

Herpertz-Dahlmann, Beate / Hagenah, Ulrich / Vloet, Timo und
Holtkamp, Kristian

Esstörungen in der Adoleszenz

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 54 (2005) 4, S. 248-267

urn:nbn:de:bsz-psydok-45590

Erstveröffentlichung bei:

Vandenhoeck & Ruprecht WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Kontakt:

PsyDok

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek
Universität des Saarlandes,
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: psydok@sulb.uni-saarland.de

Internet: psydok.sulb.uni-saarland.de/

Inhalt

Aus Klinik und Praxis / From Clinic and Practice

Buchholz, M. B.: Herausforderung Familie: Bedingungen adäquater Beratung (Family as challenge: Contexts of adequate counselling)	664
Pachaly, A.: Grundprinzipien der Krisenintervention im Kindes- und Jugendalter (Basic principles of crisis intervention in children and adolescents)	473
Sannwald, R.: Wie postmoderne Jugendliche ihren Weg ins Leben finden – Einblicke in die Katathym Imaginative Psychotherapie von Adoleszenten (How postmodern youths find their way into life – Views on imaginative psychotherapy of adolescents)	417
Stephan, G.: Vom Schiffbruch eines kleinen Bootes zur vollen Fahrt eines Luxusliners (Children's drawings: A case study of the psychotherapeutic treatment of a seven year old boy)	59
Stumptner, K.; Thomsen, C.: MusikSpielTherapie (MST) – Eine Eltern-Kind- Psychotherapie für Kinder im Alter bis zu vier Jahren (MusicPlayTherapy – A parent-child psychotherapy for children 0 – 4 years old)	684
Walter, J.; Hoffmann, S.; Romer, G.: Behandlung akuter Krisen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Treatment of acute crisis in child and adolescent psychiatry)	487
Welter, N.: Vom Rambo-Jesus zu einer gut integrierten Männlichkeit (From Rambo-Jesus to well integrated masculinity)	37

Originalarbeiten / Original Articles

Giovannini, S.; Haffner, J.; Parzer, P.; Steen, R.; Klett, M.; Resch, F.: Verhaltensauffälligkeiten bei Erstklässlern aus Sicht der Eltern und der Lehrerinnen (Parent- and teacher-reported behavior problems of first graders)	104
Gramel, S.: Die Darstellung von guten und schlechten Beziehungen in Kinderzeichnungen (How children show positive and negative relationships on their drawings)	3
Hampel, P.; Kümmel, U.; Meier, M.; Dickow, C.D.B.: Geschlechtseffekte und Entwicklungsverlauf im Stresserleben, der Stressverarbeitung, der körperlichen Beanspruchung und den psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen (Gender and developmental effects on perceived stress, coping, somatic symptoms and psychological disorders among children and adolescents)	87
Hessel, A.; Geyer, M.; Brähler, E.: Inanspruchnahme des Gesundheitssystems durch Jugendliche wegen körperlicher Beschwerden (Occupation of health care system because of body complaints by young people – Results of a representative survey)	367
Horn, H.; Geiser-Elze, A.; Reck, C.; Hartmann, M.; Stefini, A.; Victor, D.; Winkelmann, K.; Kronmüller, K.: Zur Wirksamkeit psychodynamischer Kurzzeitpsychotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit Depressionen (Efficacy of psychodynamic short-term psychotherapy for children and adolescents with depression)	578
Jordan, S.: www.drugcom.de – ein Informations- und Beratungsangebot zur Suchtprävention im Internet (www.drugcom.de – an internet based information and counselling project for the prevention of addiction)	742
Juen, F.; Benecke, C.; Wyl, A. v.; Schick, A.; Cierpka, M.: Repräsentanz, psychische Struktur und Verhaltensprobleme im Vorschulalter (Mental representation, psychic structure, and behaviour problems in preschool children)	191

Kienle, X.; Thumser, K.; Saile, H.; Karch, D.: Neuropsychologische Diagnostik von ADHS-Subgruppen (Neuropsychological assessment of ADHD subtypes)	159
Krischer, M.K.; Sevecke, K.; Lehmkuhl, G.; Steinmeyer, E.M.: Minderschwere sexuelle Kindesmisshandlung und ihre Folgen (Less severe sexual child abuse and its sequelae: Are there different psychic and psychosomatic symptoms in relation to various forms of sexual interaction?)	210
Kronmüller, K.; Postelnicu, I.; Hartmann, M.; Stefini, A.; Geiser-Elze, A.; Gerhold, M.; Horn, H.; Winkelmann, K.: Zur Wirksamkeit psychodynamischer Kurzzeitpsychotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit Angststörungen (Efficacy of psychodynamic short-term psychotherapy for children and adolescents with anxiety disorders)	559
Lenz, A.: Vorstellungen der Kinder über die psychische Erkrankung ihrer Eltern (Children's ideas about their parents' psychiatric illness – An explorative study)	382
Nagenborg, M.: Gewalt in Computerspielen: Das Internet als Ort der Distribution und Diskussion (Violent computergames: Distribution via and discussion on the internet)	755
Nedoschill, J.; Leiberich, P.; Popp, C.; Loew, T.: www.hungrig-online.de: Einige Ergebnisse einer Online-Befragung Jugendlicher in der größten deutschsprachigen Internet-Selbsthilfegruppe für Menschen mit Essstörungen (www.hungrig-online.de: Results from an online survey in the largest German-speaking internet self help community for eating disorders)	728
Nützel, J.; Schmid, M.; Goldbeck, L.; Fegert, J.M.: Kinder- und jugendpsychiatrische Versorgung von psychisch belasteten Heimkindern (Psychiatric support for children and adolescents in residential care in a german sample)	627
Rosbach, M.; Probst, P.: Entwicklung und Evaluation eines Lehrergruppentrainings bei Kindern mit ADHS – eine Pilotstudie (Development and evaluation of an ADHD teacher group training – A pilot study)	645
Sevecke, K.; Krischer, M.K.; Schönberg, T.; Lehmkuhl, G.: Das Psychopathy-Konzept nach Hare als Persönlichkeitsdimension im Jugendalter? (The psychopathy-concept and its psychometric evaluation in childhood and adolescence)	173
Thomalla, G.; Barkmann, C.; Romer, G.: Psychosoziale Auffälligkeiten bei Kindern von Hämodialysepatienten (Psychosocial symptoms in children of hemodialysis patients)	399
Titze, K.; Wollenweber, S.; Nell, V.; Lehmkuhl, U.: Elternbeziehung aus Sicht von Kindern, Jugendlichen und Klinikern (Parental relationship from the perspectives of children, adolescents and clinicians. Development and clinical validation of the Parental-Representation-Screening-Questionnaire (PRSQ))	126
Winkel, S.; Groen, G.; Petermann, F.: Soziale Unterstützung in Suizidforen (Social support in suicide forums)	714
Winkelmann, K.; Stefini, A.; Hartmann, M.; Geiser-Elze, A.; Kronmüller, A.; Schenkenbach, C.; Horn, H.; Kronmüller, K.: Zur Wirksamkeit psychodynamischer Kurzzeitpsychotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit Verhaltensstörungen (Efficacy of psychodynamic short-term psychotherapy for children and adolescents with behavioral disorders)	598

Übersichtsarbeiten / Review Articles

Bartels, V.: Krisenintervention bei sexualisierter Gewalt gegen Mädchen und Jungen (Crisis intervention in child sexual abuse)	442
Franz, M.: Wenn Mütter allein erziehen (When mothers take care alone)	817

Hagenah, U.; Vloet, T.: Psychoedukation für Eltern in der Behandlung essgestörter Jugendlicher (Parent psychoeducation groups in the treatment of adolescents with eating disorders)	303
Herpertz-Dahlmann, B.; Hagenah, U.; Vloet, T.; Holtkamp, K.: Essstörungen in der Adoleszenz (Adolescent eating disorders)	248
Ley, K.: Wenn sich eine neue Familie findet – Ressourcen und Konflikte in Patchwork- und Fortsetzungsfamilien (Finding the way in a new family – Resources and conflicts in patchwork and successive families)	802
Napp-Peters, A.: Mehrelternfamilien als „Normal“-familien – Ausgrenzung und Eltern-Kind-Entfremdung nach Trennung und Scheidung (Multi-parent families as “normal” families – Segregation and parent-child- alienation after separation and divorce)	792
Pfeiffer, E.; Hansen, B.; Korte, A.; Lehmkuhl, U.: Behandlung von Essstörungen bei Jugendlichen aus Sicht der kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik (Treatment of eating disorders in adolescents – The view of a child and adolescence psychiatric hospital)	268
Reich, G.: Familienbeziehungen und Familientherapie bei Essstörungen (Family relationships and family therapy of eating disorders)	318
Reich, G.: Familiensysteme heute – Entwicklungen, Probleme und Möglichkeiten (Contemporary family systems – Developments, problems, and possibilities)	779
Retzlaff, R.: Malen und kreatives Gestalten in der Systemischen Familientherapie (Drawings and art work in systemic family therapy)	19
Ruhl, U.; Jacobi, C.: Kognitiv-behaviorale Psychotherapie bei Jugendlichen mit Essstörungen (Cognitive-behavioral psychotherapy for adolescents with eating disorders)	286
Schnell, M.: Suizidale Krisen im Kindes- und Jugendalter (Suicidal crises in children and adolescents)	457
Windaus, E.: Wirksamkeitsstudien im Bereich der tiefenpsychologisch fundierten und analytischen Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie: eine Übersicht (Efficacy studies in the field of psychotherapy – psychoanalytical and psychodynamic psychology – for children and adolescents: a survey)	530
Wittenberger, A.: Zur Psychodynamik einer jugendlichen Bulimie-Patientin (On the psychodynamics of an adolescent bulimia patient)	337

Buchbesprechungen / Book Reviews

Balloff, R. (2004): Kinder vor dem Familiengericht. (L. Unzner)	429
Beebe, B.; Lachmann, F.M. (2004): Säuglingsforschung und die Psychotherapie Erwachsener. (L. Unzner)	71
Ben-Aaron, M.; Harel, J.; Kaplan, H.; Patt, R. (2004): Beziehungsstörungen in der Kindheit. Eltern als Mediatoren: Ein Manual. (L. Unzner)	149
Brackmann, A. (2005): Jenseits der Norm – hochbegabt und hochsensibel? (D. Irblich)	768
Cierpka, M. (Hg.) (2005): Möglichkeiten der Gewaltprävention. (L. Unzner)	701
Deegener, G.; Körner, W. (Hg.) (2005): Kindesmisshandlung und Vernachlässigung. Ein Handbuch. (L. Unzner)	837
Eckardt, J. (2005): Kinder und Trauma. (L. Unzner)	835
Eggers, C.; Fegert, J.M.; Resch, F. (Hg.) (2004): Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. (D. Irblich)	428
Emerson, E.; Hatton, C.; Thompson, T.; Parmenter, T. (Hg.) (2004): The International Handbook of Applied Research in Intellectual Disabilities. (K. Sarimski)	231

Fegert, J.M.; Schrapper, C. (Hg.) (2004): Handbuch der Jugendhilfe –Jugendpsychiatrie. Interdisziplinäre Kooperation. (<i>U. Kießling</i>)	704
Fonagy, P.; Gergely, G.; Jurist, E.L.; Target, M. (2004): Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst. (<i>L. Unzner</i>)	72
Gerlach, M.; Warnke, A.; Wewetzer, C. (Hg.) (2004): Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Grundlagen und Therapie. (<i>A. Zellner</i>)	146
Gerlach, M.; Warnke, A.; Wewetzer, C. (Hg.) (2004): Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. (<i>J.M. Fegert</i>)	834
Grawe, K.: (2004): Neuropsychotherapie. (<i>O. Bilke</i>)	622
Grossmann, K.; Grossmann, K.E. (2004): Bindungen – das Gefüge psychischer Sicherheit. (<i>L. Unzner</i>)	355
Haas, W. (2004): Familienstellen – Therapie oder Okkultismus? Das Familienstellen nach Hellinger kritisch beleuchtet. (<i>P. Kleinfurchnner</i>)	619
Hawellek, C.; Schlippe, A. v. (Hg.) (2005): Entwicklung unterstützen – Unterstützung entwickeln. Systemisches Coaching nach dem Marte-Meo-Modell. (<i>B. Westermann</i>)	706
Hinz, H.L. (2004): Jahrbuch der Psychoanalyse – Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte, Bd. 49. (<i>M. Hirsch</i>)	76
Holling, H.; Preckel, F.; Vock, M. (2004): Intelligenzdiagnostik. (<i>A. Zellner</i>)	507
Hoppe, F.; Reichert, J. (Hg.) (2004): Verhaltenstherapie in der Frühförderung. (<i>D. Irblich</i>)	74
Immisch, P.F. (2004): Bindungsorientierte Verhaltenstherapie. Behandlung der Veränderungsresistenz bei Kindern und Jugendlichen. (<i>B. Koob</i>)	151
Jacobs, C.; Heubrock, D.; Muth, D.; Petermann, F. (2005): Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen. Das neuropsychologische Gruppenprogramm ATTENTIONER. (<i>D. Irblich</i>)	769
König, O. (2004): Familienwelten. Theorie und Praxis von Familienaufstellungen. (<i>C. v. Bülow-Faerber</i>)	617
Kollbrunner, J. (2004): Stottern ist wie Fieber. Ein Ratgeber für Eltern von kleinen Kindern, die nicht flüssig sprechen. (<i>L. Unzner</i>)	771
Kühl, J. (Hg.) (2004): Frühförderung und SGB IX. Rechtsgrundlagen und praktische Umsetzung. (<i>L. Unzner</i>)	506
Landolt, M.A. (2004): Psychotraumatologie des Kindesalters. (<i>D. Irblich</i>)	232
Lehmkuhl, U.; Lehmkuhl, G. (Hg.) (2004): Frühe psychische Störungen und ihre Behandlung. (<i>L. Unzner</i>)	359
Lenz, A. (2005): Kinder psychisch kranker Eltern. (<i>L. Unzner</i>)	702
Möller, C. (Hg.) (2005): Drogenmissbrauch im Jugendalter. Ursachen und Auswirkungen. (<i>U. Knölker</i>)	621
Neuhäuser, G. (2004): Syndrome bei Menschen mit geistiger Behinderung. Ursachen, Erscheinungsformen und Folgen. (<i>K. Sarimski</i>)	509
Pauls, H. (2004): Klinische Sozialarbeit. Grundlagen und Methoden psycho-sozialer Behandlung. (<i>K. Sarimski</i>)	234
Ruf-Bächtinger, L.; Baumann, T. (2004): Entwicklungsstörungen. ADS/ADHD/POS: Das diagnostische Inventar (Version 3.0). (<i>D. Irblich</i>)	147
Sachse, R. (2004): Persönlichkeitsstörungen. Leitfaden für die Psychologische Psychotherapie. (<i>K. Mauthe</i>)	358
Sachsse, U. (2004): Traumazentrierte Psychotherapie. Theorie, Klinik und Praxis. (<i>D. Irblich</i>)	510
Salewski, C. (2004): Chronisch kranke Jugendliche. Belastung, Bewältigung und psychosoziale Hilfen. (<i>K. Sarimski</i>)	150

Scheuing, H.W. (2004): „... als Menschenleben gegen Sachwerte gewogen wurden“. Die Geschichte der Erziehungs- und Pflegeanstalt für Geistesschwache Mosbach/Schwarza-cher Hof und ihrer Bewohner 1933 bis 1945. (<i>M. Müller-Küppers</i>)	233
Schmela, M. (2004): Vom Zappeln und vom Philipp. ADHS: Integration von familien-, hypno- und verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen. (<i>D. Irblich</i>)	620
Seiffge-Krenke, I. (2004): Psychotherapie und Entwicklungspsychologie. Beziehungen: Herausforderung, Ressource, Risiko. (<i>M.B. Buchholz</i>)	228
Steiner, T.; Berg, I.K. (2005): Handbuch Lösungsorientiertes Arbeiten mit Kindern. (<i>B. Mikosz</i>)	769
Weinberg, D. (2005): Traumatherapie mit Kindern. Strukturierte Trauma-Intervention und traumabezogene Spieltherapie. (<i>D. Irblich</i>)	836
Wewetzer, C. (Hg.) (2004): Zwänge bei Kindern und Jugendlichen. (<i>D. Irblich</i>)	357
Wilken, E. (2004): Menschen mit Down-Syndrom in Familie, Schule und Gesellschaft. (<i>K. Sarimski</i>)	508
Wüllenweber, E. (Hg.) (2004): Soziale Probleme von Menschen mit geistiger Behinde-rung. (<i>K. Sarimski</i>)	431
Wüllenweber, E.; Theunissen, G. (Hg.) (2004): Handbuch Krisenintervention. Bd. 2: Pra-xis und Konzepte zur Krisenintervention bei Menschen mit geistiger Behinderung. (<i>K. Sarimski</i>)	432

Neuere Testverfahren / Test Reviews

Ahrens-Eipper, S.; Leplow, B. (2004): Mutig werden mit Til Tiger. Ein Trainingsprogramm für sozial unsichere Kinder. (<i>C. Kirchheim</i>)	513
Langfeldt, H.-P.; Prücher, F. (2004): BSSK. Bildertest zum sozialen Selbstkonzept. Ein Ver-fahren für Kinder der Klassenstufen 1 und 2. (<i>C. Kirchheim</i>)	237
Seitz, W.; Rausche, A. (2004): PFK 9 – 14. Persönlichkeitsfragebogen für Kinder zwischen 9 und 14 Jahren (4., überarbeitete und neu normierte Auflage). (<i>C. Kirchheim</i>)	773

Editorial / Editorial	1, 247, 439, 527, 711, 777
Autoren und Autorinnen / Authors	70, 144, 226, 354, 427, 505, 615, 700, 767, 833
Tagungskalender / Congress Dates	84, 153, 240, 362, 434, 516, 623, 709, 776, 841
Mitteilungen / Announcements	157, 245, 519
Tagungsberichte / Congress Reports	78

ÜBERSICHTSARBEITEN

Essstörungen in der Adoleszenz

Beate Herpertz-Dahlmann, Ulrich Hagenah, Timo Vloet
und Kristian Holtkamp

Summary

Adolescent eating disorders

Anorexia and Bulimia nervosa are common psychiatric disorders in adolescent girls. In discrepancy to ICD-10 and DSM-IV we would propose the 10th BMI percentile as weight criterium for anorexia nervosa. Both disorders have a high somatic and psychiatric comorbidity; the most severe complication at long term follow-up is osteoporosis. The most prevalent psychiatric disorders are affective disorders, anxiety and obsessive-compulsive disorder and substance abuse. There is undoubtedly a genetic predisposition and a range of general and personal environmental risk factors. Treatment of adolescent eating disorders mostly requires a multimodal approach which consists of several components, e. g. weight rehabilitation, nutritional counseling, individual and family psychotherapy, and treatment of comorbid psychiatric disorders.

Key words: eating disorders – etiology – comorbidity – multimodal treatment

Zusammenfassung

Anorexia und Bulimia nervosa gehören zu den häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen. Abweichend von ICD-10 und DSM-IV wird die 10. BMI-Perzentile als Gewichtskriterium für die adoleszente Anorexia nervosa vorgeschlagen. Beide Essstörungen gehen mit ausgeprägten körperlichen Veränderungen einher, wobei die Osteoporose als gravierende Langzeitfolge angesehen wird. Die häufigsten psychiatrischen komorbiden Störungen sind affektive Erkrankungen, Angst- und Zwangserkrankungen sowie Substanzmissbrauch. Die Ätiologie ist multifaktoriell, wobei genetische und soziokulturelle Risikofaktoren als auch individuelle Erfahrungen eine wesentliche Rolle spielen. Die Behandlung sollte Gewichtsrehabilitation, Ernährungsberatung, individuelle und familienbezogene Psychotherapie sowie die Behandlung komorbider Störungen berücksichtigen. Dabei muss sich die Forschung in den kommenden Jahren mit der Evaluation der einzelnen Verfahren für das Kindes- und Jugendalter intensiv beschäftigen.

Schlagwörter: Essstörungen – Ätiologie – Komorbidität – multimodale Behandlung

1 Einleitung

Unter dem Begriff Essstörungen sollen in dieser Übersicht die Erkrankungen Anorexia und Bulimia nervosa zusammengefasst werden. Es kann kein Bezug genommen werden zu Essstörungen des frühen Kindesalters wie Fütterstörungen, selektives Essverhalten u. Ä. Die Binge Eating-Disorder (BED, Essstörung mit Essattacken) wird kurz erwähnt, eine ausführlichere Darstellung ist an anderer Stelle erfolgt (Herpertz-Dahlmann 2004).

Anorektische Patienten machen einen großen Teil der stationären Patienten einer kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik aus. Bulimische Patienten, die stationär behandelt werden, zeichnen sich vielfach durch eine hohe Komorbidität mit anderen Erkrankungen aus, insbesondere Depressionen und Persönlichkeitsstörungen. Da die „Binge-Eating-Störung“ im deutschen Sprachraum noch relativ unbekannt ist, wird diese häufig übersehen. Sie ist in den meisten Fällen mit einer Adipositas assoziiert.

Die folgende Übersicht will neuere Erkenntnisse zu Diagnostik, Ätiologie und insbesondere Therapie der Essstörungen vermitteln, wobei besonderer Wert auf multifaktorielle Entstehungs- und Behandlungsmodelle gelegt werden soll.

2 Definition und Klassifikation

Die Klassifikationskriterien für die *Anorexia nervosa* beinhalten die Definition des kritischen Körpergewichts, die Selbstverursachung des Gewichtsverlustes, die Körperschemastörung, die Amenorrhoe sowie Folgen für Pubertätsentwicklung und Wachstum. Im Gegensatz zur Definition nach ICD-10 (und auch nach DSM-IV), die einen Body Mass Index $\leq 17,5$ als Schwellenwert für das Gewichtskriterium festlegt, stellen die Leitlinien der drei kinder- und jugendpsychiatrischen Fachverbände die 10. BMI-Altersperzentile als kritische Gewichtsgrenze heraus. Ein BMI von $17,5 \text{ kg/m}^2$ entspricht einem BMI zwischen der 5. und 10. Altersperzentile bei 16,5 Jahre alten männlichen Individuen bzw. 17,5 Jahre alten jungen Frauen. In den meisten Fällen beginnt die Anorexia nervosa jedoch früher, so dass ein BMI von $17,5$ eine zu geringe Spezifität aufweist und auch gesunde Kinder und jüngere Jugendliche erfassen würde.

Obwohl die meisten unserer magersüchtigen jugendlichen Patienten einen Aufnahme-BMI unterhalb der 5. altersadaptierten BMI-Perzentile aufweisen, schlagen wir die 10. Altersperzentile als Gewichtsschwellenwert vor, um eine größere Sensitivität des Kriteriums zu gewährleisten. Nicht wenige Patienten entwickeln eine Anorexia nervosa im Anschluss an eine Gewichtsabnahme bei vorher bestehendem Übergewicht und werden bei einem Körpergewicht etwas unterhalb der 10. BMI-Altersperzentile stationär aufgenommen. Auch diese Patientengruppe könnte mit einem solchen Gewichtskriterium erfasst werden (Hebebrand et al. 2004) (Berechnung über das Internet: www.mybmi.de).

Das amerikanische Klassifikationssystem DSM-IV unterscheidet zudem einen *restriktiven Typus* und eine *bulimische Form* (Purging Type) der Anorexia nervosa, wobei der Purging-Typus eine schlechtere Prognose als der restriktive Typus aufweist. Restriktive Patientinnen vermindern ihr Körpergewicht durch ausschließliches Fasten und ausgeprägte körperliche Bewegung, wohingegen Magersüchtige des Purging Typus auch weitergehende gewichtsreduzierende Maßnahmen wie Erbrechen, Medikamentenmissbrauch oder Abführmittel einsetzen.

Die *Bulimia nervosa* zeichnet sich durch eine ständige Beschäftigung mit Essen und Figur aus. Pathognomonisches Merkmal sind die Heißhungerattacken. Zu den Zielkriterien der ICD-10 gehören weitere gewichtsreduzierende Maßnahmen (z. B. Erbrechen, Abführmittelmissbrauch, Sport, Fasten), eine Gewichtsphobie sowie ggf. ein anamnestischer Hinweis auf Magersucht.

Durch die Aufnahme in die Forschungskriterien des DSM-IV wurde die *Binge-Eating-Störung* (BED, Essstörung mit Essattacken) als eine Störung von klinischer Relevanz definiert, die durch wiederkehrende Episoden von Heißhunger und Essattacken mit Kontrollverlust gekennzeichnet ist, ohne dass zusätzliche Maßnahmen zur Gewichtsreduktion ergriffen werden. Wesentliche Merkmale der BED beinhalten eine subjektive und eine objektive Kategorie, d. h. ein Gefühl von Kontrollverlust beim Essen und das Ausmaß und den Schweregrad der Essattacke. Während letztere sowohl bei erwachsenen als auch kindlichen Populationen schon schwierig zu beurteilen ist, ist das erste Kriterium bei jüngeren Kindern nicht zu erheben. Kinder unter zehn Jahren sind im Allgemeinen nicht in der Lage, Kontrollverlust sowie Scham oder Schuld darüber zu empfinden und zu verbalisieren. Daher haben mehrere Autoren empfohlen, die Definitionskriterien für die Binge-Eating-Störung im Kindes- und Jugendalter zu erweitern, da neuere epidemiologische Studien durchaus einen frühen Beginn dieser Essstörung nahe legen. Da Ätiologie und Therapie der BED sehr diskrepanz zu denen von Anorexie und Bulimie sind, werden sie an anderer Stelle dargestellt (z. B. Herpertz-Dahlmann 2004).

3 Epidemiologie

Die Anorexia nervosa wird schon bei Kindern um das achte Lebensjahr herum beobachtet, während die Bulimia nervosa nur selten unter 12 Jahren auftritt. Eine Binge-Eating-Störung kann schon bei adipösen Kindern im Vorschulalter diagnostiziert werden (Lamerz et al. 2005).

In einer kürzlichen Übersicht (Hoek u. van Hoeken 2003) wurde eine durchschnittliche Prävalenz der *Magersucht* bei adoleszenten Schulmädchen von 0,5 % in europäischen und außereuropäischen Ländern gefunden. Langzeitstudien machen deutlich, dass die Inzidenz der Magersucht bei jugendlichen Mädchen (15 bis 24 Jahre) seit den Fünfzigerjahren des letzten Jahrhunderts angestiegen ist. Nach Studien der Mayo-Klinik (Lucas et al. 1999), die über viele Jahrzehnte die Entwicklung der Gesamtbevölkerung (Rochester, Minnesota) untersuchen konnte, nahm die Inzidenz in dieser Altersgruppe von 20/100 000 Personen *diesen Alters* Ende der Dreißigerjahre auf 50/100 000 Ende der Achtzigerjahre zu. Auch bei den 10- bis 14-

Jährigen wird seit den Fünfzigerjahren für jede Dekade ein Anstieg der Inzidenz beobachtet (Lucas et al. 1991, 1999).

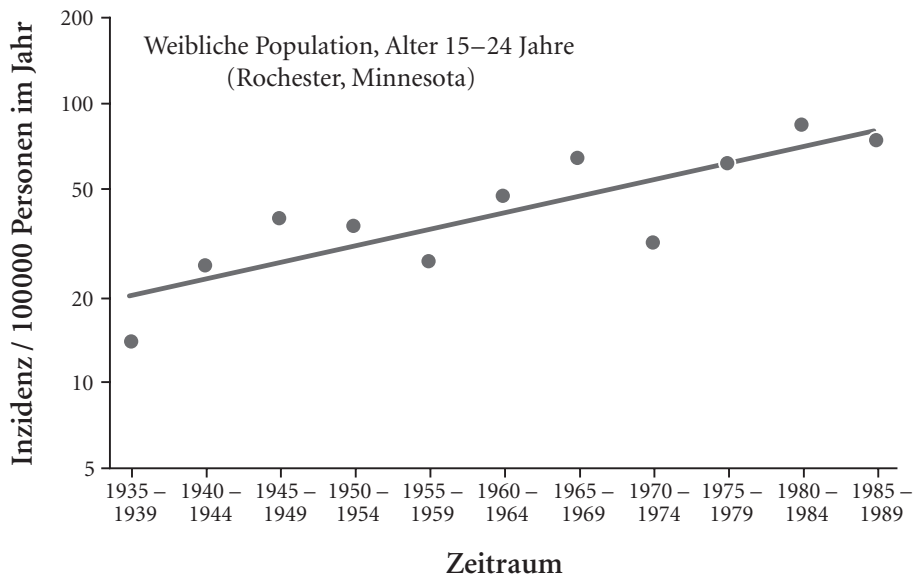


Abb. 1: Veränderung der Inzidenz (Logarithmuskala) der Anorexia nervosa (nach Lucas et al. 1999)

Die durchschnittliche Prävalenz für die *Bulimia nervosa* bei Adoleszenten beträgt ebenfalls ca. 0,5 %, bei jungen Erwachsenen 2–3 %. Nachdem die *Bulimia nervosa* in das amerikanische Klassifikationsschema DSM-III aufgenommen worden war, wurden zunehmend mehr Fälle registriert. In der zweiten Hälfte der Neunzigerjahre kann die Inzidenz für die *Bulimia nervosa* mit 12 pro 100000 Personen pro Jahr geschätzt werden. Hierbei handelt es sich um Minimalschätzungen, da genaue empirische Daten fehlen, die Bulimie weniger offensichtlich als die Magersucht in Erscheinung tritt und immer noch ein größeres Tabu bezüglich der Akzeptanz besteht (Hoek u. van Hoeken 2003).

4 Symptomatik

Junge magersüchtige Patienten reduzieren ihr Gewicht hauptsächlich durch Fasten. Ein großer Teil betreibt exzessive körperliche Bewegung, die mit hoher Wahrscheinlichkeit auch durch starvationsbedingte biologische Faktoren bedingt ist und damit nicht immer der kognitiven Regulation unterliegt. So konnte eine signifikante inverse Korrelation zwischen dem Ausmaß der körperlichen Bewegung und den Serum-Leptin-Spiegeln festgestellt werden (Exner et al. 2000; Holtkamp et al. 2003a, 2004a).

Sehr junge Patientinnen befürchten eine Gewichtszunahme durch Flüssigkeitszufuhr, so dass sie das Trinken einstellen, was zu einer lebensbedrohlichen Exsikose führen kann.

Im Verlauf einer Magersucht können sich Essattacken und Erbrechen einstellen. In ca. 20 % aller Fälle kommt es zu einem Übergang in die Bulimia nervosa (Herpertz-Dahlmann et al. 2001). Im Rahmen der Essanfälle werden große Mengen weicher, meist hochkalorischer Nahrung heruntergeschlungen. Neben Erbrechen wird einer Gewichtszunahme durch Abführmittelmisbrauch oder anderen Medikamentenabusus (z. B. Schilddrüsenhormone, Diuretika) sowie intensiven Sport entgegen gewirkt.

„Mit meinen 51 kg fühlte ich mich absolut unwohl und viel zu dick! Als ich dann im Sommer im Bikini am Strand lag und Mädchen mit flachen Bäuchen und rundum perfekten Körpern sah, war ich total deprimiert, schließlich wollte ich auch so aussehen! Obwohl Freunde und Familie mir immer wieder sagten, ich hätte eine Top-Figur und wäre absolut schlank, redete ich mir weiter ein, zu dick zu sein. So nahm alles seinen Lauf! Nach dem Sommer fing ich an, Knäckebrötchen statt Vollkornbrot mit in die Schule zu nehmen (wobei die Butter selbstverständlich vollkommen wegließ!), Snacks zwischendurch verbot ich mir ganz – Schokolade oder Kuchen waren absolut tabu! Ich fing an, Kalorientabellen zu studieren und 3 × die Woche (neben meinem Sport im Verein) joggen zu gehen.

Mit der Zeit merkte ich, dass meine Hosen schon nicht mehr so eng saßen; wie viel ich wog, wusste ich nicht, denn wir besaßen zu Hause keine Waage – ich machte alles von meiner Wahrnehmung abhängig.

Ich nahm immer weiter ab und ab, bis ich irgendwann im Winter nur noch einen Apfel oder sogar gar nichts am Tag gegessen habe. Die warnenden Signale meines Körpers, wie z. B. ständiges Frieren, Haarausfall, brüchige Nägel oder Schwindelgefühl überging ich einfach!“

16-jährige Patientin mit Magersucht

Exzessives Fasten und der Missbrauch zusätzlicher gewichtsreduzierender Methoden führt zu gravierenden somatischen Veränderungen. Lebensbedrohlich können *Elektrolytstörungen* sein, die bei Abführmittelmisbrauch und Erbrechen zu beobachten sind. Sowohl exzessives Fasten als auch ein zu schneller Nahrungsaufbau führen manchmal zu einer Leber- und Pankreasaffektion, die sich in Erhöhung von Transaminasen, Amylase und Lipase zeigt. Gravierend sind die *endokrinologischen Veränderungen*, wobei die Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse auch in die Regulation des Affektes eingreift.

In jüngster Zeit hat das Hormon *Leptin* an Bedeutung für die Erklärung einiger starvationsbedingter Symptome gewonnen. Leptin wird überwiegend im weißen Fettgewebe gebildet und pulsatil sezerniert. Die Höhe des Serumleptinspiegels ist abhängig von der Körperfettmasse und der Energiezufuhr. Neben einem anorexigenen Effekt bewirkt Leptin eine Steigerung des Energieverbrauchs, der Thermogenese und der Lipolyse (Holtkamp u. Herpertz-Dahlmann 2005). Für die Restitution der Menstruation muss ein bestimmter Leptinschwellenwert überschritten werden (Holtkamp et al. 2003b).

Bei mehr als 90 % der anorektischen Patienten lässt sich eine *Verminderung der Knochendichte* und *-masse* feststellen. Als Ursachen hierfür werden eine starvationsbedingte Verminderung von Östrogenen, Wachstumsfaktoren (wie z. B. IgF-1), Lep-

tin, eine Erhöhung von Cortisol sowie ein Mangel der für den Knochenstoffwechsel essentiellen Nährstoffe diskutiert (Heer et al. 2002, 2004). Der Krankheitsbeginn der adoleszenten Anorexia nervosa fällt in eine kritische Phase des Knochenaufbaus. Etwa 50 % der vom Organismus während des gesamten Lebens produzierten Knochenmasse werden kurz vor oder während der Pubertät gebildet. Eine langfristige Gewichtsrehabilitation ist die wichtigste therapeutische Maßnahme zur Verhinderung einer dauerhaft reduzierten Knochendichte und eines erhöhten Frakturrisikos.

Auch Veränderungen der *Gehirnstruktur* und *-funktion* gehören zu den häufigsten und frühen somatischen Folgen der Anorexia nervosa und in geringerem Ausmaße der Bulimia nervosa. CT- und MRT-Untersuchungen anorektischer Patienten zeigen im Akutstadium der Erkrankung vergrößerte Ventrikel, eine Aufweitung zerebraler Sulci und eine Verminderung von grauer und weißer Substanz (Kerem et al. 2003, für eine Übersicht s. Herpertz-Dahlmann u. Holtkamp, im Druck).

Eine Zusammenfassung der wichtigsten körperlichen Veränderungen bei Essstörungen findet sich in Tabelle 1 auf der folgenden Seite.

5 Komorbidität

Unter den komorbiden Störungen sind bei anorektischen Patienten affektive Symptome, Angsterkrankungen und Zwangssymptome besonders häufig, wobei letztere von den bei Magersucht typischen Essensritualen abzugrenzen sind. Die häufigsten Zwangssymptome bei Anorexia nervosa sind (in absteigender Häufigkeit) Ordnungszwänge, Kontrollzwänge, Putz- und Aufräumhandlungen, Sammelzwänge und exzessives Waschen.

Bei der Bulimia nervosa weisen depressive Symptome, Angsterkrankungen, Alkohol- und Drogenabusus sowie Zwangssymptome als komorbide Störungen die höchsten Prävalenzraten auf.

Insbesondere depressive Symptome und Zwangssymptome zeigen eine deutliche Abhängigkeit vom Hungerzustand und bessern sich oft mit zunehmendem Gewicht (Herpertz-Dahlmann u. Remschmidt 1989).

Angstsymptome lassen sich häufig schon in Anamnesen essgestörter Patienten finden, vor allem Trennungsangst (z. B. bei Aufnahme in den Kindergarten oder Eintritt in die Schule) und soziale Überängstlichkeit (Godart et al. 2000).

6 Diagnostik

Neben einer gründlichen Anamnese sollten zur Beurteilung von Schweregrad und Dauer der Symptomatik spezifische Interview- und/oder Fragebogenverfahren durchgeführt werden. Als Interviewverfahren bietet sich das SIAB (Strukturiertes Interview für Anorexia und Bulimia nervosa, Fichter u. Quadflieg 1999) an, wobei es eine Adoleszentenversion der Items gibt. Unter den Fragebogenverfahren werden vor allem das EDI (Eating Disorder Inventory, Garner 1991) sowie das EAT (Eating Attitudes Test, Garner et al. 1982) verwandt.

Tab. 1: Körperliche Veränderungen bei Anorexia und Bulimia nervosa

<i>Diagnostik</i>		<i>Befunde</i>
Inspektion	Körperliche Untersuchung	Trockene, schuppige Epidermis (A) Lanugobehaarung Akrozyanose, Cutis marmorata (A) Haarausfall Speicheldrüsenschwellung Ausgeprägte Karies (B) Schwielen an den Fingern oder Läsionen am Handrücken (durch wiederholtes manuelles Auslösen des Würgereflexes) Minderwuchs (A) und verzögerte Pubertätsentwicklung (A)
Labor	Blutbild, Blutzucker, Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin, Transaminasen, Gesamteiweiß, Cholesterin, Amylase, Lipase, Zink, LDH, Harnsäure	Blutbildveränderungen (Leukopenie, Anämie und Thrombozytopenie) (A) Elektrolytstörungen (Hypokaliämie) Erhöhung von Transaminasen, Amylase und harnpflichtigen Substanzen Veränderungen im Lipidstoffwechsel Erniedrigung von Gesamteiweiß und Albumin Zinkmangel Hypoglykämie
Endo- krinologie	fT3, TSH, Cortisol, FSH, LH, Östradiol	Störung der Hypothalamus-Hypophysen – Nebennierenrinden-Achse (Erhöhung von CRF und Cortisol) – Schilddrüsen-Achse (TSH und T4 normal bis erniedrigt, T3 erniedrigt) – Gonaden-Achse (FSH, LH und Estradiol erniedrigt) Erhöhung des Wachstumshormons Erniedrigung von Leptin
Übrige	Kraniales MRT/ CT und Sono-Abdomen bei Erstmanifestation und untypischen Verlaufsformen EKG, EEG insb. bei Elektrolytstörungen	CT-, MRT-Veränderungen (Pseudoatrophia cerebri) Ösophagitis EKG-Veränderungen, Bradykardie, Hypotonie durch Laxantienabusus induzierte Komplikationen (z. B. Osteomalazie, Malabsorptions-Syndrome, schwere Obstipation, hypertrophe Osteoarthropathie) Osteoporose

Anmerkung: Symptome, die sich ausschließlich auf eines der beiden Krankheitsbilder beziehen, sind mit dem jeweiligen Buchstaben (A oder B) gekennzeichnet (aus Holtkamp u. Herpertz-Dahlmann 2005).

Es empfiehlt sich, spezifische diagnostische Verfahren zur Beurteilung der Komorbidität bereits zu Anfang der Behandlung bzw. des stationären Aufenthaltes einzusetzen, da Zwangs- und Angstsymptome in vielen Fällen bei essgestörten Patienten übersehen werden. Für eine Abklärung der Zwangssymptomatik eignen sich die Y-BOCS (Yale Brown Obsessive Compulsive Scale, Goodman et al. 1989, bzw. C-Y BOCS für Kinder, Döpfner 1999), zur Bestimmung der depressiven Symptomatik das Beck Depressionsinventar (BDI, Hautzinger et al. 1995) ab 16 Jahren bzw. das Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ, Stiensmeier u. Pelster et al. 1989, 8–17 Jahre). Zur Erfassung der Angstsymptomatik, insbesondere der sozialen Phobie, setzen

wir die deutschsprachige Version der Social Anxiety Scale for Children/Revised (SASC-R, Melfsen 1998) bzw. die Social Phobia Scale (SPS, Stangier et al. 1999) ein.

7 Ätiologie und Pathogenese

An der Entstehung von Essstörungen sind unzweifelhaft genetische Faktoren beteiligt; soziokulturelle Einflüsse scheinen insbesondere zu der Zunahme der Prävalenz in den letzten Jahrzehnten beizutragen. Eine Übersicht über allgemeine und spezielle ätiologische Faktoren gibt Tabelle 2.

Tab. 2: Risikofaktoren für Anorexia und Bulimia nervosa (nach Fairburn und Harrison 2003)

Allgemein

- Weibliches Geschlecht
- Adoleszenz und frühes Erwachsenenalter
- Westliche Kultur

Individuelle Faktoren

Familienanamnese

- Essstörungen in der Familie → wahrscheinlich genetische Faktoren
- Depressionen, Zwänge und Angsterkrankungen
- Substanzmissbrauch, auch Alkohol (vor allem bei Bulimie)
- Übergewicht (Bulimie)

Praemorbide Erfahrungen

- Verhalten der Eltern
geringer Kontakt, Eheprobleme der Eltern (besonders bei Bulimie), hohe Erwartungen, überbehütendes und ängstliches Verhalten (besonders bei Anorexia)
- Sexueller Missbrauch
- Häufiges Diäthalten in der Familie
- Kritik an Essverhalten, Figur oder Gewicht durch Familienangehörige oder Freunde
- Berufs- oder freizeitbedingter Schlankheitsdruck (Model, Leistungssportlerin, Tänzerin)

Praemorbide Auffälligkeiten

- Niedriges Selbstwertgefühl
 - Perfektionismus (vorwiegend bei Anorexia nervosa)
 - Angst und Angsterkrankungen, vor allem soziale Phobie und Trennungsangst
 - Adipositas (vor allem bei Bulimie)
 - Frühe Menarche (vor allem bei Bulimie)
-

7.1 Genetische Faktoren

Systematische Familienstudien zeigen, dass die Prävalenz von Essstörungen bei Familienmitgliedern magersüchtiger und bulimischer Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen um das 7- bis 12-fache erhöht ist (Strober et al. 2000). Verwandte anorektischer Patienten haben neben dem erhöhten Risiko für eine Ma-

gersucht auch ein höheres Risiko für bulimische und atypische Essstörungen (und umgekehrt) als Verwandte nicht essgestörter Indexprobanden. Darüber hinaus lässt sich in Familien anorektischer Patienten eine erhöhte Prävalenz depressiver Störungen sowie von Angst- und Zwangserkrankungen nachweisen (Lilenfeld et al. 1998). Die Prävalenz von Substanzmissbrauch ist in Familien essgestörter Patienten erhöht, insbesondere bei bulimischen Patienten. Allerdings wurde eine Häufung von Substanzmissbrauch in Familien bulimischer Patienten nur in Abhängigkeit von Suchterkrankungen der Indexprobanden beobachtet, was auf eine von der Essstörung unabhängige Transmission verweist. Zwillingstudien zeigen auf, dass die Konkordanzrate bei monozygoten Zwillingen mit einer Anorexia nervosa deutlich höher als bei dizygoten Zwillingen ist, während sich die Konkordanzrate bei monozygoten und dizygoten Zwillingen mit bulimischen Essstörungen kaum unterscheidet. Dies spricht dafür, dass die genetische Disposition für anorektische Essstörungen höher als bei bulimischen Essstörungen zu sein scheint.

Molekulargenetische Untersuchungen konzentrieren sich auf Kandidatengene für die Transmission der Appetitregulation und des Verhaltens. Hier werden in erster Linie das serotoninerge und das dopaminerge System untersucht, aber auch das noradrenerge und Opiatsystem sowie diverse neuroendokrine Parameter, die an der Regulation von Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch beteiligt sind, kommen als Kandidaten in Frage.

7.2 Weitere Risikofaktoren

Einige Befunde sprechen für die Bedeutung *soziokultureller Faktoren* bei der Entstehung von Essstörungen, insbesondere für eine Zunahme der Prävalenz (s. o.). Hierzu gehört eine immer noch höhere Prävalenz in von *westlicher Kultur* geprägten Gesellschaften sowie in weißen Mittel- und Oberschichtfamilien. In der zweiten Generation von Emigranten in westliche Industrieländer steigt die Prävalenzrate von Essstörungen gegenüber dem Heimatland an, und es findet sich eine Häufung in Berufsgruppen oder bei Menschen mit Freizeitaktivitäten, die einem hohen Schlankheitsdruck ausgesetzt sind (Models, Tänzerinnen, gewichtsabhängige Sportarten).

Zu den *individuellen Risikofaktoren* werden ein niedriges Selbstwertgefühl (s. u.), Perfektionismus (insbesondere bei Anorexia nervosa), soziale Ängstlichkeit sowie vorausgegangene Adipositas und frühe Menarche gezählt. Die beiden letzteren Faktoren prädisponieren insbesondere für eine Bulimia nervosa. Sie führen möglicherweise dazu, dass sich ein Mädchen vermehrt mit der Bedeutung von Gewicht und Figur auseinandersetzt.

Prämorbide Erfahrungen oder „Life events“ können in spezifische und unspezifische Risikofaktoren unterteilt werden. *Sexueller Missbrauch* ist ein unspezifischer Risikofaktor, der sich bei vielen psychiatrischen Erkrankungen findet. Er verschlechtert jedoch die Prognose vor allem bulimischer Patienten. Bestimmte Verhaltensweisen der Eltern scheinen ebenfalls eine Essstörung zu begünstigen. Gering ausgeprägte emotionale Beziehungen zwischen Eltern und Kind sowie eheliche Schwierigkeiten scheinen hier eher als unspezifische Risikofaktoren zu wirken, wäh-

rend hohe Erwartungen der Eltern möglicherweise als spezifischer Risikofaktor für Magersucht einzuordnen sind.

Diät halten scheint ein notwendiger, aber nicht hinreichender Faktor für die Entwicklung einer Essstörung zu sein (Patton et al. 1990). Aus Tabelle 3 ist zu ersehen, wie viele Kinder und Jugendliche bereits eine Gewichtsabnahme versucht haben. Im Vergleich zu diesem fast ubiquitären Phänomen ist die Prävalenz der Essstörungen gering.

Tab. 3: Häufigkeit von Diätmaßnahmen bei verschiedenen Altersgruppen

	<i>wünschen sich, weniger zu wiegen</i>	<i>versuchen, an Gewicht zu verlieren</i>
9-Jährige (Hill et al. 1994; Schur et al. 2000)	30–50 %	15–20 %
15–16-Jährige (Patton et al. 1997; Neumarkt-Sztainer et al. 1998)		30–50 %

8 Behandlung

Die Behandlung beinhaltet fünf wesentliche Elemente (American Psychiatric Association 2000; Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2003, Herpertz-Dahlmann u. Hagenah 2004).

1. Gewichtsrehabilitation sowie die Behandlung somatischer Komplikationen,
2. Ernährungsberatung und -therapie,
3. individuelle Psychotherapie,
4. Elternberatung und/oder Familientherapie,
5. Behandlung komorbider Störungen.

8.1 Gewichtsrehabilitation und Behandlung somatischer Komplikationen

Als Zielgewicht wird im Allgemeinen ein Gewicht definiert, bei dem die Menstruation wieder eintritt. Da dies erfahrungsgemäß auch noch längerer Zeit bedarf, nachdem ein adäquates Gewicht erreicht worden ist, empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie für die Definition des Zielgewichtes die 25. altersspezifische BMI-Perzentile. Mit Hilfe einer so genannten *Gewichtstreppe* wird die Gewichtszunahme verstärkt. Dies beinhaltet, dass die Patienten mit jeder erreichten Gewichtsmarke eine Erweiterung ihres Aktivitätsradius erfahren, z. B. den Besuch der Klinikschule, Besuch von Freunden und Wochenendbesuche zu Hause. Auch im ambulanten Rahmen spielen Verstärker eine große Rolle, z. B. Teilnahme am Schul- und Freizeitsport, Urlaubsantritt. Wenn möglich, sollte die Gewichtszunahme kontinuierlich und nicht zu schnell erfolgen. Bei ausgeprägter Nahrungsverweigerung und Kachexie ist manchmal auch eine Ernährung mit hochkalorischer flüssiger Kost durch eine Nasensonde erforderlich.

Im Allgemeinen ist eine Gewichtszunahme von 500–1000 g/Woche empfehlenswert. Allerdings scheint diese Form der recht raschen Gewichtszunahme für einige Patienten nicht günstig zu sein. Bei einem vergleichsweise niedrigen BMI kommt es bei magersüchtigen Patienten während des Gewichtsaufbaus zu einem ausgeprägten Anstieg von Leptin. Wie bereits ausgeführt, wirkt Leptin anorexigen und regt den Energieverbrauch an. In einer eigenen Arbeit konnten wir feststellen, dass ein hoher Leptinspiegel bei Entlassung mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist (Hebrand et al. 1997; Holtkamp et al. 2004b).

8.2 Ernährungsberatung

Ein weiteres wichtiges therapeutisches Element ist die *Ernährungsberatung*, die in Form einer Psychoedukation durchgeführt werden kann. Obwohl essgestörte Patienten über den Kalorien- und Fettgehalt von Nahrungsbestandteilen gut informiert sind, zeigt ihr Wissen über eine gesunde Ernährung große Mängel (Rock u. Curran-Celentano 1994). Im Rahmen der Psychoedukation werden die Patienten über die Folgen einer Essstörung sowie über eine ausgewogene Ernährungsweise in einer einmal wöchentlich stattfindenden Gruppe informiert. Die Gruppe wird von einer Ernährungsberaterin geleitet. Die meisten Patienten sind an der Teilnahme sehr interessiert und fühlen sich dort mit ihrer Symptomatik ernst genommen. Bei Untersuchungen zum Behandlungserfolg bei der Bulimie konnte gezeigt werden, dass die Ernährungsberatung zwar weniger wirksam als die kognitiv-behaviorale Psychotherapie ist, aber bei weniger schwer erkrankten Patienten zu einer Reduktion der Heißhungerattacken und des Erbrechens führte.

Zusätzlich führen wir bei vielen Patientinnen auch eine *individuelle* Ernährungsberatung durch. Diese beginnt im Allgemeinen mit einer Ernährungsanamnese, wo die Patientin die verzehrten Speisen, aber auch den Zeitpunkt und die situative Besonderheit von Essattacken und Erbrechen dokumentiert. Auf der Basis dieser Dokumentation wird ein Essensplan erarbeitet, der in den meisten Fällen drei Haupt- und drei Zwischenmahlzeiten (vormittags, nachmittags und vor dem Schlafengehen) beinhaltet. Grundsätzlich sind „Lightprodukte“ im Rahmen dieses Essensplans nicht zugelassen. Immer sind auch so genannte „verbotene“ Speisen integriert, d. h. Süßigkeiten und fetthaltige Nahrungsmittel. Wir besprechen mit den Patienten, dass sie eine ausreichende, aber nicht unmäßige Flüssigkeitsmenge zu sich nehmen.

Weist eine Patientin besondere Schwierigkeiten beim Essen auf, nimmt sie am so genannten *Modellessen* teil. Hierunter ist zu verstehen, dass die Patientin gemeinsam mit einem Betreuer oder einer Betreuerin eine Mahlzeit zu sich nimmt und dieser ihr zeigt, wie eine ausreichende Menge in einer bestimmten Zeit zu sich genommen werden kann, dass eine Brotschneide nicht vom Rand aus „rund“ abzubeißen ist, dass mehr als zwei Erbsen auf eine Gabel passen etc. Dieses Modellessen sollte möglichst von einem erfahrenen Betreuer durchgeführt werden, da diese Situation nicht durch negative Emotionen von Seiten des Mitarbeiters belastet werden sollte (Herpertz-Dahlmann u. Hagenah 2004).

8.3 Individuelle Psychotherapie

Kontrollierte Studien liegen für zwei psychotherapeutische Verfahren vor: die kognitiv-behaviorale Therapie (CBT) und die interpersonale Therapie.

Die meisten Untersuchungen überprüfen die Effektivität der CBT bei *Bulimia nervosa* nach Behandlungsabschluss im Vergleich zu Patienten auf einer Warteliste, in einigen Studien auch im Vergleich zu anderen Therapieformen. Kontrollierte Studien zur *interpersonalen Therapie* (IPT) wurden bisher nur bei erwachsenen Patienten mit *Bulimia nervosa* durchgeführt. Fast alle Studien beziehen sich vornehmlich auf Erwachsene (die jüngsten Patienten waren 17 Jahre alt), während für Kinder und jüngere Adoleszente kaum Erfahrungen vorliegen (Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie 2003).

Wesentliche Bestandteile der *kognitiv-behavioralen Therapie* sind die Auflistung von Argumenten, die für oder gegen eine Aufrechterhaltung der Essstörung sprechen, eine Analyse und Korrektur dysfunktionaler Annahmen und Gedanken und schließlich die Erkenntnis, dass Probleme mit Figur und Gewicht stellvertretend für Probleme der Selbstakzeptanz stehen.

Im Rahmen des ersten Schrittes bitten wir die Patienten, ihre Gedanken, die für eine Aufrechterhaltung der Essstörung sprechen, in Form eines Briefes zusammenzufassen.

„Liebe Magersucht,
du bist meine *beste Freundin*, weil du mich verstehst und mir Wege zur Disziplin und Kontrolle meiner Gefühle und meines Lebens zeigst. Du machst mich nach außen hin stärker und weniger verletzlich für andere. Du gibst mir die Anerkennung und das Gefühl, etwas wert zu sein. Du gibst mir die Bestätigung, die mir sonst fehlt. Du zeigst mir, dass ich stark für eine Sache eintreten kann. Durch dich bin ich schlank, und viele Leute wollen auch schlank sein, schaffen es aber nicht. Durch dich wirke ich zerbrechlich und keiner erwartet Stärke von mir. Die anderen um mich herum bieten mir Schutz. Durch dich sieht man mir auch körperlich an, dass ich schlecht drauf und mit mir selber unzufrieden bin. Ohne dich habe ich Angst, nichts besonderes mehr zu sein, keiner guckt mich mehr an, ich gehe in der Menge verloren, man übersieht mich. Durch dich bin ich sehr ehrgeizig geworden und auch sehr gut geworden.“

Und diejenigen, die gegen eine Aufrechterhaltung der Essstörung sprechen, ebenfalls in einem Brief zu formulieren.

„Liebe Magersucht,
du bist meine *ärgste Feindin*, weil ich durch dich oftmals meinen Lebenssinn verliere. Du nimmst mir die Freude an allen Dingen, die ich gern habe, und du nimmst mir die Zeit, meinen Hobbys nachzugehen und meine Freunde zu treffen. Durch dich habe ich auch fast meine beste Freundin verloren, weil du mich ja ganz für dich allein haben möchtest. Durch dich habe ich schon viel vom wahren Leben da draußen verpasst. Du verleist mir Haarausfall, trockene Haut und brüchige Nägel. Durch dich gab es auch schon viel Streit in der Familie.“

Dysfunktionale Haltungen und Überzeugungen können in Form eines Sokrates'schen Dialogs hinterfragt werden. Hierbei erörtert der Therapeut/die Therapeutin mit der Patientin, inwieweit ihre Überzeugungen realistisch sind. Welche Attributionen verbindet die magersüchtige Patientin mit dünn sein und schlank? Sind dünne Menschen tatsächlich liebenswerter und interessanter? Oder ist dies gebe-

nenfalls nur die Haltung einer Subgruppe, die sich unkritisch einem Modetrend anschließt? Hat Dünnsein etwas mit Eigenschaften zu tun, die allgemein als positiv angesehen werden?

Insbesondere im Rahmen der ambulanten Behandlung sind Übungsaufgaben hilfreich, da sie neue und andere Erfahrungen ermöglichen. Hierzu gehört z. B. ein Schwimmbad aufzusuchen, wieder etwas mit Freunden zu unternehmen. Aus unserer Sicht ist es am wichtigsten, dass die Patientin auf ihr eigentliches Problem, nämlich das der Selbstakzeptanz, stößt, die bei fast allen essgestörten Patienten tiefgehend gestört ist. Diese mangelhafte Selbstakzeptanz führt dazu, dass essgestörte Patienten äußerst empfindlich auf Kritik reagieren und sich Konflikte nicht zutrauen.

Metaanalysen haben aufgezeigt, dass CBT im Vergleich zu Placebo oder einer Wartelistenbedingung wirksam ist. Dies gilt sowohl für eine Reduktion der Heißhungerattacken, des Abführmittelmissbrauchs als auch in Bezug auf eine signifikante Verbesserung der depressiven Symptomatik (NICE 2004).

Der Vergleich einzelner Psychotherapiemethoden, der bei der Bulimia nervosa durchgeführt wurde, konnte eine Überlegenheit der CBT allerdings nicht eindeutig nachweisen, insbesondere nicht im Langzeitverlauf. Eine Steigerung der Effektivität dieser Therapie bei Bulimie wurde durch zusätzliche *Exposition mit Reaktionsverhinderung* nicht verbessert. Trotzdem konnten wir in Einzelfällen feststellen, dass sich bei ausgeprägter Angst vor Heißhungerattacken eine Konfrontation mit kalorienreichen Speisen als hilfreich erweist.

Bei erwachsenen Patienten ließ sich zwischen einer therapeutenvermittelten CBT und einer CBT, die anhand von Selbsthilfemanualen durchgeführt wurde, kein Unterschied finden. Es sollte aber berücksichtigt werden, dass es sich bei den meisten der den Studien zugrunde liegenden Stichproben nicht um klinische Populationen handelte, sondern um Probandinnen, die durch Zeitungsannoncen gewonnen wurden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit liegen damit weniger schwere Erkrankungsformen vor (Hay u. Bacaltchuk 2001).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass ein großer Forschungsbedarf herrscht, um die bei erwachsenen Patientinnen gewonnenen Erkenntnisse bei jugendlichen Patientinnen zu überprüfen.

8.4 Einbeziehung der Familie

Zahlreiche Studien haben aufgezeigt, dass bei jungen, nicht chronisch kranken anorektischen Patienten die Einbeziehung der Familie in die Therapie die Prognose wesentlich verbessert (z. B. Russell et al. 1987). Hierauf soll in dieser Übersichtsarbeit nicht genauer eingegangen werden, da dieser Punkt ganz ausführlich in der Übersicht von Hagenah und Vloet (2005, in diesem Heft) dargestellt wird.

8.5 Behandlung der Komorbidität

Bei den bereits oben aufgeführten Erkrankungen (Depression, Zwangssymptomatik, Angsterkrankungen) stellt sich die Frage, ob es sich um nosologisch eigenständige Erkrankungen oder um Folgezustände des Hungerns handelt. Insbesondere für

die depressive Symptomatik gilt, dass sie sich vielfach nach Gewichtszunahme zurückbildet. Auch bei zwanghaften Verhaltensweisen sollte der Effekt der Gewichtszunahme abgewartet werden, wenn auch bei einigen – insbesondere anorektischen – Patienten die Zwangssymptomatik als eigenständige Erkrankung bestehen bleibt.

Durch unsere Katamnesestudien haben wir gelernt, dass bei vielen essgestörten Patienten auch in späteren Lebensepisoden eine soziale Phobie beobachtet wird. Entsprechende Symptome sollten daher frühzeitig behandelt werden. Bei den meisten Betroffenen bezieht sich die soziale Phobie sowohl auf essensabhängige als auch auf essensunabhängige Situationen. Wir versuchen, für die Patienten ein individuelles Übungsprogramm zu erstellen, das einerseits Essen in der Öffentlichkeit beinhaltet (Mensa, Restaurant), andererseits aber auch die Bewältigung von essensunabhängigen Alltagssituationen (Bus fahren, Jugendclub, Tanzkurs). Wird während der Therapie keine ausreichende Verbesserung der sozialen Ängste und des Selbstwertgefühls erzielt, kommt es unserer Erfahrung nach häufig zu einem Rückfall, da sich die Patienten erneut auf Figur und Gewicht als einzige Ausdrucksmöglichkeit ihrer Selbstbehauptung und -akzeptanz verlegen.

8.6 Medikamentöse Therapie

Kontrollierte Studien konnten bisher die Effektivität einer medikamentösen Therapie bei der Anorexia nervosa nicht beweisen. Hingegen ergeben Effektivitätsstudien bei der Bulimia nervosa eine andere Datenlage: Im Kurzzeitverlauf erweist sich eine Behandlung mit diversen Antidepressiva als effektiv. Neuroleptika wurden bei der Anorexia nervosa mit dem Ziel eingesetzt, sich einerseits einen „antipsychotischen Effekt“ bei der wahnhaft anmutenden Körperschemastörung und andererseits den Nebeneffekt der Gewichtszunahme zunutze zu machen. Kontrollierte Studien der frühen Generation zu Chlorpromazin, Pimozid und Sulpirid konnten keine ausreichende Wirksamkeit nachweisen. Zum Einsatz atypischer Neuroleptika liegen keine kontrollierten Studien vor. Fallberichte und erste offene Studien verweisen auf einen positiven Effekt, den wir selbst in Einzelfällen (z. B. bei extremer GewichtspHobie) bestätigen können. Die meisten dieser Fallstudien liegen zu Olanzapin und Risperidon vor (Mehler et al. 2001; Newman-Toker 2000; Powers et al. 2002). Hier bedarf es weiterer kontrollierter Studien.

Andere, ebenfalls vornehmlich ältere Studien versuchten, den appetitstimulierenden Effekt des Antihistaminikums und Serotoninantagonisten Cyproheptadin zu erforschen. Auch hier ließ sich kein eindeutiger Effekt nachweisen (z. B. Halmi et al. 1986).

Unter der Vorstellung einer gemeinsamen nosologischen Entität von Essstörungen und affektiven Erkrankungen wurden Antidepressiva zur Behandlung der Magersucht eingesetzt. Für Lithium, Amitriptylin und Clomipramin war ein signifikanter Effekt nicht nachweisbar. Auch die Ergebnisse für selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) sind in der Akutphase der Magersucht nicht überzeugend. In einer retrospektiven Analyse von Krankengeschichten wiesen Ferguson et al. (1999) sowie Attia et al. (1998) nach, dass diverse SSRI auf Untergewichtigkeit, Körperschemastörung, GewichtspHobie, Perfektionismus sowie Angst und Depressivität keinen Effekt hatten.

In einer Studie von Kaye et al. (2001) wurde die *prophylaktische Wirkung* von Fluoxetin nach weitgehender Gewichtsrehabilitation über ein Jahr versucht. Obwohl diese Studie immer wieder als ein Beweis für die prophylaktische Wirksamkeit von Fluoxetin in der Behandlung der Magersucht angeführt wird, muss darauf hingewiesen werden, dass nur wenige Patienten diese Studie vollendeten. Während 10 von 16 in der mit Fluoxetin behandelten Gruppe ein Jahr nach Entlassung keinen Rückfall hatten, zeigten nur 3 von 19 in der Placebogruppe einen guten Heilungserfolg. Allerdings wollten mehr als die Hälfte der angefragten Patienten an dieser Studie nicht teilnehmen, so dass ein Stichprobeneffekt (Bias) wahrscheinlich ist.

In einer eigenen Untersuchung konnten wir 32 Mädchen mit Magersucht dreimal während stationärer Behandlung sowie 3 und 6 Monate nach Entlassung untersuchen. Dabei wurden der BMI, die spezifische Essstörungssymptomatik, depressive Symptome und Zwangssymptome erfasst. 19 dieser Patienten erhielten diverse SSRI, während 13 Patientinnen nicht behandelt wurden. In beiden Gruppen wurde eine ähnlich hohe Anzahl von Patienten erneut stationär aufgenommen. Weiterhin ließ sich kein Effekt der SSRI-Behandlung auf die Essstörungssymptomatik, die Depression und Zwangssphänomene nachweisen (Holtkamp et al. 2005) (Abb. 2).

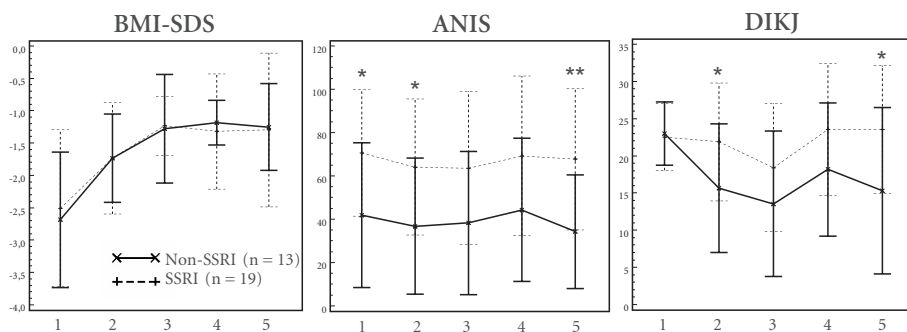


Abb. 2: Verlauf von BMI (BMI Standard Deviation Score), Essstörungspsychopathologie (ANIS; Anorexia nervosa Inventar zur Selbstbeobachtung, Fichter und Keeser 1980) und depressiven Symptomen (DIKJ; Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche, Stiensmeier-Pelster et al. 1989) während stationärer und poststationärer Behandlung bei weiblichen Adoleszenten mit Anorexia nervosa, die mit einem SSRI behandelt wurden, im Vergleich zu einer unbehandelten Gruppe. In der Messwiederholungs-ANOVA zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen im Verlauf dieser Parameter. Allerdings wies die mit SSRI behandelte Gruppe vor Beginn der Medikation sowie im Verlauf höhere Werte in den Skalen für Essstörungspsychopathologie (ANIS) und für depressive Symptome (DIKJ) auf. 1 (bei stationärer Aufnahme), 2 (10 Wochen nach Aufnahme, SSRI Beginn), 3 (Entlassung), 4 (3 Monate poststationär), 5 (6 Monate poststationär). * $p < .05$, ** $p < .001$. (modifiziert nach Holtkamp et al. 2005).

Aus unserer Sicht bedarf es daher weiterer kontrollierter Studien, um einen Einsatz von SSRI bei adoleszenten anorektischen Essstörungen zu rechtfertigen.

Hingegen konnte bei erwachsenen Patienten mit *Bulimia nervosa* ein eindeutiger Effekt von SSRI nachgewiesen werden. Dieser Effekt zeigt sich in einer schnellen und deutlichen Abnahme der Häufigkeit von Heißhungerattacken als auch von Er-

brechen und Abführmittelmissbrauch und einer Stimmungsverbesserung. Die adäquate Dosis entspricht etwa der bei Zwangserkrankungen, z. B. Fluoxetin 60–80 mg, Fluvoxamin 100–150 mg.

Fluoxetin scheint darüber hinaus auch eine prophylaktische Wirkung zu besitzen. Romano et al. (2002) konnten nachweisen, dass ein Rückfall bei Patientinnen, die mit Fluoxetin behandelt wurden, signifikant später auftrat. Allerdings hatte auch diese Studie eine sehr hohe Drop out-Rate. Eine offene, nicht kontrollierte Studie (n = 10) bei adolescenten Patientinnen mit Bulimia nervosa zeigte ebenfalls eine signifikante Verminderung von Essanfällen und Erbrechen unter der Behandlung mit 60 mg Fluoxetin/die. Die Patienten erhielten vor Medikationsbeginn eine vierwöchige supportive Psychotherapie als Vorbereitung auf die medikamentöse Behandlung (Kotler et al. 2003).

Allerdings zeigt der Einsatz von kognitiv-behavioraler Psychotherapie bei Bulimia nervosa länger anhaltende Effekte. Die *Kombination* von *Psychotherapie* und *medikamentöser Behandlung* war auch in Metaanalysen der Behandlung mit jeweils einem therapeutischen Element bei der Bulimie überlegen (Bacaltchuk et al. 2000).

8.7 Weitere Maßnahmen

Im Zustand ausgeprägter Kachexie bzw. zu Beginn des stationären Aufenthaltes gestaltet es sich oft sehr schwierig, eine therapeutische Beziehung zu der essgestörten Patientin herzustellen. Hierfür eignen sich bei vielen Patientinnen im Rahmen eines multimodalen Therapiekonzeptes nicht verbale Therapieformen, wie z. B. Ergo- oder Kunsttherapie, Musiktherapie und Entspannungstraining.

9 Verlauf

In den letzten Jahrzehnten konnte die Mortalitätsrate bei der jugendlichen Magersucht deutlich gesenkt werden. Für die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts gibt Steinhausen (2002) eine Mortalitätsrate von 5 % über alle Altersgruppen hinweg an. In Studien aus der jüngsten Zeit mit einem Katamnesezeitraum von mindestens 10 Jahren waren bei Magersucht mit Beginn in der Adoleszenz jedoch keine Todesfälle mehr nachweisbar (Übersicht bei Herpertz-Dahlmann 2003).

In der Metaanalyse von Steinhausen (2002) wurde ein guter Heilungserfolg bei ungefähr der Hälfte der ehemaligen Patienten gefunden; ein Drittel verbesserte sich, und 20 % entwickelten eine chronische Essstörung.

In jüngeren Studien wird ein guter Heilungserfolg bei 70 % bis 80 % der jeweils untersuchten Stichprobe angegeben. Prognostisch günstige Faktoren waren nach Steinhausen ein längerer Beobachtungszeitraum sowie junges Alter bei Erkrankung.

Katamnese Studien zur Bulimie, die einen Zeitraum von 10 Jahren und länger überblicken, liegen nur ganz vereinzelt vor. Hier finden sich chronische Verläufe etwa bei einem Drittel der Patienten (Keel et al. 1999). Die Mortalitätsrate der Bulimie liegt bei 0,5 % bis 1 %.

Bei beiden Essstörungen findet sich eine hohe Prävalenz von anderen psychiatrischen Störungen im Langzeitverlauf. Anorektische Patienten leiden in späteren Lebensepisoden an Angst- und Zwangserkrankungen, affektiven Störungen sowie Drogen- und Alkoholmissbrauch (Herpertz-Dahlmann et al. 2001). Patientinnen mit einer chronischen Essstörung sind in Bezug auf die Entwicklung weiterer psychiatrischer Störungen besonders gefährdet. Auch Persönlichkeitsstörungen (insbesondere Cluster C nach DSM-IV) sind häufig. Bei der Bulimie finden sich im Verlauf vor allem affektive Störungen, Angsterkrankungen, Substanzmissbrauch und Störungen der Impulskontrolle sowie die Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Zusammenfassend sind einige Fortschritte zur Erkenntnis und Behandlung der adoleszenten Essstörungen in den letzten Jahrzehnten hinzugekommen. Allerdings bleibt noch sehr viel zu tun. Insbesondere bei der Behandlung der adoleszenten Magersucht und Bulimie werden unkritisch Ergebnisse von Erwachsenenstudien auf Kinder und Jugendliche übertragen. Hier sind dringend altersspezifische Therapiestudien erforderlich, die die einzelnen Therapiebausteine (wie oben aufgeführt) evaluieren.

Literatur

- APA (American Psychiatry Association) Work Group of Eating Disorders (2000): Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am. J. Psychiat.* 157: 1–39.
- Attia, E.; Haiman, C.; Walsh, B. T.; Flater, S. R. (1998): Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *Am. J. Psychiatry* 155: 548–551.
- Bacaltchuk, J.; Hay, P.; Mari, J. J. (2000): Antidepressants versus placebo for the treatment of bulimia nervosa: a systematic review. *Aust. NZJ Psychiat.* 34: 310–317.
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (2003): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Döpfner, M. (1999): Zwangsstörungen. In: Steinhausen, H.-C.; Aster, M. von (Hg.): *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*. 2., überarb. Aufl. Weinheim: Psychologie Verlags Union, S. 271–326.
- Exner, C.; Hebebrand, J.; Remschmidt, H.; Wewetzer, C.; Ziegler, A.; Herpertz, S.; Schweiger, U.; Blum, W. F.; Preibisch, G.; Heldmaier, G.; Klingenspor, M. (2000): Leptin suppresses semi-starvation induced hyperactivity in rats: implications for anorexia nervosa. *Mol. Psychiatry* 5: 476–481.
- Fairburn, C. G.; Harrison, P. J. (2003): Eating disorders. *Lancet* 361: 407–416.
- Ferguson, C. P.; La Via, M. C.; Crossan, M. P.; Kaye, W. H. (1999): Are serotonin selective reuptake inhibitors effective in underweight anorexia nervosa? *Int. J. Eat. Disord.* 25: 11–17.
- Fichter, M.; Quadflieg, N. N. (Hg.) (1999): *Strukturiertes Inventar für anorektische und bulimische Essstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Garner, D. M.; Olmsted, M. P.; Bohr, Y.; Garfinkel, P. E. (1982): The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. The primary reference for the EAT. *Psychol. Med.* 12: 871–878.
- Garner, D. M. (1991): *Eating disorder inventory – 2nd professional manual*. A comprehensive reference source for the EDI. Odessa, FL: Psychological assessment resources.
- Godart, N. T.; Flament, M. F.; Lecrubier, Y.; Jeammot, P. (2000): Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur. Psychiatry* 15: 38–45.
- Goodman, W. K.; Price, L. H.; Rasmussen, S. A.; Mazure, C.; Fleischmann, R. L.; Hill, C. L.; Heninger, G. R.; Charney, D. S. (1989): The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch. Gen. Psychiatry* 46: 1006–1011.

- Hagenah, U.; Vloet, T. (2005): Psychoedukation für Eltern in der Behandlung essgestörter Jugendlicher. *Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat.* 54: 303–317.
- Halmi, K. A.; Eckert, E.; LaDu, T. J.; Cohen, J. (1986) Anorexia nervosa. Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Arch. Gen. Psychiatry* 43: 177–181.
- Hautzinger, M.; Bailer, M.; Worall, H.; Keller, F. (1995): Beck-Depressions-Inventar, BDI. 2. Aufl. Bern: Huber.
- Hay, P. J.; Bacaltchuk, J. (2001): Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing. *Cochrane, Database. Syst. Rev.* CD000562.
- Hebebrand, J.; Blum, W. F.; Barth, N.; Coners, H.; Englaro, P.; Juul, A.; Ziegler, A.; Warnke, A.; Rascher, W.; Remschmidt, H. (1997): Leptin levels in patients with anorexia nervosa are reduced in the acute stage and elevated upon short-term weight restoration. *Mol. Psychiatry* 2: 330–334.
- Hebebrand, J.; Casper, R.; Treasure, J.; Schweiger, U. (2004): The need to revise the diagnostic criteria for anorexia nervosa. *J. Neural. Transm.* 111: 827–840.
- Heer, M.; Mika, C.; Grzella, I.; Drummer, C.; Herpertz-Dahlmann, B. (2002): Changes in bone turnover in patients with anorexia nervosa during eleven weeks of inpatient dietary treatment. *Clin. Chem.* 48: 754–760.
- Heer, M.; Mika, C.; Grzella, I.; Heussen, N.; Herpertz-Dahlmann, B. (2004): Bone turnover during inpatient nutritional therapy and outpatient follow-up in patients with anorexia nervosa compared with that in healthy control subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 80: 774–781.
- Herpertz-Dahlmann, B.; Remschmidt, H. (1989): Anorexia nervosa und Depression – Zur Gewichtsabhängigkeit der depressiven Symptomatik. *Nervenarzt* 60: 490–495.
- 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. *J. Child Psychol. Psychiatry* 42: 603–612.
- Herpertz-Dahlmann, B. (2003): Essstörungen. In: Herpertz-Dahlmann, B.; Resch, F.; Schulte-Markwort, M.; Warnke, A. (Hg.): *Entwicklungspsychiatrie*. Stuttgart: Schattauer, S. 668–693.
- Herpertz-Dahlmann, B.; Hagenah, U. (2004): Psychotherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. In: Remschmidt, H. (Hg.): *Praxis der Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, S. 11–126.
- Herpertz-Dahlmann, B.; Holtkamp, K. (im Druck): Neurobiologie psychischer Störungen: Essstörungen. In: Holsboer, F.; Gründer, G.; Benkert, O. (Hg.): *Handbuch der Psychopharmakotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Herpertz-Dahlmann, B. (2004): Verhaltensauffälligkeiten, psychiatrische Komorbidität und Essstörungen. In: Wabitsch, B.; Hebebrand, J.; Kiess, W.; Zwiauer, K. (Hg.): *Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Heidelberg: Springer, S. 223–233.
- Hill, A. J.; Draper, E.; Stack, J. (1994): A weight on children's minds: body shape dissatisfactions at 9-years old. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 18: 383–389.
- Holtkamp, K.; Herpertz-Dahlmann, B.; Mika, C.; Heer, M.; Heussen, N.; Fichter, M.; Herpertz, S.; Senf, W.; Blum, W. F.; Schweiger, U.; Warnke, A.; Ballauff, A.; Remschmidt, H.; Hebebrand, J. (2003a): Elevated physical activity and low leptin levels co-occur in patients with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88: 5169–5174.
- Holtkamp, K.; Mika, C.; Grzella, I.; Heer, M.; Pak, H.; Hebebrand, J.; Herpertz-Dahlmann, B. (2003b): Reproductive function during weight gain in anorexia nervosa. Leptin represents a metabolic gate to gonadotropin secretion. *Journal of Neural Transmission* 110: 427–435.
- Holtkamp, K.; Hebebrand, J.; Herpertz-Dahlmann, B. (2004a): The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 36: 163–171.
- Holtkamp, K.; Hebebrand, J.; Mika, C.; Heer, M.; Heussen, N.; Herpertz-Dahlmann, B. (2004b): High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology* 29: 791–797.
- Holtkamp, K.; Herpertz-Dahlmann, B. (2005): Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter. *Deutsches Ärzteblatt* 1–2 A, 50–58.
- Holtkamp, K.; Konrad, K.; Kaiser, N.; Ploenes, Y.; Heussen, N.; Herpertz-Dahlmann, B. (2005): A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. *J. Psych. Res.* 39: 303–310.

- 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-purging-type anorexia nervosa. *Biol. Psychiatry* 49: 644–652.
- Keel, P. K.; Mitchell, J. E.; Miller, K. B.; Davis, T. L.; Crow, S. J. (1999): Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 56: 63–69.
- Kerem, N. C.; Katzman, D. K. (2003): Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc. Med.* 14: 109–118.
- Kotler, L. A.; Devlin, M. J.; Davies, M.; Walsh, B. T. (2003): An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 13: 329–335.
- Lamerz, A.; Küpper-Nybelen, J.; Bruning, N.; Wehle, C.; Trost-Brinkhues, G.; Brenner, H.; Hebebrand, J.; Herpertz-Dahlmann, B. (2005): Prevalence of obesity, obesity-related and non-related binge eating and night eating in a cross-sectional field survey of 6 year old children and their parents in a German urban population. *J. Child Psychol. Psychiatry* 46: 385–393.
- Lilenfeld, L. R.; Kaye, W. H.; Greeno, C. G.; Merikangas, K. R.; Plotnicov, K.; Pollice, C.; Rao, R.; Strober, M.; Bulik, M. C.; Nagy, L. (1998): A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch. Gen. Psychiatry* 55: 603–610.
- Lucas, A. R.; Beard, C. M.; O'Fallon, W. M.; Kurland, L. T. (1991): 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn. population-based study. *Am. J. Psychiatry* 148: 917–922.
- Lucas, A. R.; Crowson, C. S.; O'Fallon, W. M.; Melton, L. J. III (1999): The ups and downs of anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* 27: 397–405.
- 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. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* 10: 151–157.
- Melfsen, S. (1998): German version of the Social Anxiety Scale for children – Revised (SASC-R-D): Its psychometric properties and norms. *Diagnostica* 44: 153–163.
- Newman-Toker, J. (2000): Risperidone in anorexia nervosa. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 39: 941–942.
- Neumark-Sztainer, D.; Story, M.; Resnick, M. D.; Blum, R. W. (1998): Lessons learned about adolescent nutrition from the Minnesota Adolescent Health Survey. *J. Am. Diet. Assoc.* 98: 1449–1456.
- NICE – National Institute for Clinical Excellence (2004): Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders (<http://www.nice.org.uk>)
- Patton, C. G.; Johnson-Sabine, E.; Wood, K.; Mann, A. H.; Wakeling, A. (1990): Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study; outcome at twelve month follow up. *Psychol. Med.* 20: 383–394.
- Patton, G. C.; Carlin, J. B.; Shao, Q.; Hibbert, M. E.; Rosier, M.; Selzer, R.; Bowes, G. (1997): Adolescent dieting: healthy weight control or borderline eating disorder? *J. Child Psychol. Psychiatry* 38: 299–306.
- Powers, P. S.; Santana, C. A.; Bannon, Y. S. (2002): Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa: an open label trial. *Int. J. Eat. Disord.* 32: 146–154.
- Rock, C. L.; Curran-Celentano, J. (1994): Nutritional disorder of anorexia nervosa: a review. *Int. J. Eat. Disord.* 15: 187–203.
- 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. *Am. J. Psychiatry* 159: 96–102.
- Russell, G. F. M.; Szmulker, G. I.; Dare, C.; Eisler, I. (1987): An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 33: 1047–1056.
- Schur, E. A.; Sanders, M.; Steiner, H. (2000): Body dissatisfaction and dieting in young children. *Int. J. Eat. Disord.* 27: 74–82.
- Steinhausen, H. C. (2002): The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am. J. Psychiatry* 159: 1284–1293.
- Stiensmeier-Pelster, J.; Schürmann, M.; Duda, K. (1989) *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)*. Göttingen: Hogrefe.

- Stangier, U.; Heidenreich, T.; Berardi, A.; Golbs, U.; Hoyer, J. (1999): Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 28: 28–36.
- Strober, M.; Freeman, R.; Lampert, C.; Diamond, J.; Kaye, W. (2000): Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am. J. Psychiatry* 157: 393–401.

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Beate Herpertz-Dahlmann, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Universitätsklinikum Aachen, Neuenhofer Weg 21, 52074 Aachen, E-Mail: bherpertz-dahlmann@ukaachen.de