Reduktion im Depressionsschweregrad innerhalb der ersten vier Sitzungen erzielt hatten, zu Therapieende vollständig remittiert, während 30 % der Patientinnen mit einer späteren mindestens 25 %-igen Reduktion im Depressionsschweregrad zu Therapieende noch symptomatisch waren. Demgegenüber erzielten von jenen Patientinnen, die innerhalb der ersten vier Sitzungen keine 25 %-ige Reduktion im Depressionsschweregrad aufwiesen, nur 15 % eine Vollremission, während 85 % weiterhin symptomatisch waren. Interessant ist zudem, dass in dieser Studie die schnelle Reduktion im Depressionsschweregrad ein besserer Prädiktor für den Behandlungsverlauf war als die Reduktion der Häufigkeit kompensatorischer Maßnahmen, die allerdings ebenfalls einen signifikanten Prädiktor für einen günstigeren Verlauf darstellte. In der Langzeitstudie von Fichter und Quadflieg (2004) hingegen war die Komorbidität mit anderen psychischen Störungen der stabilste Prädiktor für einen prognostisch ungünstigen Therapieverlauf.

5.1.7. Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter

Komorbidität. Hinsichtlich der Komorbidität der adoleszenten BN mit anderen psychischen Störungen zeigt eine repräsentative Face-to-Face Umfrage bei amerikanischen Jugendlichen (Swanson et al. 2011) ein mit Erwachsenen-Stichproben vergleichbares Vorkommen komorbider Lebenszeitprävalenzen: 88,0 % der Jugendlichen mit BN wiesen mindestens eine weitere komorbide psychische Störung auf, 27 % erfüllten die Kriterien für drei oder mehr komorbide Störungen. Am häufigsten kamen Angststörungen vor (insb. Spezifische und Soziale Phobie), gefolgt von Affektiven Störungen (Major Depression) und Verhaltensstörungen (insb. Störung des Sozialverhaltens und Störung mit oppositionellem Trotzverhalten). Hohe Komorbiditätsraten, allen voran mit depressiven Erkrankungen und ADHS, gefolgt von somatoformen und Angststörungen, zeigen sich auch in deutschen Stichproben von Kindern und Jugendlichen mit BN, die sich in ambulanter Behandlung befinden (Jaite et al. 2013). Eine aktuelle Meta-Analyse (Nazar et al. 2016) zeigte, dass in pädiatrischen Stichproben vor allem

Assoziationen zwischen ADHS und dem sogenannten *Loss of control eating* bestehen, während das Risiko für das Vollbild der BN geringer war als bei Erwachsenenstichproben. Dies ist möglicherweise mit dem etwas späteren Ersterkrankungsalter für BN relativ zur Anorexie zu erklären. Hinzuweisen ist zudem auf eine erhöhte Suizidgefährdung bei Adoleszenten mit BN im Vergleich zu anderen Essstörungsdiagnosen: ca. die Hälfte der Jugendlichen mit BN scheinen Suizidgedanken zu haben und ca. ein Drittel berichtete Suizidversuche (Swanson et al. 2011). In adoleszenten Stichproben von Patientinnen mit BN kommen Persönlichkeitsstörungen im Vergleich zu Stichproben von Erwachsenen seltener vor. In einer Studie von Magallon-Neri und Kollegen (2014) lag die Prävalenz der BPS bei adoleszenten Patientinnen mit BN bei 23,5 % (gesicherte Diagnose). Bei weiteren 17,6 % galt die Diagnose einer DSM-IV BPS als wahrscheinlich. In einer Studie aus dem deutschen Sprachraum (Bottin et al. 2010) lag in einer Stichprobe von 99 konsekutiv stationär oder ambulant aufgenommenen Patientinnen mit Essstörung bei 48 % der Patientinnen mit BN eine Persönlichkeitsstörung vor. In Bezug auf die Diagnoseverteilung waren die am häufigsten gestellten Diagnosen zu Persönlichkeitsstörungen die der selbstunsicheren, der depressiven und der BPS.

Verlauf. In Bezug auf den unbehandelten Verlauf zeigen populationsbasierte prospektive Studien an adoleszenten Stichproben hohe Remissionsraten von 91 % innerhalb eines Jahres für subklinische Formen und das Vollbild der BN (Stice et al. 2009). Diese Remissionsraten sind deutlich höher als Befunde zur vollständigen Genesung in behandlungssuchenden Populationen. Damit ist davon auszugehen, dass behandlungssuchende Personen mit BN eine deutlich schwerere Esspathologie aufweisen (Fichter und Quadflieg 2007; Herzog et al. 1999). Allerdings waren in der Studie von Stice und Kollegen die Rückfallraten mit 41 % für die subklinische und das Vollbild der BN auch in der adoleszenten Stichprobe sehr hoch (Stice et al. 2009). In einer neueren prospektiven populationsbasierten Studie (Allen et al. 2013) über einen Zeitraum von 6 Jahren (14. bis 20. Lebensjahr) waren im Alter von 20 Jahren 56,2 % der Adoleszenten mit BN voll remittiert, während 37,6 % nach wie vor die Kriterien einer subklinischen Essstörung oder des Vollbildes einer BN erfüllten. Wichtig ist darüber hinaus, dass in dieser Studie 47,1 % der 14-jährigen Adoleszenten mit einer BES im Alter von 17 Jahren die Diagnose einer BN erfüllten; im Alter von 20 Jahren waren es immer noch 17,6 %. Auch die prospektive Studie von Nagl und Kollegen (2016) gibt Aufschluss über den Verlauf der BN und zeigt, dass von den zur Baseline an einer BN erkrankten Personen nach fast 10 Jahren noch 24 % weiterhin Essstörungssymptome aufweisen.

Verlauf nach Therapie. Im Vergleich zu erwachsenen Patientinnen mit BN ist die Datenlage zum Verlauf der BN nach Therapie bei adoleszenten Patientinnen mit BN deutlich unklarer. Familientherapeutisch orientierte Behandlungen, u. a. auch auf der Basis von kognitiv-behavioralen Programmen, sowie kognitiv-behaviorale Einzeltherapie (KVT) haben sich in randomisiert kontrollierten Studien als wirksam erwiesen. In Studien mit einem 6-Monats- bis einem Einjahres-Follow-up nach erfolgter Behandlung zeigen sich Abstinenzraten für Essanfälle und Kompensationsmaßnahmen kombiniert von 29 % – 39 % (Familientherapie) bis 41 % (geleitete [KVT-orientierte] Selbstmanagement-Interventionen; Le Grange et al. 2007; Schmidt et al. 2007). In einer aktuellen Studie (Le Grange et al. 2015) ergaben sich Raten vollständiger Remission von 20 % (kognitiv-behaviorale Therapie) bis 39 % (familienbasierte Therapie) zu Behandlungsende. Im 12-Monats-Follow-up gab es in dieser Studie keine signifikanten Unterschiede in Abhängigkeit des Behandlungsarmes; 32 % (kognitive Verhaltenstherapie) bis 48,5 % (familienbasierte Therapie) der Patientinnen waren vollständig remittiert. Eine dänische Studie, die den Therapieverlauf nach ambulanter Behandlung in einer Essstörungsspezialambulanz mit integrativem Ansatz (KVT, Psychoedukation, Ernährungsmanagement, Interpersonelle Therapie und zusätzlich Familientherapie) untersuchte, zeigte eine durchschnittliche Behandlungsdauer bis zur Teilremission (die

Diagnosekriterien sind nicht mehr erfüllt) von 16 Monaten (Range 12–22) und bis zu vollständiger Gesundung von 26 Monaten für adoleszente BN Patientinnen (Helverskov et al. 2010).

Prädiktoren des Behandlungsverlaufs. Bislang gibt es wenige Studien, die Prädiktoren des Therapieverlaufs bei jugendlichen Patientinnen mit BN untersuchen. Es gibt aber Hinweise darauf, dass Faktoren, die den Therapieverlauf vorhersagen, vom Alter beeinflusst werden: So zeigten Lock und Kollegen (2013) im Rahmen von Sekundäranalysen verschiedener Therapiestudien, dass bei erwachsenen Patientinnen mit BN vor allem die *Häufigkeit von Gegenmaßnahmen* am Behandlungsende (< 2x pro Woche) den weiteren Verlauf positiv vorhersagte, während bei jugendlichen Patientinnen mit BN (a.) die *Abstinenz von Gegenmaßnahmen* und (b.) die *Reduktion im Ausmaß des gezügelten Essverhaltens* die besten Prädiktoren für die Genesung waren. Eine weitere Studie an adoleszenten Patientinnen mit BN zeigte zudem, dass ein geringeres Engagement bei einer internetbasierten vs. kognitiv-behavioralen Behandlung (randomisiert-kontrolliertes Design) mit einem höheren BMI und geringerer Erfolgserwartung assoziiert war. Ein Behandlungsabbruch fand vor allem dann statt, wenn Patientinnen einen niedrigen sozialen Status angaben, höhere Werte im Neugierverhalten aufwiesen, bereits Erfahrung mit KVT gemacht hatten oder diese in den nicht-präferierten Behandlungsarm randomisiert wurden. Eine weitere randomisiert-kontrollierte Studie verglich familienbasierte Therapie (FBT) mit Beratung (supportive Therapie, SPT) und zeigte, dass ältere Adoleszente sich schneller im Selbstwert verbesserten als jüngere ($p = 0{,}03$) und Adoleszente mit Medikation eine schnellere Reduktion in essensbezogenen Sorgen erzielten verglichen zu solchen, die keine Medikation bekamen ($p = 0{,}02$). Zudem zeigte sich, dass Alter und der Schweregrad der Gegenmaßnahmen zur Baseline den Zusammenhang zwischen Intervention und Reduktion im Bereich essensbezogene Sorgen moderierten: jüngere Adoleszente und Personen mit höherem Schweregrad der Gegenmaßnahmen zeigten eine stärkere Verbesserung bei FBT im Vergleich zu SPT (Ciao et al. 2015). Eine ähnliche Studie an adoleszenten Patientinnen mit BN, die an einer FBT im Vergleich zu SPT teilnahmen (Le Grange et al. 2008), zeigte, dass vor allem zu Beginn geringer ausgeprägte essensbezogene Sorgen mit der Abstinenz von Essanfällen und Gegenmaßnahmen zu Therapieende assoziiert waren (OR = 0,47), unabhängig von der Behandlungsart, während Patientinnen mit insgesamt niedriger Essstörungspathologie (Eating Disorder Examination Gesamtwert) besonders von FBT profitierten (OR = 0,44).

5.2. Therapie

5.2.1. Behandlungsziele

Bei der Behandlung der BN werden folgende Behandlungsziele zugrunde gelegt:

- Reduktion der Symptome der BN, d. h. Reduktion der Essanfälle, der gegensteuernden Maßnahmen (z. B. Erbrechen, Laxantiengebrauch) und der Bedeutung des Körpergewichtes für die Selbstevaluation (Körperbildprobleme).
- Behandlung psychischer Probleme (z. B. Selbstwertprobleme, Perfektionismus, Impulsivität, Probleme mit der Regulation von Affekten) und Hintergrundkonflikte, die mit der BN zusammenhängen.
- Behandlung komorbider psychischer Störungen (z. B. Depression, soziale Angst).
- Prävention bzw. Rückfallprophylaxe.

5.2.2. Behandlungsverfahren

Grundlage der Behandlungsempfehlungen der AWMF-S3-Leitlinie (2010) war eine in den Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung der Essstörungen beschriebene Meta-Analyse zur Effektivität

verschiedener Behandlungsformen für die BN, anhand derer Effektstärken zu den Post-Werten aus Interventions- und unbehandelten Kontrollgruppen berechnet und verglichen wurden (Jacobi et al. 2011). Voraussetzung für die Aufnahme des Behandlungsverfahrens in der (alten) Meta-Analyse war die Existenz mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie (RCT). Die Voraussetzung für Evidenzgrad 1a galt als erfüllt, wenn mindestens drei RCTs in die Meta-Analyse eingeschlossen werden konnten; ansonsten wurde der Evidenzgrad 1b vergeben. Wenn für eine Interventionsform keine RCTs mit unbehandelter Kontrollgruppe vorlagen, sondern nur nicht kontrollierte Studien oder RCTs mit ausschließlich behandelter Kontrollgruppe, basierten die Effektstärken der Meta-Analyse auf dem Vergleich der Prä- und der Post-Werte der jeweiligen Interventionsgruppen (Evidenzgrad 2a bei mindestens drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich; Evidenzgrad 2b bei weniger als drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich). Sofern die Anzahl von Primärstudien keine der beiden dargestellten metaanalytischen Integrationsformen erlaubte, wurden Einzelstudien für die Empfehlungen für die jeweilige Behandlungsform herangezogen (Evidenzgrade 2c bis 4). Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass Effektstärken, die auf dem Vergleich von Post-Werten aus Interventions- und Kontrollbedingungen basieren, und solche, denen ein Vergleich der Prä- und Post-Werte für eine Interventionsbedingung zugrunde liegt, hinsichtlich ihrer Größe nicht direkt miteinander vergleichbar sind.

Das Vorgehen bei der Festlegung der Evidenzgrade orientierte sich bei der ersten Erstellung der Behandlungsempfehlungen demnach an den Richtlinien des Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009). Dieses Schema wurde auch bei der Festlegung der Evidenzgrade bei der Überarbeitung der Empfehlungen auf der Basis der aktuell durchgeführten Meta-Analyse zugrunde gelegt (Svaldi et al. 2019). Einschlusskriterien der Meta-Analyse (Svaldi et al. 2019) beinhalteten dass

- die einbezogenen Studien einen Katamnesezeitraum von mindestens einer Woche berücksichtigt haben sollten.
- Zudem wurden ausschließlich methodisch hochwertige Studien im Sinne von randomisiert-kontrollierten Studien (RCTs) für adoleszente und Erwachsenenpopulationen berücksichtigt.
- Auch musste eine formale Diagnose einer BN (nach ICD oder DSM) vorliegen.
- Es mussten ausreichende Daten zur Berechnung von Effektstärken vorhanden sein.
- Es mussten bei RCTs, die Patientinnen mit unterschiedlichen Essstörungsdiagnosen eingeschlossen hatten, separate Analysen für die BN vorliegen.

Als Ausschlusskriterien galten die folgenden Kriterien: (1) unveröffentlichte Studien, (2) Doppelpublikationen desselben RCTs und (3) RCTs mit einer Stichprobe < 10.

Von den in verschiedenen Datenbanken identifizierten 4515 potenziell relevanten Artikeln wurden nach Ausschluss von Doppelungen (n = 2148) 2367 Artikel gesichtet. Davon wurden 2247 Artikel aus folgenden Gründen ausgeschlossen: keine RCTs, keine BN relevanten Outcome-Variablen, keine separaten Analysen für die klinische Stichprobe mit BN, Studien, die sich nicht auf die Behandlung der BN beziehen, unpublizierte Beiträge sowie Studien, die weder in deutscher noch englischer Sprache vorlagen. Insgesamt 120 Artikel wurden im Volltext gelesen, von denen weitere 36 ausgeschlossen werden mussten: 28 davon verwendeten kein Interview zur Diagnosestellung, bei 8 weiteren gab es lediglich Angaben zu BN-Subgruppen.

Von den übriggebliebenen 84 Studien konnten bei fünf Studien keine Effektstärken eruiert werden, sodass in die quantitative Meta-Analyse 79 Studien (siehe ◘ Tab. 5.1) mit insgesamt 143 aktiven Behandlungsarmen aufgenommen werden konnten.

Tab. 5.1 Übersicht über die in die aktuelle Meta-Analyse eingegangenen Studien

Nr	Studie	Ober-kategorie	Unter-kategorie	n	Drop-Out	Geschlecht (%weiblich)	Alter	Setting	Q_power	Q_blind1	Q_blind2	Qdim_op	Qdim_met	Q_rosent	Instru-ment	Zeit prä post	Messzeitpunkt	Anmerkungen
1	Agras et al. (1987)	PHARMA	TCA	10	0	100	30, 13		0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	16	PP	keine Einnahme von Antidepressiva zur Behandlung von BN in der Vergangenheit (Einschlusskriterium)
		PHARMA	PL	10	0	100	31, 15											
2	Agras et al. (1989)	actCONT	SM + ND	19	3	100	29, 12		1	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT	22	5	100	29, 12											
		PT	CBT-ERP	17	1	100	29, 12											
		CONT	WL	19	1	100	29, 12											
3	Agras et al. (1992)	PHARMA	SSRI16w	12	2	100	29, 16		0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	16	PP; FU (1 Monat)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Dauer der Einnahme von Psychopharmaka während der Studie 16 bzw. 24 Wochen; Dauer KVT 24 Wochen; 4 Patienten erhielten während des FU Zeitraums eine zusätzliche Behandlung (1 Patient aus jedem Arm, außer bei CBT+SSRI24)
		PHARMA	SSRI24w	12	2	100	29, 16											
		COMBI (PT+PH)	CBT+SSRI16w	12	2	100	29, 16											
		COMBI (PT+PH)	CBT+SSRI24w	12	2	100	29, 16											
		PT	CBT	23	1	100	29, 16											
4	Agras et al. (2000b)	PT	CBT	113	20	100	28, 11		1	0	9	1	1	1	Interview	20	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	IPT	112	60	100	28, 11											
5	Bachar et al. (1999)	OTH	Self-PT	10	2	100	24, 11		0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	52	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		OTH	COT	11	1	100	24, 11											
		actCONT	NU	10	3	100	24, 11											
6	Bailer et al. (2004)	SM	GSM	40	10	100	23, 13		0	0	9	1	1	0	Selbst-bericht	18	PP; FU (12 Monate)	stabile Einnahme von Psychopharmaka zur Behandlung von BN während der Studie möglich; zusätzliche
		PT	CBT	41	15	100	24, 12											

																	Behandlung während des FU Zeitraums möglich (keine sig. Unterschiede zwischen den Gruppen)
7	Banasiak et al. (2005)	SM	GSM	54	18	100	29, 15	1	0	9	1	1	1	Inter view	17	PP; FU (3 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		CONT	WL	55	16	100	28, 13										
8	Barlow et al. (1988)	PHARMA	TCA	47	23	n.a.	27, 12	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	15	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	47	23	n.a.	27, 12										
9	Beumont et al. (1997)	COMBI (OTH+PH)	NU + SSRI	34	11	100	24, 12	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	8	PP; FU (1 Monat)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Dauer der Einnahme von Psychopharmaka während der Studie für 8 Wochen
		COMBI (OTH+PH)	NU + PL	33	7	100	25, 11										
10	Blouin et al. (1988)	PHARMA	SSRI	17	7	100	25, 15	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		PHARMA	SSRI	19	7	100	25, 13										
		CONT	PL	17	7	100	25, 15										
		CONT	PL	19	7	100	25, 13										
11	Bulik et al. (1998a)	PT	CBT ERP-B +	37	2	100	26, 11	0	0	9	1	1	0	Inter view	12	PP; FU (6 Monate)	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PT	CBT ERP-P +	35	2	100	26, 11										
		PT	CBT RELAX +	39	1	100	26, 11										
12	Carruba et al. (2001)	PHARMA	MOCL	38	10	100	25, 17	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	39	15	100	25, 12										
13	Carter et al. (2003)	SM	SM-CBT	28	5	100	27, 10	0	1	9	1	1	1	Inter view	8	PP	keine aktuelle oder frühere essstörungsspezifische Behandlung (Einschlusskriterium); stabile Einnahme von Antidepressiva während der Studie möglich
		actCONT	SM-NS	28	7	100	27, 10										
		CONT	WL	29	8	100	27, 10										
14	Chen et al. (2003)	PT	CBT-indv	30	8	100	25, 18	1	0	9	0	1	0	Inter vie	19	PP; FU (3 Monate	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie
		PT	CBT-	30	8	100	25, 1										

		group			8							w	)	(Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
15	PT	CBT	152	100	23, 28	0	0	9	1	1	1	Interview	18 PP; FU (12 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; keine zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums
	PT	ERP	162	100	23, 28									
16	Cooper und Steere (1995)	PT	EDU CBT	+39 1	100	27, 11	0	0	9	0	1	1	Interview	22 PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		OTH	EDU	19 0	100	27, 11									
17	Durand und Kind (2003)	SM	GSM-CBT	34 12	100	28, 13	1	0	9	1	1	0	Interview	24 PP; FU (3 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		COMBI	CBT IPT	+34 6	100	24, 25									
18	Esplen et al. (1998)	OTH	GIT	28 4	98	26, 16	0	1	0	1	0	1	Selbst-bericht	6 PP	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		actCONT	act CONT	30 4	98	26, 16									
19	Fahy et al. (1993)	COMBI (PT + PH)	CBT + d-Fenfluramin	20 0	100	23, 10	0	1	1	1	1	0	Selbst-bericht	16 PP (8 Wochen [Ende CBT]); FU (16 Wochen; [Ende PHARMA])	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		COMBI (PT + PH)	CBT + PL	23 4	100	23, 10									
20	Fairburn et al. (1986)	PT	CBT	12 1	100	22, 19	0	0	9	1	1	1	Interview	18 PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium) sowie im Verlauf der Studie
		actCONT	SFT	12 1	100	22, 19									
21	Fairburn et al. (1991)	PT	CBT	25 4	100	24, 12	1	1	0	1	1	1	Interview	18 PP; FU (4 Monate [Fairburn et al. (1993)])	keine zusätzliche Behandlung während der Studie; 7 Patienten erhielten während des FU Zeitraums eine zusätzliche Behandlung und wurden daher ausgeschlossen
		PT	BT	25 7	100	24, 12									
		PT	IPT	25 4	100	24, 12									
22	Faris et	PHARM	ODA	14 1	100	29, 1	0	1	1	0	1	1	Selb	6 PP	keine Einnahme von

2 al. (2000)	A				1							st-berichtPsychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)		
	CONT	PL	12	0	100	29, 11								
2 FBNC 3 Study Group (1992)	PHARMA	SSRI	60	12	40 9	100	26, 14	0	1	1	1	1	0	Self-bericht 8 PP keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
	PHARMA	SSRI	20	12	31 9	100	27, 14							
	CONT	PL		12	50 9	100	27, 17							
2 Fichter et 4 al. (1991)	COMBI (PT+PH)	BT + SSRI		20	1	98	26, 25	0	1	1	1	1	1	Self-bericht 7 PP beide Gruppen erhielten während der Studie zusätzlich dieselben stationären Behandlungsbausteine
	COMBI (PT+PH)	BT + PL		20	0	98	24, 26							
2 Garner et 5 al. (1993)	PT	CBT		30	5	100	23, 17	0	0	9	1	1	1	Interview 19 PP keine Information zu behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
	actCONT	SET		30	5	100	24, 16							
2 Ghaderi 6 (2006)	PT	CBT		26	2	n.a.	27, 12	0	0	9	1	1	1	Interview 19 PP; FU (6 Monate) keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
	PT	CBT-INDV		24	2	n.a.	27, 12							
2 Goldbloom et al. 7 (1997)	PT	CBT		24	10	100	25, 18	0	0	9	1	1	1	Interview 16 PP keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
	PHARMA	SSRI		23	11	100	25, 18							
	COMBI (PT+PH)	CBT + SSRI		29	15	100	25, 18							
2 Griffiths et al. 8 (1994)	PT	CBT		23	4	100	24, 14	0	0	9	1	1	1	Self-bericht 8 PP; FU (6 Monate) keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich (im Paper konkret angegeben)
	COMBI (PT+PT)	HBT		27	6	100	24, 14							
	CONT	WL		28	6	100	27, 11							
2 Hedges et 9 al. (2003), Hoopes et al. (2003)	PHARMA	TOP		35	4	97	29, 16	0	1	1	1	0	0	Self-bericht 10 PP keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); Fortsetzung, aber nicht Beginn einer Psychotherapie während der Studie möglich
	CONT	PL		31	1	100	29, 16							
3 Hill et al. 0 (2011)	PT	DBT		18	2	100	22, 17	0	1	9	1	1	1	Interview 6 PP (6 Wochen); FU (12 Wochen keine zusätzliche essstörungsspezifische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren
	CONT	WL		14	2	100	21, 11							

															[Ende DBT])	Informationen für FU Zeitraum
31	Horne et al. (1988)	PHARMA	BUPR	55	18	100	26,11	0	1	1	0	1	1	Selbst-bericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	26	14	100	26,19										
32	Hsu et al. (1991)	PHARMA	LI	17	6	100	25,14	1	0	1	1	1	1	Selbst-bericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	LI	30	3	100	25,14										
		PL	PL	11	6	100	25,14										
		PL	PL	27	8	100	25,14										
33	Hsu et al. (2001)	PT	CT	26	4	100	24,12	0	1	9	1	1	1	Interview	14	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		NUTRI	NU	23	9	100	23,13										
		COMBI (PT+OTH)	CT + NU	27	3	100	24,11										
		actCONT	SM-group	24	11	100	26,15										
34	Hughes et al. (1986)	PHARMA	TCA	10		100	25,14	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	6	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	12		100	25,14										
35	Huseman et al. (1990)	PHARMA	NALT	10	1	100	26,10	0	1	1	0	0	1	Selbst-bericht	10	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	10	1	100	26,10										
36	Jacobi et al. (2002)	PT	CBT	19	8	100	26,10	0	0	9	1	0	1	Selbst-bericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PHARMA	SSRI	16	4	100	26,10										
		COMBI (PT+OTH)	CBT + SSRI	18	6	100	26,10										
37	Kanerva et al. (1995)	PHARMA	SSRI	24	2	100	25,12	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	26	2	100	25,12										
38	Kennedy et al. (1993)	PHARMA	MAO	19	4	100	27,16	1	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	8	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	17	4	100	25,19										
39	Laessle et al. (1987)	PT	GT	8	0	100	23,25	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	16	PP; FU (3 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		CONT	WL	9	0	100	23,23										
40	Laessle et al. (1991)	NUTRI	NM	27	5	100	28,18	0	1	9	1	1	1	Selbst-beri	12	PP; FU (6 Monate	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie
		OTH	Stress-M	28	2	100	28,1										

						8							cht	)		(Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
41	Lavender et al. (2012)	COMBI (PT+PT)	ESM-group	37	2	98	27, 17	1	1	9	1	1	1	Interview	16	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		PT	CBT-group	35	2	88	27, 17										
42	Le Grange et al. (2007)	PT	FBT	41	5	98	16, 10	1	0	9	1	1	1	Interview	24	PP; FU (6 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie; Psychopharmaka möglich (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		actCONT	SPT	39	4	97	16, 11										
43	Le Grange et al. (2015)	PT	FBT	52	9	92	15, 19	1	1	9	1	1	1	Interview	24	PP; FU (3 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); stabile Einnahme von Antidepressiva möglich; zusätzliche psychotherapeutische Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PT	CBT	58	15	95	15, 17										
		actCONT	SPT	20	1	97	15, 11										
44	Lee und Rush (1986)	PT	CBT	15	1	100	27, 17	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	6	PP; FU (4 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		CONT	WL	15	1	100	27, 17										
45	Leitenberg et al. (1994)	PT	CBT	7	1	100	26, 17	0	0	9	1	1	1	Selbst-bericht	20	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		PHARMA	TCA	7	4	100	26, 17										
		COMBI (PT+PH)	CBT + TCA	7	2	100	26, 17										
46	Leombruni et al. (2006)	PHARMA	SSRI (CL)	19	5	100	28, 17	0	1	9	1	1	1	Interview	12	PP	keine Einnahme von Antidepressiva zur Behandlung von ED in der Vergangenheit (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI (FL)	18	4	100	26, 16										
47	McCann und Agras (1990)	PHARMA	TCA	15	5	100	n.a.	1	0	1	1	1	1	Selbst-bericht	12	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	15	2	100	n.a.	1									

48	Mitchell et al. (1989)	PHARMA	NALT	9	0	100	23,17	0	1	1	1	0	0	Selbst-bericht	3	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	9	2	100	23,17										
49	Mitchell et al. (1993)	PT	HI/HE	33	4	100	25,18	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	12	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PT	HI/LE	41	5	100	25,16										
		PT	LI/LE	34	6	100	25,17										
		PT	LI/HE	35	5	100	26,14										
50	Mitchell et al. (2001)	PHARMA	SSRI	26	1	100	26,16	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	16	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		COMBI (OTH+PH)	SM-CBT+PL	22	1	100	26,18										
		COMBI (OTH+PH)	SM-CBT+SSRI	21	2	100	29,13										
		CONT	PL	22	4	100	35,18										
51	Mitchell et al. (2011)	PT	CBT	147	34	n.a.	29,15	1	1	9	1	1	1	Interview	18	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische essstörungsspezifische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		COMBI (OTH+PT+PH)	stepped care	146	42	n.a.	29,18										
52	Mitchell et al. (2002)	PT	IPT	31	10	100	28	1	0	0	9	1	1	1	Interview	16	PP; FU (6 Monate)	Stichprobe besteht aus KVT Non-Respondern (s. Agras et al. 2000b); keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PHARMA	SSRI/TCA	31	15	100	27,11										
53	Nickel et al. (2005)	PHARMA	TOP	30	5	100	21,15	1	1	1	0	0	1	Selbst-bericht	10	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	30	6	100	21,15										
54	Ordman und Kirschenbaum (1985)	PT	CBT	10	0	100	19,18	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	20	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	WL	10	0	100	19,18										
55	Pope et al. (1983)	PHARMA	TCA	11	2	100	27,19	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	6	PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	11	1	100	27,16										

56	Pope et al. (1989)	PHARMA	TRAZO	23	3	100	25,17	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	6	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	PL	23	1	100	26,12										
57	Poulsen et al. (2014)	PT	PA	34	5	100	25,18	0	1	9	1	0	1	Interview	104 20	PP (5 Monate [Ende CBT]); FU (2 Jahre [Ende PA])	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); während FU Zeitraum: *für PA:* zusätzliche pharmakologische Behandlung möglich (n = 2); *für KVT*: zusätzliche psychotherapeutische (n = 11) und pharmakologische Behandlung möglich (n = 0)
		PT	CBT	36	3	97	25,17										
58	Romano et al. (2002)	PHARMA	SSRI/PL	74	68	99	30,10	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	52	PP	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI/SSRI	76	63	97	29,15										
59	Russel et al. (1988)	PHARMA	d-Fenfluramin	21	8	100	24,23	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	12	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; alle Patienten erhielten supportive Psychotherapie im Verlauf der Studie
		CONT	PL	21	9	100	24,23										
60	Safer et al. (2001)	PT	DBT	14	2	100	34,10	0	0	9	0	1	0	Interview	20	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		CONT	WL	15	1	100	34,10										
61	Schmidt et al. (2004)	PHARMA	SSRI/SSRI	83	61	100	16,10	1	1	1	1	0	1	Interview	52	PP	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PHARMA	SSRI/PL	46	26	100	16,10										
		CONT	PL	43	26	100	16,10										
62	Schutzmann et al. (2010)	actCONT	SPT	29	4	100	24,10	0	0	9	1	1	1	Interview	52	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); keine weiteren Informationen für FU Zeitraum
		SM	GSM-CBT	30	5	100	23,16										
63	Stefini et al. (2017)	PT	CBT	39	15	100	18,18	1	1	9	1	1	1	Interview	52	PP; FU (12 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium);
		PT	PD	42	9	100	18,16										

																keine zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums
64	Strasser et al. (1992)	PHARMA	TCA	9	100	27,18	0	1	1	1	1	1	Selbst-bericht	6	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		CONT	PL	9	100	24,11										
65	Sundblad et al. (2005)	PHARMA	FLUT	123	100	29,10	0	1	1	1	0	1	Selbst-bericht	12	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; alle Patienten erhielten ein Minimum an supportiver/psychoedukativer Therapie
		PHARMA	SSRI	183	100	26,10										
		PHARMA	FLUT+SSRI	122	100	25,10										
		CONT	PL	14	100	28,10										
66	Sundgot-Borgen et al. (2002)	OTH	SPORT	153	100	23,10	0	0	9	1	1	1	Selbst-bericht	16	PP; FU (6 Monate)	keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
		PT	CBT	162	100	22,10										
		NUTRI	NU	170	100	22,10										
		CONT	WL	161	100	23,10										
67	Thackwray et al. (1993)	PT	CBT	163	100	31,13	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	8	PP; FU (6 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn und ein Jahr vor der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung wurde nach dem FU Erhebung angeboten
		PT	BT	163	100	31,13										
		actCONT	SPT	163	100	31,13										
68	Thiels et al. (1998)	SM	GSM-CBT	319	n.a.	27,15	0	0	9	1	1	1	Interview	16	PP; FU (6 Monate–2 Jahre)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
		PT	CBT	314	n.a.	28,17										
69	Treasure et al. (1994)	SM	SM	5514	100	25,17	0	0	9	1	0	1	Selbst-bericht	8	PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		PT	CBT	287	100	26,10										
		CONT	WL	278	100	26,10										
70	Ventura und Bauer (1999)	COMBI (PT+OTH)	CBT+PNR	201	100	24,11	0	0	9	1	0	0	Selbst-bericht	24	PP	keine Information zu behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
		COMBI (PT+OTH)	CBT+TNR	202	100	24,10										
71	Wagner et al.	SM	WEB-GSM-	8335	100	24,12	0	0	9	1	1	0	Selbst-	22	PP; FU (18	keine verhaltenstherapeutische

(2013)		CBT														
	SM	GSM-CBT	72	43	100	25 1							Selbstbericht	Monate)	Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
72 Walsh et al. (1988)	PHARMA	MAO	31	8	100	26, 19	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	8 PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
	CONT	PL	31	4	100	27, 11									
73 Walsh und Hadigan 1991	PHARMA	TCA	40	9	100	25, 17	0	1	1	1	1	1	Selbstbericht	6 PP	keine Einnahme von Psychopharmaka zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
	CONT	PL	38	6	100	24, 18									
74 Walsh et al. (1997)	COMBI (PT+PH)	CBT-SSRI	23	8	100	26, 11	0	1	1	1	1	0	Selbstbericht	16 PP	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien
	COMBI (PT+PH)	CBT-PL	25	9	100	25, 18									
	COMBI (OTH+PH)	SPT-SSRI	22	6	100	28, 10									
	COMBI (OTH+PH)	SPT-PL	22	6	100	26, 19									
	PHARMA	SSRI	28	12	100	24, 13									
75 Walsh et al. (2000)	PHARMA	SSRI	13	0	100	32, 10	0	1	1	1	1	0	Interview	8 PP	Stichprobe besteht aus KVT/IPT Non-Respondern (s. Agras et al. 2000b); keine zusätzliche Behandlung zu Beginn der Studie (Einschlusskriterium)
	CONT	PL	9	0	100	27, 18									
76 Wilson et al. (1986)	PT	CR-EP	9	2	100	21, 19	0	0	9	1	1	0	Selbstbericht	16 PP; FU (6 Monate)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; Patienten ohne Verbesserung in der CR Bedingung erhielten CR-EP vor dem FU Zeitraum
	PT	CR	8	2	100	19, 12									
77 Wolf und Crowther (1992)	PT	BT	15	0	100	26, 15	0	0	9	1	0	0	Selbstbericht	8 PP; FU (1 Monat)	keine behandlungsspezifischen Einschlusskriterien; 1 Patient wurde aufgrund des Beginns einer anderen Therapie während der Studie ausgeschlossen
	PT	CBT	15	0	100	25, 11									
	CONT	WL	12	1	100	27, 18									
78 Zeeck et al. (2009a,	COMBI (PT+PT)	CBT + PD (IP)	27	9	91	24, 20	1	0	9	1	1	0	Interview	12 PP; FU (3 Monate	keine behandlungsspezifischen
	COMBI	CBT + PD	28	10	96	26, 3									

b)	(PT+PT)	(DC)			2							w	)		Einschlusskriterien; zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
7 Zerwas et al. (2017)	PT	WEB-CBT	98	38	98	28, 55	1	1	9	1	1	1	Inter view	20	PP; FU (12 Monate)	keine psychotherapeutische Behandlung zu Beginn der Studie, stabile Einnahme von Antidepressiva möglich (Einschlusskriterium); zusätzliche Behandlung während des FU Zeitraums möglich
	PT	CBT	98	26	98	27, 15										

Als primäre Evidenzquelle wurden randomisierte Kontrollgruppenvergleiche (Evidenztyp Level 1a) anvisiert, in denen die Wirksamkeit jeweils einer spezifischen Therapie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne wirksame Intervention abgeschätzt werden konnte. Eine große Anzahl von Studien enthielt allerdings keine unbehandelten Kontrollgruppen; stattdessen wurden verschiedene potenziell wirksame Interventionen miteinander verglichen. In anderen Studien fehlten explizite Angaben für nicht-aktive Kontrollgruppen, sodass keine Gruppenvergleiche durchgeführt werden konnten. Daher wurden als weitere Evidenzquelle Prä-Post-Vergleiche innerhalb der aktiven Arme vorgenommen (Evidenztyp Level 2b). Wenn entsprechende Angaben vorhanden waren, wurde die Nachhaltigkeit der Intervention zu einem Follow-up Messzeitpunkt > 1 Monat nach Ende der Therapie getestet.

Als zentrale abhängige Variablen wurden die Wahrscheinlichkeiten (relativen Häufigkeiten) der Abwesenheit diagnostischer Kriterien für die BN bzw. der Abwesenheit der separat angegebenen konstituierenden Kriterien Essanfälle und gegensteuernde Maßnahmen (Purging-Verhalten) zum Posttest ausgewertet. Ein Überführen in eine gemeinsame abhängige Variable war aus inhaltlichen Gründen nicht möglich, sodass diese drei kategorialen Variablen separat ausgewertet werden mussten. Wenn möglich wurden für die Kategorien (Abstinenz von Essanfällen, kompensatorischem Verhalten, Diagnoseabsenz) des Therapieergebnisses Odds-Ratios (OR) berechnet, um mögliche Unterschiede zwischen der Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe abzusichern. Während in klassischen Arbeiten zu metaanalytisch bestimmten OR Werte knapp über 1,0 als klein und über 3,0 bereits als große Effekte interpretiert wurden (Haddock et al. 1998), werden in neueren Arbeiten (z. B. Chen et al. 2010) höhere Schwellen vorgeschlagen und zwar ab 1,6, 3,47 und 6,71 als kleine, mittlere und große Effekte analog standardisierten Mittelwertdifferenzen bei kontinuierlichen Variablen. Wenn für Kontrollgruppen keine ausreichenden Daten vorhanden waren, wurden einfache Verhältnisse zum Posttest innerhalb der aktiven Arme angegeben. Zudem wurde eine Reihe kontinuierlicher Variablen ausgewertet, mit denen sich eine Reduktion im Schweregrad der Krankheitssymptome (Essanfälle, Erbrechen, Gebrauch von Laxantien), sowie in der selbstberichteten Essstörungspathologie und der depressiven Symptomatik untersuchen ließen. Für diese kontinuierlichen Variablen wurden standardisierte Mittelwertsunterschiede im Effektstärkemaß Hedges g berechnet. Ein Hedges g ab 0,2, 0,5, 0,8 und 1,2 wurde dabei als gering, als mittelgroß, als groß und als sehr groß gewertet (Sawilowsky 2009).

5.2.2.1. Verhaltenstherapie

Post-Kontrollgruppen (KG)- Vergleich

Für diese Intervention lagen für insgesamt 10 Arme aus 8 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen und eine Gesamtzahl von N = 320 Personen Daten im RCT-Design vor. Drei RCTs berichten Statistiken zur Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment, aus denen sich eine kleine Verbesserung in der Treatment-Gruppe relativ zur Kontrollgruppe (OR = 1,66; CI: 0,47, 2,84) belegen lässt. Fünf RCTs berichten Post-Treatment die Abwesenheit von Purging und belegen eine moderate Verbesserung im Vergleich zur Kontrollgruppe (OR = 1,94; CI: 0,92, 2,96). Fünf RCTs berichten Statistiken für eine Reduktion der Essanfälle in der Interventionsgruppe relativ zur Kontrollgruppe, die einem großen Effekt entspricht (g = 0,97; CI: 0,44, 1,50). In Bezug auf eine Reduktion kompensatorischen Verhaltens belegen acht RCTs eine starke Verbesserung (g = 0,82; CI: 0,58, 1,05). Eine Studie (Griffiths et al. 1994) berichtet eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,49). Zwei Studien belegen eine sehr starke Reduktion der depressiven Symptome relativ zu Kontrollgruppen (g = 1,20; CI: 0,70, 1,69).

Prä-Post

Daten aus 49 Armen aus 35 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 1425 Personen zu Beginn und N = 1087 Personen zum Posttest konnten für Prä-Post-Analysen berücksichtigt werden. 23 Studienarme berichten zum Post-Zeitpunkt eine Abwesenheit von Essanfällen in 51 % der Fälle [Range: 0,23, 0,73], 23 Studienarme von der Abwesenheit von Purging in 47 % der Fälle [Range: 0,00, 0,77] und 17 Studienarme von einer Verbesserung in der Absenz einer BN Diagnose in 30 % [Range: 0,12, 1,00]. Insgesamt 40 Studienarme berichten eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,88; CI: 0,76, 0,99), 41 Studienarme von einer mittelstarken Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,68; CI: 0,60, 0,77), 19 Studienarme von einer sehr starken Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,44; CI: 1,25, 1,63) und 25 Studienarme von einer starken Reduktion depressiver Symptome (g = 0,88; CI: 0,73, 1,03).

Prä-Follow-up

Für 34 Arme aus 24 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 646 Personen lagen Daten aus Follow-up-Untersuchungen (Range: 1 Monat bis 2 Jahre) vor. In vier Studienarmen wird eine Abwesenheit von Essanfällen in 61 % der Fälle [Range: 0,54, 0,69] berichtet, in vier Studienarmen eine Abwesenheit von Purging in 54 % der Fälle [Range: 0,51, 0,57] und in 14 Studien die Abwesenheit einer Diagnose in 34 % der Fälle [Range: 0,15, 0,75]. In 28 Armen wird eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,86; CI: 0,71, 1,01) berichtet, in 25 Armen eine mittlere bis starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,69; CI: 0,56, 0,81), in 12 Armen eine sehr große Reduktion der selbstberichteteten Esspathologie (g = 1,59; CI: 1,33, 1,80) und in 14 Armen eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,96; CI: 0,77, 1,16).

Die Wirksamkeit der Verhaltenstherapie konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die Verhaltenstherapie mit dem Evidenzgrad 1a zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der Intervention.

5.2.2.1.1. Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT)

Post-KG-Vergleich

Es liegen für 2 Arme aus 2 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen und einer Gesamtzahl von N = 61 Personen Daten im RCT-Design vor. In einer Studie (Safer et al. 2001) wird die Absenz einer BN Diagnose bei 28,6 % (vs. 0 % in der Kontrollgruppe) Post-Treatment berichtet, was eine mittelstarke Verbesserung in der Treatment-Gruppe relativ zur Kontrollgruppe (OR = 2,73) anzeigt. Das kompensatorische Verhalten verbesserte sich moderat (g = 0,36). In der anderen Studie (Hill et al. 2011) verbesserte sich die selbstberichtete Esspathologie nach der Hälfte des Treatments, zu der noch ein Kontrollgruppenvergleich vorlag, sehr stark (g = 1,18). Beide Studien belegen eine Verbesserung der depressiven Symptome in mittlerer Stärke (g = 0,64; CI: 0,14, 1,13).

Prä-Post

Für Prä-Post Analysen innerhalb von Armen dieser Kategorie standen zwei Studienarme aus zwei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 32 Personen zum Prätest und N = 28 Personen zum Posttest zur Verfügung. Eine Studie (Safer et al. 2001) berichtet eine Abwesenheit von Diagnosen Post-Treatment von 29 %. Diese Studie berichtet auch eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,82) und eine moderate Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,29). Die andere Studie (Hill et al. 2011) berichtet eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,93) und beide Studien eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,78; CI: 0,41, 1,14).

Prä-Follow-up

Für einen Arm aus einer Studie (Hill et al. 2011) mit einer Fallzahl von N = 22 Personen zum Posttest werden Ergebnisse für einen Follow-up-Messzeitpunkt berichtet. Dieser Follow-up Messzeitpunkt datiert allerdings das Therapieende des DBT Armes. Als Post-Wert galt ein 6-Wochenabschnitt nach Therapiebeginn, da zu diesem Zeitpunkt der Kontrollgruppenvergleich beendet wurde und die Wartekontrollgruppe auch das Treatment erhielt (siehe Post-KG-Vergleich). Zu diesem Follow-up-Messzeitpunkt zeigte sich eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,29; CI 0,82, 1,77).

Die Wirksamkeit der DBT konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die DBT mit dem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Die Nachhaltigkeit bedarf weiterer Überprüfung.

5.2.2.2. Psychodynamische Psychotherapie

Aus dem Bereich der psychodynamischen Therapien liegen Studien zur psychoanalytischen und zur tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapie vor.

Post-KG-Vergleich

Für psychodynamische Therapien liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen konnten Daten aus zwei Armen aus zwei Studien mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 76 Personen zum Prätest und N = 64 Personen zum Posttest ausgewertet werden. Eine Studie zur psychoanalytischen Psychotherapie (Poulsen et al. 2014)

berichtet Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 6 % der Fälle, die andere Studie (tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie; Stefini et al. 2017) von einer Abwesenheit der Diagnose in 31 % der Fälle. Beide Studien berichten eine schwache bis mittelstarke Reduktion der Essanfälle (g = 0,37; CI: 0,12, 0,62), eine vergleichbare Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,38; CI: 0,16, 0,61) und eine mittelstarke Reduktion selbstberichteter Esspathologie (g = 0,59; CI: 0,37, 0,82). Die Studie von Poulsen und Kollegen (2014) zeigt eine geringfügige Reduktion depressiver Symptome (g = 0,12; CI: -0,18, 0,42).

Prä-Follow-up

Aus zwei Armen aus zwei Studien (Poulsen et al. 2014; Stefini et al. 2017) lagen Follow-up-Daten vor (Range: 1 bis 2 Jahre). Zu diesem Zeitpunkt beschreibt eine Studie die Abwesenheit von Essanfällen bei 6 % der Teilnehmenden (Poulsen et al. 2014). Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,67; CI: 0,39, 0,94), Stefini und Kollegen eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,46), Poulsen und Kollegen eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,66) sowie eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,82; CI: 0,46, 1,17).

Die Wirksamkeit der psychodynamischen Psychotherapie konnte für alle zentralen Störungsvariablen in zwei Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die psychodynamische Psychotherapie mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten ist. Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind gemischt und bedürfen weiterer Überprüfung.

Anzumerken ist, dass beide untersuchten Kohortenstudien mit einer kognitiv-behavioralen Psychotherapie verglichen wurden. In der Studie von Stefini und Kollegen (2017); tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie) zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Verfahren bei einer mittleren Therapiedauer von 36 Stunden. Beide waren gleich wirksam mit hohen Effektstärken (d = 1,2) und einer Remissionsrate bei Therapieende von 32 %. In der Studie von Poulsen und Kollegen (2014; psychoanalytische Psychotherapie) hingegen zeigten sich deutliche Unterschiede in den beiden Therapieverfahren. Nach fünf Monaten (Therapieende der KVT) waren 42 % der Patientinnen, die mit KVT behandelt wurden, vollständig abstinent hinsichtlich der Essanfälle und des Purging-Verhaltens, während dies bei lediglich 6 % der Patientinnen der Fall war, die eine psychoanalytische Behandlung erhalten hatten. Auch zwei Jahre nach Behandlungsbeginn (Therapieende psychoanalytischer Arm und zeitgleich Katamnese im KVT-Arm) waren 44 % der Patientinnen im KVT Arm und lediglich 15 % im psychoanalytischen Arm in Bezug auf Essanfälle und „Purging“-Verhalten vollständig remittiert. Die Ergebnisse der Studie von Poulsen und Kollegen (2014) bekräftigen die Überlegenheit der KVT gegenüber der psychoanalytischen Psychotherapie, die bereits nach fünf Monaten bessere Ergebnisse erzielte als die psychoanalytische Psychotherapie nach zwei Jahren. Darüber hinaus bekräftigen die Ergebnisse die Wichtigkeit der Unterscheidung der Wirksamkeit unterschiedlicher psychodynamischer Verfahren. Während nach der vorliegenden Studie die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie der KVT in der Wirksamkeit vergleichbar erscheint, hatte die Studie zur psychoanalytischen Psychotherapie deutlich schlechtere Ergebnisse.

5.2.2.3. Interpersonelle Psychotherapie

Post-KG-Vergleich

Für die interpersonelle Psychotherapie (IPT) liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

Prä-Post

Es standen Daten aus drei Armen aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 166 Personen zur Verfügung. Eine Studie (Fairburn et al. 1991) berichtet eine Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment in 62 % der Fälle und zwei Studien (Agras et al. 2000b; Mitchell et al. 2002) berichteten eine Absenz einer BN Diagnose in 8 % der Fälle [Range: 0,06, 0,16]. In der Studie von Mitchell und Kollegen (2002) wurden jedoch nur Patientinnen eingeschlossen, die zuvor in einer KVT keinen Erfolg hatten. Eine Studie (Fairburn et al. 1991) berichtet eine sehr starke Reduktion der Essanfälle (g = 1,44) und des kompensatorischen Verhaltens (g = 0,58). Zwei Studien (Agras et al. 2000b; Fairburn et al. 1991) berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,38; CI: 1,21, 1,55).

Prä-Follow-up

Für drei Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 166 Personen zum Prätest und N = 108 Personen zum Follow-up-Messzeitpunkt (Range 4 bis 6 Monate) lagen Daten vor. In einer Studie (Mitchell et al. 2002) finden sich Angaben zur Abwesenheit einer Diagnose in 16 % der Fälle. In einer weiteren Studie (Fairburn et al. 1991) wird eine sehr starke Reduktion der Essanfälle (g = 1,53) sowie eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,66) angegeben. Zwei Studien (Agras et al. 2000b; Fairburn et al. 1991) berichten eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,51; CI: 1,34, 1,68).

Die Wirksamkeit der IPT konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die IPT mit einem Evidenzgrad 2a zu bewerten ist. Die Follow-up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der Intervention.

Die IPT war im Vergleich zur KVT (Fairburn et al. 1991; Agras et al. 2000b) weniger effektiv hinsichtlich der Reduktion von Essanfällen, kompensatorischen Verhaltens und der Esspathologie (Prä-Post). Zu den Katamnesezeitpunkten waren die Ergebnisse der KVT etwas besser, die Effekte der KVT und der IPT waren aber nicht signifikant unterschiedlich (Agras et al. 2000b).

5.2.2.4. Familienbasierte Therapie

Unter den Begriffen *Familientherapie* oder *familienbasierte Therapie* werden therapeutische Programme gefasst, welche familiäre Ressourcen aktivieren, um die Verbesserung des kindlichen Essverhaltens herbeizuführen. Neben dem Begriff Familientherapie (Dodge et al. 1995) wird oft synonym die Bezeichnung familienbasierte Therapie (Le Grange et al. 2003) gebraucht. Zudem werden kognitiv-behaviorale Verfahren mit Einbezug der Familie zur familienbasierten Therapie gezählt (Lock 2005). Familienbasierte Behandlungen der BN zielen vor allem auf die Aktivierung der Unterstützung der Eltern ab, um die kindliche Essstörung zu überwinden. Hierbei werden die Eltern in einer ersten Phase angeleitet, ihr Kind aktiv in der Bewältigung der Essstörung zu unterstützen und gezielt auf Probleme des Essverhaltens (restriktives Essverhalten, Gegenmaßnahmen, pathologisches Gewichtskontrollverhalten, etc.) einzugehen. Zudem werden die Eltern in ihren Handlungen unterstützt, indem sie lernen die Essstörung zu externalisieren und nicht gleichzusetzen mit den Handlungen ihres Kindes, um das gegenseitige Verständnis zu fördern und Widerstand des betroffenen Kindes zu reduzieren. Nach Erlangung von Abstinenz wird die Kontrolle über das Essen schrittweise an das Kind zurückgegeben und im letzten Behandlungszyklus wird die Familie darin unterstützt, die Folgen der BN auf die Entwicklung des Kindes zu bewältigen (Le Grange et al. 2007).

In den wenigen bisher vorliegenden randomisiert-kontrollierten Studien (RCT) zur Prüfung der

Wirksamkeit familienbasierter Therapie wurden vorliegende Manuale für die familienbasierte Behandlung der AN auf die Behandlung von Adoleszenten mit BN analog des oben beschriebenen Vorgehens übertragen (Lock et al. 2001).

Post-KG-Vergleich

Für familienbasierte Therapien liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

Prä-Post

Aus zwei Armen aus zwei Studien (Le Grange et al. 2007, 2015) und einer Gesamtzahl von N = 93 Personen zum Prätest und N = 79 Personen zum Posttest liegen Daten für Prä-Post Analysen vor. Eine Studie (Le Grange et al. 2007) berichtet eine Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment in 39 % der Fälle. Beide Studien berichten eine moderate Reduktion der Essanfälle (g = 0,39; CI: 0,16, 0,62), eine Studie berichtet (Le Grange et al. 2007) eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,94), beide Studien berichten eine sehr starke Reduktion selbstberichteter Esspathologie (g = 1,58; CI: 1,37, 1,78), und eine Studie (Le Grange et al. 2007) berichtet eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 1,08; CI: 0,42, 0,44).

Prä-Follow-up

Aus zwei Armen aus zwei Studien (Le Grange et al. 2007, 2015) mit einer Gesamtzahl von N = 93 Personen zum Prätest und N = 68 Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range: 3 bis 6 Monate) liegen Daten vor. Beide berichten eine mittelstarke Reduktion der Essanfälle (g = 0,43; CI: 0,20, 0,66), eine (Le Grange et al. 2007) berichtet eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,99), beide Studien berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,63; CI: 1,43, 1,84) und eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,81; CI: 0,59, 1,02).

Anzumerken ist, dass beide Kohortenstudien mit einer Kontrollgruppe (2007) bzw. zwei aktiven Kontrollgruppen (2015) verglichen wurden. Die erste randomisiert kontrollierte Studie (Le Grange et al. 2007) schloss 80 Patienten im Alter zwischen 12 bis 19 Jahren ein (M = 16,1, SD = 1,7 Jahre) und verglich sechs Monate supportive Therapie (SPT, 20 Sitzungen) mit familienbasierter Therapie (20 Sitzungen). Die SPT wurde so konzipiert, dass diese keine vermeintlich aktiven therapeutischen Elemente wie Stimuluskontrolle, Problemlösetechnik, (implizite) Hilfestellungen zur Änderung von Ernährungsverhalten oder ähnliches enthielt und damit keine Überschneidungen zu kognitiv-behavioraler Therapie, interpersoneller Therapie oder psychodynamischen Interventionen bestand. Hinsichtlich kategorialer Variablen (Symptomremission und partielle Remission) zeigte sich zum Behandlungsende eine Überlegenheit der FBT im Vergleich mit der SPT (39 % remittiert in FBT vs. 18 % in SPT; Fisher Z = 0,049), allerdings galt dies nur tendenziell für partiell remittierte Patientinnen (41 % in FBT vs. 21 % in SPT; Fisher Z = 0,06). Nach 6 Monaten waren 29 % der Patientinnen in der FBT voll remittiert; vs. 10 % in der SPT-Bedingung; Fisher Z = 0,05), es fand sich allerdings keine Überlegenheit mehr für die FBT hinsichtlich der Rate an Teilremissionen (49 % in FBT vs. 38 % in SPT; Fisher Z = 0,38). Ein ähnliches Muster zeigt sich für die dimensionalen Skalen; hier ergibt sich beim Post-Treatment eine Überlegenheit der FBT, während zum Follow-up-Zeitpunkt keine signifikanten Unterschiede in den Skalen des EDE-Q bestehen. Die zweite Studie von Le Grange und Kollegen stammt aus dem Jahr 2015 und vergleicht FBT-BN mit einer kognitiv-behavioralen Therapie (KVT) sowie einer unspezifischen Behandlungsform (SPT; 18 Sitzungen über 6 Monate). Die SPT wurde analog der Studie aus dem Jahr 2007 konzipiert, die KVT wurde an die KVT für BN im Erwachsenenalter angelehnt, ergänzend wurden psychoedukative Sitzungen für Eltern angeboten. Es wurden 130 Patientinnen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren eingeschlossen und auf die

Behandlungsarme randomisiert. Nachuntersuchungen fanden nach 6 und 12 Monaten statt. Ähnlich zur Studie aus dem Jahr 2007 zeigte sich die FBT zum Therapieende überlegen (Abstinenz: 39 % in FBT vs. 20 % in KVT; p = 0,040). Auch nach 6 Monaten erwies sich die FBT gegenüber der KVT überlegen 44 % vs. 25 %; p = 0,030), allerdings blieb der Effekt zum 12-Monats-Follow-up nicht bestehen (49 % vs. 32 %; p = 0,130).

Diese Ergebnisse zeigen vor allem eine schnellere Wirksamkeit der FBT gegenüber den unspezifischen als auch spezifischen Verfahren hinsichtlich störungsrelevanter Problembereiche, welche möglicherweise über die stärkere Unterstützung der Eltern bei der Bewältigung der Essstörung innerhalb der ersten, intensiveren Behandlungsphase der FBT erklärbar sein könnte. Im weiteren Verlauf erscheint das Verfahren seine Überlegenheit zu verlieren. Entsprechend kann die Wirksamkeit der familienbasierten Therapie anhand der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) für alle zentralen Störungsvariablen in zwei Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden, sodass die FBT-BN mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten ist. Die Follow-up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der Intervention.

5.2.2.5. (Therapeutisch-geleitetes) Selbstmanagement[14]

In diesem Abschnitt wird von Selbstmanagement im Gegensatz zu Selbsthilfe gesprochen, da es sich bei den in die Analysen eingegangenen Studien um Ansätze handelt, die auf einem strukturierten evaluierten Progamm basieren und sich damit von klassischen Selbsthilfegruppen unterscheiden. Solche Selbstmanagementprogramme für Patientinnen mit BN stehen in online und offline Versionen zur Verfügung und reichen von reiner Selbsthilfe mithilfe eines Buches (Bibliotherapie), einer App oder einem Computerprogramm über Programme mit zeitweisem Therapeutenkontakt bis hin zu geleiteten Selbsthilfeprogrammen. Neben einem persönlichen Kontakt können diese Therapeutenkontakte in einem Audio und Video Chat Programm, oder aber schriftlich im Chat oder per Email stattfinden, wobei das letztere eine asynchrone Kommunikation erlaubt. Grundsätzlich nehmen diese Formen des Kontakts weniger Zeit in Anspruch als Psychotherapiesitzungen und die Inhalte sind nicht im engeren Sinne psychotherapeutisch (Cuijpers und Schuurmans 2007). Neben ihrem Einsatz in der Überbrückung von Wartezeiten auf Therapie oder im Übergang von stationärer in ambulante Behandlung können Selbstmanagementansätze auch als Möglichkeit bei fehlender Wirksamkeit oder mangelndem Zugang zu der State-of-the-art Therapie genutzt werden (Beintner und Jacobi 2017).

Post-KG-Vergleich

Für insgesamt drei Arme aus drei RCTs (Banasiak et al. 2005; Carter et al. 2003; Treasure et al. 1994) mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 248 Personen liegen Daten vor. In zwei Studien (Banasiak et al. 2005; Treasure et al. 1994) werden Statistiken für die Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment berichtet, was eine moderate Verbesserung der Treatment-Gruppe gegenüber der Kontrollen (OR = 1,72; CI: 0,86, 2,58) entspricht. Ebenso finden sich in den beiden Studien Angaben, die eine schwache Verbesserung bzgl. der Abwesenheit kompensatorischen Verhaltens (OR = 1,44; CI: 0,53, 2,36) und einen schwachen Effekt auf die Abwesenheit diagnostischer Kriterien nach DSM (OR = 1,22; CI: 0,31, 2,13) belegen. Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,65; CI: 0,32, 0,98). Ebenso berichten die beiden Studien eine mittelstarke bis starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,71; CI: 0,42, 1,00). Eine Studie (Banasiak et al. 2005) belegt eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,76). Zwei Studien (Banasiak et al. 2005; Carter et al. 2003) berichten einen moderaten Rückgang depressiver

[14] In den Kapiteln IV. (Anorexia nervosa) und VI. (Binge-Eating-Störung) als Selbsthilfe bezeichnet.

Symptome (g = 0,20; CI: −0,09, 0,48).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen standen Daten aus 10 Armen aus 9 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 451 Personen zum Prätest und N = 277 Personen zum Posttest zur Verfügung. In vier Studienarmen wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 44 % der Fälle berichtet, zwei Studien berichten eine Abwesenheit von Purging in 27 % der Fälle und vier Studien eine Abwesenheit der Diagnose in 25 % der Fälle. Zehn Studienarme belegen eine moderate Reduktion der Essanfälle (g = 0,38; CI: 0,08, 0,68), zehn Studienarme eine moderate Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,29; CI: 0,01, 0,56), fünf Studienarme eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,95; CI: 0,52, 1,38) und fünf Studienarme eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,45; CI: 0,20, 0,71).

Prä-Follow-Up

Es lagen Daten aus sieben Armen aus sechs Studien mit einer Gesamtzahl von N = 344 Personen zum Prätest und N = 194 Personen zum Follow-Up-Messzeitpunkt (Range: 3–18 Monate) vor. Eine Studie (Banasiak et al. 2005) berichtet die Abwesenheit von Essanfällen in 46 % der Fälle, die Abwesenheit von Purging in 26 % der Fälle und zwei Studien berichten die Absenz einer BN Diagnose in 25 % der Fälle. Acht Studien berichten eine mittelstarke Reduktion der Essanfälle (g = 0,46; CI: 0,00, 0,92) sowie eine moderate Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,39; CI: −0,04, 0,81). In zwei Studien finden sich Angaben zu einer starken Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,11; CI: 0,87, 1,36). Ferner zeigt sich in drei Studien eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,79; CI: 0,49, 1,09).

Die Wirksamkeit von Selbstmanagement konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCTs abgesichert werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) Selbstmanagement mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit und Nachhaltigkeit der Intervention.

Hier muss einschränkend bemerkt werden, dass von den Selbstmanage-mentprogrammen der neun Studien, die unter den Post-KG und Prä-Post Vergleichen beschrieben sind, sechs einem KVT-basierten Konzept gefolgt sind (unklar bleibt es bei zwei, eines folgt keinem KVT-Konzept). Bis auf zwei der neun Studien haben alle ein therapeuten-geleitetes Design genutzt, d. h., dass in unterschiedlichen Zeiträumen ein Kontakt zu Therapeuten mit unterschiedlichem professionellem Hintergrund bestand. Des Weiteren ist zu betonen, dass lediglich ein Arm einer Studie einen online-basierten Selbstmanagementansatz beschreibt, der sich aber von traditionellem geleitetem Selbstmanagement in derselben Studie in Bezug auf die Ergebnisse nicht unterschied. Darüber hinaus kann keine klare Empfehlung gegeben werden, welche Patientinnen am ehesten von einem (angeleiteten) Selbstmanagementprogramm profitieren. So variieren beispielsweise in den Stichproben der in die Analyse eingegangenen Studien die Symptomausprägungen der Patientinnen von leicht bis schwer. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass geleitetes Selbstmanagement bei fehlender Wirkung oder fehlendem Zugang zur konventionellen KVT indiziert sein kann. Allerdings muss beachtet werden, dass zu diesem Ansatz nur wenige validierte disseminierte Manuale vorliegen (Fairburn 2008; Schmidt et al. 2016) und unbedingt auf die Anleitung durch einen Therapeuten geachtet werden sollte.

5.2.2.6. Andere nicht-pharmakologische Interventionen

Interventionen mit Fokus auf Ernährungsumstellung

Post-KG-Vergleich Ein Arm einer Studie (Sundgot-Borgen et al. 2002) mit ihrer Kontrollgruppe mit insgesamt N = 17 Teilnehmenden wurde dieser Kategorie zugewiesen. Allerdings finden sich für keine der untersuchten Variablen Angaben im Zwischengruppen-Design.

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen wurden drei Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 67 Personen zum Prätest und N = 36 Personen zum Postest berücksichtigt. Ein Studienarm (Laessle et al. 1991) berichtet Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 41 % der Fälle, sowie die Abwesenheit von Purging in 30 % der Fälle und eine Studie (Hsu et al. 2001) die Abwesenheit einer Diagnose in 17 % der Fälle. Zwei Studienarme (Laessle et al. 1991; Hsu et al. 2001) berichten eine moderate Reduktion von Essanfällen (g = 0.76; CI: 0,42, 1,09) und eine starke Reduktion des kompensatorischen Verhaltens (g = 0,84; CI: 0,56, 1,12), eine Studie (Laessle et al. 1991) berichtet eine sehr starke Reduktion selbstberichteter Esspathologie (g = 1,20; CI: 0,82, 1,59) und eine Studie eine moderate Reduktion depressiver Symptome (g = 0,79; CI: 0,39, 1,18).

Prä-Follow-up

Für Follow-up-Analysen (Range 6 bis 12 Monate) lagen aus zwei Armen aus zwei Studien (Laessle et al. 1991; Sundgot-Borgen et al. 2002) mit einer Gesamtzahl von N = 44 Personen zum Prätest und N = 20 Personen zum Follow-up-Messzeitpunkt Daten vor. In einer Studie (Laessle et al. 1991) wird eine Reduktion der Essanfällen von g = 0,93 berichtet. Beide Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion des kompensatorischen Verhaltens (g = 0,73; CI: 0,43, 1,03). Ferner berichtet eine Studie (Laessle et al. 1991) eine starke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,86; CI: 0,45, 1,27).

Die Wirksamkeit von Interventionen, die auf die Veränderung des Ernährungsstils und damit assoziierter psychischer Faktoren abzielen, konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden. Ähnlich wie in umfassenden kognitiv-behavioralen Ansätzen, die neben dem Fokus auf die Ernährung weitere Bereiche der Psychopathologie aufgreifen, zeigt sich demnach für die BN, dass direkt auf die Veränderung der Esspathologie abzielende Interventionen wirksam sind. Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) sind ernährungsbasierte Interventionen mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten. Auch die Follow-up-Befunde sprechen grundsätzlich für eine Nachhaltigkeit der Intervention, gleichwohl die kleinen Fallzahlen die Aussagekraft einschränken.

Andere Interventionen

In die Restkategorie der anderen nicht-pharmakologischen Interventionen fallen diejenigen, die sich nicht eindeutig bzw. ausschließlich einer bestimmten Therapierichtung bzw. -schule zuordnen ließen oder nicht bulimiespezifisch waren. Diese umfassten ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Stressmanagement mit Fokus auf störungsübergreifende Aspekte der Psychopathologie (z. B. Kommunikations- und Problemlösedefizite; Laessle et al. 1991), Psychoedukation (Davis und McVey 1999), sportbasierte Interventionen (Sundgot-Borgen et al. 2002), „Guided Imagery Therapy“ (Esplen et al. 1998), „Cognitive Orientation Training“ (Bachar et al. 1999) sowie „Self-Psychological Treatment“ (Bachar et al. 1999).

Post-KG-Vergleich

Für die genannten Interventionen liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

Prä-Post

Insgesamt lagen Daten aus sechs Studienarmen aus fünf Studien mit einer Gesamtzahl von N = 111 Personen zum Prätest und N = 99 Personen zum Posttest vor. Zwei Studien (Davis und McVey 1999; Laessle et al. 1991) berichten beim Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 36 % der Fälle, eine Abwesenheit von Purging in 24 % der Fälle und eine Studie (Esplen et al. 1998) berichtet die Abwesenheit einer Diagnose in 21 % der Fälle. Drei Studien (Davis und McVey 1999; Esplen et al. 1998; Laessle et al. 1991) berichten eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,87; CI: 0,59, 1,16) und eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,78; CI: 0,55, 1,01). Vier Studienarme (Bachar et al. 1999 [2 Arme]; Davis und McVey 1999; Laessle et al. 1991) berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,10; CI: 0,58, 1,62) und eine Studie (Laessle et al. 1991) eine sehr starke Reduktion depressiver Symptome (g = 1,15; CI: 0,70, 1,59).

Prä-Follow-up

Aus drei Armen aus drei Studien (Davis und McVey 1999; Laessle et al. 1991) mit einer Gesamtzahl von N = 62 Personen zum Prätest und N = 39 Personen zum Follow-up-Test (Range 4 bis 12 Monate) lagen Daten vor. Eine Studie (Davis und McVey 1999) gibt die Abwesenheit von Essanfällen in 26 % der Fälle an, die Abwesenheit von Purging in 21 % der Fälle und die Absenz einer BN Diagnose in 16 % der Fälle. Zwei Studien (Davis und McVey 1999; Laessle et al. 1991) berichten eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,92; CI: 0,55, 1,28). Eine Studie (Laessle et al. 1991) berichtet eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,95; CI: 0.,58, 1,32), während die andere Studie (Davis und McVey 1999) eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,24; CI: 0,79, 1,70) feststellt. Laessle et al. (1991) berichten wiederum eine sehr starke Reduktion depressiver Symptome (g = 1,56; CI: 1,03, 2,08).

Die Wirksamkeit der genannten Interventionen konnte für alle zentralen Störungsvariablen in zumindest einer Kohortenstudie ohne Kontrollgruppe pro Interventionsart bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die genannten Interventionen mit einem Evidenzgrad 2b zu bewerten sind. Die Follow-up-Befunde für Stressmanagement und Psychoedukation sprechen zudem für eine gewisse Nachhaltigkeit der jeweiligen Intervention, gleichwohl die Fallzahlen gering sind und die Aussagekraft damit eingeschränkt ist.

5.2.2.7. Psychotherapeutisch orientierte Kombinationstherapien

In die Restkategorie der psychotherapeutisch orientierten Kombinationstherapien fallen jene Studien, die im Rahmen ihrer RCTs integrative Ansätze und damit Interventionen aus unterschiedlichen Therapierichtungen – und schulen kombiniert haben. Diese umfassten (a) eine integrative stationäre und tagesklinische Behandlung (eklektische Behandlung mit einer Kombination aus psychodynamischer Psychotherapie, systemischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen; Zeeck et al. 2009a [2 Arme]), (b) eine hypnobehaviorale Therapie (Kombination aus verhaltenstherapeutischen Elementen und Hypnotherapie; Griffiths et al. 1994), (c) eine Kombinationstherapie aus KVT-Elementen und Elementen der IPT (Durand und King 2003) sowie (d) ein „Emotional and Social Mind Training“ (Kombination aus IPT, achtsamkeitsbasierter Therapie und KVT; Lavender et al. 2012).

Post-KG-Vergleich

Es liegen Daten von einem Arm aus einer RCT-Studie (Griffiths et al. 1994) mit ihrer Kontrollgruppe mit einer Stichprobe von insgesamt N = 55 Personen vor. Diese berichtet einen mittelstarken Effekt für die Post-Treatment-Abwesenheit von Essanfällen (OR = 2,95; CI: 0,77, 5,13) und einen kleinen bis mittelgroßen Effekt in der Abwesenheit von Purging (OR = 2,56; CI: 0,37, 4,75). Ferner belegt die Studie im Zwischengruppenvergleich eine mittelstarke Reduktion von Essanfällen (g = 0,59; CI: -0,02, 1,20), eine mittelstarke bis starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten (g = 0,67; CI: 0,14, 1,12) und eine sehr starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie (g = 2,12; CI: 1,59, 2,66).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen lagen fünf Arme aus allen vier Studien mit einer Gesamtzahl von N = 153 Personen zum Prätest und N = 122 Personen zum Posttest vor. In einer Studie (Griffiths et al. 1994) wird eine Post-Treatment Abwesenheit von Essanfällen in 48 % der Fälle berichtet und eine Abwesenheit von Purging in 38 % der Fälle, während zwei Studienarme (Zeeck et al. 2009a [2 Arme]) die Abwesenheit einer Diagnose in 83 % der Fälle angeben. Vier Studienarme (Durand und King 2003; Griffiths et al. 1994; Zeeck et al. 2009a [2 Arme]) berichten eine Reduktion von Essanfällen mit mittlerem bis starkem Effekt (g = 0,68; CI: 0,43, 0,94) und zwei Studien (Durand und King.2003; Griffiths et al. 1994) eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,62; CI: 0,37, 0,87) und eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,07; CI: 0,82, 1,33) und eine Studie (Durand und King 2003) berichtet einen kleinen bis mittleren Effekt in der Reduktion depressiver Symptome (g = 0,30; CI: -0,01, 0,61).

Prä-Follow-up

Daten zu einem Follow-Up –Messzeitpunkt (Range: 3 bis 6 Monate) finden sich in vier Armen von drei Studien (Durand und King 2003; Griffiths et al. 1994; Zeeck et al. 2009b [2 Arme]) mit einer Gesamtzahl von N = 116 Personen zum Prätest und N = 90 Personen zum Follow-up-Test. In einer Studie (Griffiths et al. 1994) wird die Abwesenheit einer Diagnose in 41 % der Fälle angegeben. Vier Studienarme (Durand und King 2003; Griffiths et al. 1994; Zeeck et al. 2009b [2 Arme]) berichten eine mittlere bis starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,70; CI: 0,36, 1,03), eine Studie (Durand und King 2003) belegt eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,50; CI: 0,16, 0,84), eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,85; CI: 0,52, 1,19) und eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,54; CI: 0,21, 0,87).

Die Wirksamkeit von psychotherapeutisch-orientierten Kombinationstherapien konnte nur für die hypnobehaviorale Therapie in einer gut durchgeführten RCT-Studie bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) die hypnobehaviorale Therapie mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Allerdings ist anzumerken, dass eine klare Abgrenzung der in dieser Studie durchgeführten hypnobehavioralen Therapie von der KVT schwierig ist: die erste Hälfte der 8-wöchigen Behandlung im hypnobehavioralen Arm beinhaltete alle essenziellen Komponenten der KVT nach Fairburn et al. (1991). Lediglich in der zweiten Behandlungshälfte wurden die kognitiven Behandlungselemente der KVT durch hypnotherapeutische Suggestionen hinsichtlich der Beibehaltung der normalisierten Nahrungsaufnahme, der Steigerung von Selbstkontrolle und zur Rückfallprophylaxe ersetzt, während die verhaltenstherapeutischen Elemente beibehalten wurden. Entsprechend zeigten sich auch keinerlei Unterschiede in zentralen BN-Outcome-Maßen zwischen dem KVT-Arm und der hypnobehavioralen Therapie.

Für alle anderen Interventionsstudien mit eklektischem Behandlungszugang ([a] Zeeck et al. 2009b:

eklektische Behandlung mit einer Kombination aus psychodynamischer Therapie, systemischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen; [b] Durand und King 2003: eklektische Behandlung mit einer Kombination aus KVT-Elementen und Elementen der IPT; [c] Lavender et al. 2012: „emotional and social mind training“ [eklektische Behandlung mit einer Kombination aus IPT, achtsamkeitsbasierter Therapie und KVT]) liegt zumindest eine Kohortenstudie ohne Kontrollgruppe vor, sodass sich ein Evidenzgrad 2b ergibt. Mit jeweils einem Follow-Up für die jeweilige Intervention zeigt sich auch eine Nachhaltigkeit für den eklektischen Behandlungszugang nach Zeeck und Kollegen (2009b), Durand und King (2003) sowie für die hypnobehaviorale Therapie.

5.2.2.8. Pharmakotherapie

In der medikamentösen Therapie der BN ist eine Vielzahl unterschiedlicher Medikamente in kontrollierten Studien erprobt (Aigner et al. 2011; Mitchell et al. 2013): TCAs (Amitriptylin, Imipramin, Desipramin, Nomifensin), nicht-trizyklische Antidepressiva (Mianserin, Trazodon, Bupropion), Mono-Amino-Oxidase-Hemmer (MAOIs; Phenelzin, Isocarboxazid, Tranylcypromin, Brofaromin, Moclobemid), SSRIs (Fluoxetin, Sertralin, Fluvoxamin, Citalopram), Appetitzügler (d-Fenfluramin), Tryptophan, Antiepileptika (Carbamazepin, Phenytoin, Topiramat), Lithium, Ondansetron und Opiatantagonisten (Naloxon, Naltrexon).

Bei der Behandlung der BN ist zu berücksichtigen, dass als einziger SSRI Fluoxetin für die Behandlung der BN in Deutschland (und vielen anderen Ländern) zugelassen ist, allerdings nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen. Werden andere Medikamente zur Behandlung der BN eingesetzt, handelt es sich um einen Off-Label-Use; die Patientin ist darüber aufzuklären.

Aussagekräftige Daten liegen bislang in erster Linie für Substanzen aus der Gruppe der Antidepressiva vor, wobei für SSRIs die größte Evidenz bei geringer Nebenwirkungsrate vorliegt (Davis und Attia 2017). Antidepressiva haben nicht nur einen positiven Effekt auf Essanfälle und kompensatorische Maßnahmen, sondern reduzieren auch essstörungsspezifische psychopathologische Merkmale wie dysfunktionale Einstellungen zu Körper und Gewicht. In vielen Untersuchungen wird auch eine Abnahme von depressiver Symptomatik und von Angstsymptomen beobachtet (Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group [FBNCSG] 1992; Kanerva et al. 1995). Einige Untersuchungen schlossen Patientinnen mit depressiver Symptomatik explizit aus, und es zeigt sich, dass das Ansprechen auf Antidepressiva unabhängig von der Stimmung zu sein scheint (Davis und Attia 2017). Es wird daher eine direkte antibulimische Wirkung antidepressiver Substanzen angenommen. Ein Wirkungseintritt der antidepressiven Medikation wird vielfach bereits nach der ersten Woche beobachtet. Ein Behandlungsversuch sollte mit einer Mindestdauer von 4 Wochen unternommen werden. Bei Therapieerfolg ist von einer längeren Behandlungsdauer auszugehen. Allerdings wurde unter Fluoxetin auch eine Zunahme restriktiven Essverhaltens beobachtet. Dies könnte sich als kontratherapeutisch erweisen, ist doch ein wesentlicher erster Schritt in der Therapie der BN der Aufbau eines geregelten Essverhaltens und eine Reduktion der Angst vor Gewichtszunahme. Restriktives Essverhalten kann hingegen im Sinne eines Teufelskreises das Risiko für das Auftreten von erneuten Essanfällen erhöhen.

Bei medikamentöser Therapie können die Abbruchraten beträchtlich sein (Mitchell et al. 2013). Zudem ist auch bei statistisch signifikanter Überlegenheit die klinische Wirkung bei vielen Patientinnen nicht substanziell. So liegen die Remissionsraten nach Kurzzeittherapie nur zwischen 0 und 68 %, im Durchschnitt bei etwa 24 % (Bacaltchuk und Hay 2003). Sollte keine qualifizierte Psychotherapie zur Verfügung stehen, kann Fluoxetin als initiale Therapie empfohlen werden. Antidepressiva können sich bei Patientinnen mit ausgeprägter komorbider Symptomatik wie Depression, Angst, Zwanghaftigkeit und Impulskontrollstörungen, als hilfreich erweisen oder für Patientinnen, die nicht oder nur suboptimal

auf eine adäquate Psychotherapie angesprochen haben.

Um einen optimalen Effekt zu erzielen kann es nötig sein, unterschiedliche Antidepressiva sequenziell einzusetzen (Mitchell et al. 2013). Bei mangelhaftem Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie sollte überprüft werden, ob die Medikamenteneinnahme in engem zeitlichen Zusammenhang mit selbstinduziertem Erbrechen steht. Wenn Serumspiegel für ein Medikament zur Verfügung stehen, kann überprüft werden, ob ein effektiver Spiegel überhaupt erreicht wurde.

Speziell erwähnt werden soll hier Bupropion. Obwohl es signifikant bessere Resultate als Plazebo erzielen konnte, ist es bei BN kontraindiziert, da es überzufällig häufig zu generalisierten Krampfanfällen führte (Horne et al. 1988).

In jüngerer Zeit wurde ein Zusammenhang zwischen BN und ADHS des Kindes- und Jugendalters berichtet. Daher muss man sich über die Therapie mit Stimulanzien bei dieser Komorbidität Gedanken machen. Bei gesicherter ADHS Diagnose kann natürlich eine Behandlung mit Stimulanzien (Methylphenidat) oder Atomoxetin erwogen werden. Da v. a. unter Methylphenidat eine Appetitreduktion auftritt, muss das Risiko eines potenziellen Missbrauchs überwacht werden (Nazar et al. 2016; Svedlund et al. 2017); zudem kann eine Gewichtsreduktion bei Patienten mit BN kontraindiziert sein.

Im folgenden werden die Ergebnisse aus der Meta-Analyse von Svaldi und Kollegen (2019) berichtet.

Trizyklische-Antidepressiva (TCA)

Post- KG-Vergleich Für diese Intervention liegen aus 10 Armen aus 9 RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit insgesamt N = 438 Personen Daten vor. Für die Abwesenheit von Essanfällen nach Treatment berichten fünf Studien einen schwachen Effekt (OR = 1,25; CI: 0,23, 2,27). Zwei Studien berichten eine moderate Verbesserung in der Abwesenheit von Purging (OR = 1,78; CI: −0,10, 3,67). Fünf Studien machen Angaben zu Essanfällen, wobei sich eine sehr starke Reduktion (g = 1,20; CI: 0,66, 173) ergab. Zwei Studien (Agras et al. 1987; Walsh und Hadigan 1991) berichten eine mittelstarke Reduktion des kompensatorischen Verhaltens (g = 0,52; CI: 0,12, 0,91), eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,84; CI: 0,44, 1,24) und eine moderate Reduktion der depressiven Symptomatik (g = 0,35; CI: −0,21, 0,90).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen standen Daten aus 15 Studienarmen aus 13 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 305 Personen zum Prätest und N = 200 Personen zum Posttest zur Verfügung. In sieben Studienarmen finden sich Angaben zur Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment, in 21 % der Fälle . Fünf Studien berichten eine Abwesenheit von Purging in 35 % der Fälle , eine Studie die Absenz einer BN Diagnose in 10 % der Fälle. Acht Studienarme berichten eine starke Reduktion bzgl. der Essanfälle (g = 0,90; CI: 0,68, 1,13), sechs Studienarme eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,47; CI: 0,19, 0,76), drei Studienarme eine mittelstarke bis starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,77; CI: 0,30, 1,25] und drei Studienarme eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,50; CI: 0,06, 0,95).

Prä-Follow-up

Es liegen Daten für vier Arme aus drei Studien mit einer Gesamtzahl von N = 62 Personen zum Prätest und N = 18 Personen zu einen Follow-up-Messzeitpunkt (Range: 1 bis 6 Monate) vor. Zwei Studienarme (Agras et al. 1992, SSRI-16W [Wochen] und SSRI-24W) belegen eine mittelstarke Reduktion von Essanfällen (g = 0,47; CI: 0,01, 0,93) und drei Studienarme (Agras et al. 1992,

Leitenberg et al. 1994) eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,54; CI: 0,19, 0,90).

Die kurzfristige Wirksamkeit von trizyklischer Antidepressiva konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) trizyklische Antidepressiva mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Abschließende Aussagen zur Erhaltungstherapie und zum Verlauf nach Absetzen der Medikation lässt die Studienlage nicht zu.

Mono-Amino-Oxidase-Hemmer (MAOI)

Post-KG-Vergleich Es liegen Daten aus vier Armen aus vier RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 175 Personen vor. In Bezug auf die Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment berichtet eine Studie eine Verbesserung der Interventionsgruppe um OR = 2,63. Drei Studien berichten eine schwache Reduktion der Essanfälle (g = 0,11; CI: −0,65, 0,87). Zwei Studien (Carruba et al. 2001; Kennedy et al. 1993) berichten eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,47; CI: 0,10, 0,84) und eine sehr starke Reduktion selbstberichteter Esspathologie (g = 1,11; CI: 0,73, 1,48). Ferner berichtet eine Studie (Walsh et al. 1988) eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,61; CI: 0,15, 1,08)

Prä-Post

Es sind Daten aus vier Studienarmen aus vier Studien mit insgesamt N = 88 Personen zum Prätest und N = 66 Personen zum Posttest gegeben. In einer Studie wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen von 35 % der Fälle angegeben. Drei Studien berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,70; CI: 0,20, 1,19), zwei Studien eine schwache Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,23; CI: −0,03, 0,49) und eine mittelstarke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,52; CI: 0,26, 0,78) und eine Studie eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,58; CI: 0,23, 0,92).

Prä-Follow-up

Für diese Intervention liegen keine Follow-up Daten vor. Die kurzfristige Wirksamkeit von Mono-Amino-Oxidase-Hemmern konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) Mono-Amino-Oxidase-Hemmer mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Zur Nachhaltigkeit der Intervention liegen keine Daten vor.

Zusammenfassung zu TCA und MAOI

TCAs und MAOIs wurden und werden bei Patientinnen mit BN selten eingesetzt und können trotz teilweisem Wirkungsnachweis nicht empfohlen werden, v. a nicht als alleinige Behandlung von Patientinnen mit BN. Die meisten Studien wurden in den 80er- und 90er-Jahren durchgeführt. Zulassungsstudien für TCAs und MAOIs liegen nicht vor, eine Behandlung von Patientinnen mit BN mit TCAs oder MAOIs ist immer „off label“. Nur eine Studie hat die Wirksamkeit einer Erhaltungstherapie über vier Monate bei Patientinnen untersucht, die nach acht Wochen mit Desipramin eine 50 % Abnahme der Frequenz der Essanfälle erreicht hatten. Die Dropout Rate lag in dieser Erhaltungsphase bei 29 % und es fand sich keine Überlegenheit von Desipramin als

Erhaltungstherapeutikum gegenüber Placebo. Es liegen keine längeren Katamaneseuntersuchungen nach Absetzen des Medikamentes vor. Die hohen Dropout Raten sind zum Teil auf die Nebenwirkungen dieser Substanzklassen zurückzuführen. Müdigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit, Obstipation, Erhöhung der Herzfrequenz, Blutdruckabfall und vor allem eine Gewichtszunahme können gerade von Patientinnen mit BN nur schwer toleriert werden. Die Toxizität und potenzielle Letalität bei einer Überdosierung mahnen zu äußerster Vorsicht bei suizidalen Patientinnen. Bei der Gabe von MAOIs ist bei sehr chaotischem Essverhalten (cave tyraminhaltige Nahrungsmittel) die Gefahr von hypertonen Krisen nicht unerheblich.

Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)

Post-KG-Vergleich Insgesamt liegen Daten aus 10 Armen aus sieben RCTs mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 955 Personen vor. Für die Abwesenheit von Essanfällen berichten zwei Studien einen schwachen Effekt (OR = 0,39; CI: −0,13, 0,91). Zwei Studien berichten einen kleinen Effekt in der Abwesenheit von Purging (OR 0,67; CI: 0,11, 1,24). Eine Studie (Schmidt et al. 2004) berichtet einen schwachen bis mittelstarken Effekt in der Abwesenheit von Diagnosen (OR = 0,06; CI: -1,20, 1,33). Fünf Studien berichten Daten für die Häufigkeit von Essanfällen und weisen auf einen schwachen Effekt (g = 0,10; CI: −0,08, 0,29) hin. Vier Studien belegen eine mittelstarke bis starke Reduktion im kompensatorischen Verhalten (g = 0,56; CI: 0,40, 0,73). Drei Studien berichten eine starke Reduktion in der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,00; CI: 0,84, 1,17). Eine Studie berichtet eine mittelstarke Reduktion bzgl. der depressiven Symptomatik (g = 0,58; CI: -0,24, 1,39).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen stehen Daten aus 18 Armen aus 13 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 788 zum Prätest und N = 424 zum Posttest zur Verfügung. Fünf Studienarme berichten eine mittlere Abwesenheit von Essanfällen Post-Treatment in 18 % der Fälle, vier Studienarme eine Abwesenheit von Purging in 17 % der Fälle und sieben Studien die Abwesenheit einer Diagnose in 14 % der Fälle. In 11 Studienarmen zeigt sich eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,84; CI: 0,74, 0,94), in 12 Studienarmen eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,60; CI: 0,41, 0,79), in sieben Studienarmen eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,15; CI: 0,51, 1,78) und in sechs Studienarmen eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome (g = 0,48; CI: 0,24, 0,71).

Prä-Follow-up

Für drei Arme aus drei Studien mit einer Größe von N = 36 liegen Daten zu einem Follow-up-Messzeitpunkt (Range: 1 bis 6 Monate) vor. So zeigte sich eine mittelstarke Reduktion der Essanfälle (g = 0,53; CI: 0,17, 0,89), während sich kompensatorisches Verhalten geringfügig verbesserte (g = 0,28; CI: -0,26, 0,81).

Die Wirksamkeit von SSRIs konnte für alle zentrale Störungsvariablen in mehreren gut durchgeführten RCT-Studien bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) SSRIs mit einem Evidenzgrad 1a zu bewerten sind. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit der Intervention. Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind jedoch noch spärlich und je nach Outcome Maß unterschiedlich und bedürfen daher weiterer Überprüfung.

Zusammenfassung SSRIs

Als einziger SSRI ist Fluoxetin nach zwei multizentrischen ambulanten Studien mit großen

Teilnehmerzahlen für die Behandlung der BN in Deutschland und vielen anderen Ländern zugelassen, allerdings nur in Verbindung mit psychotherapeutischen Maßnahmen. Es liegen in der Zwischenzeit mehrere kontrollierte Studien vor (Beumont et al. 1997; Fichter et al. 1991; Goldstein et al. 1995; FBNCSG 1992; Kanerva et al. 1995; Levine 1992; Romano et al. 2002). In der Behandlung der BN scheint eine höhere Fluoxetin-Dosis von 60 mg/Tag wirkungsvoller zu sein als die für die Behandlung von Depression empfohlene Dosis von 20 mg/Tag. In der Regel wird empfohlen, die Dosis schrittweise zu erhöhen, es gibt aber auch gute Erfahrungen mit der sofortigen Gabe der vollen Dosis von 60 mg/Tag, einmalig, morgens. Fluoxetin hat sich auch bei Patientinnen bewährt, die mit Psychotherapie geringe bis keine Verbesserung der bulimischen Symptomatik erzielten (Walsh et al. 2000).

Für die Behandlung mit SSRIs ergaben sich in der vorliegenden Meta-Analyse (Svaldi et al. 2019) lediglich schwache Effekte hinsichtlich der Reduktion der Essanfallshäufigkeit (Evidenzgrad 1a).

In den großen multizentrischen Studien mit Fluoxetin waren sexuelle Nebenwirkungen häufig, mit einer Dosis von 60 mg/Tag traten Schlafstörungen, Übelkeit und Asthenie bei 25–33 % der Patientinnen auf (Levine 1992). Die Ergebnisse einer offenen Studie legen die Effizienz von Fluoxetin 60 mg/Tag auch bei Adoleszenten mit BN nahe. Bei dieser Indikation ist jedoch kein Medikament bei Kindern und Jugendlichen zugelassen, und der Einsatz ist nur im Rahmen eines „individuellen Heilversuchs“ nach § 41 Arzneimittelgesetz möglich (Couturier und Lock 2007; Kotler et al. 2003). Kleinere kontrollierte Untersuchungen liegen für Sertralin (Milano et al. 2004; Sloan et al. 2004), Citalopram (Leombruni et al. 2006) und Fluvoxamin (Fichter et al. 1996; Milano et al. 2005) vor, wobei kritisch angemerkt werden muss, dass ein Bias in der Veröffentlichung von Medikamentenstudien auch bei der BN vorliegen dürfte. Es existieren zumindest zwei unveröffentlichte Untersuchungen von negativen, multizentrischen und multinationalen placebokontrollierten Studien mit Fluvoxamin, die eine Überlegenheit des Medikaments nicht nachweisen konnten (Flament et al. 2012).

Die Befunde zur Nachhaltigkeit der Intervention sind jedoch noch spärlich und je nach Outcome Maß unterschiedlich und bedürfen daher weiterer Überprüfung. Es existieren nur zwei Studien, die die Wirksamkeit von SSRIs als Erhaltungstherapie überprüft haben. Fichter et al. (1996) haben Fluvoxamin als Rückfallprophylaxe nach stationärer Behandlung im Vergleich zu Plazebo eingesetzt. Fluvoxamin konnte Rückfälle im Behandlungszeitraum von drei Monaten nach Entlassung besser verhindern als Plazebo. Allerdings betrug die Dropout Rate im Fluvoxamin-Arm 51 %. Romano und Kollegen (2002) haben die bislang längste Studie zur Erhaltungstherapie, in diesem Fall mit Fluoxetin, durchgeführt. Patientinnen mit BN, die mit 60 mg Fluoxetin eine 50 % Reduktion der Frequenz des Erbrechens erreicht haben, wurden als Erhaltungstherapie weiter mit Fluoxetin oder Placebo über einen Zeitraum von einem Jahr behandelt. Die Ergebnisse sind schwer zu interpretieren, da die Dropout Rate in der Fluoxetin Gruppe 83 % und in der Placebogruppe 92 % betrug.

Obwohl entsprechende Daten fehlen, wird bei gutem Ansprechen in der Regel eine Therapiedauer von 9–12 Monaten empfohlen. Eine Erhöhung der Dosis oder die Gabe eines zweiten Medikaments könnte möglicherweise bei Rückfällen unter Erhaltungstherapie nützlich sein. Allerdings liegen bislang nur offene Untersuchungen vor, die dies unterstützen.

Andere Antidepressiva und andere Medikamente

Post-KG-Vergleich Es liegen Daten aus 13 Armen aus 11 Studien mit ihren jeweiligen Kontrollgruppen mit einer Gesamtzahl von N = 378 Personen vor. Eine Studie (Topiramat) berichtet eine moderate Verbesserung der Interventionsgruppe in Bezug auf die Abwesenheit einer Diagnose Post-Treatment (OR = 1,39). Sieben Studien (Flutamit, Lithium, Topiramat, Ondansetron, Naltrexon) berichten eine mittelstarke bis starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,82; CI: 0,27, 1,37) und eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,89; CI: 0,47, 1,30). Eine Studie (Topiramat) belegt eine starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,85; CI: 0,38, 1,33).

Prä-Post

Für Prä-Post Analysen stehen Daten aus 13 Armen aus 11 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 199 Personen zum Prätest und N = 159 Personen zum Posttest zur Verfügung. Eine Studie zu Topiramat (berichtet in zwei Publikationen; Hedges et al. 2003; Hoopes et al. 2003) berichtet Post-Treatment die Abwesenheit einer Diagnose in 20 % der Fälle. Insgesamt sieben Studienarme berichten eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 1,04; CI: 0,65, 1,42), acht Studienarme (Flutamit, Lithium, Topiramat, Ondansetron, Naltrexon) eine mittelstarke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,57; CI: 0,25, 0,90), eine Studie zu Topiramat (berichtet in zwei Publikationen Hedges et al. 2003; Hoopes et al. 2003) eine mittelstarke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 0,53) und eine Studie (Naltrexon) eine mittelstarke Reduktion von depressiven Symptomen (g = 0,46; CI: -0,16, 1,08).

Prä-Follow-up

Für diese Intervention liegen keine Follow-up-Daten vor.

Die Wirksamkeit von Topiramat konnte für alle zentralen Störungsvariablen in einer durchgeführten RCT-Studie (Nickel et al. 2005) bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) Topiramat mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit von Topiramat. Aufgrund der zahlreichen Nebenwirkungen (kognitive Störungen, Wortfindungsstörungen, Parästhesien) sollte das Medikament bei BN jedoch nur eingesetzt werden, wenn sich andere medikamentöse Therapieversuche als ineffektiv erwiesen haben. Die Dosiserhöhung muss entsprechend langsam erfolgen. Der gewichtsreduzierende Effekt von Topiramat schränkt den Einsatz bei normal- und untergewichtigen Patientinnen weiterhin ein (Hoopes et al. 2003). Zur Nachhaltigkeit (Erhaltungstherapie, Verlauf nach Absetzen) von Topiramat liegen keine Daten vor.

Die Wirksamkeit von Flutamit, Lithium Naltrexon und Ondansetron ist mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten. Zusätzlich bestätigen die Befunden aus den anderen Analysen die Wirksamkeit dieser Substanzen. Befunde zur Nachhaltigkeit gibt es jedoch nicht. Lithium in der Behandlung von BN birgt die Gefahr einer Überdosierung durch Flüssigkeitsverschiebungen v. a. bei häufigem Erbrechen (Hsu et al. 1991). Bei Patientinnen mit BN und einer bipolarer Störung ist unter Lithiumtherapie daher das Toxizitätsrisiko erhöht. Sowohl Lithium als auch Valproinsäure können zu einer beträchtlichen Gewichtszunahme führen, die die Akzeptanz dieser Medikamente reduziert. Es sollte bei komorbider bipolarer Störung daher ein alternativer mood stabilizer in Betracht gezogen werden. Flutamid (ein Anti-Androgen, das z. B. in der Behandlung des Prostatakarzinoms eingesetzt wird), Ondansetron (ein 5-HT_3 Antagonist, der in der Behandlung von Übelkeit und Erbrechen z. B. bei Chemotherapie eingesetzt wird), und Natrexon (ein Opiatantagonist, der als Rückfallprophylaxe z. B. bei Alkoholabhängigkeit zugelassen ist) sind für die routinemäßige Behandlung von Patientinnen mit BN nicht zu empfehlen. Naltrexon wurde zudem in hohen Dosen eingesetzt (200 bis 300 mg) und hat in diesen Dosen zu einer signifikanten Erhöhung der Leber-Transaminasen geführt.

5.2.2.9. Kombinationstherapie aus Pharmako- und Psychotherapie

Eine Pharmakotherapie wirkt nicht notwendigerweise additiv zu einem psychotherapeutischen Vorgehen bei BN (Deckeneffekt). In einigen Studien zeigte die Kombination von KVT und einem Antidepressivum die höchsten Remissionsraten. In anderen Untersuchungen zeigte die zusätzliche Verabreichung antidepressiver Medikation zu KVT nur mäßige oder keine darüberhinausgehende Effekte auf die Reduktion der bulimischen Symptomatik. Es wurde jedoch eine Überlegenheit der Kombinationstherapie für die Reduktion von Depression und Angst berichtet. Die

Kombinationstherapie kann daher initial empfohlen werden, v. a. wenn gleichzeitig eine qualifizierte KVT angeboten wird (Bacaltchuk et al. 2000).

Sequenzielle Therapiestudien untersuchen die Wirksamkeit einer Therapie zweiter Wahl bei Nichtansprechen auf eine Therapie erster Wahl (Mitchell et al. 2013). Wenn KVT alleine nach 10 Sitzungen nicht zu einer deutlichen Symptomreduktion führt, wird die zusätzliche Gabe von Fluoxetin empfohlen. Als weitere mögliche Indikation kann die Rückfallprophylaxe nach Beendigung einer Psychotherapie diskutiert werden.

Post-KG-Vergleich

Für diese Intervention liegen keine Daten mit passiver/Placebo-kontrollierter Kontrollgruppe vor.

Post-KG-Vergleich Psychotherapie und Placebo vs. Psychotherapie und Pharmakotherapie

Für diese Analysen standen aus sechs Studien je ein Arm einer Kombinationstherapie (SSRI und KVT) mit einem entsprechenden Vergleichsarm (nur KVT) zur Verfügung. Insgesamt nahmen N = 239 Personen zum Prätest und N = 163 Personen zum Posttest teil (Agras et al. 1992 [2 Arme]; Fichter et al. 1991; Goldbloom et al. 1997; Jacobi et al. 2002; Leitenberg et al. 1994; Walsh et al. 1997). In vier Studienarmen schneiden die Kombinationstherapien in geringfügigem Maß besser ab als die einfachen Therapien (OR = 0,58; CI: −0,13, 1,30). Fünf Studienarme belegen auch eine geringfügige Überlegenheit bei der Abwesenheit kompensatorischen Verhaltens (OR = 0,59; CI: −0,73, 1,91), sowie zwei Studienarme in Bezug auf die Absenz einer BN Diagnose (OR = 0,11; CI; −0,80, 1,03). Bei Kombinationsstudien ergaben sich in sechs Studienarmen eine moderat höhere Reduktion in der Häufigkeit der Heißhungeranfälle (g = 0,30; CI: −0,03, 0,63), in sechs Studien eine geringfügig stärkere Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,19; CI: −0,09, 0,46), in einer Studie eine stärkere Reduktion der selbstberichteten Esspathologie von mittlerer Stärke (g = 0,56) und in drei Studienarmen eine geringfügig stärkere Reduktion depressiver Symptome (g = 0,15; CI: −0,32, 0,62).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen zu den einzelnen Kombinationsstudien (KVT oder VT kombiniert mit SSRIs oder D-Fenfluramin [ein Studienarm]; Selbstmanagement i.S. eines Stepped-Care Ansatzes gefolgt von SSRI und gegebenenfalls KVT) standen 14 Arme aus 9 Studien mit einer Gesamtzahl von N = 499 Personen zum Prätest und N = 387 Personen zum Posttest zur Verfügung. In vier Studienarmen (KVT/VRT plus SSRIs) wurde Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 48 % der Fälle berichtet, in fünf Studienarmen die Abwesenheit von Purging in 43 % der Fälle und in zwei Studien (Goldbloom et al. 1997; Walsh et al. 1997) die Abwesenheit einer Diagnose in 31 % der Fälle. In sieben Studienarmen wird eine sehr starke Reduktion von Essanfällen für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin (1,25; CI: 0,73, 1,76) berichtet, in sieben Studienarmen eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin (g = 1,15; CI: 0,75, 1,55). Fünf Studienarme berichten eine sehr starke Reduktion der selbstberichteten Esspathologie für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin sowie Stepped-Care (g = 2,49; CI: 0,64, 4,34) und fünf Studien eine mittelstarke Reduktion depressiver Symptome für VT/KVT in Kombination mit SSRI bzw. D-Fenfluramin sowie Stepped-Care (g = 0,54; CI: 0,43, 0,65).

Prä-Follow-up

Für sieben Arme aus fünf Studien (KVT plus SSRI oder D-Fenfluramin) mit einer Gesamtzahl von N = 362 Personen zum Prätest und N = 37 zum Follow-up-Messzeitpunkt (Range: 1–12 Monate) liegen Daten vor. In vier Studienarmen wird eine sehr starke Reduktion von Essanfällen (g = 1,37; CI: 0,68, 2,06) berichtet. Fünf Studienarme berichten eine sehr starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens

(g = 1,28; CI: 0,82, 1,74), zwei Studienarme von einer sehr starken Reduktion der selbstberichteten Esspathologie (g = 1,04; CI: 0,92, 1,15) und einer mittelstarken Reduktion epressiver Symptome (g = 0,50; CI: 0,39, 0,61).

Die Wirksamkeit von Kombinationstherapien aus VT bzw. KVT kombiniert mit SSRIs bzw. D-Fenfluramin konnte für alle zentralen Störungsvariablen in mehreren Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe bestätigt werden. Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) ist die Kombination aus KVT bzw. VT mit SSRIs mit dem Evidenzgrad 2a zu bewerten, die Kombination aus KVT mit D-Fenfluramin sowie der Stepped-Care Ansatz mit 2b. Zusätzlich bestätigen die Befunde aus den anderen Analysen die Wirksamkeit dieser Substanzen. Die Follow-up-Befunde sprechen für eine Nachhaltigkeit der genannten Kombinationstherapien.

Im Vergleich der Kombinationstherapien (SSRI und KVT) mit einfacher Psychotherapie (KVT) schnitten die Kombinationstherapien nur geringfügig besser ab. Da die Konfidenzintervalle für den Gruppenvergleich jeweils die Null einschlossen, konnte eine signifikante Überlegenheit der Kombinationstherapien nicht abgesichert werden.

5.2.2.10. Andere Kombinationstherapien

In die Restkategorie der anderen Kombinationstherapien wurden folgende RCTs aufgenommen: Ein Studienarm mit einer ernährungsbezogenen Intervention kombiniert mit SSRI, drei Arme mit KVT bzw. kognitiver Therapie mit einer ernährungsbezogenen Intervention, ein Selbstmanagement Studienarm kombiniert mit SSRI und ein Studienarm mit supportiver Therapie kombiniert mit SSRI.

Post-KG-Vergleich

Dieser Kategorie wurde ein Arm aus einer Studie (Kombination aus Selbstmanagement [KVT-basiertes Manual, nicht therapeutisch geleitet] plus SSRI; Mitchell et al. 2001) einschließlich Kontrollgruppe mit insgesamt N = 43 Personen zum Prätest und N = 37 Personen zum Posttest zugewiesen. Diese Studie berichtet eine starke Reduktion der Essanfälle (g = 0,85; 0,08, 0,61) und eine sehr starke Reduktion von kompensatorischem Verhalten (g = 1,54; CI 0,24, 1,94).

Post-KG-Vergleich Psychotherapie und Placebo vs. Psychotherapie und Pharmakotherapie

Für diese Analysen standen Daten aus vier Studienarmen mit ihren jeweiligen Vergleichsgruppen mit insgesamt N = 207 Personen zum Prätest und N = 167 Personen zum Posttest zur Verfügung. In zwei Studienarmen wird eine geringfügig höhere Abwesenheit von Essanfällen in der Kombinationstherapie festgestellt (OR = 0,21; CI: −0,62, 1,04), in einer Studie eine geringfügig höhere Abwesenheit kompensatorischen Verhaltens (OR = 0,46) und in drei Studienarmen eine geringfügig höhere Absenz einer BN Diagnose (OR = 0,46; CI: −0,33, 1,25). In den Kombinationstherapien zeigten vier Studienarme eine sehr geringfügig stärkere Reduktion von Heißhungeranfällen (g = 0,16; CI: −0,19, 0,51) und eine sehr geringfügig stärkere Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,24; CI: −0,03, 0,51). Eine Studie belegt eine sehr geringfügig stärkere Reduktion der Esspathologie (g = 0,16) und depressiver Symptome (g = 0,30).

Prä-Post

Für Prä-Post-Analysen wurden sechs Arme aus fünf Studien mit einer Gesamtzahl von N = 144 Personen zum Prätest und N = 119 Personen zum Posttest berücksichtigt. In zwei Studienarmen wird Post-Treatment eine Abwesenheit von Essanfällen in 52 % der Fälle angegeben, in einem Studienarmen eine Abwesenheit von Purging in 14 % der Fälle und in drei Studienarmen die Abwesenheit einer Diagnose in 32 % der Fälle. Sechs Studienarme berichten eine starke Reduktion von

Heißhungeranfällen (g = 0,88; CI: 0,65, 1,11), sechs Studienarme berichten eine starke Reduktion kompensatorischen Verhaltens (g = 0,92; CI: 0,73, 1,10), ein Studienarm eine sehr starke Reduktion selbstberichteter Esspathologie (g = 1,23) und zwei Studienarme eine mittelgroße Reduktion depressiver Symptome (g = 0,42; CI: 0,13, 0,71).

Prä-Follow-up

Für einen Arm (Beumont et al. 1997) mit insgesamt N = 34 Personen zum Prätest und N = 17 Personen zum Follow-up-Messzeitpunkt liegen Follow-up-Daten (nach einem Monat) vor. Dort zeigt sich eine mittelstarke bis starke Reduktion der Heißhungeranfälle (g = 0,76), und eine starke Reduktion im kompensatorischen Verhalten (g = 0,83).

Die Wirksamkeit der Kombinationstherapie aus KVT-basiertem, nicht therapeutisch-geleitetem Selbstmanagement-Manual und SSRI konnte für alle zentralen Störungsvariablen in einer gut durchgeführten RCT Studie bestätigt werden, sodass entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) diese Kombination mit einem Evidenzgrad 1b zu bewerten ist. Darüber hinaus zeigt sich, dass die Kombination beider Interventionen besser wirkt als die jeweiligen Einzelinterventionen.

Für die anderen Kombinationen liegen mehrere Kohortenstudien ohne Kontrollgruppe vor, sodass diese mit einem Evidenzgrad von 2a für die KVT/KT plus ernährungsbasierte Therapie bewertet wird. Für die Kombinationen aus ernährungsbasierter Intervention plus SSRI sowie supportiver Therapie und SSRI ergibt sich ein Evidenzgrad 2b.

Im Vergleich der anderen Kombinationstherapien mit einfacher Psychotherapie schnitten die Kombinationstherapien nur geringfügig besser ab. Auch hier schlossen die Konfidenzintervalle jeweils die Null ein, sodass kein signifikanter Unterschied festgestellt werden konnte.

5.3. Behandlungssettings

Auch für die BN gibt es in Deutschland grundsätzlich drei mögliche Behandlungssettings: Das stationäre, das teilstationäre/tagesklinische Setting und das ambulante Setting. Die Mehrzahl der Patientinnen mit BN kann ambulant behandelt werden. Hierbei werden Patientinnen im Rahmen der Richtlinien-Psychotherapie durch ärztliche oder psychologische Psychotherapeuten bzw. durch Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten behandelt.

Beim Vorliegen folgender Indikationskriterien kann eine stationäre oder teilstationäre Behandlung indiziert sein:

- unzureichende Veränderung in ambulanter Behandlung,
- Scheitern einer ambulanten oder tagesklinischen Behandlung,
- ausgeprägte psychische und körperliche Komorbidität (z. B. Selbstverletzungen, Diabetes mellitus Typ I), die eine engmaschige ärztliche Kontrolle notwendig macht,
- Krankheitsschwere (z. B. sehr schwer ausgeprägte Symptomatik, sehr chaotisches Essverhalten),
- soziale oder familiäre Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (z. B. soziale Isolation, problematische familiäre Situation, unzureichende soziale Unterstützung),
- Suizidalität,
- Notwendigkeit der Behandlung durch ein multiprofessionelles Team mit krankenhaustypischen Heilmethoden (stationäre Intensivtherapie).

Bei stationärer oder tagesklinischer Behandlung kommt es oft zu Übergängen zwischen den Settings (z. B. stationär–ambulant). Hierbei ist eine gute Absprache und Kooperation der beteiligten Behandler notwendig. Dies gilt auch für die Kombination von psychotherapeutischen und

psychopharmakologischen Behandlungen, sofern diese nicht von einer Person durchgeführt wird. Bei Kindern und Jugendlichen, die gut in ihre gleichaltrige Peergroup integriert sind, sollte ein stationärer Aufenthalt besonders kritisch abgewogen werden. Eine Behandlung gegen den ausdrücklichen Willen bei minderjährigen Patientinnen sollte grundsätzlich nur in Ausnahmefällen erfolgen. Um Patientinnen sowie deren Eltern auf die Behandlung vorzubereiten und die Krankheitseinsicht sowie Veränderungsmotivation abzuklären, haben sich klinischen Erfahrungen zufolge intensive Vorgespräche als hilfreich erwiesen.

Die wenigen bisher vorliegenden Befunde zum Vergleich von stationärer oder tagesklinischer Behandlung der BN deuten darauf hin, dass sich die beiden Behandlungssettings nicht wesentlich unterscheiden (Zeeck et al. 2009a, b, 2011). Zu den Katamnesezeitpunkten nach drei und 12 Monaten waren die Erfolge der tagesklinisch behandelten Patientinnen etwas besser als die der stationär behandelten. Eine nicht-kontrollierte Studie verglich eine ambulante und eine stationäre Behandlung auf der Grundlage der kognitiven Verhaltenstherapie. Dabei waren die stationär behandelten Patientinnen hinsichtlich Essstörung und Psychopathologie stärker beeinträchtigt. Beide Behandlungssettings waren wirksam, die stationäre Behandlung führte jedoch zu schnelleren Veränderungen und einer deutlicheren Besserung der psychischen Komorbiditäten (Williamson et al. 1989).

Studien zur Wirksamkeit stationärer Behandlungen im deutschen Versorgungssystem legten Fichter und Quadflieg (1997), von Wietersheim und Kollegen (2004) und Zeeck und Kollegen (2007) vor. Hiernach kommt es, je nach Erfolgskriterium, bei einem großen Teil der Patientinnen während der stationären Behandlung zu einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik, die Remissionsraten zum Entlassungszeitpunkt betragen etwa 50 %. In der Regel schloss sich eine ambulante Psychotherapie an den stationären Aufenthalt an.

Empfehlungen

Diagnostik

- Bei Vorliegen einer BN soll den Patientinnen frühzeitig eine Behandlung angeboten werden, um eine Chronifizierung zu vermeiden (KKP).
- Es sollte berücksichtigt werden, dass einige Patientinnen mit BN einer Veränderung ihres Essverhaltens ambivalent gegenüberstehen und daher aktiv für eine Behandlung zu motivieren sind (KKP)
- Komorbide Störungen sollen systematisch diagnostiziert werden (KKP).

Behandlungssetting

- Es ergeben sich Hinweise, dass Patientinnen mit BN grundsätzlich ambulant, teilstationär und stationär behandelt werden können (KKP).
- Patientinnen mit BN sollten ambulant behandelt werden (B, Evidenzgrad 1a).
- Bei Vorliegen bestimmter Indikationskriterien (s. u.) soll abhängig vom Schweregrad eine stationäre oder teilstationäre Behandlung erfolgen (KKP).
- Als Kriterien für eine stationäre oder teilstationäre Behandlung gelten (KKP):
  - psychische bzw. physische Komorbidität, die eine Indikation für eine stationäre bzw. teilstationäre Behandlung darstellt (z. B. Suizidalität, unzureichend eingestellter Diabetes mellitus, schwere Selbstverletzung, Drogen- oder Alkoholabhängigkeit)
  - erhebliche bulimische Symptomatik (inklusive erheblich entgleistes Essverhalten, Elektrolytverschiebung)
  - essstörungsbedingte Komplikationen einer Schwangerschaft

– nicht ausreichende Wirksamkeit ambulanter Therapie
– therapieverhindernde Umstände im Umfeld der Patientin.
– Ambulante, stationäre und teilstationäre Behandlungen sollen in Einrichtungen oder bei Therapeuten erfolgen, die Expertise in der Therapie von Patientinnen mit Essstörungen haben (KKP).

Behandlungsform
– Erwachsenen soll als Behandlungsverfahren der ersten Wahl eine Psychotherapie angeboten werden (A, Evidenzgrad 1a)
– Jugendlichen mit BN soll als Behandlungsverfahren der ersten Wahl eine Psychotherapie angeboten werden (A, Evidenzgrad 2a).
– Die KVT (incl. ihrer Weiterentwicklungen wie der dialektisch-behavioralen Therapie) stellt das am meisten beforschte Psychotherapieverfahren mit der höchsten Evidenz dar, daher sollte Patientinnen mit BN KVT als Psychotherapie der ersten Wahl angeboten werden (B, Evidenzgrad 1a).
– Andere Psychotherapieverfahren bzw. -methoden sind verfügbar und sollten gewählt werden, wenn sich KVT im Einzelfall nicht als wirksam erweist oder nicht gewollt wird (B, Evidenzgrad 2b).
– Als Alternative zur KVT sollte eine interpersonelle Psychotherapie (IPT) empfohlen werden (B, Evidenzgrad 2a). [Die IPT ist allerdings in Deutschland im Rahmen der Richtlinienpsychotherapie nicht zugelassen]. Alternativ kann auch tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie empfohlen werden (O, Evidenzgrad 2b).
– In der Behandlung von Kindern und Jugendlichen sollte KVT als Psychotherapieverfahren der
– ersten Wahl angeboten werden (B, 2a[15]); die Psychotherapie sollte dem individuellen Entwicklungsstand angepasst sein (KKP).
– Bei Kindern bzw. Jugendlichen kann auch eine familienbasierte Therapie angeboten werden (O, Evidenzgrad 2b).
– Für einige Patientinnen mit BN kann die Teilnahme an einem evidenzbasierten Selbstmanagementprogramm empfohlen werden, das unter therapeutischer Anleitung erfolgt („angeleitete Selbsthilfe“) und auf Elementen der kognitiven Verhaltenstherapie beruht (O, Evidenzgrad 1a).
– Pharmakotherapie soll nicht als alleinige Behandlung angeboten werden (A, Evidenzgrad 1a).
– Wenn eine Pharmakotherapie angeboten wird, dann sollte Fluoxetin eingesetzt werden (B, Evidenzgrad 1a). Eine Behandlung der BN mit einer Dosis von 60 mg Fluoxetin ist wirksamer als eine Behandlung mit einer Dosis mit 20 mg Fluoxetin (Evidenzgrad 1b). Nur dieser Wirkstoff ist in Deutschland in Kombination mit Psychotherapie für die Behandlung der BN und nur für die Behandlung von Erwachsenen zugelassen.
– Ein Behandlungsversuch mit Fluoxetin sollte mit einer Mindestdauer von vier Wochen unternommen werden; für den Therapieerfolg ist von einer längeren Behandlungsdauer auszugehen (KKP).
– Werden andere Medikamente als Fluoxetin zur Behandlung der BN eingesetzt, soll die Patientin darüber aufgeklärt werden, dass es sich um einen Off-Label-Use handelt (KKP).
– Bupropion ist kontraindiziert zur Behandlung von Patientinnen mit BN (2b).

[15] Der Evidenzgrad entspricht einer Extrapolation von Evidenzen aus Studien im Erwachsenenbereich, die teilweise Jugendliche mit BN eingeschlossen haben, denen eine Behandlung angeboten wurde, die den Behandlungen für Erwachsene mit BN vergleichbar war.

– Bei Vorliegen komorbider Störungen sollte die Behandlung um störungsorientierte therapeutische Elemente ergänzt werden (KKP).

Literatur

Agras, W. S., Dorian, B., Krikley, B., Arnow, B., & Bachmann, J. (1987). Imipramin in the treatment of bulimia: A double-blind controlled trial. *International Journal of Eating Disorders, 6*(1), 29–38.

Agras, W. S., Schneider, J. A., Arnow, B., Raeburn, S. D., & Telch, C. F. (1989). Cognitive-behavioral and response-prevention treatments for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57*(2), 215–221.

Agras, W. S., Rossiter, E., Arnow, B., Schneider, J., Telch, C. F., Raeburn, S., Bruce, B., Perl, M., & Koran, L. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *American Journal of Psychiatry, 149*(1), 82–87.

Agras, W. S., Crow, S. J., Halmi, K. A., Mitchell, J. E., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000a). Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: Data from a multisite study. *American Journal of Psychiatry, 157*(8), 1302–1308.

Agras, W. S., Walsh, B. T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., & Kraemer, H. C. (2000b). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 57*(5), 459–466.

Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., Kasper, S., & WFSBP Task Force on Eating Disorders (2011). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry, 12*(6), 400–443.

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). Early onset binge eating and purging eating disorders: Course and outcome in a population-based study of adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology, 41*(7), 1083–1096.

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition: DSM 5*. Washington, DC: Author.

Arcelus, J., Mitchell, A. J., Wales, J., & Nielsen, S. (2011). Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 724–731.

AWMF. (2010). Leitlinien-Detailansicht: Diagnostik und Therapie von Ess-Störungen. http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/051-026.html

Bacaltchuk, J., & Hay, P. (2003). Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 4*, CD003391.

Bacaltchuk, J., Trefiglio, R. P., Oliveira, I. R., Hay, P., Lima, M. S., & Mari, J. J. (2000). Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: A systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*(4), 256–264.

Bachar, E., Latzer, Y., Kreitler, S., & Berry, E. M. (1999). Empirical comparison of two psychological therapies: Self psychology and cognitive orientation in the treatment of anorexia and bulimia. *The Journal of Psychotherapy Practice and Research, 8*(2), 115.

Bailer, U., de Zwaan, M., Leisch, F., Strnad, A., Lennkh-Wolfsberg, C., El-Giamal, N., Hornik, K., & Kasper, S. (2004). Guided self-help versus cognitive-behavioral group therapy in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 35*(4), 522–537.

Banasiak, S. J., Paxton, S. J., & Hay, P. (2005). Guided self-help for bulimia nervosa in primary care: A randomized controlled trial. *Psychological Medicine, 35*(9), 1283–1294.

Barlow, J., Blouin, J., Blouin, A., & Perez, E. (1988). Treatment of bulimia with desipramine: A double-blind crossover study. *The Canadian Journal of Psychiatry, 33*(2), 129–133.

Beintner, I., & Jacobi, C. (2017). Selbsthilfe in der Behandlung von Essstörungen. *Psychotherapeut, 62*, 183–193.

Berg, K. C., Crosby, R. D., Cao, L., Peterson, C. B., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2013). Facets of negative affect prior to and following binge-only, purge-only, and binge/purge events in women with bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(1), 111–118.

Beumont, P. J., Russell, J. D., Touyz, S. W., Buckley, C., Lowinger, K., Talbot, P., & Johnson, G. F. (1997). Intensive nutritional counselling in bulimia nervosa: A role for supplementation with fluoxetine? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 31*(4), 514–524.

Blouin, A., Blouin, J., Perez, E., Bushnik, T., Zuro, C., & Mulder, E. (1988). Treatment of bulimia with fenfluramine.

Journal of Clinical Psychopharmacology, 8(4), 261–269.
Bogh, E. H., Rokkedal, K., & Valbak, K. (2005). A 4-year follow-up on bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review, 13*(1), 48–53.
Bottin, J., Salbach-Andrae, H., Schneider, N., Pfeiffer, E., Lenz, K., & Lehmkuhl, U. (2010). Personality disorders in adolescent patients with anorexia and bulimia nervosa. *Zeitschrift Fur Kinder-Und Jugendpsychiatrie Und Psychotherapie, 38*(5), 341–350.
Bulik, C. M., & Tozzi, F. (2004). Genetics in eating disorders: State of the science. *CNS Spectrums, 9*(7), 511–515.
Bulik, C. M., Sullivan, P., Carter, F., McIntosh, V., & Joyce, P. (1998a). The role of exposure with response prevention in the cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 28*(3), 611–623.
Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A., & McIntosh, V. V. (1998b). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry, 39*(4), 206–214.
Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Carter, F. A., McIntosh, V. V., & Joyce, P. R. (1999). Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 26*(2), 137–144.
Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Wade, T. D., & Kendler, K. S. (2000). Twin studies of eating disorders: A review. *International Journal of Eating Disorders, 27*(1), 1–20.
Cagar-Nazai, H. P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J., Olabintan, O., Deriziotis, S., Hadjimichalis, A., Scognamiglio, P., Eshkevari, E., Micali, N., & Treasure, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of ‚Systems for Social Processes‘ in eating disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 42*, 55–92.
Carruba, M., Cuzzolaro, M., Riva, L., Bosello, O., Liberti, S., Castra, R., Grave, R., Santonastaso, P., Garosi, V., & Nisoli, E. (2001). Efficacy and tolerability of moclobemide in bulimia nervosa: A placebo-controlled trial. *International Clinical Psychopharmacology, 16*(1), 27–32.
Carter, J. C., Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., McCabe, R. E., Mills, J. S., & Aimé, A. (2003). Self-help for bulimia nervosa: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 160*(5), 973–978.
Castellini, G., Lo Sauro, C., Mannucci, E., Ravaldi, C., Rotella, C. M., Faravelli, C., & Ricca, V. (2011). Diagnostic crossover and outcome predictors in eating disorders according to DSM-IV and DSM-V proposed criteria: A 6-year follow-up study. *Psychosomatic Medicine, 73*(3), 270–279.
Chen, E., Touyz, S. W., Beumont, P. J., Fairburn, C. G., Griffiths, R., Butow, P., Russel, J., Fairburn, C. G., Gertler, R., & Basten, C. (2003). Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 33*(3), 241–254.
Chen, H., Cohen, P., & Chen, S. (2010). How big is a big odds ratio? Interpreting the magnitudes of odds ratios in epidemiological studies. *Communications in Statistics: Simulation and Computation, 39*(4), 860–864.
Ciao, A. C., Accurso, E. C., Fitzsimmons-Craft, E. E., & Le Grange, D. (2015). Predictors and moderators of psychological changes during the treatment of adolescent bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 69*, 48–53. https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.04.002.
Cooper, P. J., & Steere, J. (1995). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa: Implications for models of maintenance. *Behaviour Research and Therapy, 33*(8), 875–885.
Couturier, J., & Lock, J. (2007). A review of medication use for children and adolescents with eating disorders. *Journal of Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 16*(4), 173–176.
Cuijpers, P., & Schuurmans, J. (2007). Self-help interventions for anxiety disorders: An overview. *Current Psychiatry Reports, 9*(4), 284–290.
Davis, H., & Attia, E. (2017). Pharmacotherapy of eating disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 30* (6), 452-457.
Davis, R., & McVey, G. (1999). Sequencing of cognitive-behavioral treatments for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 25*(4), 361–374.
Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (2013). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien* (9. Aufl.). Goettingen: Huber.
Dodge, E., Hodes, M., Eisler, I., & Dare, C. (1995). Family-therapy for bulimia-nervosa in adolescents – An exploratory-study. *Journal of Family Therapy, 17*(1), 59–77.
Durand, M. A., & King, M. (2003). Specialist treatment versus self-help for bulimia nervosa: A randomised controlled trial in general practice. *The British Journal of General Practice, 53*(490), 371–377.
Esplen, M., Garfinkel, P., Olmsted, M., Gallop, R., & Kennedy, S. (1998). A randomized controlled trial of guided imagery in bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 28*(6), 1347–1357.
Fahy, T. A., Eisler, I., & Russell, G. F. (1993). A placebo-controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry, 162*(5), 597–603.
Fairburn, C. G. (2008). *Essattacken stoppen. Ein Selbsthilfeprogramm*. Bern: Huber.
Fairburn, C. G., Kirk, J., O'Connor, M., & Cooper, P. J. (1986). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 24*(6), 629–643.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., Burton, J., & Hope, R. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Archives of General Psychiatry, 48*(5), 463–469.

Fairburn, C. G., Jones, R., Preveler, R., Hope, R., & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and Bulimia Nervosa – Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Archives of General Psychiatry, 50*, 419–428.

Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Archives of General Psychiatry, 54*(6), 509–517.

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder – A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry, 55*(5), 425–432.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa – Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry, 56*(5), 468–476.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry, 57*(7), 659–665.

Fairburn, C. G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A., & O'Connor, M. E. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*(1), 103–109.

Fairburn, C. G., Agras, W. S., Walsh, B. T., Wilson, G. T., & Stice, E. (2004). Prediction of outcome in bulimia nervosa by early change in treatment. *American Journal of Psychiatry, 161*(12), 2322–2324.

Faris, P. L., Kim, S. W., Meller, W. H., Goodale, R. L., Oakman, S. A., Hofbauer, R. D., Marshall, A. M., Daughters, R. S., Banerjee-Stevens, D., Eckert, E. D., & Hartman, B. K. (2000). Effect of decreasing afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: A randomised, double-blind trial. *The Lancet, 355*(9206), 792–797.

Fichter, M., & Quadflieg, N. (1997). Six-year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 22*(4), 361–384.

Fichter, M., & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 34*(8), 1395–1406.

Fichter, M., & Quadflieg, N. (2007). Long-term stability of eating disorder diagnoses. *International Journal of Eating Disorders, 40 Suppl*, S61–S66.

Fichter, M., Leibl, K., Rief, W., Brunner, E., Schmidt-Auberger, S., & Engel, R. R. (1991). Fluoxetine versus placebo: A double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry, 24*(1), 1–7.

Fichter, M., Kruger, R., Rief, W., Holland, R., & Dohne, J. (1996). Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: Effects on eating-specific psychopathology. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 16*(1), 9–18.

Fichter, M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, 41*(7), 577–586.

Flament, M. F., Bissada, H., & Spettigue, W. (2012). Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 15*(2), 189–207.

Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group (1992). Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. *Archives of General Psychiatry, 49*(2), 139–147.

Garner, D. M., Rockert, W., & Davis, R. (1993). Therapy for bulimia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 150*(1), 37–46.

Ghaderi, A. (2006). Does individualization matter? A randomized trial of standardized (focused) versus individualized (broad) cognitive behavior therapy for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 44*(2), 273–288.

Goldbloom, D. S., Olmsted, M., Davis, R., Clewes, J., Heinmaa, M., Rockert, W., & Shaw, B. (1997). A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa: Short-term outcome. *Behaviour Research and Therapy, 35*(9), 803–811.

Goldschmidt, A. B., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Lavender, J. M., Peterson, C. B., Scott, J. C., Li, C., & Mitchell, J. E. (2014). Ecological momentary assessment of stressful events and negative affect in bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 82*(1), 30–39.

Goldstein, D. J., Wilson, M. G., Thompson, V. L., Potvin, J. H., & Rampey, A. H., Jr. (1995). Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. *British Journal of Psychiatry, 166*(5), 660–666.

Griffiths, R. A., Hadzi-Pavlovic, D., & Channon-Little, L. (1994). A controlled evaluation of hypnobehavioural treatment for bulimia nervosa: Immediate pre-post treatment effects. *European Eating Disorders Review, 2*(4), 202–220.

Haddock, C., Rindskopf, D., & Shadish, W. R. (1998). Using odds ratios as effect sizes for meta-analysis of dichotomous data: A primer on methods and issues. *Psychological Methods, 3*(3), 339–353.

Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011a). Hunger and binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders, 44*(7), 573–578.

Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011b). Revisiting the affect regulation model of binge eating: A meta-analysis of studies

using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin, 137*(4), 660–681.
Hedges, D. W., Reimherr, F. W., Hoopes, S. P., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., & Capece, J. A. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2: Improvement in psychiatric measures. *Journal of Clinical Psychiatry, 64*(12), 1449–1454.
Helverskov, J. L., Clausen, L., Mors, O., Frydenberg, M., Thomsen, P. H., & Rokkedal, K. (2010). Trans-diagnostic outcome of eating disorders: A 30-month follow-up study of 629 patients. *European Eating Disorders Review, 18*(6), 453–463.
Herzog, D. B., Dorer, D. J., Keel, P. K., Selwyn, S. E., Ekeblad, E. R., Flores, A. T., Greenwood, D. N., Burwell, R. A., & Keller, M. B. (1999). Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: A 7.5-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 38*(7), 829–837.
Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., Walsh, B. T., & Weissman, R. S. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research, 220*(1–2), 500–506.
Hill, D. M., Craighead, L. W., & Safer, D. L. (2011). Appetite-focused dialectical behavior therapy for the treatment of binge eating with purging: A preliminary trial. *International Journal of Eating Disorders, 44*(3), 249–261.
Holmes, M., Fuller-Tyszkiewicz, M., Skouteris, H., & Broadbent, J. (2014). Improving prediction of binge episodes by modelling chronicity of dietary restriction. *European Eating Disorders Review, 22*(6), 405–411.
Hoopes, S. P., Reimherr, F. W., Hedges, D. W., Rosenthal, N. R., Kamin, M., Karim, R., Capece, J. A., & Karvois, D. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: Improvement in binge and purge measures. *The Journal of Clinical Psychiatry, 64*(11), 1335–1341.
Horne, R. L., Ferguson, J. M., Pope, H. G., Jr., Hudson, J. I., Lineberry, C. G., Ascher, J., & Cato, A. (1988). Treatment of bulimia with bupropion: A multicenter controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 49*(7), 262–266.
Hsu, L. K., Clement, L., Santhouse, R., & Ju, E. S. (1991). Treatment of bulimia nervosa with lithium carbonate. A controlled study. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(6), 351–355.
Hsu, L., Rand, W., Sullivan, S., Liu, D., Mulliken, B., McDonagh, B., & Kaye, W. (2001). Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 31*(5), 871–879.
Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G., Jr., & Kessler, R. C. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry, 61*(3), 348–358.
Hughes, P. L., Wells, L. A., Cunningham, C. J., & Ilstrup, D. M. (1986). Treating bulimia with desipramine: A double-blind, placebo-controlled study. *Archives of General Psychiatry, 43*(2), 182–186.
Huseman, C., Pearson, P., Madison, J., & Leuschen, M. (1990). Bulimia as a form of self-addiction-treatment with naltrexone hydrochloride (trexan)-a pilot study. *Clinical Trials Journal, 27*(2), 77–83.
Jacobi, C., Dahme, B., & Dittmann, R. (2002). Cognitive-behavioural, fluoxetine and combined treatment for bulimia nervosa: Short- and long-term results. *European Eating Disorders Review, 10*(3), 179–198.
Jacobi, C., Jäger, B., Kersting, A., Rustenbach, S. J., Salbach-Andrae, H., von Wietersheim, J., Herpertz, S., & de Zwaan, M. (2011). Bulimia nervosa. In S. Herpertz, B. Herpertz-Dahlmann, M. Fichter, B. Tuschen-Caffier, & A. Zeeck (Hrsg.), *S3-Leitlinie. Diagnostik und Behandlung der Essstörungen* (S. 157–202). Berlin: Springer.
Jaite, C., Hoffmann, F., Glaeske, G., & Bachmann, C. J. (2013). Prevalence, comorbidities and outpatient treatment of anorexia and bulimia nervosa in German children and adolescents. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia Bulimia and Obesity, 18*(2), 157–165.
Kanerva R., Rissanen A., & Sarna S. (1995). Fluoxetine in the Treatment of Anxiety, Depressive Symptoms, and Eating-Related Symptoms in Bulimia-Nervosa. *Nordic Journal of Psychiatry, 49*(4), 237–242.
Keel, P. K., Dorer, D. J., Franko, D. L., Jackson, S. C., & Herzog, D. B. (2005). Postremission predictors of relapse in women with eating disorders. *American Journal of Psychiatry, 162*(12), 2263–2268.
Keel, P. K., Gravener, J. A., Joiner, T. E., & Haedt, A. A. (2010). Twenty-year follow-up of bulimia nervosa and related eating disorders not otherwise specified. *International Journal of Eating Disorders, 43*(6), 492–497.
Kennedy, S. H., Goldbloom, D., Ralevski, E., Davis, C., D'souza, J., & Lofchy, J. (1993). Is there a role for selective monoamine oxidase inhibitor therapy in bulimia nervosa? A placebo-controlled trial of brofaromine. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 13*(6), 415–422.
Keski-Rahkonen, A., Raevuori, A., Bulik, C. M., Hoek, H. W., Sihvola, E., Kaprio, J., & Rissanen, A. (2013). Depression and drive for thinness are associated with persistent bulimia nervosa in the community. *European Eating Disorders Review, 21*(2), 121–129.
Kotler, L. A., Devlin, M. J., Davies, M., & Walsh, B. T. (2003). An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 13*(3), 329–335.
Laessle, R. G., Waadt, S., & Pirke, K. M. (1987). A structured behaviorally oriented group treatment for bulimia nervosa. *Psychotherapy and Psychosomatics, 48*(1–4), 141–145.
Laessle, R., Beumont, P., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K., Touyz, S., & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management with stress management in the treatment of bulimia nervosa. *The British Journal of Psychiatry,*

159(2), 250–261.
Lavender, A., Startup, H., Naumann, U., Samarawickrema, N., Dejong, H., Kenyon, M., van den Eynde, F., & Schmidt, U. (2012). Emotional and social mind training: A randomised controlled trial of a new group-based treatment for bulimia nervosa. *PLoS One, 7*(10), e46047.
Le Grange, D., Lock, J., & Dymek, M. (2003). Family-based therapy for adolescents with bulimia nervosa. *American Journal of Psychotherapy, 57*(2), 237–251.
Le Grange, D., Crosby, R. D., Rathouz, P. J., & Leventhal, B. L. (2007). A Randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 64*(9), 1049–1056.
Le Grange, D., Crosby, R. D., & Lock, J. (2008). Predictors and moderators of outcome in family-based treatment for adolescent bulimia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 47*(4), 464–470.
Le Grange, D., Lock, J., Agras, W. S., Bryson, S. W., & Jo, B. (2015). Randomized clinical trial of family-based treatment and cognitive-behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 54*(11), 886–894.e882.
Lee, N. F., & Rush, A. J. (1986). Cognitive-behavioral group therapy for bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 5*(4), 599–615.
Leitenberg, H., Rosen, J. C., Wolf, J., Vara, L. S., Detzer, M. J., & Srebnik, D. (1994). Comparison of cognitive-behavior therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 32*(1), 37–45.
Leombruni, P., Amianto, F., Delsedime, N., Gramaglia, C., Abbate-Daga, G., & Fassino, S. (2006). Citalopram versus fluoxetine for the treatment of patients with bulimia nervosa: A single-blind randomized controlled trial. *Advances in Therapy, 23*(3), 481–494.
Levine, L. R. (1992). Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. a multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. *Archives of General Psychiatry, 49*(2), 139–147.
Lock, J. (2005). Adjusting cognitive behavioral therapy for adolescent bulimia nervosa: Results of a case series. *American Journal of Psychotherapy, 59*(3), 267–281.
Lock, J., Le Grange, D., Agras, W., & Dare, C. (2001). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family-based approach*. New York: Guilford Press.
Lock, J., Agras, W. S., Le Grange, D., Couturier, J., Safer, D., & Bryson, S. W. (2013). Do end of treatment assessments predict outcome at follow-up in eating disorders? *International Journal of Eating Disorders, 46*(8), 771–778.
Magallon-Neri, E., Gonzalez, E., Canalda, G., Forns, M., De La Fuente, J. E., Martinez, E., García, R., Lara, A., Vallès, A., & Castro-Fornieles, J. (2014). Prevalence and severity of categorical and dimensional personality disorders in adolescents with eating disorders. *European Eating Disorders Review, 22*(4), 306.
Mauler, B. I., Hamm, A. O., Weike, A. I., & Tuschen-Caffier, B. (2006). Affect regulation and food intake in bulimia nervosa: Emotional responding to food cues after deprivation and subsequent eating. *Journal of Abnormal Psychology, 115*(3), 567–579.
McCann, U. D., & Agras, W. S. (1990). Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: A double-blind, placebo-controlled study. *The American Journal of Psychiatry, 147*(11), 1509.
Milano, W., Petrella, C., Sabatino, C., & Capasso, A. (2004). Treatment of bulimia nervosa with sertraline: A randomized controlled trial. *Advances in Therapy, 21*(4), 232–237.
Milano, W., Siano, C., Putrella, C., & Capasso, A. (2005). Treatment of bulimia nervosa with fluvoxamine: A randomized controlled trial. *Advances in Therapy, 22*(3), 278–283.
Mitchell, J. E., Christenson, G., Jennings, J., Huber, M., Thomas, B., Pomeroy, C., & Morley, J. (1989). A placebo-controlled, double-blind crossover study of naltrexone hydrochloride in outpatients with normal weight bulimia. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 9*(2), 94–97.
Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Zollman, M., Crosby, R., Zimmerman, R., Eckert, E. D., & Seim, H. (1993). Cognitive-behavioral group psychotherapy of bulimia nervosa: Importance of logistical variables. *International Journal of Eating Disorders, 14*(3), 277–287.
Mitchell, J. E., Fletcher, L., Hanson, K., Mussell, M. P., Seim, H., Crosby, R., & Al-Banna, M. (2001). The relative efficacy of fluoxetine and manual-based self-help in the treatment of outpatients with bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 21*(3), 298–304.
Mitchell J. E., Halmi K., Wilson G. T., Agras W. S., Kraemer H., & Crow S. (2002). A randomized secondary treatment study of women with bulimia nervosa who fail to respond to CBT *International Journal of Eating Disorders; 32*(3), 271–281.
Mitchell, J. E., Agras, S., Crow, S., Halmi, K., Fairburn, C. G., Bryson, S., & Kraemer, H. (2011). Stepped care and cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa: Randomised trial. *The British Journal of Psychiatry, 198*(5), 391–397.

Mitchell, J. E., Roerig, J., & Steffen, K. (2013). Biological therapies for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 46*(5), 470–477.

Nagl, M., Jacobi, C., Paul, M., Beesdo-Baum, K., Höfler, M., Lieb, R., & Wittchen, H.-U. (2016). Prevalence, incidence, and natural course of anorexia and bulimia nervosa among adolescents and young adults. *European Child and Adolescent Psychiatry, 25*(8), 903-918.

Naumann, E., Tuschen-Caffier, B., Voderholzer, U., Caffier, D., & Svaldi, J. (2015). Rumination but not distraction increases eating-related symptoms in anorexia and bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 124*(2), 412–420.

Nazar, B. P., Bernardes, C., Peachey, G., Sergeant, J., Mattos, P., & Treasure, J. (2016). The risk of eating disorders comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders, 49*(12), 1045–1057.

Nickel, C., Tritt, K., Muehlbacher, M., Pedrosa Gil, F., Mitterlehner, F. O., Kaplan, P., Lahmann, C., Leiberich, P. K., Krawczyk, J., Kettler, C., Rother, W. K., Loew, T. H., & Nickel, M. K. (2005). Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Eating Disorders, 38*(4), 295–300.

Nolen-Hoeksema, S., Stice, E., Wade, E., & Bohon, C. (2007). Reciprocal relations between rumination and bulimic, substance abuse, and depressive symptoms in female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(1), 198–207.

Olmsted, M. P., Kaplan, A. S., Rockert, W., & Jacobsen, M. (1996). Rapid responders to intensive treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 19*(3), 279–285.

Ordman, A. M., & Kirschenbaum, D. S. (1985). Cognitive-behavioral therapy for bulimia: An initial outcome study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53*(3), 305.

Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B., & Dawes, M. (1998–2009). Oxford centre for evidence-based medicine – Levels of evidence (March 2009). http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/ Zugegriffen am 14.10.2019

Pinhas-Hamiel, O., & Levy-Shraga, Y. (2013). Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Current Diabetes Reports, 13*(2), 289–297.

Pinhas-Hamiel, O., Hamiel, U., & Levy-Shraga, Y. (2015). Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes: Challenges in diagnosis and treatment. *World Journal of Diabetes, 6*(3), 517–526.

Pope, H. G., Hudson, J. I., Jonas, J. M., & Yurgelun-Todd, D. (1983). Bulimia treated with imipramine: A placebo-controlled, double-blind study. *The American Journal of Psychiatry, 140*(5), 554–558.

Pope, J. H., Keck, J. P., McELROY, S. L., & Hudson, J. I. (1989). A placebo-controlled study of trazodone in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 9*(4), 254–259.

Poulsen, S., Lunn, S., Daniel, S. I., Folke, S., Mathiesen, B. B., Katznelson, H., & Fairburn, C. G. (2014). A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 171*(1), 109–116.

Preti, A., de Girolamo, G., Vilagut, G., Alonso, J., de Graaf, R., Bruffaerts, R., Demyttenaere, K., Pinto-Meza, A., Haro, J. M., Morosini, P., & The ESEMeD-WMH- Investigators (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the ESEMeD-WMH project. *Journal of Psychiatric Research, 43*(14), 1125–1132.

Preti, A., Rocchi, M. B. L., Sisti, D., Camboni, M. V., & Miotto, P. (2011). A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 124*(1), 6–17.

Romano, S. J., Halmi, K. A., Sarkar, N. P., Koke, S. C., & Lee, J. S. (2002). A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. *American Journal of Psychiatry, 159*(1), 96–102.

Russell, G., Checkley, S., Feldman, J., & Eisler, I. (1988). A controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Clinical Neuropharmacology, 11*, S146–S159.

Safer, D. L., Telch, C. F., & Agras, W. S. (2001). Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 158*(4), 632–634.

Sawilowsky, S. (2009). New effect size rules of thumb. *Journal of Modern Applied Statistical Methods, 8*(2), 467–474.

Schmidt, U., Cooper, P. J., Essers, H., Freeman, C. P., Holland, R. L., Palmer, R. L., Shur, E., Russell, G. F. M., Bowler, C., & Coker, S. (2004). Fluvoxamine and graded psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa: A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of short-term and long-term pharmacotherapy combined with a stepped care approach to psychotherapy. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 24*(5), 549–552.

Schmidt, U., Lee, S., Beecham, J., Perkins, S., Treasure, J., Yi, I., Winn, S., Robinson, P., Murphy, R., Keville, S., Johnson-Sabine, E., Jenkins, M., Frost, S., Dodge, L., Berelowitz, M., & Eisler, I. (2007). A randomized controlled trial of family therapy and cognitive behavior therapy guided self-care for adolescents with bulimia nervosa and related disorders. *American Journal of Psychiatry, 164*(4), 591–598.

Schmidt, U., Lee, S., Perkins, S., Eisler, I., Treasure, J., Beecham, J., Berelowitz, M., Dodge, L., Frost, S., Jenkins, M.,

Johnson-Sabine, E., Keville, S., Murphy, R., Robinson, P., Winn, S., & Yi, I. (2008). Do adolescents with eating disorder not otherwise specified or full-syndrome bulimia nervosa differ in clinical severity, comorbidity, risk factors, treatment outcome or cost? *International Journal of Eating Disorders, 41*(6), 498–504.

Schmidt, U., Treasure, J., & Alexander, J. (2016). *Die Bulimie besiegen. Ein Selbsthilfe-Programm*. Weinheim: Beltz.

Schutzmann, K., Schutzmann, M., & Eckert, J. (2010). The efficacy of outpatient client-centered psychotherapy for bulimia nervosa: Results of a randomised controlled trial. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 60*(2), 52–63.

Sloan, D. M., Mizes, J. S., Helbok, C., & Muck, R. (2004). Efficacy of sertraline for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 36*(1), 48–54.

Stefini, A., Salzer, S., Reich, G., Horn, H., Winkelmann, K., Bents, H., Rutz, U., Frost, U., von Boetticher, A., Ruhl, U., Specht, N., & Kronmuller, K. T. (2017). Cognitive-behavioral and psychodynamic therapy in female adolescents with bulimia nervosa: A randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 56*(4), 329–335.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *Journal of Abnormal Psychology, 110*(1), 124–135.

Stice, E. (2016). Interactive and mediational etiologic models of eating disorder onset: Evidence from Prospective Studies. *Annual Review of Clinical Psychology, 12*, 359–381. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-021815-093317.

Stice, E., Shaw, H., & Nemeroff, C. (1998). Dual pathway model of bulimia nervosa: Longitudinal support for dietary restraint and affect-regulation mechanisms. *Journal of Social and Clinical Psychology, 17*(2), 129–149.

Stice, E., Marti, C. N., Shaw, H., & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(3), 587–597.

Stice, E., Burger, K., & Yokum, S. (2013). Caloric deprivation increases responsivity of attention and reward brain regions to intake, anticipated intake, and images of palatable foods. *NeuroImage, 67*, 322–330.

Strasser, T. J., Pike, K. M., & Walsh, B. T. (1992). The impact of prior substance abuse on treatment outcome for bulimia nervosa. *Addictive Behaviors, 17*(4), 387–395.

Sullivan, P. F., Bulik, C. M., Carter, F. A., & Joyce, P. R. (1996). Correlates of severity in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 20*(3), 239–251.

Sundblad, C., Landen, M., Eriksson, T., Bergman, L., & Eriksson, E. (2005). Effects of the androgen antagonist flutamide and the serotonin reuptake inhibitor citalopram in bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 25*(1), 85–88.

Sundgot-Borgen, J., Rosenvinge, J. H., Bahr, R., & Schneider, L. S. (2002). The effect of exercise, cognitive therapy, and nutritional counseling in treating bulimia nervosa. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 34*(2), 190–195.

Svaldi J, Schmitz F, Baur J,Hartmann AS, Legenbauer T, Thaler C, vonWietersheim J, de Zwaan M, Tuschen-Caffier B(2019). Efficacy of psychotherapies andpharmacotherapies for Bulimia nervosa. Psychological Medicine49, 898–910. doi: 10.1017/S0033291718003525

Svedlund, N. E., Norring, C., Ginsberg, Y., & von Hausswolff-Juhlin, Y. (2017). Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry, 17*, 19.

Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 714–723.

Thackwray, D. E., Smith, M. C., Bodfish, J. W., & Meyers, A. W. (1993). A comparison of behavioral and cognitive-behavioral interventions for bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*(4), 639.

Thiels, C., Schmidt, U., Treasure, J., Garthe, R., & Troop, N. (1998). Guided self-change for bulimia nervosa incorporating use of a self-care manual. *American Journal of Psychiatry, 155*(7), 947–953.

Thompson-Brenner, H., Shingleton, R. M., Sauer-Zavala, S., Richards, L. K., & Pratt, E. M. (2015). Multiple measures of rapid response as predictors of remission in cognitive behavior therapy for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 64*, 9–14.

Treasure, J., Schmidt, U., Troop, N., Tiller, J., Todd, G., Keilen, M., & Dodge, E. (1994). First step in managing bulimia nervosa: Controlled trial of therapeutic manual. *BMJ, 308*(6930), 686–689.

Ventura, M., & Bauer, B. (1999). Empowerment of women with purging-type bulimia nervosa through nutritional rehabilitation. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 4*(2), 55–62.

Wagner, G., Penelo, E., Wanner, C., Gwinner, P., Trofaier, M. L., Imgart, H., Waldherr, K., Wöber-Bingöl, C., & Karwautz, A. F. (2013). Internet-delivered cognitive-behavioural therapy v. conventional guided self-help for bulimia nervosa: Long-term evaluation of a randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 202*, 135–141.

Wagner, G., Penelo, E., Nobis, G., Mayrhofer, A., Wanner, C., Schau, J., Spitzer, M., Gwinner, P., Trofaier, M.-L., Imgart,

H., Fernandez-Aranda, F., & Karwautz, A. (2015). Predictors for good therapeutic outcome and drop-out in technology assisted guided self-help in the treatment of bulimia nervosa and bulimia like phenotype. *European Eating Disorders Review, 23*(2), 163–169.

Walsh, B. T., & Hadigan, C. M. (1991). Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 148*(9), 1206.

Walsh, B. T., Gladis, M., Roose, S. P., Stewart, J. W., Stetner, F., & Glassman, A. H. (1988). Phenelzine vs placebo in 50 patients with bulimia. *Archives of General Psychiatry, 45*(5), 471–475.

Walsh, B. T., Wilson, G. T., Loeb, K. L., Devlin, M. J., Pike, K. M., Roose, S. P., Fleiss, J., & Waternaux, C. (1997). Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 154*(4), 523–531.

Walsh, B. T., Agras, W. S., Devlin, M. J., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., Kahn, C., & Chally, M. K. (2000). Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 157*(8), 1332–1334.

von Wietersheim, J., Kordy, H., Kächele, H., & MZ-Ess (2004). Stationäre psychodynamische Behandlungsprogramme bei Essstörungen. Die multizentrische Studie zur psychodynamischen Therapie von Essstörungen (MZS). In W. Herzog, D. Munz, & H. Kächele (Hrsg.), *Essstörungen. Therapieführer und psychodynamische Behandlungskonzepte* (2. Aufl., S. 3–15). Stuttgart: Schattauer.

Williamson, D. A., Prather, R. C., Bennett, S. M., Davis, C. J., Watkins, P. C., & Grenier, C. E. (1989). An uncontrolled evaluation of inpatient and outpatient cognitive-behavior therapy for bulimia nervosa. *Behavior Modification, 13*(3), 340–360.

Wilson, G. T., Rossiter, E., Kleifield, E. I., & Lindholm, L. (1986). Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: A controlled evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 24*(3), 277–288.

Wilson, G. T., Fairburn, C. C., Agras, W. S., Walsh, B. T., & Kraemer, H. (2002). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa: Time course and mechanisms of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(2), 267–274.

Wolf, E. M., & Crowther, J. H. (1992). An evaluation of behavioral and cognitive-behavioral group interventions for the treatment of bulimia nervosa in women. *International Journal of Eating Disorders, 11*(1), 3–15.

Wonderlich, S. A., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Smith, T. L., Klein, M. H., Mitchell, J. E., & Crow, S. J. (2014). A randomized controlled comparison of integrative cognitive-affective therapy (ICAT) and enhanced cognitive-behavioral therapy (CBT-E) for bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 44*(3), 543–553.

Zeeck, A., Birindelli, E., Sandholz, A., Joos, A., Herzog, T., & Hartmann, A. (2007). Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder. *European Eating Disorders Review, 15*(6), 430–438.

Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Wetzler-Burmeister, E., Wirsching, M., & Hartmann, A. (2009a). Inpatient versus day clinic treatment for bulimia nervosa: A randomized trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 78*(3), 152–160.

Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Wetzler-Burmeister, E., Wirsching, M., Scheidt, C. E., & Hartmann, A. (2009b). Inpatient versus day treatment for bulimia nervosa: Results of a one-year follow-up. *Psychotherapy and Psychosomatics, 78*(5), 317–319.

Zeeck, A., Weber, S., Sandholz, A., Joos, A., & Hartmann, A. (2011). Stability of long-term outcome in bulimia nervosa: A 3-year follow-up. *Journal of Clinical Psychology, 67*(3), 318–327.

Zerwas, S. C., Watson, H. J., Hofmeier, S. M., Levine, M. D., Hamer, R. M., Crosby, R. D., Runfola, C. D., Peat, C. M., Shapiro, J. R., Zimmer, B., Moessner, M., Kordy, H., Marcus, M. D., & Bulik, C. M. (2017). CBT4BN: A randomized controlled trial of online hhat and face-to-face group therapy for bulimia nervosa. *Psychotherapy and Psychosomatics, 86*(1), 47–53.

Zunker, C., Peterson, C. B., Crosby, R. D., Cao, L., Engel, S. G., Mitchell, J. E., & Wonderlich, S. A. (2011). Ecological momentary assessment of bulimia nervosa: Does dietary restriction predict binge eating? *Behaviour Research and Therapy, 49*(10), 714–717.

6

Binge-Eating-Störung

Anja Hilbert [a*,1], Stephan Herpertz [b,2], Anette Kersting [c], Reinhard Pietrowsky [d], Brunna Tuschen-Caffier [e,3] and Silja Vocks [f,4]

[a] Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum AdipositasErkrankungen, Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universitätsmedizin Leipzig, Leipzig, Deutschland
[b] Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, LWL-Universitätsklinikum Bochum Ruhr-Universität Bochum, Bochum, Deutschland
[c] Klinik und Poliklinik für Psychotherapie und Psychosomatische Medizin, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland
[d] Institut für Experimentelle Psychologie, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland
[e] Institut für Psychologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Freiburg im Breisgau, Deutschland
[f] Institut für Psychologie, Universität Osnabrück, Osnabrück, Deutschland
[1] Email: anja.hilbert@medizin.uni-leipzig.de.
[2] Email: stephan.herpertz@ruhr-uni-bochum.de.
[3] Email: tuschen@psychologie.uni-freiburg.de.
[4] Email: silja.vocks@uni-osnabrueck.de.

6.1. Krankheitsbild

6.1.1. Symptomatik der Binge-Eating-Störung

Menschen mit der Diagnose einer Binge-Eating-Störung (BES) leiden unter regelmäßig auftretenden Essanfällen. Charakteristisch für einen Essanfall ist, dass die Betroffenen in einem begrenzten Zeitraum (z. B. innerhalb von zwei Stunden) eine erheblich größere Nahrungsmenge zu sich nehmen als die meisten Menschen unter vergleichbaren Umständen (American Psychiatric Association, APA 2013). Um zu entscheiden, ob es sich in einem konkreten Fall um einen Essanfall handelt oder nicht, wird empfohlen, den Kontext heranzuziehen, innerhalb dessen gegessen wird. So essen die meisten Menschen beispielsweise bei einem festlichen Büffet in der Regel deutlich mehr als bei üblichen Mahlzeiten. Demnach kann die gegessene Nahrungsmenge nach den DSM-5-Kriterien in einem Kontext als objektiv große Nahrungsmenge zu werten sein (z. B. bei einer gewöhnlichen Mahlzeit), während dies in einem anderen Kontext nicht gilt (z. B. bei einem festlichen Büffet).

Essanfälle können durch negativen Affekt ausgelöst werden; dies konnte meta-analytisch über verschiedene Tagebuchstudien („Ecological Momentary Assessment“) gezeigt werden (Haedt-Matt und Keel 2011a). Allerdings kann der Affekt nach einem Essanfall auch negativer sein als vor einem Essanfall (Haedt-Matt und Keel 2011a). Im Sinne der „Trade-Off“-Theorie kann dies damit erklärt werden, dass die Funktion eines Essanfalls darin liegen kann, eine bestimmte Emotion gegen eine andere (durchaus auch negative) Emotion einzutauschen (Kenardy et al. 1996). Für diese Theorie sprechen u. a. Feldstudien, die zeigen konnten, dass sich Schuld, Ärger, Angst und Trauer im Zuge eines Essanfalls reduzieren (Berg et al. 2013). Eine andere Meta-Analyse hat darauf hingewiesen, dass Personen mit BES ihr Hungergefühl unmittelbar vor einem Essanfall als signifikant größer einschätzen als ihr Hungergefühl außerhalb der Essanfalls-Episoden (Haedt-Matt & Keel 2011b).

6.1.2. Assoziierte psychische Probleme

Negatives Körperbild. Empirische Befunde sprechen dafür, dass bei Personen mit BES eine Überbewertung von Figur und Gewicht sowie klinisch relevante Sorgen um Figur und Gewicht bzw. Unzufriedenheit mit Figur und Gewicht vorhanden sind, die selbstwertrelevant sein und Essanfällen vorausgehen können (Ahrberg et al. 2011; Grilo et al. 2010; Goldschmidt et al. 2014; Stein et al. 2007). Die Überbewertung von Figur und Gewicht ist ferner assoziiert mit einer stärker ausgeprägten Essstörungspsychopathologie und psychischen Belastung und steht in negativem Zusammenhang mit dem Therapiererfolg (Grilo 2013).

Restriktives Essverhalten. Mehrere Tagebuchstudien haben gezeigt, dass restriktives Essverhalten („Dietary Restraint“) das Auftreten von Essanfällen begünstigt (Haedt-Matt und Keel 2011b). Die Wahrscheinlichkeit eines Essanfalls steigt dabei mit der Dauer der versuchten Nahrungsrestriktion an (Holmes et al. 2014). Auf neuronaler Ebene bestehen Hinweise, dass Nahrungsdeprivation mit einer verstärkten Aktivierung kortikaler Areale einhergeht, die im Zusammenhang mit Aufmerksamkeit, Belohnung und Motivation stehen (Stice et al. 2013).

Selbstwertprobleme. Die BES ist häufig assoziiert mit Selbstwertproblemen. So zeigte sich, dass übergewichtige Personen mit BES einen niedrigeren impliziten und expliziten Selbstwert haben als normalgewichtige Personen ohne Diagnose einer psychischen Störung (Brauhardt et al. 2014). Auch steht ein niedriger Selbstwert bei Personen mit BES im Zusammenhang mit einer stark ausgeprägten Überbewertung von Figur und Gewicht (Grilo et al. 2012c). Eine aktuelle Überblicksarbeit (Stice 2016) zeigt allerdings, dass die meisten prospektiven Studien keinen kausalen Zusammenhang zwischen negativem Selbstwert und der Entstehung von Essstörungssymptomen finden konnten.

Interpersonelle Probleme. Darüber hinaus sind interpersonelle Probleme für die BES charakteristisch und gehen mit einer stärker ausgeprägten Symptomatik einher (Blomquist et al. 2012; Ivanova et al. 2015). Dabei sind interpersonelle Probleme mit einem früheren Beginn der Störung verbunden (Blomquist et al. 2012). Zudem hängt ein höheres Ausmaß an interpersonellen Problemen mit einem geringeren Ansprechen auf Psychotherapie zusammen (Hilbert et al. 2007).

Dysfunktionale Emotionsregulation. Auf der Basis von Selbstberichten ergeben sich Hinweise darauf, dass Personen mit der Diagnose einer BES ebenso wie Personen mit der Diagnose einer anderen psychischen Störung häufiger dysfunktionale und seltener funktionale Strategien im Umgang mit negativen Gefühlen einsetzen (z. B. Svaldi et al. 2012). Auch experimentelle Studien bestätigen, dass eine dysfunktionale Emotionsregulation bei Personen mit BES mit Essstörungssymptomen (z. B. vermehrtem Essen) assoziiert ist (z. B. Svaldi et al. 2014). Aktuelle Befunde zeigen, dass bei Personen mit BES, die ein hohes Ausmaß an dysfunktionalen Emotionsregulationsstrategien aufweisen, auch die Überbewertung von Figur und Gewicht hoch ausgeprägt ist (Harrison et al. 2016).

6.1.3. Diagnostische Kriterien

Die BES ist eine noch junge diagnostische Kategorie, die 1994 zunächst als Forschungsdiagnose in das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen DSM-IV aufgenommen wurde (APA 1994). Forschungsbefunde haben gezeigt, dass die BES eine von anderen Essstörungen, z. B. der Bulimia Nervosa (BN), abgrenzbare psychische Störung von Krankheitswert ist, die eine eigenständige klinische Diagnose rechtfertigt (Wonderlich et al. 2009). In der aktuellen Fassung des DSM wurde daher die BES als klinische Diagnose aufgenommen (307.51 im DSM-5, APA 2013; 50.8 in der International Classification of Diseases, ICD-10, World Health Organization, WHO 1992).

Um bei auffälligem Essverhalten eine BES nach DSM-5 (APA 2013) diagnostizieren zu können, müssen die folgenden diagnostischen Kriterien erfüllt sein:

- Wiederkehrende Essanfälle, begleitet von einem Gefühl des Kontrollverlustes
- Assoziation der Essanfälle mit mindestens drei von fünf Verhaltensmerkmalen (schneller als sonst essen, unangenehmes Völlegefühl, viel essen ohne hungrig zu sein, aus Scham allein essen, Ekel, Schuldgefühle oder Niedergeschlagenheit nach einem Essanfall)
- Leidensdruck wegen der Essanfälle
- Häufigkeit der Essanfälle: mindestens einmal wöchentlich in drei Monaten
- Auf die Essanfälle folgen nicht regelmäßig unangemessene Gegenmaßnahmen und die Essanfälle treten nicht ausschließlich im Kontext einer BN oder Anorexia Nervosa (AN) auf.

Anhand der Häufigkeit der Essanfälle wird die minimale Ausprägung des Schweregrades der BES bestimmt. Der Schweregrad kann höher eingeschätzt werden, wenn andere Symptome und der Grad der funktionellen Beeinträchtigung zum Ausdruck gebracht werden sollen (mild: 1–3 Essanfälle pro Woche; mittel: 4–7 Essanfälle pro Woche; schwer: 8–13 Essanfälle pro Woche; extrem schwer: 14 und mehr Essanfälle pro Woche).

Teilremission vs. Vollremission. Wenn die Anzahl der Essanfälle zu einem früheren Zeitraum dem Diagnosekriterium entsprach (mindestens ein Essanfall pro Woche für drei Monate), zum aktuellen Zeitpunkt aber weniger Essanfälle vorkommen, wird nach DSM-5 von einer teilremittierten BES gesprochen. Wurden alle Diagnosekriterien zu einem früheren Zeitpunkt erfüllt und sind derzeit nicht mehr gegeben, wird von einer vollremittierten BES gesprochen.

Andere Klassifikationen der Essstörungssymptomatik. Wenn eine Person einige, aber nicht alle Kriterien einer BES erfüllt, kann die Klassifikation über die Kategorie Andere Näher Bezeichnete Fütter- oder Essstörungen (307.59 bzw. F50.8) erfolgen, indem angegeben wird, um welche Störung es sich handelt, zum Beispiel BES von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer. Liegen nicht genügend Informationen für eine genauere Diagnose vor oder der/die Diagnostiker/in will diese nicht zur Kenntnis bringen, kann die Kategorie Nicht Näher Bezeichnete Fütter- oder Essstörung (307.50 bzw. F50.9) bei der Klassifikation verwendet werden.

In der noch aktuellen Fassung des Klassifikationssystems der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10) wird die BES lediglich unter der allgemeinen Kategorie der sonstigen Essstörungen (F50.8) klassifiert (WHO 1992). In der sich derzeit in Vorbereitung befindlichen revidierten Version (ICD-11) wird die BES mit hoher Wahrscheinlichkeit ebenfalls als eigenständige Diagnose vertreten sein.

6.1.4. Ätiologie und Aufrechterhaltung

Die Ätiologie der BES ist noch nicht hinreichend geklärt, es handelt sich jedoch um eine komplexe psychische Störung, die vermutlich multifaktoriell bedingt ist und bei der verschiedene Mechanismen an Entstehung, Auslösung und Aufrechterhaltung beteiligt sind.

Prädisponierende Faktoren. Das familiär gehäufte Auftreten der BES kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass genetische Faktoren an der Entstehung der BES beteiligt sind. Aktuelle molekulargenetische Studien zur BES weisen auf Veränderungen in dopaminergen und opioiden Neurotransmitter-Netzwerken hin, die mit Essanfällen assoziiert sind (Kessler et al. 2016). Aber auch Übergewicht bzw. Adipositas im Kindesalter scheint ein für die BES relevanter Prädiktor zu sein (Fairburn et al. 1998; Hilbert et al. 2014). Zu den psychosozialen Risikofaktoren zählen allgemeine vulnerabilisierende Faktoren wie kritische Lebensereignisse (z. B. Trennung der Eltern), Vernachlässigung, Stress in der Schule, Depressivität oder Schüchternheit sowie essstörungsspezifische Faktoren wie ein gezügeltes Essverhalten, emotionales Essen, restriktive elterliche Ernährungspraktiken, ein erhöhtes Körpergewicht, Unzufriedenheit mit der Figur sowie ein ausgeprägtes Schlankheitsideal und figur- und gewichtsbezogene Kritik (Fairburn et al. 1998; Hartmann et al. 2012a; Hilbert et al. 2014). Darüber hinaus berichten Personen mit der Diagnose einer BES im

Vergleich zu Personen ohne Diagnose einer psychischen Störung häufiger über sexuelle und körperliche Missbrauchserfahrungen (Fairburn et al. 1998; Hilbert et al. 2014). Bei diesen Befunden ist zu bedenken, dass trotz der für diese Untersuchungen verwendeten systematischen Interviewmethodik retrospektive Berichte erhoben wurden, die Erinnerungs- und Berichts-Biases unterliegen können. Weitere individuelle Faktoren, die an der Ätiologie der BES beteiligt sein könnten und neuropsychologisch oder –physiologisch untersucht wurden, sind Probleme im Bereich exekutiver Funktionen, die das Entscheidungsverhalten, die Impulskontrolle und die Handlungsplanung betreffen, vor dem Hintergrund einer veränderten Funktion in präfrontalem und orbitofrontalem Cortex sowie in Insula und Striatum (Kessler et al. 2016; Kittel et al. 2015). Auch für diese Studien wurde Kausalität nicht eindeutig nachgewiesen.

Auslösende Faktoren. Studienergebnisse weisen darauf hin, dass dem ersten Auftreten einer BES eine Reihe von Belastungen vorausgegangen ist, die auslösende Faktoren für die Entstehung einer BES darstellen können (Hartmann et al. 2012a; Pike et al. 2006). Hier scheinen Sorgen um Figur und Gewicht für die Ausbildung von Essstörungen besonders relevant. In einer prospektiven Längsschnittstudie hatten Mädchen mit hoher Ausprägung der Unzufriedenheit gegenüber ihrem Körper im Vergleich zu Mädchen mit niedriger Ausprägung dieser Unzufriedenheit ein vielfach erhöhtes Risiko, im Verlauf von acht Jahren an einer Essstörung, u. a. einer BES, zu erkranken (Stice et al. 2011).

Aufrechterhaltende Faktoren. Für die unmittelbare Auslösung von Essanfällen bei der BES wurde negative Stimmung als vorangehender Faktor belegt; Essanfälle können zu einer Abschwächung dieser Stimmung führen (Haedt-Matt und Keel 2011b). Von Bedeutung für die Auslösung von Essanfällen ist aber auch die Exposition gegenüber Nahrungsmitteln. So zeigte sich in experimentellen Studien, dass übergewichtige Personen mit BES signifikant mehr Nahrung zu sich nahmen, wenn eine größere Menge an Essen verfügbar war. Neurophysiologische Befunde verweisen auf einen erhöhten appetitiven Wert von Nahrungsmitteln für Personen mit BES (Schienle et al. 2009). Probleme im Bereich exekutiver Funktionen könnten auch für die Aufrechterhaltung der BES bedeutsam sein. So werden Essanfälle dadurch wahrscheinlicher, dass Personen mit BES ein an Belohnungen orientiertes Entscheidungsverhalten favorisieren, zu impulsivem Verhalten neigen und weniger effektive und spezifische Problemlösestrategien generieren (Kittel et al. 2015). Zu den BES aufrechterhaltenden Umweltfaktoren gehören zudem Belastungen, z. B. interpersonelle Konflikte oder die Exposition gegenüber Figur und Gewicht (Hilbert und Tuschen-Caffier 2007; Stein et al. 2007).

6.1.5. Differenzialdiagnostik

Wie auch die BES sind die BN und die AN vom Binge-Eating/Purging-Typ durch Essanfälle charakterisiert. Bei der Differenzialdiagnostik zwischen der BES und diesen beiden weiteren Essstörungen ist gemäß dem DSM-5 (APA 2013) zu berücksichtigen, dass bei der BES die Kompensationsstrategien, die in den Diagnosekriterien der BN und der AN vom Binge-Eating/ Purging-Typ verankert sind (z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Einnahme von Laxantien, Diuretika und Klistieren sowie exzessiver Sport) nicht regelmäßig auftreten. Auch ist die BES im Gegensatz zur BN und AN mit einem weniger stark ausgeprägten und zeitlich überdauernden gezügelten Essverhalten, das zur Gewichtsreduktion eingesetzt wird, assoziiert (APA 2013). Darüber hinaus ist die BES von affektiven Störungen wie der Major Depression oder der Bipolaren Störung zu differenzieren, da auch bei diesen Störungen ein gesteigerter Appetit und eine vermehrte Nahrungsaufnahme bis hin zu Essanfällen mit Kontrollverlust auftreten können. Ebenfalls differentialdiagnostisch abzugrenzen ist die BES von Persönlichkeitsstörungen, hier insbesondere von der Borderline-Persönlichkeitsstörung, da diese im Rahmen des impulsiven Verhaltens unter anderem

auch mit Essanfällen einhergehen kann. Sowohl für die affektiven Störungen als auch die Borderline-Persönlichkeitsstörung gilt, dass gemäß DSM-5, sofern die Diagnosekriterien beider Störungen erfüllt sind, zusätzlich zur BES auch diese Diagnosen vergeben werden können, da sie sich (im Gegensatz zu den Essstörungsdiagnosen) nicht gegenseitig ausschließen. Gestörtes Essverhalten kann auch bei bestimmten neurologischen oder anderen medizinischen Krankheiten (z. B. Prader-Willi-Syndrom, Kleine-Levin-Syndrom etc.) auftreten; es fehlen hier jedoch die anderen Merkmale der BES-Diagnosekriterien.

6.1.6. Komorbidität

Komorbidität mit psychischen Erkrankungen. Personen mit BES leiden unter einer im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöhten Rate an zusätzlich zur BES diagnostizierten psychischen Störungen. Insgesamt über 70 % der Betroffenen mit einer BES weisen mindestens eine komorbide psychische Störung auf (Keski-Rahkonen und Mustelin 2016). Hierzu zählen vor allem affektive Störungen wie die Major Depression und die Bipolare Störung sowie die verschiedenen Angststörungen (z. B. Generalisierte Angststörung, Panikstörung und diverse Phobien). Weitere, jedoch offenbar seltener auftretende komorbide Störungen sind die Substanzgebrauchsstörung, Posttraumatische Belastungsstörung, Körperdysmorphe Störung und auch die verschiedenen Persönlichkeitsstörungen (Kessler et al. 2013). Zudem gibt es Hinweise darauf, dass Personen mit BES eine erhöhte Suizidalität aufweisen, auch nach Kontrolle für eine vorliegende depressive Symptomatik (Welch et al. 2016). Als möglicher sowohl der BES als auch der erhöhten Suizidalität zugrundeliegender Faktor wird in diesem Zusammenhang eine erhöhte Impulsivität diskutiert. Die psychischen Auffälligkeiten bzw. komorbiden Störungen treten häufiger bei Personen mit BES als bei Personen ohne BES, aber mit vergleichbarem Körpergewicht auf, sodass die erhöhte Rate an weiteren psychischen Störungen neben möglicherweise komorbid existierendem Übergewicht oder einer Adipositas auch mit dem Ausmaß der BES assoziiert zu sein scheint (z. B. Welch et al. 2016).

Komorbidität mit Adipositas. Adipositas ist ein Zustand, der durch eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe im Körper gekennzeichnet ist; er sagt nichts über die Ätiologie, etwa im Sinne einer Essstörung, aus. Entsprechend den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG 2014) stellt der Körpermassenindex (Body-Mass-Index, BMI) die Grundlage für die Gewichtsklassifikation dar. Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2). Übergewicht ist definiert durch einen BMI von 25–29.9 kg/m^2, Adipositas durch einen BMI $\geq$ 30 kg/m^2. Innerhalb des Gesamtkollektivs von Menschen mit Adipositas ist insbesondere in der klinischen Praxis eine Subgruppe von Betroffenen auszumachen, bei der psychische Probleme und Störungen zu einer Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens führen, deren Folge eine anhaltende positive Energiebilanz ist (Herpertz 2008).

Bei Menschen mit Adipositas, die eine konservative Gewichtsreduktionsbehandlung aufsuchen (klinische Populationen), wird die Prävalenz der BES auf 20 bis 30 % geschätzt (de Zwaan 2002; Treasure et al. 2010), und die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer BES scheint mit der Höhe des BMI zuzunehmen (Hay 1998; Telch et al. 1988). Die Prävalenz der BES bei Personen mit Adipositas vor bariatrischer Operation liegt bei etwa 15 bis 30 % (Dawes et al. 2016; de Zwaan et al. 2002; Engel et al. 2012; Herpertz und de Zwaan 2015). Studien zur Prävalenz der Adipositas an Stichproben von Personen mit BES kommen auf Prävalenzraten zwischen 65 % und 70 % (Grucza et al. 2007; Striegel-Moore et al. 2001; Villarejo et al. 2012). Entsprechend der Studie von Kessler et al. (2013) an über 23000 Personen lag bei 32,8 bis 41,7 % der Menschen mit BES eine Adipositas vor, im Vergleich zu Personen ohne BES, bei denen eine Adipositas in ca. 16 % der Fälle vorlag. Somit scheint es eine enge Verbindung zwischen Adipositas und BES zu geben, wobei bisher noch

ungeklärt ist, ob eine BES Ursache oder eher Folge von Übergewicht und Adipositas ist (Tanofsky-Kraff et al. 2013). Die Annahme einer monokausalen Pathogenese der Adipositas bei Personen mit BES, dass nämlich die Gewichtszunahme bis hin zu Übergewicht und Adipositas allein Folge des hyperkalorischen Essverhaltens während Essanfällen ist, lässt sich empirisch nicht belegen.

Die Beobachtung, dass Essanfällen bei der BN und bei Subgruppen von AN fast regelhaft ein hypokalorisches Essverhalten (z. B. Fasten) vorausgeht, führte zu der These des restriktiven Essverhaltens als wichtiger Pathomechanismus in der Genese der Essanfallssymptomatik (Andrés und Saldana 2014; Fairburn et al. 2005; Fairburn und Harrison 2003; Jacobi et al. 2004), wenngleich restriktives Essverhalten bei BES im Vergleich zur BN weniger ausgeprägt auftritt (Roberto et al. 2010). Im Unterschied zu Menschen mit Adipositas ohne BES ist die Nahrungs- und Energieaufnahme bei Menschen mit Adipositas und BES sowohl insgesamt als auch speziell an Tagen ohne Essanfälle größer (Dingemans et al. 2002). Die Ausprägung der Psychopathologie ist stärker mit dem Schweregrad der Essstörung assoziiert als mit dem BMI (Fairburn et al. 1998).

Unterschiede zwischen Personen mit Adipositas mit und ohne BES wurden seit der Aufnahme dieser Essstörung im Rahmen von Forschungskriterien in das DSM-IV (APA 1994) nicht nur auf der Verhaltensebene (Essverhalten, Essanfälle), sondern auch im Hinblick auf die Komorbidität mit psychischen Störungen der Achse I und II, dysfunktionalen Kognitionen bezüglich Figur und Gewicht etc. in zahlreichen Studien belegt (Mitchell et al. 2008; Schag et al. 2012). Im Vergleich zu Menschen mit Adipositas ohne BES beschreiben Latner und Clyne (2008) sowie Tanofsky-Kraff et al. (2013) bei Menschen mit Adipositas und BES eine ausgeprägtere Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, ein geringeres Selbstwertgefühl und eine geringere Lebensqualität.

Depressive Störungen, Angst- und phobische Störungen wie auch ein schädlicher Gebrauch von Alkohol und Alkoholabhängigkeit sind häufige komorbide Störungen bei Personen mit Adipositas und BES (Bulik et al. 2002; Fandiño et al. 2010; Reichborn-Kjennerud et al. 2004). Auch leiden Menschen mit Adipositas und BES häufiger an einer komorbiden Persönlichkeitsstörung, wobei die Angaben zur Prävalenz zwischen 7,5 % und 30 % schwanken (Gerlach et al. 2016). Nach Picot und Lilenfeld (2003) haben komorbide Persönlichkeitsstörungen eine prädiktive Funktion für die Häufigkeit von Essanfällen; ein Einfluss komorbider Persönlichkeitsstörungen auf den Behandlungserfolg der BES lässt sich von der Mehrzahl der Studien jedoch nicht ableiten (Gerlach et al. 2016).

Menschen mit Adipositas und BES scheinen im Langzeiteffekt eine geringere Gewichtsabnahme in konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen zu zeigen als Menschen mit Adipositas ohne BES (Wilson et al. 2010). Die Annahme, dass eine Besserung psychischer Symptome wie auch der Essstörungssymptomatik mit einer Gewichtsabnahme einhergeht, bestätigt die Mehrzahl der Studien nicht (Brownley et al. 2016; Vocks et al. 2010). Die erfolgreiche Behandlung der BES zeigt langfristig nur marginale Effekte im Hinblick auf die Gewichtsentwicklung (Dingemans et al. 2002; Vocks et al. 2010), sodass wahrscheinlich andere Faktoren, wie zum Beispiel ein hyperkalorisches Ernährungsverhalten, auch zwischen den Episoden von Essanfällen, das Körpergewicht entscheidend beeinflussen (siehe ► Abschn. 6.2.1).

Für Menschen mit Adipositas Grad 3 (BMI $\geq$ 40 kg/m^2) und Grad 2 (BMI 35–39.9 kg/m^2) mit chronischen somatischen Krankheiten stellt die Adipositas-Chirurgie das Mittel der Wahl dar (DAG 2014). Personen mit einer vor der Operation vorliegenden BES tragen ein höheres Risiko für ein problematisches Essverhalten nach der Operation (Niego et al. 2007; Opozda et al. 2016), das wiederum mit einer geringeren Gewichtsabnahme bzw. stärkeren Gewichtszunahme einhergeht. Nicht zuletzt aufgrund der veränderten anatomischen, aber auch häufigen neurohumoralen Veränderungen nach der Operation reduziert sich die Anzahl der Essanfälle deutlich. Die Personen nehmen in der Regel keine objektiv großen Nahrungsmittelmengen mehr zu sich, sodass ein Essanfall selten auftritt.

Präoperative Essanfälle führen oftmals zu „Grazing“ (d. h. Konsum kleiner Mengen von Nahrungsmitteln über den Tag verteilt ohne Hungergefühl; Colles et al. 2008). Manche Betroffene erleben nach der Operation auch weiterhin ein Gefühl des Kontrollverlusts beim Essen subjektiv (oder auch objektiv) großer Nahrungsmengen, was als „Loss of Control Eating“ bezeichnet wird (Colles et al. 2008; Niego et al. 2007; Opozda et al. 2016). Bei einer Minderheit der Betroffenen tritt das Loss of Control Eating erstmalig nach der Operation auf. Personen mit Loss of Control Eating und Grazing zeigen postoperativ einen geringeren Gewichtsverlust und klagen über mehr psychischen Stress als jene ohne gestörtes Essverhalten. Betrachtet man den Zusammenhang von prä- und postoperativem Essverhalten und deren prädiktive Funktion für den postoperativen Gewichtsverlauf, so ist das postoperative Essverhalten eindeutig aussagekräftiger (Opozda et al. 2016). Die Frage, welche der Betroffenen erneut Essanfälle entwickeln und bei welchen die Essanfälle dauerhaft ausbleiben, lässt sich präoperativ derzeit kaum beantworten (Herpertz und de Zwaan 2015). Nach einer initialen Gewichtsabnahme ist bei der Mehrzahl der Betroffenen ein bis zwei Jahre nach der Operation ein Gewichtsanstieg zu beobachten, der in der Regel in ein Gewichtsplateau übergeht. Nicht selten nehmen die betreffenden Personen diese Gewichtszunahme mit großen Ängsten wahr. Die Folge ist häufig ein bewusstes restriktives Essverhalten, das bei entsprechender Vulnerabilität das Wiederauftreten von Essanfällen begünstigen kann.

6.1.7. Verlauf

Spontanverlauf. Auf der Basis retrospektiver Studien wird der Verlauf einer nicht behandelten BES als chronisch und persistierend eingestuft (de Zwaan et al. 1994; Spitzer et al. 1993). Die Befunde einer prospektiven Längsschnittstudie von Cachelin et al. (1999) zum unbehandelten Verlauf der BES über einen Zeitraum von sechs Monaten deuten allerdings auf einen wechselhaften Verlauf hin, der nahezu störungsfreie Phasen bis hin zu Phasen mit ausgesprochen starker Symptomatik beinhalten kann. In der bisher größten prospektiven Studie zum Verlauf von Essstörungen hat sich – ähnlich wie in retrospektiven Studien – gezeigt, dass der Großteil (64 %) der Personen mit BES beim 1-Jahres-Follow-up nach wie vor alle oder fast alle BES-Kriterien erfüllte; lediglich bei 7 % der Stichprobe wurde keine Essstörung mehr diagnostiziert (Crow et al. 2002). Demgegenüber liegen auch Befunde vor, die für eine relativ hohe Remissionsrate bei der BES sprechen könnten (Fairburn et al. 2000). Die unterschiedlichen Befunde könnten darauf zurück zu führen sein, dass die Stichproben (z. B. im Hinblick auf die Dauer der Symptomatik) über die verschiedenen Studien hinweg nicht vergleichbar sind. Zusammenfassend muss betont werden, dass der Forschungsstand zum unbehandelten Verlauf der BES bisher noch relativ schwach ist, so dass die Aussagen nicht hinreichend empirisch gestützt sind.

Verlauf nach Therapie. Inzwischen liegen zahlreiche Studien vor, die einen länger anhaltenden Behandlungserfolg nach Psychotherapie belegen (Brownley et al. 2016; Fichter et al. 2008, Fischer et al. 2014; Hilbert et al. 2012; Schlup et al. 2009; Wilfley et al. 2002; Wilson et al. 2010). In einer Studie an einer Stichprobe von 64 Personen mit BES, die in einer vorwiegend verhaltenstherapeutisch orientierten Klinik stationär behandelt worden waren, zeigte sich beim 12-Jahres-Follow-up, dass 67 % der Stichprobe ohne Diagnose einer Essstörung waren, rund 13 % hatten eine Essstörungsdiagnose aus der Restkategorie der Nicht Näher Bezeichneten Essstörungen, 8 % hatten nach wie vor eine BES-Diagnose und 9 % hatten eine BN-Diagnose (Purging-Typus); 3 % der Personen waren verstorben (Fichter und Quadflieg 2004). Die störungsbezogene und die störungsübergreifende allgemeine Psychopathologie waren über die verschiedenen Katamnesezeiträume (d. h. Post-Therapie, 2–3-Jahres-Follow-up, 6- und 12-Jahres-Follow-up) stabil reduziert (Fichter und Quadflieg 2004; Fichter et al. 2006, 2008). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass gut zwei Drittel der behandelten

Betroffenen mit BES ihre Essstörung erfolgreich überwinden konnten. Auch für ambulant behandelte Personen konnte ein langfristig stabiler Behandlungserfolg dokumentiert werden (Hilbert et al. 2012). In dieser Studie zeigten sich bei 90 Personen, die randomisiert zur Hälfte entweder mit Kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) oder Interpersoneller Psychotherapie (IPT) behandelt wurden, zu einem Zeitpunkt vier Jahre nach Therapieende stabile Behandlungserfolge für die Kernsymptome der BES. Während nach KVT 52 % der Betroffenen zu diesem Zeitpunkt weiterhin nicht die Kriterien einer BES erfüllten, war dies sogar für 77 % der Betroffenen mit IPT der Fall. Während sich die Betroffenen nach IPT im Katamnesezeitraum weiterhin bezüglich ihrer Symptomatik verbesserten, wiesen die Betroffenen nach KVT eine geringfügige Abschwächung ihrer Behandlungserfolge während des Katamnesezeitraums auf. Bei insgesamt 12 % der mit KVT behandelten Personen und 9 % der mit IPT behandelten Personen wurde vier Jahre nach Therapieende wieder eine BES diagnostiziert. Störungsübergreifende Merkmale (Depressivität) reduzierten sich nicht während des Katamnesezeitraums. Auch nach einer kurzzeitigen KVT (acht Gruppensitzungen und fünf Booster-Sitzungen), letztere verteilt über ein Jahr, fanden sich langfristige stabile Therapieerfolge über einen Katamnesezeitraum von vier Jahren bei 41 Personen mit BES (Fischer et al. 2014). Insgesamt 67 % der behandelten Personen wiesen zum Follow-up-Zeitpunkt keine BES auf und die Anzahl der Essanfälle (während der letzten 28 Tage) sank im Mittel auf 0,7. Beide Maße verbesserten sich zudem noch deutlich zwischen dem Therapieende und dem Follow-up-Zeitpunkt nach vier Jahren.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Psychotherapie bei der BES zu deutlichen und stabilen Behandlungserfolgen führt, die sowohl die gängigen primären Erfolgsmaße (BES-Diagnose, Essanfälle) betreffen, als auch sekundäre Erfolgsmaße, wie die Essstörungs-psychopathologie, weniger hingegen andere Psychopathologien. Auch scheint das Körpergewicht kaum während der Behandlungsdauer abzunehmen, während der langfristige Verlauf ungeklärt ist, auch wenn es einzelne Hinweise gibt, dass längerfristig im Follow-up der BMI abzunehmen scheint (Fischer et al. 2014; Munsch et al. 2012). Neben der KVT scheint vor allem auch die IPT deutliche Effekte aufzuweisen.

Nach pharmakologischer Therapie zeigen sich konsistente, aber eher schwache Symptom-verbesserungen der BES (Brownley et al. 2016). Diese waren in der Regel der kombinierten Behandlung mit Psychotherapie unterlegen (Grilo et al. 2012a). Bei den pharmakologischen Behand-lungen erwiesen sich vor allem die Gabe von Antidepressiva der zweiten Generation, Antikonvulsiva (z. B. Topiramat) und Stimulantien (Lisdexamfetamin) erfolgreich bei der Reduktion der Essanfälle bzw. der Raten des Vorliegens einer BES-Diagnose, weniger jedoch bei der Reduktion der Essstörungspsychopathologie (Brownley et al. 2016). Hingegen hatten Lisdexamfetamin und Topiramat deutliche Effekte auf die Gewichtsreduktion (Brownley et al. 2016). Auch katamnestische Erhebungen zeigen einen stabilen, aber eher schwächeren Erfolg für die reine pharmakologische Behandlung (Grilo et al. 2012a). Die Beteiligung psychologischer Wirkfaktoren an der pharmako-logischen Therapie wird auch durch Befunde gestützt, die eine hohe Rate an Placebo-Response auf die medikamentöse Behandlung belegen. So berichten Carter et al. (2003) eine mittlere Placebo-Response von 33 % für verschiedene pharmakologische Wirksubstanzen, die auch von Jacobs-Pilipski et al. (2007) für einen Appetitzügler (Sibutramin) bestätigt werden konnte. Jedoch wiesen in dieser Studie die Personen, die eine Placebo-Response zeigten, einen ungünstigeren Spontanverlauf auf. Diese Befunde legen somit die bereits genannte Variabilität im Krankheitsverlauf nahe, wie auch die Bedeutung unspezifischer (psychologischer) Wirkfaktoren in der Pharmakotherapie der BES.

Prädiktoren für den Therapieerfolg. Vor allem störungsbezogene Merkmale (z. B. das Ausmaß der Essstörungspsychopathologie) sagen den Langzeitverlauf von (behandelten) Personen mit BES vorher, während störungsübergreifende, psychopathologische Merkmale weniger prädiktiv sind (Fair-

burn et al. 2003; Fichter et al. 2003; Grilo et al. 2012b; Vall und Wade 2015). Dies gilt nicht nur für die Ausprägung dieser Maße zu Therapiebeginn, sondern auch noch zu Therapieende. So stellen etwa eine ausgeprägte Essstörungspsychopathologie und Essanfälle zu Therapieende einen ungünstigen Prädiktor für den langfristigen Therapieerfolg (d. h. innerhalb eines vierjährigen Katamnesezeitraums) dar (Fischer et al. 2014). Der wichtigste Prädiktor für den Therapieerfolg scheint aber das schnelle Ansprechen auf die Therapie zu sein, was sowohl für psychotherapeutische als auch in geringerem Maße für eine begleitende pharmakotherapeutische Behandlung zu gelten scheint (Grilo et al. 2012d; Linardon et al. 2016; Nazar et al. 2017; Vall und Wade 2015). Im Vergleich zur AN und zur BN stellt sich die Prognose der BES nicht nur im Hinblick auf die Essstörungssymptomatik, sondern auch bezüglich anderer psychischer Parameter günstiger dar (Fichter et al. 2008; Nazar et al. 2017). Dennoch ist der langfristige Behandlungserfolg ungünstiger, wenn störungstypische Merkmale nicht schon während der Therapie deutlich reduziert werden können.

6.1.8. BES im Kindes- und Jugendalter

Symptomatik und assoziierte psychische Probleme. Die Symptomatik der BES kann bereits im Kindes- und Jugendalter auftreten. So berichten Kinder ab sechs Jahren wiederkehrendes Überessen mit Kontrollverlust (Tanofsky-Kraff et al. 2004). Aufgrund eines oftmals eingeschränkten Zugangs zu Nahrungsmitteln werden dabei insbesondere von Kindern Nahrungsmengen verzehrt, die häufig nicht übermäßig groß sind (Hilbert und Czaja 2009; Schlüter et al. 2016; Tanofsky-Kraff et al. 2004). Bei Kindern und bei Jugendlichen gilt daher der subjektiv erlebte Kontrollverlust während eines Essanfalls als psychopathologisch relevanter als die Menge der aufgenommenen Nahrung (Shomaker et al. 2010). Bei ihnen werden deshalb subjektive Essanfälle (d. h. Kontrollverlust bei subjektiv großer Nahrungsmenge) und objektive Essanfälle (d. h. Kontrollverlust bei objektiv großer Nahrungsmenge, sensu DSM-5) betrachtet, was zusammen genommen als „Loss of Control Eating“ bezeichnet wird (siehe ► Kap. 7). Solche Essanfälle können allein oder in Gegenwart anderer Personen und zu allen Tageszeiten, vor allem aber nachmittags und abends, auftreten (Kass et al. 2017; Tanofsky-Kraff et al. 2009).

Auch im Kindesalter geht die BES mit einer erhöhten essstörungsspezifischen (z. B. Figur- und Gewichtssorgen) und allgemeinen Psychopathologie (z. B. internalisierende Verhaltensstörungen, geringer Selbstwert, Suizidalität) sowie Beeinträchtigungen in der psychosozialen Anpassung einher (Hilbert und Czaja 2009; Matherne et al. 2015; Schlüter et al. 2016; Swanson et al. 2011; Tanofsky-Kraff et al. 2004). Kinder und Jugendliche mit BES sind häufiger von Übergewicht und Adipositas betroffen als Kinder und Jugendliche ohne BES (ebd.). Kognitiv-emotionale Dysfunktionen wurden berichtet, darunter Defizite in der Inhibition, eine erhöhte Impulsivität, ein visueller Aufmerksamkeitsbias für Nahrungsreize sowie Schwierigkeiten in der Emotionsregulation (Czaja et al. 2009; Kittel et al. 2017; Schmidt et al. 2016). Während die BES im mittleren Kindesalter selten mit körperlichen Funktionseinschränkungen einhergeht, liegen Hinweise vor, dass die BES bereits im Jugendalter mit Übergewicht und Adipositas assoziierten Symptomen von Diabetes mellitus Typ II oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden ist (Radin et al. 2015).

Diagnostische Kriterien. Infolge entwicklungsspezifischer Besonderheiten wurden für die BES bei Kindern und Jugendlichen altersadaptierte diagnostische Kriterien vorgeschlagen (Hilbert und Czaja 2009; Marcus und Kalarchian 2003; Tanofsky-Kraff et al. 2008). Demnach sollten für eine Diagnose der BES im Kindes- und Jugendalter nicht nur objektive Essanfälle, sondern auch subjektive Essanfälle, d. h. insgesamt das Loss of Control Eating herangezogen werden (DSM-5, Kriterium A). Essanfälle treten im Allgemeinen mit geringerer Häufigkeit als im Erwachsenenalter auf (Hilbert und Czaja 2009; Stice et al. 2009; Tanofsky-Kraff et al. 2004), sodass empfohlen wurde, das diagnostische

Häufigkeitskriterium auf beispielsweise zwei Episoden pro Monat zu senken (Kriterium D) (Tanofsky-Kraff et al. 2008). Ebenfalls ist ein Leidensdruck aufgrund der Essanfälle bei der BES im Kindes- und Jugendalter häufig nur in abgeschwächter Form vorhanden (Kriterium C) (Hilbert und Czaja 2009). Auch altersadaptierte Verhaltensmerkmale wurden vorgeschlagen (z. B. Taubheitsgefühle während Essanfällen; Kriterium B; Tanofsky-Kraff et al. 2009). Die Diagnosestellung der BES im Kindes- und Jugendalter bedarf jedoch weiterer empirischer Absicherung (Matherne et al. 2015), und spezielle altersadaptierte Kriterien der BES finden sich weder im DSM-5 noch im ICD-10. Die Symptomatik der BES im Kindes- und Jugendalter kann nach DSM-5 und ICD-10 unter die *Nicht Näher Bezeichneten Fütter- oder Essstörung* (307.50 bzw. F50.9) gefasst werden.

Komorbidität. Etwa 83,5 % der Kinder und Jugendlichen mit einer BES zeigen mindestens eine komorbide psychische Störung (z. B. Affektive Störung, Angststörung, Substanzabhängigkeitsstörung; Swanson et al. 2011). Die Symptomatik der BES tritt zudem häufig komorbid mit der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung auf (Hartmann et al. 2012b; Reinblatt et al. 2015), und beide Störungen sind längsschnittlich mit der Adipositas assoziiert (Nigg et al. 2016; Tanofsky-Kraff et al. 2009, 2011). Bereits im Kindes- und Jugendalter ist die BES mit Übergewicht und Adipositas und deren Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus Typ II oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie chronischer Inflammation verbunden (Shank et al. 2017b; Tanofsky-Kraff et al. 2012).

Ätiologie und Aufrechterhaltung. Risikofaktor für eine BES im Jugendalter ist ein persistierendes Loss of Control Eating in der mittleren Kindheit (Hilbert und Brauhardt 2014; Hilbert et al. 2013; Tanofsky-Kraff et al. 2011). Die Symptomatik der BES wird von einem erhöhten Körpergewicht, kritischen Lebensereignissen (z. B. Trennung der Eltern), Stress in der Schule, Depressivität, emotionalem Essen, gezügeltem Essverhalten, restriktiven elterlichen Ernährungspraktiken, Unzufriedenheit mit der Figur sowie von figur- und gewichtsbezogener Kritik vorhergesagt, wie retrospektive und prospektive Studien zeigen (Allen et al. 2013; Goldschmidt et al. 2016; Hartmann et al. 2012a). Als aufrechterhaltende Faktoren können, ähnlich wie bei Erwachsenen mit BES, negative Stimmung und Schwierigkeiten in der Emotionsregulation, Stress, ein restriktiver Ernährungsstil, der Verzehr „verbotener Speisen“, ein negatives Selbst- und Körperbild und interpersonelle Probleme, beispielsweise innerhalb der Familie, gelten (Hilbert et al. 2010; Ranzenhofer et al. 2016; Schmidt et al. 2015; Shank et al. 2017a; Tanofsky-Kraff et al. 2009; Tetzlaff et al. 2016; Vannucci et al. 2014).

Verlauf. Im Spontanverlauf weist die BES im Kindes- und Jugendalter eine moderate Stabilität mit deutlicher Tendenz zu Spontanremission und Rückfall auf (Allen et al. 2013; Goldschmidt et al. 2016; Stice et al. 2009). Zum behandelten Verlauf liegen bislang wenige Befunde speziell für die BES vor. Hinweise auf die Behandelbarkeit gibt eine randomisiert-kontrollierte Pilotstudie, in der sich KVT im Vergleich zu einer Wartelistenkontrollbedingung bei 12- bis 18-jährigen Jugendlichen mit wiederkehrenden Essanfällen effektiv in Bezug auf die Remission von Essanfällen bis drei Monate nach Behandlung zeigte (DeBar et al. 2013). Weitere initiale Evidenz ist verfügbar für die IPT zur Prävention für Übergewicht und Essanfällen jugendlicher Mädchen in einer randomisiert-kontrollierten Pilotstudie (Tanofsky-Kraff et al. 2014). Im Vergleich zu gesundheitsbezogener Psychoedukation zeigte sich die IPT als signifikant effektiver in Bezug auf die Reduktion von Essanfällen zum Ein-Jahres-Follow-up.

6.2. Therapie

6.2.1. Behandlungsziele

Vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Ätiologie der BES (siehe ► Abschn. 6.1.4) und einer Symptomatik, die sich in psychischen, körperlichen und sozialen Bereichen äußern kann, ergeben sich

verschiedene Behandlungsziele, die bei der individuellen Behandlungsplanung zu berücksichtigen sind.

Die Behandlungsziele beinhalten im Wesentlichen folgende Aspekte:

- Behandlung der Symptome der BES (z. B. Essanfälle, essstörungsspezifische Psychopathologie)
- Behandlung weiterer psychischer Beschwerden (z. B. Selbstwert- und Schamproblematik, Affektregulation)
- Behandlung komorbider psychischer Störungen (z. B. Depression, soziale Angst)
- Rückfallprophylaxe (z. B. Vermittlung von Meta-Wissen).
- Ggf. Behandlung der Adipositas (siehe S3-Leitlinie Diagnostik und Prävention der Adipositas; DAG 2014)

Selbstverständlich schließen sich die genannten Behandlungsziele gegenseitig nicht aus, noch sind sie voneinander unabhängig. Werden mehrere Behandlungsziele verfolgt, gilt es, ihre gegenseitige Dominanz und zeitliche Abfolge in der Behandlung zu definieren (de Zwaan 2002).

Das Behandlungsanliegen von Personen mit BES zielt häufig auch auf eine Gewichtsreduktion ab. Dieses Anliegen ist im Rahmen der Behandlungsplanung mit den Patientinnen zu thematisieren, auch im Hinblick darauf, inwieweit eine zu starke Fokussierung auf eine Gewichtsreduktion das primäre Behandlungsziel bei der BES, nämlich den Abbau der Essanfälle, behindern kann.

6.2.2. Behandlungsverfahren

Im Folgenden werden Empfehlungen für einzelne Behandlungsformen ausgesprochen. Diese basieren zumeist auf den Ergebnissen einer umfassenden Meta-Analyse von Hilbert et al. (2017, 2019, eingereicht) zur Effektivität verschiedener Behandlungsverfahren für die BES (siehe „Binge-Eating-Störung – Methodenreport“). Sofern für ein Behandlungsverfahren eine ausreichende Anzahl an randomisiert-kontrollierten Studien vorlag, wurde für dieses Verfahren eine Meta-Analyse gerechnet, in die Effektstärken (ES) zur Quantifizierung von Unterschieden zwischen den Prä-Post-Werten aus Interventions- und unbehandelten Kontrollgruppen eingingen. Die Klassifizierung der Evidenzgrade erfolgte nach den Empfehlungen des Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009): Hierbei wurde Evidenzgrad Ia vergeben, wenn mindestens drei randomisiert-kontrollierte Studien in die Meta-Analyse eingeschlossen werden konnten; ansonsten wurde der Evidenzgrad Ib vergeben. Wenn für eine Interventionsform keine randomisiert-kontrollierten Studien mit unbehandelter Kontrollgruppe vorlagen, sondern ausschließlich nicht-randomisierte kontrollierte Studien, unkontrollierte Studien oder randomisiert-kontrollierte Studien mit behandelter Kontrollgruppe, basieren die ES der Meta-Analyse auf den Vergleichen der Prä- und der Post-Werte der jeweiligen Interventionsgruppen (Evidenzgrad IIa). Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass ES, die auf dem Vergleich von Prä-Post-Werten aus Interventions- und Kontrollbedingungen basieren, und solche, denen ein Vergleich der Prä- und Post-Werte für eine Interventionsbedingung zugrunde liegt, hinsichtlich ihrer Größe nicht direkt miteinander vergleichbar sind; in der Regel fallen die ES für die Integration der randomisiert-kontrollierten Studien kleiner aus. Aus diesem Grunde ist die Anwendung der Klassifikation nach Cohen (1988) im eigentlichen Sinne ausschließlich auf die ES für die Integration von randomisiert-kontrollierten Studien zulässig. Neben ES wurden als Indikatoren für Symptomfreiheit im Rahmen der Meta-Analyse auf der Basis von randomisiert-kontrollierten Studien Odds Ratios berechnet sowie in der Meta-Analyse basierend auf Prä-Post-Vergleichen alternativ die Abstinenzraten. Prä-Follow-up-Effekte wurden meta-analytisch ausgewertet, wenn Daten vorhanden waren. Sofern die Anzahl von Primärstudien keine der beiden dargestellten meta-analytischen Integrationsformen erlaubte, wurden für die Empfehlungen für das

jeweilige Behandlungsverfahren Einzelstudien herangezogen (Evidenzgrade IIb bis IV).

6.2.2.1. Psychotherapie

In die aktuelle Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) wurden in die Auswertungen zur Psychotherapie der BES 46 Behandlungsbedingungen integriert, in die insgesamt 1915 Personen eingeschlossen wurden. In 40 der Behandlungsbedingungen fand die Psychotherapie im Gruppensetting statt, während sie in sechs der Bedingungen im Einzelformat durchgeführt wurde. Von den Behandlungsbedingungen beinhalteten 36 Studienarme KVT, zwei Studienarme IPT und drei Studienarme Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, ein Studienarm Humanistische Therapie und vier Studienarme andere Psychotherapieformen. In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Psychotherapie-Studien überwiegend einen hohen Risk of Bias auf.

Bei ausschließlicher Betrachtung der randomisiert-kontrollierten Studien konnten 32 Behandlungsbedingungen mit insgesamt 1278 Personen eingeschlossen werden. Hier entfielen 27 Studienarme auf die KVT, zwei auf die IPT sowie jeweils ein Studienarm auf die Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, die Humanistische Psychotherapie und auf andere Psychotherapieformen. Die meta-analytischen ES bezogen sich auf den Vergleich der Prä-Post-Daten in der Psychotherapie versus einer unbehandelten Kontrollbedingung. Für die Psychotherapie insgesamt zeigte sich ein großer Effekt für die Essanfallsepisoden (ES = 1,22). Die Personen, die mit Psychotherapie behandelt worden waren, hatten im Vergleich zu jenen in unbehandelten Kontrollbedingungen eine zwölffache Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein. Bezüglich des Gruppenunterschiedes zur Essstörungspsychopathologie zeigte sich ein mittlerer Effekt (ES = 0,50), zur Depressivität ein kleiner Effekt (ES = 0,45). Ein signifikanter Effekt in Bezug auf den BMI war hingegen nicht nachzuweisen (ES = 0,04).

Festzuhalten ist darüber hinaus, dass ein Vergleich von Psychotherapie mit anderen in randomisiert-kontrollierten Studien mit unbehandelter Kontrollgruppe evaluierten Behandlungsansätzen (d. h. strukturierte Selbsthilfe, Pharmakotherapie, konservative, pharmakologische und chirurgische Gewichtsreduktion, Kombinationstherapie) nach Behandlungsende in Bezug auf die Abstinenz von Essanfällen, nicht jedoch für die Anzahl der Essanfälle, eine signifikante Überlegenheit von Psychotherapie im Kontrollgruppenvergleich ergab. Wurden neben den randomisiert-kontrollierten Studien auch nicht-randomisierte kontrollierte Studien und unkontrollierte Studien einbezogen, erbrachte der unkontrollierte Prä-Post-Vergleich Effekte im hohen Bereich für die Anzahl der Essanfallsepisoden (ES = 1,36). Insgesamt 53 % der mit Psychotherapie behandelten Personen erreichten zum Behandlungsende eine Abstinenz von Essanfällen. Was die Reduktion der Essstörungspsychopathologie und der Depressivität betrifft, ergaben sich mittlere Effekte (ES = 0,52 bzw. 0,67). Ein kleiner Effekt zeigte sich in Bezug auf die Reduktion des BMI (ES = 0,29).

Katamnestisch ergaben sich für die Psychotherapie relativ stabile Effekte bis zum 6- bis 12-Monats-Follow-up nach Therapieende. So zeigten sich im Prä-Follow-up-Vergleich große Effekte für die Reduktion der Anzahl der Essanfallsepisoden (ES = 0,84), der Essstörungspsychopathologie (ES = 0,85) und Depressivität (ES = 0,73) und ein kleiner Effekt in Bezug auf eine Reduktion des BMI (ES = 0,27). Die katamnestischen Auswertungen beruhten auf vier bis zehn Studienarmen mit 159 bis 540 Personen.

Eine Moderator-Analyse zum Vergleich der Wirksamkeit einzelner Psychotherapieformen war aufgrund von mangelnden Daten zu anderen Therapieformen als der KVT nicht möglich. Wurden jedoch einzelne Psychotherapieformen zusätzlich meta-analytisch oder auf Einzelstudienbasis hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Essanfallssymptomatik ausgewertet, zeigte sich für die KVT in randomisiert-kontrollierten Studien im Vergleich mit unbehandelten Kontrollgruppen eine große

Effektstärke in Bezug auf die Reduktion der Essanfallsepisoden (ES = 1,22; 5 Studienarme, 285 Personen) und eine elffache Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein (6 Studienarme, 326 Personen).

Für die IPT zeigte sich bei einer Betrachtung der randomisiert-kontrollierten Studien von Wilfley et al. (2002) und Wilson et al. (2010) ein großer Prä-Post-Effekt in Bezug auf die Reduktion der Tage mit Essanfällen (ES = 1,89; 156 Personen) und eine Abstinenzrate von 70 % (155 Personen) mit durchschnittlichem oder kleinen Konfidenzintervall. In Bezug auf die Studienqualität wiesen beide Studien einen unklaren Risk of Bias auf.

Für die Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie lagen drei Studien mit hohem Risk of Bias vor. Die randomisiert-kontrollierte Studie von Tasca et al. (2006) und die unkontrollierte Studie von Tasca et al. (2013) zeigten große Prä-Post-Effekte in Bezug auf die Reduktion der Tage mit Essanfällen (ES = 1,29, 150 Personen) und Abstinenzraten von 33 % (139 Personen). Die Konfidenzintervalle lagen in kleinem (Tasca et al. 2013) bis mittlerem Bereich (Tasca et al. 2006). Die gepoolte Abstinenzrate war unterdurchschnittlich, was vor allem auf die randomisiert-kontrollierte Studie von Tasca et al. (2013) mit einer Abstinenzrate von 15 % zurückzuführen war. Die nicht-randomisiert-kontrollierte Studie von Ciano et al. (2002) berichtete eine Remission von der BES bei 83 % der sechs behandelten Personen nach Behandlung, wobei insgesamt 67 % der behandelten Personen keine Essstörung mehr aufwiesen.

Für die Humanistische Therapie lag eine randomisiert-kontrollierte Studie vor, die diese Therapie als aktive Kontrollbedingung eingesetzt hatte (Safer et al. 2010). Es zeigte sich im Prä-Post-Vergleich bei kleinem bis mittleren Konfidenzintervall eine unterdurchschnittliche Abstinenzrate von 33 % (51 Personen). Die Studie hatte einen unklaren Risk of Bias.

Diese Ergebnisse entsprechen weitgehend denen der vorangegangenen Meta-Analyse von Vocks et al. (2010). Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhalten die Psychotherapie im Allgemeinen sowie die KVT im Speziellen den Evidenzgrad Ia. Die IPT erhält bei zwei randomisiert-kontrollierten Studien mit kleinem Konfidenzintervall und unklarem Risk of Bias den Evidenzgrad Ib. Bei einer randomisiert-kontrollierten Studie mit mittlerem Konfidenzintervall und hohem Risk of Bias erhält die Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie den Evidenzgrad IIb, die Humanistische Therapie bei einer randomisiert-kontrollierten Studie bei kleinem bis mittleren Konfidenzintervall und unklarem Risk of Bias, aber Evaluation der Humanistischen Therapie ausschließlich als aktive Kontrolltherapie den Evidenzgrad IIb.

6.2.2.2. Strukturierte manualisierte Selbsthilfe

In die aktuelle Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) zur Wirksamkeit von strukturierter, manualisierter Selbsthilfe gingen 15 Studienbedingungen mit 453 Personen ein, davon waren acht angeleitete strukturierte Selbsthilfebehandlungen und sieben waren nicht angeleitete, aber strukturierte Selbsthilfebehandlungen.[16] In fünf Behandlungsbedingungen wurden Gruppenbehandlungen und in zehn Bedingungen Einzelbehandlungen durchgeführt. Die Mehrzahl der verwendeten strukturierten Selbsthilfeprogramme war kognitiv-verhaltenstherapeutisch ausgerichtet (7 von 8 der angeleiteten und 5 von 7 der nicht angeleiteten Behandlungen). In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Selbsthilfe-Studien überwiegend einen geringen oder unklaren Risk of Bias auf.

[16] Weil die stukturierte, manualisierte Selbsthilfebehandlung für die BN in der überwiegenden Mehrzahl der Studien angeleitet vorgegeben wurde, ist sie im entsprechenden ► Kap. 5, ► Abschn. 5.2.2.5 als „Therapeutisch geleitetes Selbstmanagement“ bezeichnet. Im vorliegenden Kapitel wird hingegen die international gebräuchliche Bezeichnung der strukturierten Selbsthilfe verwendet, die mit oder ohne Anleitung durchgeführt wurde.

Die Inhalte der strukturierten Selbsthilfe entsprachen zumeist weitgehend denen der KVT. Die Patientinnen erhalten dabei in der Regel entsprechende Arbeitsmaterialien (z. B. in Buchform), in denen Informationen zur BES sowie die einzelnen therapeutischen Schritte zur Überwindung von Essanfällen manualisiert dargestellt sind. Es ist somit zu beachten, dass die in die Analyse eingegangenen Selbsthilfe-Interventionen auf wissenschaftlich überprüften psychotherapeutischen Behandlungsmaßnahmen beruhen und professionell in dieses Behandlungsformat überführt wurden. Sie enthalten hingegen keine unstrukturierten oder nicht auf psychotherapeutischer Evidenz basierenden Maßnahmen.

Insgesamt zwölf Behandlungsbedingungen mit 397 Personen wurden in randomisiert-kontrollierten Studien evaluiert. Bei der meta-analytischen Auswertung dieser randomisiert-kontrollierten Studien ergab sich nach Behandlungsende für die strukturierte Selbsthilfe im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen ein kleiner Effekt für die Anzahl der Essanfälle (ES = 0,47). Personen in strukturierter Selbsthilfe hatten im Vergleich zu jenen in unbehandelten Kontroll-bedingungen eine achtfach erhöhte Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein. Der Effekt auf die Essstörungspsychopathologie war klein (ES = 0,33), während Effekte auf die Depressivität (ES = 0,25) und Reduktion des BMI (ES = 0,05) nicht nachzuweisen waren. Wurden ausschließlich Selbsthilfeprogramme auf der Grundlage der KVT betrachtet, ebenfalls mit überwiegend geringer Studienqualität, so zeigten sich damit konsistente Ergebnisse, z. B. ein kleiner Effekt auf die Anzahl der Essanfälle (ES = 0,45; 5 Behandlungsbedingungen, 318 Personen) und eine achtfach erhöhte Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende eine Abstinenz von Essanfällen zu erreichen (5 Behandlungsbedingungen, 342 Personen).

Im unkontrollierten Prä-Post-Vergleich ergab sich ein großer Effekt für die Reduktion der Essanfallsepisoden (ES = 0,91). Nach Ende der strukturierten Selbsthilfebehandlung erreichten 45 % der betroffenen Personen eine Abstinenz von Essanfällen. Wie die Psychotherapie zeigte die strukturierte Selbsthilfe einen mittleren Effekt auf die Reduktion der Essstörungspsychopathologie (ES = 0,58), jedoch einen kleinen Effekt auf die Depressivität (ES = 0,34). Auf die Reduktion des BMI hatte dieser Behandlungsansatz keinen signifikanten Effekt (ES = 0,07). Wurden ausschließlich Selbsthilfeprogramme auf Grundlage der KVT betrachtet, so zeigten sich damit konsistente Ergebnisse, z. B. ein großer Effekt auf die Anzahl der Essanfälle (ES = 0,89; 10 Behandlungs-bedingungen, 333 Personen) und eine Abstinenzrate von 47 % zum Behandlungsende (11 Behandlungsbedingungen, 408 Personen).

Katamnestisch ergaben sich für die strukturierte Selbsthilfe relativ stabile Effekte bis zum 6- bis 12-Monats-Follow-up nach Behandlungsende. So zeigten sich im Prä-Follow-up-Vergleich mittlere Effekte auf die Reduktion der Anzahl der Essanfälle (ES = 0,65) und der Essstörungs-psychopathologie (ES = 0,68). Die Depressivität war mit kleinem Effekt verringert (ES = 0,25). Ein signifikanter Effekt auf den BMI zeigte sich hingegen nicht (ES = 0,11). Die katamnestischen Auswertungen beruhten jeweils auf drei bis vier Studienarmen (89 bis 146 Personen).

Ein Vergleich von angeleiteter versus nicht angeleiteter Selbsthilfe zeigte, dass sich beide Formen strukturierter Selbsthilfe im Prä-Post-Vergleich in Bezug auf die Anzahl der Essanfälle und die Abstinenz von Essanfällen nicht signifikant unterschieden. Diese Auswertungen beruhten auf acht bzw. neun Studienarmen mit 251 bzw. 317 Personen.

Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) ist die psychotherapeutische Intervention mit Hilfe strukturierter Selbsthilfemanuale insgesamt und speziell, wenn sie auf der Grundlage der KVT beruhen, somit hinsichtlich der Reduktion von Essanfällen als wirksam einzustufen (Evidenzgrad Ia). Im Vergleich zur Psychotherapie zeigt sich die strukturierte, manualisierte Selbsthilfe als weniger effektiv. Die

Wirksamkeit der strukturierten, manualisierten Selbsthilfe hat sich im Vergleich zur vorangegangenen Meta-Analyse (Vocks et al. 2010) bei größerer Evidenzbasis verringert.

6.2.2.3. Pharmakotherapie

In die aktuelle Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) gingen zur Wirksamkeit von Pharmakotherapie 37 Studienbedingungen mit 1443 Personen ein. Die untersuchten Psychopharmaka waren Antidepressiva der zweiten Generation (z. B. Fluoxetin), zentralnervös wirkende Stimulantien (z. B. Lisdexamfetamin), Antikonvulsiva (z. B. Topiramat) und andere Pharmaka. Die durchschnittliche Dauer der Medikation betrug 14 ± 6 Wochen mit einem Range von 6 bis 24 Wochen. In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Pharmakotherapie-Studien überwiegend einen geringen oder unklaren Risk of Bias auf.

Insgesamt 29 Behandlungsbedingungen mit 1310 Personen wurden in randomisiert-kontrollierten Studien evaluiert. Bei der meta-analytischen Auswertung dieser Studien ergab sich nach Behandlungsende für die Pharmakotherapie im Vergleich zu Placebo ein kleiner Effekt für die Anzahl der Essanfälle (ES = 0,39). Personen, die pharmakotherapeutisch behandelt worden waren, hatten im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen eine zweifach erhöhte Wahrscheinlichkeit, nach Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein. Eine Verbesserung der Essstörungspsychopathologie (ES = 0,04) und Depressivität (ES = 0,32) wurde nicht erzielt. Der Effekt auf den BMI war klein (ES = 0,32).

Im unkontrollierten Prä-Post-Vergleich ergab sich ein großer Effekt für die Reduktion der Essanfallsepisoden (ES = 1,27). Insgesamt 45 % der behandelten Personen waren zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen. Die Essstörungspsychopathologie wurde mit mittlerem Effekt reduziert (ES = 0,52), wie auch die Depressivität (ES = 0,58). Eine Reduktion des BMI erfolgte mit kleinem Effekt (ES = 0,44).

Eine Moderator-Analyse zu den Kernsymptomen der BES zeigte bei alleiniger Betrachtung der randomisiert-kontrollierten Studien, dass die Pharmakotherapie der Psychotherapie in Bezug auf die Abstinenz von Essanfällen zum Behandlungsende im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen unterlegen war.

Die Art der Medikation hatte im Vergleich zu Placebo einen signifikanten Effekt auf die Abstinenz von Essanfällen: So war die Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein, für Personen, die mit Stimulantien behandelt worden waren, im Vergleich zu jenen, die Placebo erhalten hatten, signifikant größer als für Personen, die mit Antidepressiva der zweiten Generation behandelt worden waren. Wurden neben randomisiert-kontrollierten auch nicht-randomisierte Studien und unkontrollierte Studien für einen Prä-Post-Vergleich einbezogen, zeigte sich, dass Antikonvulsiva signifikant höhere Raten an Abstinenz von Essanfällen erzielten als Antidepressiva der zweiten Generation, Stimulantien und andere Medikamente.

Wurden die Effekte einzelner Klassen von Pharmaka jeweils meta-analytisch bestimmt, zeigten Stimulantien im Prä-Post-Vergleich der randomisiert-kontrollierten Studien eine mit mittlerem Effekt größere Reduktion von Essanfällen als Placebo (ES = 0,54; 2 Studienarme, 174 Personen) und eine im Vergleich zu Placebo um das Dreifache erhöhte Wahrscheinlichkeit, zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen zu sein (5 Studienarme, 946 Personen). Hingegen erbrachten Antidepressiva der zweiten Generation einen kleinen Effekt in der Reduktion der Essanfälle (ES = 0,37; 8 Studienarme, 347 Personen) und eine zweifach erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Abstinenz von Essanfällen (10 Studienarme, 466 Personen). Antikonvulsiva brachten eine knapp dreifach erhöhte Wahrscheinlichkeit für die Abstinenz von Essanfällen mit sich (3 Studienarme, 502 Personen).

Insgesamt ist festzuhalten, dass obwohl sich die Pharmakotherapie als effektiver als Placebo

erwies, die Wirksamkeit in Bezug auf die Kernsymptome der BES nur wenig über der einer Placebomedikation lag. Vom Betrag her war der Effekt von unbehandelten Kontrollbedingungen in Studien zur Psychotherapie oder zur strukturierten, manualisierten Selbsthilfe hingegen größer. Langzeitwirkungen von Pharmakotherapie konnten aufgrund von fehlenden katamnestischen Daten nicht dokumentiert werden. In Bezug auf Nebenwirkungen wurde für die Pharmakotherapie eine zweifache Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von verschiedenen Beschwerden (z. B. erhöhtes sympathisches Arousal, gastrointestinale Beschwerden, Schlafstörungen, Kopfschmerzen) im Vergleich zu Placebo gefunden. Die Wahrscheinlichkeit, aufgrund von Nebenwirkungen die Behandlung zu beenden, war für Pharmakotherapie doppelt so hoch wie für Placebo.

In Deutschland ist derzeit kein Medikament zur Behandlung der BES zugelassen. Entsprechend der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) ist die Pharmakotherapie hinsichtlich der Reduktion von Essanfällen kurzfristig als wirksam einzustufen (Evidenzgrad Ia). Dies gilt für zentralnervös wirkende Stimulantien – hier wurde vor allem Lisdexamfetamin untersucht –, Antidepressiva der zweiten Generation und für Antikonvulsiva, wobei erstere für die Essanfallssymptomatik eine höhere Wirksamkeit als alle anderen untersuchten Klassen von Pharmaka zeigten. Belege zur langfristigen Wirksamkeit und auch zur langfristigen Gabe lagen nicht vor, die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Nebenwirkungen war im Vergleich zu Placebo verdoppelt. Die Wirksamkeit der untersuchten Pharmaka lag nur unwesentlich über der von Placebo. Im Vergleich zur Psychotherapie war die Pharmakotherapie für die Behandlung der Essanfallssymptomatik weniger effektiv. Insgesamt sprechen diese Ergebnisse für eine Anwendung von Pharmakotherapie bei nicht gewünschter oder nicht wirksamer Psychotherapie. Die Wirksamkeit der Pharmakotherapie hat sich im Vergleich zu einer vorangegangenen Meta-Analyse zum Thema (Vocks et al. 2010) in einigen Outcomes leicht verringert.

6.2.2.4. Gewichtsreduktionstherapie

In der Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) wurden Gewichtsreduktionstherapien in konservative, pharmakologische und chirurgische Interventionen kategorisiert. Einzelheiten zu Indikation und Durchführung dieser Formen der Gewichtsreduktionstherapie bei Adipositas können der S3-Leitlinie Diagnostik und Prävention der Adipositas entnommen werden (DAG 2014).

6.2.2.4.1. Konservative Gewichtsreduktionstherapie

Zur konservativen Gewichtsreduktionstherapie der Adipositas, die üblicherweise multimodal ausgerichtet ist und darauf abzielt, Ernährung, Bewegung und Verhalten so zu verändern, dass über eine negative Energiebilanz eine Gewichtsreduktion erfolgt (DAG 2014), konnten in die aktuelle Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) insgesamt neun aktive Studienarme inkludiert werden, die aufaddiert 391 Personen umfassten. Sechs dieser neun Studienarme beinhalteten eine Kombination von Interventionen zu Ernährung, Bewegung und Verhalten. Die verbleibenden drei Studienarme enthielten ausschließlich Interventionen zu Ernährung, zu Bewegung oder zu einer Kombination aus beidem. In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Studien zur konservativen Gewichtsreduktionstherapie überwiegend einen hohen Risk of Bias auf; keine der Studien hatte einen geringen Risk of Bias.

Während zur konservativen Gewichtsreduktionstherapie sieben Studienarme mit 277 Personen in randomisiert-kontrollierten Studien mit aktiven Kontrollbedingungen vorlagen, lagen keine randomisiert-kontrollierten Studien mit unbehandelten Kontrollbedingungen vor. In unkontrollierten Prä-Post-Vergleichen zeigte sich ein großer Effekt für die konservative Gewichtsreduktionstherapie im Hinblick auf eine Reduktion der Essanfallsepisoden (ES = 0,90). Zum Behandlungsende wurde

eine Abstinenzrate von 48 % erzielt. Die Reduktion der Essstörungspsychopathologie lag im kleinen Bereich (ES = 0,24), während die Depressivität mit einem mittleren Effekt reduziert wurde (ES = 0,63). Der BMI wurde mit einem großen Effekt reduziert (ES = 1,55). Innerhalb der konservativen Gewichtsreduktionstherapie zeigten multimodale Programme, die Interventionen zu Ernährung, Bewegung und Verhalten enthielten, in zusätzlichen Auswertungen nahezu identische Ergebnisse im unkontrollierten Prä-Post-Vergleich (Essanfälle: ES = 0,90, 4 Studienarme, 167 Personen; Abstinenzrate: 47 %, 5 Studienarme, 159 Personen). Eine nicht-randomisiert-kontrollierte Studie mit hohem Risk of Bias lag des Weiteren zur Ernährungsberatung vor (Compare et al. 2013) und zeigte eine unterdurchschnittliche Abstinenzrate von 29 % zum Behandlungsende (63 Personen). Des Weiteren lag eine randomisiert-kontrollierte Studie mit hohem Risk of Bias vor, die ausschließlich auf eine Steigerung der körperlichen Aktivität abzielte (Levine et al. 1996). Diese Studie ergab eine Abstinenzrate von 81 % zum Behandlungsende (44 Personen).

Katamnestisch zeigten sich für konservative Gewichtsreduktionsprogramme insgesamt relativ stabile Effekte bis zum 6- bis 12-Monats-Follow-up nach Behandlungsende. Im Prä-Follow-up-Vergleich ließen sich große Effekte in Bezug auf die Reduktion der Essanfälle (ES = 1,24) und die Depressivität (ES = 0,94) sowie ein mittlerer Effekt in Bezug auf die Essstörungspsychopathologie (ES = 0,77) beobachten. Ein signifikanter Effekt in Bezug auf die Reduktion des BMI wurde jedoch nicht gefunden (ES = 0,55). Die katamnestischen Auswertungen beruhten allerdings auf jeweils nur zwei bis drei Studienarmen (52 bis 114 Personen).

Gemäß der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhält die konservative Gewichtsreduktionstherapie aufgrund der vorliegenden randomisiert-kontrollierten Studien mit aktiver Kontrollgruppe somit den Evidenzgrad Ia. Dies gilt gleichermaßen für die Programme der konservativen Gewichtsreduktionstherapie, die Interventionen zu Ernährung, Bewegung und Verhalten kombinierten. Eine Wirksamkeit im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe konnte jedoch nicht festgestellt werden, und eine langfristige Wirksamkeit für die BES konnte nicht abschließend beurteilt werden. Im Vergleich zu Vocks et al. (2010) war die Wirksamkeit der konservativen Gewichtsreduktionstherapie zum Teil verbessert. Die in einer nicht-randomisiert-kontrollierten Studie mit hohem Risk of Bias evaluierte Ernährungsberatung erhält bei unterdurchschnittlichem Effekt auf die Essanfallssymptomatik den Evidenzgrad IIc. Für ein in einer randomisiert-kontrollierten Studie mit hohem Risk of Bias evaluiertes Sportprogramm wird bei möglicher Wirksamkeit auf die Essanfallssymptomatik der Evidenzgrad IIb vergeben.

Insgesamt sprechen diese Ergebnisse zur konservativen Gewichtsreduktionstherapie für eine nachrangige Anwendung nach Psychotherapie. Es liegt dahingehend weitere Evidenz vor, dass eine Abstinenz von Essanfällen durch Psychotherapie die langfristige Erhaltung eines durch konservative Gewichtsreduktionstherapie reduzierten Gewichts verbessert (Agras et al. 1997). Eine konservative Gewichtsreduktionstherapie könnte somit zugunsten eines verbesserten Gewichtsreduktionserfolgs nach Psychotherapie erfolgen.

6.2.2.4.2. Pharmakologische Gewichtsreduktionstherapie

Hinsichtlich der pharmakologischen Gewichtsreduktionstherapie, die adjuvant zur konservativen Gewichtsreduktionstherapie bei Adipositas angeboten werden kann (DAG 2014), wurden sechs Studienarme identifiziert, die 242 Personen umfassten (Sibutramin: 5 Behandlungsarme, d-Fenfluramin: 1 Behandlungsarm). Die untersuchten Medikamente sind aktuell nicht für die Behandlung der BES zugelassen bzw. wurden ihre Zulassungen für die Gewichtsreduktionstherapie bei Adipositas aufgrund von kardiovaskulären Nebenwirkungen ausgesetzt. In Bezug auf die

Studienqualität wiesen die Studien zur pharmakologischen Gewichtsreduktionstherapie überwiegend einen hohen Risk of Bias auf.

Für diese Medikamente zur pharmakologischen Gewichtsreduktionstherapie ließen sich in randomisiert-kontrollierten Studien kleine Effekte beim Vergleich der Prä-Post-Werte aus der jeweiligen Interventions- und der unbehandelten Kontrollgruppe in Bezug auf die Reduktion der Essanfallsepisoden feststellen (ES = 0,47). Personen, die mit der pharmakologischen Gewichtsreduktionstherapie behandelt worden waren, hatten eine zweifach erhöhte Wahrscheinlichkeit, zum Therapieende abstinent von Essanfällen zu sein. Signifikante Effekte auf die Essstörungspsychopathologie (ES = 0,46) und Depressivität (ES = 0,34) wurden nicht gefunden. Der BMI verringerte sich in geringem Ausmaß (ES = 0,38).

Eine Moderator-Analyse zu den Kernsymptomen der BES zeigte bei alleiniger Betrachtung der randomisiert-kontrollierten Studien, dass die pharmakologische Gewichtsreduktionstherapie der Psychotherapie in Bezug auf die Abstinenz von Essanfällen zum Behandlungsende im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen unterlegen war.

In unkontrollierten Prä-Post-Vergleichen wurden für die pharmakologische Gewichtsreduktionstherapie große Effekte in Bezug auf die Reduktion der Essanfälle (ES = 1,34) und der Essstörungspsychopathologie (ES = 0,86) und ein mittlerer Effekt im Hinblick auf eine Reduktion der Depressivität gefunden (ES = 0,75). Insgesamt 56 % der behandelten Personen waren zum Behandlungsende abstinent von Essanfällen. Die Gewichtsreduktion lag im mittleren Bereich (ES = 0,56). Es waren keine katamnestischen Daten verfügbar, die die längerfristige Wirksamkeit der pharmakologischen Gewichtsreduktionstherapie drei Monate nach Behandlungsende oder später dokumentiert haben.

Gemäß der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhält die pharmakologische Gewichtsreduktionstherapie somit den Evidenzgrad Ia. Allerdings sind die evaluierten Medikamente Sibutramin und d-Fenfluramin nicht für die Therapie der BES zugelassen, und aufgrund ihres kardiovaskulären Nebenwirkungsprofils ruht ihre Zulassung für die Adipositas. Die Wirksamkeit für die Essstörungssymptomatik fiel im Vergleich zur Psychotherapie geringer aus. Daten zur langfristigen Wirksamkeit waren nicht verfügbar.

6.2.2.4.3. Chirurgische Gewichtsreduktionstherapie

Die Kategorie der chirurgischen Gewichtsreduktionstherapie oder bariatrischen Chirurgie, die der Therapie der extremen Adipositas dient (DAG 2014), umfasste vier Studienarme mit insgesamt 117 Personen. Als operative Verfahren wurden der Roux-en-Y-Magenbypass, der Schlauchmagen, die biliopankreatische Diversion und das adjustierbare Magenband untersucht. Ausschließlich nicht-randomisiert-kontrollierte und unkontrollierte Designs fanden Anwendung. In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Studien zur chirurgischen Gewichtsreduktionstherapie sämtlich einen hohen Risk of Bias auf.

In unkontrollierten Prä-Post-Vergleichen waren 79 % der adipositaschirurgisch behandelten Personen remittiert von der BES, hinsichtlich der Essstörungspsychopathologie zeigten sich jedoch keine Effekte (ES = 0,05). Der BMI war mit einem großen Effekt reduziert (ES = 2,95). Katamnestische Daten zur Dokumentation der längerfristigen Wirksamkeit der chirurgischen Gewichtsreduktionstherapie drei Monate nach Operation oder später waren für die BES nicht verfügbar.

Gemäß der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhält die chirurgische Gewichtsreduktionstherapie somit den

Evidenzgrad IIc. Eine langfristige Wirksamkeit für die BES konnte nicht beurteilt werden. Alle eingeschlossenen Studien hatten einen hohen Risk of Bias.

6.2.2.5. Kombinationstherapien

Die Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) zur Wirksamkeit von Kombinationstherapie umfasste 34 Studienbedingungen, die KVT mit konservativer Gewichtsreduktionstherapie (10 Studienarme), mit pharmakologischer Behandlung (5 Studienarme) oder mit beidem kombinierten (5 Studienarme). Weitere fünf Studienarme enthielten die konservative Gewichtsreduktionstherapie mit pharmakologischer Behandlung, und neun Studienarme umfassten andere Kombinationstherapien. In 14 der Behandlungsbedingungen wurden Gruppentherapien und in 15 Einzeltherapien durchgeführt, und fünf Behandlungen bestanden in Gruppen- plus Einzeltherapie. In Bezug auf die Studienqualität wiesen die Studien zur Kombinationstherapie überwiegend einen hohen Risk of Bias auf.

In randomisiert-kontrollierten Studien lagen insgesamt 30 Studienarme mit 934 Personen vor. Bei Auswertung der randomisiert-kontrollierten Studien ergab sich zum Post-Zeitpunkt für die Kombinationstherapien im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen ein kleiner Effekt für die Anzahl der Essanfälle (ES = 0,33). Ein signifikanter Effekt in Bezug auf die Abstinenz von Essanfällen zeigte sich für die Kombinationstherapien jedoch nicht (Odds Ratio = 2), ebenso war die Essstörungspsychopathologie nicht signifikant verbessert (ES = 0,03). Kleine bis mittlere Effekte auf die Depressivität (ES = 0,34) und das Körpergewicht (ES = 0,54) wurden identifiziert.

Eine Moderator-Analyse zu den Kernsymptomen der BES zeigte bei alleiniger Betrachtung der randomisiert-kontrollierten Studien, dass die Kombinationstherapie der Psychotherapie in Bezug auf die Abstinenz von Essanfällen zum Behandlungsende im Vergleich zu unbehandelten Kontrollbedingungen unterlegen war. Bei den randomisiert-kontrollierten Studien war eine Moderator-Analyse oder separate Auswertung zu Unterkategorien von Kombinationstherapien aufgrund von fehlenden Daten nicht möglich.

Im unkontrollierten Prä-Post-Vergleich ergab sich eine große Effektstärke für die Reduktion der Anzahl der Essanfälle (ES = 1,64). Der Effekt von Kombinationstherapien auf die Reduktion der Essstörungspsychopathologie lag im mittleren Bereich (ES = 0,52), ebenso wie der Effekt auf die Depressivität (ES = 0,78). Die Reduktion des BMI erfolgte mit einem großen Effekt (ES = 0,95).

Wurden in zusätzlichen Auswertungen Unterkategorien von Kombinationstherapien hinsichtlich der Essanfallssymptomatik separat im unkontrollierten Prä-Post-Vergleich ausgewertet (eine Moderator-Analyse war hier aufgrund von fehlenden Daten nicht möglich), zeigten sich bei Behandlungsende ein großer Effekt auf die Reduktion der Essanfälle für die KVT in Kombination mit Pharmakotherapie (ES = 1,71; 5 Studienarme, 113 Personen) und eine Abstinenz von Essanfällen bei 71 % der Personen (2 Studienarme, 54 Personen). Für die KVT in Kombination mit der konservativen Gewichtsreduktionstherapie zeigte sich ein großer Effekt auf die Reduktion der Essanfälle bei Behandlungsende (ES = 1,19; 3 Studienarme, 94 Personen) und eine Abstinenzrate von 50 % (7 Studienarme, 195 Personen). Für die Dreifachkombination von KVT plus konservativer Gewichts-reduktionstherapie plus pharmakologischer Behandlung ergab sich ein mittelgroßer Effekt in der Reduktion der Essanfälle in einer kleinen Stichprobe (ES = 0,54; 2 Studienarme, 20 Personen), und für die Kombinationstherapie aus konservativer Gewichtsreduktion und pharmakologischer Behandlung zeigte sich ein großer Effekt in der Reduktion der Essanfälle bei Behandlungsende (ES = 1,83; 2 Studienarme, 54 Personen). Aufgrund der geringen Stichproben sind Wirksamkeitsunterschiede zwischen unterschiedlichen Formen von Kombinationstherapien nicht eindeutig abzulesen.

Katamnestisch ergaben sich für die Kombinationstherapie insgesamt relativ stabile Effekte bis zum 6- bis 12-Monats-Follow-up nach Behandlungsende. So zeigte sich im Prä-Follow-up-Vergleich eine

Reduktion von Essanfallsepisoden (ES = 1,03) und Essstörungspsychopathologie (ES = 1,04) mit großem Effekt. Die Depressivität war mit einer mittleren Effektstärke verbessert (ES = 0,7) und der BMI mit einer kleinen Effektstärke reduziert (ES = 0,28). Die katamnestischen Auswertungen beruhten jeweils auf fünf bis sechs Studienarmen (114 bis 134 Personen).

Gemäß der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhalten die Kombinationstherapien somit den Evidenzgrad Ia. Sie waren für die Behandlung der Essanfallssymptomatik weniger wirksam als die Psychotherapie. Innerhalb der Kombinationstherapien ließen sich keine gesicherten Aussagen über Unterschiede zwischen verschiedenen Behandlungen treffen.

6.2.2.6. Stationäre Therapie

Die Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) umfasste acht Studienbedingungen mit 239 Personen, die im stationären Setting durchgeführt wurden, davon sechs mit einer multimodalen Therapie der BES und zur Gewichtsreduktion, zwei mit einer multimodalen Gewichtsreduktionstherapie. Zwei der Behandlungsbedingungen wurden ausschließlich im Rahmen von Gruppentherapien durchgeführt und sechs Behandlungsbedingen im Rahmen von sowohl Gruppen- als auch Einzeltherapien. Alle eingeschlossenen Studien zur stationären Therapie wiesen einen hohen Risk of Bias auf.

Zwar wurden für die stationäre Therapie sechs Studienbedingungen mit 117 Personen in randomisiert-kontrollierten Studien identifiziert, die aktive Kontrollbedingungen enthielten, jedoch waren für den Vergleich mit unbehandelten Kontrollbedingungen keine Daten verfügbar. In unkontrollierten Prä-Post-Vergleichen zeigte sich, allerdings auf der Grundlage von Daten zu nur drei Studienarmen einer randomisiert-kontrollierten Studie von geringer methodischer Qualität, dass eine Abstinenz von Essanfällen von 95 % der Personen erreicht wurde, was substantiell größer war als die Abstinenzrate in allen anderen Therapieformen. Hingegen war der Effekt von stationären Therapien auf die Reduktion der Essstörungspsychopathologie klein (ES = 0,26), während ein großer Effekt auf die Reduktion des BMI erzielt wurde (ES = 1,09).

Katamnestisch ergab sich für die stationäre Therapie im Prä-Follow-up-Vergleich drei bis sechs Monate nach Behandlungsende eine Abstinenzrate von 44 %. Für den BMI wurde zum 6- bis 12-Monats-Follow-up eine Reduktion mit großer Effektstärke erzielt (ES = 0,95). Die katamnestischen Auswertungen beruhten auf drei bis vier Studienarmen (44 bis 81 Personen).

Gemäß der Klassifizierung der Evidenzgrade nach dem Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al. 1998–2009) erhalten die stationären Therapien bei hohem Risk of Bias somit den Evidenzgrad IIb.

6.2.2.7. Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

Für die Behandlung der BES bei Kindern und Jugendlichen konnte keine Studie in die Meta-Analyse (Hilbert et al. 2019, eingereicht) eingeschlossen werden.

Empfehlungen

- Im Rahmen der Diagnostik von Übergewicht und Adipositas sollten Essanfälle als wichtiges Symptom einer BES erfragt werden (KKP).
- Als Therapie der ersten Wahl zur Behandlung der Essstörung soll Patientinnen mit BES eine Psychotherapie angeboten werden (Ia, A).

- Die KVT verfügt über die umfassendsten Wirksamkeitsbelege bei erwachsenen Patientinnen mit BES, daher soll sie diesen Patientinnen als Therapie angeboten werden (Ia, A).
- Es besteht Evidenz, dass die IPT ebenfalls wirksam ist, daher sollte sie alternativ empfohlen werden (Ib, B). Die IPT ist allerdings entsprechend der Richtlinienpsychotherapie in Deutschland keine anerkannte Psychotherapiemethode.
- Es besteht begrenzte Evidenz, dass die Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie wirksam sein kann, daher kann sie für Patientinnen mit BES erwogen werden (IIb, 0).
- Es besteht begrenzte Evidenz, dass die Humanistische Psychotherapie wirksam sein kann, daher kann sie für Patientinnen mit BES erwogen werden (IIb, 0). Die Humanistische Psychotherapie ist allerdings entsprechend der Richtlinienpsychotherapie in Deutschland keine anerkannte Psychotherapiemethode.
- Für strukturierte, manualisierte Selbsthilfe,[17] insbesondere mit Behandlungselementen der KVT, liegen Wirksamkeitsbelege vor, daher sollte sie Patientinnen mit BES empfohlen werden (Ia, B).
- Derzeit ist kein Medikament zur Behandlung der BES zugelassen. Psychopharmakotherapie mittels zentralnervös wirkender Stimulantien (vor allem Lisdexamfetamin), Antidepressiva der zweiten Generation und Antikonvulsiva ist wirksam, führt jedoch auch zu Nebenwirkungen, daher kann sie für Patientinnen mit BES nur erwogen werden, wenn Psychotherapie abgelehnt wird oder nicht zum Erfolg führt (Ia, 0). Langzeiteffekte von Psychopharmakotherapie sind nicht erforscht. Darüber und über den Umstand eines Off-Label-Uses muss die Patientin aufgeklärt werden. Eine Empfehlung zu einer langfristigen Verordnung von Psychopharmaka kann nicht gegeben werden.
- Für die konservative Gewichtsreduktionstherapie, insbesondere für multimodale, aus einer Kombination von Interventionen für Ernährung, Bewegung und Verhalten bestehende Programme, liegt Evidenz für die kurzfristige Wirksamkeit vor, daher kann sie Patientinnen mit BES und komorbider Adipositas empfohlen werden (Ia, 0). Langzeiteffekte von konservativer Gewichtsreduktionstherapie auf die BES sind nicht hinreichend erforscht.
- Für simultane Kombinationstherapien von Psychotherapie und/oder konservativer Gewichtsreduktionstherapie mit oder ohne pharmakologische Behandlung liegen Wirksamkeitsbelege bei der BES vor. Ein zusätzlicher Nutzen im Vergleich zu Monotherapien wurde jedoch nicht nachgewiesen. Kombinationstherapien können für Patientinnen mit BES in Einzelfällen erwogen werden, wenn Monotherapien nicht ausreichen (Ia, 0).
- Es liegt begrenzte Evidenz für die Wirksamkeit stationärer Therapien vor. Sie können für Patientinnen mit BES erwogen werden, wenn ambulante Therapien nicht ausreichen (IIb, 0). Folgende Kriterien sprechen für eine stationäre Behandlung (KKP):
  - Ausgeprägte somatische Komorbidität
  - Ausgeprägte psychische Komorbidität
  - Hohe Krankheitsschwere
  - Therapieverhindernde Faktoren der Patientin (z. B. ein Körpergewicht, das eine ambulante Behandlung nicht zulässt)
  - Notwendigkeit der Behandlung durch ein multiprofessionelles Team mit krankenhaustypischen Heilmethoden (stationäre psychiatrische/psychosomatische Therapie)
  - Soziale oder familiäre Einflussfaktoren, die einen Gesundungsprozess stark behindern (z. B. soziale Isolation, problematische familiäre Situation, unzureichende soziale Unterstützung).
- Kindern und Jugendlichen mit BES sollte eine Psychotherapie unter Einbeziehung der unmittelbaren Bezugspersonen (i. d. R. der Eltern) empfohlen werden (KKP).

[17] Im ► Kap. 5 mit „Selbstmanagement“ bezeichnet.

Literatur

Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., & Marnell, M. (1997). One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65*, 343–347.

Ahrberg, M., Trojca, D., Nasrawi, N., & Vocks, S. (2011). Body image disturbance in Binge Eating Disorder: A review. *European Eating Disorders Review, 19*, 375–381.

Allen, K. L., Byrne, S. M., Oddy, W. H., & Crosby, R. D. (2013). DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: Prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 122*, 720–732.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. Aufl.). Washington, DC: Author. (deutsch: Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen/Bern/Toronto/Seattle: Hogrefe.).

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5. Aufl.). Washington, DC: Author. (deutsch: Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (Hrsg.) (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Göttingen: Hogrefe.).

Andrés, A., & Saldana, C. (2014). Body dissatisfaction and dietary restraint influence binge eating behavior. *Nutrition Research, 34*, 944–950.

Berg, K. C., Ansell, E. B., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2013). Facets of negative affect prior to and following binge-only, purge-only, and binge/purge events in women with bulimia nervosa. *Journal of Abnormal Psychology, 122*, 111–118.

Blomquist, K. K., Ansell, E. B., White, M. A., Masheb, R. M., & Grilo, C. M. (2012). Interpersonal problems and developmental trajectories of binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry, 53*, 1088–1095.

Brauhardt, A., Rudolph, A., & Hilbert, A. (2014). Implicit cognitive processes in binge-eating disorder and obesity. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 45*, 285–290.

Brownley, K. A., Berkman, N. D., Peat, C. M., Lohr, K. N., Cullen, K. E., Bann, C. M., & Bulik, C. M. (2016). Binge-eating disorder in adults: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine, 165*, 409–402.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Kendler, K. S. (2002). Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 72–78.

Cachelin, F. M., Striegel-Moore, R. H., Elder, K. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 25*, 45–54.

Carter, W. P., Hudson, J. L., Lalonde, J. K., Pindyck, L., McElroy, S. L., & Pope, H. G., Jr. (2003). Pharmacological treatment of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 34*, S74–S88.

Ciano, R., Rocco, P. L., Angarano, A., Biasin, E., & Balestrieri, M. (2002). Group-analytic and psychoeducational therapies for binge-eating disorder: An exploratory study on efficacy and persistence of effects. *Psychotherapy Research, 12*, 231–239.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2008). Grazing and loss of control related to eating: Two high-risk factors following bariatric surgery. *Obesity, 16*, 615–622.

Compare, A., Calugi, S., Marchesini, G., Molinari, E., & Dalle Grave, R. (2013). Emotion-focused therapy and dietary counseling for obese patients with binge eating disorder: A propensity score-adjusted study. *Psychotherapy and Psychosomatics, 82*, 193–194.

Crow, S. J., Agras, W. S., Halmi, K., Mitchell, J. E., & Kraemer, H. C. (2002). Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: A multicenter study. *International Journal of Eating Disorders, 32*, 309–318.

Czaja, J., Rief, W., & Hilbert, A. (2009). Emotion regulation and binge eating in children. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 356–362.

Dawes, A. J., Maggard-Gibbons, M., Maher, A. R., Booth, M. J., Miake-Lye, I., Beroes, J. M., & Shekelle, P. G. (2016). Mental health conditions among patients seeking and undergoing bariatric surgery: A meta-analysis. *JAMA, 315*, 150–163.

DeBar, L. L., Wilson, G. T., Yarborough, B. J., Burns, B., Oyler, B., Hildebrandt, T., Clarke, G. N., Dickerson, J., & Striegel, R. H. (2013). Cognitive behavioral treatment for recurrent binge eating in adolescent girls: A pilot trial. *Cognitive and Behavioral Practice, 20*, 147–161.

Deutsche Adipositas Gesellschaft. (2014). *Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas"*. Verfügbar unter http://www.adipositas-gesellschaft.de/index.php?id=9. Zugegriffen am 26.06.2017.

de Zwaan, M. (2002). Binge eating disorder und Adipositas. *Verhaltenstherapie, 12*, 288–295.

de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Howell, L. M., Monson, N., Swan-Kremeier, L., Roerig, J. L., Kolotkin, R. L., & Crosby, R. D. (2002). Two measures of health-related quality of life in morbid obesity. *Obesity Research, 10*, 1143–1151.

de Zwaan, M., Mitchell, J. E., Raymond, N. C., & Spitzer, R. L. (1994). Binge eating disorder: Clinical features and treatment of a new diagnosis. *Harvard Review of Psychiatry, 1*, 310–325.

Dingemans, A. E., Bruna, M. J., & van Furth, E. F. (2002). Binge eating disorder: A review. *International Journal of Obesity, 26*, 299–307.

Engel, S. G., Mitchell, J. E., de Zwaan, M., & Steffen, K. J. (2012). Eating disorders and eating problems pre- and post bariatric surgery. In J. E. Mitchell & M. de Zwaan (Hrsg.), *Psychosocial assessment and treatment of bariatric surgery patients* (S. 87–99). New York/London: Routledge, Taylor & Francis Group.

Fairburn, C. G., & Harrison, P. J. (2003). Eating disorders. *Lancet, 361*, 407–416.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Davies, B. A. (2005). Identifying dieters who will develop an eating disorder: A prospective, population-based study. *American Journal of Psychiatry, 162*, 2249–2255.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P., & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry, 57*, 659–665.

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry, 55*, 425–432.

Fairburn, C. G., Stice, E., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A., & O'Connor, M. E. (2003). Understanding persistence in bulimia nervosa: A 5-year naturalistic study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 103–109.

Fandiño, J., Moreira, R. O., Preissler, C., Gaya, C. W., Papelbaum, M., Coutinho, W. F., & Appolinario, J. C. (2010). Impact of binge eating disorder in the psychopathological profile of obese women. *Comprehensive Psychiatry, 51*, 110–114.

Fichter, M. M., & Quadflieg, N. (2004). Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychological Medicine, 34*, 1395–1406.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2006). Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 39*, 87–100.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Hedlund, S. (2008). Long-term course of binge eating disorder and bulimia nervosa: Relevance for nosology and diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, 41*, 577–586.

Fichter, M. M., Quadflieg, N., & Rehm, J. (2003). Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modeling. *International Journal of Eating Disorders, 34*, 292–313.

Fischer, S., Meyer, A. H., Dremmel, D., Schlup, B., & Munsch, S. (2014). Short-term cognitive-behavioral therapy for binge eating disorder: Long-term efficacy and predictors of a long-term treatment success. *Behaviour Research and Therapy, 58*, 36–42.

Gerlach, G., Loeber, S., & Herpertz, S. (2016). Personality disorders and obesity: A systematic review. *Obesity Reviews, 17*, 691–723.

Goldschmidt, A. B., Wall, M. M., Loth, K. A., Bucchianeri, M. M., & Neumark-Sztainer, D. (2014). The course of binge eating from adolescence to young adulthood. *Health Psychology, 33*, 457–460.

Goldschmidt, A. B., Wall, M. M., Zhang, J., Loth, K. A., & Neumark-Sztainer, D. (2016). Overeating and binge eating in emerging adulthood: 10-year stability and risk factors. *Developmental Psychology, 52*, 475–483.

Grilo, C. M. (2013). Why no cognitive body image feature such as overvaluation of shape/weight in the binge eating disorder diagnosis? *International Journal of Eating Disorders, 46*, 208–211.

Grilo, C. M., Crosby, R. D., Wilson, G. T., & Masheb, R. M. (2012a). 12-month follow-up of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*, 1108–1113.

Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Crosby, R. D. (2012b). Predictors and moderators of response to cognitive behavioral therapy and medication for the treatment of binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*, 897–906.

Grilo, C. M., Masheb, R. M., & White, M. A. (2010). Significance of overvaluation of shape/weight in binge-eating disorder: Comparative study with overweight and bulimia nervosa. *Obesity, 18*, 499–504.

Grilo, C. M., White, M. A., & Masheb, R. M. (2012c). Significance of overvaluation of shape and weight in an ethnically diverse sample of obese patients with binge-eating disorder in primary care settings. *Behaviour Research and Therapy, 50*, 298–303.

Grilo, C. M., White, M. A., Wilson, G. T., Guerguieva, R., & Masheb, R. M. (2012d). Rapid response predicts 12-month post-treatment outcomes in binge-eating disorder: Theoretical and clinical implications. *Psychological Medicine, 42*, 808–817.

Grucza, R. A., Przybeck, T. R., & Cloninger, C. R. (2007). Prevalence and correlates of binge eating disorder in a community sample. *Comprehensive Psychiatry, 48*, 124–131.

Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011a). Revisiting the affect regulation model of binge eating: A meta-analysis of

studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin, 137*, 660–681.
Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2011b). Hunger and binge eating: a meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *International Journal of Eating Disorders, 44*, 573–573.
Harrison, C., Mitchison, D., Rieger, E., Rodgers, B., & Mond, J. (2016). Emotion regulation difficulties in binge eating disorder with and without the overvaluation of weight and shape. *Psychiatry Research, 245*, 436–442.
Hartmann, A. S., Czaja, J., Rief, W., & Hilbert, A. (2012a). Psychosocial risk factors of loss of control eating in primary school children: A retrospective case-control study. *International Journal of Eating Disorders, 45*, 751–758.
Hartmann, A. S., Rief, W., & Hilbert, A. (2012b). Laboratory snack food intake, negative mood, and impulsivity in youth with ADHD symptoms and episodes of loss of control eating. Where is the missing link? *Appetite, 58*, 672–678.
Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: An Australian community-based survey. *International Journal of Eating Disorders, 23*, 371–382.
Herpertz, S. (2008). Adipositas ist mehr als eine Essstörung – die multidimensionale Betrachtung einer Pandemie. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 54*, 4–31.
Herpertz, S., & de Zwaan, M. (2015). Psychosomatische Aspekte der Adipositas-Chirurgie. In S. Herpertz, M. de Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (S. 560–564). Heidelberg: Springer.
Hilbert, A., Bishop, M. E., Stein, R. I., Tanofsky-Kraff, M., Swenson, A. K., Welch, R. R., & Wilfley, D. E. (2012). Long-term efficacy of psychological treatments for binge eating disorder. *British Journal of Psychiatry, 200*, 232–237.
Hilbert, A., & Brauhardt, A. (2014). Childhood loss of control eating over five-year follow-up. *International Journal of Eating Disorders, 47*, 758–761.
Hilbert, A., & Czaja, J. (2009). Binge eating in primary school children: Towards a definition of clinical significance. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 235–243.
Hilbert, A., Hartmann, A. S., Czaja, J., & Schoebi, D. (2013). Natural course of preadolescent loss of control eating. *Journal of Abnormal Psychology, 122*, 684–693.
Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Kersting, A., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Vocks, S., & Schmidt, R. (2017). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and medical treatments for binge-eating disorder (MetaBED): Study protocol. *BMJ Open*, 7, e013655.
Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Vocks, S., & Schmidt, R. (2019). Meta-analysis of the efficacy of psychological and medical treatments for binge-eating disorder (MetaBED). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 87*, 91–105.
Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Vocks, S., & Schmidt, R. (eingereicht). Meta-analysis on the long-term effectiveness of psychological and medical treatments for binge-eating disorder.
Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F. A., & Weißmann, R. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research, 220*, 500–506.
Hilbert, A., Saelens, B. E., Stein, R. I., Mockus, D. S., Welch, R. R., Matt, G. E., & Wilfley, D. E. (2007). Pretreatment and process predictors of outcome in interpersonal and cognitive behavioral psychotherapy for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*, 645–651.
Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2007). Maintenance of binge eating through negative mood: A naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 521–530.
Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B., & Czaja, J. (2010). Eating behavior and familial interactions of children with loss of control eating: A laboratory test meal study. *American Journal of Clinical Nutrition, 91*, 510–518.
Holmes, M., Fuller-Tyszkiewicz, M., Skouteris, H., & Broadbent, J. (2014). Improving prediction of binge episodes by modelling chronicity of dietary restriction. *European Eating Disorders Review, 22*, 405-411.
Ivanova, I. V., Tasca, G. A., Hammond, N., Balfour, L., Ritchie, K., Koszycki, D., & Bissada, H. (2015). Negative affect mediates the relationship between interpersonal problems and binge-eating disorder symptoms and psychopathology in a clinical sample: A test of the interpersonal model. *European Eating Disorders Review, 23*, 133–138.
Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin, 130*, 19–65.
Jacobs-Pilipski, M. J., Wilfley, D. E., Crow, S. J., Walsh, B. T., Lilenfeld, L. R. R., West, D. S., & Fairburn, C. G. (2007). Placebo response in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 204–211.
Kass, A. E., Wilfley, D. E., Eddy, K. T., Boutelle, K. N., Zucker, N., Peterson, C. B., & Goldschmidt, A. B. (2017). Secretive eating among youth with overweight or obesity. *Appetite, 114*, 275–281.
Kenardy, J., Arnow, B., & Agras, W. S. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 30*, 839–844.
Keski-Rahkonen, A., & Mustelin, L. (2016). Epidemiology of eating disorders in Europe: Prevalence, incidence, comorbidity, course, consequences, and risk factors. *Current Opinion in Psychiatry, 29*, 340–345.

Kessler, R. C., Berglund, P. A., Chiu, W. T., Deitz, A. C., Hudson, J. I., Shahly, V., Benjet, C., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., de Graaf, R., Maria Haro, J., Kovess-Masfety, V., O'Neill, S., Posada-Villa, J., Sasu, C., Scott, K., Viana, M. C., & Xavier, M. (2013). The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biological Psychiatry, 73*, 904–914.

Kessler, R. M., Hutson, P. H., Herman, B. K., & Potenza, M. N. (2016). The neurobiological basis of binge-eating disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 63*, 223–238.

Kittel, R., Brauhardt, A., & Hilbert, A. (2015). Cognitive and emotional functioning in binge-eating disorder: A systematic review. *International Journal of Eating Disorders, 48*, 535–554.

Kittel, R., Schmidt, R., & Hilbert, A. (2017). Executive functions in adolescents with binge-eating disorder and obesity. *International Journal of Eating Disorders, 50*, 933–941.

Latner, J. D., & Clyne, C. (2008). The diagnostic validity of the criteria for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 41*, 1–14.

Levine, M. D., Marcus, M. D., & Moulton, P. (1996). Exercise in the treatment of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 19*, 171–177.

Linardon, J., Brennan, L., & de la Piedad Garcia, X. (2016). Rapid response to eating disorder treatment: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorder, 49*, 905–919.

Marcus, M. D., & Kalarchian, M. A. (2003). Binge eating in children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders, 34*(Suppl), S47–S57.

Matherne, C. E., Tanofsky-Kraff, M., Altschul, A. M., Shank, L. M., Schvey, N. A., Brady, S. M., Galescu, O., Demidowich, A. P., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2015). A preliminary examination of loss of control eating disorder (LOC-ED) in middle childhood. *Eating Behaviors, 18*, 57–61.

Mitchell, J. E., Devlin, M. J., de Zwaan, M., Crow, S. J., & Peterson, C. B. (2008). *Binge-eating disorder. Clinical foundations and treatment*. New York: Guilford Press.

Munsch, S., Meyer, A. H., & Biedert, E. (2012). Efficacy and predictors of long-term treatment success for cognitive-behavioral treatment und behavioral weight-loss treatment in overweight individuals with binge eating disorder. *Behaviour Research and Therapy, 50*, 775–785.

Nazar, B. P., Gregor, L. K., Albano, G., Marchica, A., Coco, G. L., Cardi, V., & Treasure, J. (2017). Early response to treatment in eating disorders: A systematic review and a diagnostic test accuracy meta-analysis. *European Eating Disorders Review, 25*, 67–79.

Niego, S. H., Kofman, M. D., Weiss, J. J., & Geliebter, A. (2007). Binge eating in the bariatric surgery population: A review of the literature. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 349–359.

Nigg, J. T., Johnstone, J., Musser, E. D., Galloway Long, H., Willoughby, M., & Shannon, J. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and overweight/obesity: New data and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 43*, 67–79.

Opozda, M., Chur-Hansen, A., & Wittert, G. (2016). Changes in problematic and disordered eating after gastric bypass, adjustable gastric banding and vertical sleeve gastrectomy: A systematic review of pre-post studies. *Obesity Reviews, 17*, 770–792.

Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B., & Dawes, M. (1998–2009). *Oxford Centre for evidence-based medicine – Levels of evidence (March 2009)*. Verfügbar unter http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine-levels-evidence-march-2009/. Zugegriffen am 26.06.2017.

Picot, A. K., & Lilenfeld, L. R. R. (2003). The relationship among binge severity, personality psychopathology and body mass index. *International Journal of Eating Disorders, 34*, 98–107.

Pike, K. M., Wilfley, D., Hilbert, A., Fairburn, C. G., Dohm, F.-A., & Striegel-Moore, R. H. (2006). Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatry Research, 142*, 19–29.

Radin, R. M., Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Kelly, N. R., Pickworth, C. K., Shank, L. M., Altschul, A. M., Brady, S. M., Demidowich, A. P., Yanovski, S. Z., Hubbard, V. S., & Yanovski, J. A. (2015). Metabolic characteristics of youth with loss of control eating. *Eating Behaviors, 19*, 86–89.

Ranzenhofer, L. M., Engel, S. G., Crosby, R. D., Haigney, M., Anderson, M., McCaffery, J. M., & Tanofsky-Kraff, M. (2016). Real-time assessment of heart rate variability and loss of control eating in adolescent girls: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 49*, 197–201.

Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C., Sullivan, P. F., Tambs, K., & Harris, J. R. (2004). Psychiatric and medical symptoms in binge eating in the absence of compensatory behaviors. *Obesity Reseach, 12*, 1445–1454.

Reinblatt, S. P., Leoutsakos, J.-M. S., Mahone, E. M., Forrester, S., Wilcox, H. C., & Riddle, M. A. (2015). Association between binge eating and attention-deficit/hyperactivity disorder in two pediatric community mental health clinics. *International Journal of Eating Disorders, 48*, 505–511.

Roberto, C. A., Grilo, C. M., Masheb, R. M., & White, M. A. (2010). Binge eating, purging, or both: Eating disorder

psychopathology findings from an internet community survey. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 724–731.
Safer, D. L., Robinson, A. H., & Jo, B. (2010). Outcome from a randomized controlled trial of group therapy for binge eating disorder: Comparing dialectical behavior therapy adapted for binge eating to an active comparison group therapy. *Behavior Therapy, 41*, 106–120.
Schag, K., Schönleber, J., Teufel, M., Zipfel, S., & Giel, K. (2012). Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder – A systematic review. *Obesity Reviews, 14*, 477–495.
Schienle, A., Schäfer, A., Hermann, A., & Vaitl, D. (2009). Binge-eating disorder: Reward sensitivity and brain activation to images of food. *Biological Psychiatry, 65*, 654–661.
Schlup, B., Munsch, S., Meyer, A. H., Margraf, J., & Wilhelm, F. H. (2009). The efficacy of a short version of a cognitive-behavioral treatment followed by booster sessions for binge eating disorder. *Behaviour Research and Therapy, 47*, 628–635.
Schlüter, N., Schmidt, R., Kittel, R., Tetzlaff, A., & Hilbert, A. (2016). Loss of control eating in adolescents from the community. *International Journal of Eating Disorders, 49*, 413–420.
Schmidt, R., Lüthold, P., Kittel, R., Tetzlaff, A., & Hilbert, A. (2016). Visual attentional bias for food in adolescents with binge-eating disorder. *Journal of Psychiatric Research, 80*, 22–29.
Schmidt, R., Tetzlaff, A., & Hilbert, A. (2015). Perceived expressed emotion in adolescents with binge-eating disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology, 43*, 1369–1377.
Shank, L. M., Crosby, R. D., Grammer, A. C., Shomaker, L. B., Vannucci, A., Burke, N. L., Stojek, M., Brady, S. M., Kozlosky, M., Reynolds, J. C., Yanovski, J. A., & Tanofsky-Kraff, M. (2017a). Examination of the interpersonal model of loss of control eating in the laboratory. *Comprehensive Psychiatry, 76*, 36–44.
Shank, L. M., Tanofsky-Kraff, M., Kelly, N. R., Schvey, N. A., Marwitz, S. E., Mehari, R. D., Brady, S. M., Demidowich, A. P., Broadney, M. M., Galescu, O. A., Pickworth, C. K., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2017b). Pediatric loss of control eating and high-sensitivity C-reactive protein concentrations. *Childhood Obesity, 13*, 1–8.
Shomaker, L. B., Tanofsky-Kraff, M., Elliott, C., Wolkoff, L. E., Columbo, K. M., Ranzenhofer, L. M., Roza, C. A., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2010). Salience of loss of control for pediatric binge episodes: Does size really matter? *International Journal of Eating Disorders, 43*, 707–716.
Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R., Marcus, M. D., Stunkard, A., Devlin, M., Mitchell, J., Hasin, D., & Horne, R. L. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders, 13*, 137–153.
Stein, R. I., Kenardy, J., Wiseman, C. V., Dounchis, J. Z., Arnov, B. A., & Wilfley, D. E. (2007). What's driving the binge in binge eating disorder: A prospective examination of precursors and consequences. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 195–203.
Stice, E. (2016). Interactive and mediational etiologic models of eating disorder onset: Evidence from prospective studies. *Annual Review of Clinical Psychology, 12*, 359–381.
Stice, E., Burger, K., & Yokum, S. (2013). Caloric deprivation increases responsivity of attention and reward brain regions to intake, anticipated intake, and images of palatable foods. *Neuroimage, 67*, 322–333.
Stice, E., Marti, C. N., & Durant, S. (2011). Risk factors for onset of eating disorders: Evidence of multiple risk pathways from an 8-year prospective study. *Behaviour Research and Therapy, 49*, 622–627.
Stice, E., Marti, C. N., Shaw, H., & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 587–597.
Striegel-Moore, R. H., Cachelin, F. M., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorders, 29*, 157–165.
Svaldi, J., Griepenstroh, J., Tuschen-Caffier, B., & Ehring, T. (2012). Emotion regulation deficits in eating disorders: A marker of eating pathology or general psychopathology? *Psychiatry Research, 197*, 103–111.
Svaldi, J., Tuschen-Caffier, B., Trentowska, M., Caffier, D., & Naumann, E. (2014). Differential caloric intake in overweight females with and without binge eating: Effects of a laboratory-based emotion-regulation training. *Behaviour Research and Therapy, 56*, 39–46.
Swanson, S. A., Crow, S. J., Le Grange, D., Swendsen, J., & Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry, 68*, 714–723.
Tanofsky-Kraff, M., Bulik, C. M., Marcus, M. D., Striegel, R. H., Wilfley, D. E., Wonderlich, S. A., & Hudson, J. I. (2013). Binge eating disorder: The next generation of research. *International Journal of Eating Disorders, 46*, 193–207.
Tanofsky-Kraff, M., Marcus, M. D., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2008). Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: Proposed research criteria. *Eating Behaviors, 9*, 360–365.

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Olsen, C., Roza, C. A., Wolkoff, L. E., Columbo, K. M., Raciti, G., Zocca, J. M., Wilfley, D. E., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2011). A prospective study of pediatric loss of control eating and psychological outcomes. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 108–118.

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Stern, E. A., Miller, R., Sebring, N., DellaValle, D., Yanovski, S. Z., Hubbard, V. S., & Yanovski, J. A. (2012). Children's binge eating and development of metabolic syndrome. *International Journal of Obesity, 36*, 956–962.

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Wilfley, D. E., Young, J. F., Sbrocco, T., Stephens, M., Ranzenhofer, L. M., Elliott, C., Brady, S., Radin, R. M., Vannucci, A., Bryant, E. J., Osborn, R., Berger, S. S., Olsen, C., Kozlosky, M., Reynolds, J. C., & Yanovski, J. A. (2014). Targeted prevention of excess weight gain and eating disorders in high-risk adolescent girls: A randomized controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition, 100*, 1010–1018.

Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Schvey, N. A., Olsen, C. H., Gustafson, J., & Yanovski, J. A. (2009). A prospective study of loss of control eating for body weight gain in children at high risk for adult obesity. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 26–30.

Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S. Z., Wilfley, D. E., Marmarosh, C., Morgan, C. M., & Yanovski, J. A. (2004). Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*, 53–61.

Tasca, G. A., Ritchie, K., Conrad, G., Balfour, L., Gayton, J., Lybanon, V., & Bissada, H. (2006). Attachment scales predict outcome in a randomized controlled trial of two group therapies for binge eating disorder: An aptitude by treatment interaction. *Psychotherapy Research, 16*, 106–121.

Tasca, G. A., Ritchie, K., Demidenko, N., Balfour, L., Krysanski, V., Weekes, K., Barber, A., Keating, L., & Bissada, H. (2013). Matching women with binge eating disorder to group treatment based on attachment anxiety: Outcomes and moderating effects. *Psychotherapy Research, 23*, 301–314.

Telch, C. F., Agras, W. S., & Rossiter, E. M. (1988). Binge eating increases with increasing adiposity. *International Journal of Eating Disorders, 7*, 115–119.

Tetzlaff, A., Schmidt, R., Brauhardt, A., & Hilbert, A. (2016). Family functioning in adolescents with binge-eating disorder. *European Eating Disorders Review, 24*, 430–433.

Treasure, J., Claudino, A. M., & Zucker, N. (2010). Eating disorders. *Lancet, 13*, 583–593.

Vall, E., & Wade, T. D. (2015). Predictors of treatment outcome in individuals with eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Eating Disorders, 48*, 946–971.

Vannucci, A., Shomaker, L. B., Field, S. E., Sbrocco, T., Stephens, M., Kozlosky, M., Reynolds, J. C., Yanovski, J. A., & Tanofsky-Kraff, M. (2014). History of weight control attempts among adolescent girls with loss of control eating. *Health Psychology, 33*, 419–423.

Villarejo, C., Fernández-Aranda, F., Jiménez-Murcia, S., Peñas-Lledó, E., Granero, R., Penelo, E., Tinahones, F. J., Sancho, C., Vilarrasa, N., Montserrat-Gil de Bernabé, M., Casanueva, F. F., Fernández-Real, J. M., Frühbeck, G., De la Torre, R., Treasure, J., Botella, C., & Menchón, J. M. (2012). Lifetime obesity in patients with eating disorders: Increasing prevalence, clinical and personality correlates. *European Eating Disorders Review, 20*, 250–254.

Vocks, S., Tuschen-Caffier, B., Pietrowsky, R., Rustenbach, S. J., Kersting, A., & Herpertz, S. (2010). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 43*, 205–217.

Welch, E., Jangmo, A., Thornton, L. M., Norring, C., von Hausswolff-Juhlin, Y., Herman, B. K., Pawaskar, M., Larsson, H., & Bulik, C. M. (2016). Treatment-seeking patients with binge-eating disorder in the Swedish national registers: Clinical course and psychiatric comorbidity. *BMC Psychiatry, 16*, 163.

Wilfley, D. E., Welch, R. R., Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., Saelens, B. E., Dounchis, J. Z., Frank, M. A., Wiseman, C. V., & Matt, G. E. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of overweight individuals with binge-eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 59*, 713–721.

Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Agras, W. S., & Bryson, S. W. (2010). Psychological treatments of binge eating disorder. *Archives of General Psychiatry, 67*, 94–101.

Wonderlich, S. A., Gordon, K. H., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., & Engel, S. G. (2009). The validity and clinical utility of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders, 42*, 687–705.

World Health Organization. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision (ICD-10)*. Geneva: World Health Organization. (deutsch: Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) – Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Göttingen: Hogrefe.).

7

Atypische und nicht näher bezeichnete Essstörungen

Astrid Müller [a*,1], Andrea Hartmann Firnkorn [b] and Martina de Zwaan [a]

[a] Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland
[b] Institut für Psychologie, Universität Osnabrück, Osnabrück, Deutschland
[1] Email: author@noreply.com.
[2] Zugunsten einer besseren Lesbarkeit wird in diesem Kapiel sowohl für Betroffene als auch andere (z. B. Therapeuten) ausschließlich die männliche Form verwendet. Weibliche und intersexuelle Patienten sind jedoch mitgemeint.
[1] Email: author@noreply.com.

Zu den atypischen und nicht näher bezeichneten (NNB) Essstörungen werden Störungsbilder gezählt, welche die Kriterien einer klassischen Essstörung (AN, BN, BES) nicht vollständig erfüllen, die aber dennoch eine deutliche, die Betroffenen[18] belastende Fixierung auf Gewicht und Figur sowie langjährige Schwierigkeiten im Umgang mit Nahrungsmitteln und mit Essen aufweisen.

Epidemiologische Untersuchungen unter Zugrundelegung der diagnostischen Kriterien des ICD-10 (WHO 1992) oder DSM-IV (APA 2000) ergaben regelmäßig, dass die deutliche Mehrzahl der Störungsbilder von therapieaufsuchenden Patientinnen mit Essstörungssymptomen bei konsequenter Anwendung dieser Kriterien als Atypische oder als NNB Essstörung bzw. als Eating Disorder Not Otherwise Specfied (EDNOS) klassifiziert werden mussten (Fairburn und Cooper 2007). Die Revisionen im DSM-5 (APA 2013) haben daran weniger geändert, als ursprünglich erwartet (Machado et al. 2013). Durch die Modifikation diagnostischer Kriterien der AN und BN und die Einführung der Binge-Eating-Störung (BES) als dritte klassische Essstörung (s. Leitlinienkapitel BES) wurde die ursprüngliche Kategorie EDNOS zwar deutlich verkleinert, bleibt aber dennoch prävalent (Gualandi et al. 2016; Keel et al. 2011; Mustelin et al. 2016; Vo et al. 2017). Gleichzeitig ist das Wissen über die atypischen und NNB Essstörungen/EDNOS immer noch begrenzt.

Die Einteilung der Atypischen oder NNB Essstörungen/EDNOS wird im ICD-10 und im DSM-5 uneinheitlich gehandhabt (◘ Tab. 7.1). Im ICD-10 (WHO 1992) sind die Atypische AN (F50.1), die Atypische BN (F50.3), sowie sonstige Essstörungen (F50.8) und NNB Essstörungen (F50.9) aufgelistet. Diese Kategorien sind nicht ausführlicher beschrieben und Untersuchende werden aufgefordert, eigene Kriterien zu formulieren. Im DSM-5 (APA 2013) gibt es hingegen die Restkategorien „Andere näher bezeichnete Fütter- und Essstörung“ und „Nicht näher bezeichnete Fütter- und Essstörung“. Während letztere inhaltlich nicht weiter spezifiziert ist, werden in der Kategorie „Andere näher bezeichnete Fütter- und Essstörung“ nun die Atypische AN, die BN von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer und die BES von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer genannt. Diese drei Störungen weisen die typischen Symptommuster der klassischen Essstörungen AN, BN und BES auf (s. Leitlinienkapitel AN, BN und BES), allerdings sind nicht alle Diagnosekriterien vollständig erfüllt (z. B. bezogen auf das Körpergewicht, die Frequenz und Dauer der Essepisoden oder kompensatorischen, gewichtsregulierenden Maßnahmen). Außerdem sind in der Kategorie „Andere näher bezeichnete

[18] Zugunsten einer besseren Lesbarkeit wird in diesem Kapiel sowohl für Betroffene als auch andere (z. B. Therapeuten) ausschließlich die männliche Form verwendet. Weibliche und intersexuelle Patienten sind jedoch mitgemeint.

Fütter- und Essstörung“ auch das Night-Eating-Syndrom (NES) und die Purging-Störung mit diagnostischen Kriterien enthalten.

Tab. 7.1 Atypische und nicht näher bezeichnete Essstörungen im ICD-10 und DSM-5

ICD-10 (WHO 1992)	**DSM-5** (APA 2013)
Atypische und Sonstige/NNB Essstörungen	***307.59:*** *Andere näher bezeichnete Fütter- und Essstörungen*
F50.1: Atypische Anorexia nervosa	Atypische Anorexia nervosa
F50.3: Atypische Bulimia nervosa	Bulimia nervosa von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer
F50.8: Sonstige Essstörungen F50.9: NNB Essstörungen	Binge-Eating-Störung von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer Purging-Störung Night-Eating-Syndrom
F98.21: Fütterstörung im frühen Kindesalter	Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (engl. ARFID)
	Fütter- und Essstörungen (außer AN, BN, BES)
F98.21: Fütterstörung im frühen Kindesalter, (Störung mit Rumination)	307.53: Ruminationsstörung
F98.3: Pica im Kindesalter	307.52: Pica
F50.8: Sonstige Essstörungen, nicht organische Pica bei Erwachsenen	

Zu beachten ist, dass die Kategorie „Fütter- und Essstörungen“ des DSM-5 (APA 2013) neben den klassischen Essstörungen AN, BN und BES zusätzlich noch Pica, die Ruminationsstörung sowie die Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (engl. Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder, ARFID) beinhaltet. Laut ICD-11 Beta Draft, dem offiziellen Entwurf für die 11. Neufassung der ICD (► https://icd.who.int/dev11; Oktober 2017), zeichnet sich eine Kategorisierung der Essstörungen im zukünftigen ICD-11 ab, die sich zum Teil am DSM-5 orientiert. So soll die zukünftige Kategorie „Feeding or Eating Disorders“ neben AN und BN noch die BES sowie außerdem ARFID, Pica und Ruminationsstörung als eigenständige Essstörungen enthalten. Daneben sind auch die Kategorien „Other specified Feeding or Eating Disorders“ und „Feeding or Eating Disorders, unspecified“ vorgesehen.

Im Folgenden wird die Studienlage zur Behandlung von Personen mit subsyndromalen Essstörungen bzw. EDNOS laut DSM-IV (APA 2000) kurz zusammengefasst. Im weiteren Verlauf widmet sich dieses Leitlinienkapitel dann in Anlehnung an das DSM-5 (APA 2013) ausführlicher den „Anderen näher bezeichneten Fütter- und Essstörungen“ Night-Eating-Syndrom und Purging-Störung. Auf Pica, Ruminationsstörung und ARFID wird in dem anschließenden Kapitel „Weitere im DSM-5 aufgeführte Fütter- und Essstörungen“ separat eingegangen.

Jedes Unterkapitel schließt mit Behandlungsempfehlungen ab, die sich an den jeweiligen Evidenzgraden gemäß Oxford Centre of Evidence Based Medicine (2001) orientieren. Die Studien mit Evidenzgraden sind weiter unter zusammengefasst (◘ Tab. 7.2, 7.3, 7.4 und 7.5). Die Stärke der Behandlungsempfehlung wird eingeteilt in A („Soll“), B („Sollte“), O („Kann“) und KKP („Klinischer Konsenspunkt“).

Tab. 7.2 Evidenz der Studien zur Behandlung von EDNOS (DSM-IV)

Autoren	Diagnose	Alter	Studien-design	Behandlung	n/Arm	Messzeit-punkte	OCEM Evidenzgrad
Jacobi et al. 2012	Subsyndromale AN/BN/BES	22,3 ± 2,9 J.	RCT	Internetbasiertes Präventionsprogramm	64/SB™ 62/WL	Prä-Post 6-Mo-FU	2b

				„Student Bodies™“ (SB) vs. WL			
Zabinski et al. 2004	„At risk“ für Essstörung	18,9 ± 2,4 J.	RCT	Moderierte Chatroom-Sitzungen vs. WL	30/Chatroom 30/WL	Prä-Post 10-Wo-FU	2b
ter Huurne et al. 2015	EDNOS	41,9 ± 11,3 J.	RCT	iCBT vs. WL	43/iCBT 42/WL	Prä-Post 15-Wo-FU	2b
Sanchez-Ortiz et al. 2011	EDNOS	23,9 ± 5,9 J.	RCT	iCBT vs. WL	18/iCBT 19/WL	Prä-Post 3-Mo-FU	2b
Tanofsky-Kraff et al. 2014	LOC-Eating	14,5 ± 1,7 J.	RCT	Modifizierte IPT vs. Health Education (HE)	52/IPT 53/HE	Prä-Post 6-Mo-FU 12-Mo-FU	2b
Psychopharmakologische Behandlung							
Trunko et al. 2014	EDNOS	15 J.	Kasuistik	Lamotrigin 100mg/d	1	Prä-Post	5

EDNOS = Eating Disorder Not Otherwise Specified, RCT = Randomized Controlled Trial, WL = Warteliste/Warte-Kontrollgruppe, FU = Follow-up, iCBT = Internetbasierte kognitive-behaviorale Therapie, LOC = Loss-of-Control, IPT = Interpersonelle Psychotherapie, Wo = Woche, Mo = Monat

Tab. 7.3 Evidenz der Studien zur Behandlung von Night-Eating-Syndrom

Autoren	Diagnose	Studien-design	Therapiearme	n/Arm	Messzeit-punkte	OCEM Evidenzgrad
Pawlow et al. 2003	NES	RCT	Progressive Muskelrelaxation vs. Stillsitzen	10/PMR 10/Stillsitzen	Prä-post	2b
Vander Wal et al. 2015	NES	RCT	Psychoedukation (1) Psychoedukation+PMR (2) Psychoedukation+PMR+Sport (3)	14/(1) 15/(2) 14/(3)	Prä-post	2b
Allison et al. 2010b	NES	Fallserie	KVT	25 (14 Completer)	Prä-post	3
Friedman et al. 2002, 2004	NES + Depression	Kasuistik	Lichttherapie	Je 1	Prä-post	4
McCune und Lundgren 2015	NES	Fallserie	Lichttherapie	15	Prä-post	4
Psychopharmakologische Behandlung						
O'Reardon et al. 2006	NES	RCT	Sertralin 50–200 mg/d vs. Placebo	17/Med 17/Placebo	Prä-post	2b
Vander Wal et al. 2012	NES	RCT	Escitalopram 10–20 mg/d vs. Placebo	20/Med 20/Placebo	Prä-post	2b
Milano et al. 2013	NES	Kasuistik	Agomelatin bis 50 mg/d	1	Prä-post	4
Cooper-Kazaz 2012	NES	Kasuistik	Topiramat 75–125 mg/d	1	Prä-post	4
Tucker et al. 2004	NES+PTSD	Kasuistik		1	Prä-post	4
Winkelman 2003	NES	Kasuistik		2	Prä-post	4

NES = Night-Eating Syndrom, RCT = Randomized Controlled Trial, PMR = Progressive Muskelrelaxation, KVT = Kognitive Verhaltenstherapie, Med = Medikament, PTSD = Posttraumatische Belastungsstörung

Tab. 7.4 Evidenz der Studien zur Behandlung von Purging-Störung

Studie	Diagnose	Design	Therapiearme	n/Arm	Messzeitpunkte	OCEM Evidenzgrad

Tasca et al. 2012	PS	Fallserie	Tagesklinische Psychotherapie	25	Prä-post	3
Sysko und Hildebrandt 2011	PS	Kasuistik	CBT-E	1	Prä-post	4

PS = Purging-Störung, CBT-E = Enhanced Cognitive Behavioral Therapy

Tab. 7.5 Evidenz der Studien zur Behandlung von Pica, Ruminationsstörung und Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (ARFID)

Studie	Diagnose	Alter	Studien-design	Therapiearme	n/Arm	Messzeitpunkte	OCEM Evidenzgrad
Pica							
Nchito et al. 2004	Geophagie	7–15 J.	RCT	Eisensupplementierung (1) vs. Placebo Multinährstoffsupplementierung (2) vs. Placebo	120/(1) 100/Placebo 109/(2) 111/Placebo	Prä-post	5 (Kein Effekt bzgl. Pica)
Ruminationsstörung							
Barba et al. 2016	RS	19–79 J.	RCT	Biofeedback vs. Placebo	12/Biofeedback 11/Placebo	Prä-post	2b
ARFID							
Sharp et al. 2016	ARFID	23–72 Mo	RCT	Tagesklinische Verhaltenstherapie (VT) vs. WL	10/VT 10/WL	Prä-post 1-Mo-FU	2b
Benoit et al. 2000	Fütterstörung	4–36 Mo	RCT	VT mit Ernährungsintervention (1) vs. Ernährungsintervention (2)	32/(1) 32/(2)	Prä-post 2 FU-Termine (zuletzt 4,5 Mo nach prä)	2b
Hartdorff et al. 2015	Fütterstörung (enterale Ernährung)	9–24 Mo	RCT	Hungerprovokation vs. TAU	11/Hungerprov. 11/TAU	Prä-post 6-Mo-FU	2b
Sant'Anna et al. 2014	Fütterstörung	7–80 Mo		Verhaltensmodifikation + Cyproheptadin (1) vs. Verhaltensmodifikation (2)	82/(1) 45/(2)	ca. 6 Mo präMed Beginn Med 3 und 6 Mo während Med	2b

RCT = Randomized Controlled Trial, RS = Ruminationsstörung, WL = Warteliste/Warte-Kontrollgruppe, VT = Verhaltenstherapie, TAU = Treatment as usual, FU = Follow-up, Mo = Monat, Med = Medikation

7.1. Subsyndromale Essstörungen und Eating Disorders Not Otherwise Specified (EDNOS)

Subsyndromale Essstörungen sind klinisch relevante Störungen, die viele, nicht jedoch alle der typischen Symptommuster der klassischen Essstörungen AN, BN und BES aufweisen. Im DSM-5 (APA 2013) werden die subsyndromalen Essstörungen folgendermaßen charakterisiert. Bei der Atypischen AN sind sämtliche Kriterien einer AN erfüllt (s. Leitlinienkapitel AN), lediglich das Körpergewicht liegt trotz erheblichen Gewichtsverlusts im oder über dem Normbereich. Bei der BN von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer sind alle Kriterien der BN erfüllt (s. Leitlinienkapitel BN), nur die Frequenz und Dauer der Essepisoden und der gegenregulatorischen Maßnahmen sind geringer (< 1-mal/Woche und/oder <3 Monate). Bei der BES von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer sind außer der Frequenz und Dauer der Essepisoden, die seltener und kürzer auftreten (< 1-mal/Woche und/oder <3 Monate), sämtliche Kriterien der BES erfüllt (s. Leitlinienkapitel BES).

In der Literatur finden sich kaum Behandlungsstudien, die Personen mit subsyndromalen Essstörungen eingeschlossen haben bzw. die auf diese separat eingegangen sind (Tab. 7.2). Erwähnenswert ist, dass es sich dabei in der Regel um internetbasierte Präventionsprogramme oder Interventionen handelt.

In einer randomisiert-kontrollierten Studie wurde die Wirksamkeit eines internetbasierten Präventionsprogramms – dem „Student Bodies™“ – für Menschen mit einer subsyndromalen Essstörung berichtet (Jacobi et al. 2012). Es handelt sich um ein internetbasiertes, strukturiertes kognitiv-behaviorales Konzept mit asynchronen, moderierten Online-Gruppen. An der Studie nahmen 126 Frauen mit ganz unterschiedlichen subsyndromalen Essstörungen teil, die entweder dem aktiven Arm (n = 64) oder der Kontrollgruppe (n = 62) zugeteilt wurden. Die Wirksamkeit wurde mittels Prä/Post-Vergleichen und 6-Monats-Follow-up anhand des Eating Disorder Examination Questionnaire (EDE-Q; Hilbert und Tuschen-Caffier 2006) als primärer Endpunkt gemessen. Dabei zeigte sich, dass die Frauen im aktiven Arm eine Reduktion von Essstörungssymptomen (EDE-Q total) nach Teilnahme an dem Programm aufwiesen (Baseline-post d = 0,35; Baseline- follow-up d = 62) (Jacobi et al. 2012).

Ganz ähnlich hatte bereits eine frühere internetbasierte Studie mit 60 College-Studentinnen, die eine „at-risk“ Essstörung hatten, gezeigt, dass moderierte Chatroom-Sitzungen im Vergleich zu einer Warte-Kontrollgruppe zur Reduktion von Essstörungssymptomen und einer Verbesserung des Selbstwertgefühls beitragen können (Zabinski et al. 2004).

Auch im Bereich EDNOS liegen Befunde zu internetbasierten Interventionen vor. So wurde Web-based Cognitive Behavioral Therapy (iCBT) mit asynchronen Online-Therapeutenkontakten mit einer Wartelistenbedingung verglichen (ter Huurne et al. 2015). In diese Studie wurden Frauen mit BN (n = 44), BES (n = 85) und EDNOS (n = 85) eingeschlossen (Randomisierung stratifiziert nach Diagnose). Im Ergebnis war die iCBT der Warteliste überlegen und die Teilnehmerinnen im aktiven Arm berichteten weniger Essstörungssymptome als die Kontrollgruppe. Allerdings ergab sich für EDNOS kein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Essstörungssymptome, was die Autoren auf die Heterogenität dieser Gruppe zurückführten (ter Huurne et al. 2015).

Eine frühere randomisiert-kontrollierte Studie verglich die Wirksamkeit von iCBT und Warte-Kontrollgruppe bei Studentinnen mit BN (n = 39) oder EDNOS (n = 37) (Sanchez-Ortiz et al. 2011). In der iCBT Gruppe nahmen die Studentinnen an einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Online-Programm teil, das auch regelmäßigen Email-Support durch Essstörungsexperten vorhielt. Es konnte für beide Störungsbilder eine Überlegenheit der iCBT nachgewiesen werden, wobei die Ergebnisse leider nicht separat für BN vs. EDNOS dargestellt wurden (Sanchez-Ortiz et al. 2011).

Sogenanntes Loss-of-Control Eating kommt vor allen bei Kindern vor (Hilbert et al. 2013; Tanofsky-Kraff et al. 2008). In der Literatur findet sich eine nicht-internetbasierte randomisiert-kontrollierte Interventionsstudie, die sich diesem Problem widmete. In dem Projekt wurden 113 Mädchen zwischen 12 und 17 Jahren (BMI 75.-97. Percentile) eingeschlossen und entweder mit einer modifizierten Version Interpersoneller Psychotherapie, die auf die Prävention von Übergewicht fokussierte, oder mit gesundheitlicher Aufklärung (Health Education) behandelt (Tanofsky-Kraff et al. 2014). Bei Behandlungsende wiesen beide Therapiegruppen eine Reduktion des Loss-of-Control Eating auf. Beim 12-Monats-Follow-up zeigte sich zudem eine Überlegenheit der modifizierten Interpersonellen Therapie gegenüber Health Education. Keine Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen ergaben sich hingegen beim Gewichtsverlauf (in beiden Gruppen signifikante Gewichtszunahme) ein bzw. drei Jahre nach Behandlungsende (Tanofsky-Kraff et al. 2017).

Bezogen auf pharmakologische Behandlungen sind keine Ergebnisse aus randomisiert-kontrollierten Studien mit Patienten mit atypischen Essstörungen oder EDNOS bekannt. In einem Fallbericht zur Behandlung mit Lamotrigin (100 mg/d über 1,5 Jahre) eines 15-jährigen Mädchen mit der Diagnose EDNOS wurde eine Reduktion bis hin zur Remission der Essstörungssymptome beschrieben (Trunko et al. 2014). Die Patientin nahm außerdem noch Escitalopram (20 mg/d) ein.

Empfehlungen

- Bei nach Voruntersuchungen fortbestehendem Verdacht auf eine subsyndromale Essstörung (Atypische AN, Atypische BN, Atypische BES) sollte eine systematische klassifikatorische Diagnostik anhand der aktuellen Diagnosekriterien des DSM und ICD durchgeführt werden, idealerweise anhand von Leitfäden oder validierten diagnostischen Interviews. (KKP; s. Leitlinienkapitel „Diagnostik“)
- Internetbasierte kognitiv-behaviorale Präventions- oder Therapieprogramme stellen die am meisten beforschte Intervention dar und scheinen zur Reduktion von Essstörungssymptomen bzw. zur Prävention des Vollbildes der jeweiligen Essstörung beizutragen (EL 2b). (Allerdings werden in Deutschland internetbasierte Interventionen in der Regelversorgung nicht erstattet.)
- Bei Vorliegen einer subsyndromalen Essstörung sollte in der Behandlung analog zur Behandlung einer AN, BN oder BES vorgegangen werden. (KKP; s. Leitlinienkapitel AN, BN, BES)

7.2. Night-Eating-Syndrom (NES)

7.2.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

7.2.1.1. Symptomatik

Folgende Symptome sind charakteristisch für das NES: verschobener Tag/Nacht Rhythmus im Essverhalten mit abendlichem/nächtlichem Essen, morgendliche Appetitlosigkeit, Einschlaf- und/oder Durchschlafstörungen und ggf. Kontrollverlust über die Nahrungsaufnahme (Allison et al. 2010b; de Zwaan 2016; Stunkard et al. 1955).

Typischerweise liegen entweder abendliches Essen (Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen) oder nächtliches Essen (nächtliches Erwachen mit Nahrungsaufnahme) oder beides vor. Weder bei abendlichen noch nächtlichen Essepisoden werden große Nahrungsmittelmengen konsumiert (im Gegensatz zur BES). Patienten mit NES verzehren einen großen Teil der täglichen Nahrungsaufnahme am späten Abend oder nachts. Die Definition eines „großen Teils“ unterschied sich in bisherigen Studien zum NES stark und reichte von 25 % der täglichen Kalorienmenge (Allison et al. 2010b) über 35 % bis zu 50 % (Cleator et al. 2012; Mühlhans et al. 2009). Laut DSM-5 Kriterien (APA 2013) wird eher vage von einer „übermäßigen Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen“ ausgegangen. Auch in der Festlegung der Uhrzeit, bis zu der der Großteil der täglichen Kalorienmenge „normalerweise“ aufgenommen wird, sind die Angaben divers. Im Bemühen um klare diagnostische Kriterien wurden des Öfteren Uhrzeiten zwischen 18 und 19 Uhr vorgeschlagen (Cleator et al. 2012; Mühlhans et al. 2009). Adami et al. (1997) wiesen jedoch schon 1997 darauf hin, dass sich im Essensrhythmus deutliche kulturelle Unterschiede finden lassen. In südlichen Ländern sind ein Abendessen nach 20 Uhr sowie ein sehr kleines Frühstück nicht ungewöhnlich und bieten keinen Anhalt für ein gestörtes Essverhalten. Daher hat sich das Kriterium „nach dem Abendessen“ durchgesetzt, um sich den unterschiedlichen kulturellen Gegebenheiten sowie den persönlichen (oft auch durch äußere Bedingungen wie Arbeitszeiten beeinflussten) Gewohnheiten bestmöglich anzupassen. In mehreren Studien konnte ein enger Zusammenhang zwischen NES mit abendlicher Nahrungsaufnahme und dem sogenannten nächtlichen Essen (nächtliches Erwachen mit Nahrungsaufnahme) gefunden werden. Viele Patienten beschreiben Angst vor nächtlichem Essen und damit auch Angst vorm Einschlafen (Allison 2012). Obwohl die aufgenommene Nahrungsmenge nicht groß ist, erwähnen Patienten mit NES häufig ein eingeschränktes Gefühl von Kontrolle über die abendliche und speziell die nächtliche Nahrungsaufnahme (Cleator et al. 2012; Royal et al. 2015). Gerade der Gedanke „essen zu müssen, um (wieder) einschlafen zu können“ wird als typisches kognitives Symptom des NES gesehen (Vinai et al.

2014).

Zur Symptomatik zählen daneben auch Einschlaf- und/oder Durchschlafstörungen, die jedoch nicht zwingend mit einer Nahrungsaufnahme verbunden sein müssen, und morgendliche Appetitlosigkeit. Letztere wurde von Stunkard et al. (1955) definiert als „morgendliche Appetitlosigkeit, bei der kein Frühstück verzehrt wird (bis auf Kaffee oder Orangensaft)“. Da die Formulierung „Appetitlosigkeit am Morgen“ eine subjektive Bewertung des Patienten darstellt, wird als diagnostisches Kriterium für NES mittlerweile ein kompletter Ausfall des Frühstücks gefordert (Allison et al. 2010b).

Seit der ersten Beschreibung des NES durch Albert Stunkard und Kollegen (Stunkard et al. 1955) wurden verschiedene Diagnosekriterien für das Störungsbild postuliert (Cleator et al. 2012; Mühlhans et al. 2009). In ► Box 7.1 sind die im Jahr 2010 von Allison, Lundgren, O’Reardon, et al. vorgeschlagenen Forschungskriterien aufgelistet.

Box 7.1 Operationalisierte Forschungs-Kriterien einer Expertengruppe für Night-Eating-Syndrom (Allison et al. 2010b)

A. Übermäßiges Essen abends/in der Nacht:
- > 25 % der täglichen Kalorienaufnahme nach dem Abendessen und/oder
- Nächtliches Erwachen mit Nahrungsaufnahme in mindestens 2 Nächten pro Woche.

B. Das abendliche bzw. nächtliche Ereignis kann erinnert werden

C. Mindestens 3 der folgenden Kriterien:
- Geringer Nahrungsmittelkonsum am Morgen und/oder Auslassen des Frühstücks an 4 oder mehr Tagen in der Woche
- Ausgeprägter Drang zur Nahrungsaufnahme zwischen dem Abendessen und dem Einschlafen und/oder während der Nacht
- Einschlaf- und Durchschlafstörungen an 4 oder mehr Nächten in der Woche
- Überzeugung, ohne Nahrungsaufnahme keinen Schlaf mehr zu finden
- Häufig depressive Stimmung und/oder Stimmungsabfall am Abend

D. Erheblicher Leidensdruck und/oder Leistungsabfall

E. Dauer von mindestens 3 Monaten

F. Die Störung ist nicht Folge von Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit, somatischen Krankheiten, Arzneimittelnebenwirkungen oder psychischen Störungen. Das gestörte Essverhalten darf nicht durch eine BES besser erklärt werden.

7.2.1.2. Diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-5

Während das NES im ICD-10 (WHO 2000) nicht aufgeführt wird, finden sich im DSM-5 (APA 2013) nun erstmals diagnostische Kriterien für das Störungsbild, das in der Kategorie „Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörungen“ erwähnt wird (► Box 7.2). Die DSM-5-Kriterien bleiben eher oberflächlich und sind weniger detailliert als die von (Allison et al. 2010b) vorgeschlagenen Forschungskriterien. So werden Frequenzen oder Schweregrade nicht definiert und assoziierte Symptome wie morgendliche Appetitlosigkeit oder Schlafstörungen werden nicht berücksichtigt.

Box 7.2 Im DSM-5 gelistete Kriterien für das Night-Eating-Syndrom (APA 2013)

1. Wiederkehrende Episoden nächtlichen Essens in Form von Essen nach dem Erwachen aus dem Schlaf oder von übermäßiger Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen.
2. Die Personen sind sich des Essens bewusst und können sich auch daran erinnern.
3. Das „Night Eating“ verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leidensdruck und/oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
4. Das „Night Eating“ kann nicht besser durch externe Einflüsse, wie z. B. Veränderungen im individuellen Schlaf-Wach-Rhythmus oder regionale soziale Normen erklärt werden.
5. Das gestörte Essverhalten kann nicht besser durch eine Binge-Eating-Störung oder eine andere psychische Störung, einschließlich Störungen durch Substanzkonsum, erklärt werden und ist nicht auf einen medizinischen Krankheitsfaktor oder die Wirkung eines Medikaments zurückzuführen.

7.2.2. Komorbidität

Patienten mit NES haben eine höhere Prävalenz für psychiatrische Lebenszeitdiagnosen. Dies betrifft affektive Störungen, Angststörungen und Substanzbezogene Störungen (Faulconbridge und Bechtel 2014) aber auch psychotische Störungen (Palmese et al. 2013). Auf der anderen Seite ist das NES bei psychiatrischen Patienten im ambulanten oder stationären Setting häufiger zu finden als in der Allgemeinbevölkerung zu erwarten wäre (Kucukgoncu et al. 2014). Das NES tritt vor allem in Zeiten erhöhter Stressbelastung auf (Vander Wal 2012).

Nach heutigem Wissenstand wird zudem ein enger Zusammenhang zwischen NES und Übergewicht/Adipositas angenommen (Gallant et al. 2012). Die Prävalenz von NES bei Menschen mit Adipositas liegt zwischen 6 % und 16 %, wobei die Häufigkeit von NES mit zunehmendem Gewicht steigt (Colles et al. 2007). Höhere Prävalenzen werden auch bei therapieaufsuchenden im Vergleich zu nicht-therapieaufsuchenden adipösen Menschen gefunden (de Zwaan et al. 2015; Kucukgoncu et al. 2015; Vander Wal 2012). Querschnittsuntersuchungen lassen daneben vermuten, dass bei an Diabetes mellitus Typ 2 erkrankten Personen eine erhöhte Prävalenz von NES vorhanden ist. Es liegen mehrere Studien zum Auftreten von NE bzw. NES bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 vor (Allison et al. 2007; Hood et al. 2014; Morse et al. 2006; Schwandt et al. 2012). In allen Untersuchungen wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen NES und höheren Depressionswerten, höheren Essstörungswerten und reduzierter Lebensqualität gefunden. Bei allen mit Ausnahme einer Studie (Allison et al. 2007) bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen NES und schlechterer glykämischer Kontrolle (höhere HbA1c Werte und höhere Anzahl an Diabetes-spezifischen Folgeerkrankungen).

7.2.3. Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch sollten andere Essstörungen (z. B. Binge-Eating-Störung, schlafbezogene Essstörung), körperliche Erkrankungen, die Einnahme von Diuretika, Drogenmissbrauch u. ä. abgeklärt werden (Allison et al. 2010b; APA 2013). Ebenso sollte NES nicht bei Personen, die aufgrund von Schichtarbeit einen verschobenen Tag/Nacht Rhythmus im Essverhalten aufweisen, diagnostiziert werden. Zu beachten ist, dass das Vorliegen dieser Erkrankungen das gleichzeitige Vorhandensein eines NES nicht ausschließt. Es muss jedoch geprüft werden, ob die vorliegenden Symptome nicht hinreichend durch eine andere Essstörung (z. B. abendliche Essanfälle bei BES oder BN) oder eine körperliche Erkrankung (z. B. nächtliche Hypoglykämien bei Diabetes mellitus) erklärbar sind.

In Abgrenzung zur BES (vgl. Leitlinienkapitel BES) werden beim NES – speziell beim nächtlichen Essen – üblicherweise keine ungewöhnlich großen Mengen an Nahrungsmitteln verzehrt (Birketvedt et al. 1999; de Zwaan et al. 2006). Bisherige Studien haben eher geringfügige Überschneidungen von BES und NES ergeben, die sich zwischen 0 % und 26,5 % bewegten (de Zwaan et al. 2003). Entsprechend wird von zwei distinkten Störungsbildern ausgegangen. Die deutlichsten Unterschiede zwischen BES und NES finden sich in der Motivation zu essen, in der aufgenommenen Nahrungsmenge pro Essepisode und im Ausmaß der Unzufriedenheit mit Gewicht und Figur (de Zwaan et al. 2015; Vander Wal 2012).

In der dritten Auflage der Internationalen Klassifikation der Schlafstörungen der American Academy of Sleep Medicine (International Classification of Sleep Disorders – ICSD-3) (American Academy of Sleep Medicine 2014) wird eine essensbezogene Schlafstörung beschrieben, das sogenannte schlafbezogene Essverhalten („Sleep Related Eating Disorder“ – SRED). Das Syndrom wird im DSM-5 unter den NREM-Parasomnien zusammen mit Schlafwandeln und Schlafterror (Pavor nocturnus) aufgeführt (APA 2013). Die SRED zeichnet sich durch wiederholte, ungewollte, nächtliche Essepisoden aus, wobei gelegentlich auch ungenießbare Dinge verzehrt werden. Zudem ist das

Bewusstsein partiell oder komplett beeinträchtigt und es besteht ein wechselndes Ausmaß an Amnesie für die nächtliche Essepisode. Diese Kriterien können einer Schlafstörung zugeordnet werden und lassen eher einen Zusammenhang mit Schlafwandeln als mit einer Essstörung vermuten. Vor allem die mangelnde Bewusstheit über die nächtliche Nahrungsaufnahme in Verbindung mit der beeinträchtigten Erinnerung an die nächtlichen Ereignisse am nächsten Morgen stellt ein wichtiges Unterscheidungskriterium dar. Allerdings ist von einem Kontinuum beider Syndrome auszugehen, da z. B. partielle Bewusstheit („half-awake, half asleep") auch von Patientenmit NES beschrieben wird (Allison 2012).

7.2.4. Ätiologie

Im Vergleich zu Kontrollpersonen wurde bei Patienten mit einem NES eine Dissoziation zwischen dem zirkadianen Rhythmus des Schlafes und der Nahrungsaufnahme gefunden. Dabei scheinen der Schlafrhythmus unbeeinträchtigt und der zirkadiane Rhythmus der Nahrungsaufnahme zeitlich nach hinten verschoben zu sein (Stunkard et al. 2009). Dies könnte dazu beitragen, dass der Wunsch zu schlafen und der Wunsch zu essen miteinander konfligieren. Zusätzlich scheint der zirkadiane Rhythmus von Glukose, Insulin, Melatonin, Leptin und Ghrelin, Kortisol, Prolaktin und TSH verschoben bzw. desynchronisiert zu sein (Allison et al. 2005; Birketvedt et al. 2012; Goel et al. 2009). Das bio-behaviorale Modell von Vander Wal (2014) geht davon aus, dass eine genetische Vulnerabilität für eine verstärkte Serotonin-Wiederaufnahme vorliegt und dass Stress eine Dysregulation von zirkadianen Rhythmen und die Abnahme von Sattheit auslöst. Dies wiederum könnte das Risiko der Entwicklung eines NES erhöhen.

7.2.5. Therapie

7.2.5.1. Behandlungsziele

Das Ziel der Behandlung des NES ist die Reduktion, idealerweise Sistierung, der abendlichen/nächtlichen Essepisoden und die Normalisierung des Tag/Nacht Rhythmus im Essverhalten (de Zwaan 2016; Pinto et al. 2016) (◘ Tab. 7.3).

7.2.5.2. Behandlungsverfahren und –methoden

7.2.5.2.1. Pharmakotherapie

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Es liegen einige Fallberichte und unkontrollierte Untersuchungen mit Sertralin (50–200 mg) (O'Reardon et al. 2004; Stunkard et al. 2006), Paroxetin (20–30 mg), Fluvoxamin (25 mg) (Miyaoka et al. 2003) und Escitalopram (5–20 mg) (Allison et al. 2013) vor, die insgesamt eine positive Wirkung der SSRIs auf die Reduktion der Night-Eating-Symptomatik berichten (siehe auch Vander Wal 2014). Es wurden bislang allerdings nur zwei randomisiert-kontrollierte Studien publiziert, die kurz beschrieben werden sollen.

Sertralin, in einer flexiblen Dosis von 50 bis 200 mg, wurde bei 34 ambulanten Patienten mit NES randomisiert mit Placebo verglichen (O'Reardon et al. 2004). Die Therapiedauer betrug 8 Wochen, Sertralin wurde als Abenddosis gegeben, die durchschnittliche Dosis am Ende der Studie betrug 126,5 mg (SD = 50,4). Die Diagnose wurde mit einem strukturierten klinischen Interview gestellt. Als primärer Endpunkt wurde das Verbesserungs-Rating der Clinical Global Impression Skala (CGI) verwendet. Nach 8 Wochen Therapie hatten 71 % der Sertralin-Gruppe und 18 % der Placebo-Gruppe

ein CGI Verbesserungsrating von 2 oder weniger (stark verbessert). Auch die Scores der Nighttime Eating Symptom Skala (NESS) zeigte in der Sertralin-Gruppe eine signifikant größere Reduktion als in der Plazebo-Gruppe. Die Kalorienaufnahme nach dem Abendessen fiel unter Sertralin von 47,3 % der täglichen Kalorienaufnahme auf 14,8 %, in der Placebogruppe von 44,7 % auf 31,6 %. Überlegenheit von Sertralin zeigte sich auch bei der Gewichtsreduktion und bei der Verbesserung der Lebensqualität. Die meisten Effekte traten bereits nach 2 Wochen Behandlung auf. Die Verbesserungen der Night-Eating Symptomatik waren unabhängig von der depressiven Symptomatik. Zwei Patienten brachen die Studie wegen mangelnder Wirksamkeit ab.

In einer bizentrischen randomisiert-kontrollierten Studie wurde Escitalopram in einer flexiblen Dosis von 10 bis 20 mg versus Placebo bei 40 Patienten über einen Zeitraum von 12 Wochen eingesetzt (Vander Wal et al. 2012). Auch in dieser Studie wurde das Medikament abends gegeben. Die Diagnose wurde mit dem NESHI Interview gestellt und alle Patienten hatten zusätzlich einen NEQ Score von 25 oder mehr. Als primärer Endpunkt wurde in dieser Studie die Veränderung im NEQ Summenwertes genommen. Sekundäre Endpunkte war eine 50 % Reduktion im NEQ Score, ein nicht mehr Erfüllen der diagnostischen Kriterien für NES, sowie ein CGI Verbesserungs-Score von 1 oder 2, wie in der Studie mit Sertralin. Die beiden Therapiegruppen unterschieden sich in keinem der Endpunkte. Der NEQ Summenwert fiel in der Escitalopram-Gruppe um 13 Punkte und in der Placebogruppe um 10,6 Punkte. Nach 12 Wochen Therapie hatten 60 % der Escitalopram-Gruppe und 35 % der Placebogruppe ein CGI Verbesserungsrating von 2 oder weniger (stark verbessert). Im Vergleich zur Studie mit Sertralin (18 %) war die Placebo-Response-Rate also deutlich höher. Alle Patienten beendeten die Studie.

Insgesamt scheinen SSRIs eine gewisse Wirksamkeit auf die Reduktion der Symptomatik bei Patienten mit NES zu haben, die Evidenzlage ist jedoch gering. Die Placebo-Response-Raten sind hoch und die Therapiedauern kurz, was bei einer Störung mit fluktuierendem Verlauf einfach nur zur Darstellung des natürlichen Verlaufs geführt haben könnte. Zudem fehlen Langzeituntersuchungen, sowohl als Erhaltungstherapie als auch als Katamnese nach Absetzen der Medikation.

Agomelatin

In einer Fallstudie und einer Fallserie mit 5 Patienten mit NES und komorbider Depression fanden Milano et al. (2012, 2013) eine Verbesserung der Stimmung, eine Reduktion des Summenwertes des NEQ und eine Gewichtsreduktion nach Gabe von Agomelatin bis 50 mg/Tag über einen Zeitraum von 12 Wochen. Da Melatonin eine wesentliche Rolle für den zirkadianen Rhythmus hat, ist diese Idee nachvollziehbar. Die Daten reichen aber nicht aus, um eine Empfehlungen zu geben.

Andere Medikamente

Fallberichte und Fallserien mit positiven Effekten existieren auch für Topiramat (75–125 mg) (Cooper-Kazaz 2012; Tucker et al. 2004; Winkelman 2003). Hier muss man aufgrund des eher ungünstigen Nebenwirkungsprofils und der selektiven Fallberichte sicher noch größere Studien abwarten.

7.2.5.2.2. Psychotherapie

Kognitive Verhaltenstherapie

Bereits 2010 wurde eine offene Pilotstudie mit 25 Patienten, die 10 psychotherapeutische Einzelsitzungen erhielten, publiziert (Allison et al. 2010a). Die Behandlung basierte auf einem Therapiemanual, das in englischer Sprache vorliegt (Allison 2012). Danach besteht die Behandlung aus 10 Einzelsitzungen, die in 3 Phasen gegliedert sind. In den ersten 4 Sitzungen wird neben Psychoedukation vor allem die Selbstbeobachtung des Schlaf- und Essverhaltens sowie von Stimmung

und automatischen Gedanken, die mit dem nächtlichen Essen verbunden sind, eingeführt. Ein strukturiertes Essverhalten mit regelmäßigen Mahlzeiten wird empfohlen, von Diäten soll Abstand genommen werden. Die Autoren weisen vor allem dem Gedanken „Ich werde nicht (mehr) einschlafen können, wenn ich nicht noch etwas esse“ eine besondere Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Störung, vor allem des nächtlichen Essens, zu. In Phase 2 werden Fertigkeiten (einschließlich Muskelrelaxation) trainiert und automatische Gedanken hinterfragt. Die letzten beiden Sitzungen (Phase 3) dienen der Rückfallprophylaxe.

Im Rahmen der offenen Pilotstudie (Allison et al. 2010a) nahmen nur 14 der insgesamt 25 Patienten an mindestens 8 der vorgesehenen 10 Sitzungen teil (56 %). Diese Gruppe konnte erfolgreich die Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen (35 % auf 24,9 %), das nächtliche Erwachen pro Woche (13,5 auf 8,5), die nächtliche Nahrungsaufnahme pro Woche (8,7 auf 2,6) und das Körpergewicht (von 82,5 auf 79,4 kg) reduzieren. Die Ergebnisse sind mit denen, die durch Sertralin erreicht werden können (s.o.), vergleichbar.

Entspannungstraining

In einer kleinen randomisiert-kontrollierten Studie wurde die Wirkung von Progressiver Muskelrelaxation im Vergleich zu „still sitzen“ bei 20 Patienten mit NES untersucht (Pawlow et al. 2003). Die Therapiedauer betrug 1 Woche. Der schon von Stunkard (Stunkard et al. 1955) beschriebene Zusammenhang von NES mit hoher Stressbelastung stellt die Rationale dieser Studie dar. Progressive Muskelrelaxation war der Kontrollgruppe überlegen in der Reduktion von Stress und Ängstlichkeit. Die Patienten berichteten zudem über eine signifikante Abnahme des Hungergefühls am Abend und eine Zunahme des Appetits am Morgen. Die tatsächlich aufgenommene Nahrungsmenge in der Nacht und am Morgen unterschied sich allerdings nicht signifikant zwischen den Gruppen.

Eine weitere kleine randomisiert-kontrollierte Studie hat drei Gruppen miteinander verglichen (Vander Wal et al. 2015): 1) Psychoedukation alleine (PE, n = 14), 2) Psychoedukation mit Muskelrelaxation (PMR, n = 15) und 3) Psychoedukation, Muskelrelaxation und zusätzlich Sport (PMRplus, n = 15). Es wurde ein additiver Effekt der 3 Interventionen vermutet. Insgesamt fanden 3 Termine über einen Zeitraum von 3 Wochen statt. 86,7 % beendeten die Studie, die Remissionsrate betrug insgesamt 32 %. Abendliche Essepisoden konnten um 55 % reduziert werden und nächtliche Essepisoden um 23 %. Es kam in allen 3 Gruppen zu einer signifikanten Abnahme von NES-Symptomen, Unterschiede zwischen den Gruppen fanden sich nicht. Lediglich hinsichtlich der „Prozent der täglichen Nahrungsaufnahme nach dem Abendessen“ zeigten sich Gruppenunterschiede. Die Gruppe, die PMR zusätzlich zur PE erhielt, berichtete die deutlichste Reduktion (−30,5 %) und unterschied sich damit signifikant von der Gruppe die nur PE erhielt (−0,95 %). Zusätzliche sportliche Betätigung hatte keinen Effekt.

Andere Therapietechniken

In zwei Fallstudien hat sich Lichttherapie bei Patienten mit Depression und NES als wirksam erwiesen (Friedman et al. 2002, 2004). In beiden Fällen kam es zu einer Remission der NES Symptomatik mit 30-minütigen, morgendlichen Sitzungen mit 10,000 Lux über einen Zeitraum von 14 Tagen. In einer weiteren Fallserie mit 15 Patienten, die ebenfalls eine Lichttherapie von 10,000 Lux über 14 Tage erhielten, konnten ähnliche Effekte erzielt werden (McCune und Lundgren 2015).

7.2.5.3. Behandlungssettings

Aktuell bestehen keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich des Behandlungssettings bei NES. Es ist davon auszugehen, dass Menschen mit NES grundsätzlich ambulant behandelt werden können

(de Zwaan 2016; Pinto et al. 2016).

Empfehlungen

- Das Wissen zur Therapie des NES ist relativ gering.
- Aufgrund möglicher somatischer Begleiterkrankungen des NES (z. B. Adipositas, Diabetes) soll immer eine medizinische Abklärung erfolgen. (KKP)
- Bei Vorliegen eines NES können SSRIs, progressive Muskelrelaxation und kognitive Verhaltenstherapie erwogen werden. (0, EL 2b)

7.3. Purging-Störung

7.3.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

7.3.1.1. Symptomatik

Für Patientinnen mit einer bulimischen Symptomatik, die aber keine objektiv großen Essanfälle mit Kontrollverlust angeben, wie sie für die diagnostischen Kriterien einer BN gefordert werden (s. Leitlinienkapitel BN), sondern die bereits kleine Mahlzeiten als zu groß empfinden und die daher regelmäßig kompensatorische Maßnahmen anwenden (z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxantien, Diuretika und/oder Schilddrüsenpräparaten), wurde die diagnostische Bezeichnung Purging-Störung (engl. Purging Disorder) vorgeschlagen (Keel 2007; Koch et al. 2013). Die Patienten erleiden regelmäßig subjektive Essanfälle, die sich durch den Verzehr einer Nahrungsmenge, die nicht eindeutig groß ist, aber subjektiv als groß empfunden wird, sowie das Erleben von Kontrollverlust über die Nahrungsaufnahme auszeichnen (Forney et al. 2014; Goldschmidt et al. 2016).

7.3.1.2. Diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-5

Während die Purging-Störung im ICD-10 (WHO 2000) nicht erwähnt wird, wurde die Störung im DSM-5 (APA 2013) als ein Syndrom in die Kategorie „Andere näher bezeichnete Fütter- oder Essstörungen“ aufgenommen. Die Diagnose soll vergeben werden, wenn wiederkehrendes Purging-Verhalten vorliegt, um Gewicht oder Figur zu beeinflussen (z. B. selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzien-, Diuretika- oder anderer Medikamentenmissbrauch).

7.3.2. Komorbidität, Ätiologie, Verlauf

Die Befundlage zu Unterschieden und Überlappungen zwischen Purging-Störung und BN bzw. zwischen Purging-Störung und AN ist inkonsistent. Während einige Arbeiten Differenzen nachweisen konnten mit zum Teil geringen Effektstärken (Brown et al. 2012; Keel et al. 2008; Tasca et al. 2012), gehen andere Autoren eher davon aus, dass insbesondere zwischen Patientinnen mit Purging-Störung und BN hinsichtlich Verlauf, Prognose, Ausmaß des restriktiven Essverhaltens, der Körperschemastörung oder der psychiatrischen Komorbidität keine substanziellen Unterschiede bestehen (de Zwaan und Mühlhans 2015; Keel und Striegel-Moore 2009; Tasca et al. 2012). Die Resultate einer ersten Ecological Momentary Assessment Studie mit 24 Frauen mit Purging-Störung weisen darauf hin, dass das Purging-Verhalten der Emotionsregulation dient (Haedt-Matt und Keel 2015). Aufgrund der vermuteten Ähnlichkeit mit BN wird an dieser Stelle auch auf das Leitlinienkapitel BN verwiesen.

7.3.3. Therapie

7.3.3.1. Behandlungsziele

Behandlungsziele sind die Reduktion bzw. das Sistieren der Purging-Episoden, die Normalisierung des Essverhaltens und begleitender Essstörungssymptome sowie ein BMI im Normbereich.

7.3.3.2. Behandlungsverfahren und Methoden

Bislang wurden nur wenige Therapiestudien veröffentlicht, die Patientinnen mit Purging-Störung gesondert aufgeführt haben (◘ Tab. 7.4). Eine Ausnahme bildet die Untersuchung von Tasca et al. (2012). In dieser Studie wurden insgesamt 265 Patientinnen mit Essstörungen tagesklinisch in Anlehnung an das Toronto General Hospital Eating Disorders Programm (Olmsted et al. 2001) behandelt. Das Therapieangebot schloss Gruppentherapien zur Verbesserung von Essstörungssymptomen, der Stimmung und von interpersonellen Problemen sowie Ernährungsberatungen und –umstellungen ein, wobei die Veröffentlichung auf eine detaillierte Beschreibung der Therapiebausteine verzichtet. Die Behandlungsstichprobe setzte sich zusammen aus Patientinnen mit Purging-Störung (n = 25), AN vom restriktiven Typ (n = 50), AN vom Binge-Eating/Purging-Typ (n = 64) und Patientinnen mit BN (n = 126). Eine Randomisierung wurde nicht vorgenommen. Endpunkt war ein sogenanntes „Good treatment outcome“, das folgendermaßen operationalisiert wurde: 1) kein Binge-Eating oder Purging während der letzten vier Behandlungswochen, 2) BMI ≥ 20 kg/m^2 während der letzten zwei Behandlungswochen und 3) BMI ≥ 19 kg/m^2 während der beiden Wochen vor den beiden letzten Behandlungswochen. Diese Kriterien wurden von 48 % der Patientinnen mit Purging-Störung, 57 % der Patientinnen mit Binge-Purge BN, 36 % der Patientinnen mit restriktiver AN und 33 % der Patientinnen mit AN vom Binge-Eating/Purging-Typ erfüllt. Regressionsanalysen ergaben keinen signifikanten Unterschied im Erreichen eines guten Behandlungsergebnisses zwischen Patientinnen mit Purging-Störung und den anderen Therapiegruppen (Odds Ratios n.s. wenn die Gruppe mit Purging-Störung mit jeweils einer der anderen Gruppen verglichen wurde, abhängige Variable „Good treatment outcome“ Ja/Nein) (Tasca et al. 2012). Ebenso unterschieden sich Patientinnen mit Purging-Störung nicht bezüglich der Post-Treatment Remissionsraten.

Erfolgversprechend scheint auch eine Kasuistik von Sysko und Hildebrandt (Sysko und Hildebrandt 2011). Laut diesem Fallbericht profitierte ein 16-jähriges Mädchen mit Purging-Störung sehr gut von einer für Adoleszente modifizierten Variante der Enhanced Cognitive Behavioral Therapy (Cooper und Stewart 2008).

7.3.3.3. Behandlungssettings

Empirisch fundierte spezifische Empfehlungen zum Behandlungssetting bei Purging-Störung können nicht abgeleitet werden.

Empfehlungen

- Empirisch fundierte Behandlungsempfehlungen, die spezifisch für die Behandlung von Patientinnen mit Purging-Störung sind, können derzeit nicht abgeleitet werden.
- Aufgrund möglicher somatischer Folgen des Purging-Verhaltens soll eine medizinische Abklärung erfolgen. (KKP)
- Bei Vorliegen einer Purging-Störung soll in der Behandlung analog zur Behandlung der BN vorgegangen werden. (KKP)

Weitere im DSM-5 aufgeführte „Fütter- und Essstörungen“

Dieses Unterkapitel befasst sich mit Essstörungen, die im DSM-5 (APA 2013) neben den klassischen Essstörungen AN, BN und BES im Kapitel „Fütter- und Essstörungen“ aufgeführt sind. In Tab. 7.5 sind Behandlungsstudien zu Pica, Ruminationsstörung und Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (ARFID) zusammengefasst.

7.4. Pica

7.4.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

7.4.1.1. Symptomatik

Vor dem 20. Jahrhundert wurde Pica nicht als eigenständiges Störungsbild erfasst, sondern unter andere Diagnosen (AN, BN oder Rumination) subsumiert (Hakim-Larson et al. 1997; Parry-Jones und Parry-Jones 1994). Pica ist charakterisiert durch die Aufnahme von Substanzen, die nicht als Nahrungsmittel angesehen werden und auch keinen Nährwert besitzen. Substanzen sind z. B. Papier, Haare, Erde, Kreide, Farbe und Lehm. Meist besteht keine grundsätzliche Aversion gegenüber normalen Lebensmitteln. Zusätzlich zur Breite der möglichen konsumierten Substanzen können sich auch die assoziierten Verhaltensweisen bedeutend unterscheiden. Während einige Betroffene aufgrund des Geschmacks oder der Konsistenz einen Zwang verspüren, die Substanz zu konsumieren, kann der Konsum bei anderen, beispielsweise bei Menschen mit einer intellektuellen Beeinträchtigung, eine Verhaltensweise zur Beruhigung darstellen.

Besonders häufig scheint die Störung bei Kindern, Menschen mit Entwicklungsstörung oder intellektueller Beeinträchtigung, institutionalisierten Menschen, Schwangeren und Menschen in unterentwickelten Regionen der Welt oder mit niedrigem sozioökonomischen Status aufzutreten (Rose et al. 2000). Man geht bis heute nicht von einer unterschiedlichen Präsentation der Symptomatik bei Kindern aus, wenn auch anzunehmen ist, dass Kinder kognitiv weniger gut in der Lage sind, die möglichen medizinischen Konsequenzen der Verhaltensweisen einzuschätzen und wahrzunehmen, was eine Behandlung der Problematik zusätzlich erschweren könnte.

7.4.1.2. Diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-5

In ICD-10 wird Pica als anhaltender Verzehr nicht essbarer Substanzen definiert. Nur, wenn es als relativ isolierte psychopathologische Auffälligkeit vorkommt, wird es unter F98.3 unter den Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend diagnostiziert. Alternativ wird die umfassendere Störung diagnostiziert und das Verhalten subsummiert. Für Erwachsene wird eine Diagnose einer F50.8 – sonstige Essstörungen – genutzt. Im DSM-5 (APA 2013) findet sich die Diagnose in der Kategorie der Essstörungen und kann somit auf alle Altersgruppen angewendet werden. Zudem wird spezifiziert, dass das Konsumieren der Substanz mindestens einmal im Monat stattfinden und nicht normativ in der entsprechenden sozialen Gruppe und/oder kulturell akzeptiert sein sollte. Des Weiteren wird die Differenzialdiagnose etwas weiter definiert und Pica soll als zusätzliche Diagnose nur dann neben einer anderen psychischen Störung oder einem medizinischen Zustand vergeben werden, wenn sie zusätzlicher Behandlung bedarf.

7.4.2. Komorbidität

Pica ist häufig assoziiert mit einer intellektuellen Beeinträchtigung oder Entwicklungsstörungen,

beispielsweise Autismusspektrumstörung (Clark et al. 2010). Es könnte sich, basierend auf Einzelfalluntersuchungen und einzelnen größeren Studien, bei der Zwangsstörung (Bhatia und Gupta 2009), der Impulskontrollstörung (Stein et al. 1996), der Schizophrenie (Dumaguing et al. 2003) und andere Essstörungen (Delaney et al. 2015) um weitere häufig auftretende Komorbiditäten handeln. Möglicherweise (durch das Pica Verhalten verursachte) komorbid auftretende medizinische Komplikationen können intestinale Perforation oder Obstruktion, Vergiftung, Asphyxierung und Infektionen sein (Decker 1993; Dumaguing et al. 2003; Luoba et al. 2005; Saathoff et al. 2002).

7.4.3. Differenzialdiagnostik

Pica sollte hauptsächlich von folgenden fünf anderen Störungsbildern differenziert werden. Wenn die Substanz nur als Alternative zu normalen Nahrungsmitteln konsumiert wird, um so einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken (im Rahmen einer AN, BN oder BES; Delaney et al. 2015) oder um eine Substanz mit der gewünschten sensorischen Beschaffenheit zu haben (Geruch, Geschmack oder Konsistenz bei ARFID), sollte die Diagnose nicht vergeben werden (Hartmann et al. 2012). Menschen, die Selbstverletzungen in nicht-suizidaler Absicht begehen und dafür potenziell gefährliche Objekte konsumieren, sollten auch keine zusätzliche Diagnose erhalten. Außerdem können auch an Psychosen leidende Menschen Objekte und Substanzen konsumieren, gegebenenfalls als Konsequenz einer Halluzination oder als Funktion eines Wahns (Fishbain und Rotondo 1983; Foulon 2003). Ein solches Verhalten würde als Teil der Psychose-Diagnose subsummiert werden. Zuletzt kann auch eine Vorgetäuschte Störung als eine weitere Differenzialdiagnose genannt werden, bei der Objekte und Substanzen geschluckt werden, um medizinische Symptome zu produzieren und medizinische Behandlung zu erhalten (APA 2013).

7.4.4. Ätiologie

Bislang bestehen keine umfassenden evidenzbasierten Modelle zur Erklärung der Ätiologie aller Formen von Pica.

7.4.5. Verlauf

Bislang besteht immer noch ein Mangel an längsschnittlichen repräsentativen Daten bezüglich des Krankheitsbeginns und -verlaufs. Allerdings scheint der typische Beginn in der Kindheit zu liegen, häufig gefolgt von einer Spontanremission. Seltener ist eine Persistenz ins Jugend- und Erwachsenenalter zu erkennen (APA 2013). Besonders bei Kindern mit Entwicklungsstörung oder einer intellektuellen Beeinträchtigung kann Pica allerdings auch bestehen bleiben, vor allem, wenn keine Behandlung stattfindet (Matson et al. 2011). Teilweise kommen auch spätere Krankheitsbeginne in gewissen Subgruppen, wie beispielsweise schwangere Frauen, vor (APA 2013).

7.4.6. Therapie

7.4.6.1. Behandlungsziele

Das Ziel der Behandlung der Pica ist die Reduktion, idealerweise Sistierung, des Konsums von Substanzen, die nicht als Lebensmittel angesehen werden und keinen Nährwert haben.

7.4.6.2. Behandlungsverfahren

Eine randomisiert-kontrollierte Studie beschreibt die Behandlung von Pica bei Kindern mittels Eisen- oder Multinährstoffsupplementen (Nchito et al. 2004). Es konnte kein Effekt hinsichtlich Reduktion

der Pica-Verhaltensweise gefunden werden. Medizinische Gründe für das Pica-Verhalten (beispielsweise im Sinne einer Mangelernährung) sollten allerdings bei der Therapieplanung berücksichtigt werden. Psychotherapeutische Behandlungsbestandteile, die in Fallstudien Erwähnung finden, gehören vor allem der Gruppe der Verhaltensmodifikation (operante Techniken) an: Stimuluskontrolle, Habit Reversal und positive Verstärkung mit angenehmen Konsequenzen (Kelly et al. 2014).

7.4.6.3. Behandlungssettings

Aktuell bestehen keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich des Behandlungssettings. Es ist davon auszugehen, dass Pica grundsätzlich ambulant behandelt werden kann, außer, wenn die präferierte Substanz starke medizinische Gefährdung mit sich bringt, die Betroffenen wenig Krankheitseinsicht zeigen und zur Stimuluskontrolle entsprechend enger betreut werden müssen.

Empfehlungen

- Empirisch fundierte Behandlungsempfehlungen, die spezifisch für die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit Pica sind, können derzeit nicht abgeleitet werden.
- Aufgrund der potenziellen Gefährdung durch Begleiterkrankungen und Mangelerscheinungen (z. B. Anämie) soll eine medizinische Abklärung und ggf. Behandlung erfolgen. Differenzialdiagnosen und Komorbiditäten sollen systematisch abgeklärt werden. (KKP)
- In der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit Pica können verhaltenstherapeutische Techniken erwogen werden. (0, EL 5)

7.5. Ruminationsstörung

7.5.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

7.5.1.1. Symptomatik

Die Ruminationsstörung ist charakterisiert durch das Wieder-Hochwürgen von zuvor geschluckter und gegebenenfalls teilweise verdauter Nahrung. Dieser Prozess geschieht willkürlich ohne physikalisch-somatische Gründe wie beispielsweise Reflux, Übelkeit oder Ekel. Teilweise ist es begleitet von Husten oder Kontraktionen von Zunge oder Abdomen oder der Zuhilfenahme von Fingern. Die Nahrung wird dann erneut gekaut und ausgespuckt oder wieder geschluckt. Bei Säuglingen imponiert zudem das charakteristische Zurückkrümmen des Rückens, einschließlich ruckartiger Bewegungen (Nicholls und Bryant-Waugh 2008).

7.5.1.2. Diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-5

In ICD-10 wird die Ruminationsstörung nicht gesondert aufgeführt, sondern nur unter (F98.2) Fütterstörung im Kindesalter subsummiert und als ein mögliches Symptom erwähnt. Im DSM-5 wird die Störung beschrieben als wiederholtes Hochwürgen von Nahrung über einen Zeitraum von mindestens einem Monat. Die hochgewürgte Nahrung kann dabei wieder gekaut, geschluckt oder ausgespuckt werden. Das wiederholte Hochwürgen soll dabei nicht Folge einer Erkrankung des Magen-Darm-Trakts oder einer anderen körperlichen Erkrankung (z. B. ösophagaler Reflux, Pylorusstenose) sein. Zudem wird die Differenzialdiagnostik zu den Essstörungen und anderen psychischen Störungen spezifiziert.

7.5.2. Komorbidität

Im DSM-5 ist lediglich vermerkt, dass die Ruminationsstörung im Kontext anderer Störungen auftreten kann, wie beispielsweise der Generalisierten Angststörung, und häufiger im Kontext von intellektueller Beeinträchtigung auftritt. Bisher fehlen systematische empirische Arbeiten zur Untersuchung der Komorbidität der Ruminationsstörung.

7.5.3. Differenzialdiagnostik

Auch bei den Essstörungen AN und BN kann es zu Hochwürgen und Ausspucken von Nahrung kommen, um sich zusätzlichen Kalorien zu entledigen. Darüber hinaus gilt es differenzialdiagnostisch einige gastrointestinale Erkrankungen abzuklären.

7.5.4. Ätiologie

Bislang bestehen keine evidenzbasierten Modelle zur Erklärung der Ätiologie der Ruminationsstörung.

7.5.5. Verlauf

Grundsätzlich kann der Beginn der Störung in jedem Alter liegen. Wenn die Störung im Säuglingsalter erstmalig auftritt, kommt es oft zu Spontanremissionen. Über den Verlauf im Jugend- und Erwachsenenalter ist wenig bekannt.

7.5.6. Therapie

7.5.6.1. Behandlungsziele

Das Ziel der Behandlung der Ruminationsstörung ist die Reduktion, idealerweise Sistierung, des Verhaltens.

7.5.6.2. Behandlungsverfahren

Im Bereich der Ruminationsstörung gibt es eine randomisiert-kontrollierte Studie. Im ambulanten Setting wurden 18 Frauen und 6 Männer (19–79 Jahre alt), die die ROME III Kriterien für Rumination erfüllten, in eine Placebo- und eine Behandlungsgruppe randomisiert. Drei Sitzungen über 10 Tage mit EMG-Biofeedbacktraining zielten auf eine gesteigerte Kontrolle der abdominalen-thorakalen Muskeln und sollten das Erlernens der Bauchfellatmung fördern, was zu einer Reduktion der Ruminationsaktivität um 74 % (von 29±6 zu 7±2 täglichen Aktivitäten) in der Interventionsgruppe vs. 1 % in der Placebogruppe (von 21±2 zu 21± 4 täglichen Aktivitäten) ($p = 0.001$) führte (Barba et al. 2016). Psychotherapeutische Techniken, die außerdem in Fallstudien Erwähnung finden, sind Habit Reversal und Verstärkung mit positiven Konsequenzen (Tack et al. 2011).

7.5.6.3. Behandlungssettings

Aktuell bestehen keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich des Behandlungssettings. Es ist davon auszugehen, dass die Ruminationsstörung grundsätzlich ambulant behandelt werden kann, außer, wenn das Verhalten zu einer starken medizinischen Gefährdung führt und die Betroffenen entsprechend enger betreut werden müssen.

Empfehlungen

- Empirisch fundierte Behandlungsempfehlungen, die spezifisch für die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit Ruminationsstörung sind, können derzeit nicht abgeleitet werden.
- Bei Patientinnen und Patienten mit Ruminationsstörung soll eine somatische Abklärung erfolgen. (KKP)
- Bei der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit Ruminationsstörung kann EMG-Biofeedbacktraining erwogen werden. (0, EL 3)

7.6. Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme

7.6.1. Symptomatik und diagnostische Kriterien

7.6.1.1. Symptomatik

Die Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (*Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder*; ARFID) bezeichnet ein maladaptives Fütter- oder Essmuster, das in bedeutsamen gesundheitlichen Konsequenzen resultiert. Diese können Gewichtsverlust, verlangsamtes Größenwachstum, Mangelerscheinungen und anschließende Abhängigkeit von künstlicher Ernährung oder Nahrungszusätzen sein. Das heißt, obwohl die Nahrungsrestriktion bei ARFID nicht assoziiert ist mit signifikanten Körperbildsorgen, sondern meistens mit Sorgen hinsichtlich der Beschaffenheit oder den sensorischen Eigenschaften von Nahrungsmitteln (außerordentliche Sensibilität gegenüber äußeren Erscheinung, Farbe, Geruch, Konsistenz, Temperatur oder Geschmack), können die gesundheitlichen Folgen an die der AN erinnern (Hypothermie, Bradykardie, Anämie, Zahnverfall und Elektrolytstörungen; Pinhas et al. 2011).

Die Störung tritt meist im frühen Kindesalter erstmalig auf, weshalb besonders achtsam auf die Symptome in dieser Altersgruppe geachtet werden sollte. In der sehr jungen Altersgruppe spielen zudem die fütternde Bezugsperson sowie die Beziehung zu dieser eine wichtige Rolle für Diagnostik und Therapie.

7.6.1.2. Diagnostische Kriterien nach ICD-10 und DSM-5

In ICD-10 findet sich das Störungsbild als Fütterstörung im frühen Kindesalter (F98.2) Sie umfasst Nahrungsverweigerung oder extrem wählerisches Essverhalten bei angemessenem Nahrungsangebot durch eine einigermaßen kompetente Betreuungsperson in Abwesenheit einer organischen Erkrankung. Begleitend kann Rumination vorliegen. Die Störung ist von „Mäkeligkeit“ abzugrenzen und nur zu diagnostizieren, wenn das Ausmaß deutlich außerhalb des Normbereiches liegt oder qualitativ abnorm ist oder wenn das Kind nicht zunimmt oder Gewicht verliert.

Im DSM-5 ist das Störungsbild in der Kategorie der „Fütter- und Essstörungen“ zu finden. Es beschreibt eine Ess- oder Fütterstörung im Sinne eines Mangels an Interesse an Essen oder Nahrungsmitteln, der Vermeidung sensorischer Charakteristika von Nahrungsmitteln oder Sorgen über aversive Konsequenzen von Nahrungsaufnahme. Das Störungsbild zeigt sich in der mangelhaften Energieaufnahme im Sinne eines Gewichtsverlusts (oder mangelnden Gewichts- oder Größenwachstums bei Kindern), bedeutsamer ernährungsbedingter Mangelerscheinungen, der Abhängigkeit von oraler Nahrungsergänzung oder enteraler Ernährung. Gegenüber der ICD-10-Diagnose ist vor allem herauszustellen, dass ein Krankheitsbeginn vor sechs Jahren kein zwingendes Kriterium ist.

7.6.2. Komorbidität

Störungen, die empirisch bereits komorbid mit ARFID auftretend beschrieben wurden, sind Angst- und Zwangsstörungen (Norris et al. 2014; Zickgraf et al. 2016), insbesondere Generalisierte Angststörung (Fisher et al. 2014) und Lern- und Entwicklungsstörungen (Nicely et al. 2014) besonders Autismusspektrumsstörung (Sharp et al. 2013).

7.6.3. Differenzialdiagnostik

Bislang fehlen systematische Untersuchungen zu differenzialdiagnostisch abzugrenzenden psychischen Störungen und medizinischen Erkrankungen bei ARFID. Eine besonders relevante differenzialdiagnostische Kategorie stellt die AN dar, bei der die Nahrungsrestriktion allerdings hauptsächlich auf körperbildassoziierten Sorgen basiert. Unterschiede zur AN ergeben sich außerdem im oft jüngeren Alter, der längeren Krankheitsdauer, der größeren Anzahl männlicher Betroffener, größeren Gewichts und einer höheren Wahrscheinlichkeit von komorbider medizinischer Erkrankung, Angststörung, aber niedrigeren Wahrscheinlichkeit für eine affektive Störung (Fisher et al. 2014; Norris et al. 2014).

Eingeschränkte Nahrungsaufnahme (u. a. basierend auf Appetitlosigkeit) kann allerdings unspezifisch im Rahmen unterschiedlicher psychischer Störungen auftreten. Alle im Folgenden aufgeführten Differenzialdiagnosen können auch komorbid gestellt werden, solange alle diagnostischen Kriterien erfüllt sind und eine gesonderte klinische Beachtung gerechtfertigt ist. Sie finden auch Erwähnung in DSM-5 (APA 2013). Neben anderen Interaktionen kann auch die Füttersituation von einer reaktiven Bindungsstörung betroffen sein. Personen mit Autismusspektrumstörung zeigen oft rigide Essverhaltensweisen und erhöhte sensorische Sensibilität. Auch spezifische Phobien (besonders Angst vor dem Ersticken oder Erbrechen) und die Soziale Angststörung (Angst, von anderen während des Essens beobachtet zu werden) können zu einer ARFID-ähnlichen Vermeidung führen. Auch Personen mit einer Zwangsstörung können eine Nahrungsvermeidung oder -einschränkung zeigen, die in Zusammenhang mit übermäßiger Besorgnis in Bezug auf Essen oder im Zusammenhang mit ritualisiertem Essverhalten steht. Nahrungsvermeidung oder -einschränkung können zudem im Rahmen einer Schizophrenie oder wahnhaften Störung vorkommen und zwar als Reaktion auf wahnhafte Vorstellungen. Zudem muss eine Vorgetäuschte Störung oder Vorgetäuschte Störung Anderen zugefügt in Betracht gezogen werden, bei denen die Nahrungsvermeidung oder -einschränkung mögliche medizinische Komplikationen hervorrufen sollen, um medizinische Behandlung aufsuchen zu können.

Neben psychischen Störungen sollten vor allem andere körperliche Erkrankungen wie beispielsweise gastrointestinale Erkrankungen, Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen sowie nicht sichtbare Malignome in Betracht gezogen werden. Daneben können auch neurologische/neuromuskuläre, strukturelle und angeborene Störungen mit Schwierigkeiten beim Füttern verbunden sein.

7.6.4. Ätiologie

Bislang bestehen keine evidenzbasierten Modelle zur Erklärung der Ätiologie von ARFID.

7.6.5. Verlauf

Es fehlen systematische Untersuchungen des Verlaufs von ARFID. In DSM-5 werden prototypische Verläufe für die spezifischen Unterformen von ARFID wie folgt beschrieben: Nahrungsvermeidung oder -einschränkung basierend auf Desinteresse am Essen entwickeln sich in den meisten Fällen im Säuglingsalter oder in der frühen Kindheit und können bis ins Erwachsenenalter persistieren.

Vermeidung aufgrund sensorischer Merkmale tritt ebenfalls meist im ersten Lebensjahrzehnt auf und kann bestehen bleiben, während Vermeidung, die auf einer Antizipation aversiver Folgen von Essen beruht, in jedem Alter entstehen kann. Die wenigen vorhandenen longitudinalen Studien deuten auf eine hohe Persistenz bei vergleichsweise hoher Funktionsfähigkeit im Erwachsenenalter der Form hin, die auf den sensorischen Merkmalen der Nahrung beruht. Zu den anderen Formen ist weniger bekannt.

7.6.6. Therapie

7.6.6.1. Behandlungsziele

Das Ziel der Behandlung von ARFID ist die Reduktion, idealerweise Sistierung, der Nahrungsrestriktion und somit die Reduktion der medizinischen Risiken, insbesondere des Untergewicht.

7.6.6.2. Behandlungsverfahren

Es konnten drei randomisiert-kontrollierte Studien ausfindig gemacht werden. In der einen als Pilotstudie charakterisierten Studie wurden 20 Kinder im Alter zwischen 13 und 72 Monaten mit diagnostizierter ARFID einer 5-tägigen Behandlung in einem tagesklinischen Setting oder einer Warteliste zugeordnet (je 10 Patienten) (Sharp et al. 2016). Die verhaltenstherapeutische Behandlung beinhaltete Verstärkungstechniken sowie eine formalisierte Mahlzeitenstruktur (schriftliche Instruktionen, reduziertes Bissvolumen und pürierte Nahrungsmittelkonsistenz). Im Rahmen der Behandlungsmahlzeiten standen acht Nahrungsmittel, je zwei von den Gruppen der Proteine, Stärke, Obst und Gemüse, zur Auswahl. Pro Mahlzeit wurden von der Begleitperson vier Nahrungsmittel angeboten. Dass Bissvolumen wurde kontinuierlich erhöht. Nach Behandlungsende zeigte die Behandlungsgruppe größere Verbesserungen in allen Outcomemaßen (Bissvolumina, Ausmaß an Störungen der Fütterungssituation, konsumierte Nahrungsmittelvolumina; $p = .05$; $d = 1.03–2.11$) gegenüber der Wartelistenkontrollgruppe ($d = −1.13–0.24$). Diese Unterschiede blieben über den Verlauf eines Monats stabil.

In der zweiten randomisiert-kontrollierten Studie zu generellen Fütterstörungen im Kindesalter (nicht ARFID nach DSM-5 diagnostiziert) mit 64 Kindern im Alter von 4–36 Monaten konnte in einer siebenwöchigen unter der Woche stationären Therapie unter Einbezug der Erziehungsberechtigen gezeigt werden, dass Verhaltenstherapie (Hauptfokus) und Ernährungsintervention der traditionellen Ernährungsintervention alleine (Etablierung von strukturierten Plänen und Routinen zur Stimulierung von Hunger- und Sättigungszyklen) hinsichtlich der Transition von enteraler zu oraler Fütterung überlegen ist (Benoit et al. 2000). 4,5 Monate nach dem ersten Klinikbesuch (3. Follow-up) benötigten 15 von 32 Patienten (47 %) in der Kombinationsgruppe im Vergleich zu keinem Patienten in der alleinigen Ernährungsinterventionsbedingung noch eine enterale Ernährung.

In einer dritten randomisiert-kontrollierten Studie wurden 22 Kinder im Alter von 9–24 Monaten, die komplett enteral ernährt wurden, einem Hungerprovokationsprogramm und einem Standardbehandlungsprogramm zugewiesen. Das Hungerprovokationsprogramm schloss eine schrittweise Reduktion des Anteils an Nahrung, der über die Sonde verabreicht wird, und eine zunehmende orale Fütterung zunächst in Abwesenheit der Eltern ein. Sobald die Sonde entfernt werden konnte, wurden die Eltern in die orale Fütterung eingeschlossen. In der Gruppe im Hungerprovokationsprogramm wurden 9 von 11 Patienten (81,8 %) erfolgreich von der enteralen Ernährung entwöhnt, in der Kontrollgruppe waren es 1 von 11 Patienten (9 %). Die erfolglos behandelten Patienten der Kontrollgruppe erhielten anschließend noch das Hungerprovokationsprogramm, entsprechend waren zum Follow-up 18 von 21 Patienten (86 %)

erfolgreich behandelt worden (Hartdorff et al. 2015).

Ein systematisches Review zu pädiatrischen Fütterstörungen, das neben den erwähnten randomisiert-kontrollierten Studien auch Fallserien berücksichtigte, fasst zusammen, dass die potenziell wirksamen psychotherapeutischen Behandlungstechniken hauptsächlich behavioralen Interventionen entstammen (positive und negative Verstärkung, Shaping, Diskrimination, Fading; Lukens und Silverman 2014). Dies wird von einem aktuellen meta-analytischen Review, das neben den beiden oben erwähnten randomisiert-kontrollierte Studien (Hartdorff et al. 2015; Sharp et al. 2016) auch retrospektive Chart Reviews einschloss, bestätigt (Sharp et al. 2017). Zusammenfassend wird geschlussfolgert, dass verhaltenstherapeutische Interventionen und die Entwöhnung von der enteralen Ernährung die hauptsächlichen Komponenten in der Behandlung von ARFID sind. Dadurch konnten 71 % der Patienten von der enteralen Ernährung entwöhnt werden (95 % CI 54 %–83 %). Die Erfolge blieben auch nach der Entlassung stabil (80 %; 95 % CI 66 %–89 %). Die Behandlung führte zudem zu verstärkter oraler Nahrungsaufnahme, verbessertem Verhalten während der Mahlzeiten und reduziertem elterlichem Stress (Sharp et al. 2017). Bei jungen Patienten, die an einer ARFID leiden, können auch veränderbare Elternvariablen Ziele der Behandlung darstellen, um so die Fütterungssituation verändern zu können (McGrath Davis et al. 2010).

Möglicherweise kann die adjuvante Behandlung mit Cyproheptadin, einem Wirkstoff aus der Gruppe der Antihistaminika, zu einer Besserung von ARFID beitragen. Hinweise dafür lieferten die Ergebnisse einer retrospektiven Analyse der Krankenakten von insgesamt 127 Kindern zwischen 7 und 80 Monaten, die wegen einer Fütterstörung, die der Beschreibung nach die ARFID-Kriterien erfüllte, behandelt wurden (Sant'Anna et al. 2014). 82 der 127 Kinder nahmen nicht nur an dem Interventionsprogramm teil, sondern nahmen zusätzlich Cyproheptadin ein (täglich 0,25 mg/kg über 1–3 Wochen). Von den Eltern dieser Kinder wurde mehrheitlich (96 %) eine Besserung des Mahlzeiten- und Fütterungsverhaltens berichtet und es war eine Gewichtszunahme zu beobachten (Sant'Ana et al. 2014).

7.6.6.3. Behandlungssettings

Aktuell bestehen keine evidenzbasierten Empfehlungen hinsichtlich des Behandlungssettings. Es ist davon auszugehen, dass ARFID grundsätzlich ambulant behandelt werden kann, außer, wenn aufgrund der Mangelernährung ein starker Gewichtsverlust und eine medizinische Gefährdung vorliegen.

Empfehlungen

- Angesichts des Risikos für Mangelernährung und Untergewicht soll bei Patientinnen und Patienten mit ARFID immer eine medizinische Abklärung erfolgen. (KKP)
- In der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit ARFID können eine formalisierte Mahlzeitenstruktur und verhaltenstherapeutische Interventionen unter Einbezug der Eltern bzw. Sorgenberechtigten erwogen werden. (0, EL 2b)
- Es kann davon ausgegangen werden, dass Patientinnen und Patienten mit ARFID ambulant behandelt werden können. Bei medizinischer Gefährdung aufgrund von Mangelernährung und Gewichtsverlust soll eine stationäre Behandlung erfolgen. (KKP)
- Die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit ARFID sollte sich an den Leitlinien zu psychischen Störungen im Säuglings-, Kleinkind- und Vorschulalter (S2k) orientieren.

Literatur

Adami, G. E., Meneghelli, A., & Scopinaro, N. (1997). Night eating syndrome in individuals with Mediterranean eating-style. *Eating and Weight Disorders, 2*(4), 203–206.

Allison, K. C. (2012). Cognitiv-behavioral therapy manual for night eating syndrome. In J. D. Lundgren, K. C. Allison & A. J. Stunkard (Hrsg.), *Night eating syndrome: Results, assessment and treatment* (S. 246–265). New York/London: Guilford Press.

Allison, K. C., Ahima, R. S., O'Reardon, J. P., Dinges, D. F., Sharma, V., Cummings, D. E., Heo, M., Martino, M. S., & Stunkard, A. J. (2005). Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep, and stress in the night eating syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 90*(11), 6214.

Allison, K. C., Crow, S. J., Reeves, R. R., West, D. S., Foreyt, J. P., Dilillo, V. G., Wadden, T. A., Jeffery, R. W., Van Dorsten, B., & Stunkard, A. J. (2007). Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring), 15*(5), 1287–1293.

Allison, K. C., Lundgren, J. D., Moore, R. H., O'Reardon, J. P., & Stunkard, A. J. (2010a). Cognitive behavior therapy for night eating syndrome: A pilot study. *American Journal of Psychotherapy, 64*(1), 91–106.

Allison, K. C., Lundgren, J. D., O'Reardon, J. P., Geliebter, A., Gluck, M. E., Vinai, P., Mitchell, J. E., Schenck, C. H., Howell, M. J., Crow, S. J., Engel, S., Latzer, Y., Tzischinsky, O., Mahowald, M. W., & Stunkard, A. J. (2010b). Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *International Journal of Eating Disorders, 43*(3), 241–247.

Allison, K. C., Studt, S. K., Berkowitz, R. I., Hesson, L. A., Moore, R. H., Dubroff, J. G., Newberg, A., & Stunkard, A. J. (2013). An open-label efficacy trial of escitalopram for night eating syndrome. *Eating Behaviors, 14*(2), 199–203.

American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders* (3. Aufl.). Westchester: Amercan Academy of Sleep Medicine.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (4. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders* (5. Aufl.). Washington DC: American Psychiatric Press.

Barba, E., Accarino, A., Soldevilla, A., Malagelade, J. R., & Azpiroz, F. (2016). Randomized, placebo-controlled trial of biofeedback for the treatment of rumination. *American Journal of Gastroenterology, 111*(7), 1007–1013.

Benoit, D., Wang, E. E., & Zlotkin, S. H. (2000). Discontinuation of enterostomy tube feeding by behavioral treatment in early childhood: A randomized control trial. *Journal of Pediatrics, 137*, 498–503.

Bhatia, M. S., & Gupta, R. (2009). Pica responding to SSRI: An OCD spectrum disorder? *The World Journal of Biological Psychiatry, 10*, 936–938.

Birketvedt, G. S., Florholmen, J., Sundsfjord, J., Osterud, B., Dinges, D., Bilker, W., & Stunkard, A. (1999). Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *JAMA, 282*(7), 657–663.

Birketvedt, G. S., Geliebter, A., Kristiansen, I., Firgenschau, Y., Goll, R., & Florholmen, J. R. (2012). Diurnal secretion of ghrelin, growth hormone, insulin binding proteins, and prolactin in normal weight and overweight subjects with and without the night eating syndrome. *Appetite, 59*(3), 688–692.

Brown, T. F., Keel, P. K., & Striegel, R. H. (2012). Feeding and eating conditions Not Elsewhere Classified (NEC) in DSM-5. *Psychiatric Annals, 42*(11), 421–425.

Clark, B., Vandermeer, B., Simonetti, A., & Buka, I. (2010). Is lead a concern in Canadian autistic children? *Paediatrics & Child Health, 15*, 17–22.

Cleator, J., Abbott, J., Judd, P., Sutton, C., & Wilding, J. P. (2012). Night eating syndrome: Implications for severe obesity. *Nutrition & Diabetes, 2*, e44.

Colles, S. L., Dixon, J. B., & O'Brien, P. E. (2007). Night eating syndrome and nocturnal snacking: Association with obesity, binge eating and psychological distress. *International Journal of Obesity (Lond), 31*(11), 1722–1730.

Cooper, Z., & Stewart, A. (2008). CBT-E and the younger patient. In C. G. Fairburn (Hrsg.), *Cognitive behavior therapy and eating disorders* (S. 221–230). New York: Guilford Press.

Cooper-Kazaz, R. (2012). Treatment of night eating syndrome with topiramate: Dawn of a new day. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 32*(1), 143–145.

Decker, C. J. (1993). Pica in the mentally handicapped: A 15-year surgical perspective. *Canadian Journal of Surgery, 36*, 551–554.

Delaney, C. B., Eddy, K. T., Hartmann, A. S., Becker, A. E., Murray, H. B., & Thomas, J. J. (2015). Pica and rumination behavior among individuals seeking treatment for eating disorders or obesity. *International Journal of Eating Disorders, 48*(2), 238–248.

Dumaguing, N. I., Singh, I., Sethi, M., & Devanand, D. P. (2003). Pica in the geriatric mentally ill: Unrelenting and potentially fatal. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 16*, 189–191.

Fairburn, C. G., & Cooper, Z. (2007). Thinking afresh about the classification of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 40*(Suppl), 107–110.

Faulconbridge, L. F., & Bechtel, C. F. (2014). Depression and disordered eating in the obese person. *Current Obesity Reports, 3*(1), 127–136.

Fishbain, D. A., & Rotondo, D. J. (1983). Foreign body ingestion associated with delusional beliefs. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 171*, 321–322.

Fisher, M. M., Rosen, D. S., Ornstein, R. M., Mammel, K. A., Katzman, D. K., Rome, E. S., Callahan, S. T., Malizio, J., Kearney, S., & Walsh, B. T. (2014). Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: A „new disorder“ in DSM-5. *Journal of Adolescent Health, 55*(1), 49–52.

Forney, K. J., Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2014). The role of loss of control eating in purging disorder. *International Journal of Eating Disorders, 47*(3), 244–251.

Foulon, C. (2003). Schizophrenia and eating disorders. *Encephale, 29*, 463–466.

Friedman, S., Even, C., Dardennes, R., & Guelfi, J. D. (2002). Light therapy, obesity, and night-eating syndrome. *American Journal of Psychiatry, 159*(5), 875–876.

Friedman, S., Even, C., Dardennes, R., & Guelfi, J. D. (2004). Light therapy, nonseasonal depression, and night eating syndrome. *Canadian Journal of Psychiatry, 49*(11), 790.

Gallant, A. R., Lundgren, J., & Drapeau, V. (2012). The night-eating syndrome and obesity. *Obesity Reviews, 13*(6), 528–536.

Goel, N., Stunkard, A. J., Rogers, N. L., Van Dongen, H. P., Allison, K. C., O'Reardon, J. P., Ahima, R. S., Cummings, D. E., Heo, M., & Dinges, D. F. (2009). Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome. *Journal of Biological Rhythms, 24*(1), 85–94.

Goldschmidt, A. B., Accurso, E. C., O'Brien, S., Kara Fitzpatrick, K., Lock, J. D., & Le Grange, D. (2016). The importance of loss of control while eating in adolescents with purging disorder. *International Journal of Eating Disorders, 49*(8), 801–804.

Gualandi, M., Simoni, M., Manzato, E., & Scanelli, G. (2016). Reassessment of patients with eating disorders after moving from DSM-IV towards DSM-5: A retrospective study in a clinical sample. *Eating and Weight Disorders, 21*(4), 617–624.

Haedt-Matt, A. A., & Keel, P. K. (2015). Affect regulation and purging: An ecological momentary assessment study in purging disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 124*(2), 399–411.

Hakim-Larson, J., Voelker, S., Thomas, C., & Reinstein, L. (1997). Feeding and eating disorders. In C. A. Essau & F. Petermann (Hrsg.), *Developmental psychopathology: Epidemiology, diagnostics, and treatment* (S. 351–410). Amsterdam: Harwood Academic.

Hartdorff, C. M., Kneepkens, C. M., Stok-Akerboom, A. M., van Dijk-Lokkart, E. M., Engels, M. A., & Kindermann, A. (2015). Clinical tube weaning supported by hunger provocation in fully-tube-fed children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 60*, 538–543.

Hartmann, A. S., Becker, A. E., Hampton, C., & Bryant-Waugh, R. (2012). Pica and rumination disorder in DSM-5. *Psychiatric Annals, 42*, 426–430.

Hilbert, A., & Tuschen-Caffier, B. (2006). *Eating Disorder Examination – Questionnaire. Deutsche Übersetzung*. Münster: Verlag für Psychotherapie.

Hilbert, A., Hartmann, A. S., Czaja, J., & Schoebi, D. (2013). Natural course of preadolescent loss of control eating. *Journal of Abnormal Psychology, 122*(3), 684–693.

Hood, M. M., Reutrakul, S., & Crowley, S. J. (2014). Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite, 79*, 91–96.

ter Huurne, E. D., de Haan, H. A., Postel, M. G., van der Palen, J., VanDerNagel, J. E., & DeJong, C. A. (2015). Web-based cognitive behavioral therapy for female patients with eating disorders: Randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research, 17*(6), e152.

Jacobi, C., Volker, U., Trockel, M. T., & Taylor, C. B. (2012). Effects of an Internet-based intervention for subthreshold eating disorders: A randomized controlled trial. *Behaviour Research and Therapy, 50*(2), 93–99.

Keel, P. K. (2007). Purging disorder: Subthreshold variant or full-threshold eating disorder? *International Journal of Eating Disorders, 40*(Suppl), S89–S94.

Keel, P. K., & Striegel-Moore, R. H. (2009). The validity and clinical utility of purging disorder. *International Journal of Eating Disorders, 42*(8), 706–719.

Keel, P. K., Wolfe, B. E., Gravener, J. A., & Jimerson, D. C. (2008). Co-morbidity and disorder-related distress and impairment in purging disorder. *Psychological Medicine, 38*(10), 1435–1442.

Keel, P. K., Brown, T. A., Holm-Denoma, J., & Bodell, L. P. (2011). Comparison of DSM-IV versus proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders: Reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. *International Journal of Eating Disorders, 44*(6), 553–560.

Kelly, N. R., Shank, L. M., Bakalar, J. L., & Tanofsky-Kraff, M. (2014). Pediatric feeding and eating disorders: Current state of diagnosis and treatment. *Current Psychiatry Reports, 16*(5), 446–458.

Koch, S., Quadflieg, N., & Fichter, M. (2013). Purging disorder: A comparison to established eating disorders with purging behaviour. *European Eating Disorders Review, 21*(4), 265–275.

Kucukgoncu, S., Tek, C., Bestepe, E., Musket, C., & Guloksuz, S. (2014). Clinical features of night eating syndrome among depressed patients. *European Eating Disorders Review, 22*(2), 102–108.

Kucukgoncu, S., Midura, M., & Tek, C. (2015). Optimal management of night eating syndrome: Challenges and solutions. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 11*, 751–760.

Lukens, C. T., & Silverman, A. H. (2014). Systematic review of psychological interventions for pediatric feeding problems. *Journal of Pediatric Psychology, 39*(8), 903–917.

Luoba, A. I., Geissler, P. W., Estambale, B., Ouma, J. H., Alusala, D., Ayah, R., Mwaniki, D., Magnussen, P., & Friis, H. (2005). Earth-eating and reinfection with intestinal helminths among pregnant and lactating women in western Kenya. *Tropical Medicine and International Health, 10*, 220–227.

Machado, P. P., Goncalves, S., & Hoek, H. W. (2013). DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: Evidence from community samples. *International Journal of Eating Disorders, 46*(1), 60–65.

Matson, J. L., Belva, B., Hattier, M. A., & Matson, M. (2011). Pica in persons with developmental disabilities: Characteristics, diagnosis, and assessment. *Research in Autism Spectrum Disorders, 5*, 1459–1464.

McCune, A. M., & Lundgren, J. D. (2015). Bright light therapy for the treatment of night eating syndrome: A pilot study. *Psychiatry Research, 229*(1–2), 577–579.

McGrath Davis, A., Bruce, A., Cocjin, J., Mousa, H., & Hyman, P. (2010). Empirically supported treatments for feeding difficulties in young children. *Current Gastroenterology Reports, 12*, 189–194.

Milano, W., De Rosa, M., Milano, L., & Capasso, A. (2012). Night eating syndrome: An overview. *Journal of Pharmacy and Pharmacology, 64*(1), 2–10.

Milano, W., De Rosa, M., Milano, L., & Capasso, A. (2013). Agomelatine efficacy in the night eating syndrome. *Case Reports in Medicine, 2013*, 867650.

Miyaoka, T., Yasukawa, R., Tsubouchi, K., Miura, S., Shimizu, Y., Sukegawa, T., Maeda, T., Mizuno, S., Kameda, A., Uegaki, J., Inagaki, T., & Horiguchi, J. (2003). Successful treatment of nocturnal eating/drinking syndrome with selective serotonin reuptake inhibitors. *International Clinical Psychopharmacology, 18*(3), 175–177.

Morse, S. A., Ciechanowski, P. S., Katon, W. J., & Hirsch, I. B. (2006). Isn't this just bedtime snacking? The potential adverse effects of night-eating symptoms on treatment adherence and outcomes in patients with diabetes. *Diabetes Care, 29*(8), 1800–1804.

Mühlhans, B., Olbrich, K., & de Zwaan, M. (2009). Night Eating Syndrom und nächtliches Essen – was ist das eigentlich? *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie, 59*(2), 50–56.

Mustelin, L., Lehtokari, V. L., & Keski-Rahkonen, A. (2016). Other specified and unspecified feeding or eating disorders among women in the community. *International Journal of Eating Disorders, 49*(11), 1010–1017.

Nchito, M., Geissler, P. W., Mubila, L., Friis, H., & Olsen, A. (2004). Effects of iron and multimicronutrient supplementation on geophagy: A two-by-two factorial study among Zambian schoolchildren in Lusaka. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 98*, 218–227.

Nicely, T. A., Lane-Loney, S., Masciulli, E., Hollenbeak, C. S., & Ornstein, R. M. (2014). Prevalence and characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in a cohort of young patients in day treatment for eating disorders. *Journal of Eating Disorders, 2*(1), 21.

Nicholls, D., & Bryant-Waugh, R. (2008). Eating disorders of infancy and childhood: Definition, symptomatology, epidemiology and co-morbidity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 18*(1), 17–30.

Norris, M. L., Robinson, A., Obeid, N., Harrison, M., Spettigue, W., & Henderson, K. (2014). Exploring avoidant/restrictive food intake disorder in eating disordered patients: A descriptive study. *International Journal of Eating Disorders, 47*(5), 495–499.

O'Reardon, J. P., Allison, K. C., Martino, N. S., Lundgren, J. D., Heo, M., Stunkard, A. J. (2006). A randomized, placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *Am J Psychiatry, 163*(5), 893–898.

O'Reardon, J. P., Stunkard, A. J., & Allison, K. C. (2004). Clinical trial of sertraline in the treatment of night eating syndrome. *International Journal of Eating Disorders, 35*(1), 16–26.

Olmsted, M. P., McFarlane, T., Molleken, L., & Kaplan, A. S. (2001). Day hospital treatment for eating disorders. In G. O. Gabbard (Hrsg.), *Treatmentof psychiatric disorders* (3. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Palmese, L. B., Ratliff, J. C., Reutenauer, E. L., Tonizzo, K. M., Grilo, C. M., & Tek, C. (2013). Prevalence of night eating in obese individuals with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Comprehensive Psychiatry, 54*(3), 276–281.

Parry-Jones, W. L., & Parry-Jones, B. (1994). Implications of historical evidence for the classification of eating disorders. *British Journal of Psychiatry, 165*, 287–292.

Pawlow, L. A., O'Neil, P. M., & Malcolm, R. J. (2003). Night eating syndrome: Effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 27*(8), 970–978.

Pinhas, L., Morris, A., Crosby, R. D., & Katzman, D. K. (2011). Incidence and age specific presentation of restrictive eating disorders in children: A Canadian Paediatric Surveillance Program study. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 165*, 895–899.

Pinto, T. F., Silva, F. G., Bruin, V. M., & Bruin, P. F. (2016). Night eating syndrome: How to treat it? *Revista da Associação Médica Brasileira, 62*(7), 701–707.

Rose, E. A., Porcerelli, J. H., & Neale, A. V. (2000). Pica: Common but commonly missed. *Journal of the American Board of Family Practitioners, 13*, 353–358.

Royal, S., Wnuk, S., Warwick, K., Hawa, R., & Sockalingam, S. (2015). Night eating and loss of control over eating in bariatric surgery candidates. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 22*(1), 14–19.

Saathoff, E., Olsen, A., Kvalsvig, J. D., & Geissler, P. W. (2002). Geophagy and its association with geohelminth infection in rural schoolchildren from Northern KwaZulu-Natal, South Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 96*, 485–490.

Sanchez-Ortiz, V. C., Munro, C., Stahl, D., House, J., Startup, H., Treasure, J., Williams, C., & Schmidt, U. (2011). A randomized controlled trial of internet-based cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa or related disorders in a student population. *Psychological Medicine, 41*(2), 407–417.

Sant'Anna, A., Hammes, P. S., Porporino, M., Martel, C., Zygmuntowicz, C., & Ramsay, M. (2014). Use of Cyproheptadine in young children with feeding difficulties and poor growth in a pediatric feeding program. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 59*(5), 674–678.

Schwandt, B., de Zwaan, M., & Jäger, B. (2012). Komorbidität von Diabetes mellitus Typ 2 und Night Eating. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie, 62*(12), 463–468.

Sharp, W. G., Berry, R. C., McCracken, C., Nuhu, N. N., Marvel, E., Saulnier, C. A., Klein, A., Jones, W., & Jaquess, D. L. (2013). Feeding problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorders: A meta-analysis and comprehensive review of the literature. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 43*(9), 2159–2173.

Sharp, W. G., Stubbs, K. H., Adams, H., Wells, B. M., Lesack, R. S., Criado, K. K., Simon, E. L., McCracken, C. E., West, L. L., & Scahill, L. D. (2016). Intensive, manual-based intervention for pediatric feeding disorders: Results from a randomized pilot trial. *Journal of Pediatric Gastroentereology and Nutrition, 62*(4), 658–663.

Sharp, W. G., Volkert, V. M., Scahill, L., McCracken, C. E., & McElhanon, B. (2017). A systematic review and meta-analysis of intensive multidisciplinary intervention for pediatric feeding disorders: How standard is the standard of care? *Journal of Pediatrics, 181*, 116–124.

Stein, D. J., Bouwer, C., & van Heerden, B. (1996). Pica and the obsessive-compulsive spectrum disorders. *South African Medical Journal, 86*, 1586–1588.

Stunkard, A. J., Grace, W. J., & Wolff, H. G. (1955). The night-eating syndrome: A pattern of food intake among certain obese patients. *American Journal of Medicine, 19*(1), 78–86.

Stunkard, A. J., Allison, K. C., Lundgren, J. D., Martino, N. S., Heo, M., Etemad, B., & O'Reardon, J. P. (2006). A paradigm for facilitating pharmacotherapy at a distance: Sertraline treatment of the night eating syndrome. *Journal of Clinical Psychiatry, 67*(10), 1568–1572.

Stunkard, A. J., Allison, K. C., Lundgren, J. D., & O'Reardon, J. P. (2009). A biobehavioural model of the night eating syndrome. *Obesity Reviews, 10*(Suppl 2), 69–77.

Sysko, R., & Hildebrandt, T. (2011). Enhanced cognitive behavioural therapy for an adolescent with purging disorder: A case report. *European Eating Disorders Review, 19*(1), 37–45.

Tack, J., Blondeau, K., Boecxstaens, V., & Rommel, N. (2011). Review article: The pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 33*, 782–800.

Tanofsky-Kraff, M., Marcus, M. D., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2008). Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: Proposed research criteria. *Eating Behaviors, 9*(3), 360–365.

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Wilfley, D. E., Young, J. F., Sbrocco, T., Stephens, M., Ranzenhofer, L. M., Elliott, C., Brady, S., Radin, R. M., Vannucci, A., Bryant, E. J., Osborn, R., Berger, S. S., Olsen, C., Kozlosky, M., Reynolds, J. C., & Yanovski, J. A. (2014). Targeted prevention of excess weight gain and eating disorders in high-risk adolescent girls: A randomized controlled trial. *American Journal of Clinical Nutrition, 100*(4), 1010–1018.

Tanofsky-Kraff, M., Shomaker, L. B., Wilfley, D. E., Young, J. F., Sbrocco, T., Stephens, M., Brady, S. M., Galescu, O., Demidowich, A., Olsen, C. H., Kozlosky, M., Reynolds, J. C., & Yanovski, J. A. (2017). Excess weight gain prevention in adolescents: Three-year outcome following a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 85*(3), 218–227.

Tasca, G. A., Maxwell, H., Bone, M., Trinneer, A., Balfour, L., & Bissada, H. (2012). Purging disorder: Psychopathology and treatment outcomes. *International Journal of Eating Disorders, 45*(1), 36–42.

Trunko, M. E., Schwartz, T. A., Marzola, E., Klein, A. S., & Kaye, W. H. (2014). Lamotrigine use in patients with binge eating and purging, significant affect dysregulation, and poor impulse control. *International Journal of Eating Disorders, 47*(3), 329–334.

Tucker, P., Masters, B., & Nawar, O. (2004). Topiramate in the treatment of comorbid night eating syndrome and PTSD: A case study. *Eating Disorders, 12*(1), 75–78.

Vander Wal, J. S. (2012). Night eating syndrome: A critical review of the literature. *Clinical Psychology Review, 32*(1), 49–59.

Vander Wal, J. S. (2014). The treatment of night eating syndrome: A review and theoretical model. *Current Obesity Reports, 3*(1), 137–144.

Vander Wal, J. S., Gang, C. H., Griffing, G. T., & Gadde, K. M. (2012). Escitalopram for treatment of night eating syndrome: A 12-week, randomized, placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 32*(3), 341–345.

Vander Wal, J. S., Maraldo, T. M., Vercellone, A. C., & Gagne, D. A. (2015). Education, progressive muscle relaxation therapy, and exercise for the treatment of night eating syndrome. A pilot study. *Appetite, 89*, 136–144.

Vinai, P., Cardetti, S., Studt, S., Carpegna, G., Ferrato, N., Vallauri, P., Casey, H., Vinai, L., Ferini Strambi, L., Speciale, M., & Manconi, M. (2014). Clinical validity of the descriptor „presence of a belief that one must eat in order to get to sleep“ in diagnosing the Night Eating Syndrome. *Appetite, 75*, 46–48.

Vo, M., Accurso, E. C., Goldschmidt, A. B., & Le Grange, D. (2017). The impact of DSM-5 on eating disorder diagnoses. *International Journal of Eating Disorders, 50*(5), 578–581.

Weltgesundheitsorganisation. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.

Winkelman, J. W. (2003). Treatment of nocturnal eating syndrome and sleep-related eating disorder with topiramate. *Sleep Medicine, 4*(3), 243–246.

World Health Organisation. (1992). *International Classification of Diseases (ICD-10): Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.

Zabinski, M. F., Wilfley, D. E., Calfas, K. J., Winzelberg, A. J., & Taylor, C. B. (2004). An interactive psychoeducational intervention for women at risk of developing an eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72*(5), 914–919.

Zickgraf, H. F., Franklin, M. E., & Rozin, P. (2016). Adult picky eaters with symptoms of avoidant/restrictive food intake disorder: Comparable distress and comorbidity but different eating behaviors compared to those with disordered eating symptoms. *Journal of Eating Disorders, 29*(4), 26.

de Zwaan, M. (2016). Das Night-Eating-Syndrom. *PSYCH up2date, 10*, 479–490.

de Zwaan, M., & Mühlhans, B. (2015). Atypische Essstörungen und Binge-Eating-Störung. In S. Herpertz, M. de Zwaan, & S. Zipfel (Hrsg.), *Handbuch Essstörungen und Adipositas* (2. Aufl., S. 21–26). Heidelberg: Springer.

de Zwaan, M., Burgard, M., Schenck, C. H., & Mitchell, J. M. (2003). Night time eating: A review of the literature. *European Eating Disorders Review, 11*(1), 7–24.

de Zwaan, M., Roerig, D. B., Crosby, R. D., Karaz, S., & Mitchell, J. E. (2006). Nighttime eating: A descriptive study. *International Journal of Eating Disorders, 39*(3), 224–232.

de Zwaan, M., Marschollek, M., & Allison, K. C. (2015). The Night Eating Syndrome (NES) in bariatric surgery patients. *European Eating Disorders Review, 23*(6), 426–434.

8

Körperliche Folgeerkrankungen von Essstörungen

Ulrich Cuntz [a*,1], Christiane Walter [b] and Stephan Zipfel [c]

[a] Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee, Deutschland
[b] Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik, Universität Heidelberg, Heidelberg, Deutschland
[c] Abteilung Innere Medizin VI, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland

[1] Email: UCuntz@schoen-klinik.de.

8.1. Körperliche Begleitzustände

8.1.1. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist bei jungen Frauen im Alter zwischen 15 und 25 Jahren vergleichsweise selten. Man muss von einer Punktprävalenz von < 0,2 % ausgehen. Die klinische Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens von AN und Diabetes mellitus ist dennoch vergleichsweise hoch, so dass mutmaßlich eine überzufällige Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens besteht. Allerdings fehlen zur AN exakte epidemiologische Daten. Gestörtes Essverhalten, das noch nicht den diagnostischen Kriterien der AN oder BN genügt, findet sich dagegen mit überzufälliger Wahrscheinlichkeit bei jungen weiblichen Typ-I-Diabetikerinnen (Colton et al. 2004). Ein Drittel der jungen Frauen mit insulinabhängigem Diabetes zeigt gestörtes Essverhalten, mehr als 10 % zeigen eine deutliche Unterdosierung oder ein Auslassen von Insulingaben zur Gewichtskontrolle. Dies erfordert insbesondere bei jüngeren Patientinnen eine enge Abstimmung der Therapie mit anderen medizinischen und psychologischen Versorgungseinrichtungen. Gestörtes Essverhalten ist mit einer schlechteren Diabetes-Einstellung verbunden (Rydall et al. 1997). In einer Metaanalyse zur Komorbidität von Diabetes mellitus und Essstörungen lässt sich bei Diabetikerinnen eine Erhöhung der Prävalenz für die BN, nicht aber für die AN belegen.

In einer Follow-up-Untersuchung von Nielsen (Nielsen et al. 2002) wurde in einem 10-Jahre-Follow-up die Mortalität der AN, des Typ-I-Diabetes mellitus und der Kombination bei der Diagnose verglichen. Die Mortalität des Typ-I-Diabetes betrug 2,2 auf 1000 Personen im Jahr, 7,3 für die AN und 34,6 für komorbide Fälle, was belegt, wie drastisch die gesundheitlichen Folgen dieser Kombinationsdiagnosen sind.

8.1.2. Schwangerschaft und Essstörungen

Die Störung der Hypophysen-Gonaden-Achse führt zu einer verminderten Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Schwangerschaft im Verlauf einer AN (Brinch et al. 1988). Dagegen haben Frauen mit einer BN aufgrund der auftretenden Zyklusunregelmäßigkeiten und der durch das Erbrechen gestörten Aufnahme oraler Antikonzeptiva ein höheres Risiko ungewollter Schwangerschaften (Morgan 1999). Schwangerschaften haben das Potenzial zur Verschlechterung der Essstörungssymptomatik, da die betroffenen Frauen befürchten, im Verlauf der Schwangerschaft die Kontrolle über ihr Körpergewicht

zu verlieren. Beobachtet wird in Längsschnittstudien über den Verlauf der ersten Schwangerschaftsmonate aber tendenziell eine Abnahme der Essstörungssymptomatik (Blais et al. 2000; Rocco et al. 2005).

Schwangerschaften sind bei floriden Essstörungen komplikationsträchtig. Die Neugeborenen weisen ein niedrigeres Geburtsgewicht auf (Bulik et al. 1999; Franko et al. 2001; Micali et al. 2007). Die Rate von Schwangerschaftskomplikationen ist sowohl bei der BN als auch bei der AN erheblich erhöht (Bulik et al. 1999). In Remission weisen Patientinnen mit anamnestischer AN dagegen ein normales Schwangerschaftsrisiko auf (Ekeus et al. 2006). Besondere Aufmerksamkeit sollte den Betroffenen in der Postpartalperiode zukommen, da sowohl die Essstörungssymptomatik wieder zunehmen kann, als auch das Risiko von postpartaler Depression erhöht erscheint (Mazzeo et al. 2006; Morgan et al. 2006; Rocco et al. 2005).

8.2. Essstörungen im Rahmen körperlicher Erkrankungen und bei Schwangerschaft

8.2.1. Laborveränderungen

Essstörungen sind begleitet von charakteristischen, pathologischen Veränderungen der Routinelaborwerte, die in aller Regel jedoch keine weiteren klinischen Implikationen haben. Das Knochenmark, insbesondere der Patientinnen mit AN ist hypoplastisch und gelatinös transformiert (64), was sowohl zu einer Leukopenie als auch zu einer Anämie führen kann (Chen et al. 2004). Sowohl Anämie als auch Leukopenie normalisieren sich im Verlauf der Gewichtszunahme und bedürfen in der Regel keiner gesonderten Therapie. Neuere Arbeiten weisen auf eine „low grade inflammation“ hin mit einer in Metaanalysen gefundenen IL-6 und TNF-alpha-Erhöhung (Dalton et al. 2018). Auch die Funktion der Lymphozyten ist eingeschränkt (Allende et al. 1998). Im klinischen Alltag findet man dementsprechend, dass Patientinnen mit AN weniger häufig an den Symptomen üblicher viraler Infekte leiden, aber auch bei gravierenden Infekten weniger körperliche Symptome aufweisen (Mustafa et al. 1997).

Das Serumcholesterin ist im Rahmen des Untergewichts bei AN häufig erhöht (Nakai et al. 2016). Dies ist im Wesentlichen durch eine Erhöhung der LDL-Fraktion bedingt (Weinbrenner et al. 2004). Die freien Fettsäuren sind dagegen normal. Diese Laborkonstellation ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen, wie eine vermehrte Synthese im Rahmen des Hypercortisolismus (Ohwada et al. 2006), auf einen verminderten Abbau aufgrund der funktionellen Hypothyreose und eine verminderte Ausscheidung und verminderte Bildung von Galleflüssigkeit. Die Hypercholesterinämie normalisiert sich im Verlauf der Gewichtszunahme, eine spezifische cholesterinsenkende Medikation oder gar fettarme Diäten sind nicht indiziert.

Vagale Überstimulierung durch rezidivierendes Erbrechen führt bei BN und den bulimischen Formen der AN zur Hypertrophie der Glandula parotis, submandibularis und sublingualis (Gunther 1988; Pyle et al. 1981). Begleitend wird häufig eine Hyperamylasämie gefunden (Hempen et al. 1989; Kinzl et al. 1993). Die Hyperamylasämie korreliert dabei mit der Häufigkeit des Erbrechens. Da die Patientinnen zusätzlich gehäuft unter gastrointestinalen Beschwerden leiden, wird aufgrund dieses Laborbefundes nicht selten die Fehldiagnose ‚Pankreatitis‘ gestellt. Typischerweise ist jedoch die Lipase dabei nicht erhöht.

8.2.2. Essstörungen und die Schilddrüse

Die durch gestörtes Essverhalten und Semistarvation ausgelösten Veränderungen im Metabolismus und in der hormonellen Regulation sind außerordentlich vielfältig. Die zahlreichen Untersuchungen zu diesem Themenkreis haben allerdings nur wenig Relevanz für die klinische Praxis. Der folgende

Abschnitt beschränkt sich deswegen auf die endokrine Regulation der Schilddrüsenfunktion, da die typischen Folgen der AN hier Anlass zu Fehldiagnosen und falscher Therapie geben.

Die Schilddrüse setzt Thyroxin frei, das im Körper zum letztlich wirksamen Hormon Trijodthyronin umgewandelt wird. Die Hauptwirkungen der Schilddrüsenhormone sind:

- Erhöhung des Grundumsatzes und des Sauerstoff- und Energiebedarfs des Organismus
- Steigerung des Eiweißstoffwechsels. Proteine werden vermehrt abgebaut, aber auch gebildet
- Vermehrung der Glucosebereitstellung und der Gluconeogenese
- Erhöhung der Lipolyserate
- Erhöhung von Herzfrequenz und Blutdruckamplitude

Alle Hauptwirkungen erhöhen den Energieverbrauch, und es ist deswegen vom Gesichtspunkt des bestehenden Energiemangels metabolisch angemessen, dass im Zustand der Mangelernährung die Produktion der Schilddrüsenhormone nach unten reguliert wird. Dies trifft insbesondere das Trijodthyronin, das bei der AN wesentlich deutlicher erniedrigt ist als das Thyroxin (Bannai et al. 1988; Casper et al. 1991; Croxson und Ibbertson 1977; de Rosa et al. 1983; Miyai et al. 1975; Onur et al. 2005; Sato et al. 1988) und das hoch mit der Reduktion des Grundumsatzes korreliert (Aschettino-Manevitz et al. 2012). In der Regel ist die funktionelle Hypothyreose nicht begleitet von einer Erhöhung des TSH (Thyreoidea stimulierendes Hormon), wie es bei einer Hypothyreose aufgrund einer Unterproduktion der Schilddrüse der Fall wäre; der TSH-Anstieg nach TRH-Gabe ist verzögert. (Kiriike et al. 1987; Kiyohara et al. 1987; Tamai et al. 1986). Gelegentlich finden sich aber auch erhöhte TSH-Werte, die nicht vorschnell als Hinweis auf eine behandlungsbedürftige Hypothyreose gewertet werden dürfen (Matsubayashi et al. 1988). Thyroxin erhöht den Energieverbrauch und den Eiweißstoffwechsel, hat damit ungünstige Hauptwirkungen für die AN und erfordert deswegen eine besonders enge Indikationsstellung bei der AN. Nur bei eindeutiger Klinik einer Hypothyreose sollte Thyroxin in dann vorsichtig einschleichender Dosierung substituiert werden.

8.2.3. Wasser- und Elektrolythaushalt

Im Rahmen von Essstörungen treten erhebliche Verschiebungen im Wasser- und Elektrolythaushalt auf. Abnorme Essgewohnheiten beziehen häufig auch das Trinkverhalten mit ein, wobei einerseits Polydipsie (zur Hungerunterdrückung) als auch Wasserrestriktion beobachtet werden. Rezidivierendes Erbrechen führt zu Volumenverlusten, zum Verlust von Chlorid und anderen Elektrolyten und zur metabolischen Alkalose. Auch der Abusus von Diuretika und Laxantien führt zur Volumendeprivation und zu Verschiebungen im Elektrolythaushalt, insbesondere zu Hypokaliämie und zu Natriumverlusten, aber nicht zur Hypochlorämie.

Der Verlust von Kalium betrifft zunächst die extrazelluläre Kaliumkonzentration, während die intrazelluläre Kaliumkonzentration weniger betroffen ist. Dies bedingt eine Erhöhung der Kaliumspannung von Muskel- und Nervenzellen und damit eine erhöhte elektrophysiologische Erregbarkeit dieser Zellen. Dabei ist die Geschwindigkeit des Kaliumverlustes entscheidend für die Höhe der resultierenden Kaliumspannung. Chronische Kaliumverluste führen zu einem Absinken auch der intrazellulären Kaliumkonzentration und damit zu einer geringer ausgeprägten Veränderung der Kaliumspannung. Das Risiko von Herzrhythmusstörungen ist deswegen bei chronischen Kaliumverlusten geringer ausgeprägt als bei akuten Kaliumverlusten. Die mit der Hypokaliämie assoziierten EKG-Veränderungen (Khan et al. 2007) ermöglichen eine Schätzung der resultierenden Kaliumspannung und damit des arrhythmogenen Risikos.

Hypokaliämie im Rahmen einer AN (Sugimoto et al. 2003) oder im Rahmen eines Diuretika-Abusus (Copeland 1989) wird in Kasuistiken für die schwere Komplikation einer pontinen Myelinolyse

verantwortlich gemacht, auch wenn in diesen Fällen keine begleitende Hyponatriämie aufgetreten war. Ebenso gibt es Fallberichte über eine Rhabdomyolyse (Dive et al. 1991). Chronische Hypokaliämie in Verbindung mit Volumenmangel und Substratmangel sind die Bedingungen für die Entwicklung der hypokaliämischen Nephropathie. Diese Erkrankung ist gekennzeichnet durch eine tubulo-interstitielle Fibrose, die sich klinisch ausdrückt in Polyurie, metabolischer Alkalose, Proteinurie und konsekutiv fortschreitender Einschränkung der Nierenfunktion (Lee et al. 2015; Liang und Yeh 2011). Dieser Typ der Nephropathie lässt sich bei Ratten experimentell durch Kaliumdeprivation erzeugen. Dies ist vermutlich der häufigste Grund für chronisches Nierenversagen im Rahmen einer AN (Manzato et al. 2009). Die Nierenfunktion ist andererseits auch durch das gehäufte Auftreten einer Nephrolithiasis (Jonat und Birmingham 2003) und seltener auch durch eine Nephrocalcinose gefährdet (Roberts et al. 2005). Bereits vor dem Auftreten einer manifesten Niereninsuffizienz ist die Nierenfunktion bei den meisten Patienten mit AN eingeschränkt, die Filtrationsfraktion ist herabgesetzt, und die Konzentrationsfähigkeit bei Flüssigkeitsdeprivation ist reduziert (Aperia et al. 1978).

Bei beginnender Normalisierung der Ernährung im Rahmen der Therapie zeigt sich bei vielen Patientinnen mit AN und BN eine ausgeprägte Ödemneigung, gekennzeichnet durch eine überproportionale Zunahme des Extrazellulärvolumens (Ehrlich et al. 2006b; Tey et al. 2005). Die damit verbundene große initiale Gewichtszunahme (die durch die Ödembildung bedingte Gewichtszunahme kann bis zu 10 kg betragen) verunsichert häufig gleichermaßen Patientinnen und Therapeuten und muss deswegen in die Beurteilung der Gewichtsverläufe mit einbezogen werden. Elektrolytverluste und Hypokaliämie sind die Ursache für eine Überaktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus. Der Plasma-Aldosteron-Anstieg auf die Gabe von Angiotensin II ist bei AN-Patientinnen signifikant höher (Mizuno et al. 1992). Die Aktivierung dieses Mechanismus führt unter den Bedingungen der Normalisierung der Ernährung zu einer deutlich vermehrten Wassereinlagerung und zur Neigung zu Hypokaliämie. In geringer ausgeprägten Fällen reichen die Aufklärung der Patientinnen über die benigne Natur der Ödembildung und ein abwartendes Verhalten, da sich dieses sogenannte Pseudo-Bartter-Syndrom innerhalb der ersten Wochen vollständig normalisiert. Anders ist eine sehr ausgeprägte Ödembildung zu werten, die mit einer Hyperhydratation und einer Belastung des Herz- Kreislaufsystems einhergeht (Ehrlich et al. 2006a; Rigaud et al. 2010). Hier ist eine diuretische Behandlung, in diesem Fall sinnvollerweise inital mit Aldosteronantagonisten, indiziert.

Pathophysiologisch werden für die Ödembildung auch andere Faktoren verantwortlich gemacht. Hier wird die wiedereinsetzende Insulinsekretion, verbunden mit einer erhöhten Insulinsensitivität diskutiert, die dann zu einer Natriumretention im distalen Tubulus führt (Yucel et al. 2005). In Fällen mit Hyponatriämie ist auch an das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) zu denken – auch das SIADH tritt vermutlich bei AN gehäuft auf (Challier und Cabrol 1995).

8.2.4. Knochenbau

Eine der häufigen und schwerwiegenden medizinischen Komplikationen bei Patientinnen mit einem langjährigen Verlauf einer AN oder der Subgruppe besonders untergewichtiger Patientinnen mit einer BN (Robinson et al. 2017) ist das Auftreten einer Osteopenie (verminderte Knochendichte) oder Osteoporose (Reduktion der Knochendichte um mehr als zwei Standardabweichungen bezogen auf die geschlechtsspezifische Altersnorm). Für die Kinder- und Jugendmedizin sollte der Begriff Osteopenie aufgrund der unscharfen Definition vermieden werden; die Definition Osteoporose bei Kindern und Jugendlichen beinhaltet neben der o.g. Reduktion der Knochendichte zusätzlich das Vorliegen mindestens einer pathologischen Fraktur (Bianchi et al. 2014). Die Durchführung einer Knochendichtemessung sollte bei Patienten mit einem mehr als zweijährigen Verlauf und/oder bei AN

Patienten mit Knochenschmerzen und oder Spontanfrakturen unter Verwendung alters- und geschlechtsspezifischer Normen durchgeführt werden ((NICE-guidelines 2017, (Treasure et al. 2015; Zipfel et al. 2015)). Ein systematisches Review verweist auf die folgenden Prädiktoren für eine reduzierte Knochendichte (BMD) bei AN-Patientinnen: a) junges Alter bei Erstmanifestation, b) lange Dauer der Erkrankung, c) lange Dauer der Amenorrhoe und d) niedriges Gewicht (BMI) (Robinson et al. 2017). Während die verminderte Knochendichte im Bereich der Wirbelsäule bei den AN-Patientinnen und der Subgruppe der BN-Patientinnen nachgewiesen werden konnte, war nur bei den AN-Patientinnen eine signifikant reduzierte Knochendichte an der Hüfte, am Hüftkopf und in der Ganzkörperknochendichte nachweisbar.

Der Knochendichteverlust stellt sich bereits innerhalb der ersten zwölf Monate nach der Diagnosestellung ein, mit einem durchschnittlichen jährlichen Knochendichteverlust von 1 % (Bruni et al. 2006). Dabei erfüllen 25 % die diagnostischen Kriterien einer manifesten Osteoporose in Kombination mit einer pathologischen Fraktur. In einer Längsschnitt-untersuchung bei erwachsenen AN-Patientinnen konnte gezeigt werden, dass jene Teilgruppe mit einem chronischen Verlauf im Mittel einen jährlichen Verlust der Knochendichte von 3,7 % aufwies, wohingegen jene Gruppe, die in der Zwischenzeit eine Heilung erfahren hatte, eine leichte Zunahme der Knochendichte (0,7 %) pro Jahr verzeichnete. Besonders die Gruppe der AN-Patientinnen mit einer Purging-Symptomatik zeigte den höchsten jährlichen Knochendichteverlust (Zipfel et al. 2001). Dabei wurden in dieser Gruppe auch im Knochenumbaumuster die höchsten Marker für Knochenabbau und die niedrigsten Marker für einen Knochenaufbau gefunden. AN-Patientinnen mit einer Amenorrhoe von mehr als sechs Jahren hatten ein siebenfach erhöhtes Frakturrisiko, und beim chronifizierten Langzeitverlauf nach im Mittel elf Jahren zeigten bereits 44 % der Betroffenen einen osteoporotischen Knochen. Bevorzugt befallen sind trabekuläre Knochen im Bereich des Oberschenkels und der Lendenwirbelsäule. Bei Leistungssportlern (z. B. Balletttänzern) kann es durch die Erkrankung und erhebliche körperliche Beanspruchungen bereits in jungen Jahren zu pathologischen Frakturen und Stressfrakturen kommen. Als Anhalt gilt, dass bei Erwachsenen pro Standardabweichung in der Knochendichte es zu einer Verdopplung des Frakturrisikos kommt. Basierend auf einer aktuellen Übersichtsarbeit besteht somit bei AN-Patientinnen ein bis zu vierfach erhöhtes Frakturrisiko (Robinson et al. 2016).

Der Hintergrund für diese dramatischen Zahlen ist, dass die Pubertät und das frühe Erwachsenenalter für den Knochenaufbau eine sehr sensible Phase darstellen, in der innerhalb weniger Jahre nach Abschluss des Längenwachstums die maximale Knochenmasse (Spitzenknochenmasse) erreicht wird. Da die AN häufig im Verlauf der Pubertät beginnt, kommt es zu einem verminderten Knochenanbau und hierdurch zu einer bereits reduzierten Spitzenknochenmasse und Knochendichte. Dabei hat die Mangel- und Fehlernährung eine Reihe von Auswirkungen auf neuroendokrine Faktoren, die in einem direkten Zusammenhang mit dem Knochenwechsel stehen. Hierbei sind folgende Faktoren beteiligt:

- Reduktion der Freisetzung vom Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) und der Gonadotropine und
- damit eine reduzierte Östrogen- und Androgenproduktion (Testosteron, DHEAS)
- Erhöhung der Plasmacortisolspiegel
- Reduktion des freien T3
- Reduzierte hepatische Synthese von Wachstumsfaktoren (u. a. IGF1)
- reduzierte Leptinspiegel und erhöhte Katecholaminspiegel (Bruni et al. 2006)
- verminderte Calcium- und Vitamin-D-Zufuhr
- metabolische Azidose durch vermehrte Lipolyse
- vermindertes Ghrelin und Oxytocin und erhöhte Spiegel von PYY. (Fazeli und Klibanski 2014, 2018)

Aufgrund dieser Muster unterscheiden sich die Pathomechanismen der Osteoporose bei Patientinnen mit Essstörungen von denjenigen mit einer postmenopausalen Osteoporose. Im Gegensatz zur postmenopausalen Form, bei der simultan sowohl Knochenresorption als auch Knochenanbau gesteigert sind („High-turnover"-Osteoporose), zeigen AN-Patientinnen eine „Low-turnover"-Situation mit vermindertem Knochenanbau und gesteigerter Resorption. Somit kann ein Östrogenmangel, der ursächlich für die postmenopausale Osteoporose ist, die Knochenstoffwechselsituation der AN-Patientinnen nicht alleine erklären.

Da alle bisherigen Studien ergaben, dass das Körpergewicht die wichtigste Determinante der Knochendichte bei Patientinnen mit Essstörungen ist, muss der Gewichtsnormalisierung und der Normalisierung der Mangel- und Fehlernährung die höchste Priorität gelten (Mehler und MacKenzie 2009). Daher ist die effektivste und in der Abwägung des Nutzen-Risikoprofils beste Maßnahme eine frühzeitige Gewichtsrestitution und Normalisierung des Essverhaltens. Die ergänzende Substitution von Kalzium und Vitamin D kann unterstützend wirken, insbesondere in der frühen Phase der Gewichtsrestitution (Gatti et al. 2015). Obwohl eine orale Applikation von Östrogen-Gestagen-Präparaten bei der postmenopausalen Osteoporose seit langem als Maßnahme etabliert ist und die Dauer der Amenorrhö in einer Reihe von Studien bei AN-Patientinnen einen Prädiktor für die Knochendichte darstellt, konnten bisherige Interventionsstudien mit dieser Substanzgruppe keine signifikanten Effekte erzielen. Basierend auf der Studie von Misra (Misra et al. 2011) verweist ein aktuelles systematisches Review (Robinson et al. 2017) auf die Option einer transdermalen 17-ß-Östradiol Gabe mit zyklischer Progesteron-Applikation. Basierend auf den Daten der Gruppe von Klibanski und Misra sollte eine transdermale Östrogensubstitution bei AN-Patientinnen ab einem Knochenalter von 12 Jahren erwogen werden, wenn diese bereits unter einer mehrjährigen ausgeprägten AN leiden (s. auch Nice Guidelines 2017). Ein Östrogenmangel in dieser für den Knochenaufbau kritischen Phase bleibt auch bei späterer Gewichtsnormalisierung häufig mit einer subnormalen peak-bone mass assoziiert. Das Knochenalter von Patientinnen mit Anorexie weicht infolge der genannten endokrinen Störungen deutlich von einem nichtbetroffenen Kontrollkollektiv ab und eignet sich daher nur eingeschränkt als Reifeparameter und zur Prognose der Erwachsenengröße (Misra et al. 2004; Modan-Moses et al. 2012). Neben dem direkten Östrogeneffekt auf den Knochen beeinflussen Östrogene die durch endogen sezerniertes Wachstumshormon (WH) vermittelten Effekte auf Knochen und Körperzusammensetzung. In diesem Zusammenhang zeigte eine Reihe von Untersuchungen, dass eine orale, nicht aber eine transdermale Östrogenapplikation die metabolischen Effekte von WH in der Leber beeinflussen kann. Dies führt u. a. zu einer Attenuierung der hepatischen IGF-1-Synthese, die dann ihrerseits ungünstige Auswirkungen auf die Körperzusammensetzung haben kann (Leung et al. 2004). Obwohl eine physiologische transdermale Östrogensubstitution in der Lage ist, weiteren Verlust an Knochendichte zu verhindern, findet sich auch unter Substitution oft kein vollständiges Aufholen der verminderten Knochendichte, vermutlich da zusätzliche Endokrinopathien mit Relevanz für den Knochenaufbau fortbestehen (Misra et al. 2011). Bei Patientinnen mit einem Alter von unter 15 Jahren sollte aus den genannten Gründen eine transdermale Substitution von Östrogenen in allmählich ansteigender Dosierung unbedingt in enger Kooperation mit einem pädiatrischen Endokrinologen diskutiert werden. Eine regelmäßige Östrogen-Gestagen Applikation sollte bei über 15-jährigen durchgeführt werden, die an einer chronifizierten Form der AN mit mangelnder Gewichtsrehabiliation leiden und mehr als 1 Jahr nicht menstruieren. Diese Empfehlung wurde von den aktuellen NICE Leitlinien in Großbritannien ebenfalls eingeschränkt übernommen (► https://pathways.nice.org.uk/pathways/ eating-disorders).

Darüber hinaus sollte eine Östrogen-Gestagen-Applikation nur jenen AN-Patientinnen vorbehalten bleiben, bei denen nach Gewichtsrestitution die Regelblutung ausbleibt. Bei Frauen mit AN kann eine hypothalamische Oligo-/Amenorrhoe nicht nur transient, sondern trotz stabiler

Gewichtswiederherstellung auch persistierend auftreten, was u. U. eine Infertilität bedeutet (Dempfle et al. 2013; Kohmura et al. 1986; Misra und Klibanski 2014). Dies unterstreicht einen weiteren Aspekt bei der erforderlichen Nachsorge. Hieraus kann eine Indikation zur hormonellen Stimulation und Ovulationsinduktion resultieren.

In den vergangenen Jahren wurden weitere pharmakologische Substanzen untersucht, wie insbesondere das oral applizierbare Bisphosphonat Risedronat, das entweder in einer täglichen Dosis von 5 mg über 9 Monate oder in einer einmal wöchentlichen Gabe von 35 mg über 12 Monate verabreicht wurde. Diese Substanz zeigte z. T. auch in Kombination mit einer zusätzlichen einschleichend dosierten Sexualsteroidsubstition (präferentiell transdermal) einen signifikanten Anstieg der Knochendichte bei erwachsenen AN-Patientinnen um bis zu 4,9 % (Miller et al. 2011). Allerdings ist dieses Vorgehen aufgrund der derzeit noch unzureichenden Datenmenge noch im Rahmen klinischer Studien angesiedelt und kann noch nicht als Basis für eine klinische Routinetherapie angesehen werden. In der Verordnung dieser Substanzgruppe muss daher eine klare Aufklärung und Hinweis auf die teratogenen Effekte als Warnhinweis erfolgen. Weitere Substanzen wie z. B. das Teriparatid, ein humanes Parathormonanalogon, das subkutan appliziert werden muss, sind in ersten klinischen Studien ebenfalls in der Gruppe der erwachsenen AN-Patientinnen erfolgreich getestet worden (Fazeli et al. 2014), allerdings ist es hier noch zu früh, über Einzelfälle hinaus Therapieempfehlungen auszusprechen.

Für männliche AN-Patienten liegen derzeit keine belastbaren Therapieempfehlungen vor. Allgemein sollten AN-Patienten mit einer längeren Krankheitsdauer und insbesondere jene mit einer dokumentierten reduzierten Knochendichte darauf hingewiesen werden, dass sie Sport- und Bewegungsarten vermeiden sollten (sogenannte „high impact physical activities“), die mit hoher Gewichtsbelastung, Fallneigung und somit Knochenbruchgefahr assoziiert sind.

8.2.5. Cardiovaskuläre Begleiterkrankungen

Neben der erhöhten Suizidrate und den unmittelbaren Folgen von Unterernährung (u. a. schwer verlaufende Infektionserkrankungen) werden für die erhöhte Mortalität der AN auch kardiovaskuläre Gründe genannt (Casiero und Frishman 2006). In der Tat sind zumindest die nicht unmittelbar lebensbedrohlichen kardiovaskulären Begleiterscheinungen der AN vielfältig und ausgeprägt.

Da Patientinnen mit BN ein normales Körpergewicht halten, gelten sie als weniger anfällig für hungerinduzierte kardiale Komplikationen (Casiero und Frishman 2006). Kardiovaskuläre Komplikationen treten meistens als Konsequenz des induzierten Erbrechens auf (Forney et al. 2016).

8.2.5.1. Funktionelle Veränderungen

Eine Sinusbradykardie (Herzfrequenz <60/min) ist eine typische Begleiterscheinung bei Essstörungen. Sie tritt sowohl beim Vollbild der AN als auch bei Patienten mit atypischer AN mit noch normalem BMI oder beim Krankheitsbild der BN auf (Palla und Litt 1988; Sawyer et al. 2016; Vo et al. 2016). Im Gegensatz zur trainingsbedingten Bradykardie bei Sportlern findet sich eine reduzierte Herzfrequenzsteigerung bei körperlicher Belastung und eine reduzierte körperliche Belastbarkeit (Nudel et al. 1984; Peschel et al. 2016). „Normale“ Herzfrequenzen zwischen 80 und 90 Schlägen pro Minute sind insbesondere bei stark untergewichtigen Patientinnen ungewöhnlich (Spaulding-Barclay et al. 2016); sie sollten als relative „Tachykardie“ gewertet werden und entsprechende differenzialdiagnostische Überlegungen nach sich ziehen.

Die Bradykardie wird als physiologische Adaptation an den verminderten Metabolismus bei geringer Energiezufuhr verstanden; als Ursache wird hauptsächlich ein erhöhter vagaler Tonus vermutet (Portilla 2011; Spaulding-Barclay et al. 2016). Akute Reduktion der Nahrungszufuhr und schneller

Gewichtsverlust haben dabei einen stärkeren Einfluss auf die metabolische Regulation der Herzfrequenz als die chronische Unterernährung (DiVasta et al. 2010). So beginnt die Herzfrequenzänderung bei AN während des ersten Krankheitsjahres und normalisiert sich dann im Verlauf wieder (Lesinskiene et al. 2008).

Diese Prinzipien bestehen auch bei der Untersuchung von Patienten mit BN: Die vagale Aktivität ist abhängig vom BMI der Patienten und korreliert invers mit diesem (Peschel et al. 2016).

Im Rahmen der Bradykardie bzw. der erhöhten vagalen Aktivität werden gelegentlich auch Ersatzrhythmen gefunden, die bei Frequenzbeschleunigung wieder in einen normalen Sinusrhythmus umschlagen (Gaudiani und Mehler 2016; Krantz et al. 2011). Auch bei hochgradiger Bradykardie ergibt sich bei den diesbezüglich in der Regel symptomfreien Patientinnen keine Indikation zur Schrittmacher-Implantation.

In der Literatur werden zudem weitere Auffälligkeiten des Herzrhythmus wie Sinusarrhythmie, AV-Ersatzrhythmen, gehäufte supraventrikuläre, aber auch ventrikuläre Extrasystolen, Pausen und kurzdauernde paroxysmale supraventrikuläre Extrasystolen beschrieben. Höhergradige Arrhythmien, welche die erhöhte Mortalität erklären würden, wurden nicht beobachtet (DiVasta et al. 2010; Roche et al. 2005; Roche et al. 2004). Das QT-Intervall repräsentiert die myokardiale Repolarisation. Ein verlängertes QT-Intervall gilt auch als Risiko für plötzliche Todesfälle durch Torsades-de-pointes-Tachykardien (TdP) oder Kammerflimmern. Die alleinige Angabe der gemessenen QT-Zeit als solches genommen ist dabei wenig aussagekräftig, da die Repolarisationsdauer und damit auch die gemessene QT-Dauer in hohem Maße abhängig von der Herzfrequenz sind. In der Routine wird daher die gemessene QT-Dauer auf eine standardisierte Herzfrequenz von 60 Schlägen pro Minute umgerechnet (QTc-Intervall). Für diese Berechnung existieren diverse Korrekturformeln, wobei häufig die Formel des Physiologen Bazett verwendet wird. Diese korrigiert jedoch deutlich stärker als andere Formeln (Rowlands 2012), und im Vergleich unterscheidet sie am schlechtesten die nicht gefährdeten von den gefährdeten Patienten. Für eine solche Klassifizierung zeigte sich die Hodges-Formel dagegen konsistent als die beste und scheint auch bei Patientinnen mit AN passend, so dass diese der Bewertung des QTc-Intervalls zugrunde gelegt werden sollte (Walter et al. 2015).

Bei der Untersuchung von Essstörungspatienten zeigte das Gesamtergebnis einer Metaanalyse zum QTc-Intervall (Bazett) bei der AN eine Verlängerung im Vergleich zu gesunden Kontrollen, jedoch keine Verlängerungen über ein normales Maß hinaus (Lesinskiene et al. 2008). Dennoch gibt es Berichte einer TdP bei AN (Isner et al. 1985; Rotondi et al. 2010), sodass eine individuelle Risikoabschätzung durchgeführt werden muss. Als besonders gefährdet gelten Patienten mit „Purging"-Verhalten, bei denen sich möglicherweise verschiedene, das Risiko einer QT-Zeit-Verlängerung erhöhende Mechanismen addieren (z. B. Kaliumverluste infolge von Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikaabusus) (Forney et al. 2016; Zenker et al. 2010).

Ähnliches zeigte sich auch bei der Untersuchung von Patientinnen mit BN: Sofern die Elektrolyte im Normalbereich lagen, waren die QTc-Intervalle zwar länger als bei einer gesunden Kontrollgruppe, sie lagen aber durchschnittlich nicht über einem Limit von 500 ms und blieben während einer stationären Therapie stabil (Nahshoni et al. 2010; Takimoto et al. 2004). Die Länge der QTc-Dauer scheint dabei im Zusammenhang mit dem Gewichtsverlust seit Erkrankungsbeginn, sowie mit psychopathologischen Variablen (Spannungs-Angst-Score und Depressions-Score des Profile of Mood States) zu stehen (Takimoto et al. 2008).

Um das individuelle Risiko abzuschätzen, bestehen in der Literatur verschiedene Grenzwerte. Die beste Balance zwischen Sensitivität und Spezifität für die Erkennung von Patienten, die eine TdP entwickeln werden, wurde dabei bei einem Cut-Off von >500 ms gefunden (Chiladakis et al. 2012).

Sowohl die QT-Dispersion wie auch die QT-Variabilität werden als unabhängiges Maß für das

Risiko eines plötzlichen Herztodes bezeichnet, auch wenn bislang eine Bestätigung fehlt. Als QT-Dispersion wird die Differenz zwischen der maximalen und minimalen Dauer des QT-Intervalls bezeichnet (Sachs et al. 2016): Die QT-Dispersion ist bei AN höher als bei gesunden Kontrollen und korreliert negativ mit dem Ruheumsatz. Im Rahmen des Refeeding nimmt die QT-Dispersion ab.

Spontane Schwankungen des QT-Intervalls, welche die feinen zeitlichen Variationen der ventrikulären Depolarisation und Repolarisation widerspiegeln, werden als QT-Variabilität bezeichnet. Bei untergewichtigen AN-Patientinnen zeigte sich in der Untersuchung ein erhöhter QT-Variabilitätsindex (QT-Variabilität bezogen auf die Herzfrequenzvariabilität normalisiert) im Vergleich zu gesunden Kontrollen (Koschke et al. 2010). Nach Gewichtsnormalisierung ließ sich hingegen kein Unterschied in der QT-Variabilität und normalisierten QT-Variabilität im Vergleich zu den Kontrollen nachweisen (Nussinovitch et al. 2012).

8.2.5.2. Strukturelle Veränderungen

Die *Tako-Tsubo-Kardiomyopathie* ist eine seltene, akut einsetzende und oft schwerwiegende Funktionsstörung des Herzmuskels. Die Symptome gleichen denen eines Herzinfarktes und treten meist unmittelbar nach einer außerordentlichen emotionalen oder körperlichen Belastung auf. In der Literatur finden sich eine Reihe von Fallberichten zum Auftreten der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie im Rahmen einer (meist hochgradigen) AN (Kawano et al. 2016; Kim et al. 2011; Ohwada et al. 2005; Rotondi et al. 2010; Shimizu et al. 2014; Volman et al. 2011). In allen Fällen bestand eine schwere, chronische Erkrankung und der Body Mass Index lag zumeist ≤13 kg/m^2. Die Episoden traten im Rahmen einer Anästhesie, eines hypoglykämischen Komas bzw. im Rahmen einer schweren Hypoglykämie sowie nach einem Familienstreit und nach räumlicher Trennung von der Mutter (mit komplettem Einstellen der Nahrungsaufnahme) auf. Fallberichte zum Auftreten eines Tako-Tsuba-Syndroms bei Patienten mit BN gibt es bislang nicht.

In Fällen von schwerer AN finden sich häufiger kleine bis mittelgroße *Perikardergüsse* (Docx et al. 2010; Frolich et al. 2001; Inagaki et al. 2003; Kastner et al. 2012; Oflaz et al. 2013; Ramacciotti et al. 2003; Silverman und Krongrad, 1983) – auch bei einem männlichen Patienten wird dies beschrieben (Shapiro et al. 2014). Normalerweise zeigt sich der Perikarderguss klinisch unauffällig und verschwindet nach Normalisierung des Gewichts (Kastner et al. 2012; Ramacciotti et al. 2003; Ulger et al. 2006), sodass keine spezifische Therapie notwendig ist. Dennoch kann er in seltenen Fällen bis zu einer Perikardtamponade fortschreiten (Kircher et al. 2012; Polli et al. 2006; Shapiro et al. 2014).

Bislang ist die Pathophysiologie nicht vollständig geklärt, aber Docx et al. vermuten, dass ein Zusammenhang mit der Verminderung des perikardialen Fettes und der Myokardatrophie besteht (Docx et al. 2010).

Beim *Mitralklappenprolaps* prolabieren ein oder beide Segel der Mitralklappe systolisch in den linken Vorhof. Er ist eine häufige Veränderung des Klappenapparates bei Patientinnen mit AN. Die Prävalenzzahlen schwanken von 13 % (Hall et al. 1989) bis zu 82,6 % in einem japanischen Kollektiv (Oka et al. 1987). Im Vergleich dazu liegt die Prävalenz in unselektionierten Populationen bei 2,4 % (Freed et al. 1999). Der Mitralklappenprolaps bei AN wird zumeist als mild und asymptomatisch beschrieben und kann nach Gewichtsnormalisierung persistieren (Olivares et al. 2005). Meist normalisiert sich jedoch die pathologische Beweglichkeit der Mitralklappe nach Gewichtsnormalisierung (Meyers et al. 1987). Pathophysiologisch wird angenommen, dass für das Auftreten eines Mitralprolapses ein relativ zum dystrophen Herzmuskel zu groß gewordener Klappenapparat verantwortlich ist (Cheng 1989).

Eine Studie fand einen bedeutsamen Zusammenhang zwischen einer *Myokardfibrose* und einer AN (Oflaz et al. 2013). Die Myokardfibrose wurde bei 9 von 40 untersuchten Patientinnen nachgewiesen;

die untersuchten Patientinnen waren durchschnittlich 22,3 Jahre alt und hatten einen BMI von 15,3 kg/m^2. Die Fibrose zeigte sich subendokardial und transmural in Segmenten des linken Ventrikels.

Ähnliche Befunde zeigten sich bei Fallberichten mit pathologischer Aufarbeitung: Lambazi et al. beschrieben den Fall einer 47-jährigen Patientin mit einem BMI von 10,3 kg/m^2. Postmortal zeigte sich eine diffuse endokardiale und intestinale Fibrose mit Bereichen myxoiden Materials und Mastzellen (Lamzabi et al. 2015). Auch bei einer 17-jährigen Patientin mit einem BMI von 17,4 kg/m^2 zeigte sich in einer endomyokardialen Biopsie unter anderem eine moderate interstitielle Fibrose (Takahashi und Mine 2016).

Strukturell ist das Herz bei Patientinnen mit AN deutlich verkleinert. Die linksventrikuläre Masse, wie sie mit der zweidimensionalen Echokardiographie bestimmt werden kann, ist deutlich vermindert (Oflaz et al. 2013; Olivares et al. 2005; Romano et al. 2003; Ulger et al. 2006) und liegt unterhalb der Parameter von konstitutionell dünnen Probanden (Galetta et al. 2003). Letztlich nimmt die ventrikuläre Massen jedoch wieder zu, wenn die Patientinnen wieder ausreichend essen, und nach Gewichtsrestitution zeigen sich keine Unterschiede zu gesunden Personen mehr (Olivares et al. 2005; Ulger et al. 2006).

8.2.5.3. Hämodynamische und periphere vaskuläre Veränderungen

Eine der charakteristischen klinischen Begleiterscheinungen der AN ist die *Hypotonie* (Gottdiener et al. 1978). Sowohl der systolische wie auch der diastolische Blutdruck sind reduziert (Sachs et al. 2016). Die normale zirkadiane Variation ist eingeschränkt (Oswiecimska et al. 2007). Bei Patienten mit atypischer Anorexie und noch normalem BMI zeigen sich höhere Blutdruckwerte, als bei einer typischen AN, wobei dennoch 10 % einen RR <90 mmHg aufweisen (Sawyer et al. 2016).

Die Akrozyanose ist klinisch durch kalte, schmerzlose, livide verfärbte Akren (häufig mit Hyperhidrose und Hypothermie) gekennzeichnet. Sie manifestiert sich symmetrisch, vorwiegend an den Händen und Füßen (oft auch Nase, Wangen und Ohren) und tritt nicht paroxysmal auf (Kurklinsky et al. 2011). Bei AN liegt die Prävalenz der Akrozyanose bei 21–40 % (in Fragebögen bis zu 81 %) (Bhanji und Mattingly 1991; Hediger et al. 2000; Schulze et al. 1999; Strumia et al. 2001). Unabhängig von der Jahreszeit verschwindet sie mit zunehmendem Körpergewicht (Hediger et al. 2000). Die Akrozyanose kann in extremer Ausprägung bis zu Nekrosen der Akren führen (Launay et al. 2000).

8.2.6. Gastrointestinale Begleiterkrankungen

Essanfälle im Rahmen einer AN, BN oder BED führen zu einer ganz erheblichen, unphysiologischen mechanischen Belastung des oberen Verdauungstraktes, was zu schwerwiegenden Komplikationen führen kann. In seltenen Fällen kommt es dabei zu Perforationen des Ösophagus oder Magenrupturen (Abdu et al. 1987; Evans 1968; Saul et al. 1981). Essanfälle können dagegen auch zu einer Magendilatation führen (Barada et al. 2006; Brook 1977; Evans 1968; Gruner 1977; Mitchell et al. 1982; Stheneur et al. 1995), was auch ohne Perforation zu Komplikationen, wie z. B. zur Ischämie und Nekrose, führen kann. Magennekrosen mit Perforation werden auch bei AN ohne Zusammenhang mit Essanfällen beschrieben (Arie et al. 2008).

Durch das rezidivierende Erbrechen und den gehäuften Säurekontakt des Epithels des unteren Ösophagus treten sehr häufig Refluxbeschwerden auf, und in vielen Fällen kommt es zur Ösophagitis (Aframian et al. 2010; Brown und Mehler 2013; Denholm und Jankowski 2011). Dagegen sind Plattenepithelcarcinome, die auf dem Boden einer durch rezidivierendes induziertes Erbrechen entstandenen Ösophagitis auftreten, eine Rarität (Dessureault et al. 2002).

Funktionelle gastrointestinale Beschwerden sind eine regelhafte Begleiterscheinung von Essstörungen. Am häufigsten treten diese Beschwerden bei der AN auf. Bei der BN sind sie etwas

seltener (Hadley und Walsh 2003; Waldholtz und Andersen 1990) und am relativ seltensten sind sie bei der BED (Crowell 1994). Die am häufigsten genannten Beschwerden sind postprandiales Völlegefühl und epigastrische Schmerzen, ein aufgeblähtes Abdomen und Obstipation (Waldholtz und Andersen 1990). Die häufig sehr ausgeprägten Beschwerden bessern sich mit Remission der Essstörungssymtpomatik. Häufig wird jedoch eine symptomatische medikamentöse Therapie notwendig und von den Patienten eingefordert.

Das gehäufte Auftreten einer gelegentlichen sehr ausgeprägten Obstipation bei der AN (Chiarioni et al. 2000; Chun et al. 1997; Waldholtz und Andersen 1990;) dürfte multikausal sein. Unter anderem sind Gründe für die verminderte Stuhlfrequenz die verringerte Stuhlmasse, eine häufig begleitend auftretende Hypokaliämie und die hypothyreote Stoffwechsellage. In Anbetracht der vielfältigen endokrinen Veränderung, die mit zu geringem Körpergewicht und gestörtem Essverhalten einhergehen, dürften aber auch noch andere Ursachen aufzufinden sein.

Die funktionellen gastrointestinalen Beschwerden sind assoziiert mit Störungen der Transitzeit (Kamal et al. 1991), der Motilität (Stacher et al. 1993) und der elektrischen gastrischen Aktivität (Ogawa et al. 2004). Wenn auch solche Befunde den Einsatz prokinetischer Substanzen wie Domperidon (Russell et al. 1983) Metoclopramid (Saleh und Lebwohl 1980) oder Cisaprid (Stacher et al. 1993) nahelegen und als Effekt sowohl Verminderung der Belastung durch die gastrointestinalen Symptome als auch eine Erleichterung der Gewichtszunahme vermuten lassen, ist ihr Einsatz in der Praxis enttäuschend. Die Effekte auf die gastrointestinalen Symptome sind gering und bezüglich des Gewichtes zeigen sich in der Praxis keine Effekte.

Die Erhöhung der Transaminasen sind in Abhängigkeit der Ausprägung der Malnutrition eine häufige Begleiterscheinung insbesondere der AN (Bridet et al. 2014; Dowman et al. 2010; Goh und Lee 2015; Hanachi et al. 2013; Ramsoekh et al. 2014; Rautou et al. 2008; Smith et al. 2013). Bei hochgradiger AN (BMI < 15) sind die Transaminasen in der Mehrzahl der Fälle erhöht (Rautou et al. 2008; Tsukamoto et al. 2008). Da Vitamin B12 in den Hepatozyten bevorratet wird, findet man regelhaft bei solchen Patientinnen auch eine paradoxe Erhöhung des Serum Vitamin B12 (Corbetta et al. 2015). Autophagie ist ein zellulärer Prozess, der in Stresssituationen, die durch Energiemangel hervorgerufen werden, zum Überleben des Organismus beitragen kann. Zellautophagie lässt sich bei pflanzlichen und tierischen Organismen in Notsituationen beobachten und findet überall im Körper statt. Die Erhöhung der Transaminasen weist darauf hin, dass Autophagie die Leberzellen in besonderem Maße betrifft. Leberzellbiopsien haben bei AN keine Bedeutung für die weitere Therapie. In den Fällen, in denen Biospien durchgeführt wurden, findet man auch bei massiver Erhöhung der Transaminasen keine Leberzellnekrosen, aber sehr wohl eine vermehrte sinusoidale Fibrose. Leberzellen weisen vermehrt Autophagosomen auf (Rautou et al. 2008). Der Prozess der Leberautophagie kann klinisch zur Leberinsuffizienz bis hin zum Leberversagen führen (Dowman et al. 2010; Rosen et al. 2017; Sakada et al. 2006; Yoshida et al. 2010).

8.2.7. Zahnapparat und Essstörungen

Die häufigste Schädigung der Zähne bei der AN und der BN entsteht durch Säureeinwirkung. Durch die Regurgitation von Mageninhalt beim Erbrechen wird der kritische pH-Wert von 5,5 unterschritten und führt hierdurch zur Schädigung des Zahnschmelzes (Milosevic und Slade 1989). Deutliche klinische Symptome von Zahnerosionen, die durch häufiges Erbrechen hervorgerufen werden, können erst nach ein bis zwei Jahren beobachtet werden. Es finden sich dann vor allem an den palatinalen und okklusalen Zahnflächen im Oberkiefer ausgeprägte Zahnhartsubstanzverluste vom Schmelz und Dentin, die auch als Perimylolysis (Hellstrom 1977) bezeichnet werden. Erfolgt Erbrechen unmittelbar vor dem Schlafengehen, so potenziert sich die Säureeinwirkung, da die Säure lange in der oralen Kavität

verbleibt und der Speichelfluss während des Schlafes minimal ist.

Die typischen Erosionen bei Essstörungen haben eine weiche, glasige Oberfläche. Diese können mit einer Exposition des Dentins bzw. der Pulpa starken Hypersensitivitäten, einem Dünnerwerden der Inzisalkanten und letztendlich mit einem Verlust der vertikalen Dimension der Kiefer zueinander einhergehen. Der progrediente Zahnhartsubstanzverlust kann dazu führen, dass Ränder von Restaurationen über das Zahnniveau erhoben sind.

Häufig putzen sich die Patientinnen nach dem Erbrechen die Zähne. Beim Zähnebürsten wird die durch die Säuren erweichte Zahnoberfläche verstärkt abgetragen, so dass der Zahnhartsubstanzverlust dadurch zusätzlich beschleunigt wird.

Vestibuläre Erosionen an den Zähnen in Verbindung mit Essstörungen finden sich bei solchen Patientinnen, die zusätzlich durch extrinsische Erosionsfaktoren hervorgerufen werden, wie z. B. einseitige Ernährung mit Zitrusfrüchten oder Traubenzucker, um das Hungergefühl zu stillen.

Patientinnen mit Bulimie weisen darüber hinaus eine höhere Kariesprävalenz auf (Ohrn, Enzell et al. 1999; Ohrn und ngmar-Mansson 2000). Für die erhöhte Kariesprävalenz werden die übermäßige Aufnahme fermentierbarer Kohlenhydrate während der Essphasen und ein verminderter Speichelfluss diskutiert. Darüberhinaus sinkt während des Fastens die Phosphatkonzentration im Speichel, und es ist eine vermehrte Plaquebildung zu beobachten. Dadurch scheint der durch den Säureangriff demineralisierte Schmelz empfindlicher gegenüber kariogenen Noxen zu sein.

Durch rezidivierendes Erbrechen, aber auch durch Diuretika- und Laxantienabusus wird die Speichelproduktion reduziert. Die daraus resultierende *Xerostomie* findet sich aber auch im Rahmen von hochgradiger Anorexie und bei Einnahme von Antidepressiva, insbesondere bei solchen mit trizyklischer Struktur (Montecchi et al. 2003). Bei Patienten mit AN finden sich darüber hinaus gehäuft Gingivitis und Parodontose als Ausdruck des schlechten Ernährungszustandes (Touyz et al. 1993).

Durch die starke vagale Stimulation findet sich bei rezidivierendem Erbrechen regelhaft eine deutliche Vergrößerung der Glandula parotis und der Glandula sublingualis, die in aller Regel schmerzfrei ist (Mignogna et al. 2004; Moorthy et al. 1998). Die damit verbundene sichtbare Schwellung der Ohrspeicheldrüse wird von manchen der Patientinnen als entstellend empfunden. In den meisten Fällen verschwindet diese sichtbare Schwellung der Speicheldrüsen nach länger dauerndem Einstellen des Erbrechens.

Der optimale präventive Schutz vor einer Zahnerosion ist die Vermeidung des Zahnkontaktes mit einer erosiven Noxe, wie säurehaltigen Getränken und Speisen und das Einstellen des Erbrechens. So lange das abnorme Essverhalten bestehen bleibt, sollte der Zahnapparat geschützt werden.

Nach dem Erbrechen kommt es zu einer kurzzeitigen Absenkung des pH-Wertes auf den Zahnoberflächen, insbesondere der palatinalen Flächen der oberen Frontzähne. Daher ist der Hinweis besonders wichtig, die Zähne nicht unmittelbar nach einer Säureeinwirkung zu putzen, sondern den Mund mit Wasser auszuspülen. Darüber hinaus wird das Ausspülen des Mundes mit säureneutralisierenden Flüssigkeiten wie z. B. Natriumbikarbonat, Backpulver oder Antacida empfohlen, die zuvor in Wasser gelöst werden, um so eine Erhöhung des pH-Wertes und eine Abpufferung von Säuren im Mund zu erzielen.

Einen weiteren chemischen Schutz der Zähne kann die Patientin z. B. durch Kauen von zuckerfreiem, harnstoffhaltigem Kaugummi erreichen, wodurch eine Alkalisierung des sauren Speichels erreicht wird. Zusätzlich wird durch das Kaugummikauen der Speichelfluss angeregt, wodurch auch die Pufferkapazität des Speichels erhöht wird.

Durch die Behandlung von Zahnschmelz mit einer natriumfluoridhaltigen Lösung oder einem natriumfluoridhaltigen Lack kann die Erosionsresistenz des Schmelzes erhöht werden. Dazu tragen auch fluoridhaltige Mundspüllösungen und Zahnpasten bei.

Die Wiedererhärtung von erosiv-erweichtem Zahnschmelz kann auch durch den Konsum von Milch oder Käse beschleunigt werden.

Mechanischer Schutz kann erreicht werden durch Versiegelung der Zahnoberflächen oder durch die sicherlich schwierig zu realisierende Empfehlung, eine zahnbedeckende Kunststoffschiene zum Schutz der Zähne während einer Säureeinwirkung zu tragen.

Bei größeren Zahnhartsubstanzdefekten sind konservierende oder prothetische Maßnahmen zum Schutz der Zähne und Wiederherstellung der Kaufunktion indiziert.

Eine Vermeidung der erosiven Noxen beruht auf der therapeutisch begleiteten Normalisierung des Essverhaltens.

Literatur

Abdu, R. A., Garritano, D., & Culver, O. (1987). Acute gastric necrosis in anorexia nervosa and bulimia. Two case reports. *Archives of Surgery, 122*(7), 830–832.

Aframian, D. J., Ofir, M., & Benoliel, R. (2010). Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral Diseases, 16*(8), 807–811. https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2010.01692.x.

Allende, L. M., Corell, A., Manzanares, J., Madruga, D., Marcos, A., Madrono, A., … rnaiz-Villena, A. (1998). Immunodeficiency associated with anorexia nervosa is secondary and improves after refeeding. *Immunology, 94*(4), 543–551.

Aperia, A., Broberger, O., & Fohlin, L. (1978). Renal function in anorexia nervosa. *Acta Paediatrica Scandinavica, 67*(2), 219–224.

Arie, E., Uri, G., & Bickel, A. (2008). Acute gastric dilatation, necrosis and perforation complicating restrictive-type anorexia nervosa. *Journal of Gastrointestinal Surgery, 12*(5), 985–987. https://doi.org/10.1007/s11605-007-0414-6.

Aschettino-Manevitz, D. L., Ornstein, R. M., Meyer Sterling, W., Kohn, N., & Fisher, M. (2012). Triiodothyronine (T3) and metabolic rate in adolescents with eating disorders: Is there a correlation? *Eating and Weight Disorders, 17*(4), e252–e258. https://doi.org/10.3275/8756.

Bannai, C., Kuzuya, N., Koide, Y., Fujita, T., Itakura, M., Kawai, K., & Yamashita, K. (1988). Assessment of the relationship between serum thyroid hormone levels and peripheral metabolism in patients with anorexia nervosa. *Endocrinologia Japonica, 35*(3), 455–462.

Barada, K. A., Azar, C. R., Al-Kutoubi, A. O., Harb, R. S., Hazimeh, Y. M., Abbas, J. S., … Al-Amin, H. A. (2006). Massive gastric dilatation after a single binge in an anorectic woman. *The International Journal of Eating Disorders, 39*(2), 166–169.

Bhanji, S., & Mattingly, D. (1991). Acrocyanosis in anorexia nervosa. *Postgraduate Medical Journal, 67*(783), 33–35.

Bianchi, M. L., Leonard, M. B., Bechtold, S., Högler, W., Mughal, M. Z., Schönau, E., … Ward, L. (2014). Bone health in children and adolescents with chronic diseases that may affect the skeleton: The 2013 ISCD pediatric official positions. *Journal of Clinical Densitometry, 17*(2), 281–294. https://doi.org/10.1016/j.jocd.2014.01.005

Blais, M. A., Becker, A. E., Burwell, R. A., Flores, A. T., Nussbaum, K. M., Greenwood, D. N., … Herzog, D. B. (2000). Pregnancy: Outcome and impact on symptomatology in a cohort of eating-disordered women. *The International Journal of Eating Disorders, 27*(2), 140–149.

Bridet, L., Martin, J. J., & Nuno, J. L. (2014). Acute liver damage and anorexia nervosa: A case report. *The Turkish Journal of Gastroenterology, 25*(2), 205–208. https://doi.org/10.5152/tjg.2014.2531.

Brinch, M., Isager, T., & Tolstrup, K. (1988). Anorexia nervosa and motherhood: Reproduction pattern and mothering behavior of 50 women. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 77*(5), 611–617.

Brook, G. K. (1977). Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal, 2*(6085), 499–500.

Brown, C. A., & Mehler, P. S. (2013). Medical complications of self-induced vomiting. *Eating Disorders, 21*(4), 287–294. https://doi.org/10.1080/10640266.2013.797317.

Bruni, V., Filicetti, M. F., & Pontello, V. (2006). Open issues in anorexia nervosa: Prevention and therapy of bone loss. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1092*, 91–102. https://doi.org/10.1196/annals.1365.008.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Fear, J. L., Pickering, A., Dawn, A., & McCullin, M. (1999). Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: A controlled study. *The Journal of Clinical Psychiatry, 60*(2), 130–135.

Casiero, D., & Frishman, W. H. (2006). Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiology in Review, 14*(5), 227–231.

Casper, R. C., Schoeller, D. A., Kushner, R., Hnilicka, J., & Gold, S. T. (1991). Total daily energy expenditure and activity level in anorexia nervosa. *The American Journal of Clinical Nutrition, 53*(5), 1143–1150.

Challier, P., & Cabrol, S. (1995). [Severe hyponatremia associated with anorexia nervosa: Role of inappropriate antidiuretic hormone secretion?]. *Archives de Pédiatrie, 2*(10), 977–979.

Chen, S. H., Hung, I. J., Jaing, T. H., & Sun, C. F. (2004). Gelatinous degeneration of the bone marrow in anorexia nervosa. *Chang Gung Medical Journal, 27*(11), 845–849.

Cheng, T. O. (1989). Preventing mitral valve prolapse in anorexia nervosa. *CMAJ, 141*(3), 192–193.

Chiarioni, G., Bassotti, G., Monsignori, A., Menegotti, M., Salandini, L., Di, M. G., … Whitehead, W. E. (2000). Anorectal dysfunction in constipated women with anorexia nervosa. *Mayo Clinic Proceedings, 75*(10), 1015–1019.

Chiladakis, J., Kalogeropoulos, A., Zagkli, F., Koutsogiannis, N., Chouchoulis, K., & Alexopoulos, D. (2012). Predicting torsade de pointes in acquired long QT syndrome: Optimal identification of critical QT interval prolongation. *Cardiology, 122*(1), 3–11. https://doi.org/10.1159/000338345.

Chun, A. B., Sokol, M. S., Kaye, W. H., Hutson, W. R., & Wald, A. (1997). Colonic and anorectal function in constipated patients with anorexia nervosa. *The American Journal of Gastroenterology, 92*(10), 1879–1883.

Colton, P., Olmsted, M., Daneman, D., Rydall, A., & Rodin, G. (2004). Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: A case-controlled study. *Diabetes Care, 27*(7), 1654–1659.

Copeland, P. M. (1989). Diuretic abuse and central pontine myelinolysis. *Psychotherapy and Psychosomatics, 52*(1–3), 101–105.

Corbetta, F., Tremolizzo, L., Conti, E., Ferrarese, C., Neri, F., Bomba, M., & Nacinovich, R. (2015). Paradoxical increase of plasma vitamin B12 and folates with disease severity in anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 48*(3), 317–322. https://doi.org/10.1002/eat.22371.

Crowell, M. D., Cheskin, L. J., & Musial, F. (1994). Prevalence of gastrointestinal symptoms in obese and normal weight binge eaters. *The American Journal of Gastroenterology, 89*(3), 387–391.

Croxson, M. S., & Ibbertson, H. K. (1977). Low serum triiodothyronine (T3) and hypothyroidism in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 44*(1), 167–174.

Dalton, B., Bartholdy, S., Robinson, L., Solmi, M., Ibrahim, M. A. A., Breen, G., & Himmerich, H. (2018). A meta-analysis of cytokine concentrations in eating disorders. *Journal of Psychiatric Research, 103*, 252–254

Dempfle, A., Herpertz-Dahlmann, B., Timmesfeld, N., Schwarte, R., Egberts, K. M., Pfeiffer, E., … Buhren, K. (2013). Predictors of the resumption of menses in adolescent anorexia nervosa. *BMC Psychiatry, 13*, 308. https://doi.org/10.1186/1471-244x-13-308

Denholm, M., & Jankowski, J. (2011). Gastroesophageal reflux disease and bulimia nervosa – A review of the literature. *Diseases of the Esophagus, 24*(2), 79–85. https://doi.org/10.1111/j.1442-2050.2010.01096.x.

Dessureault, S., Coppola, D., Weitzner, M., Powers, P., & Karl, R. C. (2002). Barrett's esophagus and squamous cell carcinoma in a patient with psychogenic vomiting. *International Journal of Gastrointestinal Cancer, 32*(1), 57–61.

DiVasta, A. D., Walls, C. E., Feldman, H. A., Quach, A. E., Woods, E. R., Gordon, C. M., & Alexander, M. E. (2010). Malnutrition and hemodynamic status in adolescents hospitalized for anorexia nervosa. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 164*(8), 706–713. https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2010.138.

Dive, A., Donckier, J., Lejeune, D., & Buysschaert, M. (1991). Hypokalemic rhabdomyolysis in anorexia nervosa. *Acta Neurologica Scandinavica, 83*(6), 419.

Docx, M. K., Gewillig, M., Simons, A., Vandenberghe, P., Weyler, J., Ramet, J., & Mertens, L. (2010). Pericardial effusions in adolescent girls with anorexia nervosa: Clinical course and risk factors. *Eating Disorders, 18*(3), 218–225. https://doi.org/10.1080/10640261003719484.

Dowman, J., Arulraj, R., & Chesner, I. (2010). Recurrent acute hepatic dysfunction in severe anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 43*(8), 770–772. https://doi.org/10.1002/eat.20775.

Ehrlich, S., Querfeld, U., & Pfeiffer, E. (2006a). Refeeding oedema: An important complication in the treatment of anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 15*(4), 241–243. https://doi.org/10.1007/s00787-006-0528-5.

Ehrlich, S., Querfeld, U., & Pfeiffer, E. (2006b). Refeeding oedema: An important complication in the treatment of anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 15*(4), 241–243.

Ekeus, C., Lindberg, L., Lindblad, F., & Hjern, A. (2006). Birth outcomes and pregnancy complications in women with a history of anorexia nervosa. *BJOG, 113*(8), 925–929. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.01012.x.

Evans, D. S. (1968). Acute dilatation and spontaneous rupture of the stomach. *The British Journal of Surgery, 55*(12), 940–942.

Fazeli, P. K., & Klibanski, A. (2014). Anorexia nervosa and bone metabolism. *Bone, 66*, 39–45. https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.05.014.

Fazeli, P. K., & Klibanski, A. (2018). Effects of anorexia nervosa on bone metabolism. *Endocrine Reviews, 39*(6), 895–910. https://doi.org/10.1210/er.2018-00063.

Forney, K. J., Buchman-Schmitt, J. M., Keel, P. K., & Frank, G. K. (2016). The medical complications associated with purging. *The International Journal of Eating Disorders, 49*(3), 249–259. https://doi.org/10.1002/eat.22504.

Franko, D. L., Blais, M. A., Becker, A. E., Delinsky, S. S., Greenwood, D. N., Flores, A. T., … Herzog, D. B. (2001). Pregnancy complications and neonatal outcomes in women with eating disorders. *The American Journal of Psychiatry, 158*(9), 1461–1466.

Freed, L. A., Levy, D., Levine, R. A., Larson, M. G., Evans, J. C., Fuller, D. L., … Benjamin, E. J. (1999). Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *The New England Journal of Medicine, 341*(1), 1–7. https://doi.org/10.1056/nejm199907013410101.

Frolich, J., von Gontard, A., Lehmkuhl, G., Pfeiffer, E., & Lehmkuhl, U. (2001). Pericardial effusions in anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry, 10*(1), 54–57.

Galetta, F., Franzoni, F., Prattichizzo, F., Rolla, M., Santoro, G., & Pentimone, F. (2003). Heart rate variability and left ventricular diastolic function in anorexia nervosa. *The Journal of Adolescent Health, 32*(6), 416–421.

Gatti, D., El Ghoch, M., Viapiana, O., Ruocco, A., Chignola, E., Rossini, M., … Dalle Grave, R. (2015). Strong relationship between vitamin D status and bone mineral density in anorexia nervosa. *Bone, 78*, 212–215. https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.05.014

Gaudiani, J. L., & Mehler, P. S. (2016). Rare medical manifestations of severe restricting and purging: „Zebras," missed diagnoses, and best practices. *The International Journal of Eating Disorders, 49*(3), 331–344. https://doi.org/10.1002/eat.22475.

Goh, K. H., & Lee, E. L. (2015). Prevalence of abnormal liver function tests and comorbid psychiatric disorders among patients with anorexia nervosa and eating disorders not otherwise specified in the anorexia nervosa DSM-IV criteria. *Singapore Medical Journal, 56*(9), 488-492. https://doi.org/10.11622/smedj.2015132

Gottdiener, J. S., Gross, H. A., Henry, W. L., Borer, J. S., & Ebert, M. H. (1978). Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation, 58*(3 Pt 1), 425–433.

Gruner, O. P. (1977). Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal, 2*(6089), 774.

Gunther, R. (1988). Anorexia nervosa and parotid enlargement. *The American Journal of Psychiatry, 145*(5), 650.

Hadley, S. J., & Walsh, B. T. (2003). Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Drug Targets. CNS and Neurological Disorders, 2*(1), 1–9.

Hall, R. C., Beresford, T. P., Popkin, M. K., Hoffman, R. S., Wooley, B., Tice, L., & Hall, A. K. (1989). Mitral valve prolapse and anxiety disorders in patients with anorexia nervosa. *Psychiatric Medicine, 7*(4), 217–233.

Hanachi, M., Melchior, J. C., & Crenn, P. (2013). Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: Risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clinical Nutrition, 32*(3), 391–395. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.020.

Hediger, C., Rost, B., & Itin, P. (2000). Cutaneous manifestations in anorexia nervosa. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 130*(16), 565–575.

Hellstrom, I. (1977). Oral complications in anorexia nervosa. *Scandinavian Journal of Dental Research, 85*(1), 71–86.

Hempen, I., Lehnert, P., Fichter, M., & Teufel, J. (1989). [Hyperamylasemia in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Indication of a pancreatic disease?]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift, 114*(49), 1913-1916.

Inagaki, T., Yamamoto, M., Tsubouchi, K., Miyaoka, T., Uegaki, J., Maeda, T., … Kato, Y. (2003). Echocardiographic investigation of pericardial effusion in a case of anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 33*(3), 364–366. https://doi.org/10.1002/eat.10146

Isner, J. M., Roberts, W. C., Heymsfield, S. B., & Yager, J. (1985). Anorexia nervosa and sudden death. *Annals of Internal Medicine, 102*(1), 49–52.

Jonat, L. M., & Birmingham, C. L. (2003). Kidney stones in anorexia nervosa: A case report and review of the literature. *Eating and Weight Disorders, 8*(4), 332–335.

Kamal, N., Chami, T., Andersen, A., Rosell, F. A., Schuster, M. M., & Whitehead, W. E. (1991). Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gastroenterology, 101*(5), 1320–1324.

Kastner, S., Salbach-Andrae, H., Renneberg, B., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U., & Schmitz, L. (2012). Echocardiographic findings in adolescents with anorexia nervosa at beginning of treatment and after weight recovery. *European Child & Adolescent Psychiatry, 21*(1), 15–21. https://doi.org/10.1007/s00787-011-0227-8.

Kawano, H., Kinoshita, M., Kondo, A., Yamada, Y., & Inoue, M. (2016). Torsades de pointes associated with takotsubo cardiomyopathy in an anorexia nervosa patient during emergence from general anesthesia. *Middle East Journal of Anaesthesiology, 23*(5), 557–561.

Khan, M. U., Patel, A. G., Wilbur, S. L., & Khan, I. A. (2007). Electrocardiographic changes in combined electrolyte depletion. *International Journal of Cardiology, 116*(2), 276–278.

Kim, K. H., Youn, H. J., Lee, W. H., Kim, J. S., Kim, J. G., Park, H. W., … Jung, H. O. (2011). A case of anorexia nervosa complicated with strongly suspected stress-induced cardiomyopathy and mural thrombus. *Korean Circulation Journal, 41*(10), 615–617. https://doi.org/10.4070/kcj.2011.41.10.615

Kinzl, J., Biebl, W., & Herold, M. (1993). Significance of vomiting for hyperamylasemia and sialadenosis in patients with eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders, 13*(1), 117–124.

Kircher, J. N., Park, M. H., Cheezum, M. K., Hulten, E. A., Kunz, J. S., Haigney, M., & Atwood, J. E. (2012). Cardiac tamponade in association with anorexia nervosa: A case report and review of the literature. *Cardiology Journal, 19*(6), 635–638.

Kiriike, N., Nishiwaki, S., Izumiya, Y., Maeda, Y., & Kawakita, Y. (1987). Thyrotropin, prolactin, and growth hormone responses to thyrotropin-releasing hormone in anorexia nervosa and bulimia. *Biological Psychiatry, 22*(2), 167–176.

Kiyohara, K., Tamai, H., Karibe, C., Kobayashi, N., Fujii, S., Fukino, O., … Nagataki, S. (1987). Serum thyrotropin (TSH) responses to thyrotropin-releasing hormone (TRH) in patients with anorexia nervosa and bulimia: Influence of changes in body weight and eating disorders. *Psychoneuroendocrinology, 12*(1), 21–28.

Kohmura, H., Miyake, A., Aono, T., & Tanizawa, O. (1986). Recovery of reproductive function in patients with anorexia nervosa: A 10-year follow-up study. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology, 22*(5-6), 293–296.

Koschke, M., Boettger, M. K., Macholdt, C., Schulz, S., Yeragani, V. K., Voss, A., & Bar, K. J. (2010). Increased QT variability in patients with anorexia nervosa – An indicator for increased cardiac mortality? *The International Journal of Eating Disorders, 43*(8), 743–750. https://doi.org/10.1002/eat.20765.

Krantz, M. J., Gaudiani, J. L., Johnson, V. W., & Mehler, P. S. (2011). Exercise electrocardiography extinguishes persistent junctional rhythm in a patient with severe anorexia nervosa. *Cardiology, 120*(4), 217–220. https://doi.org/10.1159/000335481.

Kurklinsky, A. K., Miller, V. M., & Rooke, T. W. (2011). Acrocyanosis: The Flying Dutchman. *Vascular Medicine, 16*(4), 288–301. https://doi.org/10.1177/1358863x11398519.

Lamzabi, I., Syed, S., Reddy, V. B., Jain, R., Harbhajanka, A., & Arunkumar, P. (2015). Myocardial changes in a patient with anorexia nervosa: A case report and review of literature. *American Journal of Clinical Pathology, 143*(5), 734–737. https://doi.org/10.1309/ajcp4plff1ttkent.

Launay, D., Queyrel, V., Hatron, P. Y., Michon-Pasturel, U., Hachulla, E., & Devulder, B. (2000). [Digital necrosis in a patient with anorexia nervosa. Association of vasculopathy and radial artery injury]. *Presse Médicale, 29*(34), 1850–1852.

Lee, E. Y., Yoon, H., Yi, J. H., Jung, W. Y., Han, S. W., & Kim, H. J. (2015). Does hypokalemia contribute to acute kidney injury in chronic laxative abuse? *Kidney Research and Clinical Practice, 34*(2), 109–112. https://doi.org/10.1016/j.krcp.2014.10.009.

Lesinskiene, S., Barkus, A., Ranceva, N., & Dembinskas, A. (2008). A meta-analysis of heart rate and QT interval alteration in anorexia nervosa. *The World Journal of Biological Psychiatry, 9*(2), 86–91.

Leung, K. C., Johannsson, G., Leong, G. M., & Ho, K. K. (2004). Estrogen regulation of growth hormone action. *Endocrine Reviews, 25*(5), 693–721.

Liang, C. C., & Yeh, H. C. (2011). Hypokalemic nephropathy in anorexia nervosa. *CMAJ, 183*(11), E761. https://doi.org/10.1503/cmaj.101790.

Manzato, E., Mazzullo, M., Gualandi, M., Zanetti, T., & Scanelli, G. (2009). Anorexia nervosa: From purgative behaviour to nephropathy. a case report. *Cases Journal, 2*(1), 46.

Matsubayashi, S., Tamai, H., Uehata, S., Kobayashi, N., Mori, K., Nakagawa, T., & Kumagai, L. F. (1988). Anorexia nervosa with elevated serum TSH. *Psychosomatic Medicine, 50*(6), 600–606.

Mazzeo, S. E., Slof-Op't Landt, M. C., Jones, I., Mitchell, K., Kendler, K. S., Neale, M. C., … Bulik, C. M. (2006). Associations among postpartum depression, eating disorders, and perfectionism in a population-based sample of adult women. *The International Journal of Eating Disorders, 39*(3), 202–211.

Mehler, P. S., & MacKenzie, T. D. (2009). Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: A systematic review of the literature. *The International Journal of Eating Disorders, 42*(3), 195–201. https://doi.org/10.1002/eat.20593.

Meyers, D. G., Starke, H., Pearson, P. H., Wilken, M. K., & Ferrell, J. R. (1987). Leaflet to left ventricular size disproportion and prolapse of a structurally normal mitral valve in anorexia nervosa. *The American Journal of Cardiology, 60*(10), 911–914.

Micali, N., Simonoff, E., & Treasure, J. (2007). Risk of major adverse perinatal outcomes in women with eating disorders. *The British Journal of Psychiatry, 190*, 255–259.

Mignogna, M. D., Fedele, S., & Lo, R. L. (2004). Anorexia/bulimia-related sialadenosis of palatal minor salivary glands. *Journal of Oral Pathology & Medicine, 33*(7), 441–442.

Milosevic, A., & Slade, P. D. (1989). The orodental status of anorexics and bulimics. *British Dental Journal, 167*(2), 66–70.

Misra, M., Aggarwal, A., Miller, K. K., Almazan, C., Worley, M., Soyka, L. A., Herzog, D. B., & Klibanski, A. (2004). Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics, 114*(6), 1574–1583.

Misra, M., & Klibanski, A. (2014). Endocrine consequences of anorexia nervosa. *The Lancet Diabetes and Endocrinology, 2*(7), 581–592. https://doi.org/10.1016/s2213-8587(13)70180-3.

Misra, M., Katzman, D., Miller, K. K., Mendes, N., Snelgrove, D., Russell, M., … Klibanski, A. (2011). Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Journal of Bone and Mineral Research, 26*(10), 2430–2438. https://doi.org/10.1002/jbmr.447

Mitchell, J. E., Pyle, R. L., & Miner, R. A. (1982). Gastric dilatation as a complication of bulimia. *Psychosomatics, 23*(1), 96–97.

Miyai, K., Yamamoto, T., Azukizawa, M., Ishibashi, K., & Kumahara, Y. (1975). Serum thyroid hormones and thyrotropin in anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 40*(2), 334–338.

Mizuno, O., Tamai, H., Fujita, M., Kobayashi, N., Komaki, G., Matsubayashi, S., & Nakagawa, T. (1992). Aldosterone responses to angiotensin II in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand, 86*(6), 450–454.

Modan-Moses, D., Yaroslavsky, A., Kochavi, B., Toledano, A., Segev, S., Balawi, F., Mitrany, E., & Stein, D. (2012). Linear growth and final height characteristics in adolescent females with anorexia nervosa. *PLoS One, 7*(9), 1–8.

Montecchi, P. P., Custureri, V., Polimeni, A., Cordaro, M., Costa, L., Marinucci, S., & Montecchi, F. (2003). Oral manifestations in a group of young patients with anorexia nervosa. *Eating and Weight Disorders, 8*(2), 164–167.

Moorthy, I. T., Chippindale, A. J., Jackson, G. H., & McCluskey, S. (1998). Grey-scale ultrasound appearances of chronic parotid enlargement in anorexia nervosa. *Clinical Radiology, 53*(8), 623.

Morgan, J. F. (1999). Eating disorders and reproduction. *The Australian & New Zealand Journal of Obstetrics & Gynaecology, 39*(2), 167–173.

Morgan, J. F., Lacey, J. H., & Chung, E. (2006). Risk of postnatal depression, miscarriage, and preterm birth in bulimia nervosa: Retrospective controlled study. *Psychosomatic Medicine, 68*(3), 487–492.

Mustafa, A., Ward, A., Treasure, J., & Peakman, M. (1997). T lymphocyte subpopulations in anorexia nervosa and refeeding. *Clinical Immunology and Immunopathology, 82*(3), 282–289.

Nahshoni, E., Yaroslavsky, A., Varticovschi, P., Weizman, A., & Stein, D. (2010). Alterations in QT dispersion in the surface electrocardiogram of female adolescent inpatients diagnosed with bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry, 51*(4), 406–411. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2009.10.005.

Nakai, Y., Noma, S., Fukusima, M., Taniguchi, A., & Teramukai, S. (2016). Serum lipid levels in patients with eating disorders. *Internal Medicine, 55*(14), 1853–1857. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.55.5632.

Nielsen, S., Emborg, C., & Molbak, A. G. (2002). Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care, 25*(2), 309–312.

Nudel, D. B., Gootman, N., Nussbaum, M. P., & Shenker, I. R. (1984). Altered exercise performance and abnormal sympathetic responses to exercise in patients with anorexia nervosa. *The Journal of Pediatrics, 105*(1), 34–37.

Nussinovitch, M., Gur, E., Kaminer, K., Volovitz, B., Nussinovitch, N., & Nussinovitch, U. (2012). QT variability among weight-restored patients with anorexia nervosa. *General Hospital Psychiatry, 34*(1), 62–65. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2011.06.012.

Oflaz, S., Yucel, B., Oz, F., Sahin, D., Ozturk, N., Yaci, O., … Oflaz, H. (2013). Assessment of myocardial damage by cardiac MRI in patients with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 46*(8), 862–866. https://doi.org/10.1002/eat.22170

Ogawa, A., Mizuta, I., Fukunaga, T., Takeuchi, N., Honaga, E., Sugita, Y., … Takeda, M. (2004). Electrogastrography abnormality in eating disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 58*(3), 300–310.

Ohrn, R., & ngmar-Mansson, B. (2000). Oral status of 35 subjects with eating disorders – A 1-year study. *European Journal of Oral Sciences, 108*(4), 275–280.

Ohrn, R., Enzell, K., & ngmar-Mansson, B. (1999). Oral status of 81 subjects with eating disorders. *European Journal of Oral Sciences, 107*(3), 157–163.

Ohwada, R., Hotta, M., Kimura, H., Takagi, S., Matsuda, N., Nomura, K., & Takano, K. (2005). Ampulla cardiomyopathy after hypoglycemia in three young female patients with anorexia nervosa. *Internal Medicine, 44*(3), 228–233.

Ohwada, R., Hotta, M., Oikawa, S., & Takano, K. (2006). Etiology of hypercholesterolemia in patients with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 598–601.

Oka, Y., Ito, T., Matsumoto, S., Suematsu, H., & Ogata, E. (1987). Mitral valve prolapse in patients with anorexia nervosa. Two-dimensional echocardiographic study. *Japanese Heart Journal, 28*(6), 873–882.

Olivares, J. L., Vazquez, M., Fleta, J., Moreno, L. A., Perez-Gonzalez, J. M., & Bueno, M. (2005). Cardiac findings in

adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *European Journal of Pediatrics, 164*(6), 383–386. https://doi.org/10.1007/s00431-005-1647-6.

Onur, S., Haas, V., Bosy-Westphal, A., Hauer, M., Paul, T., Nutzinger, D., … Muller, M. J. (2005). L-tri-iodothyronine is a major determinant of resting energy expenditure in underweight patients with anorexia nervosa and during weight gain. *European Journal of Endocrinology, 152*(2), 179–184.

Oswiecimska, J., Ziora, K., Adamczyk, P., Roczniak, W., Pikiewicz-Koch, A., Stojewska, M., & Dyduch, A. (2007). Effects of neuroendocrine changes on results of ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in adolescent girls with anorexia nervosa. *Neuro Endocrinology Letters, 28*(4), 410–416.

Palla, B., & Litt, I. F. (1988). Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics, 81*(5), 613–623.

Peschel, S. K., Feeling, N. R., Vogele, C., Kaess, M., Thayer, J. F., & Koenig, J. (2016). A meta-analysis on resting state high-frequency heart rate variability in bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review, 24*(5), 355–365. https://doi.org/10.1002/erv.2454.

Polli, N., Blengino, S., Moro, M., Zappulli, D., Scacchi, M., & Cavagnini, F. (2006). Pericardial effusion requiring pericardiocentesis in a girl with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 39*(7), 609–611.

Portilla, M. G. (2011). Bradycardia: An important physical finding in anorexia nervosa. *The Journal of the Arkansas Medical Society, 107*(10), 206–208.

Pyle, R. L., Mitchell, J. E., & Eckert, E. D. (1981). Bulimia: A report of 34 cases. *The Journal of Clinical Psychiatry, 42*(2), 60–64.

Ramacciotti, C. E., Coli, E., Biadi, O., & Dell'Osso, L. (2003). Silent pericardial effusion in a sample of anorexic patients. *Eating and Weight Disorders, 8*(1), 68–71.

Ramsoekh, D., Taimr, P., & Vanwolleghem, T. (2014). Reversible severe hepatitis in anorexia nervosa: A case report and overview. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 26*(4), 473–477. https://doi.org/10.1097/meg.0000000000000030.

Rautou, P. E., Cazals-Hatem, D., Moreau, R., Francoz, C., Feldmann, G., Lebrec, D., … Durand, F. (2008). Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: A possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. *Gastroenterology, 135*(3), 840–848, 848.e841–843. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.05.055

Rigaud, D., Boulier, A., Tallonneau, I., Brindisi, M. C., & Rozen, R. (2010). Body fluid retention and body weight change in anorexia nervosa patients during refeeding. *Clinical Nutrition, 29*(6), 749–755. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2010.05.007.

Roberts, M. A., Thorpe, C. R., Macgregor, D. P., Paoletti, N., & Ierino, F. L. (2005). Severe renal failure and nephrocalcinosis in anorexia nervosa. *The Medical Journal of Australia, 182*(12), 635–636.

Robinson, L., Aldridge, V., Clark, E. M., Misra, M., & Micali, N. (2016). A systematic review and meta-analysis of the association between eating disorders and bone density. *Osteoporosis International, 27*(6), 1953–1966. https://doi.org/10.1007/s00198-015-3468-4.

Robinson, L., Aldridge, V., Clark, E. M., Misra, M., & Micali, N. (2017). Pharmacological treatment options for low Bone Mineral Density and secondary osteoporosis in Anorexia Nervosa: A systematic review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research, 98*, 87–97. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.05.011.

Rocco, P. L., Orbitello, B., Perini, L., Pera, V., Ciano, R. P., & Balestrieri, M. (2005). Effects of pregnancy on eating attitudes and disorders: A prospective study. *Journal of Psychosomatic Research, 59*(3), 175–179.

Roche, F., Estour, B., Kadem, M., Millot, L., Pichot, V., Duverney, D., … Barthelemy, J. C. (2004). Alteration of the QT rate dependence in anorexia nervosa. *Pacing and Clinical Electrophysiology, 27*(8), 1099–1104. https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2004.00591.x

Roche, F., Barthelemy, J. C., Mayaud, N., Pichot, V., Duverney, D., Germain, N., … Estour, B. (2005). Refeeding normalizes the QT rate dependence of female anorexic patients. *The American Journal of Cardiology, 95*(2), 277–280. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.09.018

Romano, C., Chinali, M., Pasanisi, F., Greco, R., Celentano, A., Rocco, A., … de Simone, G. (2003). Reduced hemodynamic load and cardiac hypotrophy in patients with anorexia nervosa. *The American Journal of Clinical Nutrition, 77*(2), 308–312.

Rosen, E., Bakshi, N., Watters, A., Rosen, H. R., & Mehler, P. S. (2017). Hepatic complications of anorexia nervosa. *Digestive Diseases and Sciences, 62*(11), 2977–2981. https://doi.org/10.1007/s10620-017-4766-9.

Rotondi, F., Manganelli, F., Lanzillo, T., Candelmo, F., Lorenzo, E. D., Marino, L., & Stanco, G. (2010). Tako-tsubo cardiomyopathy complicated by recurrent torsade de pointes in a patient with anorexia nervosa. *Internal Medicine, 49*(12), 1133–1137.

Rowlands, D. J. (2012). Graphical representation of QT rate correction formulae: An aid facilitating the use of a given formula and providing a visual comparison of the impact of different formulae. *Journal of Electrocardiology, 45*(3), 288–293. https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.01.003.

Russell, D. M., Freedman, M. L., Feiglin, D. H., Jeejeebhoy, K. N., Swinson, R. P., & Garfinkel, P. E. (1983). Delayed gastric emptying and improvement with domperidone in a patient with anorexia nervosa. *The American Journal of Psychiatry, 140*(9), 1235–1236.

Rydall, A. C., Rodin, G. M., Olmsted, M. P., Devenyi, R. G., & Daneman, D. (1997). Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine, 336*(26), 1849–1854.

Sachs, K. V., Harnke, B., Mehler, P. S., & Krantz, M. J. (2016). Cardiovascular complications of anorexia nervosa: A systematic review. *The International Journal of Eating Disorders, 49*(3), 238–248. https://doi.org/10.1002/eat.22481.

Sakada, M., Tanaka, A., Ohta, D., Takayanagi, M., Kodama, T., Suzuki, K., … Maruyama, M. (2006). Severe steatosis resulted from anorexia nervosa leading to fatal hepatic failure. *Journal of Gastroenterology, 41*(7), 714–715. https://doi.org/10.1007/s00535-006-1845-7

Saleh, J. W., & Lebwohl, P. (1980). Metoclopramide-induced gastric emptying in patients with anorexia nervosa. *The American Journal of Gastroenterology, 74*(2), 127–132.

Sato, T., Igarashi, N., Miyagawa, K., Nakajima, T., & Katayama, K. (1988). Catecholamine and thyroid hormone metabolism in a case of anorexia nervosa. *Endocrinologia Japonica, 35*(2), 295–301.

Saul, S. H., Dekker, A., & Watson, C. G. (1981). Acute gastric dilatation with infarction and perforation. Report of fatal outcome in patient with anorexia nervosa. *Gut, 22*(11), 978–983.

Sawyer, S. M., Whitelaw, M., Le Grange, D., Yeo, M., & Hughes, E. K. (2016). Physical and psychological morbidity in adolescents with atypical anorexia nervosa. *Pediatrics, 137*(4). https://doi.org/10.1542/peds.2015-4080.

Schulze, U. M., Pettke-Rank, C. V., Kreienkamp, M., Hamm, H., Brocker, E. B., Wewetzer, C., … Warnke, A. (1999). Dermatologic findings in anorexia and bulimia nervosa of childhood and adolescence. *Pediatric Dermatology, 16*(2), 90–94.

Shapiro, M., Davis, A. A., & Nguyen, M. L. (2014). Severe anorexia nervosa in a 20-year-old male with pericardial effusion and cortical atrophy. *International Journal of Psychiatry in Medicine, 48*(2), 95–102. https://doi.org/10.2190/PM.48.2.b.

Shimizu, K., Ogura, H., Wasa, M., Hirose, T., Shimazu, T., Nagasaka, H., & Hirano, K. (2014). Refractory hypoglycemia and subsequent cardiogenic shock in starvation and refeeding: Report of three cases. *Nutrition, 30*(9), 1090–1092. https://doi.org/10.1016/j.nut.2014.01.007.

Silverman, J. A., & Krongrad, E. (1983). Anorexia nervosa: A cause of pericardial effusion? *Pediatric Cardiology, 4*(2), 125–127. https://doi.org/10.1007/bf02076337.

Smith, R. W., Korenblum, C., Thacker, K., Bonifacio, H. J., Gonska, T., & Katzman, D. K. (2013). Severely elevated transaminases in an adolescent male with anorexia nervosa. *The International Journal of Eating Disorders, 46*(7), 751–754. https://doi.org/10.1002/eat.22162.

Spaulding-Barclay, M. A., Stern, J., & Mehler, P. S. (2016). Cardiac changes in anorexia nervosa. *Cardiology in the Young, 26*(4), 623–628. https://doi.org/10.1017/s104795111500267x.

Stacher, G., batzi-Wenzel, T. A., Wiesnagrotzki, S., Bergmann, H., Schneider, C., & Gaupmann, G. (1993). Gastric emptying, body weight and symptoms in primary anorexia nervosa. Long-term effects of cisapride. *The British Journal of Psychiatry, 162*, 398–402.

Stheneur, C., Rey, C., Pariente, D., & Alvin, P. (1995). [Acute gastric dilatation with superior mesenteric artery syndrome in a young girl with anorexia nervosa]. *Archives de Pediatrie, 2*(10), 973–976.

Strumia, R., Varotti, E., Manzato, E., & Gualandi, M. (2001). Skin signs in anorexia nervosa. *Dermatology, 203*(4), 314–317.

Sugimoto, T., Murata, T., Omori, M., & Wada, Y. (2003). Central pontine myelinolysis associated with hypokalaemia in anorexia nervosa. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 74*(3), 353–355.

Takahashi, S., & Mine, T. (2016). An endomyocardial biopsy of the left ventricle in an anorexia nervosa patient with sinus bradycardia and left ventricular systolic dysfunction. *Case Reports in Cardiology, 2016*, 9805291. https://doi.org/10.1155/2016/9805291.

Takimoto, Y., Yoshiuchi, K., Kumano, H., Yamanaka, G., Sasaki, T., Suematsu, H., … Kuboki, T. (2004). QT interval and QT dispersion in eating disorders. *Psychotherapy and Psychosomatics, 73*(5), 324–328. https://doi.org/10.1159/000078850

Takimoto, Y., Yoshiuchi, K., & Akabayashi, A. (2008). Effect of mood states on QT interval and QT dispersion in eating disorder patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences, 62*(2), 185–189. https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2008.01753.x.

Tamai, H., Mori, K., Matsubayashi, S., Kiyohara, K., Nakagawa, T., Okimura, M. C., … Nagataki, S. (1986). Hypothalamic-pituitary-thyroidal dysfunctions in anorexia nervosa. *Psychotherapy and Psychosomatics, 46*(3), 127–131.

Tey, H. L., Lim, S. C., & Snodgrass, A. M. (2005). Refeeding oedema in anorexia nervosa. *Singapore Medical Journal, 46*(6), 308–310.

Touyz, S. W., Liew, V. P., Tseng, P., Frisken, K., Williams, H., & Beumont, P. J. (1993). Oral and dental complications in dieting disorders. *The International Journal of Eating Disorders, 14*(3), 341–347.

Treasure, J., Zipfel, S., Micali, N., Wade, T., Stice, E., Claudino, A., et al. (2015). Anorexia nervosa. *Nature Reviews. Disease Primers, 1*, 15074. https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.74.

Tsukamoto, M., Tanaka, A., Arai, M., Ishii, N., Ohta, D., Horiki, N., & Fujita, Y. (2008). Hepatocellular injuries observed in patients with an eating disorder prior to nutritional treatment. *Internal Medicine, 47*(16), 1447–1450.

Ulger, Z., Gurses, D., Ozyurek, A. R., Arikan, C., Levent, E., & Aydogdu, S. (2006). Follow-up of cardiac abnormalities in female adolescents with anorexia nervosa after refeeding. *Acta Cardiologica, 61*(1), 43–49. https://doi.org/10.2143/ac.61.1.2005139.

Vo, M., Lau, J., & Rubinstein, M. (2016). Eating disorders in adolescent and young adult males: Presenting characteristics. *J Adolesc Health, 59*(4), 397–400. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.04.005.

Volman, M. N., Ten Kate, R. W., & Tukkie, R. (2011). Tako Tsubo cardiomyopathy, presenting with cardiogenic shock in a 24-year-old patient with anorexia nervosa. *The Netherlands Journal of Medicine, 69*(3), 129–131.

Waldholtz, B. D., & Andersen, A. E. (1990). Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. A prospective study. *Gastroenterology, 98*(6), 1415–1419.

Walter, C., Rottler, E., von Wietersheim, J., & Cuntz, U. (2015). QT-correction formulae and arrhythmogenic risk in female patients with anorexia nervosa. *International Journal of Cardiology, 187*, 302–303. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.230.

Weinbrenner, T., Zuger, M., Jacoby, G. E., Herpertz, S., Liedtke, R., Sudhop, T., … Berthold, H. K. (2004). Lipoprotein metabolism in patients with anorexia nervosa: A case-control study investigating the mechanisms leading to hypercholesterolaemia. *The British Journal of Nutrition, 91*(6), 959–969.

Yoshida, S., Shimada, M., Kornek, M., Kim, S. J., Shimada, K., & Schuppan, D. (2010). Elevated transaminases as a predictor of coma in a patient with anorexia nervosa: A case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports, 4*, 307. https://doi.org/10.1186/1752-1947-4-307.

Yucel, B., Ozbey, N., Polat, A., & Yager, J. (2005). Weight fluctuations during early refeeding period in anorexia nervosa: Case reports. *The International Journal of Eating Disorders, 37*(2), 175–177.

Zenker, J., Hagenah, U., & Rossaint, R. (2010). [Anesthesia in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa]. *Anaesthesist, 59*(3), 261–272; quiz 273. https://doi.org/10.1007/s00101-009-1665-2

Zipfel, S., Seibel, M. J., Lowe, B., Beumont, P. J., Kasperk, C., & Herzog, W. (2001). Osteoporosis in eating disorders: A follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 86*(11), 5227–5233.

Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: Aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry, 2*(12), 1099–1111. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00356-9.

Leitlinienreport

Zusammensetzung der Leitliniengruppe (stimmberechtigt)
Am Konsensprozess beteiligt und mitgetragen
vom Bundesfachverband Essstörungen (BFE), Dr. W. Wünsch-Leiteritz
Berufsverband der Kinder- und JugendlichenpsychotherapeutInnen (BKJ), M. Schwarz
Bundespsychotherapeutenkammer (BPTK), Dr. Dietrich Munz
Deutsche Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie (DGPT), Dr. I. Rothe-Kirchberger
Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin (DGSPJ), Dr. M. Monninger
Deutsche Psychoanalytische Vereinigung (DPV), Dr. phil. Dipl.-Psych. H. Willenberg
Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (DGVT), Prof. Dr. I Vogt
Vereinigung Analytischer Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten in Deutschland (VAKJP), Kristiane Göpel

Drei ehemals Betroffene als Patientensprecherinnen (ohne Angaben von Namen)

Das Vorgehen bei der Erarbeitung der Leitlinie zur Diagnostik und Behandlung von Essstörungen orientierte sich durchweg am Vorgehen nach dem *Oxford Centre for Evidence-based Medi- cine* (OCEM) (Phillips et al, 1998-2009). Im Folgenden beschreiben wird den Methodenreport für das Vorgehen in den verschiedenen Arbeitsgruppen entlang der Arbeitsschritte Literaturrecherche, Ein- und Ausschlusskriterien, Studienselektion, primäre Outcome Maße, Festlegung der Evidenzmaße.

Leitlinienreport Anorexia nervosa

Da es sich um eine Revision der Leitlinie aus dem Jahr 2010 handelt, war das Ziel, eine Prüfung der aktuell vorliegenden Evidenz vorzunehmen und Empfehlungen zu überarbeiten, falls sich diese geändert haben sollte. Die Schlüsselfragen blieben die gleichen. Sie wurden nur um eine Frage ergänzt: Da es ein zunehmendes Interesse an internet- und technologiebasierten Interventionen gibt, wurden die hierzu vorliegenden Studien gesichtet und geprüft, ob sich anwendungsbezogene Empfehlungen ableiten lassen.
Da seit der ersten Fassung der Leitlinie einige neue Studien zu psychotherapeutischen Interventionen publiziert wurden, wurde zur Darstellung der vorliegenden Evidenz eine Netzwerk-Meta- Analyse durchgeführt, die folgende Fragen beantworten sollte: Ist ein psychotherapeutisches Verfahren einem anderen überlegen? Sind psychotherapeutische Interventionen bei Adoleszenten und Erwachsenen unterschiedlich wirksam? Welche Gewichtszunahmen kann man in unterschiedlichen Settings erwarten? Für die beiden letzten Fragestellungen wurden Standardized Me- an Change (SMC) Statistiken eingesetzt und auch nicht-randomisierte kontrollierte Studien ein- bezogen (externe Validität; siehe Zeeck et al., 2018).
Zur Prüfung der aktuellen Evidenz wurde folgendermaßen vorgegangen:

- Suche nach aktuellen internationalen Leitlinien: Berücksichtigt wurde die Leitlinie des Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (ANZJP; Hay et al. 2014), welche jedoch nicht auf systematischen Literaturrecherchen basiert. Eine Überarbeitung der englischen NICE guideline war parallel in Arbeit, aber zum Zeitpunkt des Abschlusses der Arbeiten an der deutschen Leitlinien noch nicht publiziert. Auch von der US-amerikanischen Leitlinie (APA,

2006) fand sich keine aktuelle, grundlegend überarbeitete Fassung.

- Es wurde zu jeder Fragestellung nach systematischen Reviews und Meta-Analysen gesucht.
- Es wurde eine systematische Literaturrecherche nach Primärliteratur durchgeführt, mit welcher die Universitätsbibliothek in Heidelberg beauftragt wurde (für die Anorexia nervosa und die Bulimia nervosa). Die Suchstrategie orientierte sich an den Suchstrategien der ursprünglichen Leitlinienfassung, allerdings waren geringfügige Änderungen aufgrund von Veränderung von Literaturdatenbanken notwendig (siehe unten).

Literaturrecherche

Die von der Universitätsbibliothek Heidelberg durchgeführte Literaturrecherche umfasste zunächst den Zeitraum 1.11.2005 – 31.01.2016. Aufgrund einer Verzögerung in der Arbeit an der Leitlinie, wurde die Recherche bis Ende Februar 2017 aktualisiert. Die Recherche wurde ergänzt durch eine Handsuche in Literaturverzeichnissen aktueller Reviews.
Es erfolgte zunächst eine Sichtung und grobe Codierung der identifizierten Studien nachfolgenden Kriterien: RCT vs. andere; Anorexia nervosa vs. andere; Psychotherapie vs. Pharmakotherapie vs. Andere. Alle neuen randomisiert kontrollierten Studien wurden im Hinblick auf zuvor definierte Ein- und Ausschlusskriterien geprüft (s.u.) und anschließend von zwei unabhängigen Beurteilern nach dem schon in der ersten Fassung verwendeten Rating-Schema geratet. Zusätzlich wurden alle Psychotherapiestudien einschließlich der schon für die erste Fassung der Leitlinie identifizierten Studien in Hinblick auf ihre Qualität bewertet. Bei Abweichungen in der Beurteilung wurde nach Diskussion ein Konsens gefunden (siehe auch Publikation der Netzwerk- Meta-Analyse der Psychotherapiestudien zur Behandlung der Anorexia nervosa: Zeeck et al., 2018)

Ein- und Ausschlußkriterien
Einschlußkriterien für Studien waren folgende:

- Mindestens ein Arm der Studie bezieht sich auf eine psychotherapeutische oder pharmakologische Intervention
- Es werden Daten für mindestens zwei Messzeitpunkte berichtet
- Es werden Gewichtsdaten (Körpergewicht, BMI) für mindestens zwei Messzeitpunkte berichtet
- Die Stichprobengröße ist größer oder gleich N_{Arme} x 10 (e.g. 11+9 = 20; ≥ 10 x 2)
- Keine gemischten Stichproben aus Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN) und anderen Essstörungen (bzw. wenn dies der Fall ist, müssen die Daten für die Subgruppe von Patientinnen mit AN getrennt berichtet werden)
- Der zweite Messzeitpunkt liegt in einem Zeitfenster von ≤ 3 Jahren nach Beginn der Intervention.

Ein Einschlusskriterium wurde im Vergleich zur ersten Version der Leitlinie nach intensiver Diskussion in der Expertenrunde geändert: Studien durften auch Patienten mit einem Gewicht zwischen einem BMI von 17,5 kg/m² und 18,5 kg/m² einschließen. Die Gruppe der Patienten mit einem BMI zwischen 17,5 kg/m² und 18,5 kg/m² zeigt ähnliche Charakteristika wie die Gruppe der Patienten mit einem BMI < 17,5 kg/m² (siehe z.B. Swayer et al 2016) und wird nach der neuen Klassifikation im DSM 5 auch als AN diagnostiziert.

Ausschlußkriterien

- Unveröffentlichte Studien
- Studienprotokolle
- Doppelpublikationen derselben Studie
- Publikationen in anderen Sprachen als Englisch oder Deutsch

Die Qualitätsbewertung der Studien orientierte sich an GRADE (siehe z.B. Guyatt et al. 2008), wurde aber auf Einzelstudien bezogen. Sie umfasste folgende Kriterien, die mit "ja", "nein oder "unklar" bewertet wurden (für weitere Details zur Bewertung siehe Zeeck et al. 2018):

- Stichprobengröße > 30/Arm
- Kein Hinweis auf Rekrutierungs-Bias
- Abbruchrate < 20%
- ITT-Analyse
- Es werden relevante Outcomes berichtet (BMI, Essstörungspathologie, Depressivität, Lebensqualität)
- validierte Outcome-Maße
- Allocation Concealment
- Verblindung
- Consort Statement
- Studie ist in einem Register für klinische Studien registriert
- die untersuchte Stichprobe entspricht der interessierenden Population
- die Intervention entspricht interessierenden Interventionen
- Endpunkte sind klinisch relevant
- Intervention kann im deutschen Gesundheitssystem implementiert und verwendet werden
- Akzeptanz durch Patienten

Auch bei der Bewertung der Studienqualität wurde bei Abweichungen zwischen den Ratern ein Konsens gesucht und nach Diskussion eine Gesamtbewertung vorgenommen. Es wurde zwischen folgenden Qualitäten unterschieden: hoch, moderat, niedrig und sehr niedrig (siehe Zeeck et al. 2018). Studien von sehr niedriger Qualität wurden aus der Netzwerk-Meta-Analyse sowie den Analysen mit SMC-Statistiken ausgeschlossen.

Studienselektion

Die systematische Literaturrecherche ergab zusammen mit einer ergänzenden Handsuche und nach Ausschluss von Duplikaten ***N = 3876 Studien*** zur Anorexia nervosa. Darunter fanden sich bezogen auf die erste Leitlinienfassung 26 neue RCT´s zu psychotherapeutischen Interventionen, 13 neue RCT´s zur Pharmakotherapie und 2 RCT´s zum Ernährungsmanagement.
Netzwerk-Meta-Analyse, SMC-Statistiken: Nach einem Screening der Abstracts verblieben 103 Studien zu psychotherapeutischen Interventionen bei AN, welche von jeweils zwei Ratern in Hinblick auf die zuvor definierten Ein- und Ausschlußkriterien geprüft und auf ihre Qualität hin bewertet wurden (Volltext; für eine PRISMA-flow chart siehe Zeeck et al. 2018). Insgesamt konnten danach ***18 RCTs (622 erwachsene Patientinnen mit AN, 625 adoleszente Patientinnen***

mit AN) für die Netzwerk-Meta-Analyse zur Psychotherapie der AN verwendet werden. Zur Beantwortung der Fragestellungen, welchen mit Hilfe von Standardized Mean Change (SMC) Statistiken nachgegangen wurde, konnten ***38 Studien*** (RCT´s und naturalistische Studien, ***insgesamt 1164 Patienten***) herangezogen werden (Zeeck et al. 2018).

Primäre Outcome-Maße

Als primäres Outcome-Maß wurde eine Gewichtsveränderung (BMI, kg/m²) festgelegt. Eine Gewichtszunahme ist als bedeutsamster Outcome bei der Anorexia nervosa allgemein akzeptiert. Da die identifizierten Studien sich in Hinblick auf weitere mögliche Outcome-Maße sowie die eingesetzten Instrumente deutlich unterschieden, war ein Vergleich verschiedener psychotherapeutischer Interventionen bezogen auf weitere Outcomes (z.B. einer Veränderung des Schlankheits- drucks, der Körperbildstörung, der Lebensqualität, kognitiver Flexibilität oder interpersoneller Probleme) in der Netzwerk-Meta-Analyse nicht möglich.

Festlegung der Evidenzgrade

Das Vorgehen orientierte sich an den Richtlinien des Oxford Centre of Evidence Based Medicine (Phillips et al., 1998-2009), siehe auch Abschnitt zur Bulimia nervosa.
Die Evidenztabellen wurden überarbeitet und alle Empfehlungen daraufhin überprüft, ob sie bestehen bleiben können oder in Hinblick auf den Grad der Empfehlung sowie den Text verändert werden müssen.
Für viele klinische Fragestellungen wurde auch nach Literatur niedrigerer Evidenzstufe gesucht (Quasi-experimentelle Studien, Beobachtungsstudien), wenn keine randomisiert-kontrollierten Studien vorlagen. Bei klinischen Fragestellungen, zu denen keine empirische Evidenz gefunden werden konnte bzw. eine empirische Prüfung nicht zu erwarten oder nicht möglich ist, wurden nach Diskussion in der Expertenrunde klinische Konsenspunkte erarbeitet. Einzelne dieser (KKP-) Empfehlungen wurden aufgrund der hohen klinischen Bedeutung bei Konsens in der Expertengruppe als „soll“ oder „sollte-Empfehlungen formuliert.
Die einzelnen Unterkapitel des Kapitels zur Anorexia nervosa wurden von jeweils 2-3 Mitgliedern der Arbeitsgruppe überarbeitet. Alle Abschnitte wurden von Experten aus dem Bereich der Erwachsenenbehandlung sowie von Experten aus dem Bereich der Kinder- und Jugendlichen-Behandlung geprüft. Im Rahmen von mehreren Treffen und Telefonkonferenzen der Arbeitsgruppe wurden Änderungsvorschläge (Text, Evidenzbewertung, Empfehlungen) diskutiert und eine gemeinsam konsentierte Formulierung gesucht. Dabei wurden explizit auch Fragen zur Implementierbarkeit sowie möglichen Nebenwirkungen einer empfohlenen Vorgehensweise in die Diskussion mit einbezogen. Für den Abschnitt „Ernährungsmanagement“ wurde eine Ernährungswissenschaftlerin mit hinzugezogen.

Leitlinienreport Bulimia nervosa

Literaturrecherche

Ziel der Leitlinienüberarbeitung aus dem Jahr 2010 war die Prüfung der bestehenden Empfehlungen zur Behandlung der BN auf der Basis einer Meta-Analyse von randomi- siert-kontrollierten Studien zur Wirksamkeit psychotherapeutischer und pharmakologischer

Interventionen bei adoleszenten und erwachsenen Patientinnen und Patienten mit der Diagnose einer BN (Svaldi, Schmitz, Baur, Hartmann, Legenbauer, Thaler, von Wietersheim, de Zwaan & Tuschen-Caffier, under review). Hierfür wurde neben einer manuellen Suche in Literaturverzeichnissen, Sichtung aktueller Reviews und Meta-Analysen zusammen mit der Leitlinien-

Untergruppe zur AN die Universitätsbibliothek Heidelberg für eine systematische Literaturrecherche nach Primärliteratur beauftragt, die zunächst den Zeitraum aller einschlägigen Publikationen zur BN bis 31.01.2016 umfasste. Aufgrund einer Verzögerung in der Arbeit an der Leitlinie wurde die Recherche Ende März 2017 bis 03.03. 2017 aktualisiert. Die Meta-Analyse wurde vorab in Prospero registriert (Svaldi, Schmitz, Tuschen-Caffier, Bauer, & Thaler, 2017).

Ein- und Ausschlusskriterien

Für die Codierung der Studien wurden zuvor *Ein- und Ausschlusskriterien* definiert. Folgende

Einschlusskriterien wurden berücksichtigt:

- Katamnesezeitraum von mindestens einer Woche bzgl. der Erhebung der
- Primärsymptomatik zu Prä, Post, und Follow-Up.
- Methodisch hochwertige Studien im Sinne von randomisiert-kontrollierten Studien
- (RCTs) für adoleszente und erwachsene Stichproben mit BN.
- Formale Diagnose einer BN (nach ICD oder DSM).
- Ausreichende Datensätze zur Berechnung von Effektstärken.
- Bei RCTs zu unterschiedlichen Essstörungen müssen separate Analysen für die BN vorliegen.

Als **Ausschlusskriterien** galten die folgenden Kriterien:

- unveröffentlichte Studien.
- Doppelpublikationen desselben RCTs.
- RCTs mit einer Stichprobe < 10.

Studienselektion

Die Studien wurden zunächst durch eine grobe Sichtung hinsichtlich der festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien durch unabhängige Beurteiler (zwei im Bereich Essstörungsforschung erfahrene Psychologinnen mit M.Sc. Abschluss) bewertet. Von den ursprünglich identifizierten ***4515 Treffern*** konnten nach Entfernung von Duplikaten (n = 2148), ***2367 gesichteten Abstract***s und ***120 Volltext Artikeln 84 RCTs*** aufgenommen werden. Bei fünf von den 84 Studien konnten aufgrund fehlender Daten, die auch durch Anschreiben der Autoren nicht eruiert werden konnten, keine Effektstärken berechnet werden, sodass in der quantitativen Analyse lediglich ***79 Studien*** berücksichtigt werden konnten.

Aus diesen 79 Studien ergaben sich ***143 Behandlungsarme*** (55 psychotherapeutische Interventionen, 43 pharmakologische Interventionen, 26 Kombinationsinterventionen [n = 11 Pharmakotherapie und Psychotherapie; n = 5 Kombination zweier Psychotherapien; n = 10 andere

Kombinationen], 10 Selbstmanagement-Interventionen, 3 ernährungsbasierte Interventionen, 6 andere Interventionen). Darüber hinaus gab es 51 Kontrollgruppenarme (n = 10 aktive und n = 41 passive Kontrollgruppenarme).

Die Studienkodierung und Bewertung der Studienqualität wurden auf der Basis des in der ersten Fassung verwendeten ***Kodierschemas*** in leicht modifizierter Form vorgenommen. Die Modifikation bezog sich auf die Spezifikation der Abstinenzangaben (Abstinenz von kompensatorischen Verhaltensweisen, Abstinenz von Essanfällen, Abstinenz von DSM-Kriterien, Abstinenzzeit-raum) und die Einführung einer allgemeinen „Purging" Variable, wenn keine genauen Angaben zu den einzelnen kompensatorischen Verhaltensweisen (Erbrechen, Laxantienmissbrauch, etc.) angegeben waren. Darüber hinaus wurden die Follow-Up-Effekte der Interventionen nach demselben Schema wie die Post-Effekte kodiert und in die Analyse mit aufgenommen. Bei Abweichungen zwischen den Ratern wurde nach Diskussion ein Konsens gefunden. Dem Kodiervor- gang ging ein intensives Training der beiden Raterinnen zur Handhabung des Kodierschemas voraus. Insgesamt wurden 32 Studien (38 %) von beiden Raterinnen kodiert. Die Interrater- Reliabilität wurde mittels Cohens Kappa (κ) für kategoriale und Intra-Klassen-Korrelation (ICC) für kontinuierliche Variablen bestimmt. Die ermittelten Koeffizienten beliefen sich dabei auf einen Mittelwert von $\kappa = .763$ und ICC = .997 (95% Konfidenzintervall .996 - .997; $p<.001$). Abweichende Kodierungen wurden im Konsens korrigiert. Aufgrund der guten Interrater- Reliabilität konnten die verbleibenden 52 Studien (62 %) von nur jeweils einer der beiden Raterinnen kodiert werden.

Die 79 Studien wurden ***15 Kategorien*** zugewiesen. Als Psychotherapien wurden die (kognitive) Verhaltenstherapie, die Dialektisch-Behaviorale Therapie, die Psychodynamisch orientierte Therapie (d. h. Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie und psychoanalytische Therapie), die Interpersonelle Therapie und Familienbasierte Therapie differenziert. Darüber hinaus gab es eine Kategorie für Selbstmanagement sowie eine Kategorie „andere nicht pharmakologische Interven- tionen". Letztere umfasst ernährungsbasierte Interventionen als eigenständige Untergruppe sowie eine Restkategorie „andere Interventionen", in die jene RCTs fielen, die nicht eindeutig einer bestimmten Therapierichtung bzw.-schule zuordenbar waren. Ferner gab es die Kategorie „Psychotherapeutisch orientierte Kombinationstherapien", die RCTs subsummiert, die integrative Ansätze hinsichtlich ihrer Wirksamkeit untersucht haben.

Bei der Pharmakotherapie wurden Trizyklische-Antidepressiva (TCA), Mono-Amino-Oxidase (MAO) Hemmer, Selektive-Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) und eine Kategorie „andere Antidepressiva und andere Medikamente" unterschieden. Zudem gab es eine Kategorie, die die Kombinationstherapie (Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie) beinhaltete sowie eine Restkategorie „Andere Kombinationstherapien". Letztere subsummiert Kombinationstherapien aus z. T. nicht-psychotherapeutischen Interventionen und stepped-care Ansätzen kombiniert mit Pharmakotherapie.

Primäre Outcome Maße

Primäre Outcome Maße für die metaanalytische Bewertung waren die Abwesenheit diagnostischer Kriterien nach Abschluss der Intervention, also die Abwesenheit von Essanfällen, die Abwesenheit von Purging-Verhalten und die Abwesenheit aller diagnostischer Kriterien nach DSM/ICD.

Weiterhin wurde der Schweregrad der Erkrankung in kontinuierlichen Variablen erfasst, also die Häufigkeit von Essanfällen, von Erbrechen und von Laxantien-Konsum. Beide kompensatorische Maßnahmen wurden für die Auswertung als standardisierte Effektstärken in eine Variable „kompensatorisches Verhalten“ integriert. Sekundäre Outcome-Maße waren allgemeine Esspathologie und Depression. Alle verfügbaren selbstberichteten Angaben zur Esspatho- logie (EDE-, EDE-Q, EDI- und EAT-Gesamtscores) wurden in einer Variablen zusammengefasst, um ein integriertes Maß zu erhalten und mehr Studien vergleichen zu können. Für depressive Symptome wurden Angaben über den BDI-Gesamtscore herangezogen.

Das Hauptaugenmerk der metaanalytischen Effektstärke-Bestimmungen war auf Prä-Post Veränderungen gerichtet, wenn möglich im Kontrollgruppenvergleich. Zusätzlich wurde die Nachhaltigkeit der Interventionen für die beschriebenen abhängigen Variablen anhand von Follow-Up Angaben (> 1 Monat nach Therapieende) untersucht.

Wenn möglich wurden Interventionseffekte im Prä-Post-Zwischengruppen-Design ausgewertet. Bei Abwesenheit von Angaben für den Prä-Zeitpunkt oder Invarianz (i. d. R 100% Prävalenz diagnostischer Kriterien zu Beginn) wurden Zwischengruppenvergleiche zum Post-Zeitpunkt herangezogen. Wenn keine Daten von nicht-aktiven Kontrollgruppen vorlagen, wurden Prä-Post Veränderungseffekte für die untersuchte Kohorte ermittelt. Ebenso wurde zur Bestimmung von Nachhaltigkeit anhand von Follow-Up Daten vorgegangen. Generell wurden ab drei auswertbaren Studien gemischte Modelle mit Zufallseffekten berechnet, bei zwei Studien Modelle mit festen Effekten. Bei ausreichender Studienzahl wurden Funnel-Plots erstellt und Influence- Statistiken berechnet, um einen Publikationsbias abschätzen bzw. Extremwerte identifizieren zu können. Falls indiziert, wurden Leave-One-Out Re-Analysen gerechnet, um die Robustheit der Effekte abschätzen zu können. Wenn nur eine Studie vorlag werden die Befunde dieser Studie angegeben und explizit auf die Datenlage hingewiesen. Die Darstellung der metaanalytischen Ergebnisse ist in Post-Kontrollgruppen (KG)-Vergleich, Prä-Post- und Follow-Up-Befunde untergliedert, um die Bestimmung von Evidenzgrad und Nachhaltigkeit zu erleichtern.

Festlegung der Evidenzgrade

In der überarbeiteten Fassung der Leitlinien wurden Text und Evidenztabellen überarbeitet und die Empfehlungen daraufhin überprüft, ob sie u.a. in Bezug auf den Empfehlungsgrad - bestehen bleiben können oder Änderungen vorgenommen werden müssen. Empfehlungen wurden basierend auf die Ergebnisse der Meta-Analyse gegeben. Bei Fehlen empirischer Evidenz wurden nach Diskussion in der Expertenrunde klinische Konsenspunkte erarbeitet. Einzelne dieser (KKP-) Empfehlungen wurden aufgrund der hohen klinischen Bedeutung bei Konsens in der Experten-gruppe als „soll“ oder „sollte-Empfehlungen formuliert.

Das Vorgehen bei der Festlegung der Evidenzgrade orientierte sich an den Richtlinien des ***Oxford Centre of Evidence Based Medicine*** (Phillips et al., 1998-2009). Die Voraussetzung für Evidenzgrad 1a galt als erfüllt, wenn mindestens drei RCTs in die Meta-Analyse eingeschlossen werden konnten; ansonsten wurde der Evidenzgrad 1b vergeben. Wenn für eine Interventions- form keine RCTs mit unbehandelter Kontrollgruppe vorlagen, sondern nur nicht kontrollierte Studien oder RCTs mit ausschließlich behandelter Kontrollgruppe, basierten die Effektstärken der Meta-Analyse auf dem Vergleich der Prä- und der Post-Werte der jeweiligen Interventionsgruppen (Evidenzgrad 2a bei mindestens drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich; Evidenzgrad 2b bei weniger

als drei RCTs mit Prä-Post-Vergleich). Sofern die Anzahl von Primärstudien keine der beiden dargestellten metaanalytischen Integrationsformen erlaubte, wurden Einzelstudien für die Empfehlungen für die jeweilige Behandlungsform herangezogen (Evidenzgrade 2c bis 4). Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu beachten, dass Effektstärken, die auf dem Vergleich von Post-Werten aus Interventions- und Kontrollbedingungen basieren, und solchen, denen ein Vergleich der Prä- und Post-Werte für eine Interventionsbedingung zugrunde liegt, hinsichtlich ihrer Größe letztlich nicht direkt miteinander vergleichbar sind.

Die einzelnen Kapitel wurden von den Mitgliedern der Arbeitsgruppe überarbeitet. In der Arbeitsgruppe vertreten waren Expert(inn)en aus dem Bereich der stationären und ambulanten Kinder- Jugend- und Erwachsenenbehandlung. Text, Evidenzbewertung und Empfehlungen wurden im Rahmen von Telefonkonferenzen und Treffen auf der Basis der zuvor verschickten Unterlagen diskutiert und verabschiedet. Für die Auswertung der Metaanalyse wurde ein Methodiker mit hinzugezogen.

Gemeinsame systematische Literaturrecherche für die Kapitel AN und BN (und AN): Durchgeführt von: Herrn Maurizio Grilli M.A.L.I.S. Library for the Medical Faculty of Mannheim, University of Heidelberg; maurizio.grilli@medma.uni-heidelberg.de

Literatur

Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B. & Dawes, M. (1998- 2009). Oxford Centre for Evidence-based Medicine – Levels of Evidence (March 2009). Zugriff am 26.06.2017. Verfügbar unter http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine- levels-evidence-march-2009/

Systematische Literaturrecherche für die Kapitel Anorexia und Bulimia nervosa

Durchgeführt von: Herrn Maurizio Grilli M.A.L.I.S. Library for the Medical Faculty of Mannheim, University of Heidelberg; maurizio.grilli@medma.uni-heidelberg.de

Zunächst Literatursuche bis 1.11.2016, dann ergänzende Suche bis 03.03.2017.

Festlegung der relevanten Aspekte des Themas

P1	Anorexia Nervosa
P2	Bulimia Nervosa
S	Filter Dokumenttyp

Strategie

1	P	Schlagwörter (mit subheadings in PubMed)

2	S	
3	P AND S	
4	4 AND Zeitfilter	Anorexia ab November 2005 Für die Recherche BN kann man die Publikationen vor 2000 sehr
		einfach dadurch herausfiltern, dass man bei Endnote im zentralen Bereich die Treffer nach Publikationsjahr ordnet (Mausklick auf "Year" in der gleichnamigen Spalte).

Bemerkungen

P1 und P2 werden getrennt mit S verbunden. Auch die jeweiligen Ergebnisse werden, wie gewünscht, in getrennten EndNote-Libraries gespeichert.
Für die Recherche Anorexie wurde immer ab 01.11.2005 eingegrenzt. Wenn die Filterfunktion keine Eingabe von Tag und Monat vorsieht, wurde das ganze Jahr 2005 als Filter eingestellt.
Die jeweilige Trefferzahl bezieht sich auf die Zahl vor der Deduplizierung in EndNote.

Abgefragte Datenbanken

- PubMed
- Cochrane Library
- Web of Science Core Collection
- Cinahl
- PsychInfo
- ClinicalTrial.gov (Studienregister)
- ICTRP (WHO Studienregister)

P1

"Anorexia/diet therapy"[Mesh] OR "Anorexia/drug therapy"[Mesh] OR "Anorexia/rehabilitation"[Mesh] OR "Anorexia/therapy"[Mesh] OR
"Anorexia Nervosa/diet therapy"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/drug therapy"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/rehabilitation"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/therapy"[Mesh]

OR

(anorexia[tiab] OR
anorexic*[tiab])
AND

(Treat*[tiab] OR
Therap*[tiab] OR

P2

"Bulimia/diet therapy"[Mesh] OR
"Bulimia/drug therapy"[Mesh] OR
"Bulimia/rehabilitation"[Mesh] OR
"Bulimia/therapy"[Mesh] OR

"Bulimia Nervosa/diet therapy"[Mesh] OR

"Bulimia Nervosa/drug therapy"[Mesh] OR
"Bulimia Nervosa/rehabilitation"[Mesh] OR
"Bulimia Nervosa/therapy"[Mesh]

OR

(Bulimia*[tiab] OR
bulimic*[tiab])
AND
(Treat*[tiab] OR
Therap*[tiab] OR
"disease management"[tiab] OR
rehabilitation[tiab])

S

"Randomized Controlled Trials as Topic"[Mesh] OR "Randomized Controlled Trial" [Publication Type] OR "Controlled Clinical Trials as Topic"[Mesh] OR "Controlled Clinical Trial" [Publication Type] OR "Clinical Trials as Topic"[Mesh] OR "Clinical Trial" [Publication Type] OR Clinical trial*[tiab] OR “Clinical studies”[tiab] OR “Clinical study”[tiab] OR "Randomized Controlled Trials as Topic"[Mesh] OR "Randomized Controlled Trial" [Publication Type] OR "Random Allocation"[Mesh] OR "Double-Blind Method"[Mesh] OR "Single-Blind Method"[Mesh] OR single blind*[tiab] OR double blind*[tiab] OR triple blind*[tiab] OR treble blind*[tiab] OR single mask*[tiab] OR double mask*[tiab] OR triple mask*[tiab] OR treble mask*[tiab] OR “blind single”[tiab] OR “blind double”[tiab] OR Latin square*[tiab] OR "Placebos"[Mesh] OR Placebo*[tiab] OR Random*[tiab] OR "Research Design"[Mesh] OR "Comparative Study" [Publication Type] OR "Evaluation Studies" [Publication Type] OR "Evaluation Studies as Topic"[Mesh] OR "Follow-Up Studies"[Mesh] OR "Prospective Studies"[Mesh] OR
"Cross-Over Studies"[Mesh]

Ende

	Vollständiger Suchsatz

P1	((("Anorexia/diet therapy"[Mesh] OR "Anorexia/drug therapy"[Mesh] OR "Anorexia/rehabilitation"[Mesh] OR "Anorexia/therapy"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/diet therapy"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/drug therapy"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/rehabilitation"[Mesh] OR "Anorexia Nervosa/therapy"[Mesh]))) OR (((anorexia[tiab] OR anorexic*[tiab]) AND (Treat*[tiab] OR Therap*[tiab] OR "disease management"[tiab] OR rehabilitation[tiab])))
P2	((("Bulimia/diet therapy"[Mesh] OR "Bulimia/drug therapy"[Mesh] OR "Bulimia/rehabilitation"[Mesh] OR "Bulimia/therapy"[Mesh] OR "Bulimia Nervosa/diet therapy"[Mesh] OR "Bulimia Nervosa/drug therapy"[Mesh] OR "Bulimia Nervosa/rehabilitation"[Mesh] OR "Bulimia Nervosa/therapy"[Mesh]))) OR (((Bulimia*[tiab] OR bulimic*[tiab]) AND (Treat*[tiab] OR Therap*[tiab] OR "disease management"[tiab] OR rehabilitation[tiab])))
S	("Randomized Controlled Trials as Topic"[Mesh] OR "Randomized Controlled Trial" [Publication Type] OR "Controlled Clinical Trials as Topic"[Mesh] OR "Controlled Clinical Trial" [Publication Type] OR "Clinical Trials as Topic"[Mesh] OR "Clinical Trial" [Publication Type] OR Clinical trial*[tiab] OR “Clinical studies”[tiab] OR “Clinical study”[tiab] OR "Randomized Controlled Trials as Topic"[Mesh] OR "Randomized Controlled Trial" [Publication Type] OR "Random Allocation"[Mesh] OR "Double-Blind Method"[Mesh] OR "Single-Blind Method"[Mesh] OR single blind*[tiab] OR double blind*[tiab] OR triple blind*[tiab] OR treble blind*[tiab] OR single mask*[tiab] OR double mask*[tiab] OR triple mask*[tiab] OR treble mask*[tiab] OR “blind single”[tiab] OR “blind double”[tiab] OR Latin square*[tiab] OR "Placebos"[Mesh] OR Placebo*[tiab] OR Random*[tiab] OR "Research Design"[Mesh] OR "Comparative Study" [Publication Type] OR "Evaluation Studies" [Publication Type] OR "Evaluation Studies as Topic"[Mesh] OR "Follow-Up Studies"[Mesh] OR "Prospective Studies"[Mesh] OR "Cross-Over Studies"[Mesh])

Cochrane Library
P1

[mh "Anorexia"/DH] OR [mh "Anorexia"/DT] OR [mh "Anorexia"/RH] OR [mh "Anorexia"/TH] OR
[mh "Anorexia Nervosa"/DH] OR [mh "Anorexia nervosa"/DT] OR [mh "Anorexia nervosa"/RH] OR [mh "Anorexia nervosa"/TH]

OR

(anorexia OR

AND (Treat* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation):ti,ab,kw

P2

[mh "Bulimia"/DH] OR [mh "Bulimia"/DT] OR [mh "Bulimia"/RH] OR [mh "Bulimia"/TH] OR
[mh "Bulimia Nervosa"/DH] OR [mh "Bulimia nervosa"/DT] OR [mh "Bulimia nervosa"/RH] OR [mh "Bulimia nervosa"/TH]

OR

(Bulimia* OR bulimic*):ti,ab,kw AND (Treat* OR Therap* OR

Ende

	Vollständiger Suchsatz
P1	[mh Anorexia/DH] or [mh Anorexia/DT] or [mh Anorexia/RH] or [mh Anorexia/TH] or [mh "Anorexia Nervosa"/DH] or [mh "Anorexia nervosa"/DT] or [mh "Anorexia nervosa"/RH] or [mh "Anorexia nervosa"/TH] OR (anorexia or anorexic*):ti,ab,kw and (Treat* or Therap* or "disease management" or rehabilitation):ti,ab,kw
P2	[mh Bulimia/DH] or [mh Bulimia/DT] or [mh Bulimia/RH] or [mh Bulimia/TH] or [mh "Bulimia Nervosa"/DH] or [mh "Bulimia nervosa"/DT] or [mh "Bulimia nervosa"/RH] or [mh "Bulimia nervosa"/TH] OR (Bulimia* or bulimic*):ti,ab,kw and (Treat* or Therap* or "disease management" or rehabilitation):ti,ab,kw

Bemerkungen

In dieser Datenbank braucht man den Studienfilter nicht. In der Cochrane Library werden nur systematische Literaturübersichten und klinische Studien erschlossen.

Web of Science Core Collection

P1

(anorexia OR anorexic*) AND (Treat* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)

P2

(Bulimia* OR bulimic*) AND (Treat* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)

S

"Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind single” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*

Ende

	Vollständiger Suchsatz

P1	TS=((anorexia OR anorexic*) AND (Treat* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)) Indexes=SCI-EXPANDED, SSCI Timespan=2005-2016
S	TS=("Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind single” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*) Indexes=SCI-EXPANDED, SSCI Timespan=2005-2016
P2	**TOPIC:** ((Bulimia* OR bulimic*) AND (Treatment* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation))
S	**TOPIC:** ("Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind sin- gle” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*)

CINAHL

P1

(anorexia OR
anorexic*)
AND
(Treat* OR
Therap* OR
"disease management" OR
rehabilitation)

P2

(Bulimia* OR
bulimic*)
AND
(Treat* OR
Therap* OR
"disease management" OR
rehabilitation)

S

"Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind single” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*

Ende

	Vollständiger Suchsatz
P1	(anorexia OR anorexic*) AND (Treatment* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)
P2	(Bulimia* OR bulimic*) AND (Treatment* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)
S	"Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind single” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*

PsychInfo

P1

(DE "Anorexia Nervosa" OR anorexia OR anorexic*) AND (Treat* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)

P2

(DE "Bulimia" OR
Bulimia* OR
bulimic*)
AND
(Treat* OR
Therap* OR
"disease management" OR
rehabilitation)

S

"Clinical trial*" OR
“Clinical studies” OR
“Clinical study” OR
"single blind*" OR
"double blind*" OR
"triple blind*" OR
"treble blind*" OR
"single mask*" OR
"double mask*" OR
"triple mask*" OR
"treble mask*" OR
“blind single” OR
“blind double” OR
"Latin square*" OR
Placebo* OR
Random*

Ende

	Vollständiger Suchsatz
P1	(DE "Anorexia Nervosa" OR anorexia OR anorexic*) AND (Treatment* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)
P2	(DE "Bulimia" OR Bulimia* OR bulimic*) AND (Treatment* OR Therap* OR "disease management" OR rehabilitation)
S	"Clinical trial*" OR “Clinical studies” OR “Clinical study” OR "single blind*" OR "double blind*" OR "triple blind*" OR "treble blind*" OR "single mask*" OR "double mask*" OR "triple mask*" OR "treble mask*" OR “blind single” OR “blind double” OR "Latin square*" OR Placebo* OR Random*

Clinical Trial Gov

http://www.clinicaltrials.gov/

P1

(anorexia OR
anorexic)
AND
(Treatment OR
Therapy OR
"disease management" OR
rehabilitation)

P2

(Bulimia OR
bulimic)
AND
(Treatment OR
Therapy OR
"disease management" OR
rehabilitation)

Ende

	Vollständiger Suchsatz
P1	(anorexia OR anorexic) AND (Therapeutic OR Treatment OR Therapy OR "disease management" OR rehabilitation) AND ("11/01/2005" : MAX) [FIRST-RECEIVED-DATE]
P2	Therapeutic OR Treatment OR Therapy OR "disease management" OR rehabilitation | bulimia

Bemerkungen

Der Zeitfilter ist in dieser Datenbank für die Bulimie nicht nötig, denn ältere Datensätze als 2000 in diesem Fall nicht vorkommen. Für Anorexia wurde wie sonst zeitlich eingegrenzt.
Da diese Datenbank nur Clinical Trials enthält, wird nicht nach Studien eingegrenzt.

ICTRP

http://www.who.int/ictrp/en/

P1
P2

(anorexia OR anorexic) AND (Therapeutic OR Treatment OR Therapy OR disease management OR rehabilitation)

(Bulimia OR
bulimic)
AND
(Therapeutic OR
Treatment OR
Therapy OR
disease management OR
rehabilitation)

Vollständiger Suchsatz
anorexia OR anorexic [Suchfeld condition]
AND
Therapeutic OR Treatment OR Therapy OR disease management OR rehabilitation [Suchfeldintervention]

Bulimia OR bulimic [Suchfeld condition]
AND
Therapeutic OR Treatment OR Therapy OR disease management OR rehabilitation [Suchfeldintervention]

Bemerkungen
Da diese Datenbank nur Clinical Trials enthält wird nicht nach Studien eingegrenzt.
Wegen der geringen Trefferzahl kein Zeitfilter angewandt.

Methodenreport Binge-Eating-Störung

In dem aktuellen Kapitel zur Binge-Eating-Störung (BES) der vorliegenden Leitlinien wurde das entsprechende Kapitel der ersten Fassung überarbeitet und erweitert. Der Inhalt dieses Kapitels inklusive der dort ausgesprochenen Empfehlungen basierte primär auf einer Meta-Analyse zu den Effekten verschiedener Behandlungsansätze für die BES (Vocks, Tuschen-Caffier, Pietrowsky, Rustenbach, Kersting & Herpertz, 2010). Für das nun vorliegende Kapitel zur BES wurde diese Meta-Analyse aktualisiert. Während die erste Meta-Analyse Primärstudien bis Juni 2006 inkludierte, schließt die aktuelle Meta-Analyse nun Primärstudien, die bis Februar 2017 publiziert

wur- den, ein. Eine detaillierte Darstellung des methodischen Vorgehens im Rahmen der Erstellung der aktuellen Meta-Analyse wurde publiziert (Hilbert, Petroff, Herpertz, Pietrowsky, Tuschen-Caffier, Vocks & Schmidt, 2017). Die Meta-Analyse wurde zudem im internationalen prospektiven Register für systematische Reviews PROSPERO registriert (CRD42016043604; https://www.crd.york.ac.uk/prospero/).

Literaturrecherche

Die Literaturrecherche für die aktuelle Meta-Analyse (Hilbert et al., 2017) wurde durchgeführt: (1) in Datenbanken wie MEDLINE, PubMED, PsycINFO, EMBASE, PUBPSYCH, LILACS, CINAHL, AMED, Web of Science, DARE, ANNUAL REVIEWS, NIHR Centre for Reviews and Dissemination, CDSR, Clinical Psychology Review; (2) in Studienregistern wie PROSPE- RO, CENTRAL, International Clinical Trials Registry Platform, ClincalTrials.gov, EU Clinical Trials Register, ISRCTN Trial Registry, Deutsches Register Klinischer Studien; und (3) in manu- ellen Suchen anhand der Referenzlisten bereits eingeschlossener Studien und während der Suche identifizierter Übersichtsarbeiten sowie aller Publikationen im International Journal of Eating Disorders von 1990 bis Februar 2017. Ergänzend wurden Autoren/innen laufender Studien zum Thema kontaktiert.

Es wurden ausschließlich Studien berücksichtigt, die bis Februar 2017 in englischsprachigen Fachzeitschriften publiziert wurden. Die Literaturrecherchen wurden durch zwei Psycholo- gen/innen (Abschluss: M. Sc. Psychologie) unabhängig voneinander durchgeführt. Nicht-Übereinstimmungen wurden durch Konsensfindung geklärt.

Die Literaturrecherche erfolgte mittels der folgenden Termini, wie beispielhaft für PubMED (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) aufgeführt:

#1 binge eat*

#2 efficac*

#3 effect*

#4 outcome

#5 counsel*

#6 interven*

#7 pharmaco*

#8 Drug

#9 psychoanaly*

#10 psychotherap*

#11 therap*

#12 treat*

#13 train*

#14 weight loss

#15 weight reduction

#16 self-help

#17 bariatric surg*

#18 weight loss surg*

#19 weight reduction surg*

#20 obesity surg*

#21 #2 OR #3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11 OR #12 OR #13 OR #14 OR #15 OR #16 OR #17 OR #18 OR #19 OR #20

#22 #1 AND #22

#23 English[Language]

#24 #22 AND #23

Ein- und Ausschlusskriterien

Im Vorfeld wurden die folgenden **Einschlusskriterien** für die Inklusion einer Primärstudie in die Meta-Analyse definiert:

- Behandlungsstudien mit psychologischen (z. B. Psychotherapie, strukturierte Selbsthilfe) oder medizinischen (z. B. Pharmakotherapie, bariatrische Chirurgie) Verfahren
- Durchführung dieser Studien an Personen mit der Diagnose einer BES gemäß der Kriterien des DSM-IV (APA, 1994) oder des DSM-5 (einschließlich einer BES von geringer Häufigkeit und/oder begrenzter Dauer) zu Beginn der Behandlung
- Randomisiert-kontrollierte, nicht-randomisiert-kontrollierte oder nicht-kontrollierte Studiendesigns
- Erfassung der Kernsymptomatik der BES (d. h. Episoden oder Tage mit Essanfällen, Abstinenz von Essanfällen und/oder Vorliegen einer BES-Diagnose)
- Hinreichende Angaben zur Berechnung von Effektstärken (z. B. Mittelwerte, Standardabweichungen und/oder Häufigkeiten, Prozentzahlen vor der Behandlung und mindestens zum Ende der Behandlung und/oder zum Follow-up)
- In Studien mit mehreren Patientengruppen Bericht separater Daten für Patienten/innen mit BES
- Publikation in englischer Sprache

Außerdem galten die folgenden **Ausschlusskriterien:**

- Unveröffentlichte Studien
- Doppelte Publikationen derselben Studie
- Fallstudien oder Studien mit einer Stichprobengröße unter $n = 10$

Studienselektion

Wie auch die Literaturrecherche erfolgte die Studienselektion unabhängig voneinander durch zwei Psychologen/innen mit M. Sc.-Abschluss. Insgesamt erbrachte die Literaturrecherche mit den oben genannten Begriffen 10613 potenziell einzuschließende Artikel. Nach Entfernung von Dubletten anhand eines Screenings von Titel und Abstract reduzierte sich die Anzahl der Artikel auf 506. Diese 506 Artikel wurden anhand des Volltextes hinsichtlich der definierten Ein-und Ausschlusskriterien geprüft, sodass am Ende 103 Artikel in die Meta-Analyse inkludiert werden konnten, in die 8013 Personen mit der Diagnose einer BES eingingen. Diese verteilten sich auf 208 Studienarme, von denen 160 aktive und 48 passive (Kontroll-)Bedingungen waren. Von den aktiven Bedingungen entstammten 122 aus randomisiert-kontrollierten Studien; dies war bei allen der 48 passiven (Kontroll-)Bedingungen der Fall.

Primäre Outcome-Maße

Als primäre Outcome-Maße wurden für die Meta-Analyse die Anzahl der Essanfälle und die Abstinenz von Essanfällen definiert. Sekundäre Outcome-Maße waren die Essstörungspsychopathologie, die allgemeine Psychopathologie (z. B. Depression), das Körpergewicht und/oder der Body-Mass-Index (kg/m^2) basierend auf objektiver Messung, Nebenwirkungen und ein vorzeitiger Abbruch der Behandlung.

Festlegung der Evidenzgrade

Die Ergebnisse dieser Meta-Analyse dienten der Überprüfung, inwiefern die in der ersten Fassung der Leitlinien ausgesprochenen Empfehlungen weiterhin aufrechterhalten werden können oder an die Ergebnisse der aktuellen Meta-Analyse adaptiert werden müssen. Wie auch in der ersten Fassung der Leitlinien zur BES und in Analogie zu den Leitlinien-Kapiteln zu den weiteren Essstörungen wurden die Evidenzgrade anhand der Richtlinien des Oxford Centre of Evidence Based Medicine festgelegt (Phillips et al., 1998-2009). Eine Definition der hierin enthaltenen Evidenz- und Empfehlungsgrade findet sich oben.

Literatur

Hilbert, A., Petroff, D., Herpertz, S., Pietrowsky, R., Tuschen-Caffier, B., Vocks, S., & Schmidt, R. (2017). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and medical treatments for binge eating disorder (MetaBED): Study protocol. BMJ Open e013655.

Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B. & Dawes, M. (1998- 2009). Oxford Centre for Evidence-based Medicine – Levels of Evidence (March 2009). Zugriff am 26.06.2017. Verfügbar unter http://www.cebm.net/oxford-centre-evidence-based-medicine- levels-evidence-march-2009/

Vocks, S., Tuschen-Caffier, B., Pietrowsky, R., Rustenbach, S., Kersting, A. & Herpertz, S. (2010). Meta-analysis on

the efficacy of psychological and pharmacological treatment for Binge Eating Disorder. **International Journal of Eating Disorders, 43**, 205-217.

Methodenreport Atypische und nicht näher bezeichnete Essstörungen sowie weitere im DSM-5 aufgeführte Fütter- und Essstörungen

Literaturrecherche

Das Kapitel VII stellt eine Überarbeitung und darüber hinaus auch deutliche Erweiterung des früheren Kapitels „Atypische oder nicht näher bezeichnete Essstörungen“ dar. Dabei wurde den Änderungen im DSM-5 (APA, 2013) sowie aktuellen Überlegungen zur Kategorisierung der Essstörungen in der 11. Neufassung der ICD (siehe ICD-11 Beta Draft: https://icd.who.int/dev11; Oktober 2017) Rechnung getragen. Letztere orientieren sich zum Großteil am DSM-5.
Es erfolgte eine systematische Literaturrecherche in elektronischen Datenbanken (MEDLINE, PubMED, PsycINFO, Web of Science). Ergänzend wurde eine manuelle Suche in den Literaturverzeichnissen der im Zuge der Literaturrecherche gelisteten, relevanten Veröffentlichungen durchgeführt. Aufgrund der sehr spärlichen Fachliteratur, dem Mangel an RCTs, der oft fehlenden Benennung primärer Endpunkte und der sehr geringen Fallzahlen waren die Voraussetzungen für eine Meta-Analyse nicht gegeben.

Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien:

- Diagnosen: Atypische AN, Atypische BN, sonstige Essstörungen, NNB Essstörungen bzw. Eating Disorder Not Otherwise Specfied (EDNOS), Night-Eating-Syndrom, Purging-Störung, Pica, Ruminationsstörung, Störung mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme (engl. Avoidant and Restrictive Food Intake Disorder, ARFID)
- Veröffentlichte Fallberichte, unkontrollierte oder kontrollierte Behandlungsstudien zu einer der o. g. Diagnosen

Ausschlusskriterium:

- Unveröffentlichte Studien
- Keine separaten Angaben zu den o. g. Diagnosen in Studien zu Essstörungen allgemein

Studienselektion

Die Studien wurden hinsichtlich der festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien durch drei im Bereich der ambulanten und stationären Kinder- Jugend- und Erwachsenenbehandlung klinisch und wissenschaftlich erfahrenden Ärztinnen/ Psychologinnen bewertet und ausgewählt.

Festlegung der Evidenzgrade

Zu jeder der in Kapitel VII berücksichtigten Essstörungen wurde ein Unterkapitel geschrieben und die eingeschlossenen Kasuistiken und Studien wurden in Evidenztabellen zusammengefasst. Am Ende jedes Unterkapitels wurden Behandlungsempfehlungen formuliert, die sich an den Evi- denzgraden gemäß ***Oxford Centre of Evidence Based Medicine*** (Phillips et al., 1998-2009) ori- entieren. Die Stärke der Behandlungsempfehlung wurde eingeteilt in A („Soll“), B („Sollte“) oder O („Kann“). Bei Fehlen empirischer Evidenz wurden nach Diskussion in der Expertinnen- runde klinische Konsenspunkte (KKP) erarbeitet. Einzelne dieser KKP-Empfehlungen wurden aufgrund der hohen klinischen Bedeutung bei Konsens in der Expertengruppe als „soll“ oder
„sollte“-Empfehlungen formuliert.
In der Arbeitsgruppe vertreten waren Expertinnen aus dem Bereich der ambulanten und stationä- ren Kinder- Jugend- und Erwachsenenbehandlung. Die einzelnen Unterkapitel wurden von den Mitgliedern der Arbeitsgruppe entworfen, überarbeitet und finalisiert. Text, Evidenzbewertung und Empfehlungen wurden im Rahmen von Telefonkonferenzen und persönlichen Treffen auf der Basis der zuvor verschickten Entwürfe diskutiert und verabschiedet.

Im Folgenden sind die Suchbegriffe für Titel, Abstracts und Keywords

zusammengefasst. ATYPISCHE UND NICHT NÄHER BEZEICHNETE

ESSSTÖRUNGEN

- atypical eating disorder[All Fields] OR atypical eating disorders[All Fields]
- subsyndromal[All Fields] AND ("Eat Disord"[Journal] OR ("eat"[All Fields] AND "disord"[All Fields]) OR "eat disord"[All Fields]) AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])
- EDNOS[All Fields] AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])
- atyp[All Fields] AND ("Eat Disord"[Journal] OR ("eat"[All Fields] AND "disord"[All Fields]) OR "eat disord"[All Fields]) AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])
- loss of control eating[All Fields] AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR

"therapeutics"[All Fields])

- night eating[All Fields] AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])
- night[All Fields] AND ("eating"[MeSH Terms] OR "eating"[All Fields]) AND ("syndrome"[MeSH Terms] OR "syndrome"[All Fields]) AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])
- (purging disorder[All Fields] OR purging disorders[All Fields]) AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treat"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields])

WEITERE IM DSM-5 AUFGEFÜHRTE „FÜTTER- UND ESSSTÖRUNGEN“

Pica

- Suchtermini: pica treatment trial; additionally added MESH terms: Additional terms
- trial; therapeutics; topic; trials; pica; clinical trials as topic; therapy; treatment; picas; clinical
- arfid treatment; additionally added MESH terms: therapeutics; treatment; arfid; therapy
- Suchtermini: pediatric feeding disorders treatment trial

Ruminationsstörung

– Suchtermini: rumination disorder treatment trial eating additionally added MESH terms: disorder; disorders; clinical; trials; childhood; rumination disorder; ruminate; eating; ruminators; disord; therapy; feeding and eating disorders of childhood; topic; therapeutics; feedings; eat; ruminating; treatment; ruminations; childhoods; rumination; clinical trials as topic; trial; ruminative; feeding; ruminated

ARFID

– Suchtermini: arfid treatment; additionally added MESH terms: therapeutics; treatment; arfid; therapy

Erstveröffentlichung:	**12/2010**
Überarbeitung von:	**05/2018 Nächste**
Überprüfung geplant:	**12/2023**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online